



Presión de distensión y su asociación con la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda severa por COVID-19 en un hospital de tercer nivel del noreste de México

Distending pressure and its association with mortality in patients with severe acute respiratory distress syndrome due to COVID-19 in a third-level hospital in Northeast Mexico.

José Antonio Villalobos Silva,¹ Daniela Flores Díaz,⁵ Ismael de Jesús Quintanilla Muñiz,² Obed Isaí Aguilera Olvera,³ Hadassa Yuef Martínez Padrón⁴

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la presión de distensión como factor de riesgo asociado con mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda severa por COVID-19.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de cohorte retrospectivo de asociación en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria agudo severo por COVID-19 hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria Bicentenario 2010 (HRAEV), Tamaulipas, México. Se recabaron expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de selección del 1 de abril de 2020 al 1 de febrero de 2021. Se utilizó muestreo no probabilístico por disponibilidad, así como los datos clínico-epidemiológicos recabados.

RESULTADOS: Se incluyeron 30 pacientes, de los que predominó el sexo masculino ($n = 17$); la edad promedio fue de 56.86 ± 11.6 años; la estancia intrahospitalaria fue 12.36 ± 6.7 días. Con respecto a la asociación de mortalidad y presión de distensión se obtuvo χ^2 de 1.03 y valor $p = 0.460$; por último, la presión de distensión de los pacientes supervivientes fue de 14 mmHg.

CONCLUSIONES: Aunque sí se observó clínicamente la relación entre el aumento de la presión de distensión y la mortalidad de los pacientes, ésta no fue significativa.

PALABRAS CLAVE: Ventilación mecánica; mortalidad; COVID-19; síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate distending pressure as a risk factor associated with mortality in patients with severe acute respiratory distress syndrome due to COVID-19.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective cohort association study was carried out in patients with severe acute respiratory distress syndrome due to COVID-19 hospitalized in the Intensive Care Unit of the High Specialty Regional Hospital of Ciudad Victoria Bicentenario 2010, Tamaulipas, Mexico. Records of patients who met the selection criteria were collected from April 1st, 2020 to February 1st, 2021. Non-probabilistic sampling was used for availability; as well as the clinical-epidemiological data collected.

¹ Médico subespecialista en Medicina Crítica, Internista. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

² Médico anestesiólogo-intensivista, adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva.

³ Médico internista-intensivista, adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva.

⁴ Doctora en Ciencias. Gestora de Proyectos de Investigación. Subdirección de Enseñanza e Investigación. Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria Bicentenario 2010, Ciudad Victoria, Tamaulipas, México.

⁵ Médico anestesiólogo, adscrito al Hospital San José, Tec Salud, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: 15 de febrero 2023

Aceptado: 9 de mayo 2023

Correspondencia

Hadassa Yuef Martínez Padrón
hadassayuf@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Villalobos-Silva JA, Flores-Díaz D, Quintanilla-Muñiz IJ, Aguilera-Olvera Ol, Martínez-Padrón HY. Presión de distensión y su asociación con la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda severa por COVID-19 en un hospital de tercer nivel del noreste de México. Med Int Méx 2023; 39 (5): 752-759.



RESULTS: A total of 30 patients were included, of which the predominant sex was male (n = 17); the average age was 56.86 ± 11.6 years, the hospital stay was 12.36 ± 6.7 days. Regarding the association of mortality and distension pressure, a χ^2 of 1.03 and a $p = 0.460$ were obtained and finally the distension pressure of the surviving patients was 14 mmHg.

CONCLUSIONS: Although the relationship between increased distension pressure and patient mortality was observed clinically, this relationship was not significant.

KEYWORDS: Mechanical ventilation; Mortality; COVID-19; Acute respiratory distress syndrome.

ANTECEDENTES

En diciembre de 2019 se registró en la ciudad de Wuhan, capital de la provincia china de Hubei, un brote de neumonía de causa desconocida: la Comisión Municipal de Salud de Wuhan reportó un total de 27 casos con un cuadro clínico caracterizado por fiebre, dificultad para respirar y lesiones infiltrativas de ambos pulmones.^{1,2} El nuevo coronavirus fue nombrado SARS-CoV-2,³ la enfermedad que provoca se designó como COVID-19 (siglas de *coronavirus disease 2019*).^{4,5} El método de dispersión del SARS-CoV-2 es por contacto persona a persona y a través de secreciones de personas infectadas, principalmente gotitas respiratorias.⁶

Los síntomas más frecuentes de la enfermedad son fiebre o antecedente reciente de fiebre (68.7% de los casos), tos (68.1%), dolor de garganta (24.1%), disnea (31%), escalofríos (27%), diarrea (14%) y vómitos (6%); cuando la infección se extiende a los pulmones la neumonía puede ser moderada o grave y en los casos con mala evolución clínica ocurre insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica, choque séptico, coagulación intravascular e

insuficiencia multiorgánica.⁷⁻¹⁰ Investigaciones recientes han evidenciado que de los pacientes que llegan a requerir apoyo de ventilación mecánica el 80% fallece.^{11,12}

Por otra parte, se ha observado que los pacientes con COVID-19 tienen incidencia del 30 al 40% del síndrome de dificultad respiratoria aguda;^{13,14} esta complicación se asocia con el 70% de los casos fatales, debido a la aparición significativa de trombosis microvascular dentro de la vasculatura pulmonar que contribuye al desajuste ventilación-perfusión y al estrés del ventrículo derecho; la interrupción de esta adaptación fisiológica en pacientes con COVID-19 resulta en una derivación de la sangre.¹⁴

Con este fin, el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda relacionado con COVID-19 se ha centrado en la mitigación de estos impulsores de la fisiopatología de la enfermedad mediante la administración de antivirales, esteroides, anticoagulantes y la posición de decúbito prono.¹⁵⁻¹⁸ En este sentido la ventilación mecánica es una terapia de soporte vital que es aplicada diariamente en diversos contextos clínicos, desde cirugías electivas programadas hasta

situaciones con riesgo vital, como el síndrome de dificultad respiratoria aguda.^{19,20}

Sin embargo, los efectos de la ventilación mecánica pueden variar desde microfracturas hasta roturas del epitelio bronquial, desde la producción de citocinas hasta grupos de glóbulos blancos, desde la alteración de la permeabilidad hasta la hemorragia intraalveolar.²¹ La identificación de estos efectos nocivos ha repercutido en la manera como se ventila a los pacientes.²² Actualmente, la estrategia más aceptada consiste en el uso de volumen corriente bajo con un nivel de presión al final de la espiración indefinido (es decir, abordaje pulmonar protector).²³

La presión de distensión refleja el grado de estiramiento pulmonar durante un ciclo respiratorio,²⁴ representa la presión a la que está sometida la vía aérea para vencer el retroceso elástico del sistema respiratorio a medida que el volumen tidal es insuflado.²⁵ La presión de distensión es una variable de la mecánica respiratoria fuertemente asociada con mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda; se obtiene con la diferencia de la presión meseta menos la presión al final de la espiración (**Figura 1**). Los niveles de presión de distensión elevados han demostrado efecto directo en el aumento de la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda debido a la asociación que muestra con la ventilación mecánica.²⁶⁻²⁹

Los estudios internacionales han encontrado diferentes valores de corte de la presión de distensión relacionados con mal pronóstico en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda, siendo reportados desde 13 hasta 19 cmH₂O. A partir de estas cifras se incrementa el riesgo de mortalidad, surgiendo la necesidad de buscar una estrategia para su regulación; entre éstas están disminuir el volumen tidal, optimizar el nivel de presión al final

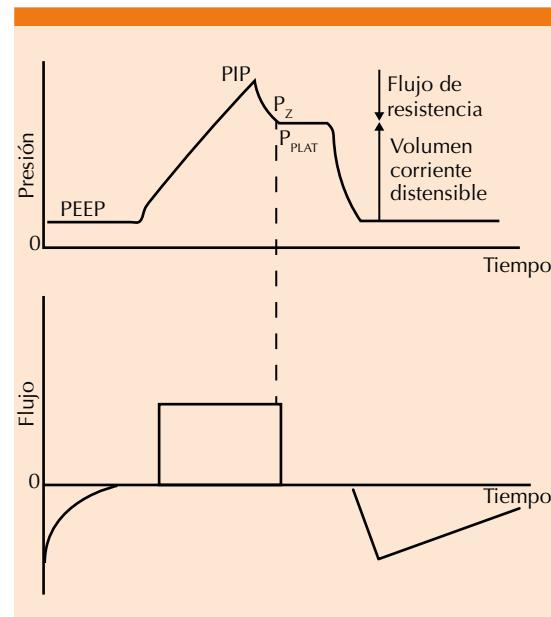


Figura 1. Gráfico de presión-tiempo y flujo-tiempo durante el flujo constante de la ventilación controlada por volumen, que ilustra el efecto de la pausa inspiratoria. Con un periodo en ausencia de flujo, la presión se equilibra a la presión meseta (P_{PLAT}). La P_{PLAT} representa la presión alveolar pico. La diferencia entre la P_z y la P_{PLAT} se debe a la constante de tiempo inhomogénea en los pulmones. La diferencia entre la presión inspiratoria pico (PIP) y la P_{PLAT} está determinada por la resistencia y el flujo. La diferencia entre la P_{PLAT} y la presión al final de la espiración está determinada por el volumen tidal y la distensibilidad del sistema respiratorio.

P_z = presión con flujo cero; PEEP: presión al final de la espiración.

Modificada de la referencia 44.

de la espiración o considerar la posición prono en caso de síndrome de dificultad respiratoria agudo severo.³⁰ Por lo anterior, el objetivo de esta investigación fue evaluar la presión de distensión como factor de riesgo asociado con mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria agudo severo por COVID-19 ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos (UCIA) del HRAEV.



MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional de cohorte retrospectivo, descriptivo, analítico y de asociación, efectuado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria Bicentenario 2010 (HRAEV), Tamaulipas. Se incluyeron expedientes de pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico confirmado de COVID-19 por PCR, síndrome de dificultad respiratoria aguda, con ventilación mecánica, hospitalizados en la UCIA de HRAEV del 1 de abril de 2020 al 1 de febrero de 2021. En las primeras 24 horas de su ingreso se determinó la presión de distensión para identificar a los pacientes con presión de distensión menor o mayor de 14 mmHg. La técnica de muestreo fue no probabilístico por disponibilidad.

El estudio fue aprobado por el comité de ética en investigación del HRAEV. Se realizó de acuerdo con la declaración de Helsinki y los lineamientos de Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, según su última reforma publicada (DOF 02-04-2014). Los datos de los pacientes se recolectaron de dos fuentes diferentes: expediente electrónico en el sistema MEDSYS y por medición directa en el ventilador volumétrico marca Draeger modelo Evita 4. Se obtuvo la presión de distensión registrada por el médico de turno o, en su defecto, la presión meseta o *plateau* y la presión al final de la espiración para realizar el cálculo directo de la presión de distensión. Para el análisis de los datos se tomaron en cuenta las mediciones de las presiones de la última semana previas a la defunción o mejoría; posteriormente se calculó la media de las presiones registradas.

Análisis estadístico

Todos los datos se analizaron utilizando el programa SPSS, versión 22, para Windows. Se utilizó estadística descriptiva, porcentajes para las variables categóricas, medidas de tendencia

central y de dispersión para las cuantitativas, así como distribuciones de frecuencia para las variables cualitativas. Se utilizó la prueba χ^2 para variables categóricas. El intervalo de confianza fue del 95% y un valor de *p* menor a 0.05 se consideró significativo.

RESULTADOS

Se estudiaron 100 expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Victoria Bicentenario 2010, de los cuales 30 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión descritos. De estos pacientes, 10 eran mujeres y 20 hombres; 17 egresaron por defunción y 13 por mejoría. Al evaluar el factor edad, se observó que el promedio fue de 56.86 años, que varió entre 40 y 80 años. Por otra parte, la estancia intra-hospitalaria fue de 12.366 días en promedio, que varió entre 6 y 28 días.

Al evaluar las características clínico-epidemiológicas se observó que las principales comorbilidades que mostraron los pacientes fueron diabetes mellitus tipo 2 (15/30 pacientes), obesidad (14/30) e hipertensión arterial sistémica (20/30); 28/30 pacientes requirieron apoyo de vasopresores para el soporte vital durante su hospitalización.

Otro factor evaluado fue la mortalidad de los pacientes, que se registró en 17/30 pacientes; 12 pertenecían al sexo masculino. Con respecto a la cifra de presión de distensión relacionada con mejoría de los pacientes, se encontró un promedio de 14 mmHg; por otra parte, los pacientes que fallecieron tuvieron un promedio de presión de distensión de 20 mmHg. **Cuadro 1**

Para evaluar la asociación entre mortalidad y presión de distensión los pacientes se distribuyeron en dos grupos: uno con presión de distensión menor a 14 mmHg y otro con presión de dis-

Cuadro 1. Datos sociodemográficos, clínicos y epidemiológicos de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos de adultos

| Características sociodemográficas | | |
|---|------------------------------------|--|
| | Femenino (%) | Masculino (%) |
| Sexo | 33.3 | 66.7 |
| Egreso | Defunción 57 | Mejoría 43 |
| Edad | Promedio (años) 56.86 | Mínimo-máximo (años) 40-80 |
| Estancia intrahospitalaria | Promedio (días) 12.36 | Mínimo-máximo (días) 6-28 |
| Características clínico-epidemiológicas | | |
| | Núm. | % |
| Diabetes mellitus tipo 2 | 15 | 50 |
| Obesidad | 14 | 46.7 |
| Hipertensión arterial sistémica | 20 | 66.7 |
| Apoyo de vasopresores para el soporte vital | 28 | 93.3 |
| Mortalidad | 17 | 56.7 |
| Presión de distensión | Relacionada con mejoría 14 mmHg | Relacionada con fallecimiento 20 mmHg |

tensión mayor a 14 mmHg; en esta evaluación se obtuvo χ^2 de 1.03 y valor $p = 0.460$, por lo que no hubo evidencia estadística significativa de esta asociación.

DISCUSIÓN

En la población evaluada se observó que 20/30 pacientes eran hombres; la edad promedio fue de 56 ± 11.6 años, características sociodemográficas que coinciden con lo reportado en otros estudios realizados en la República Mexicana^{31,32} y en otros países.^{33,34}

Además, se observó que 15/30 pacientes tenían diabetes mellitus tipo 2, 14 obesidad, 20 hipertensión y 28 recibieron vasopresor. Estos resultados son semejantes a los encontrados en un estudio realizado por Ejaz y su grupo,³⁴ en el que se determinó que las personas con este tipo de enfermedades tienen mayor riesgo de padecer la infección por SARS-CoV-2, ya que este virus

utiliza los receptores ECA-2 que se encuentran en la superficie de las células huésped para ingresar a la célula y las comorbilidades mencionadas están relacionadas con una fuerte expresión de estos receptores, con mayor liberación de la proteína convertasa, lo que facilita la entrada viral en las células; además, en dicho estudio se encontró mayor número de complicaciones y riesgo de mortalidad en estos pacientes.

Además, la obesidad se ha relacionado con reducción de la saturación de oxígeno en la sangre debido a la afectación en la ventilación de las bases pulmonares,³⁵ lo que incrementa el riesgo de requerimiento de oxígeno, según reportes de la OMS,³⁶ hasta el 68.6% de las personas obesas con COVID-19 que reciben ventilación en una situación crítica. Por otra parte, la hipertensión se asocia con mayor inflamación sistémica crónica y disfunción endotelial, lo que sitúa al paciente hipertenso en un escalón más alto del estado inflamatorio, tomando en cuenta que



el virus inicia su inmensa actividad inmunoinflamatoria en una persona más vulnerable.^{37,38} Esto se debe a que el SARS-CoV-2 desencadena concentraciones más altas de marcadores inflamatorios en sangre (incluyendo proteína C reactiva, ferritina y dímero D), aumento de la relación de neutrófilos-linfocitos y de las concentraciones séricas de varias citocinas inflamatorias y quimiocinas³⁹ (IL-1B, IFN- γ , IP10 y MCP1 probablemente derivado de la actividad de la respuesta celular T *helper* 1), las cuales se asocian con inflamación y daño pulmonar extenso⁴⁰ secundario al desequilibrio importante en la respuesta inmunológica caracterizada por inflamación sistémica y disfunción multiorgánica que puede culminar en insuficiencia;^{41,42} sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos del SARS-CoV-2 en sujetos inmunodeprimidos hasta ahora conocidos permiten plantear dos hipótesis: podría suponerse un posible beneficio, ya que este estado de inmunosupresión podría evitar esa respuesta inmunitaria no controlada o tormenta de citocinas; por otro lado, es claro que por estudios previos, el estado de inmunosupresión se asocia con mayor riesgo de infecciones, situación que podría justificar la elevada mortalidad en estos pacientes.⁴³

Al evaluar la variable mortalidad, se observó que ocurrió en 17/30 pacientes, de los que 12 pertenecían al sexo masculino. Además, se determinó que una presión mayor de 20 mmHg se asocia con mortalidad. Estos hallazgos son semejantes a los de estudios internacionales que sustentan que a mayor presión de distensión el riesgo de morir aumenta.^{28,29} Sin embargo, al evaluar los dos grupos (presión de distensión menor y mayor de 14 mmHg) no se observaron diferencias significativas ($p = 0.460$), esto podría deberse a diversos factores, como la limitada cantidad de expedientes que fueron evaluados. Nájera y colaboradores (2021) y Petrova y su grupo (2020) reportaron resultados semejantes; este resultado no asevera el comportamiento real de estos factores de riesgo de mal pronóstico en COVID-19,

sino que es motivo para continuar con futuras investigaciones al respecto, ya que en la mayor parte de los estudios actuales que abordan los factores de riesgo de mortalidad en pacientes con COVID-19 se tratan de manera aislada.

CONCLUSIONES

La presión de distensión media en pacientes supervivientes fue de 14 mmHg, lo que se encuentra dentro de los límites descritos como protectores en la bibliografía encontrada, que van de 13 a 19 mmHg. La mortalidad en este estudio fue del 56.7%.

La mayoría de los pacientes (17/30) eran del sexo masculino, en este sexo también se encontró la mortalidad más alta. La enfermedad con mayor incidencia fue la hipertensión arterial sistémica, también la más relacionada con defunciones. Con base en los datos obtenidos en este estudio se concluye que, aunque sí existe una relación clínica entre el aumento de la presión de distensión y la mortalidad de los pacientes, no muestra significación estadística ($p = 0.460$).

REFERENCIAS

1. Chu DKW, Pan Y, Cheng SMS, Hui KPY, Krishnan P, Liu Y. Molecular diagnosis of a novel coronavirus (2019-nCoV) causing an outbreak of pneumonia. *Clin Chem* 2020; 66 (4): 549-555. doi: 10.1093/clinchem/hvaa029.
2. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020; 382 (8): 727-733. doi: 10.1056/NEJMoa2001017.
3. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nat Microbiol* 2020; 5 (4): 536-44. doi. org/10.1038/s41564-020-0695-z.
4. WHO. WHO Director-General's remarks at the media briefing on 2019-nCoV. 2020. <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-sremarks-at-the-media-briefing-on-2019-ncov-on-11-february-2020> (acceso 04/02/2023).
5. OMS. Alocución de apertura del Director General de la OMS en la rueda de prensa sobre la COVID-19 celebrada el 11 de marzo de 2020. <https://www.who.int/es/dg/speeches/>

- detail/ who-director-general-s-openingremarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020 (acceso 04/02/2023).
6. Prompetchara E, Ketloy C, Palaga T. Immune responses in COVID-19 and potential vaccines: Lessons learned from SARS and MERS epidemic. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2020; 38 (1): 1-9. doi.org/10.12932/AP-200220-0772.
 7. Ministerio de Sanidad. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Enfermedad por coronavirus, COVID-19. https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCovChina/documentos/20200404_ITCoronavirus.pdf (acceso 13/02/2023).
 8. Lin L, Lu L, Cao W, Li T. Hypothesis for potential pathogenesis of SARS-CoV2 infection-a review of immune changes in patients with viral pneumonia. *Emerg Microbes Infect* 2020; 9 (1): 727-32. doi.org/10.1080/22221751.2020.1746199.
 9. Wong SH, Lui RN, Sung JJ. Covid-19 and the digestive system. *J Gastroenterol Hepatol* 2020; 35 (5): 744-748. doi.org/10.1111/jgh.15047.
 10. Siddiqi HK, Mehra MR. COVID-19 Illness in native and immunosuppressed states: a clinical-therapeutic staging proposal. *J Heart Lung Transplant* 2020; 39 (5): 405-407. doi.org/10.1016/j.healun.2020.03.012.
 11. Secretaría de Salud de México. Dirección General de Epidemiología. Comunicado Técnico diario. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/documentos/coronaviruscovid-19> (acceso 13/02/2023).
 12. Escudero X, Guarner J, Galindo-Fraga A, Escudero-Salamanca M, Alcocer Gamba M. La pandemia de coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19): situación actual e implicaciones para México; *Cardiovasc Metab Sci* 2020; 31 (3): s170-s177. doi: 10.24875/ACM.M20000064.
 13. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Force ADT: Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-33 doi: 10.1001/jama.2012.5669.
 14. Williams GW, Berg N, Reskallah A, Yuan X, Eltzschig HK. Acute respiratory distress syndrome: Contemporary management and novel approaches during COVID-19. *Anesthesiology* 2021; 134 (2): 270-282. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003571>.
 15. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, Xiang J, Wang Y, Song B, Gu X, Guan L, Wei Y, Li H, Wu X, Xu J, Tu S, Zhang Y, Chen H, Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *Lancet* 2020; 395: 1054-62. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3
 16. McGonagle D, O'Donnell JS, Sharif K, Emery P, Bridgewood C. Immune mechanisms of pulmonary intravascular coagulopathy in COVID-19 pneumonia. *Lancet Rheumatol* 2020; 2 (7): 437-45. doi: 10.1016/S2665-9913(20)30121-1.
 17. Teuwen LA, Geldhof V, Pasut A, Carmeliet P. COVID19: The vasculature unleashed. *Nat Rev Immunol* 2020; 20 (7): 389-91. doi: 10.1038/s41577-020-0343-0.
 18. Cao W, Li T. COVID-19: Towards understanding of pathogenesis. *Cell Res* 2020; 30 (5): 367-9. doi: 10.1038/s41422-020-0327-4.
 19. Pham T, Brochard L, Slutsky A. Mechanical ventilation: state of art. *Mayo Clin Proc* 2017; 92 (9): 1382-1400. doi: 10.1016/j.mayocp.2017.05.004.
 20. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993; 21 (1): 131-43. doi: 10.1097/00003246-19930100-00024.
 21. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, Maiolo G, Collino F, Romitti F, Camporota L, Cressoni M, Cadringher P, Quintel M, Gattinoni L. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 2017; 5 (14): 286. doi: 10.21037/atm.2017.07.08.
 22. Slutsky AS. History of mechanical ventilation: from Vesalius to ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191 (10): 1106-1115. doi: 10.1164/rccm.201503-0421PP.
 23. Vasques F, Duscio E, Cipulli F, Romitti F, Quintel M, Gattinoni L. Determinants and prevention of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Clin* 2018; 34 (3): 343-356. doi: 10.1016/j.ccc.2018.03.004.
 24. Vaporidi K, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Should we care about driving pressure during assisted mechanical ventilation? *J Intensive Crit Care* 2017; 3 (2): 26. doi: 10.21767/2471-8505.100085.
 25. Montoya-Zumaeta J, Cornejo-Rosas R. Driving Pressure, bases fisiológicas y aplicaciones clínicas. *Rev Chilena Med Intens* 2019; 34 (3).
 26. Dianti J, Matelski J, Tsiminetzky M, Walkey AJ, Munshi L, Del Sorbo L, Fan E, Costa EL, Hodgson CL, Brochard L, Goligher EC. Comparing the effects of tidal volume, driving pressure, and mechanical power on mortality in trials of lung-protective mechanical ventilation. *Respir Care* 2021; 66 (2): 221-227. doi: 10.4187/respcare.07876.
 27. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372 (8): 747-755. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.
 28. Bellani G, Laffey JG, Pham T. LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in Intensive Care Units in 50 countries. *JAMA* 2016; 315 (8): 788-800. doi: 10.1001/jama.2016.0291. 11.
 29. Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomás E, Lomelí-Terán JM. Presión de distensión (driving pressure): Principal objetivo para la protección alveolar. *Neumol Cir Torax* 2018; 77 (3): 222-227.
 30. Suárez V, Suárez-Quezada M, Oros-Ruiz S, Ronquillo De Jesús E. Epidemiología de COVID-19 en México: del 27 de febrero al 30 de abril de 2020. *Rev Clin Esp* 2020; 220 (8): 463-471. doi: 10.1016/j.rce.2020.05.007.
 31. Juárez Hernández F, García Benítez MP, Hurtado Duarte AM, Rojas Varela R, Fariñas Contreras JP, Pensado Piedra LE. Hallazgos tomográficos en afectación pulmonar por



- COVID-19, experiencia inicial en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México. *Neumol Cir Torax* 2020; 79 (2): 71-77. <https://doi.org/10.35366/94630>.
32. Zhu J, Ji P, Pang J, Zhong Z, Li H, He C. Clinical characteristics of 3062 COVID-19 patients: A meta-analysis. *J Med Virol* 2020; 92 (10): 1902-1914. doi: 10.1002/jmv.25884.
33. O'Driscoll M, Ribeiro Dos Santos G, Wang L. Age-specific mortality and immunity patterns of SARS-CoV-2. *Nature* 2021; 590: 140-145. Doi: 10.1038/s41586-020-2918-0.
34. Ejaz H, Alsrhani A, Zafar A, Javed H, et al. COVID-19 and comorbidities: Deleterious impact on infected patients. *J Infect Public Health* 2020; 13 (12): 1833-39. doi: 10.1016/j.jiph.2020.07.014.
35. Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristic of patients dying in relation to COVID-19. *JAMA* 2020; 323 (18): 1775-1776. doi: 10.1001/jama.2020.4683.
36. Merad M, Martin J. Pathological inflammation in patients with COVID-19: a key role for monocytes and macrophages. *Nat Rev Immunol* 2020; 20: 355-362. doi: 10.1038/s41577-020-0331-4.
37. Huang C, Wang Y, Li X. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020; 395: 497-506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
38. Fajgenbaum D, June C. Cytokine storm. *N Engl J Med* 2020; 383: 2255-2273. doi: 10.1056/NEJMra2026131.
39. Zirui M, Meng C, Rénia L. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol* 2020; 20 (6): 363-374. doi: 10.1038/s41577-020-0311-8.
40. Cajamarca-Baron J, Guavita-Navarro D, Buitrago-Bhorquez J. SARS-CoV-2 (COVID-19) en pacientes con algún grado de inmunosupresión. *Reumatol Clin* 2021; 17 (7): 408-419. doi: 10.1016/j.reuma.2020.08.004.
41. Nájera H, Ortega-Ávila AG. Health and institutional risk factors of COVID-19 mortality in Mexico, 2020. *Am J Prev Med* 2021; 60 (4): 471-477. doi: 10.1016/j.amepre.2020.10.015.
42. Petrova D, Salamanca-Fernández E, Rodríguez M. La obesidad como factor de riesgo en personas con COVID-19: posibles mecanismos e implicaciones. *Aten Primaria* 2020; 52 (7): 496-500. doi: 10.1016/j.aprim.2020.05.003.
43. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005; 31 (6): 776-84.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.