



PODER MECÁNICO, VARIABLE RELACIONADA A LA LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR LA VENTILACIÓN Y LA MORTALIDAD

Autores: Dr. Arian Jesus Cuba Naranjo*¹. Dr. Ariel Sosa Remón². Dra. Ana Esperanza Jerez Álvarez ².

¹ Especialista de 1er grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Militar de Caracas "Carlos Arvelo". República Bolivariana de Venezuela.

¹Especialista de 1er y 2do Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Unidad de Cuidados Intensivos Oncológicos. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, La Habana, Cuba.

³ Especialista de 1er grado en Medicina Interna. Aspirante a Investigador. Servicio de Consulta Externa. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, La Habana, Cuba.

* Autor para correspondencia e-mail: cubajesus86@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La ventilación mecánica se ha consolidado como una herramienta imprescindible en el manejo del paciente con falla respiratoria. El poder mecánico es una variable de interés en la protección pulmonar, involucra la cantidad de energía que se disipa en el parénquima pulmonar en cada ciclo respiratorio por medio de cálculos derivados de la ecuación del movimiento respiratorio

Objetivo: actualizar contenidos referentes al poder mecánico en pacientes ventilados con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Método: se realizó una revisión en Google Scholar, Pumed/Medline, SciELO regional, y Google académico bajo los términos: poder mecánico durante la ventilación/cálculo, relación del poder mecánico a la lesión pulmonar y mortalidad en SDRA/resultados. Se seleccionaron 54 referencias que cumplieron los criterios de inclusión.

Resultados: los estudios consultados asocian el poder mecánico a la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Permite identificar el riesgo de daño inducido por la ventilación y complicaciones pulmonares, puede ser usado con seguridad en la ventilación mecánica artificial.

Conclusiones: el poder mecánico ha demostrado ser un mediador clave en los efectos de la ventilación mecánica sobre los resultados del síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Palabras claves: ventilación mecánica, síndrome de dificultad respiratoria aguda, poder mecánico.



INTRODUCCIÓN

La infección por el virus *SARS CoV-2* se caracteriza por poseer un amplio espectro de síntomas clínicos, englobando infección asintomática y enfermedad leve del tracto respiratorio superior. Algunos pacientes en su presentación clínica más grave desarrollan síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), representa el estado más crítico de la enfermedad, requiere el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el aporte de ventilación mecánica artificial (VMA) de preferencia invasiva. ^(1, 2)

La VMA se ha consolidado como una herramienta imprescindible en el manejo del paciente con falla respiratoria; sin embargo, desde sus inicios se han reconocido diferentes complicaciones asociadas, incluyendo mayor riesgo de infecciones, atrofia diafragmática, neuromiopatía e incluso daño pulmonar directo secundario a las presiones de la vía aérea, volúmenes tidálicos, apertura y cierre alveolar de manera cíclica éstos últimos llamados lesión pulmonar inducida por el ventilador (*LPiV*), se ha asociado a la insuficiencia de órganos no pulmonares, lo que aumenta el riesgo de mortalidad, por lo que es necesario establecer parámetros de seguridad para evitar complicaciones. ^(3, 4, 5)

Resulta práctico beneficiarse de una sola variable que combine todos los posibles factores asociados con la *LPiV* y la mortalidad, que pudiera calcularse y evaluarse fácilmente junto a la cama, o incluso mostrarse en la pantalla de un ventilador de forma continua. En este sentido, un concepto atractivo resulta el uso del poder mecánico (PM) para configurar un ventilador artificial, ya que combina los efectos de diferentes variables. Cambiar una solamente un parámetro no siempre protege los pulmones, si no resulta en un cambio en el cantidad de energía realmente entregada al tejido pulmonar. ⁽⁶⁾

El PM es una variable continua que describe la energía entregada al sistema respiratorio y al pulmón a lo largo del tiempo. Del mismo modo, *LPiV* es una entidad continua caracterizada por una amplia gama de manifestaciones, en las que identificar un punto de partida es imposible en el entorno clínico. ⁽⁷⁾

Ante la necesidad de establecer estrategias de protección pulmonar que mejoren la sobrevida en pacientes ventilados con patologías pulmonares graves como el SDRA,



se realiza esta revisión narrativa. Tiene el objetivo de actualizar contenidos referentes al uso del PM en el SDRA, su utilidad como predictor de mortalidad.

MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante una búsqueda sin restricciones en idiomas español e inglés. El período de búsqueda incluyó los últimos 6 años.

Se realizó una pesquisa en las bases de datos de Scielo, Pubmed/ Medline, Google académico, en los idiomas en español e inglés, y el buscador académico Google Scholar. Se utilizaron como descriptores los consignados en las palabras clave del artículo.

Los criterios de inclusión fueron: artículos de acceso libre, originales, revisiones narrativas y sistemáticas (con/sin meta-análisis), ensayos clínicos, editoriales, casos clínicos, cartas al editor/director y documentos de consenso. Se excluyeron para la presente revisión, artículos resúmenes y aquellos que describen el tema en la población pediátrica.

Se seleccionaron 54 referencias que cumplieron con los criterios de selección. De ellas, el 87 % corresponde a los últimos 5 años.

DESARROLLO

La necesidad de tratar a un paciente con los beneficios que le confiere la VMA implica conocer los efectos adversos a los que se le expone desde el inicio de este soporte. ⁽⁸⁾

La VMA ha sido reconocida como causa de daño pulmonar desde su introducción, aunque el término LPIV se introdujo en 1993. Referido como la presencia de daño pulmonar durante la VMA cuando no se determina un vínculo causal, puede ocurrir en pulmones no enfermos, pero tiene una relevancia particular en el SDRA y ha sido ampliamente estudiado. ^(3, 9)

La LPIV es el resultado de la interrupción en la mecánica de la barrera hemato-gaseosa, donde la presión transpulmonar (Ptp) aumenta el volumen alveolar más allá del límite de seguridad proporcionado por las fibras de colágeno inextensibles. El ascenso resultante de la permeabilidad, el edema y la liberación de mediadores inflamatorios alteran aún más la mecánica pulmonar, lo que agrava la interacción adversa entre el ventilador mecánico y el pulmón. ⁽¹⁰⁾



La multiplicidad de los factores responsables de la injuria pulmonar en el paciente con COVID-19 que es llevado a VMA obliga a establecer metas específicas durante el soporte ventilatorio. Es recomendado en pacientes con SDRA, la vigilancia de variables como la presión meseta (P_m), el nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) óptimo, presión de distensión alveolar (PDA) y el PM, como variable de gran importancia en la actualidad. ⁽¹¹⁾

En el tratamiento del SDRA, se ha abogado el uso de estrategias de protección pulmonar, de modo que se evite la LPiV. Estas estrategias están destinadas a reducir las complicaciones de la VMA, el objetivo es mantener pulmones con distensibilidad baja, basados en los siguientes parámetros ventilatorios: presión plateau (P_{plt}) < 35 cmH_2O (idealmente por debajo de 30 cmH_2O), presión de distensión alveolar (PDA) < 15 cmH_2O y volumen tidal (V_t) < 6 ml/kg . ^(12, 13)

Hay otros factores que pueden intervenir en la protección pulmonar, además de las características anatómicas y fisiopatológicas del enfermo, como lo son la frecuencia respiratoria (FR), la magnitud del flujo (Flw) suministrado, el grado de deformación o *strain* de las fibras pulmonares, el elongamiento excesivo del tejido funcional (estrés) y la tensión a la que se somete el mismo. ^(14, 15)

Fisiopatología de la transferencia de energía de los músculos respiratorios o del ventilador mecánico a los pulmones del paciente.

La energía utilizada para movilizar los pulmones desde su posición de reposo, capacidad residual funcional (CRF) a un punto dado de la curva de presión/volumen (P/V) puede ser proporcionada por contracciones musculares que generan presión muscular, como se observa durante la respiración espontánea, o artificialmente por el ventilador mecánico, que genera una presión en las vías respiratorias (P_{aw}). El ventilador mecánico puede reemplazar parcial o completamente el esfuerzo realizado por los músculos respiratorios, pero con el costo del aumento de las P_{aw} . Se deben superar las fuerzas elásticas y resistivas del sistema respiratorio para generar movimiento (fracción de energía cinética), mientras que el componente estático (energía potencial) se refleja en el nivel de la PEEP, que de hecho representa la tensión de base de las vías aéreas. ⁽¹⁶⁾



Poder Mecánico

Concepto

El considerar todos los parámetros ventilatorios relacionados con lesión pulmonar es de suma importancia; aunque han sido investigados por separado, son componentes de una sola variable denominada: PM, representa la energía mecánica multiplicada por la frecuencia respiratoria (FR) y refleja la cantidad de energía aplicada al sistema respiratorio por minuto durante la VMA. La cantidad de energía transferida desde el ventilador al paciente se mide en julios (J), mientras que el PM se define como la cantidad de energía transferida por unidad de tiempo (J/min).⁽¹⁷⁾

En el año 2016, Gattinoni et al⁽¹⁸⁾ publicaron una nueva visión acerca de las causas de LPIV y las unificaron en una sola variable, el PM. Según este enfoque, cada componente de la VMA, previamente conocido como agente etiológico de LPIV (Vt, PDA, FR y Flw) más PEEP (considerado principalmente protector), contribuye con diferente magnitud al PM entregada por el ventilador al sistema respiratorio.

¿Cómo calcular el PM?

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). Una de las primeras ecuaciones propuestas requiere el conocimiento de varias variables como el Vt, la resistencia en las vías aéreas (Raw), la FR y la elastancia. Para facilitar el cálculo del PM, se han propuesto ecuaciones simplificadas, que requieren menos variables, útil en la práctica clínica al lado del enfermo y de un simple cálculo, su uso ha sido generalizado como herramienta para reducir la LPIV y promover la protección pulmonar.^(18, 19)

Para la ventilación controlada por volumen (VCV), la ecuación extendida y de referencia es la propuesta por Gattinoni et al⁽¹⁸⁾, aunque algunas de sus variables, como la resistencia de la vía aérea (Rva) y la elastancia del sistema respiratorio, no son fácilmente medibles en la práctica clínica (Ecuación 1):

$$PM_{VCV} = 0,098 \times FR \times \Delta \left\{ \left[\frac{1}{2} \times E_{sr} + FR \times \frac{(1 + I:E)}{60 \times I:E} \times R_{VA} \right] + Vt \times PEEP \right\}$$



Dónde: 0,098 (factor de conversión de L/cmH₂O en J/min), Vt (volumen corriente), E_{sr} (elastancia del sistema respiratorio), I:E (relación inspiración/expiración), R_{va} (resistencia de la vía aérea)

La ecuación simplificada propuesta por el mismo grupo constituye una readaptación matemática de la versión extendida; o sea, pueden ser consideradas análogas (Ecuación 2):

$$PM = (0,098 \times Vt \times FR \times P_{pico}) - P_{plat} - \left(\frac{PEEP}{2}\right)$$

Marinni JJ, ⁽²⁰⁾ propuso después una simplificación de esta fórmula sin tomar en cuenta los componentes dependientes del flujo y la resistencia, conocida como poder de distensión alveolar (PDA) (Ecuación 3).

$$PDA = 0,098 \times (P_{plat} - PEEP) \times Vt \times FR$$

Se emplea la constante de 0,098 para transformar unidades en Julios. ⁽²⁰⁾

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

El PM es una variable sumaria que incluye todas las causas potenciales de la LPIV: Vt, PDA, flujo, FR y PEEP. ⁽⁶⁾

Diferentes versiones de ecuaciones han sido propuestas para calcular el PM en ventilación controlada por presión (VCP). Las más utilizadas son las propuestas por van der Meijden *et al* y Becher *et al*, ambas son muy precisas pero complejas:

Van der Meijden *et al* ⁽²¹⁾ (Ecuación 4):

$$PMVCP = 0,098 \times FR \times Vt \times \left[PEEP + \Delta P_{insp} \times \left(1 - e^{-\frac{t_{insp}}{R \times C}} \right) \right]$$

Becher T *et al* ⁽²²⁾ (Ecuación 5):

$$PMVCP = 0,098 \times RR \left[(\Delta P_{insp} + PEEP) \times VC - \Delta P^2_{insp} \times C \times \left(0,5 - \frac{R \times C}{T_{slope}} + \left(\frac{R \times C}{T_{slope}} \right)^2 \right) \times \left(1 - e^{-\frac{T_{slope}}{R - C}} \right) \right]$$



Dónde: ΔP_{insp} (presión inspiratoria en cmH_2O), T_{insp} (tiempo inspiratorio en segundos), C (compliance en $\text{L}/\text{cmH}_2\text{O}$), e (elastancia), T_{slope} (tiempo de aumento de la presión inspiratoria en segundos)

Ecuación simplificada. (Ecuación 6):

$$PMCVPC = 0,098 \times FR \times Vt (\Delta P_{insp} + PEEP)$$

Entre todos los determinantes del PM, el Vt , ΔP_{insp} y la PEEP son los que muestran un mayor impacto clínico en la atención a pacientes con SDRA. Esta evidencia ha influenciado en la práctica clínica; conlleva a una VMA con bajos Vt y bajas presiones con un nivel moderado de PEEP. ⁽²³⁾

La justificación para incluir PEEP como un componente del PM es que, en su CRF, el pulmón ya está parcialmente estresado y tenso; con aplicación de PEEP, hay un aumento en el volumen pulmonar correspondiente a un ascenso en volumen pulmonar al final de la espiración y a una elevación de la P_{tp} al final de la espiración, pero en una condición estática, esta presión se almacena en las estructuras pulmonares como energía potencial. ⁽²⁴⁾

Un reto crucial en la aplicación del PM es la necesidad de ser adaptado a las diferencias de tamaño pulmonar, el grado de inhomogeneidad y la distribución local de tensión y deformación. En otras palabras, un mismo PM puede generar efectos diferentes en pulmones sanos o dañados. ^(7, 20, 25, 26)

PM y LPIV

Una de las mediciones que más impacta sobre la seguridad de la ventilación es el PM, el cual ha demostrado asociarse a partir de un valor de 12 J/mto como un aumento en el riesgo de provocar LPIV. En el estudio realizado por Fernando C, ⁽²⁷⁾ demostró en 12 la presencia de ergotrauma con $PM > 12$ J/min. Los factores de riesgo que mostraron mayor impacto en el desarrollo de ergotrauma fueron: $Vt > 8$ ml/kg (OR: 3,5; $p=0,018$), $Fr > 15$ l/min ($X^2 = 7,23$; $p=0,007$; OR: 2,5), $PDA > 15$ cmH_2O ($X^2 = 9,00$; $p=0,003$; OR: 0,5) y $PEEP > 8$ cmH_2O ($X^2 = 4,434$; $p=0,035$; OR: 2,4). Similar resultado se encontró con el estudio de Rosas *et al*, ⁽²⁸⁾ donde los factores más influyentes para desarrollar ergotrauma se encontraron: la FR y el Vt , sin especificar valores.



En un estudio realizado por Serpa Neto A *et al*,⁽²⁹⁾ se analizaron datos de 8207 pacientes en estado crítico para dilucidar la asociación entre PM en las primeras 48 horas de VMA y LPIV. Los resultados mostraron que un PM >17 J/min en las primeras 24 h de VMA, se asoció con tasas de mortalidad en pacientes en estado crítico, estadía prolongada en la UCI y aumento de la mortalidad hospitalaria (OR: 1,70; CI 95 %: 1,32-2,18; $p < 0,001$).

Evidencia clínica

Aún queda por definir un umbral de PM seguro para pacientes con enfermedades críticas con o sin SDRA. Un modelo experimental informó la aparición de edema y daño pulmonar cuando el PM excedía un umbral de 12 J/min. En un estudio de detección estandarizado, los valores de PM > 22 J/min se asociaron con un aumento de la mortalidad hospitalaria a los 28 días en pacientes con SDRA.^(7, 30)

En el estudio realizado por Ghiani A *et al*,⁽³¹⁾ se analizaron 263 pacientes con VMA prolongada. Después de 3 semanas de VMA, se analizaron a los pacientes con fallo en el destete a través de una prueba de respiración espontánea estandarizada. En la regresión logística, las variables que se correlacionaron de forma independiente con el fracaso del destete fue la obesidad (70,4 %, $p = 0,003$), quienes presentaron valores significativos mayores de PM ($22,4 \pm 6,0$ vs. $19,2 \pm 6,7$ J/min; $p < 0,001$), un PM normalizada al peso corporal previsto (328 ± 95 frente a 263 ± 80 J/min/kg de peso pulmonar predicho [Pp] $\times 10^{-3}$; $p < 0,001$), y un PM normalizada a la compliance torácica pulmonar, (768 ± 339 frente a 664 ± 347 J/min \times cmH₂O/ ml $\times 10^{-3}$; $p = 0,025$).

En un estudio experimental realizado por Xie Y *et al*,⁽³²⁾ tuvo el objetivo de comparar la LPIV en diferentes condiciones de PM, para explorar la participación del receptor de quimiocinas Cxcl10/Cxcr3. Se dividieron en 2 grupos, PM elevada y baja. Se demostró que mientras mayor sea el PM, más grave será la LPIV ($p < 0,001$). Los niveles séricos de Cxcl10 y Cxcr3 en el grupo de mayor PM, fueron significativamente más altos con diferencia estadística ($p < 0,001$).

Una cohorte observacional realizado por Parhar KKS *et al*,⁽³³⁾ en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica y SDRA. Se utilizaron cortes de ventilación de



protección pulmonar de 8 ml/kg de Pp y Pplat < 30 cmH₂O. Los resultados mostraron que un valor de PM de 22 J/min se asoció con menor supervivencia hospitalaria a los 28 días y menor supervivencia a los 3 años. La severidad del SDRA también se asoció con un mayor PM. El PM y sus determinantes, la Pplat (> 30 cmH₂O) y las PDA (> 15 cmH₂O), se asociaron con una menor probabilidad de supervivencia a los 28 días, sin embargo, un Vt más bajo no se asoció con una mayor supervivencia. La PDA se ha asociado con un aumento en la mortalidad y es uno de los determinantes clave y parcialmente modificable del PM, mediante la manipulación del Vt y la PEEP.

Zhang et al, ⁽³⁴⁾ normalizando el PM al Pp, como un sustituto del tamaño del pulmón, informaron que el PM normalizada predice mejor la mortalidad hospitalaria.

Datos experimentales recientes revelaron que, cuando el PM aumentaba, la FR o el nivel de PEEP fueron capaces de promover inflamación pulmonar, edema. En un estudio posterior de 1705 pacientes con VMA, el PM se asoció de forma independiente con una progresión al SDRA. ^(35, 36)

Otros escenarios clínicos

En el estudio realizado por Gómez RJ *et al*, ⁽⁸⁾ Se incluyeron 60 pacientes bajo VMA, 30 de ellos en la modalidad espontánea (ventilación asisto-proporcional [VAP]). El 100 % tuvo retiro de la ventilación exitoso; 30 pacientes como controles emparejados en modalidades controladas. Al calcular el PM, todas las comparaciones fueron menores en pacientes en modalidad espontánea vs aquellos ventilados controlados (6,98 J/min; desviación estándar [DE ± 1,69] vs 18,49 [DE ± 8,20 J/min]; p < 0,001); con un valor promedio para los pacientes en modalidad espontánea de 6,25 (DE ± 1,66) J/min. La posibilidad de determinar un valor promedio del PM en pacientes bajo VMA en modalidad VAP permitió obtener un parámetro como objetivo a seguir bajo el contexto de la equivalencia estimada en condiciones fisiológicas, en pacientes en quienes se monitorizó las medidas de protección pulmonar y el progreso exitoso al retiro de la VMA.

La oxigenación de membrana extra corpórea (ECMO) proporciona una ventilación ultra-protectora al reducir la Paw y la carga de energía transmitida a los pulmones, lo que potencialmente puede promover la curación pulmonar y mitigar una mayores



daños. Actualmente no existe un umbral claramente definido de PM durante la ECMO por el cual predecir los resultados para pacientes con SDRA grave. Un análisis retrospectivo de pacientes con SDRA grave que recibieron ECMO realizado recientemente por Chiu LC *et al*,⁽³⁷⁾ mostró que un PM elevado al inicio del tratamiento (OR: 2,2; CI 95 %: 1,21-4,31, $p= 0,010$) se asoció con mayor riesgo de muerte, que el PM referenciado al Pp (OR: 1,1: IC 95 %: 1,002-1,007, $p<0,001$), además la mortalidad hospitalaria a los 90 días fue significativamente mayor entre los pacientes con PM $>14,4$ J/min durante los primeros 3 días de ECMO, y significativamente superior a la de los pacientes con PM baja referenciada a la distensibilidad $< 0,53$ J/min/cmH₂O (63,6 % vs 29,7 %, $p< 0.001$).

Por último, se reseñan los resultados de Delgado-Serrano RJ *et al* ⁽³⁸⁾ quienes estudiaron la asociación del PM en la gravedad (Δ SOFA >0 puntos) de los pacientes ventilados con COVID-19 en Cuba (hasta el momento, el único estudio de su tipo en el país). El PM (OR: 3,421, CI 95 %; 1,510-7,750; $p= 0,003$) y el Vt (OR: 1,03; CI 95 %: 1,012-1,068; $p= 0,005$) fueron buenos predictores de Δ SOFA > 0 . El Área Bajo la Curva (AUC) del Modelo Predictivo de Δ SOFA >0 en función del PM (AUC: 0,888; CI 95 %: 0,775-1; $p< 0,001$) evidencia una buena capacidad discriminadora. Por lo que se concluye que el PM está relacionado con el agravamiento de la disfunción multiorgánica en pacientes sometidos a VMA por COVID-19.

CONCLUSIONES

Se debe fomentar el uso del PM para promover la protección pulmonar. Es un parámetro disponible a la cabecera del enfermo que ayuda a identificar el desarrollo de LPIV. Ha demostrado ser predictor importante de los efectos de la VMA en los resultados del SDRA.

Los datos descritos sugieren un mayor riesgo de muerte en pacientes con PM superior a 11 J/min, si bien aún no se ha identificado un umbral bien tolerado para este parámetro. Su monitoreo es de gran utilidad en el paciente con SDRA en contexto actual con la pandemia de COVID-19, debido a la elevada respuesta inflamatoria que desarrolla el pulmón durante la infección.

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.



REFERENCIAS

1. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* [internet]. 2020 [consultado el 30/5/2022];395(10229):1054-1062. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
2. Carter C, Osborn M, Agagah G, Aedy H, Notter J. COVID-19 disease: invasive ventilation. *Clinics in Integrated Care* [internet]. 2020 [consultado el 30/5/2022];1:100004. Disponible en: [doi: 10.1016/j.intcar.2020.100004](https://doi.org/10.1016/j.intcar.2020.100004)
3. Cruz FF, Ball L, Rocco PRM, Pelosi P. Ventilator-induced lung injury during controlled ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome: less is probably better. *Expert Rev Respir Med* [internet]. 2018 [consultado el 30/5/2022];12(5):403-414. Disponible en: [doi: 10.1080/17476348.2018.1457954](https://doi.org/10.1080/17476348.2018.1457954).
4. Amado-Rodríguez L, del-Busto C, García-Prieto E, Albaiceta GM. Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome: The open lung revisited. *Med Intensiva* [Internet]. 2017 [consultado el 30/5/2022];41(9):550-558. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.12.012>
5. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Intensive care medicine in 2050: ventilator-induced lung injury. *Intensive Care Med* [Internet]. 2018 [consultado el 30/5/2022];44(1):76-78. Disponible en: [doi: 10.1007/s00134-017-4770-8](https://doi.org/10.1007/s00134-017-4770-8)
6. 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* [Internet]. 2017 [consultado el 30/5/2022];21(1):183. Disponible en: [doi: 10.1186/s13054-017-1750-x](https://doi.org/10.1186/s13054-017-1750-x).
7. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical Power and Development of Ventilator-induced Lung Injury. *Anesthesiology* [Internet]. 2016 [consultado el 30/5/2022];124(5):1100-8. Disponible en: [doi: 10.1097/ALN.0000000000001056](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001056)
8. Gómez RJI, Monares ZE, González CB, Camarena AG, Aguirre-Sánchez SJ, Franco GJ. Determinación del poder mecánico en pacientes en ventilación mecánica invasiva en modalidad espontánea. *Med Crit* [Internet]. 2018



- [consultado el 30/5/2022];32(1):20-26. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092018000100020&lng=es.
9. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med [Internet]. 1993 [consultado el 30/5/2022];21(1):131-43. Disponible en: doi: [10.1097/00003246-199301000-00024](https://doi.org/10.1097/00003246-199301000-00024)
 10. Ruiz GO, Cardinal-Fernández P, Castell CRD, Fernández MAG, García AL, Rodríguez ÁPA. Poder mecánico. Acta Colomb Cuid Intensivo [Internet]. 2021 [consultado el 30/5/2022];21(3):241-251. Disponible en: doi: [10.1016/j.acci.2020.07.003](https://doi.org/10.1016/j.acci.2020.07.003)
 11. Marini JJ. Evolving Concepts for safer ventilation. Crit Care [Internet]. 2019 [consultado el 30/5/2022];23(1):114. Disponible en: doi: [10.1186/s13054-019-2406-9](https://doi.org/10.1186/s13054-019-2406-9)
 12. Mc-Guinness G, Zhan C, Rosenberg N, Azour L, Wickstrom M, Mason DM, et al. High incidence of barotrauma in patients with COVID-19 infection on invasive mechanical ventilation. Radiology [Internet]. 2020 [consultado el 30/5/2022];297(2):E252-E262. Disponible en: doi: [10.1148/radiol.2020202352](https://doi.org/10.1148/radiol.2020202352)
 13. Rubenfeld GD, Shankar-Hari M. Lessons from ARDS for non-ARDS research: Remembrance of Trials Past. JAMA [Internet]. 2018 [consultado el 30/5/2022];320(18):1863-1865. Disponible en: doi: [10.1001/jama.2018.14288](https://doi.org/10.1001/jama.2018.14288).
 14. Protti A, Maraffi T, Milesi M, Votta E, Santini A, Pugini P et al. Role of Strain Rate in the Pathogenesis of Ventilator-Induced Lung Edema. Crit Care Med [Internet]. 2016 [consultado el 30/5/2022];44(9):e838-45. Disponible en: doi: [10.1097/CCM.0000000000001718](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001718)
 15. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. Curr Opin Crit Care [Internet]. 2012 [consultado el 30/5/2022];18(1):42-7. Disponible en: doi: [10.1097/MCC.0b013e32834f17d9](https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e32834f17d9).
 16. Silva PL, Ball L, Rocco PRM, Pelosi P. Power to mechanical power to minimize ventilator-induced lung injury? Intensive Care Med Exp [Internet]. 2019 [consultado el 30/5/2022];7(1):38. Disponible en: doi: [10.1186/s40635-019-0243-4](https://doi.org/10.1186/s40635-019-0243-4)



17. Ortiz GR, Cardinal FP, Rafael Dueña CC, Andrés Garay FM, Lara CA, Patricia Aguirre RA. Poder mecánico. Acta Colomb Cuid Intensivo [Internet]. 2020 [consultado el 30/5/2022];21(3):241-251. Disponible en: doi:[10.1016/j.acci.2020.07.003](https://doi.org/10.1016/j.acci.2020.07.003)
18. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Med [Internet]. 2016 [consultado el 30/5/2022];42(10):1567-1575. Disponible en: doi: [10.1007/s00134-016-4505-2](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2).
19. Chiumello D, Gotti M, Guanziroli M, Formenti P, Umbrello M, Pasticci I, et al. Bedside calculation of mechanical power during volume- and pressure-controlled mechanical ventilation. Crit Care [Internet]. 2020 [consultado el 30/5/2022];24(1):417. Disponible en doi: [10.1186/s13054-020-03116-w](https://doi.org/10.1186/s13054-020-03116-w)
20. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. Intensive Care Med [Internet]. 2016 [consultado el 30/5/2022];42(10):1597-1600. Disponible en: doi: [10.1007/s00134-016-4534-x](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4534-x)
21. Van-der-Meijden S, Molenaar M, Somhorst P, Schoe A. Calculating mechanical power for pressure-controlled ventilation. Intensive Care Med [Internet]. 2019 [consultado el 30/5/2022];45(10):1495-1497. Disponible en: doi: [10.1007/s00134-019-05698-8](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05698-8).
22. 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 [Internet]. 2020 [consultado el 30/5/2022];49(4):427-434. Disponible en: doi: [10.1016/j.hrtlng.2019.11.001](https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2019.11.001)
23. Vasques F, Duscio E, Pasticci I, Romitti F, Vassalli F, Quintel M et al. Is the mechanical power the final word on ventilator-induced lung injury? we are not sure. Ann Transl Med [Internet]. 2018 [consultado el 30/5/2022];6(19):395. Disponible en: doi: [10.21037/atm.2018.08.17](https://doi.org/10.21037/atm.2018.08.17).
24. Collino F, Rapetti F, Vasques F, Maiolo G, Tonetti T, Romitti F et al. Positive End-expiratory Pressure and Mechanical Power. Anesthesiology [Internet]. 2019 [consultado el 30/5/2022];130(1):119-130. Disponible en: doi: [10.1097/ALN.0000000000002458](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002458)



25. Marini JJ. Dissipation of energy during the respiratory cycle: conditional importance of ergotrauma to structural lung damage. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2018 [consultado el 30/5/2022];24(1):16-22. Disponible en: doi: [10.1097/MCC.0000000000000470](https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000470).
26. Das A, Camporota L, Hardman JG, Bates DG. What links ventilator driving pressure with survival in the acute respiratory distress syndrome? A computational study. *Respir Res* [Internet]. 2019 [consultado el 30/5/2022];20(1):29. Disponible en: doi: [10.1186/s12931-019-0990-5](https://doi.org/10.1186/s12931-019-0990-5)
27. Serpa-Neto A, Hemmes SN, Pelosi P, de Abreu MG, Schultz MJ; PROVE Network Investigators. Role of shear stress in ventilator-induced lung injury - Authors' reply. *Lancet Respir Med* [Internet]. 2016 [consultado el 30/5/2022];4(8):e43. Disponible en: doi: [10.1016/S2213-2600\(16\)30161-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(16)30161-8)
28. 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
29. 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* [Internet]. 2018 [consultado el 30/5/2022];44(11):1914-1922. Disponible en: doi: [10.1007/s00134-018-5375-6](https://doi.org/10.1007/s00134-018-5375-6)
30. Xien Y, Zheng H, Mou Z, Wang Y, Li X. High expression of CXCL10/CXCR 3 in ventilator-induced lung injury caused by high mechanical power. *Biomed Res Int* [Internet]. 2022 [consultado el 30/5/2022];2022:6803154. Disponible en: doi: [10.1155/2022/6803154](https://doi.org/10.1155/2022/6803154).
31. 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* [Internet]. 2020 [consultado el 30/5/2022];8:19. Disponible en: doi: [10.1186/s40560-020-00437-4](https://doi.org/10.1186/s40560-020-00437-4).
32. Xien Y, Zheng H, Mou Z, Wang Y, Li X. High Expression of CXCL10/CXCR 3 in Ventilator-Induced Lung Injury Caused by High Mechanical Power. *Biomed Res Int* [Internet]. 2022 [consultado el 30/5/2022];2022:6803154. Disponible en: doi: [10.1155/2022/6803154](https://doi.org/10.1155/2022/6803154).



33. Parhar KKS, Zjadewicz K, Soo A, Sutton A, Zjadewicz M, Doig L, Lam C, Ferland A, Niven DJ, Fiest KM, Stelfox HT, Doig CJ. Epidemiology, Mechanical Power, and 3-Year Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome Patients Using Standardized Screening. An Observational Cohort Study. *Ann Am Thorac Soc*. 2019 Oct;16(10):1263-1272. Disponible en: doi: [10.1513/AnnalsATS.201812-9100C](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201812-9100C)
34. 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* [Internet]. 2019 [consultado el 30/5/2022];45(6):856-864. Disponible en: doi: [10.1007/s00134-019-05627-9](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05627-9)
35. Tonna JE, Peltan ID, Brown SM, Grissom CK, Presson AP, Herrick JS et al. Positive end-expiratory pressure and respiratory rate modify the association of mechanical power and driving pressure with mortality among patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Explor* [Internet]. 2021 [consultado el 30/5/2022];3(12):e0583. Disponible en: doi: [10.1097/CCE.0000000000000583](https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000583)
36. Wu HP, Chu CM, Chuang LP, Lin SW, Leu SW, Chang KW et al. The association between mechanical power and mortality in patients with pneumonia using pressure-targeted ventilation. *diagnostics (Basel)* [Internet]. 2021 [consultado el 30/5/2022];11(10):1862. Disponible en: doi: [10.3390/diagnostics11101862](https://doi.org/10.3390/diagnostics11101862).
37. Chiu LC, Lin SW, Chuang LP, Li HH, Liu PH, Tsai FC, et al. Mechanical power during extracorporeal membrane oxygenation and hospital mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* [Internet]. 2021 [consultado el 30/5/2022];25(1):13. Disponible en: doi: [10.1186/s13054-020-03428-x](https://doi.org/10.1186/s13054-020-03428-x).
38. Delgado-Serrano RJ, Hernández-Oliva M. Relación entre intensidad de la ventilación mecánica y agravamiento de la disfunción multiorgánica por la COVID-19. *Rev haban cienc méd* [Internet]. 2022 [consultado el 30/5/2022];21(2):e4671. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/4671>