

Poder mecánico como predictor de mortalidad en el síndrome de dificultad respiratoria

Mechanical power as a predictor of mortality in respiratory distress syndrome.

Santos Chirinos Mendoza,¹ Bismarck Raúl Ibañez Velasco,¹ Rommer Alex Ortega Martínez²

Resumen

OBJETIVO: Establecer la relación entre los días con ventilación mecánica, días de estancia en la unidad de cuidados intensivos y la mortalidad durante más de 24 horas hasta su desenlace.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, analítico y de cohorte prospectiva de dos grupos, vivos y fallecidos, efectuado en pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva del Hospital Militar Central de La Paz, Bolivia, en los años 2021 a 2022.

RESULTADOS: Se incluyeron 122 pacientes con edad promedio de 63.7 ± 14.7 años; la mayoría de sexo masculino (59.8%; $n = 73$). El promedio general de la puntuación APACHE II fue: 16.11 ± 5.8 y SOFA 7.19 ± 1.59 . El 79.5% ($n = 97$) de los pacientes tuvieron diagnóstico de infección por SARS-CoV-2 y el 74.2% ($n = 72$) fallecieron. Estos datos se correlacionaron de forma significativa entre los días en cuidados intensivos y los valores de la ecuación del poder mecánico ($p \leq 0.000$) y entre los días en cuidados intensivos y los días de ventilación mecánica invasiva ($p \leq 0.000$).

CONCLUSIONES: La ecuación del poder mecánico se constituyó en el mejor predictor de desenlaces desfavorables. El monitoreo continuo de la ventilación mecánica favorece el tratamiento seguro en la unidad de terapia intensiva, donde es parte fundamental del pronóstico y para evitar una lesión pulmonar inducida por el ventilador.

PALABRAS CLAVE: Ventilación mecánica; unidad de cuidados intensivos; infección por SARS-CoV-2; APACHE II; lesión pulmonar inducida por ventilador; Bolivia.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the relationship among days on mechanical ventilation, days in the intensive care unit, and mortality beyond 24 hours on outcome.

MATERIALS AND METHODS: Observational, analytical and prospective cohort study of two groups, living and deceased, performed in patients admitted to the Intensive Care Unit of the Central Military Hospital of La Paz, Bolivia, in the years 2021 to 2022.

RESULTS: One hundred twenty-two patients were included with a mean age of 63.7 ± 14.7 years; majority male 59.8% ($n = 73$). The mean APACHE II score was 16.11 ± 5.8 and SOFA 7.19 ± 1.59 ; 79.5% ($n = 97$) of patients were diagnosed with SARS-CoV-2 infection and 74.2% ($n = 72$) died. These data were significantly correlated between ICU days and mechanical power equation values ($p \leq 0.000$) and between ICU days and invasive mechanical ventilation days ($p \leq 0.000$).

CONCLUSIONS: Mechanical performance equation was the best predictor of poor outcome. Continuous monitoring of mechanical ventilation favors safe management in the intensive care unit, where it is a fundamental part of prognosis and prevention of ventilator-induced lung injury.

KEYWORDS: Mechanical ventilation; Intensive care unit; SARS-CoV-2 infection; APACHE II; Ventilator-induced lung injury; Bolivia.

¹ Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Militar Central, La Paz, Bolivia.

² Médico especialista en Medicina Interna y Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Coordinador de Investigación Clínica, Universidad Privada del Valle. Médico de planta del Hospital Obrero núm. 2, Caja Nacional de Salud, Bolivia.

Recibido: 9 de junio 2023

Aceptado: 4 de agosto 2023

Correspondencia

Rommer Alex Ortega Martínez
rommeralexo@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Chirinos-Mendoza S, Ibañez-Velasco BR, Ortega-Martínez RA. Poder mecánico como predictor de mortalidad en el síndrome de dificultad respiratoria. Med Int Méx 2024; 40 (1): 3-11.

ANTECEDENTES

Las principales razones de ingreso a la unidad de terapia intensiva son la insuficiencia respiratoria aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Su incidencia es de entre 7.2 y 86.2 casos por cada 100,000 pacientes-año, con una mortalidad del 32 al 61%.¹ Por fortuna, en los últimos años se han producido avances importantes en la optimización del soporte ventilatorio.² La ventilación mecánica es la terapia de soporte para mantener la función respiratoria hasta que se resuelve el problema de salud que la hizo necesaria.¹ En 2021 se publicó la Guía Internacional para el tratamiento de pacientes con sepsis y choque séptico. Ahí se estableció que el choque séptico, secundario a un proceso infeccioso pulmonar severo (síndrome de dificultad respiratoria aguda), es causa de muerte en uno de cada cuatro pacientes en el mundo.¹ Además, las encuestas internacionales indican que la ventilación mecánica pulmonar es la causa de infección más frecuente en pacientes críticos.²

En la actualidad, los principios de la ventilación mecánica invasiva se dirigen a mejorar el intercambio gaseoso, disminuir el esfuerzo respiratorio del paciente y ganar tiempo mientras se reestablece la fisiología respiratoria y sistémica.³ La ventilación mecánica se indica para cumplir las metas terapéuticas y debe monitorizarse y controlarse para limitar los efectos potencialmente dañinos que forman parte del concepto de lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica.^{2,3} Así, también es una de las medidas que ayudan a la rehabilitación pulmonar o soporte respiratorio por otras causas.⁴ Los determinantes de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica son las presiones administradas, el volumen y el flujo, además de la cantidad de veces que se administran estas variables por unidad de tiempo.⁴

Aparte del mecanismo responsable de la lesión debe tomarse en consideración la heteroge-

neidad del pulmón enfermo, determinar las variaciones regionales de las unidades alveolares colapsadas u ocupadas y las regiones alveolares distendidas que hacen que ciertas áreas del pulmón sufran mayor estrés y colapso cíclico.⁵ La energía transferida puede calcularse mediante la ecuación de poder mecánico⁵ que es igual a: $\text{poder mecánico (Joule/min)} = 0.098 \times (\text{frecuencia respiratoria}) \times (\text{volumen corriente}) \times (\text{presión pico} - \text{presión de distensión}/2)$ que permite su aplicabilidad en la práctica clínica y se deriva de la ecuación del movimiento respiratorio: $(P = ELrs \cdot \Delta V + Raw \cdot F + PEEP)$ más la adición del valor de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), multiplicado por la frecuencia respiratoria y el volumen tidal, teniendo en cuenta tres componentes importantes: a) la elasticidad del sistema respiratorio, b) la resistencia de la vía aérea y, c) la energía necesaria para superar la tensión de las fibras debido a la presión positiva al final de la espiración.⁶ La lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica depende de la cantidad de energía administrada por minuto al pulmón por el ventilador, medida en Joules, denominada poder mecánico.^{2,5,6} La energía se usa, principalmente, para superar la resistencia de la vía aérea y expandir la pared torácica; dicha energía también puede generar daño celular.^{7,8,9}

Gran parte de los estudios se enfocan en los componentes estáticos de la ventilación; sin embargo, otro factor relevante es la frecuencia respiratoria que determina las veces que se induce barotrauma o volutrauma potencial por minuto que en la actualidad se denomina ergotrauma.⁵ Existen predictores dinámicos y estáticos, pero tradicionalmente las estrategias de protección pulmonar se han enfocado en mediciones y características estáticas del ciclo de corriente, como el volumen corriente (VT), la presión meseta (Pplat), el valor de la presión positiva al final de la espiración y, recientemente, la presión de distensibilidad (PD).^{5,8}

El grupo de Gattinoni^{5,6} impulsó la ecuación del poder mecánico desde el 2016; ellos afirman que todos los factores mecánicos que participan en la ventilación: volumen corriente, presión de conducción, flujo, resistencia, frecuencia respiratoria y valor de la presión positiva al final de la espiración son solo diferentes componentes de una única variable física que es el suministro de energía en el tiempo; es decir, el poder mecánico.^{5,8} La ecuación del poder mecánico se deriva de la ecuación de movimiento respiratorio en la que la presión del sistema respiratorio tiene un componente elástico, necesario para distender el parénquima pulmonar, un componente de resistencia necesario para que avance el flujo de aire contra la resistencia de la vía aérea y un componente de inercia debido a cambios en el parénquima pulmonar, producidos por la aceleración de volumen.⁹ Con la adición del valor de la presión positiva al final de la espiración en cualquier momento, la presión en todo el sistema respiratorio será igual a la ecuación del movimiento respiratorio:

$$P = ELrs \cdot \Delta V + Raw \cdot F + PEEP$$

- P: presión en el sistema respiratorio en cualquier momento
- ELrs: elastancia total del sistema respiratorio
- ΔV : volumen corriente
- Raw: resistencia de la vía respiratoria
- F: flujo
- PEEP: presión positiva al final de la espiración.

El resultado del intercambio de energía o del poder mecánico entre el ventilador y el parénquima pulmonar, entre otros factores, como la distensibilidad pulmonar durante los movimientos respiratorios determinada por el volumen y la elasticidad pulmonar.

En el estudio aquí publicado se describe el valor del poder mecánico en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda que recibieron ventilación mecánica invasiva indicada por SARS-CoV-2, infecciones bacterianas, virales, micóticas y por complicaciones extrapulmonares.

Por lo anterior, el objetivo del estudio fue establecer la relación entre los días con ventilación mecánica, días de estancia en la unidad de cuidados intensivos y la mortalidad durante más de 24 horas hasta su desenlace. Además, describir los parámetros demográficos, clínicos y ventilatorios en los subgrupos de estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, analítico y de cohorte prospectivo de dos grupos, vivos y fallecidos, efectuado en pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva del Hospital Militar Central de La Paz en los años 2021 a 2022. *Criterio de inclusión:* pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria aguda que requirieron soporte ventilatorio invasivo, con volumen controlado durante más de 24 horas. *Criterios de exclusión:* pacientes con antecedente de ventilación mecánica durante los últimos 30 días, mujeres embarazadas, pacientes con ventilación mecánica en modalidades diferentes a la de volumen controlado e historias clínicas duplicadas o incompletas. Los datos se reunieron en un formulario de registro escrito a partir de las historias clínicas. Se revisaron las hojas de monitoreo de la ventilación mecánica para obtener los parámetros ventilatorios y para calcular el poder mecánico se tomaron dos mediciones. La primera de ellas se efectuó al momento de la intubación y al comienzo de la ventilación. La segunda se registró a las 24 horas de ventilación mecánica. Además, se registraron las siguientes variables: demográficas (edad, sexo e IMC (índice de masa corporal), diagnósticos, indicadores de severidad de la unidad de tera-

pia intensiva (APACHE II y SOFA) medidos a su ingreso. Además, se registraron los parámetros ventilatorios: volumen corriente (VT), presión positiva al final de la espiración (PEEP), presión máxima o pico (Ppico), frecuencia respiratoria (FR) y la presión meseta de la vía aérea (Pplat).

Para el cálculo del poder mecánico se utilizó la fórmula simplificada propuesta por Gattinoni y su grupo⁵ (Poder mecánico [Joule/min] = $0.098 \times FR \times VT$ [Ppico-PD/2]). Las principales variables de valoración del estudio fueron: días en la unidad de cuidados intensivos, días de permanencia en ventilación mecánica invasiva y el desenlace de mortalidad mediante el seguimiento hasta su muerte o hasta el alta de cuidados intensivos. Los posibles sesgos de selección se controlaron con el estricto apego a los criterios de inclusión y exclusión. Los sesgos de información se controlaron con un instrumento de recolección de datos totalmente diligenciado que rechaza los registros duplicados o incompletos. Además, se llevó a cabo un análisis de subgrupos cuando la necesidad de soporte ventilatorio mecánico se debió a la coexistencia de SARS-CoV-2.

Los datos se reunieron y analizaron en hojas electrónicas de Microsoft Excel® 2019 e IBM-SPSS® v.25. Para el análisis estadístico descriptivo se agruparon variables para resumir las características clínicas en tablas de distribución de frecuencia, porcentajes e índices. Además, se obtuvieron la media, mediana y la desviación estándar de las variables continuas. En el análisis estadístico inferencial se compararon las características de los pacientes con y sin infección por SARS-CoV-2 mediante las pruebas U de Mann-Whitney y χ^2 . Las pruebas de correlación entre los parámetros ventilatorios y los desenlaces clínicos (días de permanencia en cuidados intensivos y días de ventilación mecánica invasiva) se compararon con Rho de Spearman. Las relaciones de dependencia o independencia de las variables de valoración primaria se determinaron mediante la prueba de χ^2 . El tiempo de

ventilación mecánica (en días) se comparó entre los subgrupos, de acuerdo con el valor del poder mecánico discriminado por la curva de COR y la muerte o desenlace se calculó con el análisis de supervivencia de Kaplan Meier. Por último, se obtuvieron y reportaron los RR y su significación con un intervalo de confianza al 95% (IC95%).

RESULTADOS

Se incluyeron 122 pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del Hospital Militar Central de La Paz del 2021 al 2022. La edad promedio fue de 63.7 ± 14.7 años y la mayoría era del sexo masculino (59.8% [n = 73]). El promedio general de la puntuación APACHE II fue: 16.11 ± 5.8 y SOFA 7.19 ± 1.59 . El 79.5% (n = 97) de los pacientes tuvieron diagnóstico de infección por SARS-CoV-2 y el 74.2% (n = 72) fallecieron.

En el **Cuadro 1** se advierte que el porcentaje de mortalidad fue mayor en el sexo femenino (71.4%) aunque no fue significativo en comparación con el porcentaje de fallecidos del sexo masculino ($p = 0.158$). En el grupo de pacientes no inmunizados (72.1%), la mortalidad (71.6%) fue significativamente mayor en comparación con los inmunizados ($p = 0.024$). El SARS-CoV-2 fue el agente etiológico responsable de gran parte de las complicaciones respiratorias. Además, la mortalidad en este grupo fue significativamente superior al resto de infecciones ($p = 0.001$). Si bien la mayoría de los pacientes no tuvo complicaciones respiratorias, no fue significativa la mortalidad en comparación con quienes sí las tuvieron ($p = 0.084$). El desenlace de mortalidad fue mayor en los pacientes que permanecieron más tiempo en cuidados intensivos y con ventilación mecánica.

El **Cuadro 2** muestra los parámetros ventilatorios al inicio y a las 24 horas; puede observarse que el PaFiO₂ (gradiente de oxígeno alvéolo-arterial) se incrementó significativamente más en pacientes

Cuadro 1. Características clínicas de pacientes en ventilación mecánica

	Total		Mortalidad				Valor p χ^2
	n = 122 (100%)		Fallecidos (n = 78)		Vivos (n = 44)		
	F	%	f	%	f	%	
Sexo							
Masculino	73	59.8	43	58.9	30	41.1	0.158
Femenino	49	40.2	35	71.4	14	28.6	
Inmunización contra SARS-CoV-2							
No	88	72.1	63	71.6	25	28.4	0.024
AstraZeneca®	11	9	6	54.5	5	45.5	
Sinopharm®	8	6.6	4	50	4	50	
Sputnik®	15	12.3	5	33.3	10	66.7	
Causa							
SARS-CoV-2	97	79.5	72	74.2	25	25.8	0.001
<i>Aspergillus</i> spp	2	1.6	1	50	1	50	
<i>S. maltophilia</i>	2	1.6	0	0	2	100	
<i>C. albicans</i>	1	0.8	0	0	1	100	
<i>E. coli</i>	5	4.1	1	20	4	80	
<i>K. pneumoniae</i>	8	6.6	2	25	6	75	
<i>S. pneumoniae</i>	7	5.7	2	28.6	5	71.4	
Complicaciones respiratorias							
Neumonía	7	5.7	7	100	0	0	0.008
Atelectasias	5	4.1	4	80	1	20	
Sin complicaciones	110	90.2	67	60.9	43	39.1	
Desenlace							
Días de ventilación	13	-	17 ± 9	-	9 ± 4	-	
Días de UTI	15	-	17 ± 9	-	13 ± 5	-	

F: frecuencia absoluta total; f: frecuencia absoluta por grupos.

con un buen desenlace que en quienes fallecieron (de 39 ± 17 a 54 ± 15 fallecidos; de 60 ± 32 a 152 ± 40 vivos; $p \leq 0.000$); en cambio, la disminución del índice G A-a (gradiente alvéolo-arterial) fue significativamente mayor en quienes tuvieron un buen desenlace (de 275 ± 49 a 250 ± 51 fallecidos; de 252 ± 52 a 35 ± 28 vivos; $p \leq 0.000$). El incremento de la distensibilidad en las primeras 24 horas se relaciona con un buen desenlace en comparación con quienes no lo experimentaron ($p \leq 0.001$).

La presión de distensión (PD) no se afectó en las primeras 24 horas y fue similar en ambos grupos ($p = 0.099$). El poder mecánico disminuido se relacionó con pacientes con desenlace vivo ($p \leq 0.000$). **Figura 1**

En la **Figura 2** se observa que la ecuación del poder mecánico es significativamente más sensible y específica que el puntaje APACHE II, la presión de distensión y el puntaje de SOFA. En el **Cuadro 3** se observa que el área

Cuadro 2. Parámetros ventilatorios al ingreso y después de 24 horas como pronóstico de mortalidad

	Mortalidad								p
	Fallecidos (n = 78)				Vivos (n = 44)				
	Ingreso		24 h		Ingreso		24 h		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
PaFiO ₂	39	± 17	54	± 30	60	± 32	152	± 40	0.000
G A-a (mmHg)	275	± 49	250	± 51	252	± 52	35	± 28	0.000
Compliance (mL/cmH ₂ O)	26	± 7	27	± 8	36	± 10	52	± 17	0.000
PD cmH ₂ O	15	± 2	16	± 5	15	± 2	14	± 2	0.099
PM (julios/min)	20	± 3	20	± 3	14	± 5	14	± 3	0.000

PaFiO₂: gradiente de oxígeno alveolar-arterial; G A-a: gradiente alvéolo-arterial; PD: presión de distensión; PM: poder mecánico.

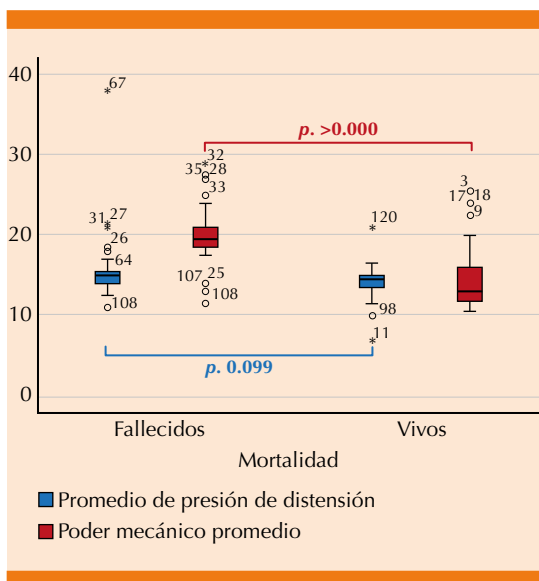


Figura 1. Resultados de la presión de distensibilidad (azul) y poder mecánico (rojo) antes y después de las 24 horas de la ventilación mecánica.

bajo la curva (AUC) de la ecuación del poder mecánico fue de 0.89 (IC95%: 0.81-0.97), significativamente mayor que los valores del puntaje de APACHE II de 0.82 (IC95%: 0.75-0.89), presión de distensión de 0.64 (IC95%: 0.54-0.74) y SOFA de 0.50 (IC95%: 0.39-0.61).

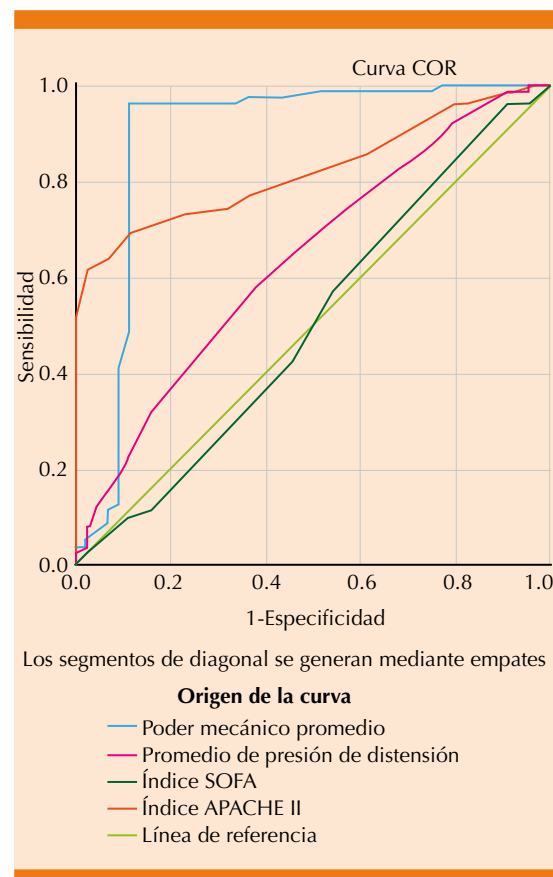


Figura 2. Curva COR de sensibilidad y especificidad en el pronóstico de mortalidad del poder mecánico (celeste), presión de distensión (rojo), índice SOFA (verde) e índice APACHE II (naranja).

Cuadro 3. Área bajo la curva (AUC) y riesgo relativo como determinantes de la capacidad de discriminación de la mortalidad según la ecuación a las 24 horas de ventilación mecánica

Área bajo la curva	AUC	p	IC95%	RR	IC95%
Poder mecánico promedio 18 J	0.887	0.000	0.805 0.970	6.139	3.096 12.175
Promedio de presión de distensión 14 cmH ₂ O	0.64	0.011	0.538 0.741	1.415	0.904 2.215
Índice SOFA	0.504	0.940	0.394 0.614	1.085	0.676 1.742
Índice APACHE II	0.824	0.000	0.752 0.895	28.863	4.109 202.7

En el **Cuadro 3** se evidencia que los pacientes con valores mayores de 18 j/min tienen seis veces más riesgo de tener un desenlace fatal (RR:6.1; IC95%: 3.09-12.17). En este sentido se encontró que los pacientes con un poder mecánico menor a 18 j/min tienen un pronóstico asociado a la supervivencia mayor que los pacientes con poder mecánico mayor a 18 j/min ($p = 0.003$; **Figura 3**). Estos datos se correlacionan de forma significativa entre los días de internación en cuidados intensivos y

los valores de la ecuación del poder mecánico ($p \leq 0.000$) y entre los días de internación en cuidados intensivos con los días de ventilación mecánica invasiva ($p \leq 0.000$).

DISCUSIÓN

La ventilación mecánica es una herramienta terapéutica muy importante en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda; sin embargo, la lesión inducida al parénquima pulmonar es consecuencia de la relación entre la energía proporcionada por el ventilador y la respuesta del pulmón. Las causas mecánicas que generan las lesiones son variadas, desde las presiones, el volumen y el flujo aéreo; en cambio, las variables fisiológicas que condicionan la lesión son la frecuencia respiratoria, cantidad de edema pulmonar, reducción del volumen del pulmón, heterogeneidad de los pulmones, colapso cíclico y pérdida de la distensibilidad; a todas estas variables se suma la interacción de los factores extrapulmonares.^{8,10,11}

Los parámetros de ventilación a la cabecera del paciente que pueden medirse y están relacionados con el proceso de predecir la relación con los días de ventilación, ARM y mortalidad catalogada por muchos autores fueron la presión de distensión y el poder mecánico,^{7,8,9} al igual que en nuestro estudio se ve la importancia de predecir un desenlace; sin embargo, entre estos dos parámetros, el poder mecánico tiene mayor sensibilidad y especificidad. Amato y su grupo

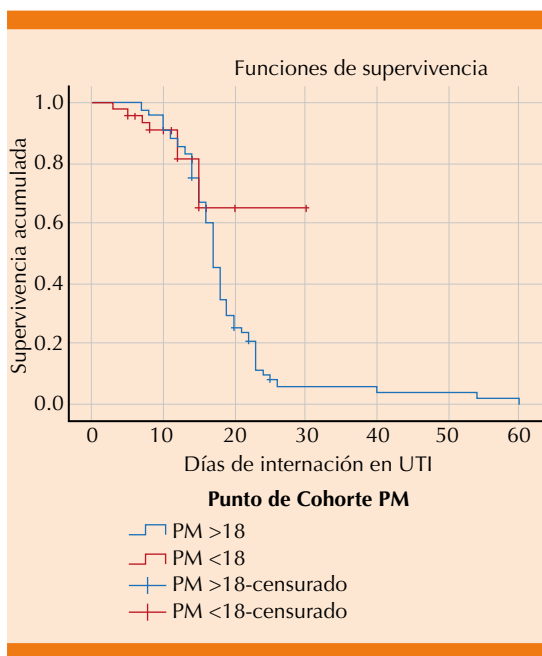


Figura 3. Análisis de supervivencia según la ecuación de potencia mecánica mayor a 18j/min (celeste) o menor 18 j/min (rojo).

mencionan que la presión de distensión es parte del poder mecánico y, de forma integral, es una herramienta que refleja la ecuación de movimiento respiratorio de mayor utilidad.⁹

Los desenlaces en mortalidad, respecto al sexo, fueron mayores en el femenino, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre uno y otro sexo, al igual que el estudio de Amato R y colaboradores.⁹ Si bien el 80% de los pacientes tenían una enfermedad de base por SARS-CoV-2, posteriormente las sobreinfecciones fueron por bacterias comensales como *Escherichia coli* BLEE, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus maltophilia* y las infecciones micóticas por *Candida glabrata*, *Candida albicans* y *Aspergillus* spp. Estos datos se correlacionan con los resultados descritos por otros autores, donde se inician sus propias infecciones microbianas o micóticas, pero existe una correlación con bacterias gramnegativas.^{1,12,13}

Los pacientes que ingresaron con síndrome de dificultad respiratoria aguda y diagnóstico etiológico de SARS-CoV-2 tuvieron una alta tasa de mortalidad específicamente en aquellos que no estaban inmunizados para este patógeno; estos datos se correlacionan con varios reportes que evidencian la alta tasa de mortalidad en este grupo de pacientes asociada con la ausencia de inmunización.^{5,14,15} La mortalidad fue baja en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda que estaban asociados a grupos bacterianos y por agentes micóticos como *Aspergillus* spp; tampoco tuvieron complicaciones ventilatorias ni datos significativos de mortalidad. En este punto es importante aclarar que la razón principal de la ventilación mecánica en pacientes sin diagnóstico de infección por SARS-CoV-2 fue la insuficiencia hipoxémica respiratoria, secundaria a la infección respiratoria aguda. La presión de conducción y el poder mecánico fueron más elevados en pacientes con infección por SARS-CoV-2 no vacunados y los valores del poder mecánico encontrados concuerdan con

los reportados en estudios de cohortes de las bases de datos internacionales.^{10,16,17,18}

En esta investigación se documentó un alto valor del poder mecánico en pacientes con infección por SARS-CoV-2 en comparación con los ingresados por otras causas y que requirieron ventilación mecánica. Si bien no existe evidencia científica que indique cuál es el valor límite del poder mecánico como predictor de mortalidad en pacientes ingresados por SARS-CoV-2, en la bibliografía se registran valores heterogéneos, incluso superiores a 22 j/min.^{19,20,21} Por eso, los puntos de corte hallados en nuestro estudio son útiles para relacionar un riesgo alto de desenlace fatal cuando los valores superan los 18 j/min, validados estadística y clínicamente para el Hospital Militar Central de La Paz a nivel de 3600 msnm, datos que no se conocen en forma internacional.

CONCLUSIONES

La ecuación del poder mecánico se constituyó en el mejor predictor de desenlaces desfavorables. El monitoreo continuo de la ventilación mecánica favorece el tratamiento seguro en la unidad de terapia intensiva, donde es parte fundamental del pronóstico y evitar una lesión pulmonar inducida por el ventilador.

REFERENCIAS

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani P, Levy M, et al. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. Crit Care Med 2017; 45 (3). doi: 10.1097/CCM.0000000000002255.
2. Aykac K, Ozsurekci Y, Tanir Basaranoglu S. Future directions and molecular basis of ventilator associated pneumonia. Can Respir J 2017; 1 (2). doi: 10.1155/2017/2614602.
3. Ashbaugh D, Boyd Bigelow D, Petty T. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2. doi: 10.1016/s0140-6736(67)90168-7.
4. Azevedo LCP, Park M, Salluh JIF, Rea-Neto A, et al. Clinical outcomes of patients requiring ventilatory support in Brazilian intensive care units: a multicenter, prospective, cohort study. Crit Care 2013; 17 (2). <https://doi.org/10.1186/cc12594>.

5. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136 (3). doi: 10.1164/ajrccm/136.3.730.
6. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Medicine* 2016; 42 (10). doi: 10.1007/s00134-016-4505-2.
7. Bachofen H. Lung tissue resistance and pulmonary hysteresis. *J Appl Physiol* 1968; 24 (3). <https://doi.org/10.1152/jappl.1968.24.3.296>.
8. Bellani G, Grassi A, Sosio S, Foti G. Plateau and driving pressure in the presence of spontaneous breathing. *Intensive Care Med* 2019; 45 (1). doi: 10.1007/s00134-018-5311-9.
9. Amato MBP, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338 (6). doi: 10.1056/NEJM199802053380602.
10. Drinker P, Shaw LA. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. A Design for Adults and. *J Clin Invest* 1929; 7 (2): 229-47. doi: 10.1172/JCI100226.
11. Hutchinson J. On the capacity of the lungs, and on the respiratory functions, with a view of establishing a precise and easy method of detecting disease by the spirometer. *Med Chir Trans* 1846; 29: 137-252. doi:10.1177/095952874602900113.
12. Needham CD, Rogan MC, McDonald I. Normal standards for lung volumes, intrapulmonary gas-mixing, and maximum breathing capacity. *Thorax* 1954; 9 (4): 313-25. doi: 10.1136/thx.9.4.313.
13. Radford EP. Ventilation standards for use in artificial respiration. *J Appl Physiol* 1955; 7 (4). doi: 10.1152/jappl.1955.7.4.451.
14. Bendixen HH, Whyte H, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. *N Engl J Med* 1963; 269 (19). DOI: 10.1056/NEJM196311072691901.
15. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. *N Engl J Med* 1972; 16 (287). doi: 10.1056/NEJM197210052871404.
16. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 6: 158.
17. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P, et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care* 1999; 27 (8). doi: 10.1097/00003246-199908000-00015.
18. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338 (6). doi: 10.1056/NEJM199802053380603.
19. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower R, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342 (18). doi: 10.1056/NEJM200005043421801.
20. Curley GF, Laffey JG, Zhang H, Slutsky AS. Biotrauma and ventilator-induced lung injury: Clinical implications. *Chest* 2016; 150 (5). doi: 10.1016/j.chest.2016.07.019.
21. Rosas Sánchez K, Gutiérrez ZD, Cerón Díaz UW. Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días. *Med Crit* 2017; 2017; 31.