

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

IMPACTO DEL PODER MECÁNICO SOBRE LA MORTALIDAD EN
PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA
Dr. Luis Delgado Baldazo

ASESORES
Dr. Abraham Antonio Cano Oviedo
Dr. José Angel Baltazar Torres



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO DE 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la División de Educación en Salud
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Ángel Baltazar Torres
Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Crítica
Unidad de Cuidados Intensivos
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Luis Delgado Baldazo
Residente del Curso de Especialización en Medicina Crítica
Unidad de Cuidados Intensivos
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano del Seguro Social

Número de registro: R-2018-3501-140

INDICE

	Página
Resumen	4
Abstract	5
Antecedentes científicos	6
Pacientes y métodos	9
Resultados	11
Discusión	21
Conclusiones	24
Bibliografía	25

RESUMEN

Título:

Impacto del poder mecánico sobre la mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Objetivo:

Determinar si el poder mecánico (PM) elevado incrementa la mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva (VMI).

Pacientes y métodos:

Se realizó un estudio prospectivo en pacientes con VMI por >24 horas continuas durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se midió el PM cuatro veces al día durante la duración de la VMI y se calculó PM promedio. Se definió PM elevado cuando su valor promedio fue >12 J/min. Se comparó la mortalidad en la UCI entre pacientes con PM normal y elevado. Se midió la capacidad discriminativa para muerte del PM promedio mediante análisis de la curva ROC. Se identificaron factores de riesgo independientes de muerte mediante análisis de regresión logística bi y multivariado. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados:

Se analizaron 87 pacientes, 51.7% del sexo masculino, edad promedio de 54.4 años. Veintinueve (33.3%) pacientes tuvieron PM elevado. La mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes con PM elevado (44.8%) en comparación con aquellos con PM normal (8.6%), con $p = 0.001$. El área bajo la curva ROC del PM para mortalidad fue de 0.799 (IC95% 0.674-0.923, $p = 0.001$). En el análisis multivariado, el PM mostró RR de 1.460 (IC95% 1.091-1.954, $p = 0.011$).

Conclusiones:

La frecuencia de PM elevado es alta. La mortalidad de los pacientes con PM elevado es mayor que la de aquellos con PM normal. El PM tiene adecuada capacidad discriminativa para predecir mortalidad y es un factor de riesgo independiente de muerte en los pacientes con VMI.

Palabras clave:

Ventilación mecánica invasiva, poder mecánico, mortalidad.

ABSTRACT

Title:

Impact of mechanical power on mortality in patients with invasive mechanical ventilation.

Objective:

To determine if elevated mechanical power (MP) increases mortality in patients with invasive mechanical ventilation (IMV).

Patients and methods:

A prospective study was conducted in patients with IMV for >24 continuous hours during their stay in the Intensive Care Unit (ICU). The MP was measured four times a day for the duration of the IMV and the mean MP was calculated. Elevated MP was defined when its mean value was >12 J/min. Mortality in the ICU was compared between patients with normal and elevated MP. The discriminative capacity for death of the mean MP was measured by analysis of the ROC curve. We identified independent risk factors for death through bi and multivariate logistic regression analysis. A p value <0.05 was considered statistically significant.

Results:

Eighty-seven patients were analyzed, 51.7% were males, mean age of 54.4 years. Twenty-nine (33.3%) patients had elevated MP. Mortality was significantly higher in patients with elevated MP (44.8%) compared to those with normal MP (8.6%), with $p = 0.001$. The area under the ROC curve of the MP for mortality was 0.799 (95%CI 0.674-0.923, $p = 0.001$). In the multivariate analysis, the MP showed RR of 1.460 (95%CI 1.091-1.954, $p = 0.011$).

Conclusions:

The frequency of elevated MP is high. The mortality of patients with elevated MP is higher than that of those with normal MP. MP has adequate discriminative capacity to predict mortality and is an independent risk factor for death in patients with IMV.

Keywords:

Invasive mechanical ventilation, mechanical power, mortality.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La ventilación mecánica invasiva (VMI) es un sistema de apoyo a la función respiratoria que se utiliza en pacientes que por algún motivo no son capaces de mantener una mecánica ventilatoria y/o difusión de gases eficientes.¹ Los objetivos principales de la VMI son mejorar la oxigenación arterial y la ventilación alveolar, a la vez que se disminuye el trabajo respiratorio.²

Son indudables los beneficios que la VMI proporciona a los pacientes con insuficiencia respiratoria,³ pero también se asocia a efectos deletéreos que pueden perpetuar la disfunción pulmonar e impactar negativamente en el pronóstico.⁴ La VMI puede producir daño a los pulmones por diversos mecanismos y a este tipo de daño se le conoce como lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, por sus siglas en inglés, ventilator induced lung injury).⁵ Los efectos adversos de la VMI se relacionan con la presencia de volutrauma, barotrauma, atelectrauma y ergotrauma.⁶ La VILI es el resultado de la alteración mecánica de la membrana alveolo capilar, en la que el aumento del volumen alveolar por arriba del límite de seguridad causa incremento del estrés, lo que produce deformación física o cambios en la estructura de los alveolos.^{7,8} Estos cambios están determinados por la presión máxima en la vía aérea (P_{max}), la presión de meseta (P_{mes}), el volumen corriente (V_t) y el tamaño del pulmón que es susceptible de ser ventilado.⁹ Estas alteraciones en la arquitectura alveolar llevan a incremento de la permeabilidad capilar y liberación de mediadores inflamatorios que pueden generar afectación no solo del pulmón sino también de órganos distantes.¹⁰

Por esta razón, se ha propuesto utilizar una estrategia de VMI protectora que permita disminuir el riesgo de VILI. Dicha estrategia consiste en administrar V_t bajo (alrededor de 6 ml/kg), limitar la P_{mes} a 30 cmH₂O y utilizar presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés, positive end expiratory pressure).¹¹

Sin embargo, durante la VMI se generan cambios de presión en la vía aérea, los cuales están determinados por el V_t , la velocidad de flujo inspiratorio (VF_i), la frecuencia respiratoria (FR) y las condiciones del tejido pulmonar, y que no están tomados en cuenta en la VMI protectora, por lo que podrían ejercer efectos deletéreos sobre los pulmones, que no son evitados cuando se utiliza dicha estrategia.¹² Estos factores en conjunto generan energía que se aplica a la vía aérea con cada ciclo respiratorio. Recientemente, Gattinoni y colaboradores¹³ propusieron incluir todos estos factores en un solo concepto físico al que denominaron poder mecánico (PM), el cual se expresa en joules por minuto (J/min). El PM excesivo genera inflamación de la vía aérea, conocida como biotrauma, la cual puede condicionar o exacerbar la lesión pulmonar original.¹⁴ El PM actúa directamente sobre la matriz extracelular, deformando el epitelio y las células endoteliales ancladas a este. Dependiendo de la cantidad de PM, las alteraciones del parénquima pulmonar pueden variar desde la ruptura mecánica del parénquima hasta una reacción inflamatoria con activación de distintas células mediadoras.¹⁵

El cálculo del PM permite conocer la cantidad de energía asociada al movimiento de gas que puede contribuir al desarrollo de VILI.¹⁶ La mejor manera de determinar el valor del PM es mediante el análisis de la curva presión-volumen,¹⁷ pero esto es difícil de realizar a la cabecera del enfermo, por lo que no se utiliza en la práctica clínica. En 2016, Gattinoni y colaboradores¹³ propusieron una fórmula elaborada para calcular el PM en pacientes con VMI que incluye diversos factores: $PM = 0.098 \cdot FR \cdot \{\Delta V^2 \cdot [\frac{1}{2} \cdot E_L + RR \cdot (1 + I:E)/60 \cdot I:E \cdot R_{es}] + \Delta V \cdot PEEP\}$. Una simplificación de la fórmula permite calcular el PM de una manera más sencilla: $PM = 0.098 \cdot V_t \cdot FR \cdot P_{max} - (P_{mes} - PEEP/2)$.

Diversos estudios han evaluado la implicación que tiene el PM en pacientes con VMI. Rosas y colaboradores¹⁸ reportaron que un $PM > 13$ J/min correlacionó de forma inversa con los

días libres de VMI. Por otro lado, Cressoni y colaboradores¹⁹ encontraron, en modelos animales, que un PM >12 J/min se asoció con el desarrollo de edema pulmonar y subsecuentemente con VILI. Otros estudios han documentado la asociación entre los valores de PM y el desarrollo de VILI en pacientes con VMI sin patología pulmonar,²⁰ o el empeoramiento clínico en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA).²¹

Nosotros consideramos que estos efectos adversos del PM elevado sobre la función pulmonar podrían tener un impacto negativo sobre el pronóstico de los enfermos, por lo que la finalidad del presente estudio es determinar si el PM elevado incrementa la mortalidad de los pacientes que reciben VMI.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, observacional y comparativo en la UCI de un hospital de enseñanza del tercer nivel de atención. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, que ingresaron a la UCI entre el 1 de septiembre y el 31 de diciembre de 2018, que recibieron VMI por al menos 24 horas continuas durante su estancia en la UCI y que firmaron el consentimiento informado por escrito para participar en el estudio. Se excluyeron aquellos con ventilación mecánica no invasiva, VMI con modos ventilatorios espontáneos, traqueostomía, extubación no intencionada o con imposibilidad para medir el PM.

Se recabaron las siguientes variables demográficas y clínicas: sexo, edad, peso, talla, comorbilidades, motivo de ingreso a la UCI, tipo de paciente (médico o quirúrgico), gravedad de la enfermedad evaluada mediante la escala APACHE II,²² y presencia de disfunción orgánica evaluada mediante la escala SOFA,²³ Se registró además la indicación para iniciar la VMI y los días de VMI previos al ingreso al estudio. Se calculó el PM cuatro veces al día durante la duración de la VMI mediante la fórmula simplificada y se obtuvo el promedio del PM utilizando todas las mediciones realizadas. Se verificó que, al momento de la medición de los parámetros para el cálculo del PM, no se hubieran realizado cambios al ventilador mecánico en al menos los 30 minutos previos a la medición. La programación del ventilador, así como la decisión de realizar prueba de ventilación espontánea (PVE) y retirar la VMI, se dejó a criterio del médico tratante del paciente. Finalmente, se registró la duración de la VMI durante la estancia en la UCI, la duración total de la VMI, la falla a la PVE, la falla al retiro de la VMI (definida como el reinicio de la VMI dentro de las primeras 48 horas siguientes a la extubación) y la defunción durante la estancia en la UCI. Para fines de comparación se

formaron dos grupos, uno con aquellos pacientes cuyo PM promedio fue ≤ 12 J/min (PM normal) y otro con aquellos cuyo PM promedio fue >12 J/min (PM elevado).

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos. Las variables continuas se expresan como promedio \pm desviación estándar debido a que todas tuvieron distribución normal. La normalidad de los datos fue evaluada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnof. Se utilizó la prueba T de Student para la comparación de los datos paramétricos. Las variables categóricas se expresan como porcentajes y se utilizó la prueba Chi^2 para analizar las diferencias entre los grupos. Para determinar la capacidad discriminativa del PM para predecir mortalidad se realizó análisis de la curva ROC. Finalmente, se realizó análisis de regresión logística bi y multivariado para identificar factores de riesgo independientes de muerte en la población estudiada. Las variables incluidas en el modelo bivariado fueron el sexo masculino, la edad, el tipo de paciente, la calificación APACHE II, la calificación SOFA y el valor del PM. Las variables numéricas fueron introducidas en el modelo como variables continuas. Aquellas que tuvieron valor de $p < 0.2$ en el análisis bivariado, fueron incluidas en el mutivariado. Los valores se reportan como riesgo relativo (RR) con su correspondiente intervalo de confianza del 95% (IC95%). En todos los casos, un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. El análisis de los datos se realizó utilizando el Statistical Package for Social Science versión 20.0 para Windows (IBM SPSS Statistics v.20.0 para Windows, Armonk, NY).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, 178 pacientes ingresaron a la UCI. De ellos, 135 tuvieron VMI durante su estancia en la misma y 87 cumplieron con los criterios de ingreso al estudio.

La Tabla 1 muestra las características demográficas y clínicas de la población estudiada. El 51.7% (n = 45) de los pacientes fueron del sexo masculino, la edad promedio fue de 54.4 ± 16.6 años, 60.9% (n = 53) fueron pacientes quirúrgicos, la calificación APACHE II promedio fue de 15.4 ± 6 y la calificación SOFA promedio fue de 8.6 ± 3 . La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial sistémica (36.8%) y la principal indicación de VMI fue la inestabilidad hemodinámica (35.6%). La Tabla 2 muestra las principales causas de ingreso a la UCI. Destacan el choque séptico (35.6%), la cirugía de riesgo alto (12.6%) y el choque hipovolémico (11.5%). El 8% (n = 7) de los pacientes cursaron con SIRA y 19.5% (n = 17) desarrollaron neumonía asociada a la ventilación mecánica. El 54% (n = 47) de los pacientes tenían VMI previo al ingreso a la UCI, con duración promedio de 2.2 ± 1.8 días. La duración promedio de la VMI durante la estancia en la UCI fue de 5.1 ± 4.4 días y la duración total promedio de la VMI fue de 6.3 ± 5 días. El 33.3% (n = 29) de los pacientes tuvieron PM elevado durante la estancia en la UCI, 36.8% (n = 32) tuvieron falla a la PVE, 28.7% (n = 25) fallaron al retiro de la VMI y 24.1% (n = 21) requirieron traqueostomía. La estancia promedio en la UCI fue de 6.6 ± 4.2 días y la mortalidad global de 20.7% (n = 18). El resto de las variables demográficas y clínicas se muestran en la Tabla 1.

La Tabla 3 muestra los valores de las variables ventilatorias. El V_t ajustado al peso corporal predicho promedio fue ligeramente superior (7.3 ± 1.6 ml/Kg) al recomendado por la estrategia ventilatoria con protección pulmonar, mientras que los promedios de la P_{mes} (22.7 ± 4.4 cmH₂O) y de la PEEP (6.3 ± 1.7 cmH₂O) estuvieron dentro de lo recomendado. El

promedio de la presión de conducción fue de 16.4 ± 3.1 cmH₂O y del PM fue de 10.7 ± 2.9 J/min.

La Tabla 4 muestra la comparación de las variables demográficas y clínicas entre los pacientes con PM normal y elevado. En los pacientes con PM elevado, la frecuencia del sexo masculino fue significativamente mayor que en los pacientes con PM normal (69% vs 43.1%, respectivamente, $p = 0.023$). El peso real, el peso predicho y la talla también fueron significativamente mayores en los pacientes con PM elevado en comparación con aquellos con PM normal ($p = 0.044$, 0.003 y 0.006 , respectivamente). La presencia de disfunción orgánica evaluada mediante la escala SOFA no mostró diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.292$), mientras que la gravedad de la enfermedad, evaluada mediante la escala APACHE II, fue mayor en los pacientes con PM elevado ($p = 0.016$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el resto de las variables comparadas.

La comparación de las variables ventilatorias entre los pacientes con PM normal o elevado se muestra en la Tabla 5. Todas las variables que forman parte de la fórmula para el cálculo del PM fueron significativamente mayores en los pacientes con PM elevado, por lo que podemos inferir que todas ellas contribuyeron a la elevación del PM. La presión de conducción ($p = 0.064$) y la distensibilidad estática ($p = 0.615$) no alcanzaron diferencias estadísticamente significativas, mientras que la oxigenación, evaluada mediante la relación PaO₂/FiO₂, fue significativamente menor en los pacientes con PM elevado (204.3 ± 65 vs 245 ± 45.1 mmHg, respectivamente, $p = 0.004$).

El valor promedio del PM medido en los pacientes con VMI durante su estancia en la UCI mostró adecuada capacidad discriminativa para predecir mortalidad, con área bajo la curva ROC de 0.799 (IC95% 0.674 - 0.923, $p = 0.001$), la cual se muestra en la Figura 1.

Finalmente, en el análisis de regresión logística bivariado, la edad, el tipo de paciente médico, la calificación en la escala APACHE II, la calificación en la escala SOFA y el valor de PM alcanzaron significancia estadística. Sin embargo, en el multivariado, solamente la edad (RR = 1.056, IC95% 1.003 – 1.112, $p = 0.038$), la calificación en la escala SOFA (RR = 1.629, IC95% 1.100 – 2.601, $p = 0.017$) y el valor del PM (RR = 1.460, IC95% 1.091 – 1.954, $p = 0.011$) fueron identificados como factores de riesgo independiente de muerte en la población estudiada (Tabla 6).

Tabla 1. Características demográfica y clínicas de la población estudiada

n	87
Sexo masculino, n (%)	45 (51.7)
Edad (años)	54.4 ± 16.6
Peso real (Kg)	75 ± 17.1
Peso predicho (Kg)	58 ± 7.2
Talla (m)	1.63 ± 0.6
Comorbilidades, n (%)	
Hipertensión arterial sistémica	32 (36.8)
Diabetes mellitus tipo 2	30 (34.5)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	23 (26.4)
Tipo de paciente, n (%)	
Quirúrgico	53 (60.9)
Médico	34 (39.1)
Calificación APACHE II	15.4 ± 6
Calificación SOFA	8.6 ± 3
Indicación de la VMI, n (%)	
Inestabilidad hemodinámica	31 (35.6)
Procedimiento quirúrgico	29 (33.3)
Insuficiencia respiratoria	21 (24.1)
Deterioro neurológico	6 (6.9)
Pacientes con SIRA, n (%)	7 (8)
Gravedad del SIRA, n (%)	
Moderado	5 (71.4)
Grave	2 (28.6)
Pacientes que desarrollaron NAV, n (%)	17 (19.5)
Pacientes con VMI previo al ingreso a la UCI, n (%)	47 (54)
Días de VMI previo al ingreso a la UCI	2.2 ± 1.8
Días de VMI en la UCI	5.1 ± 4.4
Días totales de VMI	6.3 ± 5
Pacientes con poder mecánico elevado, n (%)	29 (33.3)
Pacientes con falla a la PVE, n (%)	32 (36.8)
Pacientes con falla al retiro de la VMI, n (%)	25 (28.7)
Pacientes que requirieron traqueostomía, n (%)	21 (24.1)
Días de estancia en la UCI	6.6 ± 4.2
Defunción, n (%)	18 (20.7)

APACHE = acute physiologic and chronic health evaluation, SOFA = sequential organ failure assessment, VMI = ventilación mecánica invasiva, SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, NAV = neumonía asociada a la ventilación mecánica, UCI = unidad de cuidados intensivos, PVE = prueba de ventilación espontánea

Tabla 2. Diagnósticos de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

	n	%
Choque séptico	31	35.6
Cirugía de riesgo alto	11	12.6
Choque hipovolémico	10	11.5
Alteraciones metabólicas	9	10.3
Síndrome posreanimación	8	9.2
Sepsis	4	4.6
Choque cardiogénico	4	4.6
Tromboembolia pulmonar	4	4.6
Cardiopatía isquémica	3	3.2
Hemorragia alveolar	1	1.1
Pancreatitis aguda grave	1	1.1
Intoxicación por paracetamol	1	1.1

Tabla 3. Variables ventilatorias de la población estudiada

Volumen corriente (ml)	415 ± 4
Volumen corriente ajustado a peso predicho (ml/Kg)	7.3 ± 1.6
Frecuencia respiratoria (resp/min)	17.8 ± 0.7
Presión máxima de la vía aérea (cmH2O)	26 ± 3.7
Presión de meseta de la vía aérea (cmH2O)	22.7 ± 4.4
Presión al final de la espiración (cmH2O)	6.3 ± 1.7
Presión de conducción (cmH2O)	16.4 ± 3.1
Distensibilidad estática (ml/cmH2O)	26.5 ± 6.3
Poder mecánico (J/min)	10.7 ± 2.9
Relación PaO2/FiO2 (mmHg)	231.4 ± 55.6

PaO2 = presión arterial de oxígeno, FiO2 = fracción inspirada de oxígeno

Tabla 4. Comparación de las variables demográficas y clínicas entre los pacientes con poder mecánico normal y elevado

	PM normal	PM elevado	p
n, (%)	58 (66.7)	29 (33.3)	
Sexo masculino, n (%)	25 (43.1)	20 (69)	0.023
Edad (años)	53.3 ± 16.6	56.6 ± 15.4	0.387
Peso real (Kg)	72.4 ± 15.1	80.2 ± 19.7	0.044
Peso predicho (Kg)	56.4 ± 6.8	61.2 ± 7.2	0.003
Talla (m)	1.6 ± 0.6	1.7 ± 0.7	0.006
Tipo de paciente, n (%)			
Quirúrgico	40 (69)	13 (44.8)	0.030
Médico	18 (31)	16 (55.2)	
Calificación APACHE II	14.3 ± 5.4	17.6 ± 6.8	0.016
Calificación SOFA	8.3 ± 3	9.1 ± 3	0.292
Indicación de la VMI, n (%)			
Inestabilidad hemodinámica	20 (34.5)	11 (37.9)	0.076
Procedimiento quirúrgico	24 (41.4)	5 (17.2)	
Insuficiencia respiratoria	10 (17.2)	11 (37.9)	
Deterioro neurológico	4 (6.9)	2 (6.9)	
Pacientes con SIRA, n (%)	4 (6.9)	3 (10.3)	0.682
Gravedad del SIRA, n (%)			
Moderado	3 (75)	2 (66.7)	0.829
Grave	1 (25)	1 (33.3)	
Pacientes que desarrollaron NAV, n (%)	12 (20.7)	5 (17.2)	0.702
Pacientes con VMI previo al ingreso a la UCI, n (%)	29 (50)	18 (62.1)	0.287
Días de VMI previo al ingreso a la UCI	1.9 ± 1.2	2.7 ± 2.4	0.117
Días de VMI en la UCI	4.9 ± 3.8	5.5 ± 5.5	0.601
Días totales de VMI	5.8 ± 4.3	7.2 ± 6.1	0.289
Pacientes con falla a la PVE, n (%)	22 (37.9)	10 (34.5)	0.753
Pacientes con falla al retiro de la VMI, n (%)	16 (27.6)	9 (31)	0.738
Pacientes que requirieron traqueostomía, n (%)	14 (24.1)	7 (24.1)	1.000
Días de estancia en la UCI	6.7 ± 3.6	6.4 ± 5.2	0.800
Defunción, n (%)	5 (8.6)	13 (44.8)	0.001

PM = poder mecánico, APACHE = acute physiologic and chronic health evaluation, SOFA = sequential organ failure assessment, VMI = ventilación mecánica invasiva, SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, NAV = neumonía asociada a la ventilación mecánica, UCI = unidad de cuidados intensivos, PVE = prueba de ventilación espontánea

Tabla 5. Comparación de las variables ventilatorias entre pacientes con poder mecánico normal y elevado

	PM normal	PM elevado	p
Volumen corriente (ml)	399 ± 31.9	446 ± 44.9	0.001
Volumen corriente ajustado a peso predicho (ml/Kg)	7 ± 1.8	7.8 ± 0.6	0.036
Frecuencia respiratoria (resp/min)	17.6 ± 0.7	18.2 ± 0.7	0.001
Presión máxima de la vía aérea (cmH2O)	24.9 ± 3.4	28.3 ± 3.3	0.001
Presión de meseta de la vía aérea (cmH2O)	21.9 ± 4.2	24.3 ± 4.3	0.015
Presión al final de la espiración (cmH2O)	5.9 ± 1.5	7.1 ± 1.6	0.002
Presión de conducción (cmH2O)	16 ± 3.1	17.2 ± 2.9	0.064
Distensibilidad estática (ml/cmH2O)	26.3 ± 6.4	27 ± 6.3	0.615
Relación PaO2/FiO2 (mmHg)	245 ± 45.1	204.3 ± 65	0.004

PaO2 = presión arterial de oxígeno, FiO2 = fracción inspirada de oxígeno

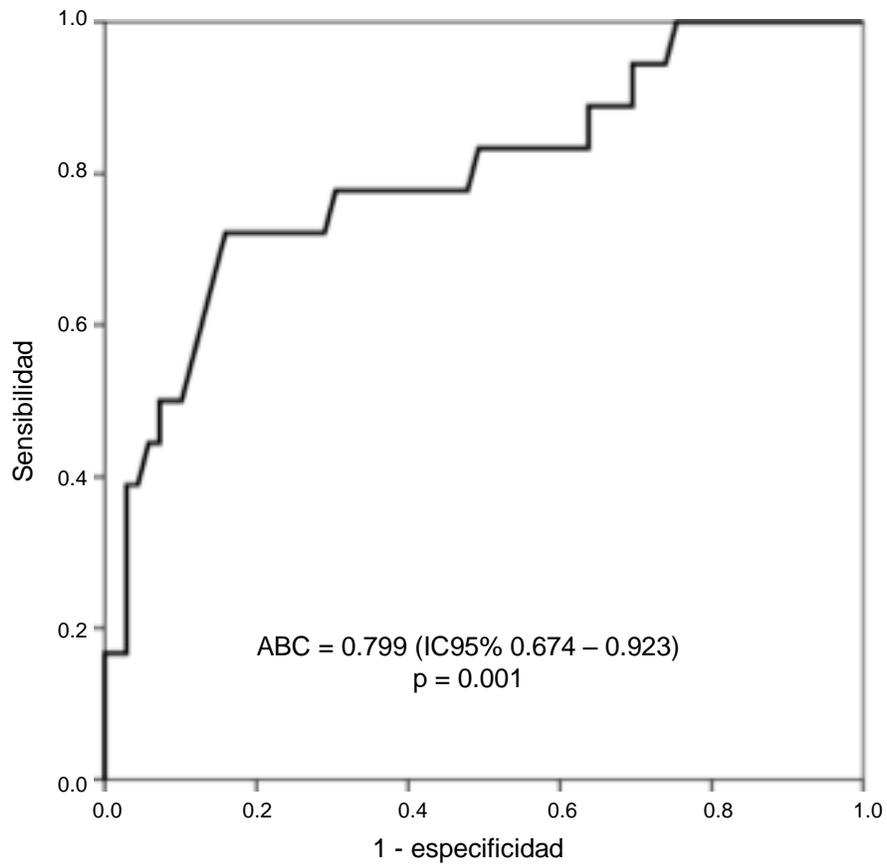


Fig. 1. Área bajo la curva ROC del poder mecánico para predecir muerte en pacientes con ventilación mecánica invasiva

AUC = área bajo la curva ROC, IC95% = intervalo de confianza del 95%

Tabla 6. Análisis de regresión logística bi y multivariado para identificar factores de riesgo independientes de muerte en pacientes con ventilación mecánica invasiva

	Bivariado			Multivariado		
	RR	IC95%	p	RR	IC95%	p
Sexo masculino	1.214	0.428 - 3.445	0.715			
Edad	1.055	1.013 - 1.098	0.010	1.056	1.003 - 1.112	0.038
Paciente médico	2.344	0.817 - 6.721	0.113	4.403	0.810 - 23.933	0.086
Calificación APACHE II	1.182	1.061 - 1.318	0.003	0.988	0.815 - 1.198	0.900
Calificación SOFA	1.611	1.223 - 2.122	0.001	1.629	1.100 - 2.601	0.017
Poder mecánico	1.571	1.219 - 2.025	0.001	1.460	1.091 - 1.954	0.011

RR = riesgo relativo, IC95% = intervalo de confianza del 95%, APACHE = acute physiologic and chronic health evaluation, SOFA = sequential organ failure assessment

DISCUSIÓN

La VMI puede condicionar el desarrollo de VILI.⁵⁻¹⁰ La estrategia actual de VMI, denominada VMI con protección pulmonar, incluye medidas encaminadas a disminuir el riesgo de VILI y consiste en aportar V_t de alrededor de 6 ml/kg de peso corporal predicho, $P_{mes} < 30$ cmH₂O y PEEP alta.¹¹ Sin embargo, la VMI involucra una serie de variables ventilatorias que también pueden producir VILI y que no están contempladas en la estrategia de VMI protectora.

Recientemente, Gattinoni y colaboradores¹³ propusieron incluir todos estos factores en un solo concepto físico al que denominaron PM, el cual puede ser calculado a la cabecera del enfermo a través de una fórmula simplificada.

Diversos estudios han evaluado la implicación que tiene el PM sobre la morbilidad en pacientes con VMI. Cressoni y colaboradores¹⁹ encontraron, en modelos animales, que un $PM > 12$ J/min se asoció con el desarrollo de edema pulmonar y subsecuentemente con VILI. Otros estudios han documentado la asociación entre los valores de PM y el desarrollo de VILI en pacientes con VMI sin patología pulmonar,²⁰ o el empeoramiento clínico en pacientes con SIRA.²¹ Sin embargo, la información con respecto a su impacto sobre la mortalidad de los enfermos es limitada.

El presente estudio se realizó con la finalidad de determinar si el PM elevado incrementa la mortalidad de los pacientes gravemente enfermos que requieren VMI. Nuestros principales hallazgos fueron que la mortalidad de los pacientes con PM elevado es mayor que la de aquellos con PM normal. Además, encontramos que el PM tiene buena capacidad discriminativa para predecir muerte y que es un factor de riesgo independiente de muerte en estos enfermos.

En 2018, Serpa y colaboradores²⁵ publicaron un análisis retrospectivo en el que reportaron que los pacientes con PM elevado tenían mayor mortalidad hospitalaria que los pacientes

con PM normal. Sus hallazgos concuerdan con nuestros resultados. Sin embargo, existen algunas diferencias entre ambos estudios. Primero, el nuestro fue un estudio prospectivo, mientras que el de Serpa y colaboradores²⁵ fue retrospectivo. Segundo, ellos utilizaron un punto de corte de PM de 21.4 J/min, mientras que el nuestro fue de 12 J/min. Por último, nosotros reportamos mortalidad en la UCI mientras que ellos reportan mortalidad hospitalaria. A pesar del ello, los resultados de ambos estudios muestran una tendencia similar en la relación PM/mortalidad. Guérin y colaboradores²⁴ también utilizaron un punto de corte de 12 J/min y encontraron que los pacientes con PM por debajo de este valor tuvieron menor mortalidad a 90 días. A diferencia de nuestro estudio, ellos incluyeron solamente pacientes con SIRA, mientras que nuestra población es heterogénea.

Otras variables pronósticas también han sido analizadas en estudios que evalúan el impacto del PM sobre la morbilidad. Rosas y colaboradores¹⁸ reportaron que un PM >13 J/min correlacionó de forma inversa con los días libres de VMI. En nuestro estudio, los pacientes con PM elevado mostraron una tendencia a tener más días de VMI tanto previo a su ingreso como durante su estancia en la UCI, así como días totales de VMI. Sin embargo, ninguna de estas variables alcanzó significancia estadística. No obstante, debe considerarse que nuestro estudio no estuvo diseñado con el poder específico para analizar este aspecto.

La mayoría de los estudios han analizado la asociación del PM con diferentes variables pronósticas, pero, hasta donde sabemos, no se ha determinado el papel que tiene cada uno de los componentes de la fórmula en la elevación del PM. En nuestro estudio, identificamos que todas las variables que forman parte de la fórmula simplificada para el cálculo del PM, fueron significativamente mayores en los pacientes con PM elevado en comparación con aquellos con PM normal, lo cual sugiere que todas ellas contribuyeron a la elevación del PM. Sin embargo, no realizamos un análisis del impacto que cada componente tiene sobre el

pronóstico de los enfermos, por lo que consideramos que este es un aspecto de interés para investigaciones futuras.

En nuestro estudio también analizamos la capacidad discriminativa del valor promedio del PM para predecir mortalidad en los pacientes con VMI. Encontramos que el PM tiene un área bajo la curva ROC de 0.799 y que este valor es estadísticamente significativo. No encontramos estudios publicados que analicen este aspecto, por lo que igualmente constituye un área de interés para la investigación. Finalmente, en el análisis de regresión logística, identificamos al PM como un factor de riesgo independiente de muerte en nuestros pacientes, con desempeño muy parecido al de escalas pronósticas bien validadas, como lo es la escala SOFA.²³

Nuestro estudio tiene algunas debilidades. Por un lado, se realizó en un solo centro hospitalario, lo cual podría limitar la validez externa de los resultados. Por el otro, analiza una población heterogénea de pacientes, que incluyó algunos pacientes con pulmones sanos y otros con patología pulmonar de gravedad variable, incluyendo pacientes con SIRA, lo cual limita el poder del estudio para realizar un análisis de estos subgrupos.

El estudio también tiene fortalezas, entre las cuales destacan su naturaleza prospectiva, que permite un mejor control de las variables estudiadas; el hecho de que se realizó en un escenario de práctica clínica cotidiana, lo cual refleja el manejo real de los pacientes con VMI y, por último, constituye un punto de partida que genera varias hipótesis para estudios futuros, con la finalidad de conocer mejor el papel que tiene en la práctica clínica limitar el valor del PM, para mejorar las posibilidades de sobrevivencia de los pacientes que se manejan con VMI.

CONCLUSIONES

- Un tercio de los pacientes con VMI por más de 24 horas continuas durante su estancia en la UCI tuvieron PM elevado (>12 J/min).
- Todas las variables contenidas en la fórmula para calcular el PM contribuyeron al desarrollo de PM elevado.
- Los pacientes con PM elevado tuvieron significativamente mayor mortalidad en comparación con aquellos con PM normal.
- El valor del PM tiene buena capacidad discriminativa para predecir muerte en pacientes con VMI.
- El PM elevado (>12 J/min) es un factor de riesgo independiente de muerte en los pacientes con VMI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pierson DJ. Patient-ventilator interaction. *Respir Care*. 2011 Feb;56(2):214-28.
2. Gramlich TA. Establishing the Need for Mechanical Ventilation. In: Cairo JM. *Pilbeam's mechanical ventilation: Physiological and clinical applications*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2012. pp. 48-62.
3. Schneider J, Sweberg T. Acute respiratory failure. *Crit Care Clin*. 2013 Apr;29(2):167-83.
4. Nieman GF, Satalin J, Andrews P, Aiash H, Habashi NM, Gatto LA. Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI). *Intensive Care Med Exp*. 2017 Dec; 5:8.
5. Rahaman U. Mathematics of ventilator-induced lung injury. *Indian J Crit Care Med*. 2017 Aug;21(8):521-24. doi: 10.4103/ijccm.IJCCM_411_16.
6. Tonetti T, Cressoni M, Collino F, Maiolo G, Rapetti F, Quintel M. Volutrauma, Atelectrauma, and Mechanical Power. *Crit Care Med*. 2017 Mar;45(3):e327-e328.
7. Cressoni M, Cadringer P, Chiurazzi C, Amini M, Gallazzi E, Marino A, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Jan;189(2):149-58. doi: 10.1164/rccm.201308-1567OC
8. Marini JJ. Dissipation of energy during the respiratory cycle: conditional importance of ergotrauma to structural lung damage. *Curr Opin Crit Care*. 2018 Feb;24(1):16-22. doi: 10.1097/MCC.0000000000000470
9. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*. 2005 Jun;31(6):776-84.
10. Pelosi P, Rocco M, Gama de Abreu M. Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. *Crit Care*. 2018 Mar 20;22(1):72-9. doi: 10.1186/s13054-018-1991-3.

11. Simonis FD, Serpa Neto A, Binnekade JM, Braber A, Bruin KCM, et al. Effect of a Low vs Intermediate Tidal Volume Strategy on Ventilator-Free Days in Intensive Care Unit Patients Without ARDS: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018 Nov 13;320(18):1872-80.
12. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013 Nov 28;369(22):2126-36. DOI: 10.1056/NEJMra1208707.
13. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Hermann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016 Oct;42(10):1567-75. doi: 10.1007/s00134-016-4505-2
14. Curley GF, Laffey JG, Zhang H, Slutsky AS. Biotrauma and Ventilator-Induced Lung Injury: Clinical Implications. *Chest*. 2016 Nov;150(5):1109-1117.
15. Maia LA, Samary CS, Oliveira MV, et al. Impact of different ventilation strategies on driving pressure, mechanical power, and biological markers during open abdominal surgery in rats. *Anesth Analg* 2017; 125:1364–1374.
16. Laffey J, Bellani G, Pham T, Madotto F, Bajwa EK, Brochard L, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med*. 2016 Dec;42(12):1865-76. doi: 10.1007/s00134-016-4571-5
17. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 2017; 5:286.
18. Rosas Sánchez K, Gutiérrez Zárata D, Cerón Díaz UW. Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica. *Med Crit*. 2017;31(6):320-5.
19. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology*. 2016 May;124(5):1100-8. doi: 10.1097/ALN.0000000000001056.

20. Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated Patients. *Respir Care*. 2014 Nov;59(11):1773-94. doi: 10.4187/respcare.03410
21. Vasques F, Duscio E, Cipulli F, Romitti F, Quintel M, Gattioni L. Determinants and prevention of ventilator induced lung injury. *Crit Care Clin*. 2018 Jul;34(3):343-56. doi: 10.1016/j.ccc.2018.03.004
22. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):818-29.
23. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willats S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996 Jul;22(7):707-10.
24. Guérin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, Forel JM. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Crit Care*. 2016; 20(1):384. doi 10.1186/s13054-016-1556-2.
25. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. 2018 Nov;44(11):1914-22. doi: 10.1007/s00134-018-5375-6