

Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica^{II}

Karina Rosas Sánchez,* Damián Gutiérrez Zárate,† Ulises W Cerón Díaz*

RESUMEN

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

Material y métodos: Se estudiaron 40 pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva (UTI) y que cumplieron con los criterios de inclusión. Se recabaron las variables demográficas, clínicas y de laboratorio. Se realizó el cálculo del poder mecánico en las primeras 24 horas de estancia en la UTI y se determinaron los DLVMI, estancia en la UTI y mortalidad en la UTI. Se realizó la prueba de rho de Spearman para determinar la correlación entre PM y DLVMI; 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 (ROC).

Resultados: PM y DLVMI 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 Vt/kg (≤ 8.2 mL) 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 Vt/kg (ABC) 0.92, IC (0.83-1.0), $p = 0.001$.

Conclusión: 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, frecuencia respiratoria, volumen tidal.

SUMMARY

Introduction: Pulmonary disease attributable to mechanical ventilation (MV) has been named 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), as well as the predictive capacity for VFD.

Material and 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, ICU stay and ICU mortality. The Spearman's rho test was performed to determine the correlation between MP and VFD; 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 have an 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 Vt/kg (≤ 8.2 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 Vt/kg (ABC) 0.92, IC (0.83-1.0), $p = 0.001$.

Conclusion: MP and VFD have inverse correlation, with ability for predicting VFD, with a cutoff point of 13 Joules/min.

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

RESUMO

Introdução: A alteração pulmonar induzida pela ventilação mecânica (VM) definiu-se como lesão pulmonar associada à ventilação (LPAV). A fórmula do poder mecânico (PM) reúne as principais variáveis que determinam o

desenvolvimento da LPAV. Analisamos à correlação entre PM e os dias livres de ventilação mecânica (DLVM), assim como a capacidade de previsão para DLVM.

Métodos: Estudamos 40 pacientes internados na unidade de terapia intensiva (UTI) e que completaram os critérios de inclusão. Foram coletados dados demográficos, clínicos e laboratoriais. O cálculo do PM foi realizado nas primeiras 24 horas de internação na UTI e determinamos DLVM, permanência e mortalidade na UTI. O teste de rho Spearman foi realizado para determinar a correlação entre PM e DLVM; análise multivariada de regressão binária. Para avaliar a capacidade preditiva das variáveis que se relacionaram de maneira independente, comparamos as áreas sob a curva na curva de características operativas do receptor (COR).

Resultados: PM e DLVM têm correlação inversa de magnitude intermediária. Se associaram de maneira independente: PM OR 2.07, IC 95% (1.10-4.09), $p = 0.01$, frequência respiratória OR 1.5, IC 95% (1.05-2.3), $p = 0.04$ e Vt/kg (≤ 8.2 mL) um OR 0.01, IC 95% (0.001-0.10), $p = 0.002$. Na área sob a curva (ABC) foi PM (ABC) 0.75, IC 95% (0.59-0.90), $p = 0.007$, FR (ABC) 0.71, IC 95% (0.54-0.88), $p = 0.01$ e Vt/kg (ABC) 0.92, IC (0.83-1.0), $p = 0.001$.

Conclusões: O poder mecânico têm correlação inversa com os dias livres de ventilação mecânica, com adequada capacidade preditiva para os dias livres de ventilação mecânica invasiva, com um ponto de corte de 13 Joules/min.

Palavras-chave: Poder mecânico, dias livres de ventilação mecânica, frequência, volume corrente.

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 mecánica.² 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 mecánicamente.³ Las alteraciones pulmonares atribuibles a la VM han sido denominadas lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica (LPAVM).⁴

Clásicamente, se han descrito cuatro mecanismos de LPAVM: barotrauma, volutrauma, atelectotrauma y biotrauma. En fechas recientes, se reconoció que la heterogeneidad regional, la frecuencia de estrés y la falla capilar pulmonar también contribuyen al desarrollo de LPAVM, lo que genera 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

^{II} Ganador del Premio Académico «Mario Shapiro».

* Hospital Español de México.

† Hospital Ángeles Acopxa.

Recepción: 01/09/2017. Aceptación: 01/11/2017.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/medicinacritica>

excesiva en la vía aérea, a la cual se le atribuían lesiones macroscópicas secundarias a ruptura del parénquima pulmonar, como neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo.⁶ Sin embargo, Dreyfuss y sus colaboradores demostraron que la principal causa de daño pulmonar no eran las altas presiones en la vía aérea de los pacientes, 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 inspiración 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 sólo 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, 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 inflamatorios y, con esto, promoviendo cambios en los procesos de reparación/remodelamiento del tejido pulmonar.¹⁰

Las diferencias pulmonares regionales inducen estrés mecánico adicional que predispone al desarrollo de LPAVM. El colapso o la ocupación de una unidad alveolar necesariamente induce 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 ticiales 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 presión de distensión como un subrogado de la presión transpulmonar. Análisis retrospectivos de grandes bases de datos obtenidas de ensayos clínicos aleatorizados han mostrado que la presión de distensión es el factor clave en la mortalidad;¹³ sin embargo, los datos son limitados en pacientes que se encuentran con ventilación mecánica sin síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Por otro lado, existen ciertas limitantes al interpretar la

presión de distensión; por ejemplo, en pacientes que presentan disminución en la distensibilidad de la caja torácica, obesidad o aumento en la presión intraabdominal, ya que en estos casos, la presión transpulmonar calculada podría sólo ser un reflejo de la poca distensibilidad torácica y no necesariamente traducir sobre-distensión.¹⁴

El desarrollo de lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica depende de la interacción de dos factores: uno de ellos es la cantidad de energía que entrega el ventilador, mientras que el otro depende de la respuesta del parénquima pulmonar a esa energía.¹⁵

Con base en esto, Cressoni y su grupo 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, Gattinoni y sus colegas derivaron la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, observando a través de estudios experimentales que un valor mayor de 12 Joules/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:

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

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 12 J/min con desenlaces poco favorables en pacientes con ventilación mecánica y síndrome de distrés respiratorio agudo.⁹

A pesar de estas descripciones, aún 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 en la unidad de terapia intensiva. De igual forma, nos propusimos evaluar mediante el análisis de la curva de características operativas del receptor ROC, 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

Estudio prospectivo, observacional, transversal y analítico, realizado en una unidad de terapia intensiva (UTI) polivalente, en el periodo comprendido del 1 de mayo al 31 de julio de 2017. El protocolo del estudio fue presen-

tado al comité de ética e investigación de la unidad hospitalaria, y fue aprobado con número de folio: EHE 004.

Se incluyeron pacientes que cumplieron con los siguientes criterios: mayores de 18 años, ingresados a la UTI, que requirieron ventilación mecánica por más de 24 horas. Los criterios de exclusión fueron: pacientes que tenían ventilación mecánica en modo espontáneo y aquéllos que se encontraban con ventilación mecánica domiciliaria antes de su ingreso a la UTI. Los criterios de eliminación incluyeron: pacientes que fueron trasladados a otra unidad hospitalaria antes cumplir las primeras 24 horas de ingreso a la UTI y aquéllos 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 de cada paciente, manejando con discreción su información y 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 de los registros de enfermería; la información de las gasometrías arteriales y la programación de la ventilación mecánica se tomó a intervalos de cuatro horas 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 presión de distensión (DP) se realizó con la siguiente fórmula: DP = presión meseta-PEEP, la distensibilidad estática Cest = volumen tidal/DP, mientras que el cálculo del poder mecánico (PM) se llevó a cabo con la fórmula simplificada propuesta por Gattinoni y su equipo:¹⁷ PM = 0.098*(frecuencia respiratoria)*(volumen tidal)*[presión pico-(DP/2)].

Se registraron los días de estancia en la UTI, mortalidad en la UTI y los días libres de ventilación mecánica invasiva (DLVMI), definidos 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, volumen tidal en mililitros por kilogramo de peso predicho (Vt/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 in-

cluyeron 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 univariado, 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 dos 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 estableció 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 (ROC).

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 ROC, 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 ellos, 21 eran del género masculino (52.5%); la mediana para la edad fue de 66.5 (49.2-77.2) años (*Cuadro I*). 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 $17.4 \pm 2.0 \text{ cmH}_2\text{O}$, mientras que para presión de distensión fue de $12 \pm 1.4 \text{ cmH}_2\text{O}$. Del total de la población, nueve pacientes fallecieron (22.5%). En el análisis bivariado, ninguna característica demográfica fue diferente; tanto la edad como la gravedad definida

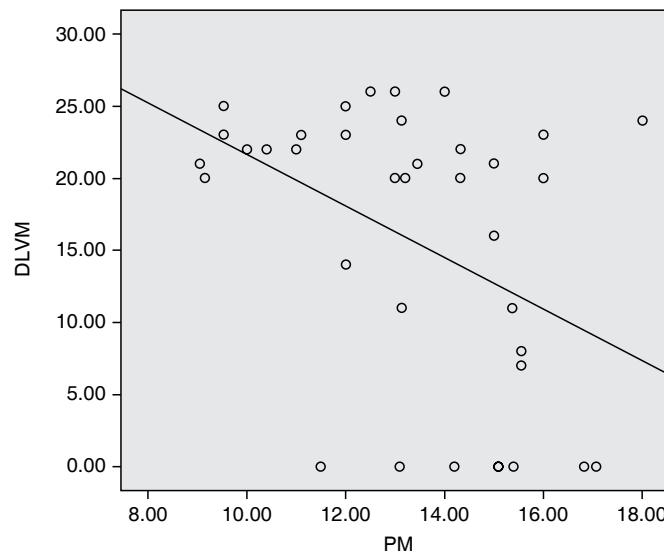
por SOFA y SAPS II fueron similares. La mediana del Vt/kg en el grupo con más DLVMI fue de 7.3 (6.7-8.2) mL/kg, mientras que en el grupo con menos DLVMI fue de 8.6 (8.2-8.8) mL/kg, con una $p = 0.0001$. Los pacientes con más DLVMI tenían frecuencia respiratoria menor con respecto a aquéllos con menos DLVMI (18 ± 2 versus 24 ± 4 respiraciones por minuto, $p = 0.0001$). Los pacientes con menos DLVMI presentaron un mayor PM (14.2 ± 2.2 versus 12.2 ± 2.3 Joules/minuto, $p = 0.007$), así como más días de estancia en la UTI, con significancia estadística [21 (8-23) versus 8 (5-13) días, $p = 0.006$]. La mortalidad en la UTI sólo se presentó en el grupo de pacientes con menos DLVMI (45% versus 0%, $p = 0.001$) (*Cuadro I*).

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 dos 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 (≤ 8.2 mL) y frecuencia respiratoria, por lo que se determinó asociación de forma independiente con los DLVMI (*Cuadro II*).

Se evaluó la capacidad discriminativa de cada una de estas variables de forma independiente expresada en la curva ROC; 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 cur-

va 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), $p = 0.0001$. 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 $1/1+e^{-(\logit)}$ para, también, representar la capacidad discriminativa en una curva ROC,



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

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

Cuadro I. Características generales de la población.

Variables	Población total (n = 40)	Más 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
Presión de distensión, 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 en la UTI*	10 (6-21)	8 (5-13)	21 (8-23)	0.006
Mortalidad en la UTI (%)	9 (22.5)	0	9 (45)	0.001

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.

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.

Cuadro II. Análisis multivariado. Regresión logística binaria.

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 (≤ 8.2 mL)	0.01	0.001-0.10	0.020

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

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).

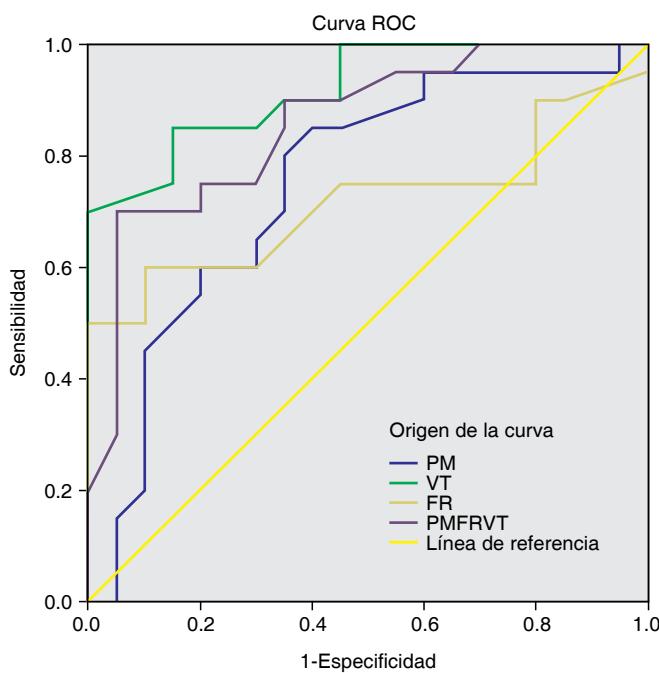
Al aplicar el índice de Youden en el PM, Vt/kg y frecuencia respiratoria, se definieron los siguientes puntos de corte: PM 13.1 J/min (sensibilidad 80% y especificidad 65%), Vt/kg 8.2 mL/kg (sensibilidad 85% y especificidad 75%), mientras que para la frecuencia respiratoria, fue de 19 respiraciones por 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 (< 8.2 mL/kg); mientras que las variables que no se asociaron de forma independiente con los DLVMI fueron la presión meseta y la PEEP; destaca que la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, el índice de oxigenación (IO) y la presión de distensión —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 < 8.2 mL 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 ROC, observamos que el área bajo la curva es adecuada, encontrando el mejor punto de corte en 8.2 mL, a partir del cual predice más o menos DLVMI. Estos hallazgos son compatibles con dos revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados por Serpa Neto y sus colaboradores, en los que se observa una tendencia a favor de la ventilación mecánica programada con Vt bajos (6-8 mL/kg peso predicho) en pacientes sin SDRA, para disminuir el riesgo de mortalidad, duración de la ventilación mecánica y desarrollo de SDRA.¹²

Con los resultados obtenidos de nuestro trabajo podemos determinar que las dos variables que más influyen en el valor del PM son el Vt y la frecuencia respirato-



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

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

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

ria, además de que se asocian de forma independiente con la variable desenlace (DLVMI); estos resultados son compatibles de forma parcial con lo reportado por Gattinoni y su grupo, 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 con la ventilación mecánica, encontrando que el Vt, presión de distensión, flujo y la frecuencia respiratoria incrementan exponencialmente el valor del PM.¹⁸

En nuestro estudio se observó que el aumento, tanto en el PM como en la frecuencia respiratoria, incrementa el riesgo en dos y 1.5 veces, respectivamente, de tener menos DLVMI, lo cual ha sido evidenciado en estudios experimentales. Recientemente, Cressoni y sus colegas llevaron a cabo un estudio con modelos porcinos sanos: en él observaron deterioro en la dinámica pulmonar de aquellos modelos ventilados con un PM mayor de 12 J/min y frecuencia respiratoria mayor de 35 respiraciones por minuto; lo cual también determinó el desarrollo de lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica, evidenciado en tomografía computarizada.¹⁹

En el análisis de la curva ROC 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 a lo descrito en un análisis secundario de dos bases de datos de pacientes con SDRA realizado por Guerin y su equipo, donde observaron que en aquéllos 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*).²⁰ 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 sugiere que el PM, que es de fácil medición a la cabecera del paciente, puede orientar acerca de la evolución y los desenlaces en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Dentro de las fortalezas de nuestro trabajo 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 nuestra investigación 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.

CONCLUSIÓN

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 JD, 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 respiratory patients. *Acta Med Scand Suppl*. 1956;316:86-90.
4. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest*. 1999;116(1 Suppl):9S-15S.
5. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2126-2136.
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 PR, Pelosi P. Ventilator-associated lung injury during assisted mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014;35(4):409-417.
8. Beitzler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced lung injury. *Clin Chest Med*. 2016;37(4):633-646.
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.
10. Suki B, Hubmayr R. Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(1):17-24.
11. Chiumello D, Carlesso E, Cadrinher P, Caironi P, Valenza F, Polli F, 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.
12. 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.
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. Protti A, Marraffini T, Milesi M, Votta E, Santini A, Pugni P, et al. Role of strain rate in the pathogenesis of ventilator-induced lung edema. *Crit Care Med*. 2016;44(9):e838-e845.
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.
16. 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;124(5):1100-1108.
17. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadrinher P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567-1575.
18. Yoshida T, Fujino Y, Amato MB, Kavanagh BP. Fifty years of research in ARDS. Spontaneous breathing during mechanical ventilation. risks, mechanisms, and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(8):985-992.
19. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care*. 2016;20:276.
20. Guérin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, Forel JM, 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.

Correspondencia:

Karina Rosas Sánchez
Unidad de Terapia Intensiva,
Hospital Español de México.
Ejército Nacional Núm. 613, piso 9,
Col. Granada, 11520,
Del. Miguel Hidalgo, Ciudad de México.
Teléfono: 5552559600, ext. 1111
Teléfono celular: 044 5510827667
E-mail: sanchez_kaos26@hotmail.com