



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

**ASOCIACIÓN Y VALOR PREDICTIVO DEL PODER MECÁNICO CON
LOS DÍAS LIBRES DE VENTILACIÓN MECÁNICA**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL:
TÍTULO DE ESPECIALISTA

EN:
MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA:
KARINA ROSAS SÁNCHEZ

TUTOR DE TESIS:
DR. ULISES CERÓN DÍAZ

ASESOR PRINCIPAL:
DR. DAMIÁN GUTIÉRREZ ZÁRATE



HOSPITAL ESPAÑOL

CIUDAD DE MÉXICO 2022



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.

**ASOCIACIÓN Y VALOR PREDICTIVO DEL PODER MECÁNICO CON LOS DIAS LIBRES
DE VENTILACIÓN MECÁNICA**

**ASSOCIATION AND PREDICTIVE VALUE OF MECHANICAL POWER WITH
VENTILATOR-FREE DAYS**

Autores:

Karina Rosas Sánchez^{1*}, Damián Gutiérrez Zárate², Ulises W. Cerón Díaz³.

1. Médico Residente de Medicina Crítica, Hospital Español de México.
2. Médico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva y Terapia Intermedia del Hospital Ángeles Acoxta.
3. Médico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español de México.

***Autor de correspondencia:**

Karina Rosas Sánchez.

Unidad de Terapia Intensiva Hospital Español de México.

Bugambillas 27. Colonia Pórticos de la Mesa, Tijuana, Baja California. CP. 22225.

Teléfono celular: 6631015316.

Email: karinarsanchez21@gmail.com

TITULO CORTO:

PODER MECÁNICO Y DIAS LIBRES DE VENTILACIÓN MECÁNICA.

MECHANICAL POWER AND VENTILATOR-FREE DAYS

RESUMEN

Introducción: La afección pulmonar atribuible a la ventilación mecánica (VM) ha sido definida como lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica (LPAVM). La fórmula del poder mecánico (PM) reúne las principales variables que determinan en desarrollo LPAVM. Analizamos la correlación entre el PM y los días libres de ventilación mecánica (DLVMI), así como la capacidad de predicción para DLVMI.

Métodos: Se estudiaron 40 pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva (UTI) y que cumplieran con los criterios de inclusión. Se recabaron variables demográficas, clínicas y de laboratorio. Se realizó el cálculo del poder mecánico en las primeras 24hrs de estancia en la UTI y se determinaron los DLVMI, estancia en la UTI y mortalidad en UTI. Se realizó la prueba de rho de Spearman para determinar la correlación entre PM y DLVM; análisis multivariado de regresión binaria. Para evaluar la capacidad predictiva de las variables que se relacionaron de forma independiente, se compararon las áreas bajo la curva en la curva de características operativas del receptor (COR).

Resultados: PM y DLVM tienen correlación inversa de magnitud intermedia. Se asociaron de manera independiente: PM OR 2.07, IC 95% (1.10-4.09), $p=0.01$, frecuencia respiratoria OR 1.5, IC 95% (1.05-2.3), $p=0.04$ y $V_t/kg(\leq 8.2ml)$ un OR 0.01, IC 95% (0.001-0.10), $p=0.002$. El área bajo la curva (ABC) fue PM (ABC)0.75, IC 95% (0.59-0.90), $p=0.007$, FR (ABC)0.71, IC 95% (0.54-0.88), $p=0.01$ y V_t/kg (ABC) 0.92, IC (0.83-1.0), $p=0.001$.

Conclusiones: El poder mecánico se correlaciona de forma inversa con los días libres de ventilación mecánica, con adecuada capacidad predictiva para días libres de ventilación mecánica invasiva, con un punto de corte en 13 Joules/min.

Palabras clave: Poder mecánico, días libres de ventilación mecánica, volumen tidal.

ABSTRACT

Introduction: Pulmonary disease attributable to mechanical ventilation (MV) have been defined as ventilator-associated lung injury (VALI). The mechanical power formula (MP) brings together the main variables that determine VALI development. It analyzes the correlation between MP and ventilator-free days (VFD's), as well as the predictive capacity for VFD's.

Methods: We studied 40 patients admitted to the intensive care unit (ICU) and who met the inclusion criteria. Demographic, clinical and laboratory data were collected. MP calculation was performed in the first 24 hours of ICU stay and we determined VFD's, ICU stay and ICU mortality. *Spearman rho* test was performed to determine the correlation between MP and VFD's; We performed the bi-varied and later multivariate binary regression analysis. To evaluate the predictive capacity of the variables that were independently related, we compared the areas under the curve (AUC) in the receiver operating characteristics (COR) curve.

Results: MP and VFD's have inverse correlation with intermediate magnitude. They were independently associated: MP OR 2.07, 95% CI (1.10-4.09), $p = 0.01$, respiratory rate OR 1.5, 95% CI (1.05-2.3) , $P = 0.04$ and $Tv/ kg (\leq 8.2 \text{ ml})$ OR 0.01, 95% CI (0.001-0.10), $p = 0.002$. MP (AUC) 0.75, 95% CI (0.59-0.90), $p = 0.007$, respiratory rate (ABC) 0.71, 95% CI (0.54-0.88), $p = 0.01$ and Tv/kg (ABC) 0.92, IC (0.83-1.0), $p=0.001$.

Conclusions: MP and VFD's have inverse correlation, with ability for predict VFD's, with a cutoff point of 13 Joules / min.

Key words: Mechanical power, ventilator-free days, respiratory rate, tidal volume.

INTRODUCCIÓN

Al igual que cualquier intervención farmacológica, la ventilación mecánica (VM) debe ser titulada dentro de una ventana terapéutica, con la finalidad de que alcance el objetivo por el cual se inició mientras se limitan los efectos adversos de su uso.¹ John Fothergill postuló que “los pulmones de un hombre, pueden tolerar, sin lesionarse, una fuerza tan grande como la que puede generar otro hombre, ya que si esta fuerza es entregada por un fuelle, no puede ser determinada la potencia, ni controlada”, haciendo referencia al beneficio de la ventilación boca-boca comparándola con la ventilación mecánica². Fue en 1967 que se acuñó el término “*pulmón de respirador*” para describir el daño alveolar difuso y las membranas hialinas encontradas en el análisis *post-mortem* de pacientes que habían sido ventilados mecánicamente³. Las alteraciones pulmonares atribuibles a la VM han sido definidas como lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica (LPAVM).⁴

Clásicamente se han descrito 4 mecanismos de LPAVM: barotrauma, volutrauma, atelectotrauma y biotrauma. Recientemente se reconoció que la heterogeneidad regional, la frecuencia de estrés y la falla capilar pulmonar también contribuyen al desarrollo de LPAVM, generando así, nuevas líneas de investigación con la finalidad de personalizar aún más la VM protectora.⁵

El primer mecanismo identificado para el desarrollo de LPAVM fue el barotrauma, definido como la presión excesiva en la vía aérea, a la cual se le atribuían lesiones macroscópicas secundarias a ruptura del parénquima pulmonar, como neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo⁶. Sin embargo Dreyfuss y cols demostraron que altas presiones en la vía aérea de los pacientes no eran la principal causa de daño pulmonar, sino más bien la sobredistensión generada por volúmenes altos y su asociación con la presión transpulmonar.⁷

La ventilación mecánica con volúmenes bajos al final de la espiración también puede producir daño debido a los ciclos de apertura y cierre de las vías aéreas distales y unidades alveolares. La lesión por atelectotrauma resulta de eventos de colapso y apertura alveolar repetitivos (reclutamiento y desreclutamiento) durante la VM, que desencadena estrés en la matriz extracelular, células epiteliales y endoteliales.⁸

El concepto clásico de barotrauma implica la lesión que ocurre solo cuando el estrés/*strain* es lo suficientemente alto como para condicionar la ruptura de la estructura pulmonar, sin embargo desde la década de los 90's algunos estudios sugirieron que la presencia de estrés/*strain* no fisiológico podía promover la síntesis de citocinas proinflamatorias dando lugar a la respuesta inflamatoria en ausencia de daño estructural.⁹ El término biotrauma describe un proceso en el cual fuerzas biofísicas pueden alterar la fisiología normal de las células pulmonares incrementando los niveles de mediadores inflamatorias y con esto promoviendo cambios en los procesos de reparación/remodelamiento del tejido pulmonar.¹⁰

Las diferencias pulmonares regionales inducen estrés mecánico adicional que predisponen al desarrollo de LPAVM. El colapso o la ocupación de una unidad alveolar necesariamente inducen deformación de las unidades alveolares adyacentes a través del septum interalveolar. Como resultado, los alveolos adyacentes llenos de aire experimentan un inflado no uniforme adicional; esta descripción es la que se atribuye a la inhomogeneidad pulmonar.¹¹

Con la finalidad de limitar la LPAVM secundaria a la inhomogeneidad pulmonar, se ha sugerido disminuir el estrés al utilizar PEEP alto y limitar el *strain* al programar volúmenes tidal bajos, con lo que se obtiene un beneficio sobre la presión transpulmonar.¹²

Debido a la dificultad para monitorizar la presión transpulmonar, se ha estudiado la *driving pressure*, como un subrogado de la presión transpulmonar. Análisis retrospectivos de grandes

bases de datos obtenidas de ensayos clínicos aleatorizados, han mostrado que la *driving pressure* es el factor clave en la mortalidad¹³, sin embargo los datos son limitados en pacientes que se encuentran con ventilación mecánica sin SDRA. Por otro lado existen ciertas limitantes al interpretar la *driving pressure*, como por ejemplo en pacientes que presentan disminución en la distensibilidad de la caja torácica, obesidad o aumento en la presión intrabdominal, ya que en estos casos, la presión transpulmonar calculada podría solo ser un reflejo de la poca distensibilidad torácica y no necesariamente traducir sobredistensión.¹⁴

El desarrollo de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica depende de la interacción de 2 factores, uno de ellos es la cantidad de energía que entrega el ventilador, mientras el otro depende de la respuesta del parénquima pulmonar a esa energía¹⁵

Con base en esto Cressoni y cols conceptualizaron esta entrega de energía en términos de poder mecánico, en donde se conjuntan variables que están asociadas al desarrollo de LPAVM, como el estrés, strain, flujo inspiratorio y frecuencia respiratoria.¹⁶

EN 2016 Gatinoni y cols derivaron la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, observando a través de estudios experimentales, que un valor mayor de 12Joules/minuto determina el desarrollo de LPAVM en sujetos sanos y empeoramiento clínico en pacientes con SDRA.¹⁷

La fórmula obtenida para el cálculo del PM es la siguiente:

Poder mecánico: $0.098 \times V_t \times Fr \times [P \text{ pico} - (P_{\text{plat}} - PEEP/2)]$

Desde su descripción a la fecha, a través de análisis secundarios de datos de ensayos clínicos, se ha determinado asociación entre un PM mayor a 12J/min con desenlaces poco favorables en pacientes con ventilación mecánica y Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA).¹⁸

A pesar de estas descripciones, aun hacen falta estudios prospectivos en los que se evalúe el punto de corte a partir del cual se pueda correlacionar o incluso predecir, desenlaces en los pacientes ventilados mecánicamente.

Con base en esta premisa, desarrollamos el presente estudio, con la finalidad de examinar la asociación entre PM y días libres de ventilación mecánica invasiva en los pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva. De igual forma nos propusimos evaluar mediante el análisis de la curva de características operativas del receptor COR, la capacidad predictiva del poder mecánico, estableciendo el mejor punto de corte a partir de los valores entregados en las coordenadas de la curva.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio prospectivo, observacional, transversal y analítico, realizado en una unidad de terapia intensiva (UTI) polivalente, en el periodo comprendido del 01 de mayo al 31 de julio de 2017. El protocolo del estudio fue presentado al comité de Ética e Investigación de la Unidad Hospitalaria, siendo aprobado con número de folio: EHE 004.

Se incluyeron pacientes que cumplieron con los siguientes criterios: pacientes mayores de 18 años, ingresados a la UTI, que requirieron ventilación mecánica por más de 24 hrs. Los criterios de exclusión fueron: pacientes que tenían ventilación mecánica en modo espontáneo y pacientes que se encontraban con ventilación mecánica domiciliaria previo a su ingreso a la UTI. Los criterios de eliminación incluyeron: pacientes que fueron trasladados a otra unidad hospitalaria antes de cumplir las primeras 24 hrs de ingreso a la UTI y pacientes en quienes se firmó formato de voluntad anticipada.

Debido a que el presente estudio posee un riesgo bajo para el paciente, no se solicitó carta de consentimiento informado y se ha cuidado, tanto la privacidad como la integridad del paciente manejando con discreción la información de éste, evitando utilizar identificadores internacionales; el reconocimiento de los datos de cada paciente se correlacionó con un número de folio consecutivo en las hojas de recolección de datos.

Recolección de datos

Se incluyó a todos los pacientes ingresados a la UTI que cumplieran los criterios de inclusión, se recabaron los antecedentes del paciente y datos demográficos del expediente clínico, los datos clínicos se obtuvieron a través de los registros de enfermería, los datos de las gasometrías arteriales y la programación de la ventilación mecánica se obtuvieron durante las

primeras 24 horas de estancia del paciente, para posteriormente calcular el promedio de las mediciones; se determinó SOFA y SAPS II de forma automatizada en las primeras 24 horas. El cálculo de la presión de impulso o *Driving pressure* (DP) se obtuvo de la siguiente fórmula: $DP = \text{Presión meseta} - \text{PEEP}$, la distensibilidad estática $C_{est} = \text{Volumen tidal} / DP$, mientras que el cálculo del poder mecánico (PM) se realizó con la fórmula simplificada propuesta por Gattinoni y cols¹⁷: $PM = 0.098 * (\text{frecuencia respiratoria}) * (\text{volumen tidal}) * [\text{Presión pico} - (DP/2)]$. Se realizó el registro de los días de estancia en UTI, mortalidad en UTI y los días libres de ventilación mecánica invasiva (DLVMI) definido como un punto por cada día en el que el paciente permanecía vivo y libre de ventilación mecánica invasiva, desde su ingreso hasta el día 28.

Objetivos

El objetivo primario fue determinar la asociación entre el PM y los DLVMI, mientras que los desenlaces secundarios fueron determinar la capacidad discriminativa de las variables, PM, mecánico, volumen tidal en mililitros por kilogramo de peso predicho (V_t/kg) y frecuencia respiratoria (FR) para predecir más o menos días libres de ventilación mecánica invasiva.

Análisis estadístico

Se recopilaron los datos con ayuda del instrumento de recolección, en el que se incluyeron datos demográficos, hemodinámicos, ventilatorios y gasométricos, con base en los cuales derivó el cálculo del PM y los DLVMI. Se dividió a la población tomando como punto de corte la mediana de los DLVMI, un grupo con 21 o más DLVMI y otro grupo con 20 o menos DLVMI.

Se analizaron las características generales de la población realizando un análisis uni-variado, describiendo las variables cuantitativas con distribución normal en media y desviación

estándar, mientras que las variables cuantitativas con distribución no normal fueron reportadas en mediana y rango intercuartílico; las variables categóricas se describieron en porcentajes.

Se comparó la diferencia de medias para 2 muestras independientes utilizando la *prueba T de student*, las medianas se compararon con la *U de Mann Whitney* y las variables cualitativas mediante χ^2 o la *prueba exacta de Fisher*.

Se aplicó la *prueba rho de Spearman* para determinar la asociación entre PM y DLVMI.

Se realizó un análisis multivariado de regresión logística binaria para determinar aquellas variables que se asociaran de forma independiente con la variable desenlace. Se determinó que una variable se asociaba de manera independiente cuando se obtuvo un valor de $p \leq 0.05$. Las variables con significancia estadística en este análisis, se utilizaron para calcular la ecuación de regresión y sustituirla en la ecuación $1/1+e^{-(\text{logit})}$ para cada uno de los pacientes y así, determinar la capacidad para predecir los días libres de ventilación mecánica invasiva de esta variable compuesta mediante el análisis de la curva de características operativas del receptor (COR).

Una vez obtenidas la coordenadas por debajo de la curva se aplicó el Índice de Youden ($J = \text{Especificidad} + \text{sensibilidad} - 1$) para seleccionar el valor de corte óptimo, de las variables evaluadas en la curva COR, para determinar más o menos días libres de ventilación mecánica invasiva.

El análisis estadístico fue realizado usando el programa estadístico SPSS versión 22.0 (*IBM corporation*).

RESULTADOS

Características de los pacientes

Se incluyeron 40 pacientes para el estudio, de los cuales 21 eran del género masculino (52.5%); la mediana para la edad fue de 66.5 (49.2-77.2) años. (Tabla 1). La mediana para SOFA fue de 6(5-8), mientras que para Vt/kg fue de 8.2 (7.3-8.6) ml/kg. La media y desviación estándar de presión meseta fue de 17.4 ± 2.0 cmH₂O, mientras que para *driving pressure* fue de 12 ± 1.4 cmH₂O. Del total de la población 9 pacientes fallecieron (22.5%). En el análisis bivariado ninguna característica demográfica fue diferente, tanto la edad como la gravedad definida por SOFA y SAPSII fueron similares. La mediana del Vt/kg en el grupo con más DLVMI fue de 7.3 (6.7-8.2) ml/kg mientras que en el grupo con menos DLVMI fue de 8.6 (8.2-8.8) ml/kg con una $p= 0.0001$. Los pacientes con más DLVMI tenían frecuencia respiratoria menor con respecto a los pacientes con menos DLVMI (18 ± 2 vs 24 ± 4 respiraciones por minuto, $p= 0.0001$). Los pacientes con menos DLVMI presentaron un mayor PM (14.2 ± 2.2 vs 12.2 ± 2.3 Joules/minuto, $p=0.007$) así como más días de estancia en UTI, con significancia estadística [$21(8-23)$ vs $8(5-13)$ días, $p=0.006$]. La mortalidad en UTI solo se presentó en el grupo de pacientes con menos DLVMI (45% vs 0%, $p=0.001$) (Tabla 1).

Desenlaces

Para el análisis de correlación entre PM y DLVMI se aplicó la prueba *rho de Spearman* obteniendo un coeficiente de correlación $r= -0.41$, $p= 0.008$, con lo que se determinó una asociación inversa con magnitud intermedia (Figura 1).

En el análisis de regresión múltiple binaria se incluyeron las variables con valor de $p < 0.20$ y la variable Vt/kg se dividió en 2 grupos: pacientes con Vt/kg menor o igual a 8 ml y pacientes

con Vt/kg mayor a 8 ml. Se encontró significancia estadística para PM, Vt/kg(\leq 8.2ml) y frecuencia respiratoria, por lo que se determinó asociación de forma independiente con los DLVMI; para el PM se reportó un OR 2.07, IC 95% (1.10-4.09), $p= 0.01$, frecuencia respiratoria OR 1.5, IC 95% (1.05-2.3), $p=0.04$, mientras que para Vt/kg(\leq 8.2ml) un OR 0.01, IC 95% (0.001-0.10), $p= 0.002$ (Tabla 2).

Se evaluó la capacidad discriminativa de cada una de estas variables de forma independiente expresada en la curva COR; para el PM se obtuvo un área bajo curva de 0.75, IC 95% (0.59-0.90), $p= 0.007$, para la frecuencia respiratoria se obtuvo un área bajo la curva 0.71, IC 95% (0.54-0.88), $p=0.01$, mientras que para el Vt/kg un área bajo la curva 0.92, IC (0.83-1.0), $p=0.001$. Posteriormente se calculó la probabilidad de presentar más o menos días libres de ventilación mecánica para cada uno de los sujetos de estudio utilizando la ecuación de regresión logística, sustituyendo su valor en la fórmula $1/1+e^{-(\text{logit})}$, para también, representar la capacidad discriminativa en una curva COR, obteniendo un área por debajo de la curva, de esta asociación de variables, de 0.85, IC (0.74-0.97), $p= 0.001$ (Figura 2).

Al aplicar el índice de Youden en el PM, Vt/kg y frecuencia respiratoria, se obtuvieron los siguientes puntos de corte: PM 13.1 J/min (sensibilidad 80% y especificidad 65%), Vt/kg 8.2ml/kg (sensibilidad 85% y especificidad 75%), mientras que para la frecuencia respiratoria fue de 19 respiraciones por minuto (sensibilidad 70% y especificidad 60%).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se observó que el PM tiene una correlación inversa con magnitud intermedia con los DLVMI. Las variables que se asociaron de forma independiente con los DLVMI, al controlar las variables SOFA y edad fueron, el PM, la frecuencia respiratoria y el

Vt/kg (<8.2ml/kg); mientras que las variables que no se asociaron de forma independiente con los DLVMI fueron la presión meseta y la PEEP, destacando que la relación PaO₂/FiO₂, el índice de oxigenación (IO) y la *driving pressure*, variables que expresan de forma directa la gravedad de la falla respiratoria, no fueron diferentes en ambos grupos. Ninguna variable se asoció a mortalidad en un análisis de regresión logística, determinado fundamentalmente por el número de pacientes.

En el análisis multivariado es relevante la fuerza de asociación que se encontró entre el Vt/kg < 8.2ml con más DLVMI y debido al número de pacientes en nuestro estudio, el intervalo de confianza es amplio. Al analizar el Vt/kg en su forma continua en la curva COR observamos que el área bajo la curva es adecuada, encontrando el mejor punto de corte en 8.2ml a partir del cual predice más o menos DLVMI. Estos hallazgos son compatibles con 2 revisiones sistemáticas y meta-análisis publicados por Serpa Neto y cols, en los que se observa una tendencia a favor de la ventilación mecánica programada con Vt bajos (6-8ml/kg peso predicho) en pacientes sin SDRA, para disminuir el riesgo de mortalidad, duración de la ventilación mecánica y desarrollo de SDRA¹⁹.

Con los resultados obtenidos de nuestro trabajo, podemos determinar que las 2 variables que más influyen en el valor del PM fueron el Vt y la frecuencia respiratoria, además de que se asociaron de forma independiente con a la variable desenlace (DLVMI); estos resultados son compatibles de forma parcial con lo reportado por Gattinoni y cols, que a partir de la ecuación del movimiento sintetizaron la ecuación del PM, con la finalidad de unir en un solo dato todas las variables que pueden determinar el desarrollo de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica, encontrando que el Vt, *driving pressure*, flujo y la frecuencia respiratoria incrementan exponencialmente el valor del PM.²⁰

En nuestro estudio se observó que el aumento tanto en el PM como en la frecuencia respiratoria, incrementa el riesgo en 2 y 1.5 veces respectivamente de tener menos DLVMI, lo cual ha sido evidenciado en estudios experimentales. Recientemente Cressoni y cols llevaron a cabo un estudio con modelos porcinos sanos, en el que observaron deterioro en la dinámica pulmonar de aquellos modelos ventilados con un PM mayor de 12J/min y frecuencia respiratoria mayor de 35 respiraciones por minuto; lo cual también determinaba el desarrollo de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica evidenciado en tomografía computarizada.²¹

En el análisis de la curva COR se observa que el PM tiene un área por debajo de la curva de 0.75 para la predicción de días libres de ventilación mecánica, con significancia estadística, con un punto de corte en 13 Joules/min, similar al descrito en un análisis secundario de 2 bases de datos de pacientes con SDRA realizado por Guerin y cols, donde observaron que pacientes con un PM menor de 12 Joules/min medido al primer día del estudio, aumentaba la supervivencia a 90 días (Log-rank $p= 0.001$)²². De esta forma nuestro estudio es el primero que reporta la capacidad de predicción del PM para DLVMI en pacientes sin SDRA, con un punto de corte similar al reportado en la literatura para otros desenlaces. Esto es relevante, ya que nos sugiere que el PM, que es de fácil medición a la cabecera del paciente, nos puede orientar acerca de la evolución y los desenlaces en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Dentro de las fortalezas de nuestro estudio podemos destacar que es el primer estudio prospectivo que se enfocó en evaluar la asociación entre DLVMI y el PM en pacientes sin SDRA. De igual forma pudimos determinar la capacidad discriminativa de las variables asociadas de forma independiente a los DLVMI en esta población.

Las limitantes que encontramos en nuestro estudio, son atribuibles principalmente al tamaño de la población, ya que derivado de ello, no pudimos determinar la relación entre el PM y otras

variables desenlace de impacto, como la mortalidad. Además, se desarrolló en un solo centro hospitalario por lo que los resultados no son extrapolables a otra población. Por lo tanto se requieren más estudios prospectivos, multicéntricos con mayor población para corroborar los hallazgos obtenidos.

CONCLUSION

El poder mecánico se correlaciona de forma inversa con los días libres de ventilación mecánica, con adecuada capacidad predictiva para días libres de ventilación mecánica invasiva, con un punto de corte en 13 Joules/min.

BIBLIOGRAFÍA

1. de Prost N, Ricard J-D, Saumon G, Dreyfuss D. Ventilator-induced lung injury: historical perspectives and clinical implications. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):28.
2. Rocco PR, Dos Santos C, Pelosi P. Pathophysiology of ventilator associated lung injury. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012;25(2): 123–130
3. Avignon PD, Hedenstrom G, Hedman C. Pulmonary complications in respirator patients. *Acta Med Scand Suppl* 1956;316: 86-90.
4. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 1999;116(1 Suppl):9-15S.
5. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369(22):2126–36.
6. Sartori C, Matthay MA. Alveolar epithelial fluid transport in acute lung injury: new insights. *Eur Respir J* 2002;20(5):1299–1313
7. Saddy F, Sutherasan Y, Rocco PRM, Pelosi P. Ventilator-associated lung injury during assisted mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014;35(4):409-417. doi:10.1055/s-0034-1382153.
8. Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced Lung Injury. *Clin Chest Med*. 2016;37(4):633-646. doi:10.1016/j.ccm.2016.07.004.
9. Brochard L. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: Yes. *Intensive Care Med*. 2017;43(2):250-252. doi:10.1007/s00134-016-4645-4.

10. Suki B, Hubmayr R. Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(1):17-24. doi:10.1097/MCC.000000000000043.
11. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(4):346-355. doi:10.1164/rccm.200710-1589OC.
12. Nieman GF, Satalin J, Andrews P. Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI). *Intensive Care Med Exp*. 2017;5(1):8. doi:10.1186/s40635-017-0121-x.
13. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-755. doi:10.1056/NEJMsa1410639.
14. Protti A, Maraffi T, Milesi M, et al. Role of Strain Rate in the Pathogenesis of Ventilator-Induced Lung Edema. *Crit Care Med*. 2016;PublishAh(9):1-8. doi:10.1097/CCM.0000000000001718.
15. Biehl M, Kashiouris MG, Gajic O. Ventilator-induced lung injury: minimizing its impact in patients with or at risk for ARDS. *Respir Care*. 2013;58(6):927-937. doi:10.4187/respcare.02347.
16. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C. Mechanical Power and Development of Ventilator-induced Lung Injury. *Anesthesiology*. 2016;124(5):1100-1108. doi:10.1097/ALN.0000000000001056.
17. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567-1575. doi:10.1007/s00134-016-4505-2.

18. Brochard L. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: Yes. *Intensive Care Med.* 2017;43(2):250-252. doi:10.1007/s00134-016-4645-4.
19. 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;5(1):8. doi:10.1186/s40635-017-0121-x.
20. Yoshida T, Fujino Y, Amato MBP, Kavanagh BP. Spontaneous Breathing During Mechanical Ventilation - Risks, Mechanisms & Management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016:rccm.201604-0748CP. doi:10.1164/rccm.201604-0748CP.
21. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care.* 2016;20(1):276. doi:10.1186/s13054-016-1446-7.
22. Guérin C, Papazian L, Reignier J, et al. 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.

LEYENDAS DE LAS TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Características generales de la población.

Se representan las características del total de la población, del grupo con más días libres de ventilación mecánica y del grupo con menos días libres de ventilación mecánica.

Figura 1. Correlación entre poder mecánico y días libres de ventilación mecánica invasiva.

Días libres de ventilación mecánica (DLVM), poder mecánico (PM). *rho de Spearman*= -0.41, $p= 0.008$.

Tabla 2. Análisis multivariado. Regresión logística binaria.

OR: Odds ratio, IC 95%: intervalo de confianza del 95%, Vt/kg: volumen tidal por peso predicho.

Figura 2. Curva de características operativas del receptor (curva COR)

PM: poder mecánico, VT: volumen tidal por kilogramo de peso predicho, FR: frecuencia respiratoria, ABC: área bajo la curva, IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

TABLAS Y FIGURAS.

Tabla 1.

Variables	Población total (n=40)	Mas días libres de ventilación mecánica (n=20)	Menos días libres de ventilación mecánica (n=20)	Valor de p
Edad, años. *	66.5 (49.2-77.2)	66.5 (49.2-77.2)	65 (44-80.5)	0.520
Género masculino %	21 (52.5)	12 (60)	9 (45)	0.260
SOFA. *	6 (5-8)	6 (4.2-8)	7 (5.2-9)	0.380
SAPS III. *	53 (43-66)	53 (46-57)	54.5 (43-80.5)	0.560
Vt/kg peso predicho. *	8.23 (7.3-8.6)	7.37 (6.7-8.2)	8.6 (8.2-8.8)	0.0001
FR. §	22 ± 4	18 ± 2	24 ± 4	0.0001
PEEP, cmH ₂ O. *	5 (4.6-6.2)	5.6 (4.7-8.3)	5 (4.5-5)	0.050
Presión meseta, cmH ₂ O. §	17.4 ± 2.0	17.8 ± 2.6	17 ± 0.9	0.180
pH. *	7.38 (7.32-7.40)	7.39 (7.35-7.40)	7.34 (7.27-7.42)	0.210
PaCO ₂ , mmHg. §	32 ± 5	32 ± 4	32 ± 5	0.860
IO. *	5.4 (4.4-7.7)	5.7 (4.5-6.9)	5.4 (4-10)	0.950
PaO ₂ /FiO ₂ . §	255 ± 70	261 ± 50	248 ± 85	0.560
Driving pressure, cmH ₂ O. §	12 ± 1.4	12 ± 1.3	12 ± 1.4	0.280
Poder mecánico, J/min. §	13.3 ± 2.4	12.2 ± 2.3	14.2 ± 2.2	0.007
Días UTI *	10 (6-21)	8 (5-13)	21 (8-23)	0.006
Mortalidad UTI (%)	9(22.5)	0	9(45)	0.001

Vt/kg peso predicho: ml/kg peso predicho, FR: frecuencia respiratoria/min, PEEP: presión positiva al final de la espiración, PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono, IO: índice de oxigenación, PaO₂/FiO₂: presión parcial de oxígeno/ fracción inspirada de oxígeno, Días UTI: días de estancia en UTI.

*Mediana y rango intercuartílico, § media y desviación estándar.

Figura 1.

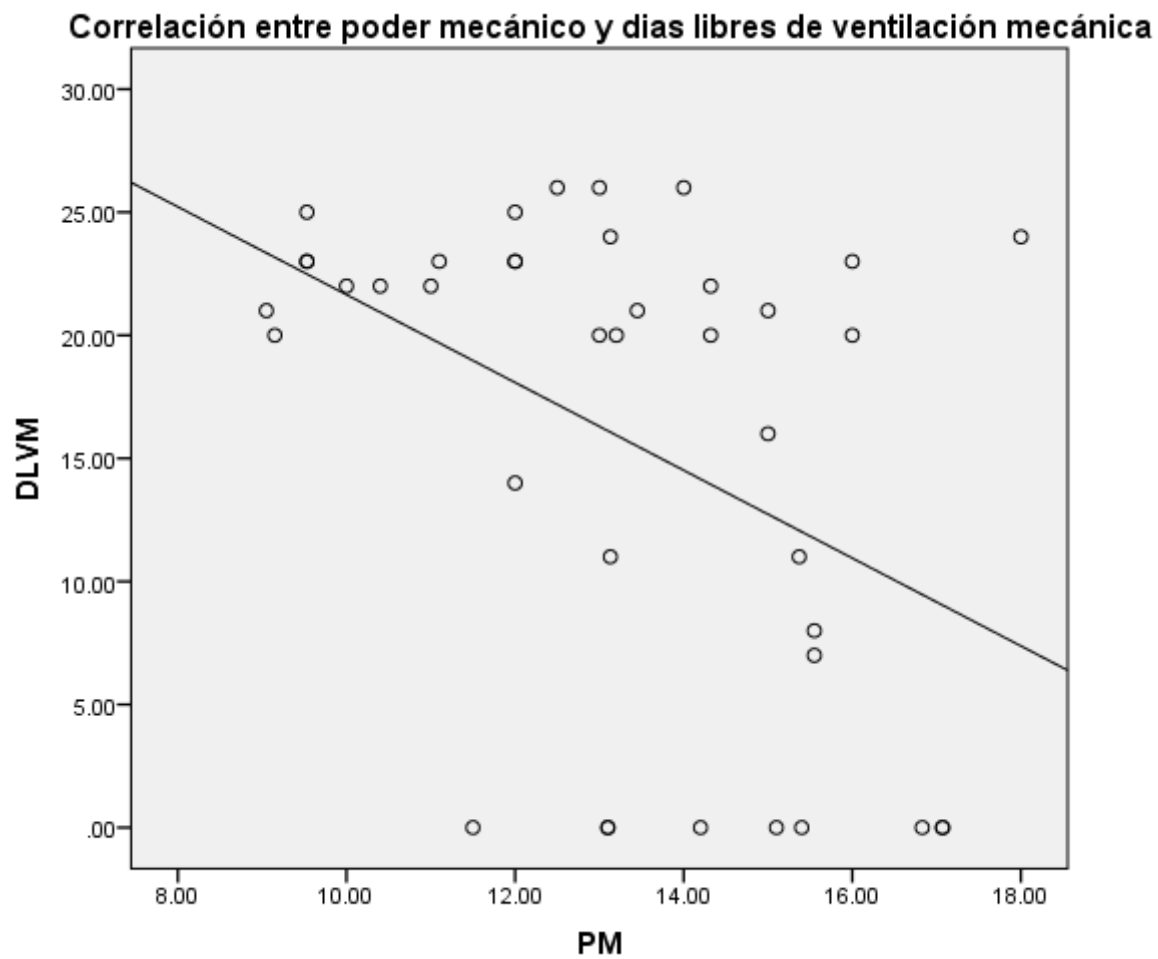
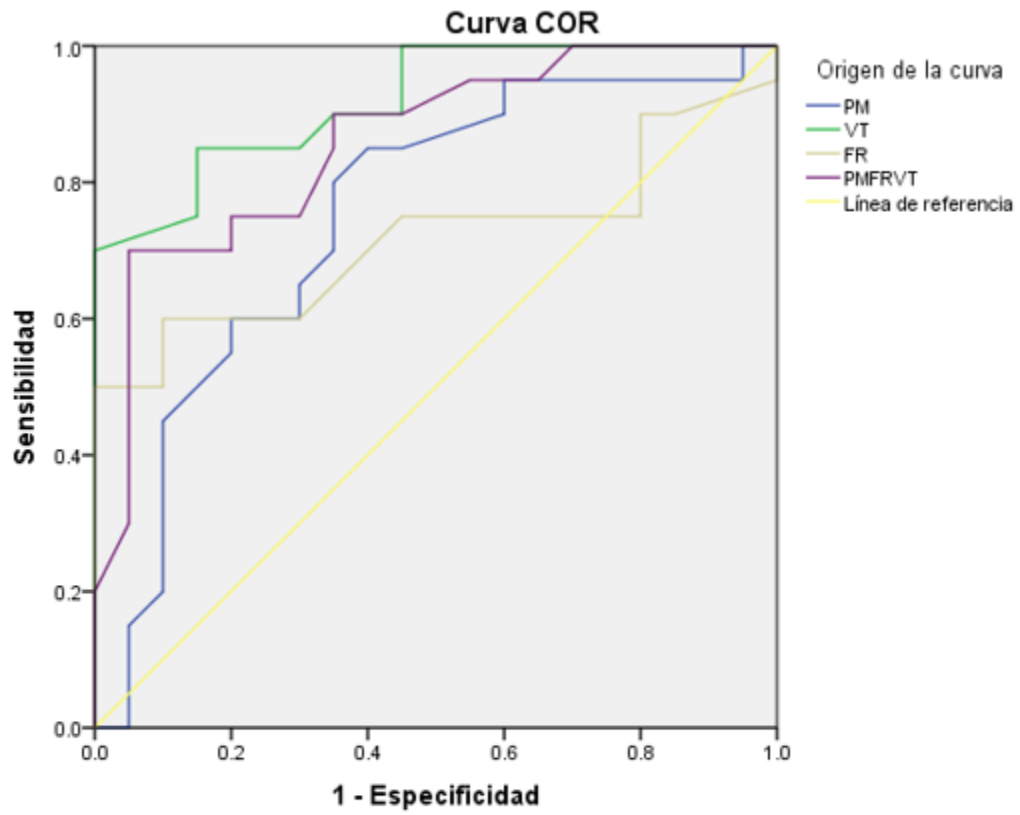


Tabla 2.

Variable	OR	IC 95%	Valor de p
Poder mecánico	2.07	1.10 - 4.09	0.010
Frecuencia respiratoria	1.5	1.05 – 2.39	0.034
Vt/kg (<8.2ml)	0.01	0.001 – 0.10	0.020

Figura 2.



Medición	ABC	IC 95%	Valor de p
PM	0.75	0.59-0.90	0.007
VT	0.92	0.83-1.0	0.0001
FR	0.71	0.54-0.88	0.01
PM+VT+FR	0.85	0.74-0.97	0.001