



Poder mecánico en ventilación: ¿una nueva variable en protección pulmonar o una variable olvidada? Revisión descriptiva

Mechanical power in ventilation: a new variable in lung protection or a forgotten variable? Descriptive review

Potência mecânica na ventilação: uma nova variável na proteção pulmonar ou uma variável esquecida? Revisão descritiva

Viridiana Segura Llamas,* Jonathan David Morales Ramírez,* Abraham Velázquez Crespo,* Karen Itzel González Martínez,* Carlos Alberto Peña Pérez,* Daniel Alonso Martínez*

RESUMEN

Introducción: la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) es el resultado de la interacción entre lo que el ventilador suministra al parénquima pulmonar y el modo en que éste lo acepta, y la aparición de ésta conlleva una mortalidad significativa atribuible en síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). El poder mecánico es una variable que incluye todas las causas potenciales de VILI. **Objetivo:** describir la importancia del poder mecánico (PM) en diferentes poblaciones de pacientes y el conocimiento que tenemos en la actualidad sobre esta variable.

Conclusiones: no es fácil disponer de estimaciones de estrés y *strain* en el ámbito clínico, el PM es un buen subrogado de éstos. Esta fórmula, derivada de la ecuación del movimiento y actualmente simplificada, es de gran utilidad en diferentes poblaciones de pacientes que desarrollan SDRA, disponible a la cabecera del paciente como una variable que puede incluirse para monitorizar la seguridad de la ventilación y orientar las estrategias de protección pulmonar, así como identificar el desarrollo de VILI.

Palabras clave: poder mecánico, insuficiencia respiratoria, ventilación protectora, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: ventilator-induced lung injury (VILI) is the result of the interaction between what the ventilator delivers to the lung parenchyma and how the parenchyma accepts it, and the occurrence of this leads to significant attributable mortality in acute respiratory distress syndrome (ARDS). Mechanical Power is a variable that includes all potential causes of VILI.

Objective: to describe the importance of mechanical power (MP) in different patient populations and our current knowledge of this variable.

Conclusions: estimates of stress and strain are not readily available in the clinical setting, PM is a good surrogate of these, this formula derived from the equation of motion and currently simplified is of great utility in different patient populations developing ARDS, available at the bedside as a variable that can be included to monitor ventilator safety and guide lung protection strategies, as well as identify the development of VILI.

Keywords: mechanical power, respiratory failure, protective ventilation, mortality.

RESUMO

Introdução: a lesão pulmonar induzida por ventilador (LPV) é o resultado da interação entre o que o ventilador fornece ao parênquima pulmonar e como o parênquima o aceita, e o aparecimento disso leva a uma mortalidade significativa atribuível à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a potência mecânica é uma variável que inclui todas as causas potenciais de LPV.

Objetivo: descrever a importância da potência mecânica (PM) em diferentes populações de pacientes e nosso conhecimento atual sobre essa variável.

Conclusões: não é fácil ter estimativas de estresse e *strain* no ambiente clínico, e a PM é um bom substituto para elas, essa fórmula derivada da equação de movimento e agora simplificada é útil em diferentes populações de pacientes que desenvolvem SDRA, disponível à beira do leito como uma variável que pode ser incluída para monitorar a segurança do ventilador e orientar estratégias de proteção pulmonar, bem como para identificar o desenvolvimento de LPV.

Palavras-chave: potência mecânica, insuficiência respiratória, ventilação protetora, mortalidade.

Abreviaturas:

ΔP = presión meseta/presión de conducción.

ABI = lesión cerebral aguda.

ECMO = oxigenación por membrana extracorpórea.

Esr = elastancia del sistema respiratorio.

FiO_2 = Fracción inspirada de oxígeno.

FR = frecuencia respiratoria.

I:E = relación inspiración/espирación.

$PaCO_2$ = Presión parcial de dióxido de carbono arterial.

PaO_2 = Presión parcial de oxígeno arterial.

PEEP = presión positiva al final de la espiración.

PM = poder mecánico.

Rva = resistencia de la vía aérea.

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda.

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

VCV = ventilación controlada por volumen.

VILI = lesión pulmonar inducida por el ventilador (Ventilator-Induced Lung Injury).

Vt = volumen corriente.

INTRODUCCIÓN

La lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) es el resultado de la interacción entre lo que el ventilador suministra al parénquima pulmonar y el modo en que éste lo acepta, y la aparición de ésta conlleva una mortalidad significativa atribuible en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Aunque todas las variables contribuyen a la lesión pulmonar inducida por el ventilador, las directrices actuales se centran casi exclusivamente en el volumen corriente (V_t) y la presión meseta/presión de conducción (ΔP); otros factores que pueden intervenir son la frecuencia respiratoria, la magnitud del flujo suministrado, el grado de deformación de las fibras pulmonares (*strain*), el engrosamiento excesivo del tejido funcional (estrés) y la tensión a la que se somete el mismo. En 2016, se formalizó el concepto de poder mecánico (PM) con el objetivo de cuantificar la contribución de la frecuencia respiratoria (FR) y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) al poder total suministrado por el ventilador y agregar estas variables en una única medida cuyo valor podría relacionarse con el riesgo de VILI.¹

* Centro Médico Naval, Secretaría de Marina. México.

Recibido: 29/11/2023. Aceptado: 08/07/2024.

Citar como: Segura LV, Morales RJD, Velázquez CA, González MKI, Peña PCA, Alonso MD. Poder mecánico en ventilación: ¿una nueva variable en protección pulmonar o una variable olvidada? Revisión descriptiva. Med Crit. 2024;38(3):203-211. <https://dx.doi.org/10.35366/117785>

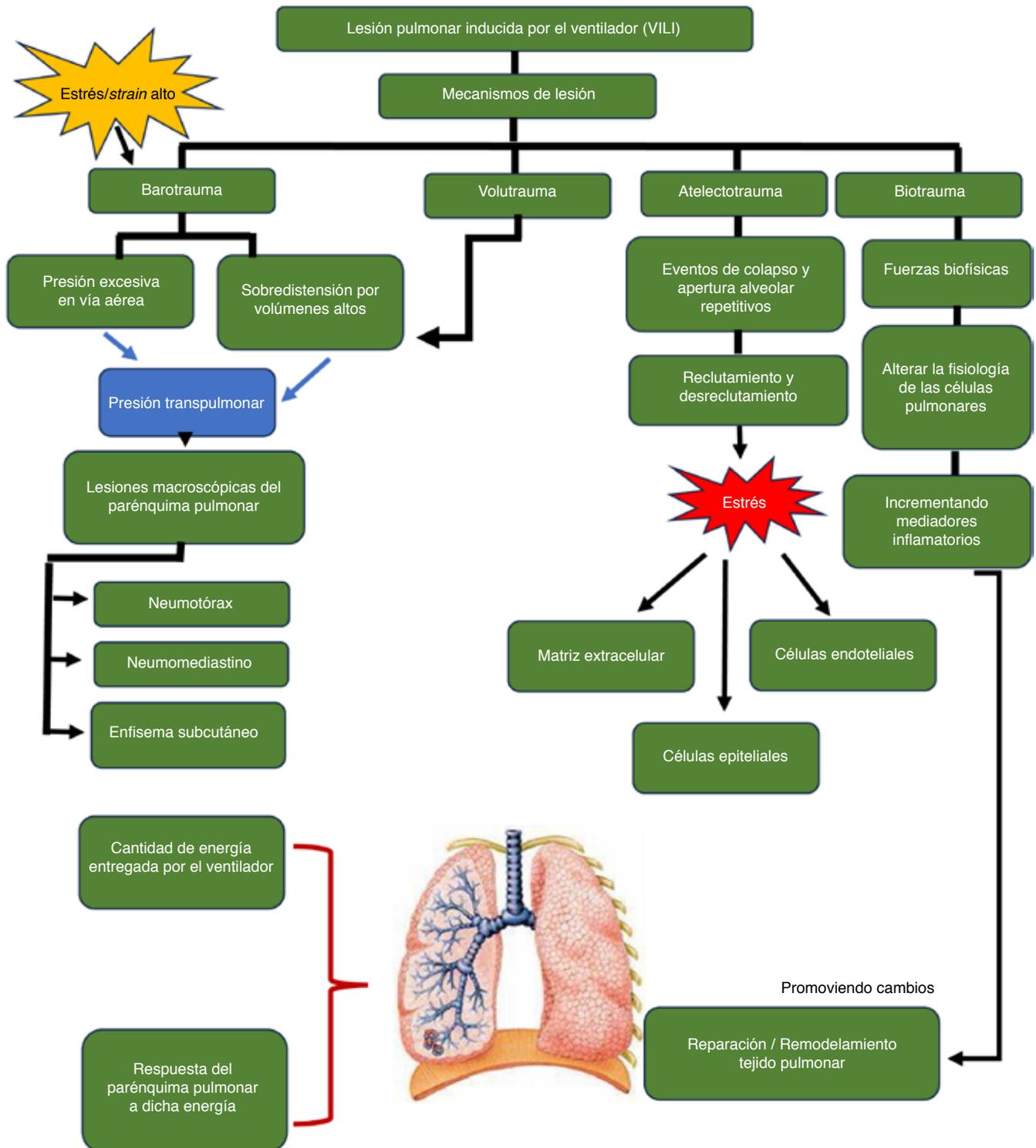


Figura 1: Mecanismos de lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica.

Entre las causas de VILI atribuidas al ventilador están las presiones, el volumen, el flujo y la frecuencia respiratoria.² Por otra parte, las condiciones pulmonares que favorecen la presencia de VILI dependen principalmente de la cantidad de edema que conduce a una

disminución de las dimensiones pulmonares, incremento de la falta de homogeneidad del pulmón, aumento de las tensiones, colapso y apertura cíclicos de los alveolos. Sin embargo, se considera importante la distinción entre la contribución del ventilador y la del pulmón en el

desarrollo de VILI; es por esto que vale la pena considerar todas las causas de VILI relacionadas al ventilador dentro de una única variable física, el poder mecánico, mientras que las causas relacionadas al pulmón son consecuencia principalmente del edema. Está bastante claro que el volumen corriente, las presiones y el flujo son los componentes de la carga energética que, expresada en unidad de tiempo, es el poder mecánico; es por ello que en nuestra revisión trataremos puntos importantes del poder mecánico, una variable que es cuantificable al pie de cama y que nos permitirá una ventilación mecánica segura en nuestros pacientes, disminuyendo así la incidencia de VILI y, por ende, la mortalidad.¹

PODER MECÁNICO; ¿ES EN REALIDAD UN NUEVO PARÁMETRO EN VENTILACIÓN MECÁNICA? ACONTECIMIENTOS PASADOS Y DIGNOS DE MEMORIA

La ventilación mecánica al igual que cualquier intervención en el paciente 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, el PM se correlaciona de manera inversa con los días libres de ventilación mecánica, con adecuada capacidad predictiva para los días libres de ventilación mecánica invasiva con un punto de corte de 13 Joules/min.³ Hace más de 250 años John Fothergill presentó un interesante informe de caso, abordando por primera vez el problema de lesión pulmonar inducida por el ventilador; 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».⁴

En 1967 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.⁵

Se han descrito cuatro mecanismos de lesiones pulmonares atribuibles a ventilación mecánica: barotrauma, volutrauma, atelectotrauma y biotrauma; y recientemente se reconoció que la heterogeneidad regional, la frecuencia del estrés y la fuga capilar pulmonar también contribuyen al desarrollo de dicha lesión (*Figura 1*).⁶

El desarrollo de lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica depende básicamente de la interacción de dos factores; uno de ellos es la cantidad de energía entregada por el ventilador, mientras que el otro depende de la respuesta del parénquima pulmonar a esta energía (*Figura 2*).⁷

Con base en lo anterior, Cressoni y su grupo conceptualizaron esta entrega de energía en poder mecánico, donde se conjuntan variables que están asociadas al desarrollo de VILI, como el estrés, *strain*, flujo inspiratorio y frecuencia respiratoria.⁸

En 2016, Gattinoni y sus colegas derivaron la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, observando a través de múltiples estudios experimentales que un valor mayor de 12 Joules/minuto determina el desarrollo de VILI en sujetos sanos y empeoramiento clínico en pacientes con SDRA; la fórmula obtenida para el cálculo del PM es:¹

$$0.098 \times V_t \times F_r \times P_{\text{pico}} - (P_{\text{plat}} - P_{\text{EEP}}) / 2$$

La física del poder mecánico

El poder mecánico se puede calcular como una medida directa del área inspiratoria dinámica del circuito de presión y volumen de las vías respiratorias durante el ciclo respiratorio (método geométrico) o mediante el uso de ecuaciones de potencia (método algebraico).⁹

La ecuación del poder mecánico está basada en la ecuación del movimiento. El total de la presión presente en el sistema respiratorio en cualquier momento dado es la suma de la presión necesaria para superar la carga elástica incremental ($V_t \times$ elastancia del sistema respiratorio), la presión requerida para mover el gas a través del sistema respiratorio ($\text{flujo} \times$ resistencia) y la presión acumulada en el sistema respiratorio al final de la espiración (PEEP). La suma de cada una de estas presiones multiplicada por el volumen tidal es igual a la energía que se utiliza durante cada respiración. Esta energía de inflado por ciclo, multiplicado por la frecuencia respiratoria, determina el poder mecánico, expresado en Joules/minuto.¹⁰

Según la ecuación clásica del movimiento (con la adición del PEEP), en un momento dado, la presión (P) en todo el sistema respiratorio es igual a:

$$P = E_{\text{sr}} \times \Delta V + R_{\text{va}} \times F + P_{\text{EEP}}$$

Cada componente de la ecuación del movimiento es una presión, donde:

$E_{\text{sr}} \times \Delta V = \Delta P$ (componente de presión debido a la elastancia), siendo $E_{\text{sr}} = (P_{\text{plat}} - P_{\text{EEP}}) / \Delta V$ (es decir, elastancia del sistema respiratorio).

$R_{\text{va}} \times F = P_{\text{pico}} - P_{\text{plat}}$ (componente de presión debida al movimiento), siendo $R_{\text{va}} = (P_{\text{pico}} - P_{\text{plat}}) / F$.

PEEP = presión positiva al final de la espiración, no está vinculada *per se*, al movimiento, sino que representa la presión basal del pulmón, ya que es la presión presente en el aparato respiratorio cuando ΔV y flujo son igual a cero.

La ecuación del poder mecánico expresada en J/minuto puede ser:¹

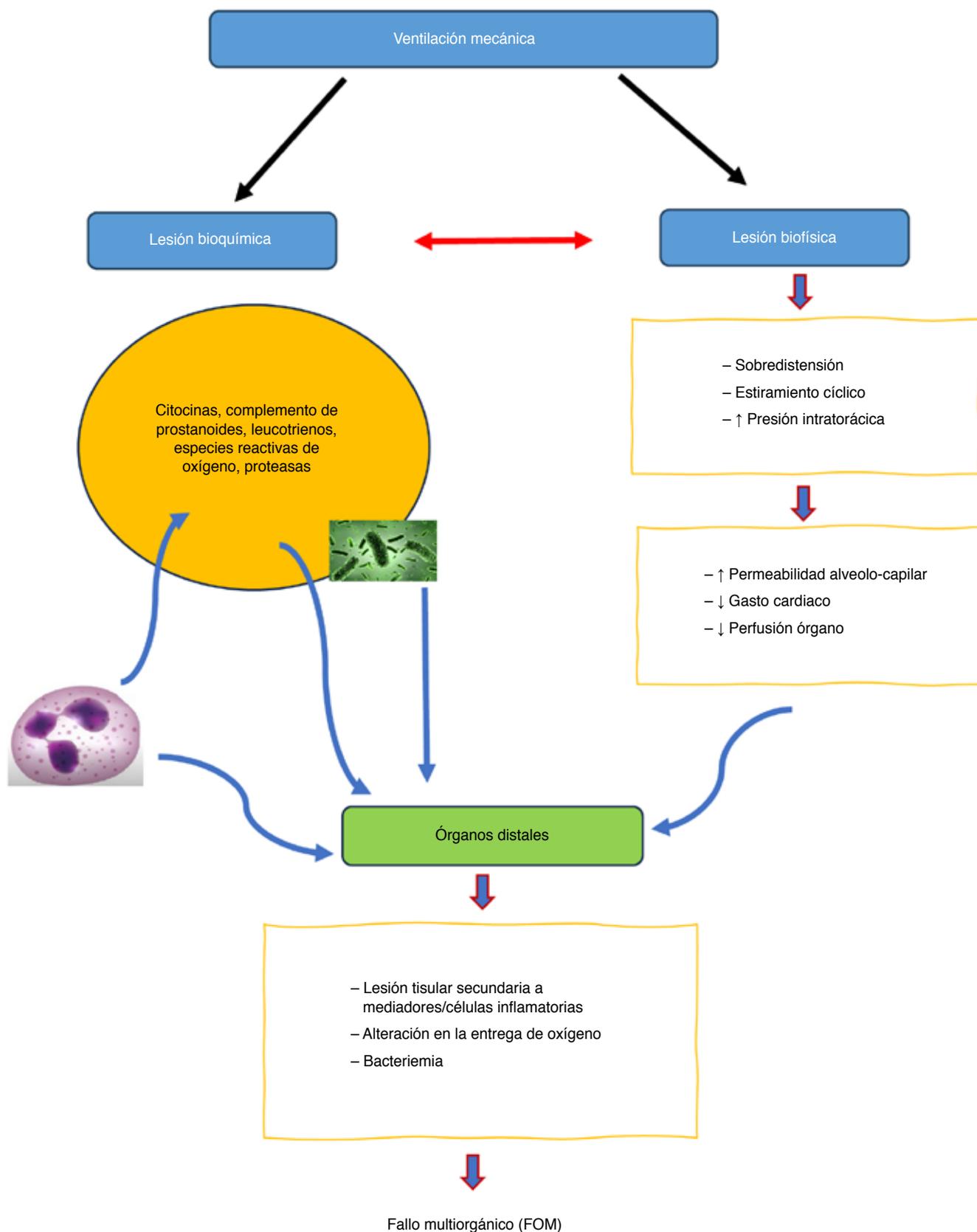


Figura 2: Ventilación mecánica y sus efectos en el desarrollo de fallo multiorgánico (FOM), mediante sus mecanismos biofísicos y bioquímicos. Imagen modificada de Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest. 1999;116(1 suppl):9S-15S.

$$PM = 0.098 \times FR \times \{\Delta V^2 \times [1/2 \times Esr + FR \times (1 + I:E) \times Rva] + \Delta V \times PEEP\}$$

Para el desarrollo de la fórmula del poder mecánico se parte de la ecuación clásica del movimiento expuesta anteriormente y se multiplica cada componente de la presión (elástica, resistiva y estática) por el volumen tidal y posteriormente por la frecuencia respiratoria para obtener el poder en J/minuto.²

Para la ventilación controlada por volumen (VCV), la ecuación de referencia es la propuesta por Gattinoni y colaboradores,¹ aunque algunas de sus variables como la Rva y la elastancia del sistema respiratorio, no son fácilmente medibles en la práctica clínica:

$$PM_{VCV} = 0.098 \times FR \times \Delta \{ [1/2 \times Esr \times FR \times ((1 + I:E)) / (60 \times I:E) \times Rva] + V_{tx} - PEEP \}$$

Donde: 0.098 (factor de conversión de L/cmH₂O en J/min), Vt (volumen corriente), Esr (elastancia del sistema respiratorio), I:E (relación inspiración/espriación), Rva (resistencia de la vía aérea).

La ecuación simplificada constituye una readaptación matemática de la versión extendida, es decir, pueden ser consideradas análogas:

$$PM = (0.098 \times Vt \times FR \times P \text{ pico}) - P \text{ plat} - (PEEP/2)$$

Marinni JJ¹¹ propuso después una simplificación de esta fórmula sin tomar en cuenta dependientes del flujo y la resistencia, conocida como poder de distensión alveolar (PDA):

$$PDA = 0.098 \times (P \text{ plat} - PEEP) \times Vt \times FR$$

Ambas fórmulas no son equivalentes, la diferencia se debe a que la fórmula del poder mecánico toma en cuenta elementos de Rva, mientras que, si se elimina el componente resistivo, las fórmulas no son tan diferentes.

¿Es indispensable la PEEP en la fórmula del poder mecánico?

Mientras que el volumen tidal y la frecuencia respiratoria son componentes incuestionables del poder mecánico, lo que ha sido controvertido es la inclusión de la PEEP en dicha fórmula, esto con la justificación de que no es necesario gastar energía para mantener un determinado nivel de PEEP si el pulmón permanece inmóvil. Si bien, es importante saber que para insuflar el pulmón a partir de un nivel dado de PEEP se requiere un aporte de energía. La energía necesaria es igual a la presión absoluta por el cambio de volumen.¹²

La presión positiva al final de la espiración protege contra las lesiones pulmonares inducidas por el ventilador al mejorar la homogeneidad de la ventilación, a su vez contribuye al poder mecánico requerido para ventilar al pulmón. En una serie de experimentos, todos realizados con PEEP de cero, se confirma el papel del volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el flujo como factores de la lesión pulmonar inducida por el ventilador.¹³

Los efectos protectores de la presión positiva al final de la espiración en VILI fueron descritos por Webb y Tierney;¹⁴ en el SDRA en humanos, una PEEP más alta no ha mostrado beneficios claros con una PEEP más baja.¹⁵

La presión del pulmón no aireado puede reducirse aplicando PEEP; esta terapia puede mejorar la oxigenación arterial, pero puede causar depresión circulatoria y aumentar el edema pulmonar.¹⁶ Además, el PEEP puede aumentar las presiones de las vías respiratorias y los volúmenes pulmonares, lo que podría contribuir a la lesión pulmonar inducida por el ventilador por sobre-distensión. La mayoría de los pacientes con lesión pulmonar aguda y SDRA han sido tratados con valores de PEEP de 5 a 12 cmH₂O, un rango con el cual se obtuvieron efectos beneficiosos en la oxigenación arterial.¹⁷ Los niveles de PEEP que superan estos niveles tradicionales pueden disminuir la lesión pulmonar inducida por el ventilador por disminución de la proporción no aireada; los niveles más altos de PEEP pueden permitir objetivos de oxigenación arterial con el uso de una menor fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), lo que podría reducir los efectos pulmonares adversos del oxígeno.¹⁸

La PEEP tiene una relación en forma de U con el riesgo de VILI, ya que los niveles bajos tienden a reducir las atelectasias y distribuir el estrés, por otro lado, una PEEP alta favorece al sobreestiramiento generalizado del parénquima que lleva a compromiso hemodinámico.¹⁹

La justificación para incluir el PEEP como un componente del PM es que, en su capacidad residual funcional, el pulmón ya está parcialmente estresado y tenso; con aplicación de PEEP, hay un aumento en el volumen pulmonar correspondiente a un ascenso en el volumen pulmonar al final de la espiración; pero en una condición estática, esta presión se almacena en las estructuras pulmonares como energía potencial.²⁰

Por lo anterior, la PEEP puede ser un determinante importante de daño en algunos contextos, mientras que en otros se esperaría que fuera un contribuyente menor para el desarrollo de VILI en comparación con la influencia dominante de la presión de conducción, la frecuencia respiratoria o su combinación. Si el mecanismo dominante de la hipoxemia no es el colapso alveolar, al aumentar ciegamente el PEEP para mejorar la relación PaO₂/FiO₂, la energía transferida al parén-

quima pulmonar podría conducir a una hiperinflación dinámica que maximizaría la lesión pulmonar inducida por el ventilador y reduciría el gasto cardiaco; aunque los niveles óptimos de PEEP deben establecerse en función de la enfermedad pulmonar para prevenir lesión debido a apertura y colapso cíclico de los alveolos, las zonas no homogéneas actúan como multiplicadores de tensión locales que duplican la tensión en otras partes del mismo pulmón.²¹

Poder mecánico en COVID; ¿variable nueva y útil en el monitoreo de la ventilación mecánica durante la pandemia?

La insuficiencia respiratoria aguda es una de las principales razones de admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la ventilación mecánica es el método de abordaje para mantener la función respiratoria hasta que la condición clínica del paciente se resuelva. Como bien sabemos, los principios de la ventilación mecánica son mejorar el intercambio gaseoso, disminuir el trabajo respiratorio del paciente y ganar tiempo mientras se reestablece la fisiología respiratoria y sistémica. La enfermedad por coronavirus-2019 ha supuesto un reto para las UCI en todo el mundo y ha tenido un gran impacto en la mortalidad de los pacientes ventilados. Estudios de cohortes internacionales han demostrado valores altos de poder mecánico en pacientes con infección por SARS-CoV-2; a pesar de ello, no hay pruebas científicas concluyentes hasta la fecha que indiquen cuál es el valor límite del poder mecánico en la población de pacientes con SARS-CoV-2 en ventilación mecánica.²²

Basit y colaboradores²³ en un estudio retrospectivo que incluyó 1,737 pacientes adultos en estado crítico que fueron ventilados mecánicamente durante al menos 24 horas entre marzo de 2020 y diciembre de 2021 en un centro de Boston, Massachusetts, calcularon el poder mecánico durante las primeras 24 horas mediante la fórmula validada; el resultado primario fue la mortalidad a 30 días y como análisis se investigó si un diagnóstico de COVID-19 modificaba la asociación primaria; se investigó también la asociación entre el poder mecánico y los días libres de ventilación, así como su modificación con el diagnóstico de COVID-19; dentro de los resultados la media de poder mecánico durante las primeras 24 horas fue 19.3 J/min en los pacientes con COVID-19 y 13.2 J/min en los pacientes sin esta enfermedad; un valor más alto de PM se asoció con la mortalidad a los 30 días; aunque los análisis de interacción no apoyaron que esta asociación se viera modificada en los pacientes con COVID-19; a su vez, un mayor poder mecánico se asoció a un menor número de días sin ventilación mecánica.

Schuijt y asociados²⁴ investigaron el impacto de la intensidad de la ventilación mecánica en los resultados

de los pacientes en el estudio PRoVENT-COVID, un estudio observacional multicéntrico en 825 pacientes con COVID-19 ventilados. Los parámetros ventilatorios fueron recogidos en distintos momentos desde el primer día de ventilación mecánica; se calcularon las medias dinámicas de presión de conducción y PM en los pacientes sin evidencia de respiración espontánea. El objetivo primario fue valorar la mortalidad a los 28 días. Se mostró una asociación independiente del PM, pero no de la presión de conducción con la mortalidad a los 28 días, llegando a la conclusión de que el PM podría servir como biomarcador pronóstico además de la presión de conducción en estos pacientes.

En un estudio observacional, de cohorte, retrospectivo realizado en pacientes con COVID-19 grave en el que se incluyeron 56 enfermos. En pacientes con PM > 15 J/min fue de 91.7% y en aquellos con PM de 15 J/min fue de 10%. En conclusión, un PM > 15 J/min se asoció significativamente con mayor mortalidad en pacientes con COVID-19 grave y en combinación con el puntaje de APACHE II al ingreso mejoraron su capacidad predictiva.²⁵

Todos los estudios demostraron que el efecto adverso de la exposición a valores de PM más elevados en pacientes críticos que recibieron ventilación mecánica (VM) se asociaron de manera independiente a la mortalidad.

El papel del poder mecánico en la mortalidad en pacientes con SDRA en UCI

Estudios aleatorizados previos y datos retrospectivos mostraron que el volumen tidal excesivo, la presión de conducción y la PEEP se relacionaban con peores resultados. A diferencia de frecuencias respiratorias bajas y presión inspiratoria pico bajas, las cuales se asocian a disminución de la mortalidad hospitalaria.²⁶⁻²⁹

Datos experimentales basados en tomografía pulmonar sugieren que un poder mecánico por arriba de 12 J/min puede generar VILI.⁸

Un estudio retrospectivo en el que participaron 8,207 pacientes con ventilación mecánica en estado crítico reportó que un PM > 17 J/min, calculado al segundo día de ingreso a UCI, fue un factor independiente asociado a una mortalidad hospitalaria alta.³⁰

Zhang y colaboradores³¹ normalizaron el poder mecánico al peso corporal predicho, como un subrogado del tamaño pulmonar, reportando que el poder mecánico normalizado es un mejor predictor de mortalidad hospitalaria. El rendimiento predictivo del poder mecánico normalizado puede mejorarse aún más mediante técnicas sofisticadas de aprendizaje automático; el poder mecánico normalizado es un biomarcador potencial para monitorizar el daño pulmonar inducido por la ventilación.

Guerin y su equipo³² sugieren que un PM > 12 J/min se asociaba a una peor supervivencia a los 90 días;

Parhar y colegas³³ sugirieron que un PM > 22 J/min se relacionaba con peores resultados clínicos. Debido a los resultados de varios estudios y sus limitaciones, es difícil asignar un umbral seguro de PM por medio del cual se pueda suponer que el desarrollo de VILI pueda ser minimizado; de lo que sí estamos seguros es que valores elevados se asocian a tasas de mortalidad más altas.

¿Qué papel juega el poder mecánico en pacientes con lesión cerebral?

Los pacientes con lesión cerebral aguda (ABI) comúnmente requieren intubación y ventilación mecánica, debido a la insuficiencia de reflejos protectores de las vías respiratorias y eventos pulmonares secundarios como aspiración/neumonía, edema pulmonar o SDRA, a pesar de esto hay datos insuficientes para orientar los objetivos ventilatorios óptimos en pacientes con lesión cerebral.³⁴

Recientes estudios han demostrado la asociación entre PM alto y mortalidad en pacientes críticos, ambos con o sin SDRA y en pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica después de un paro cardíaco.³⁵ Sin embargo, los datos son limitados acerca del papel del PM en la población de pacientes con ABI con un único estudio retrospectivo de un solo centro que muestra una asociación entre el PM en las primeras 24 horas y la mortalidad durante la estancia en la UCI, este estudio además demostró que el PM tenía una capacidad de discriminación superior a la escala de Glasgow para predecir la mortalidad.³⁶

La estrategia con ventilación protectora del pulmón (PLV) es controversial y está contraindicada para el cuidado de los pacientes neurocríticos porque el uso de hipercapnia permisiva y el aumento de las presiones de la vía aérea pueden aumentar la presión intracraneal (PIC) durante las maniobras de reclutamiento.^{36,37}

Los pacientes con y sin SDRA se benefician de la PLV, estrategia que incluye volumen tidal bajo, maniobras de reclutamiento y PEEP. A pesar de esto, la PLV es raramente empleada en pacientes neurocríticos debido a su potencial para alterar parámetros importantes como la PaO₂, PaCO₂ y flujo sanguíneo cerebral; un volumen tidal bajo podría provocar un aumento en la PaCO₂, lo que podría conducir a vasodilatación cerebral y posteriormente aumento de la presión intracraneal.³⁸

Los efectos del PM en pacientes neurocríticos en la actualidad no han sido demostrados. En el futuro se espera que los médicos puedan establecer los parámetros del ventilador en estos pacientes basándose en el PM para mejorar aún más el pronóstico mediante la prevención de VILI y, a su vez, reducir el impacto de los ajustes del ventilador en la fisiología cerebral.

Wahlster y colaboradores,³⁹ en un estudio de cohorte observacional multicéntrico prospectivo de un análisis secundario en el que incluyeron 1,217 pacientes hospitalizados en 62 unidades intensivas de 18 países, investigaron pacientes con lesión cerebral aguda (escala de coma de Glasgow < 12 antes de la intubación) y que requirieron ventilación mecánica > 24 horas. Dentro de los resultados obtenidos, los valores del PM se modificaron siendo más altos de acuerdo a la severidad del SDRA, índice de masa corporal y severidad de la lesión neurológica; se asoció de forma independiente a la mortalidad hospitalaria, riesgo de reintubación y traqueostomía, teniendo como conclusión que la exposición a un PM elevado durante la primera semana se asoció a malos resultados clínicos en la lesión cerebral aguda, independientemente de la relación PaO₂/FiO₂ y la severidad neurológica.

Poder mecánico durante la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

La ventilación mecánica sigue siendo la piedra angular en el manejo del SDRA y la oxigenación por membrana extracorpórea se utiliza ampliamente como tratamiento de rescate para la hipoxemia refractaria en pacientes con SDRA severo. La ECMO permite que los pulmones descansen y evita el riesgo de VILI, al reducir la presión de las vías respiratorias, el volumen corriente y la FiO₂; a pesar de ello, las estrategias de ventilación óptima para pacientes con SDRA severo que reciben ECMO no están bien definidas.⁴⁰

La terapia ECMO mejoró la ventilación protectora de los pulmones al mitigar la carga energética (es decir, el PM) suministrada al sistema respiratorio; las investigaciones aún tienen que contrastar la influencia del PM solo y el PM referido al tamaño funcional del pulmón en la mortalidad en pacientes con SDRA sometidos a ECMO.⁴¹

La ECMO facilita el uso de ventilación protectora, que permite reducir los contribuyentes de energía (PM) para mitigar las lesiones pulmonares. Estudios previos han informado que durante los tres primeros días de ECMO, una PEEP más alta y una presión de conducción más baja se asociaban de forma independiente a menor mortalidad. Sin embargo, no existía un umbral claramente definido que indicara valores de ventilación y PM seguros para los pacientes con SDRA severo sometidos a ECMO. La carga de energía (PM) suministrada a los pulmones no está necesariamente distribuida de manera uniforme: los efectos del PM en el sistema respiratorio dependen no solo de la propia carga energética, sino también de la fisiopatología de los pulmones (el tamaño funcional del pulmón, la proporción de inhomogeneidad y la capacidad de reclutamiento).⁴²

Poder mecánico y *weaning*: ¿hay algo que no sabemos?

Los retrasos en el destete de la ventilación mecánica se asocian a mayor riesgo de morbilidad, mortalidad y mayor número de días de estancia hospitalaria, por lo tanto, la evaluación precisa del momento del destete es de vital importancia en los pacientes con ventilación mecánica invasiva. Se espera que se encuentre un equilibrio entre el destete tardío y prematuro para evitar el aumento de riesgo de complicaciones relacionadas con la ventilación, el fracaso de la extubación y la reconstrucción artificial de la vía aérea.⁴³

La exactitud diagnóstica de predictores de destete de la ventilación mecánica (por ejemplo: presión inspiratoria máxima, ventilación minuto, frecuencia respiratoria) varía considerablemente debido a la escasa concordancia entre estos parámetros y la fisiopatología subyacente del fracaso del destete en pacientes con ventilación mecánica prolongada, es decir, un desequilibrio entre el trabajo respiratorio y la capacidad de los músculos respiratorios.

Estudios recientes han concluido que el PM y el PM normalizado a la distensibilidad pulmonar dinámica antes de la primera prueba de ventilación espontánea (SBT) se asociaban de forma independiente con los resultados del destete de pacientes traqueotomizados con ventilación mecánica prolongada y eran marcadores de identificación de fracaso del destete en pacientes de alto riesgo.^{44,45}

El PM se asocia a los resultados del destete en pacientes críticos con ventilación mecánica y predice de forma independiente el riesgo al fracaso del destete. El PM normalizado con la distensibilidad pulmonar dinámica y el PM normalizado con el peso corporal predicho dieron mejores resultados que el PM solo para predecir el fracaso del destete.⁴⁶

CONCLUSIONES

La lesión pulmonar continúa siendo una consecuencia importante y potencialmente evitable de la ventilación mecánica, la base fisiológica de la VILI es el *strain* (cambio fraccional de volumen respecto al volumen en reposo, el grado de deformación de las fibras musculares) excesivo y el estrés (la «contrapresión» que se desarrolla en las estructuras pulmonares cuando se aplica una determinada presión transpulmonar, el elongamiento excesivo del tejido pulmonar) asociado. Sin embargo, no es fácil disponer de estimaciones de estrés y *strain* en el ámbito clínico; es por ello que el PM es un buen subrogado de éstos. Esta fórmula derivada de la ecuación del movimiento y actualmente simplificada es de gran utilidad en diferentes poblaciones de pacientes que desarrollan SDRA, disponible a la cabecera del

paciente como una variable que puede incluirse para monitorizar la seguridad de la ventilación y orientar las estrategias de protección pulmonar, así como identificar el desarrollo de VILI. Aunque todos los estudios sugieren un mayor riesgo de muerte en pacientes con un PM > 12 J/min, aún no se ha identificado un umbral específico para este parámetro; en cierto modo, esto no es un limitante para no continuar utilizando esta variable.

REFERENCIAS

- Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2026;42:1567-1575. doi: 10.1007/s00134-016-4505-2.
- Gattinoni L, Collino F, Camporota L. Mechanical power: meaning, uses and limitations. *Intensive Care Med.* 2023;49:465-467. doi: 10.1007/s00134-023-06991-3.
- Rosas SK, Gutiérrez ZD, Cerón DUW. Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica. *Med Crit.* 2017;31(6):320-325.
- Rocco PR, Dos Santos C, Pelosi P. Pathophysiology of ventilator associated lung injury. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(2):123-130.
- Avignon PD, Hedenstrom G, Hedman C. Pulmonary complications in respirator patients. *Acta Med Scand Suppl.* 1956;316:86-90.
- Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999;116(1 Suppl):9S-15S.
- 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.
- 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.
- Cuba-Naranjo AJ, Sosa-Remón A, Jeréz-Alvarez AE. Poder mecánico, variable relacionada a la lesión pulmonar inducida por la ventilación y la mortalidad. *Rev. Chil. Anest.* 2023;52(1):89-94. doi: 10.25237/revchilanestv5209111522.
- Vassalli F, Pasticcini I, Romitti F, Duscio E, Abmann DJ, Grünhagen H, et al. Does iso-mechanical power lead to iso-lung damage?: an experimental study in a porcine model. *Anesthesiology.* 2020;132(5):1126-1137. doi: 10.1097/ALN.0000000000003189.
- Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med.* 2016;42:1597-1600. doi: 10.1007/s00134-016-4534-x.
- Collino F, Rapetti F, Vasques F, Maiolo G, Tonetti T, Romitti F, et al. Positive end-expiratory pressure and mechanical power. *Anesthesiology.* 2019;130:119-130.
- Protti A, Andreis DT, Milesi M, Iapichino GE, Monti M, Comini B, et al. Lung anatomy, energy load, and ventilator-induced lung injury. *Intensive Care Med Exp.* 2015;3:34.
- Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1974;110:556-565.
- Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351:327-336.
- Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med.* 1997;23:493-503.
- Carmichael LC, Dorinsky PM, Higgins SB, et al. Diagnosis and therapy of acute respiratory distress syndrome in adults: an international survey. *J Crit Care.* 1996;11:9-18.
- Lodato RF. Oxygen toxicity. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, 1994: 837.
- Marini JJ, Rocco PRM. Which component of mechanical power is most important in causing VILI? *Crit Care.* 2020;24:39. doi: 10.1186/s13054-020-2747-4.
- Arnal JM, Saoli M, Garnera A. Airway and transpulmonary driving pressures and mechanical powers selected by INTELLIVENT-

- ASV in passive, mechanically ventilated ICU patients. *Heart Lung*. 2020;49(4):427-434. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.11.001.
21. Briassoulis G, Briassoulis P, Iliá S. The best PEEP or the optimal PEEP or the piece PEEP of the mechanical power puzzle? *Crit Care*. 2022;26:298. doi: 10.1186/s13054-022-04162-2.
 22. Rivera-Palacios A, España JA, Gómez-González JF, Salazar-Gutiérrez G, Ávila-Reyes D, Moreno P, et al. Mechanical power measurement during mechanical ventilation of SARS-CoV-2 critically ill patients. A cohort study. *Rev Colomb Anestesiol*. 2022;50(4).
 23. Azizi BA, Munoz-Acuna R, Suleiman A, Ahrens E, Redaelli S, Tartler TM, et al. Mechanical power and 30-day mortality in mechanically ventilated, critically ill patients with and without Coronavirus Disease-2019: a hospital registry study. *J Intensive Care*. 2023;11(1):14. doi: 10.1186/s40560-023-00662-7.
 24. Schuijt MTU, Schultz MJ, Paulus F, Serpa-Neto A; PRoVENT-COVID Collaborative Group. Association of intensity of ventilation with 28-day mortality in COVID-19 patients with acute respiratory failure: insights from the PRoVENT-COVID study. *Crit Care*. 2021;25(1):283. doi: 10.1186/s13054-021-03710-6.
 25. Hernández PJC, Pinedo LM. Asociación del poder mecánico con la mortalidad en pacientes con COVID-19 grave. *Med Crit*. 2022;36(6):357-362. doi:10.35366/107458.
 26. 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. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.
 27. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, 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):1301-1308. doi: 10.1056/NEJM200005043421801.
 28. Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, Wrigge H, Pelosi P. Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med*. 2009;151(8):566-576.
 29. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):637-645.
 30. Serpa-Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. 2018;44(11):1914-1922.
 31. Zhang Z, Zheng B, Liu N, Ge H, Hong Y. Mechanical power normalized to predicted body weight as a predictor of mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2019;45(6):856-864.
 32. Guerin 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;20:384.
 33. Parhar KKS, Zjadewicz K, Soo A, Sutton A, Zjadewicz M, Doig L, et al. Epidemiology, Mechanical Power, and 3-Year Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome Patients Using Standardized Screening An Observational Cohort Study. *Ann Am Thoracic Society*. 2019;16:1263-1272.
 34. Robba C, Badenes R, Battaglini D, et al. Ventilatory settings in the initial 72 h and their association with outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: a preplanned secondary analysis of the targeted hypothermia versus targeted normothermia after out-of-hospital cardiac arrest (TTM2) trial. *Intensive Care Med*. 2022;48(8):1024-1038. doi: 10.1007/s00134-022-06756-4.
 35. Jiang X, Zhu Y, Zhen S, Wang L. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in neurocritical patients: a cohort study. *J Clin Monit Comput*. 2022;36(6):1621-1628. doi: 10.1007/s10877-022-00805-5.
 36. Sadowitz B, Jain S, Kollisch-Singule M, Satalin J, Andrews P, Habashi N, et al. Preemptive mechanical ventilation can block progressive acute lung injury. *World J Crit Care Med*. 2016;5(1):74-82.
 37. Treschan TA, Malbouisson LM, Beiderlinden M. Intraoperative mechanical ventilation strategies to prevent postoperative pulmonary complications in patients with pulmonary and extrapulmonary comorbidities. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2015;29(3):341-355.
 38. Grubb RL Jr, Raichle ME, Eichling JO, Ter-Pogossian MM. The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. *Stroke*. 1974;5(5):630-639.
 39. Wahlster S, Sharma M, Taran S, Town JA, Stevens RD, Cinotti R, et al. Utilization of mechanical power and associations with clinical outcomes in brain injured patients: a secondary analysis of the extubation strategies in neuro-intensive care unit patients and associations with outcome (ENIO) trial. *Crit Care*. 2023;27(1):156. doi: 10.1186/s13054-023-04410-z.
 40. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med*. 2011;365:1905-1914.
 41. Chiu LC, Lin SW, Chuang LP, et al. Mechanical power during extracorporeal membrane oxygenation and hospital mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2021;25:13. doi: 10.1186/s13054-020-03428-x.
 42. Gattinoni L, Marini JJ, Collino F, Maiolo G, Rapetti F, Tonetti T, et al. The future of mechanical ventilation: lessons from the present and the past. *Crit Care*. 2017; 21:183.
 43. Baptistella AR, Mantelli LM, Matte L, Carvalho MEDRU, Fortunatti JA, Costa IZ, et al. Prediction of extubation outcome in mechanically ventilated patients: Development and validation of the Extubation Predictive Score (ExPreS). *PLoS ONE*. 2021;16(3):e0248868.
 44. Ghiani A, Paderewska J, Sainis A, Crispin A, Walcher S, Neurohr C. Variables predicting weaning outcome in prolonged mechanically ventilated tracheotomized patients: a retrospective study. *J Intensive Care*. 2020;8:19. doi: 10.1186/s40560-020-00437-4.
 45. Ghiani A, Paderewska J, Walcher S, Neurohr C. Mechanical power normalized to lung-thorax compliance predicts prolonged ventilation weaning failure: a prospective study. *BMC Pulm Med*. 2021;21(1):202. doi: 10.1186/s12890-021-01566-8.
 46. Yan Y, Xie Y, Chen X, Sun Y, Du Z, Wang Y, et al. Mechanical power is associated with weaning outcome in critically ill mechanically ventilated patients. *Sci Rep*. 2022;12(1):19634. doi: 10.1038/s41598-022-21609-2.

Correspondencia:
Viridiana Segura Llamas
E-mail: v.ir.is@hotmail.com