

Presión de distensión como factor pronóstico de mortalidad en el paciente crítico obeso con síndrome de dificultad respiratoria aguda

Driving pressure as a prognostic factor of mortality in the critical patient with obesity and acute respiratory distress syndrome

Pressão de distensão como fator prognóstico de mortalidade no paciente obeso crítico com síndrome de dificuldade respiratória aguda

Rosa Karina Guerrero Ortiz,* Ma. Natalia Gómez González,* Raúl Soriano Orozco,* Martha Alicia Hernández,* Pedro Luis González Carrillo*

RESUMEN

Introducción: Se ha demostrado que la presión de distensión pulmonar (ΔP) es la variable física que mejor correlaciona con la supervivencia en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda, sugiriendo un valor protector <15 cmH₂O.

Objetivo: El propósito fue identificar si los valores de ΔP como margen de seguridad descritos son un factor pronóstico de mortalidad, aplicados en pacientes obesos con síndrome de dificultad respiratoria aguda en la UCI.

Métodos: Estudio longitudinal, prospectivo, observacional, realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Centro Médico Nacional del Bajío UMAE 1, Guanajuato, de enero a julio del 2018. Se ingresaron 47 pacientes >18 años e IMC >30 kg/m² con diagnóstico de SDRA bajo ventilación mecánica invasiva. Se registró la ΔP y Pplat a las 24, 48 y 72 horas desde su ingreso.

Resultados: Se encontró una diferencia significativa tanto en la ΔP , como en la Pplat ($p < 0.05$) a las 24 h siendo de 14.08 ± 5 (12-20) en el grupo de los sobrevivientes y de 16.56 ± 3 (12-21) en el de los no sobrevivientes.

Conclusión: Se observó que el mantener la ΔP y Pplat en rangos <15 y <30 respectivamente, en las primeras 24 h tiene un impacto sobre la mortalidad de estos pacientes.

Palabras clave: Presión de distensión, paciente crítico, obesidad, SDRA.

SUMMARY

Introduction: Pulmonary distension pressure (ΔP) has been shown to be the physical variable that best correlates with survival in patients with acute respiratory distress syndrome, suggesting a protective value <15 cmH₂O.

Objective: The purpose was to identify if the values of ΔP as safety margin described are a prognostic factor of mortality, applied in obese patients with acute respiratory distress syndrome in the ICU.

Methods: Longitudinal, prospective, observational study, carried out in the Intensive Care Unit (ICU) of the Bajío National Medical Center UMAE 1, Guanajuato, from January to July 2018. 47 patients >18 years old and BMI >30 were admitted, with diagnosis of ARDS under invasive mechanical ventilation. The ΔP and Pplat were recorded at 24, 48 and 72 hours after admission.

Results: A significant difference was found in both ΔP and Pplat ($p < 0.05$) at 24 hrs, being 14.08 ± 5 (12-20) in the group of survivors and 16.56 ± 3 (12-21) in non-survivors.

Conclusion: It was observed that maintaining ΔP and Pplat in ranges <15 and <30 respectively, in the first 24 hrs has an impact on the mortality of these patients.

Keywords: Pressure of distension, critical patient, obesity, ARDS.

RESUMO

Introdução: Tem sido demonstrado que a pressão de distensão pulmonar (ΔP) é a variável física que melhor se correlaciona com a sobrevida em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo, sugerindo um valor protetor <15 cmH₂O.

Objetivo: O objetivo foi identificar se os valores de ΔP como margem de segurança descritos são um fator prognóstico de mortalidade, aplicados em pacientes obesos com síndrome do desconforto respiratório agudo na UTI.

Métodos: Estudo longitudinal, prospectivo, observacional, realizado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Centro Médico Nacional de Bajío, UMAE 1, Guanajuato, de janeiro a julho de 2018. Foram admitidos 47 pacientes >18 anos e IMC >30 kg/m² com diagnóstico de SDRA sob ventilação mecânica invasiva. O ΔP e o Pplat foram registrados às 24, 48 e 72 horas após a admissão.

Resultados: Encontrou-se uma diferença significativa tanto no ΔP quanto no Pplat ($p < 0.05$) às 24 h, sendo 14.08 ± 5 (12-20) no grupo dos sobreviventes e 16.56 ± 3 (12-21) nos não sobreviventes.

* Centro Médico Nacional Bajío No. 1. Instituto Mexicano del Seguro Social. León, Guanajuato, México.

Recepción: 04/09/2018. Aceptación: 17/04/2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en www.medigraphic.com/medicinacritica

Conclusão: Observou-se que a manutenção do ΔP e Pplat nas faixas <15 e <30 , respectivamente, nas primeiras 24 horas tem impacto na mortalidade desses pacientes.

Palavras-chave: Pressão de distensão, paciente crítico, obesidade, SDRA.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) sigue constituyendo una causa importante de insuficiencia respiratoria severa, con una mortalidad que alcanza 30-60%. Se calcula que los pacientes con este diagnóstico suponen hasta 10-15% de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y 20% de los que se encuentran bajo ventilación mecánica (VM) durante más de 24 horas.¹

La ventilación mecánica es la piedra angular para el tratamiento del SDRA, y sus ajustes son destinados a intentar restaurar parcialmente la pérdida en el volumen pulmonar aireado y revertir el deterioro de oxigenación.² Sin embargo, la ventilación mecánica se entrega principalmente en un pequeño pulmón y puede en sí mismo agravar e incluso iniciar la lesión pulmonar a través de la llamada lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI).³

La obesidad, por otro lado, es una enfermedad metabólica de mayor prevalencia en el mundo occidental y se asocia con una elevada morbimortalidad, por lo que constituye un grave problema de salud, social y económico. En lo ventilatorio, la sobrecarga de masa se traduce en un cambio de las características elásticas de la caja torácica, de manera que, a un nivel de capacidad residual funcional, disminuye su capacidad de oposición a las fuerzas de retracción elástica del pulmón, mientras que por encima de 70% de la capacidad pulmonar total se observa un incremento de la resistencia elástica del tórax. Existe, por tanto, un incremento de las resistencias elásticas tanto del pulmón como de la caja torácica que condiciona un aumento del trabajo respiratorio.⁴ La asociación entre la obesidad y la morbilidad respiratoria ha sido relegada a un segundo plano, a pesar de que la obesidad determina alteraciones importantes en la fisiología respiratoria, como alteraciones en la mecánica ventilatoria y de la musculatura respiratoria.⁵ La «obesidad paradójica» se refiere a un beneficio para sobrevivir ante su estado crónico inflamatorio o de enfermedad cardíaca, independientemente de la edad y el tratamiento médico; lo que se pensaba que era un factor de riesgo de mortalidad en realidad no lo es.

Actualmente, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), el grado de obesidad se categoriza mediante el índice de masa corporal (IMC) definiéndolo como sigue: IMC < 18.5 como bajo peso, IMC 18.5-24.9 normal, IMC 25-29.9 sobrepeso, IMC 30.0-34.9 obesidad grado I, IMC 35.0-39.9 obesidad grado II o > 35 kg/m² + comorbilidad = obesidad mórbida. IMC \geq a 40 obesidad grado III, IMC > 50 = superobeso.⁶

El paciente obeso crítico que ingresa a la UCI presenta un mayor tiempo de ventilación mecánica invasiva y, por lo tanto, estancia prolongada y consumo alto de recursos de la unidad.

Los factores que contribuyen al desarrollo de la insuficiencia respiratoria en el paciente obeso mórbido son: aumento del trabajo respiratorio y del CO₂ por aumento de las demandas metabólicas, disminución de la *compliance* pulmonar (microatelectasias), disminución de la *compliance* torácica y aumento de la resistencia de la vía aérea. Disfunción de la musculatura respiratoria, que le condiciona desventaja mecánica (inadecuada relación longitud-tiempo) y disminución de la función muscular respiratoria. Cambios en el patrón ventilatorio por aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen tidal.

El desafío para los médicos de la UCI es tomar en cuenta las especificidades patofisiológicas pulmonares del paciente obeso para optimizar manejo de la vía aérea y ventilación mecánica no invasiva o invasiva.⁷

En pacientes obesos como en no obesos con SDRA, el volumen corriente óptimo debe estar entre 6 y 8 mL/kg de peso corporal asociado a un PEEP para evitar la atelectasia y el cierre alveolar, generalmente la configuración del volumen tidal debe ser guiada por la altura del paciente y no por su peso medido. Dada la disminución de capacidad funcional residual (CFR), los pacientes obesos son más sensibles a la atelectasia, demostrando en varios estudios que la mecánica respiratoria y el reclutamiento alveolar son significativamente mejores por la aplicación de PEEP mejorando la *compliance* y disminuyendo la resistencia inspiratoria.

Algunos de los pacientes obesos pueden beneficiarse de niveles más altos de PEEP que otros, para esto la medición de la presión transdiafragmática es crucial para determinar la minimización de la presión máxima que provoque daño alveolar, teniendo en cuenta que la presión meseta está relacionada con presiones transtorácica y transalveolares.

Pero, ¿qué modo de ventilación es mejor en pacientes obesos? Los modos de presión entregan una presión constante en las vías respiratorias, disminuyendo el riesgo de barotrauma, con una presión de insuflación ajustada a menos de 30 cmH₂O. En caso de un aumento en la resistencia de las vías respiratorias o disminución de la *compliance* del sistema respiratorio (obesidad, atelectasia, intubación selectiva, neumoperitoneo

quirúrgico y neumotórax), el volumen tidal disminuye, lo que conduce a la acidosis hipercápnica si la ventilación alveolar es demasiado baja. Debido a esto, algunos autores recomiendan el modo controlado por presión porque el flujo de desaceleración debería permitir una mejor distribución del flujo en los alvéolos.⁸

En cuanto a los volúmenes pulmonares, Jones y Nzekwu estudiaron el efecto de la obesidad en los volúmenes tidales en asociación con IMC y observaron una disminución de 0.5% en volumen corriente (VC), capacidad pulmonar total y del volumen residual por cada aumento de unidad en IMC.⁹ Por lo general, el objetivo es mantener presiones meseta a menos de 30 cm de agua; sin embargo, esto puede ser difícil en el individuo obeso. Parece razonable pensar que la obesidad aumentaría la mortalidad en la UCI, pero, de hecho, los datos apoyan lo contrario: O'Brien y colegas observaron que el IMC era un predictor independiente de mortalidad en la UCI, pero fueron los sujetos que tenían un IMC bajo quienes estaban en mayor riesgo, concluyendo que la obesidad está relacionada con una duración prolongada de la ventilación mecánica y estancia en la UCI, mas no de muerte. Por lo tanto, se puede ver cómo la falta de la reserva respiratoria pondría a los obesos mórbidos en un mayor riesgo de enfermedades respiratorias y fracaso ventilatorio aunado al estrés de una enfermedad crítica.¹⁰

De todas las variables ventilatorias, la presión de distensión (ΔP) ha sido la más fuertemente asociada a la supervivencia y ha demostrado ser la medición clave de los efectos de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA. Los estudios observacionales sugieren un mayor riesgo de muerte para los pacientes con una presión de distensión mayor de 14 cmH₂O.

La *compliance* del sistema respiratorio (CRS) en el pulmón sano disponible para la ventilación parece ser relativamente constante, por lo que su disminución estimaría groseramente el volumen de capacidad residual funcional; Amato y colaboradores refirieron que el impacto de la ventilación podría evaluarse mejor si el volumen tidal (VT) se adecuaba a la *compliance* pulmonar en lugar de al peso corporal predicho, proponiendo la proporción VT/CRS para sustituir la tensión dinámica pulmonar. Esta relación fue nombrada ΔP de las vías respiratorias y puede ser fácil de calcular a la cabecera del paciente como la presión meseta (Pplat) de las vías respiratorias menos la presión positiva al final de la espiración ($\Delta P = P_{plat} - PEEP$), siendo la presión necesaria para superar el retroceso elástico del sistema respiratorio (ESR); es importante destacar que, aunque la presión meseta representa el total de presión entregada a través de PEEP y VT, la ΔP sólo refleja la carga de presión ejercida en el pulmón.¹¹ Además, la estimación de la ΔP de las vías respiratorias es más simple que la del estrés pulmonar, ya

que no requiere la medición de la presión esofágica mediante un balón especial, que, por varias razones, no se realiza de forma rutinaria, encontrando que la *elastance* específica en SDRA y sujetos sanos es de aproximadamente 13.5 cmH₂O. Se concluye que la ΔP de las vías respiratorias puede ser un método plausible y no invasivo para predecir el estrés pulmonar en el SDRA leve y moderado.¹² Considerando la presión de distensión al configurar el ventilador más como un límite de seguridad que como un objetivo por sí mismo. Amato y colaboradores encontraron que la ΔP fue la variable que mejor estratificó el riesgo, donde una disminución de la ΔP se asoció fuertemente con una mayor supervivencia, estableciendo un valor de corte de 15 cmH₂O.¹³

Si bien los diferentes estudios de Amato han hecho hincapié en la importancia de la ΔP como pronóstico, esta aseveración se ha corroborado por otros autores, pero en pacientes no obesos. En los estudios Acurasys y Proseva, la ΔP era un factor de riesgo independiente de mortalidad junto con la presión meseta y la CRS, sugiriendo que debería usarse como un complemento y no como un sustituto del volumen tidal.

La ΔP puede ser una herramienta valiosa para establecer PEEP, independientemente de la estrategia utilizada; una disminución en la ΔP después de aumentar el PEEP necesariamente reflejará reclutamiento y una disminución en la tensión cíclica. Por el contrario, un aumento en la ΔP sugerirá un pulmón no reclutable en el que prevalece la sobredistensión sobre reclutamiento; si después de optimizar el PEEP la ΔP permanece por encima de 15 cmH₂O se sugiere disminuir más el V_t por debajo de 6 mL/kg de peso ideal.¹⁴

Serpa Neto Ary y colaboradores concluyeron que la ΔP sería un mejor predictor de complicaciones pulmonares postoperatorias, más que otra medición ventilatoria, encontrando zonas cerradas pero reclutables y zonas con sobredistensión durante el transoperatorio en ausencia de lesión pulmonar previa.¹⁵

Ahora bien, con el objetivo de encontrar un valor específico pronóstico de esta variable, Ligia de A. Maia y colaboradores afirmaron que una ΔP mayor de 15 cmH₂O se relaciona con mayor mortalidad en SDRA,¹⁶ y posteriormente el estudio LUNG SAFE lo disminuyó a menor de 14 cmH₂O.¹⁷ Sin embargo, todos estos resultados fueron en pacientes no obesos.

En un estudio publicado por Audrey De Jong sobre el impacto de la ΔP en pacientes con SDRA, se incluyen pacientes no obesos y obesos, observando que la ΔP en estos últimos no impactaba en la mortalidad a los 90 días, contrariamente a la tendencia de las últimas investigaciones sobre mantener cifras de ΔP menores de 15 cmH₂O en promedio, en pacientes con IMC \geq de 30 kg/m² no tendría significancia debido a la diferencia respiratoria en estos pacientes.¹⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio longitudinal, prospectivo, observacional, realizado en la UCI, polivalente en un periodo comprendido de enero 2018 a julio 2018. Se seleccionaron 47 pacientes, con edad > 18 años e índice de masa corporal (IMC) igual o mayor de 30 kg/m², para obtener este último, los pacientes fueron pesados a su ingreso a la UCI mediante una báscula incorporada a las camas de la unidad, realizando una calibración electrónica previa, a 0 kilos con la indumentaria propia de la cama. Se definieron como paciente obeso, de acuerdo con los estándares de la Organización Mundial de la Salud (OMS), aquellos pacientes con un IMC \geq a 30 kg/m² y para el estudio estuvieron bajo ventilación mecánica invasiva e intubación orotraqueal corroborada por radiografía de tórax.

El diagnóstico de SDRA fue con base en los siguientes criterios: inicio en los siete días siguientes a un evento clínico conocido o con síntomas respiratorios nuevos o que empeoran, opacidades bilaterales en radiografías de tórax o TAC de tórax y categorización de acuerdo a la severidad de la hipoxemia con una relación PaO₂/FiO₂ \leq 300 mmHg de origen no cardíaco. Se dividieron en tres niveles de gravedad: leve PaO₂/FiO₂ 201-300 mmHg, moderado PaO₂/FiO₂ 101-200 mmHg y severo PaO₂/FiO₂ \leq 100 mmHg. A su ingreso se realizó una historia clínica, donde se incluyó edad, género y antecedentes patológicos previos. Se determinó el grado de severidad de SDRA al ingreso, escala APACHE II, SOFA y SAPSS II.

Todos los pacientes seleccionados se mantuvieron bajo sedación con parámetros de ventilación protectora definida con volúmenes corrientes > 6 mL/kg, presión meseta y PEEP limitado. Se registró la presión meseta, realizando una pausa inspiratoria de 0.3 segundos. La ΔP se calculó de la siguiente forma; ΔP = presión meseta-PEEP a las 24, 48 y 72 horas posteriores al ingreso. Dichas medidas fueron tomadas de manera sistematizada y bajo las mismas condiciones en todos los pacientes.

Al finalizar, se dio seguimiento a los pacientes para calcular la mortalidad a los 28 días. Se excluyeron aquellos que no cumplían con los criterios de inclusión, con patología pulmonar previa, embarazadas, pacientes con abdomen abierto y pacientes con presencia de fístula traqueobronquial. Se analizaron los resultados por medio del programa estadístico SPSS versión 21.

RESULTADOS

De enero a julio del 2018, fueron admitidos a la UCI de la Unidad Médica de Alta Especialidad CMN Bajío IMSS, 47 pacientes que reunieron los criterios de inclusión. De los 47 pacientes que se estudiaron, 65%

fueron hombres 35% y mujeres, con edad media de 46 años en hombres y 53 años en mujeres, 57% con IMC grado I, 30% con IMC grado II y 13% con IMC grado III. El diagnóstico de ingreso más frecuente fue el de origen médico (53%), seguido por patologías quirúrgicas (47%). La clasificación del SDRA a su llegada fue 28% leve, 40% moderado y 32% severo.

Al ingreso, los pacientes se mantuvieron bajo parámetros de ventilación mecánica protectora, se midió en ellos la Pplat a las 24 horas (día 1), 48 horas (día 2) y 72 horas (día 3) obteniendo en el análisis de diferencia de medias, mediante análisis de varianza (ANOVA), que el resultado más significativo se encontró en el día 3 con una media de 20.63 ± 4 (rango de 18.42 a 22.83) con una $p = 0.029$. El resto de las mediciones de la presión meseta (día 1 y 2) fueron no significativas, entre los grupos.

Con respecto a la presión de distensión, la cual fue calculada también a las 24 horas (día 1), 48 horas (día 2) y 72 horas (día 3), se obtuvo el resultado más significativo mediante análisis de varianza el día 1, con una media de 13.56 ± 4 (rango de 11.41 a 15.71), con una $p = 0.049$. Sin embargo, aunque los valores de presión de distensión calculados en el día 2 y día 3, superaron algunos los límites establecidos como normales, no se encontró diferencia significativa.

Una vez realizado el análisis estadístico en todos los pacientes, se dividieron de acuerdo a la mortalidad (la cual fue tomada a los 28 días del seguimiento): los que sobrevivieron ($n = 29$, 62%) fueron 18 hombres y 11 mujeres, y los que no sobrevivieron ($n = 18$, 38%), fueron 13 hombres y cinco mujeres.

Los parámetros de edad, APACHE II y SOFA demostraron diferencia significativa evidenciando como esperable una mayor edad, un mayor nivel de APACHE y SOFA en los pacientes que no sobrevivieron. Sin embargo, en el sistema de clasificación de severidad (SAPS II), no se encontró diferencia (Tabla 1).

Los pacientes se mantuvieron bajo sedación y parámetros ventilatorios previamente descritos en ambos grupos, pero la diferencia encontrada en la Pplat registrada sólo fue significativa durante las primeras 24 horas, siendo en el grupo de sobrevivientes de 20.63

Tabla 2: Mediciones de las presiones de vía aérea en los pacientes críticos con obesidad a las 24, 48 y 72 horas.

Variable	Sobrevivientes (n = 29) 62%	No sobrevivientes (n = 18) 38%	p
Pplat a las 24 h	20.63 ± 4 (15-27)	27.13 ± 4 (22-32)	0.024
Pplat a las 48 h	20.75 ± 3 (16-24)	22.00 ± 4 (17-27)	0.051
Pplat a las 72 h	19.42 ± 4 (14-25)	19.39 ± 4 (15-24)	0.057
ΔP a las 24 h	14.08 ± 5 (12-20)	16.56 ± 3 (12-20)	0.039
ΔP a las 48 h	13.61 ± 4 (8-18)	14.02 ± 4 (9-18)	0.062
ΔP a las 72 h	12.74 ± 3 (7-16)	13.56 ± 4 (9-17)	0.083

± 4 (15-27) y en el de no sobrevivientes de 27.13 ± 4 (22-32) con una $p = 0.024$ (Tabla 2). La Pplat medida a las 48 y 72 horas no fue significativa entre ambos grupos.

La ΔP al igual que la Pplat presentaron diferencia significativa sólo en las primeras 24 horas, siendo de 14.08 ± 5 (12-20) en el grupo de los sobrevivientes y de 16.56 ± 3 (12-20) en el de los no sobrevivientes. La ΔP calculada en el segundo y tercer día no fue significativa con respecto a la mortalidad a 28 días (Tabla 2).

DISCUSIÓN

Esta investigación tuvo como propósito identificar si los valores de ΔP descritos en pacientes no obesos (< 15 cmH₂O) son un factor pronóstico de mortalidad, aplicados en pacientes obesos con SDRA en la UCI.

Las últimas investigaciones sobre ΔP la colocan como una variable que se ha asociado fuertemente con una mayor supervivencia; sin embargo, con base en las poblaciones analizadas, se desconoce si el valor es aplicable en pacientes obesos, quienes ingresan cada vez más a unidades de cuidados intensivos.

Sin embargo, como mencionamos previamente, la mayoría de los estudios se han realizado en pacientes no obesos y, por lo encontrado en este estudio, la medición de la presión de distensión y la Pplat tendrían utilidad solamente en las primeras 24 horas después del ingreso del paciente a la UCI. Sin embargo, estos hallazgos son muy parecidos a los reportados por Villar y col.¹⁹ para predecir la muerte hospitalaria a los 28 días en pacientes con SDRA.

Faltaría valorar y aplicar estas mediciones a un grupo de población que tampoco ha sido considerado: los pacientes con sobrepeso.

Otro de los límites de este estudio es que la mortalidad, se realizó tomando en cuenta la población de pacientes de acuerdo con las mediciones ventilatorias (presión de distensión y Pplat), valdría la pena obtener dicha mortalidad de acuerdo con los subgrupos obtenidos tomando en cuenta el IMC de los pacientes.

Con los resultados encontrados en este estudio, consideramos que la presión de distensión, así como

Tabla 1: Características demográficas de los pacientes críticos con obesidad.

Variable	Sobrevivientes (n = 29) 62%	No sobrevivientes (n = 18) 38%	p
Edad en años	65 ± 17 (20-88)	75 ± 13 (42-76)	0.019
Puntuación APACHE II al ingreso	15 ± 7 (3-36)	29 ± 14 (7-94)	0.001
Puntuación SOFA al ingreso	7 ± 3 (3-36)	24 ± 14 (7-94)	0.001
Puntuación SAPS II al ingreso	38.9 ± 14 (21-54)	55.3 ± 18 (34-78)	0.56

la Pplat, no sólo deben monitorearse de forma estrecha, sino mantenerse dentro de los valores sugeridos inmediatamente después del inicio de la VM, ya que de sobrepasar los límites de seguridad, en específico las primeras 24 horas en los pacientes con obesidad, pueden tener efectos deletéreos en el paciente, con impacto incluso en la mortalidad.

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio, se observó que el mantener la ΔP y la Pplat en rangos < 15 y menor de 30, respectivamente, en las primeras 24 horas tiene un impacto sobre la mortalidad de estos pacientes. El lograr establecer una ΔP y Pplat dentro de parámetros protectores y mantenerlos en las primeras 24 horas de manera estricta tiene un factor protector y una mejoría en la sobrevivencia.

Por lo cual, la ΔP y Pplat son útiles como variables pronósticas en el SDRA en pacientes obesos, por lo cual deberá cumplirse como objetivo de seguridad desde el inicio de la ventilación mecánica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Algaba A, Nin N, GT-IRA de la SEMICYUC. Maniobras de reclutamiento alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Med. Intensiva*. 2013;37(5):355-362.
2. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
3. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2126-2136.
4. De Lucas-Ramos P, Rodríguez González Moro JM, Rubio-Socorro Y. Obesidad y función pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2004;40 Supl 5:27-31.
5. Espínola-Rodríguez A, Lores-Obradors L, Parellada-Esquius N, Rubio-Muñoz F, Espinosa-González N, Arellano Marcuello E. Síndrome de obesidad-hipoventilación y factores asociados. *Med Clin*. 2018;150(4):e7-e8.
6. Amundson DE, Djurkovic S, Matwiyoff GN. The obesity paradox. *Crit Care Clin*. 2010;26(4):583-596.
7. Ortiz C, Salas J, Ferreira L, Hermosilla JE. Protocolo de weaning rápido en pacientes obesos mórbidos con ventilación mecánica no invasiva postextubación. *Rev Chil Med Intensiva*. 2011;26(4):203-208.
8. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care*. 2017;21(1):63.
9. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-833.
10. Ashburn DD, DeAntonio A, Reed MJ. Pulmonary system and obesity. *Crit Care Clin*. 2010;26(4):597-602.
11. Grieco DL, Chen L, Dres M, Brochard L. Should we use driving pressure to set tidal volume? *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(1):38-44.
12. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care*. 2016;20:276.
13. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-755.
14. Bugeo G, Retamal J, Bruhn A. Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation? *Crit Care*. 2017;21(1):199.
15. Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):272-280.
16. Maia LA, Samary CS, Oliveira MV, Santos CL, Huhle R, Capelozzi VL, 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(4):1364-1374.
17. Laffey JG, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, Bajwa EK, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med*. 2016;42(12):1865-1876.
18. De Jong A, Cossic J, Verzilli D, Monet C, Carr J, Conseil M, et al. Impact of the driving pressure on mortality in obese and non-obese ARDS patients: a retrospective study of 362 cases. *Intensive Care Med*. 2018;44(7):1106-1114.
19. Villar Jesús, Martín-Rodríguez Carmen, Domínguez-Berrot Ana M. and cols. A Quantile Analysis of Plateau and Driving Pressures: Effects on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Receiving Lung-Protective Ventilation. *Critical Care Medicine*. 2017 (1-8).

Patrocinio: No se utilizó ningún recurso fuera de los otorgados por la institución médica.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Rosa Karina Guerrero Ortiz
E-mail: karinamed85@gmail.com