

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA

EFEECTO DEL PODER MECÁNICO (PM) EN LA “MORTALIDAD” Y “DÍAS LIBRES DEL VENTILADOR MECÁNICO” EN PACIENTES ADULTOS SIN SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA) BAJO VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA (VMI) EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE 2 HOSPITALES DE LA CIUDAD DE QUITO EN 2019.

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA

AUTORES: CARLOS SEGUNDO ESTRADA ÁLAVA
EVELYN GABRIELA MORALES MAYORGA

DIRECTOR: DR. FREDDY MALDONADO
DIRECTORA METODOLÓGICA: DRA. AMPARO HERRERA

QUITO, 2019

AGRADECIMIENTO

Un especial agradecimiento a nuestras familias, que han sido y son el pilar fundamental de nuestras vidas y nuestros proyectos, ya que sin ellos nada de esto sería posible.

A nuestros maestros, mentores y tutores que han compartido con nosotros a lo largo de estos 4 años y que han sabido guiarnos tanto a nivel profesional y moral.

Al Dr Freddy Maldonado y a la Dra. Amparo Herrera por dirigirnos y ser nuestro apoyo en cada uno de los pasos para realizar nuestro trabajo final.

A quien inició este ambicioso proyecto con nosotros, y nos supo liderar de la mejor manera, el Dr. Luis González.

A nuestros compañeros y amigos, con quienes hemos formado lazos tan fuertes que se han convertido en parte de nuestras familias.

Al personal que labora en las unidades de salud en donde realizamos nuestro trabajo, gracias por la apertura y la ayuda.

Y a todos quienes nos apoyaron y estuvieron de nuestro lado a lo largo de nuestra formación de especialidad

DEDICATORIA:

Dedicado a nuestros padres, que nos alentaron y nos apoyaron desde siempre para lograr este sueño.

Una especial dedicación a mi esposa y a mi hijo quienes me alentaron cada minuto en este caminar.

A nuestros hermanos que han sabido manetermos de pie en cada uno de los momentos difíciles que se presentaron y que no fueron pocos.

A mi persona especial quien estuvo de manera incondicional desde el primer año, y ha sido un mi soporte todo este largo recorrido.

TABLA DE CONTENIDOS

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. GENERALIDADES	1
CAPITULO II: MARCO TEORICO.....	7
2.1 VENTILACIÓN MECÁNICA	7
2.1.1 HISTORIA Y EPIDEMIOLOGÍA.....	7
2.1.2 FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA APLICADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA	8
2.1.3 CONCEPTO DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA, MODOS VENTILATORIOS, VARIABLES, PARÁMETROS CONFIGURABLES, INDICACIONES.	10
2.2 LESIÓN INDUCIDA POR VENTILACIÓN MECÁNICA.....	14
2.2.1 Introducción.....	14
2.2.2 Mecanismos bioquímicos de la lesión:	15
2.2.3 Mecanismos biofísicos de la lesión	15
2.2.4 Distribución de la ventilación.....	16
2.2.5 Evidencia clínica	16
2.3 VENTILACIÓN MECÁNICA PROTECTIVA.	17
2.4 VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA EN PACIENTES SIN SDRA	21
2.5 PODER MECÁNICO	25
2.5.1 INTRODUCCIÓN.....	25
2.5.2 CONCEPTO	26
2.5.3 FORMAS DE MEDICIÓN	27
2.5.4 PODER MECÁNICO: EVIDENCIA ACTUAL.....	27
CAPÍTULO III: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:.....	31
3.1 OBJETIVOS	31
3.2 HIPÓTESIS:.....	32
3.3 METODOLOGÍA:.....	32
3.3.1 Operacionalización de variables del estudio:	32
3.4.2 Muestra	36
3.5 ASPECTOS BIOÉTICOS:	40
CAPITULO V: DISCUSIÓN	56
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	59
6.1 CONCLUSIONES.....	59
6.2 RECOMENDACIONES	60
CAPITULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
CAPÍTULO VIII: ANEXOS	67

GLOSARIO

PM: Poder mecánico.

DLVM: Días libres de ventilación mecánica

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo

LPIVM: Lesión pulmonar inducido por el ventilador mecánico.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

VMI: Ventilación mecánica invasiva.

VMP: Ventilación mecánica protectora.

ABC: Área bajo la curva.

IC: intervalo de confianza

CPAP: Presión Positiva Continua en la vía aérea.

PEEP: Presión positiva al final de la espiración.

PS: Presión de soporte.

APRV: Ventilación con liberación de la presión en la vía aérea.

PAV: Ventilación asistida proporcional.

NAVA: Ventilación Asistida Ajustada Neuronalmente.

ASV: Ventilación con Soporte Adaptativo.

RESUMEN

Introducción: Se ha demostrado que una ventilación mecánica injuriosa podría ser causa de muerte en todo paciente bajo ventilación mecánica invasiva (VMI), a través de lo que se conoce como “Lesión pulmonar inducida por el ventilador mecánico” (LPIVM). La potencia mecánica (PM) es un nuevo parámetro integrador que intenta cuantificar la energía que el ventilador genera y transmite al sistema respiratorio a lo largo del soporte ventilatorio. En este estudio analizamos la relación entre el PM y la mortalidad/días libres del ventilador mecánico (DLVM) en este grupo de pacientes.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte prospectivo que incluyó 239 pacientes bajo VMI, se recogieron datos demográficos y clínicos, además parámetros ventilatorios dentro de las primeras 24 horas del manejo ventilatorio. El factor de exposición principal fue un PM elevado (mayor o a 12 Joules/minuto) y los desenlaces principales investigados fueron mortalidad al alta de uci y DLVM.

Resultados: Se procesaron los datos de 239 pacientes críticos bajo VMI y con diferentes diagnósticos (excepto Distrés respiratorio agudo). Se objetivó que el PM se asoció de forma independiente con mortalidad hospitalaria (riesgo relativo (RR): 43, intervalo de confianza (IC del 95%): 19,41-97,84, p: 0,001) y una relación negativa con DLVM (coeficiente de Spearman de -0,614, p: 0,0001). Área bajo la curva (ABC) de los parámetros medidos fue PM: ABC:0,909 IC 95%: 0,86-0,96, p: 0,001, presión meseta: ABC: 0,722 IC 95%: 0,65-0,79, p: 0,001, Driving pressure: ABC: 0,676, IC 95%: 0,60-0,75, p: 0,001, Volumen tidal: ABC: 0,673, IC95%: 0,60-0,74, p: 0,001.

Conclusión: El PM elevado en pacientes ventilados se relacionó de forma independiente con mayor mortalidad al alta de la UCI y con menos DLVM, además se observó una mejor capacidad predictiva de mortalidad en relación con otras variables de protectividad pulmonar. Para finalizar, se evidenció que 11 J/min fue el mejor punto de corte (mayor ABC) en este grupo de pacientes.

Palabras clave: poder mecánico, lesión pulmonar inducida por el ventilador mecánico, ventilación mecánica invasiva, ventilación protectiva.

Abstract

Purpose: It has been detected an injurious mechanical ventilation could cause death in every patient under invasive mechanical ventilation (VMI), through what is known as "mechanical ventilator-induced lung injury" (LPIVM). Mechanical power (PM) is a new integrating parameter that attempts to quantify the energy that the fan generates and transmits to the respiratory system along the ventilatory support. In this study we analyzed the relationship between PM and the mortality / days off of the mechanical ventilator (DLVM) in this group of patients.

Material and methods: A prospective cohort study was conducted that included 239 patients under IMV, demographic and clinical data were collected, as well as ventilatory parameters within the first 24 hours of ventilatory management. The main exposure factor was a high MP (greater than 12 joules / minute) and the main outcomes investigated were mortality at discharge from ICU and DLVM.

Results: Data from 239 critically ill patients under IMV and with different diagnoses (except acute respiratory distress) were processed. It was observed that the PM was

independently associated with hospital mortality (relative risk (RR): 43, confidence interval (95% CI): 19.41-97.84, p: 0.001) and a negative relationship with DLVM (Spearman's coefficient of -0.614, p: 0.0001). Area under the curve (ABC) of the measured parameters was PM: ABC: 0.909 95% CI: 0.86-0.96, p: 0.001, plateau pressure: ABC: 0.722 95% CI: 0.65-0.79, p: 0.001, Conduction pressure: ABC: 0.676, 95% CI: 0.60-0.75, p: 0.001, Tidal volume: ABC: 0.673, 95% CI: 0.60-0.74, p: 0.001. Conclusion: The elevated PM in ventilated patients was independently associated with higher mortality at discharge from the ICU and with less DLVM, and a better predictive capacity of mortality was reduced in relation to other lung protection variables. Finally, it is evident that 11 J / min was the best cut-off point in this group of patients.

Keywords: mechanical power, mechanical ventilator-induced lung injury, invasive mechanical ventilation, protective ventilation.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1.1. GENERALIDADES

La VMI es considerada un “mal necesario”, pero en realidad es un soporte importante dentro del ámbito de la terapia intensiva, para la asistencia en pacientes que han perdido autonomía respiratoria, hasta que esta sea restablecida. Pero, así como la ventilación mecánica puede ser de gran aporte, su mal uso puede desencadenar efectos deletéreos tanto a nivel local pulmonar, como sistémico, conllevando potenciales complicaciones.(Pham, Brochard, & Slutsky, 2017)

La ventilación mecánica ha revolucionado el manejo del paciente crítico, desde el pulmón de acero, dispositivo que en la década de los 90 en Europa ayudaba a aquellos pacientes con Poliomielitis que tenían parálisis respiratoria (Barr, 2010), hasta ahora, donde existe ventiladores automatizados, con inclusión de software que facilita el manejo ventilatorio en un sinnúmero de condiciones clínicas, desde pacientes quirúrgicos, hasta aquellos con neumonías graves que amenazan la vida.

Sin embargo, debemos resaltar la “lesión inducida por el ventilador mecánico” (VILI, de sus siglas en inglés), que no es más que una serie de mecanismos potenciadores de daño alveolar, dados directamente por la energía transmitida desde el ventilador mecánico que van a producir repercusiones locales y sistémicas. Su estudio data

desde 1974 cuando Webb y Tierney demostraron que las altas presiones en la vía aérea, hasta 45 cm H₂O, sin aplicación de presión al final de la espiración (PEEP) podían causar edema pulmonar. (Webb & Tierney, 1974)

Al momento se han identificado 3 principales mecanismos por el cual se produce daño pulmonar que son: sobre distensión alveolar (volutrauma), inestabilidad alveolar que conduce al colapso alveolar y reapertura con cada respiración (atelectrauma) y la inflamación secundaria causada por estas lesiones mecánicas que se conoce como biotrauma. (Nieman, Satalin, Andrews, Habashi, & Gatto, 2016)

En la actualidad pocos datos hay acerca de la mortalidad directamente atribuible a la “lesión inducida por el ventilador mecánico” (VILI) en los pacientes que ingresan ventilados a la unidad de cuidados intensivos. En pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), Esteban en un estudio realizado en el 2002 objetivó que la mortalidad bordeaba el 56% (Esteban et al., 2002), y en otro estudio actual donde se utilizó estrategias ventilatorias más amigables con la fisiología pulmonar (menor volumen tidal, menor presión de conducción, menor presión meseta, menor poder mecánico) la mortalidad se redujo hasta 35% (Bein et al., 2016), por tal motivo podríamos decir que la mortalidad debido a uso inadecuado del ventilador mecánico en este tipo de pacientes bordearía el 17%. Sin embargo, se tienen pocos datos acerca de la mortalidad inducida por VILI en pacientes que ingresan a UCI bajo VMI sin SDRA .

Puesto que el soporte ventilatorio es la piedra angular en aquellos pacientes que por diferentes motivos han perdido la capacidad de autonomía respiratoria, los médicos

que trabajan en las unidades críticas debemos estar familiarizados con su manejo, esto incluye el mejor conocimiento de la interacción corazón-pulmón, y el dominio de los modos ventilatorios existentes, así como su adecuado seteo (Pham et al., 2017).

Bajo esta finalidad nació el término de ventilación mecánica protectora (VMP), para referirse a aquellas estrategias ventilatorias destinadas a limitar la sobredistensión alveolar y optimizar su reclutamiento (Hess & Thompson, 2005). Entre las estrategias protectoras ya identificadas y respaldadas por la medicina basada en la evidencia en pacientes con SDRA se encuentran el volumen tidal (6-7ml/kg) y presión meseta bajos (England, 2000), el mantenimiento de presiones de conducción alveolar bajas (Brochard et al., 2015), y el bloqueo neuromuscular (Perrin et al., 2010), intervenciones que ya han sido ampliamente incluidas dentro de los protocolos de manejo de SDRA actuales. Sin embargo, existen pocos estudios en los que se han extrapolado dichos hallazgos a pacientes que ingresan bajo VMI, sin SDRA, y sus resultados han sido contradictorios.

En relación con la utilización de volúmenes tidal bajos Serpa et al en el 2012 condujo un meta análisis que incluyó 2822 pacientes sin SDRA, en la que se demostró mayor mortalidad en aquellos pacientes que utilizaron volúmenes tidal mayores en relación con el grupo de volúmenes tidal bajos (RR, 0.64; IC del 95%, 0,46 a 0,89), así como también beneficio en cuanto a días libres de ventilación mecánica y complicaciones pulmonares, sin embargo, la mayoría de estudios enrolados se trataban de ensayos observacionales (Neto, 2012). Posteriormente, en el 2018 el estudio PREVENT, un ensayo rdbdomizado y controlado (con mayor peso estadístico) demostró que no había ningún beneficio de “ventilación con menor volumen tidal” en cuanto a mortalidad y

demás variables investigadas en pacientes ventilados de UCI sin SDRA (PREVENT Investigators, 2018).

En cuanto a Driving Pressure y Presión Meseta, también existen estudios contradictorios. En la revista SHOCK en el 2018 en un estudio de cohorte llevado a cabo por Fuller y colaboradores en pacientes ventilados sin SDRA se evidenció que los pacientes que no sobrevivieron manejaron Presiones Meseta y Driving Pressure más elevadas que el grupo de sobrevivientes (DP de 15.9 frente a 14.9, $P=0.005$ y Presión Meseta [21.4 vs. 20.4, $p=0.001$]). La Driving Pressure en este estudio se asoció de forma independiente con mortalidad [OR ajustada, 1,04 (1.01–1.07)] (Fuller et al., 2018). En tanto que en el mismo año en la revista CHEST, Smidht y colaboradores publicaron un estudio de cohorte que abarcaba diferentes tipos de pacientes de UCI ventilados sin SDRA en el cual no se pudo demostrar beneficio de mantener menores presiones de conducción y Presión meseta en este grupo de pacientes. (Mortalidad, OR = 1,01; IC del 95%: 0,97 a 1,05) (Schmidt, Amaral, Fan, & Rubenfeld, 2017). Es necesario mencionar en este punto el renombrado PROVENT, un estudio epidemiológico multicéntrico internacional que identificó aquellos pacientes críticos ventilados que tenían riesgo de desarrollo de SDRA (Neto et al., 2016), y en el cual se realizó un análisis secundario, identificándose a la Presión Inspiratoria Máxima como un factor independiente de mortalidad, no así la presión de conducción ni el volumen tidal. Además, se identificaron otros factores no modificables asociados con la mortalidad hospitalaria tales como la edad avanzada, la inmunosupresión, mayor puntuación del SOFA no pulmonar, mayor oximetría de pulso, mayor frecuencia cardíaca y dependencia funcional (Simonis et al., 2018).

Por otro lado, desde hace pocos años se ha realizado estudios con tomografía pulmonar en animales para determinar la interacción entre la carga de energía cíclica generada por el ventilador mecánico y el sistema respiratorio en relación con la aparición de VILI. (Protti et al., 2015) Aplicándose conceptos de ingeniería para entender los fenómenos ocurridos con diferentes niveles de volumen tidal (strain dinámico), distintas presiones transpulmonares (stress dinámico) y distintos niveles de PEEP (stress y strain estáticos) en el pulmón ventilado. (Nieman et al., 2016)

En esa línea de pensamiento nace el “Poder Mecánico” (PM), como un parámetro integrador que refleja la interacción entre el ventilador mecánico y el pulmón del paciente, es decir el papel que juega cada uno de los componentes que configuramos en nuestro ventilador a diario, así como también como recibe esta carga de energía el sistema respiratorio, en función de sus características mecánicas.(Algieri et al., 2016)

El PM nace bajo la percepción de que cada uno de los parámetros que configuramos en el ventilador tienen el riesgo de inducir VILI, y que este efecto es sumativo, es decir que al aumentar la intensidad de tal o cual parámetro que lo conforma, va a subir también la energía que el ventilador transmite al sistema respiratorio de forma global. Hay que considerar que existe un aumento diferenciado de elevación del PM, así: el volumen tidal y el flujo elevan exponencialmente el PM en 1.8, la frecuencia respiratoria en 1.6, y la PEEP la eleva linealmente.(Gattinoni et al., 2016).

Gattinoni y sus colaboradores midieron el PM directamente desde un bucle presión/volumen, en cerdos que fueron ventilados con diferentes volúmenes tidal, diferentes presiones en la vía aérea y en diferentes condiciones pulmonares. (Marini

& Gattinoni, 2018). Este parámetro (Poder Mecánico) integra en un valor absoluto la interacción existente entre el ventilador mecánico y el pulmón del paciente crítico. Además, el propio grupo de trabajo de Gattinoni, ideó un software que puede inferir a la cabecera del paciente de forma práctica y sencilla el poder mecánico que se está aplicando en ese momento, de ahí lo valioso y atractivo que podría resultar para el médico intensivista su aplicación en la vida cotidiana. La ecuación simplificada es la siguiente: $PM: 0,098 \times RR \times TV \times (P_{PEAK} \times \frac{1}{2} (DP))$, donde 0,098 es el factor de conversión de litros/cm H₂O a Joules, RR es frecuencia respiratoria, TV es volumen tidal, P PEAK es presión pico, y DP es la diferencia entre la presión meseta y la PEEP total. (Gattinoni et al., 2016). Posteriormente, en un estudio retrospectivo Guerin et al. encontró que con un PM superior a 12J/min existe mayor probabilidad de mortalidad. (Guérin et al., 2016)

Todo lo anterior se ha investigado en el escenario de pulmones con SDRA, pero muy poco se sabe acerca del papel que desempeña este nuevo parámetro (Poder mecánico) en pulmones de pacientes sin SDRA, por lo que nos parece bastante atractiva esta propuesta de investigar la relación del PM en pacientes críticos ventilados y sin SDRA.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 VENTILACIÓN MECÁNICA

2.1.1 HISTORIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La ventilación mecánica es considerada como un soporte vital de corto plazo, el cual es utilizado de forma rutinaria en múltiples ámbitos, desde procedimientos quirúrgicos programados hasta insuficiencia orgánica aguda, (Pham et al., 2017).

Históricamente es a partir del siglo XVI que Andreas Vesalius realiza lo que se considera la primera intubación endotraqueal y ventilación artificial mediante la colocación de un tubo de caña en la vía aérea de un animal mediante el cual sopla aire a los pulmones. Sin embargo, es después de aproximadamente 400 años con la epidemia de poliomielitis que aparece el primer ventilador con presión negativa cuyo uso clínico fue exitoso y fue llamado pulmón de hierro. A partir de ello, la necesidad de dispositivos mecánicos que ayuden a la supervivencia de los pacientes con fallo respiratorio llevó a Claus Bang y a Carl-Gunnar Engström a desarrollar los primeros ventiladores mecánicos eficientes, (Pham et al., 2017).

Dentro de la historia de la ventilación mecánica se considera como un paso importante el inicio del uso de la Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP) como respuesta a la identificación del SDRA por Ashbaugh. (Ashbaugh, Boyd Bigelow, Petty, & Levine, 1967).

En 1972 se lanza el primer ventilador mecánico con PEEP (Servo 900A) que incluyó

válvulas con las que controlaba el flujo dando lugar a la introducción modos ventilatorios (Pham et al., 2017).

En los siguientes años los ventiladores han ido evolucionado de tal forma que se han convertido en máquinas cada vez más compactas, fáciles de usar y con varios modos ventilatorios que permiten un mejor manejo, así como una adecuada monitorización.

Un estudio epidemiológico realizado en los Estados Unidos ha estimado que aproximadamente 310 personas por cada 100,000 adultos se someten a ventilación invasiva para indicaciones no quirúrgicas, lo que sugiere un alto porcentaje de pacientes que requieren de dicho soporte. (Mehta, Syeda, Wiener, & Walkey, 2015)

En nuestro país no disponemos de datos epidemiológicos en cuanto a la necesidad de nuestros pacientes de soporte ventilatorio mecánico, sin embargo, estimamos que hay un número importante que se benefician de ello, en condiciones tanto clínicas como quirúrgicas.

2.1.2 FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA APLICADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Es importante entender la fisiología básica de la mecánica respiratoria para poder aportar una ventilación óptima a nuestros pacientes.

Para comprender el ciclo respiratorio es necesario tomar en cuenta las fuerzas que intervienen durante la ventilación en cualquier momento, las cuales se logran describir de la mejor manera mediante la ecuación de movimiento del sistema respiratorio

$$Paw = PA + (R \times \text{Flujo}) + (Vt \times Ers)$$

Donde Paw es la presión de la vía aérea, PA es la presión alveolar, R es la resistencia al flujo, Vt volumen tidal y Ers es la elastancia del sistema respiratorio. Cada uno de los componentes de esta ecuación afecta la presión aplicada a la vía respiratoria.

Para que el alveolo se abra requiere un incremento en las presiones de distensión de las paredes que es producido por la contracción muscular, esto produce un cambio de presión transmural, que viene a ser la diferencia entre la presión externa (presión pleural) y la presión interna (presión alveolar), este juego de presiones es el que logra mantener las vías respiratorias en óptimas condiciones para que ocurra el intercambio de gases en la unidad alveolar. Al finalizar la espiración la presión pleural es ligeramente subatmosférica. Siendo que el valor de la presión atmosférica es de 0 cm de H₂O, una presión mayor a la atmosférica se considera positiva y viceversa, (Mecánica, 2012).

Si un individuo es sometido a ventilación mecánica, cambia el proceso del ciclo respiratorio fisiológico ya que se aplica presión positiva a la vía aérea que normalmente funciona con presión negativa, por lo tanto, es de vital importancia considerar la presión de la vía aérea y del parénquima pulmonar que se aplica con el soporte ventilatorio mecánico.

La presión de la vía aérea medida por una oclusión espiratoria final se conoce como PEEP total, mientras que la presión de la vía aérea medida durante una oclusión inspiratoria final se llama presión de meseta o presión plateau (P_{plat}) y se considera una medida de la presión alveolar, ya que ante la caída de presión secundario a la resistencia de la vía aérea es cero a flujo cero. (Mecánica, 2012)

La Elastancia (ERS) refleja las características elásticas del sistema respiratorio y es el inverso de la Compliance del sistema respiratorio. (Pham et al., 2017)

La resistencia de las vías aéreas (R) no son más que la diferencia de presiones requeridas para generar un flujo dado. La mayor parte de la resistencia inspiratoria a menudo está dominada por la resistencia del tubo endotraqueal. (Pham et al., 2017)

Una vez entendidos los conceptos básicos de la fisiología pulmonar podemos identificar las anomalías del sistema respiratorio. Mediante el uso del ventilador mecánico, a través de dos maniobras simples (oclusión inspiratoria y espiratoria final) permiten determinar las

principales alteraciones, que básicamente se caracterizan por resistencias altas (R), una PEEP total elevada en el EPOC o asma, una elastancia (ERS) alta o una compliance (CRS) baja en el SDRA. (Pham et al., 2017)

2.1.3 CONCEPTO DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA, MODOS VENTILATORIOS, VARIABLES, PARÁMETROS CONFIGURABLES, INDICACIONES.

La ventilación mecánica invasiva (VMI) es considerada como un procedimiento necesario para mantener la respiración de modo transitorio, ya que es retirado una vez que se recupera la capacidad de respirar de forma espontánea.

Los objetivos de la VM son: conseguir una ventilación adecuada, mejorar trastornos de hipoxemia y reducir el trabajo respiratorio.

2.1.3.1 Clasificación de la ventilación y modos ventilatorios:

Para cumplir los objetivos de la VM, disponemos de múltiples formas y opciones que ofrecen ese apoyo al paciente. Para entenderlo de mejor manera es necesario clasificar el tipo y los modos de ventilación mecánica de acuerdo con las fases de la respiración.

Inspiración:

La inspiración se inicia por medio de la sensibilidad o botón de disparo del ventilador, el cual nos permite programar el tipo de señal que registrará el ventilador para una respiración.

Esta señal puede estar programada por 2 tipos de señales: Por presión, es decir que cuando el paciente hace un esfuerzo que ocasiona una caída en la presión hasta el nivel programado, se abre la válvula inspiratoria de forma automática. Por flujo, es decir que una determinada

cantidad de flujo en litros por minuto programada previamente le indicara al ventilador la necesidad de iniciar el ciclo respiratorio.

Inicio de la respiración: Existen tres tipos de respiraciones:

- a. Controlada: cuando es programada por el médico en frecuencia y magnitud (presión o volumen). Claramente es el ventilador quien la inicia. Esta respiración es disparada por el ventilador de acuerdo con los parámetros programados.
- b. Asistida: Si el paciente genera un esfuerzo que obliga al ventilador a dar una respiración adicional y que tendrá la misma magnitud de las respiraciones controladas.
- c. Espontanea: Es una respiración iniciada por el paciente, pero esta sobrepasa la sensibilidad establecida previamente, es realizada en su totalidad por el paciente o apoyada por el ventilador según se programe.

Término de la inspiración: Aparece cuando se emite la señal que le indica al ventilador que ha logrado alcanzar el valor predeterminado y se mantiene dicho valor durante toda la inspiración. Se puede programar de tres maneras:

- a. Limitado por Volumen: Se detiene la inspiración cuando se alcanza un volumen prefijado.
- b. Limitado por Presión: La inspiración termina una vez se logra el valor de presión preestablecido.
- c. Limitado por Flujo: El valor programado de flujo es alcanzado lo que limita la inspiración

Espiración: Se inicia cuando se produce la apertura de la válvula espiratoria. El ventilador controla el ciclado midiendo una de las 4 variables que maneja:

- a. Ciclado por presión: La espiración inicia una vez que alcanza el valor de presión programada.

b. Ciclado por flujo: Cuando el flujo inspiratorio cae por debajo de un valor prefijado.

Ciclado por volumen: Cuando se logra un volumen determinado.

c. Ciclado por tiempo: La fase inspiratoria termina después de un tiempo predeterminado.

Variable de base durante la espiración: Por lo general es la presión y corresponde a la PEEP.

En cuanto a los modos ventilatorios, los podemos clasificar de la siguiente manera:

Modos de soporte parcial de presión:

- a. Presión Positiva Continua en la vía aérea (CPAP)
- b. CPAP más presión soportada o PEEP más PS.
- c. Modo bifásico: Bilevel o PIPAP o bifásico o Duo-PAP o Bi-vent
- d. Ventilación con liberación de presión (APRV)

En estos modos la salida del gas es controlado mediante la entrada determinada por el operador. La salida del gase no se mide.

Modalidades de asa cerrada:

- a. Ventilación Asistida Proporcional (PAV)
- b. Ventilación Asistida Ajustada Neuronalmente (NAVA)
- c. Ventilación con Soporte Adaptativo (ASV)

En este grupo, están los modos duales que intentan combinar los beneficios de los modos controlados por volumen y los de los controlados por presión.

En este modo de asa cerrada, la salida del gas se mide a través de una señal de retroalimentación que puede compararse con el valor de entrada. El sistema de control por retroalimentación negativa sensa una diferencia entre la entrada y salida de gases, esto produce una señal de error la cual será usada para ajustar la salida de forma tal que se equipare a la entrada en el siguiente ciclo.

Modos duales

Se trata de modos ventilatorios que aseguran un volumen corriente limitando la presión en la vía aérea. Para ello hacen uso de una curva de presión de onda cuadrada y una onda de flujo desacelerante que, además, permiten la respiración espontánea por parte del paciente. Es decir, son modos controlados por volumen y limitados por presión, basado en un sistema de asa cerrada, retroalimentado con las variables de la mecánica pulmonar y del esfuerzo inspiratorio del paciente que modifican automáticamente la programación del ventilador. Se clasifican de la siguiente manera: (Mecánica, 2012)

- a. Volumen Asegurado Presión de Soporte (VAPS)
- b. Volumen Asistido Presión de Soporte (VAPS)
- c. Presión en Aumento (PA)
- d. Volumen de Soporte (VS)
- e. Presión de Soporte Variable (PSV)
- f. Autoflow
- g. Presión Regulada Volumen Controlado (PRVC)
- h. Volumen Control Plus (VC+)
- i. Presión Control Variable (PCV)
- j. Ventilación de Soporte Adaptativo (ASV)

2.1.3.2 Indicaciones de ventilación mecánica invasiva

La ventilación mecánica se indica en:

- Insuficiencia respiratoria
- Insuficiencia cardíaca
- Alteraciones neurológicas o neuromusculares

- Alteración hemodinámica.

2.1.3.3. Complicaciones:

- Cambios de los volúmenes pulmonares
- Pérdida del tono de los músculos respiratorios
- Cambios en la circulación pulmonar
- Lesión de la vía aérea
- Injuria pulmonar inducida por la ventilación mecánica

2.2 LESIÓN INDUCIDA POR VENTILACIÓN MECÁNICA

2.2.1 Introducción

La evidencia y la preocupación acerca de los efectos mecánicos de los ventiladores sobre el pulmón y el sistema respiratorio han estado presentes desde los inicios de la ventilación mecánica. Debemos resaltar la denominada “Lesión inducida por el ventilador mecánico” (VILI, de sus siglas en inglés), que no es más que “una serie de mecanismos potenciadores de daño alveolar, dados directamente por la energía transmitida desde el ventilador mecánico” que van a producir repercusiones locales y sistémicas. Su estudio data desde 1974 cuando Webb y Tierney demostraron que las altas presiones en la vía aérea, hasta 45 cm H₂O, sin aplicación de presión al final de la espiración (PEEP) podían causar edema pulmonar, (Webb & Tierney, 1974). Sin embargo es a partir de 1998 que Amato y cols. traen a la luz mediante un ensayo clínico controlado, aleatorizado en el que demostraron que el uso de una estrategia ventilatoria protectora está asociada a disminución de la mortalidad en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), (Amato, 1998) por lo que la atención se enfoca nuevamente en los efectos adversos de la ventilación mecánica que

generan una respuesta inflamatoria que puede iniciar o perpetuar una lesión pulmonar y sistémica.

2.2.2 Mecanismos bioquímicos de la lesión:

Se describe como Biotrauma a los mecanismos biológicos que gatillan una lesión asociada a la VM. El principal y más evidente es la amplificación de la respuesta inflamatoria pulmonar previa, que aparece por un aumento en la producción de mediadores inflamatorios en el tejido pulmonar, lo que conduce a un incremento de las citoquinas a nivel sistémico, y que a su vez índice la disfunción orgánica. De forma concomitante el estrés nitrooxidativo y la vía de la ciclooxigenasa (COX) tienen un papel importante en el desarrollo del biotrauma. Varios estudios han demostrado que el biotrauma no se limita de forma única al pulmón, sino que compromete a todo el organismo ya que intensifica la respuesta inflamatoria sistémica. (Rodríguez A. et al 2017 Ventilación Mecánica.)

2.2.3 Mecanismos biofísicos de la lesión

Al momento se han identificado 3 principales mecanismos físicos por el cual se produce daño pulmonar que son: sobre distensión alveolar (volutrauma), aumento desmesurado de presión en el sistema respiratorio (barotrauma) e inestabilidad alveolar que conduce al colapso alveolar y reapertura con cada respiración (atelectrauma), (Nieman et al., 2016). Estos mecanismos físicos obedecen a lo que se conoce como interdependencia alveolar. El cambio de volumen de un alveolo depende de la existencia de una gran estructura que pueda transmitir la fuerza que impone la presión transpulmonar (PTP) a la totalidad de las unidades. Gracias a un sistema de fibras que salen del hilio hasta la pleura visceral, así como la distribución de los alveolos en la cual comparten paredes hacen que estos se comporten de

forma interdependiente. Este sistema de fibras que conforma el intersticio pulmonar está compuesto por: colágeno y elastina. (Rodríguez A. et al 2017 Ventilación Mecánica.)

2.2.4 Distribución de la ventilación

El sistema alveolar está compuesto por fuerzas gravitacionales, el peso del parénquima determina un aumento en la presión pleural en las regiones dependientes y una reducción de esta en las zonas no dependientes, con lo que se logra obtener un gradiente de presión transpulmonar (TPT) y de los volúmenes alveolares. La magnitud de este fenómeno es proporcional a la densidad pulmonar por lo tanto en los casos de aumento de densidad puede darse el colapso de las regiones dependientes y a la sobre distensión de las regiones no dependientes. (Rodríguez A. et al 2017 Ventilación Mecánica.)

2.2.5 Evidencia clínica

En la actualidad pocos datos hay acerca de la mortalidad directamente atribuible a la “lesión inducida por el ventilador mecánico” (VILI) en los pacientes que ingresan ventilados a la unidad de cuidados intensivos. Los primeros estudios sobre VILI aparecen a partir de 1900 con varios casos de pacientes con SDRA en los cuales al controlar el volumen tidal y las presiones inspiratorias, demostraron que la mortalidad disminuía de forma considerable. (Rodríguez A. et al 2017 Ventilación Mecánica.). El grupo del ARDS Network aleatorizó hacia el año 2000 más de 800 pacientes con SDRA a ser ventilados con dos estrategias un grupo con un volumen tidal de 6 ml/kg y otro con 12 ml/kg, encontrándose que la mortalidad fue mayor en el grupo de 12 ml/kg, (Network, 2000). Con este estudio se confirma que la VM manejada con volúmenes altos se asociaba a un aumento de la mortalidad y se demostró el concepto de VILI.

Esteban en un estudio realizado en el 2002 objetivó que la mortalidad bordeaba el 56%, (Esteban et al., 2002) y en otro estudio actual donde se utilizó estrategias ventilatorias más amigables con la fisiología pulmonar (menor volumen tidal, menor presión de conducción, menor presión meseta, menor poder mecánico) la mortalidad se redujo hasta 35%, (Bein et al., 2016) por tal motivo podríamos decir que la mortalidad debido a uso inadecuado del ventilador mecánico en este tipo de pacientes bordearía el 17%. Ante la búsqueda de estrategias protectoras Amato y cols. en 2015 publicaron un estudio en el que analizan mas de 3500 pacientes en un ensayo multicéntrico aleatorizado en el que se revela que la diferencia de la presión meseta y la PEEP (Driving Pressure) era el principal determinante de mortalidad en pacientes con SDRA, (Amato et al., 2015)

Sin embargo, la evidencia de VILI no solo se limita a los pacientes con SDRA, cada vez se está estudiando acerca de la ventilación protectora en pacientes sin lesión pulmonar previa. En resumen, la nueva era de la VM se enfoca en la reducir el VILI en todos los pacientes con necesidad de VM mediante la utilización de todos los parámetros clínicos estudiados hasta el momento que han demostrado reducción de la mortalidad. (Rodríguez A. 2017 Ventilación Mecánica)

2.3 VENTILACIÓN MECÁNICA PROTECTIVA.

El término “Ventilación Mecánica Protectora” se acuñó en la década de los 90 para hacer referencia a una estrategia ventilatoria en la que se priorizaba mantener volúmenes tidal bajos (cercaos a 6 ml/kg de peso) y presiones meseta bajas (por debajo de 32 cmh20), alcanzando niveles de CO2 moderadamente altos (mayores a 50mmhg) con objetivo de prevenir de la injuria pulmonar inducida por el ventilador mecánico, comparándose en aquella época con la denominada “Ventilación Mecánica Convencional” en la que se

manejaba volúmenes tidal por encima de 12 ml/kg, presiones meseta entre 30 y 50 cmH₂O, con objetivo de mantener niveles de CO₂ cercanos a la “normalidad” y sin considerar el impacto que causaba dichas presiones elevadas sobre el parénquima pulmonar en estos pacientes.

Algunos trabajos de la época arrojaron resultados contradictorios. Entre los ensayos en que no se demostró un beneficio en relación a mortalidad con esta estrategia ventilatoria incluía el de Stewart y colaboradores, en la que se incluyó a 120 pacientes que fueron asignados aleatoriamente a una estrategia de ventilación experimental (volúmenes tidal entre 6 a 8 ml/kg, con presiones inspiratorias máximas de 30 cmH₂O) y un grupo control (en la que las presiones pico podían ser tan altas como 50 cm de agua y volúmenes corriente que se mantuvieron entre 10 a 15 ml por kilogramo). En aquel entonces la mortalidad del grupo de VMP fue del 50 por ciento y en el grupo control del 47% (riesgo relativo, 1.07; Intervalo de confianza del 95 por ciento, 0,72 a 1,57), (Stewart, 1998). Otro de los estudios de la época que no demostraron beneficio en relación con mortalidad fue el de Brochard y colaboradores quienes objetivaron mortalidad de 47% en el grupo de VMP VS 37% en el grupo de ventilación convencional. (Brochard et al., 1998)

Por el contrario, 2 estudios relevantes (y responsables de que hasta la actualidad utilizamos volúmenes tidal bajos) demostraron beneficio importante en la utilización de una estrategia protectora pulmonar en cuanto a desenlace en pacientes ventilados con injuria pulmonar aguda. Uno de estos ensayos es el realizado por Marcelo Amato y colaboradores en 1998 quienes demostraron en un grupo de 120 pacientes como un paquete de estrategias de ventilación protectora tales como volúmenes tidal bajos, titulación de PEEP y presión meseta bajos disminuyeran dramáticamente la mortalidad desde 71% en el grupo de ventilación

convencional hasta hasta 38% en el grupo experimental, lo que representó una pauta importante para la realización de futuros trabajos en relación a dicha estrategia ventilatoria, (Amato, 1998). Dos años mas tarde se realizó un ensayo rdbdomizado a gran escala en 10 Centros de alta complejidad alrededor de Estados Unidos en que se enroló a 861 pacientes con injuria pulmonar aguda. En este ensayo, en el grupo de “volumen tidal bajo” la mortalidad fue del 31% frente a 39,8% de mortalidad del grupo de tradicional de volumen tidal (p: 0007), además el número de días libres de ventilador mecánico durante los primeros 28 días después de la aleatorización fue mayor en este último (media \pm DE], 12 ± 11 frente a 10 ± 11 ; P = 0,007). (Network, 2000)

Otra de las variables que se considera actualmente al momento de hablar de VMP es la presión meseta, que es la presión que se obtiene al realizar una pequeña pausa inspiratoria y permitir que las presiones de la vía aérea terminal se igualen a la presión alveolar y representa la presión a nivel del alveolo al final de la inspiración, (Pham et al., 2017). Algunos estudios han demostrado que mantener presiones meseta bajas (por debajo de 30 cmH₂O), tiene relación con desenlace en pacientes ventilados con Injuria pulmonar aguda. En un meta análisis realizado en el 2002 por Eichacker y cols que incluyó 5 estudios que abordaba el manejo ventilatorio con volúmenes tidal bajos y altos, se demostró que el haber mantenido presiones meseta elevadas (por encima de 30cmH₂O) había influido en aumento de la mortalidad en los grupos control de 2 ensayos por lo que se concluyó en dicho trabajo que mantener presiones meseta elevadas, independiente del volumen tidal que se maneje podría causar desenlace en pacientes ventilados con lesión pulmonar aguda. (Eichacker, Gerstenberger, Banks, Cui, & Natanson, 2002)

Otro de los parámetros de protectividad pulmonar claramente identificados hasta el momento es la Driving pressure (o presión de conducción) que representa la presión de distensión alveolar desde un valor de reposo (volumen de PEEP) hasta un valor final luego de concluir la inspiración (volumen tidal). En el año 2015 Marcelo Amato publicó un análisis secundario (análisis de mediación multinivel de 9 RCTs previos) que evaluaba la relación que mantenía una Driving pressure elevada con mortalidad en pacientes con SDRA, y demostró que la Driving pressure es un factor independiente relacionado con supervivencia en este tipo de pacientes, (Amato et al., 2015). En el 2017 Aoyama y colaboradores realizaron un metaanálisis que incluyó 5 análisis secundarios de RCTs previos y 2 estudios observacionales que evaluaba la Driving pressure como factor pronóstico de mortalidad, y este estudio demostró que una Driving pressure elevada (mayor a 15) en este grupo de pacientes estaba relacionado con mayor mortalidad (índice de riesgo agrupado, 1.28; IC 95%, 1.14–1.43; I2 = 0%), (Aoyama et al., 2017)

Como podemos observar, a lo largo de la historia de la Ventilación mecánica, se han desarrollado estudios que han validado algunos objetivos ventilatorios y han sentado la base de lo que hoy conocemos como “Ventilación Mecánica Protectora”, que cumplen con una sola meta, que es el de no causar daño al pulmón del paciente crítico ventilado, manteniendo siempre esa consecuencia con los principios fisiológicos que rige al sistema cardiovascular.

Está claro que aún falta mucho por hacer, y mucho más por descubrir en relación con la interacción entre el ventilador mecánico y el pulmón del paciente ventilado. Sin embargo, en la actualidad debemos de basarnos tanto en la medicina basada en la evidencia y además en la racionalidad fisiológica, para ofrecer a nuestros pacientes una estrategia ventilatoria lo mas amigable con la fisiología cardio pulmonar.

2.4 VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA EN PACIENTES SIN SDRA

Al revisar la literatura médica, nos hemos fijado que la mayoría de los parámetros de protección pulmonar que usamos como targets en la vida cotidiana fueron investigados y validados en pacientes con SDRA, y observamos además que pocos estudios hay acerca de VMP en pacientes sin SDRA (por ejemplo pacientes ventilados con intervenciones cardiacas, sepsis de origen no pulmonar, neuro críticos, pacientes con descompensación de patologías cardiacas, etc), grupo que realmente representa el mayor número de pacientes que vemos en nuestras unidades, (Lipes et al., 2012).

No hay que olvidar que ya se han definido mecanismos claros por medio del cual la ventilación mecánica puede causar lesión pulmonar en pulmones no injuriados previamente. Aparte de los mecanismos clásicos ya conocidos (Volutrauma, Barotrauma y Atelectrauma) uno de los que destaca es el de la “Mecano transducción” en la cual el stress mecánico dentro de las células pulmonares (a nivel de endotelio vascular y epitelio alveolar) desencadenada por presiones altas en el sistema respiratorio en el contexto de una ventilación injuriosa se transforma en una señal bioquímica que eventualmente podría causar un sinnúmero de reacciones bioquímicas, (Lionetti, Recchia, & Ranieri, 2005). Estos eventos, como son la liberación de citoquinas y de otros mediadores proinflamatorios van a activar a canales catiónicos activados por estiramiento (entre ellos el TRPV-4), que clínicamente van a producir hiperpermeabilidad de la barrera alveolo capilar y edema pulmonar. La matriz extracelular que no es mas que un entramado de fibras de colágeno, fibrina, glucosaminoglicanos y proteoglicanos (que es la encargada de la estabilización de la matriz pulmonar y regular el contenido de los líquidos del medio interno), también resulta afectado por dichos mecanismos de mecano transducción, (Chen, Xia, Shang, & Yao, 2018).

En relación con la utilización de volúmenes tidal bajos en pacientes sin SDRA Serpa et al en el 2012 condujo un meta análisis que incluyó 2822 pacientes, en la que se demostró mayor mortalidad en aquellos pacientes que utilizaron volúmenes tidal mayores en relación con el grupo de volúmenes tidal bajos ((RR, 0.64; IC del 95%, 0,46 a 0,89), así como también beneficio en cuanto a días libres de ventilación mecánica y complicaciones pulmonares, sin embargo, dicho meta análisis incluyo algunos estudios observacionales, (Neto, 2012). Luego en el 2014, Pelosi y colaboradores desarrollaron un metaanálisis con los más representativos RCTs de la época (17 en total) para comparar una “estrategia ventilatoria protectora” (volúmenes tidal entre 6 y 8 ml/kg, PEEP moderadamente elevado, entre 6 y 12 y presión meseta baja, media de 17 cmH20) en comparación con una “estrategia estándar” (que incluía volúmenes tidal alrededor de 10 ml/kg, PEEP baja, con una media de 2,5, y presiones meseta más elevadas, alrededor de 19) en pacientes tanto en periodo transquirúrgico como estadía en cuidados intensivos. Dentro de los resultados se demostró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a prevención de lesión pulmonar (RR 0.27; 95 % CI 0.12–0.59), infección pulmonar (RR 0.35; 95 % CI 0.25–0.63) y atelectasias (RR 0.76; 95 % CI 0.33–1.37), pero no así en cuanto a mortalidad (RR 1.03; 95 % CI 0.67–1.58) y estadía en uci (WMD –0.40; 95 % CI –1.02; 0.22) y hospitalaria (WMD 0.13; 95 % CI –0.73; 0.08), (Sutherasan, Vargas, & Pelosi, 2014). Posteriormente, en el 2018 el estudio PREVENT, un ensayo rdbdomizado y controlado (con mayor peso estadístico) demostró que no había ningún beneficio de “ventilación con menor volumen tidal” en cuanto a mortalidad y demás variables investigadas en pacientes ventilados de UCI sin SDRA, (PREVENT Investigators, 2018).

En el 2013 Hermes y colaboradores desarrollaron un metaanálisis que solo incluyó a pacientes que se encontraron ventilados en el transquirúrgico y se realizó rápida extubación, y demostró que una estrategia ventilatoria protectora disminuía la incidencia de lesión pulmonar (RR de 0.40; IC: 0.22–0.70; I2 0%), infecciones (RR 0.64; 95% CI 0.43–0.97; I2 0%) y complicaciones pulmonares (RR 0.67; 95% CI 0.47–0.96; I2 48%) en el periodo post operatorio. En dicho estudio, además, no se pudo comprobar el beneficio de niveles de PEEP elevados y de las maniobras de reclutamiento como parte de una estrategia de VMP, (Hemmes, Serpa, & Schultz, 2013).

En le 2012 se realizó un gran estudio prospectivo observacional que incluyó 3434 pacientes que fueron sometidos a cirugía cardíaca, en la que se dividió a los pacientes en 3 grupos: volumen tidal bajo (menor a 10ml/kg), volumen tidal tradicional (entre 10 y 12 ml/kg) y alto (mayor a 12 ml/kg). Se observó que la tasa de insuficiencia orgánica aumentó con el volumen corriente. En relación con intubación prolongada (4,3% frente a 5,4% frente a 7,6%, P 0,006), a Inestabilidad hemodinámica (5.4% vs. 7.9% vs. 10.1%, P: 0,001) e insuficiencia renal (7,9% frente a 10,4% frente a 12,7%, P 0.004) para volúmenes corrientes bajos, tradicionales y altos, respectivamente, y en el análisis multivariante, el alto volumen corriente fue un factor de riesgo independiente para insuficiencia y falla orgánica múltiple. (Simard, Sc, & Bussie, 2012)

En el 2013 se realizó el estudio “Improve” relacionado a pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor, un ensayo clínico rantomizado, doble ciego, en que se comparó una estrategia protectora pulmonar con una estrategia estándar de ventilación mecánica, y se evidenció una menor tasa de complicaciones pulmonares y extra pulmonares en aquellos pacientes que utilizaron la estrategia protectora (en 21 de 200 pacientes, 10.5%), en

comparación con la estrategia estándar (55 de 200 pacientes, 27.5%), con un riesgo relativo, 0,40; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,24 a 0,68; $P = 0,001$. (Paugam-burtz et al., 2013).

En el 2017 Tang y colaboradores llevaron a cabo un ensayo clínico randomizado que incluyó 60 pacientes neuro críticos a los cuales se les había practicado Craneotomía, en el que se evaluó una estrategia ventilatoria protectora que incluía volúmenes tidal de 6 ml/kg y PEEP de 10, en comparación con una estrategia convencional que consistió en volúmenes tidal de 12 ml/kg y sin PEEP. En dicho estudio se evidenció menor número de casos de lesión inducida por el ventilador mecánico objetivada por medición de niveles de citoquinas inflamatorias en lavado bronco alveolar, así como también mayor compliance pulmonar y menor índice respiratorio en comparación con el grupo de ventilación convencional. No hubo diferencias en cuanto a variables hemodinámicas, balance hídrico, gasto urinario y duración de la ventilación mecánica entre ambos grupos, (Tang et al., 2017).

En cuanto a Driving Pressure en la revista SHOCK en el 2018 en un estudio de cohorte llevado a cabo por Fuller y colaboradores en pacientes ventilados sin SDRA se evidenció que los pacientes que no sobrevivieron manejaron Presiones Meseta y Driving Pressure más elevadas que el grupo de sobrevivientes (DP de 15.9 frente a 14.9, $P=0.005$ y Presión Meseta [21.4 vs. 20.4, $p=0.001$]. La Driving Pressure en este estudio se asoció de forma independiente con mortalidad [OR ajustada, 1,04 (1.01–1.07)], (Fuller et al., 2018). En tanto que en el mismo año en la revista CHEST, Smidht y colaboradores publicaron un estudio de cohorte que abarcaba diferentes tipos de pacientes de UCI ventilados sin SDRA en el cual no se pudo demostrar beneficio de mantener menores presiones de conducción y Presión

meseta en este grupo de pacientes. (Mortalidad, OR = 1,01; IC del 95%: 0,97 a 1,05), (Schmidt et al., 2017).

Es necesario mencionar en este punto el renombrado PROVENT, un estudio epidemiológico multicéntrico internacional que identificó aquellos pacientes críticos ventilados que tenían riesgo de desarrollo de SDRA, (Neto et al., 2016) y en el cual se realizó un análisis secundario, identificándose a la Presión Inspiratoria Máxima como un factor independiente de mortalidad (PI Max de 18 en grupo VMP, IC: 15.0–22.0, vs 20.0, IC; 16.0–24.0, P: 0,001), no así la presión de conducción ni el volumen tidal. Además, se identificaron otros factores no modificables asociados con la mortalidad hospitalaria tales como la edad avanzada, la inmunosupresión, mayor puntuación del SOFA no pulmonar, mayor oximetría de pulso, mayor frecuencia cardíaca y dependencia funcional, (Simonis et al., 2018).

2.5 PODER MECÁNICO

2.5.1 INTRODUCCIÓN

Desde hace décadas se ha realizado esfuerzos en poder dilucidar cuales son los factores y bases fisiopatológicas que contribuyen al daño pulmonar producido por el ventilador mecánico y cuáles serían las medidas efectivas para mitigarlo al máximo, sin embargo, aunque mucho se ha avanzado aún falta por hacer, es decir, el proceso físico que causa VILI ha sido difícil de precisar. Jhon Marini sugiere que este proceso es multifactorial, e incluye las fuerzas mecánicas a las cuales es sometido el pulmón, la anatomopatología pulmonar, e inclusive características no ventilatorias. El estiramiento excesivo, la tensión y la apertura y cierre del ciclo tidal pueden ser importante, pero el mecanismo preciso a través del cual actúan sigue sin estar claro. (Marini & Jaber, 2016)

El grupo italiano liderado por Protti y Gattinoni desde hace pocos años se ha realizado estudios con tomografía pulmonar en animales para determinar la interacción entre la carga de energía cíclica generada por el ventilador mecánico y el sistema respiratorio en relación con la aparición de VILI. (Protti et al., 2015) Se ha aplicado conceptos de ingeniería para entender los fenómenos ocurridos con diferentes niveles de volumen tidal (strain dinámico), distintas presiones transpulmonares (stress dinámico) y distintos niveles de PEEP (stress y strain estáticos) en el pulmón ventilado, (Nieman et al., 2016)

En esa línea de pensamiento nace el “Poder Mecánico” (PM), como un parámetro integrador que refleja la interacción entre el ventilador mecánico y el pulmón del paciente, es decir el papel que juega cada uno de los componentes que configuramos en nuestro ventilador a diario, así como también como recibe esta carga de energía el sistema respiratorio, en función de sus características mecánicas, (Algieri et al., 2016). Este nuevo parámetro integra la mayoría de las variables que se configuran en el ventilador en el momento del manejo del paciente crítico. Se basa en el hecho de que cada parámetro del ventilador (volumen tidal, flujo, PEEP, presión meseta, frecuencia respiratoria, etc.) tiene la potencial capacidad de causar daño pulmonar.

2.5.2 CONCEPTO

El Poder Mecánico conceptualmente se refiere a la energía entregada por unidad de tiempo al sistema respiratorio por parte del ventilador mecánico, medida en Joules/minuto. Este parámetro nace bajo la percepción de que cada uno de los parámetros que configuramos en el ventilador tienen el riesgo de inducir VILI, y que este efecto es sumativo, es decir que al aumentar la intensidad de alguno de las variables que lo conforma, va a aumentar también la energía que el ventilador transmite al sistema respiratorio de forma global. Hay que considerar que existe un aumento diferenciado de elevación del PM, así: el volumen tidal y

el flujo elevan exponencialmente el PM en 1.8, la frecuencia respiratoria en 1.6, y la PEEP la eleva linealmente, (Gattinoni et al., 2016).

2.5.3 FORMAS DE MEDICIÓN

Gattinoni y sus colaboradores midieron el PM directamente desde un bucle presión/volumen, en cerdos que fueron ventilados con diferentes volúmenes tidal, diferentes presiones en la vía aérea y en diferentes condiciones pulmonares, (Marini & Gattinoni, 2018). El propio grupo de trabajo de Gattinoni, ideó un software que puede inferir a la cabecera del paciente de forma práctica y sencilla el poder mecánico que se está aplicando en ese momento, de ahí lo valioso y atractivo que podría resultar para el médico intensivista su aplicación en la vida cotidiana. (Gattinoni et al., 2016)

Por otro lado, existe una ecuación simplificada, que es la siguiente: $PM: 0,098 \times RR \times TV \times (P_{PEAK} \times \frac{1}{2} (DP))$, donde 0,098 es el factor de conversión de litros/cm H₂O a Joules, RR es frecuencia respiratoria, TV es volumen tidal, P PEAK es presión pico, y DP es la diferencia entre la presión meseta y la PEEP total. (Gattinoni et al., 2016).

2.5.4 PODER MECÁNICO: EVIDENCIA ACTUAL

En un análisis secundario de 2 conocidos estudios (PROSEVA y ACCURASYS) que incluyó 787 pacientes con SDRA severo, realizado por Guerin y Cols. se objetivó un punto de corte de 12 Joules/min en el cual existe relación con mortalidad, (Guérin et al., 2016). Dicho punto de corte coincidió con el encontrado en un estudio hecho en cerdos por Cressoni y colaboradores meses atrás, (Algieri et al., 2016).

Posteriormente, en un estudio secundario de 2 estudios observacionales prospectivos de cohorte (MIMIC III y eICU) que incluyó 8207 pacientes con diferentes diagnósticos (entre ellos SDRA en poco porcentaje) se corroboró la asociación entre un PM elevado y mortalidad hospitalaria (OR 1,06, IC del 95%: 1,01–1,11, $p = 0.021$ en MIMIC-III y 1.10 (1.02–1.18); $p = 0.010$ en eICU]. Algo importante es que se estableció un nuevo punto de corte (17 joules/min), por encima del cual se relacionó con mortalidad, (Neto et al., 2018a)

En el mismo año en México se realizó un pequeño estudio con 40 pacientes por Sánchez y colaboradores donde estableció una asociación independiente y una relación inversa entre el PM y días libres de ventilador mecánico con un punto de corte de 13 Joules/min, (Sánchez et al., 2017).

Al siguiente año (2018) en la revista SHOCK se realizó un análisis secundario que incluyó 1705 pacientes ventilados sin distrés respiratorio, en que se evidenció al Poder mecánico con un punto de corte de 17,5 joules /min, como predictor de desarrollo de SDRA dentro de las primeras 24 horas, pero en ese estudio no hubo relación con mortalidad entre los grupos estudiados.(Fuller et al., 2018)

Los resultados discordantes evidenciados en los estudios actuales nos demuestran la necesidad de realizar otros estudios para enriquecer la medicina basada en la evidencia en relación con este aspecto del manejo ventilatorio en pacientes críticos. Creemos, por lo tanto, que con este antecedente sería importante investigar si este nuevo parámetro ya validado en pacientes con SDRA es útil en el grupo de pacientes que estamos investigando (pacientes críticos ventilados y sin SDRA). Adicionalmente, vemos lo valioso que podría ser el estudiar en nuestros pacientes una fórmula que, en realidad es absolutamente integradora, ya que

refleja la interacción entre el ventilador mecánico y el pulmón del paciente crítico, cualidades que no la tiene ningún otro parámetro estudiado hasta la actualidad.

CAPÍTULO III: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la asociación que existe entre el Poder Mecánico elevado y mortalidad/días libres del ventilador mecánico en los pacientes manejados bajo VMI sin SDRA en 2 UCIs de Quito?

3.1 OBJETIVOS

Objetivo general:

- Determinar la asociación entre mortalidad/días libres del ventilador mecánico y el Poder Mecánico en los pacientes adultos manejados bajo VMI y sin SDRA en 2 unidades de cuidados intensivos de Quito 2019.

Objetivos específicos:

- Identificar, cuál de los parámetros de protección pulmonar ya identificados hasta el momento en pacientes con SDRA (PM, Driving pressure, Presión meseta, Volumen tidal, etc.) se relacionan con el desenlace en pacientes que ingresan a la UCI bajo ventilación mecánica invasiva y con patologías diferentes a SDRA.
- Identificar un valor de Poder Mecánico que se relacione con aumento de riesgo de muerte en pacientes adultos que ingresan bajo ventilación mecánica invasiva y sin Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.
- Identificar la influencia en la mortalidad de otros parámetros predictores (características demográficas, enfermedades crónicas y agudas) calculado con

- el sistema de puntuación Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE II) y el score Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) en los pacientes ventilados que ingresan a la UCI sin SDRA

3.2 HIPÓTESIS:

HIPÓTESIS DE ESTUDIO (H1)

El Poder Mecánico se asocia con mortalidad/días libres de ventilación mecánica en pacientes adultos manejados bajo VMI y sin SDRA

HIPÓTESIS NULA (H0)

El Poder Mecánico no se asocia con mortalidad/días libres de ventilación mecánica en pacientes adultos manejados bajo VMI y sin SDRA.

3.3 METODOLOGÍA:

3.3.1 Operacionalización de variables del estudio:

Tabla 1: Operacionalización de variables

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE LA VARIABLE	INDICADOR
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Cuantitativa por rangos, continua.	18 a 50	Medidas de tendencia central: Modo, mediana y promedio Medidas de dispersión Gráfico: box plot.
SEXO	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres.	Cualitativa nominal dicotómica	Mujer Hombre	Proporción %

VARIABLES DE ESTUDIO

Tabla 2. Operacionalización de variables: variable independiente Poder Mecánico

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE LA VARIABLE	INDICADOR
Poder Mecánico	El volumen tidal, las presiones y el flujo son componentes de la carga de energía, expresada por unidad de tiempo (Gattinoni, et al., 2016)	Cuantitativa continua	1-30	Fórmula: $0,098 \times RR \times TV \times (P \text{ PEAK} \times \frac{1}{2} (DP))$.

Tabla 3. Operacionalización de variables variable dependiente: mortalidad y días libre de ventilación mecánica.

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE LA VARIABLE	INDICADOR
Mortalidad	Número de defunciones que ocurrieron en los pacientes ventilados enrolados en el estudio.	Cualitativa Nominal Dicotómica	Vivos Fallecieron	Condición del paciente al alta de la UCI y a los 28 días en respectiva historia clínica.
DIAS LIBRES DE VENTILACIÓN MECÁNICA (DLVM)	“Parámetro que otorga un punto por cada día durante el período de medición (28 días) que los pacientes están vivos y libres de ventilación mecánica.	Cuantitativa discreta	0-28 DLVM=0: Si el paciente muere antes de los 28 días. DLVM=(28-x): si el paciente es destetado con éxito de la	Bitácora y registro de historia clínica.

			ventilación mecánica dentro de 28 días, donde x es el número de días transcurridos recibiendo ventilación mecánica. DLVM=0: si el paciente requiere ventilación mecánica durante 28 días o más.	
--	--	--	---	--

Tabla 4. Otras variables

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE LA VARIABLE	INDICADOR
Indicación de la ventilación mecánica.	Etiología que llevó al paciente a ser manejado bajo VMI y que no tiene Diagnóstico de SDRA de acuerdo con los criterios de Berlín: Tiempo de inicio, Placa de tórax, origen del edema y oxigenación con valores de (PaO ₂ /FiO ₂).	Cualitativa nominal politómica.	1.- Sepsis no pulmonar 2.- Neumonía 3.- Trauma en general. 4.- Post quirúrgicos (cirugía cardíaca, abdominal, cirugía de extremidades, Neurocirugía, etc.), 5.- Neurocrítico (Traumatismo craneo encefálico, Hemorragia subaracnoidea, Status epiléptico, Hemorragia intraparenquimatosa, ictus, etc.). 6.- Paro cardíaco. 7.- Cardíacos (IAM, Fallo cardíaco, edema de pulmón cardiogénico).	Evaluación clínica, y respectivos exámenes complementarios

			8. Otros (Muerte encefálica, EPOC, Asma grave, Casi ahogamiento, Fallo ventilatorio hipercápnico).	
PRESIÓN MESETA	Presión que se obtiene al realizar una pausa inspiratoria entre 0,5 y 2 segundos y refleja la presión alveolar a flujo cero (fuerzas elásticas del pulmón).	Cuantitativa continua.	0-40	Monitoreo en ventilador mecánico.
PRESIÓN PICO	Presión máxima en la vía aérea (suma de presiones en el sistema respiratorio)	Cuantitativa continua.	0-50	Monitoreo en ventilador mecánico
PEEP	Presión aplicada al final de la espiración para evitar el colapso alveolar	Cuantitativa continua	0 a 30	Monitoreo en ventilador mecánico
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Número de ciclos respiratorios que se dan en un minuto.	Cuantitativa continua	10-40	Monitoreo en el ventilador mecánico.
VOLUMEN TIDAL	Es la cantidad de aire que el ventilador mecánico provee al paciente en cada tiempo inspiratorio.	Cuantitativa continua	0,100-1000 L.	Monitoreo en el ventilador mecánico.

COMPLIANCE DEL SISTEMA RESPIRATORIO	Relación entre el volumen tidal y la presión (presión pico menos PEEP)	Cuantitativa continua	10-100	Monitoreo en el ventilador mecánico
FIO2	Valor de fracción inspirada de oxígeno configurada en el ventilador mecánico	Cuantitativa continua	28-100%	Monitoreo en el ventilador mecánico
SCORE APACHE II	Valor de Score APACHE II registrado o calculado dentro de las primeras 24 horas de estancia en la unidad de cuidados intensivos.	Cuantitativa continua	0 – 34	Registro en la historia clínica
SCORE SOFA	Valor de Score SOFA registrado dentro de las primeras 24 horas de estancia en la unidad.	Cuantitativa continua.	0 – 24	Registro en la historia clínica

Realizado por los autores

3.4.2 Muestra

Se trabajó con el universo de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión durante 3 meses: desde Julio de 2019 a Septiembre del 2019 en las Unidades de Cuidados Intensivos de Los Hospitales “Carlos Andrade Marín” y “Enrique Garcés” de la ciudad de Quito.

Debido a la alta tasa de ingreso de pacientes bajo soporte ventilatorio mecánico invasivo en las unidades en la que se realizó nuestro estudio (Hospital “Carlos Andrade Marín” con 35 camas y el Hospital “Enrique Garcés” con 8 camas con alta demanda de pacientes del sistema público de salud) incluimos 239 pacientes en un período de 3 meses.

3.4.3 Criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Que esté bajo soporte mecánico invasivo por cualquier causa.
- Que requirieron ventilación mecánica hasta 24 horas antes de ingresar a la UCI, o 24 horas en UCI, ventilado al momento del ingreso al estudio; y que además no se proyectó extubación 24 horas luego de la inclusión al estudio.
- Que fue manejado bajo modos convencionales de ventilación mecánica (Presión control, Volumen control o Presión soporte).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Edad menor de 18 años.
- Pacientes con Diagnóstico de SDRA al momento de su ingreso a UCI o durante las primeras 24 horas de soporte ventilatorio (bajo los criterios de Berlín).
- Paciente que fue manejado bajo ventilación mecánica invasiva más de 24 horas antes del ingreso a la UCI o más de 24 horas en UCI antes del ingreso al estudio.
- Que fue manejado bajo modos ventilatorios no convencionales (diferentes a presión control, volumen control, o Presión soporte).

- Mujeres embarazadas.
- Pacientes en cuidados paliativos, o que tengan patología neoplásica pulmonar.

3.4.4 Tipo de estudio:

Prospectivo de cohorte (un grupo con Poder mecánico elevado o mayor de 12 y otro grupo con poder mecánico bajo menor o igual a 12) . Se trató de un análisis de fuentes secundarias generadas por las bitácoras utilizadas en las Unidades de Cuidados Intensivos de los hospitales seleccionados para el estudio.

3.4.5 Recolección de datos

La información más importante que se utilizó fue: características demográficas, diagnósticos de ingreso, score de ingreso (APACHE II, SOFA), parámetros de la ventilación mecánica programada desde el momento que ingresó al estudio como son: presión pico, presión meseta, presión de conducción (presión meseta menos la PEEP), PEEP, frecuencia respiratoria, volumen tidal, compliance estática, PM (con fórmula abreviada), que se tomaron en 3 ocasiones durante el lapso de la primeras 24 horas (H6, H12, y H24), además datos de gasometría arterial. El período de toma de la muestra fue desde Julio del 2019 hasta septiembre del 2019.

Para fines del estudio se dividieron a los pacientes a ser reclutados en 8 grupos:

1.- Sepsis no pulmonar 2.-Neumonía 3.- Trauma en general. 4.- Post quirúrgicos (cirugía cardíaca, abdominal, cirugía de extremidades, Neurocirugía, etc.), 5.- Neurocrítico (Traumatismo craneo encefálico, Hemorragia subaracnoidea, Estatus epiléptico, Hemorragia intraparenquimatosa, ictus, etc.). 6.- Paro cardíaco. 7.-

Cardiacos (IAM, Fallo cardiaco, edema de pulmón cardiogénico). 8. Otros ((Muerte encefálica, EPOC, Asma grave, Casi ahogamiento, Fallo ventilatorio hipercápnico).

Se elaboró una hoja de recolección de datos estandarizada (en formato Excel) que se utilizó por los 2 investigadores responsables del estudio, para la respectiva recolección de muestra en los hospitales señalados en las respectivas bitácoras de cada unidad.

3.4.6 Plan de análisis de datos:

Los análisis se realizaron con el paquete estadístico IBM SPSS versión 24, para el análisis univariante se utilizaron tablas de frecuencia y se aplicó estadística descriptiva con presentación de porcentajes y promedios, para análisis multivariante se usaron tablas de contingencia y se comprobó las hipótesis con análisis de correlación y regresión para variables cuantitativas y medición de OR y pruebas de asociación de variables cualitativas con Chi cuadrado.

Se realizó un análisis multivariado utilizando Curva ROC para la precisión predictiva del poder mecánico, presión meseta, driving pressure y volumen tidal, respecto a la mortalidad, las cuales se expresaron como área debajo de la curva ROC, obteniendo puntos de corte para determinar sensibilidad, especificidad, VPP y VPN, incidencia, y Odds Ratio (OR)

En estadística inferencial se realizaron análisis bivariantes para comparar las características clínicas y parámetros de ventilación mecánica por la condición de egreso de los pacientes, en este sentido para las variables categóricas se aplicó la prueba chi cuadrado y Odds ratio (OR), la primera para comparar las proporciones y la segunda para determinar factores de riesgo, para las variables cuantitativas se empleó la prueba t de muestras independientes para comparar medias.

Se empleó el análisis multivariado de regresión logística para determinar los predictores de la mortalidad basado en el poder mecánico, presión meseta, Driving pressure y volumen tidal.

La significancia estadística para comparar proporciones y medias se estableció para p-valor $<0,005$; el riesgo relativo se consideró significativo observando los límites del intervalo de confianza del 95%, donde se consideró factor de riesgo si el límite inferior >1

Se usaron mecanismos de reducción de riesgo de sesgo como:

- a. Desconocimiento del Observador por relevadores
- b. Utilización de cuestionarios estructurados
- c. Utilización de pocos relevadores.

3.5 ASPECTOS BIOÉTICOS:

Al tratarse de un estudio observacional, sin intervenciones, tomamos datos tanto de las bitácoras como de las historias clínicas sin consentimiento informado y se mantuvo los datos anónimos.

Fue necesaria además la aprobación de las autoridades correspondientes de los hospitales elegidos para el estudio.

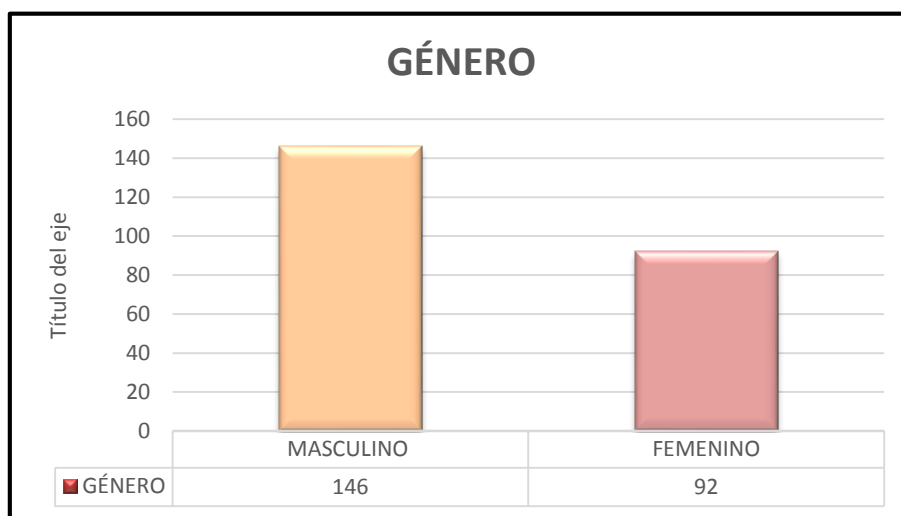
CAPÍTULO IV: RESULTADOS

5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

5.1.1 Datos demográficos.

La población de estudio incluyó 239 pacientes adultos ingresados a UCI, bajo VMI y sin SDRA, de los cuales 134 pertenecían al “Hospital Carlos Andrade Marín” y 105 al Hospital “Enrique Garcés”. La edad media se ubicó en 54 años. La mayoría de los pacientes correspondieron al sexo masculino, con un 61,34% (y femenino de 38,66%). (Figura 1)

FIGURA 1: Distribución de pacientes según género

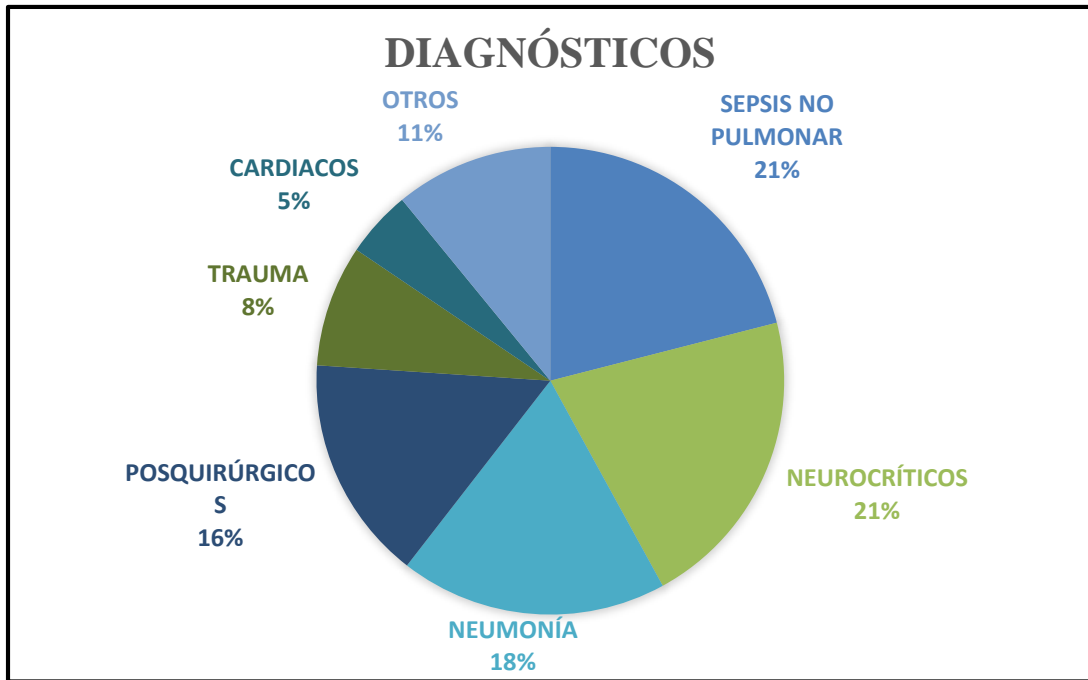


Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

5.1.2 Características clínicas

Sobre el diagnóstico se observó con más frecuencia la sepsis no pulmonar 21,01% e igual porcentaje para neurocríticos (21%), seguido de neumonía 18,49%, post Qx 15,55%, trauma 8,40%, cardiacos 4,62% y otros 10,92%. (Figura 2)

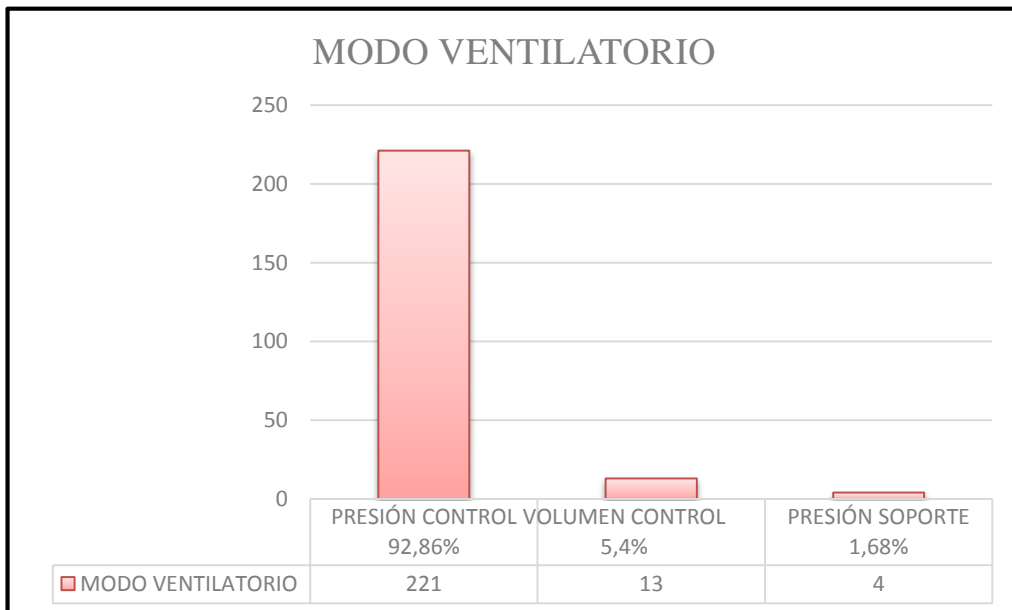
FIGURA 2: Distribución de pacientes según diagnóstico de ingreso



Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

El modo ventilatorio más frecuente fue presión control 92,86%, seguido de volumen control 5,46% y presión soporte 1,68%.

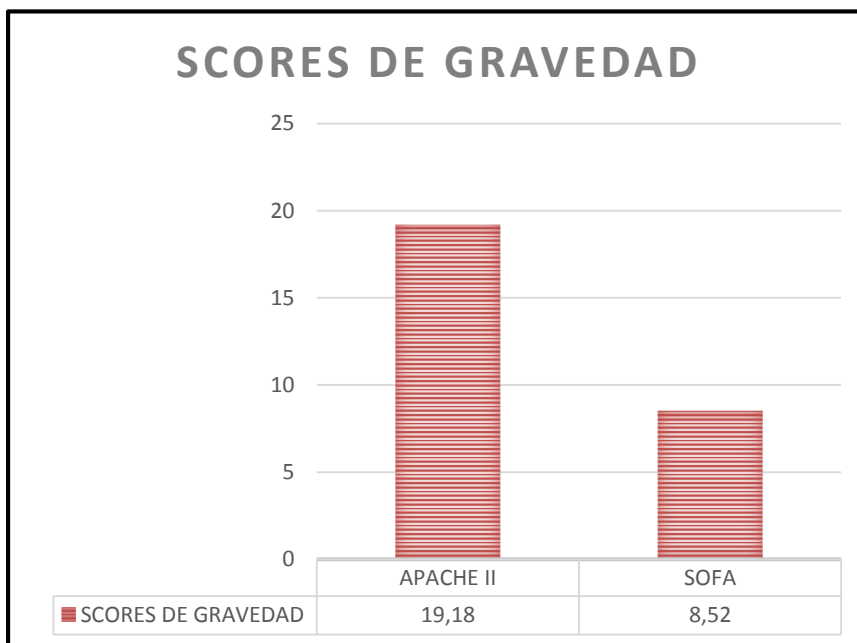
FIGURA 3: Distribución de pacientes según modo ventilatorio



Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Para las escalas Apache II y SOFA los valores medios fueron 19,18 y 8,52 respectivamente.

FIGURA 4: Distribución de media según scores de gravedad



Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

5.2 ANÁLISIS INFERENCIAL

Con relación a la condición de egreso de los pacientes fue no sobreviviente 35,71% (85 pacientes) y sobreviviente 64,29% (153 pacientes). En relación con la **edad**, esta presentó diferencias significativas al compararla con la condición de egreso del paciente con p-valor 0,001, donde los pacientes que no sobrevivieron presentaron media de 60,33 años y los que sobrevivieron de 50,47 años. En relación con los grupos de diagnóstico se observó diferencias significativas en la mortalidad con p-valor 0,000, donde las proporciones de no sobrevivientes fueron 56,00% sepsis no pulmonar, 45,45% neumonía, 36,00% neurocríticos,

27,03% post Qx, 18,18% cardiacos, 26,92% otros diagnósticos y ninguna muerte en trauma. En cuanto a los scores pronósticos SOFA Y APACHE al comparar estas escalas entre la condición de no sobreviviente o sobreviviente se observó diferencias significativas con p-valor 0,000; para Apache II las medias fueron 25,80 en no sobrevivientes y 15,55 en sobrevivientes; la media de SOFA fue de 11,54 en no sobreviviente y 6,93 en sobrevivientes. En la tabla N° 5 se presentan las características clínicas de los pacientes y su comparación con la condición de egreso o mortalidad.

Tabla N° 5. Características clínicas de los pacientes manejados bajo VMI y sin SDRA, total y por condición de egreso.

Características	Total	Condición de egreso		p-valor
		No sobreviviente	Sobreviviente	
Edad	54,05 (21,99)	60,33 (20,67)	50,47 (22,03)	0,001*
Sexo:				
Masculino	146 (61,34%)	46 (31,51%)	100 (68,49%)	0,088
Femenino	92 (38,66%)	39 (42,39%)	53 (57,61%)	
Diagnóstico				
Sepsis no pulmonar	50 (21,01%)	28 (56,00%)	22 (44,00%)	0,000*
Neurocríticos	50 (21,01%)	18 (36,00%)	32 (64,00%)	
Neumonía	44 (18,49%)	20 (45,45%)	24 (54,55%)	
Post Qx	37 (15,55%)	10 (27,03%)	27 (72,97%)	
Trauma	20 (8,40%)	0 (0,00%)	20 (100,00%)	
Cardiacos	11 (4,62%)	2 (18,18%)	9 (81,82%)	
Otros	26 (10,92%)	7 (26,92%)	19 (73,08%)	
Modo ventilatorio				
Presión control	221 (92,86%)	81 (36,65%)	140 (63,35%)	0,294
Volumen control	13 (5,46%)	0 (0,00%)	4 (100,00%)	
Presión soporte	4 (1,68%)	4 (30,77%)	9 (69,23%)	
Apache II	19,18 (10,38)	25,80 (10,86)	15,55 (7,99)	0,000*
SOFA	8,52 (4,51)	11,54 (4,02)	6,93 (3,87)	0,000*

Nota: * diferencias significativas en las medias en la condición de egreso p-valor<0,05, 1/=basada en la prueba t muestras independientes; ** diferencias en la proporción de no sobrevivientes p-valor<0,05, 2/=basada en la prueba de homogeneidad del estadístico chi-cuadrado; DE=Desviación Estándar

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

En cuanto a los parámetros de ventilación mecánica y su comparación con la condición de egreso de los pacientes adultos manejados bajo VMI y sin SDRA (tabla N°6) se observó lo siguiente:

El volumen tidal presentó una media de 7,65 mL/kg, al comparar entre la condición de no sobreviviente o sobreviviente las medias presentaron diferencias significativas con p-valor 0,000, siendo 8,39 mL/kg no sobrevivientes vs 7,23 mL/kg sobrevivientes; Presión meseta presentó media de 15,05 cm H₂O; mostrando diferencias significativas con p-valor 0,000 al comparar con la condición de egreso, estas fueron 16,98 cm H₂O no sobrevivientes vs 13,94 cm H₂O sobrevivientes; Presión pico obtuvo una media de 17,96 cm H₂O, con diferencias significativas con p-valor 0,000 al comparar con la condición de egreso de los pacientes, 20,52 cm H₂O no sobrevivientes vs 16,51 cm H₂O sobrevivientes; PEEP presentó una media 5,59 cm H₂O, sin diferencias al comparar entre la condición de egreso; frecuencia respiratoria con media de 18,88 respiraciones/min y diferencias significativas con p-valor 0,000 al comparar con la condición de egreso, 20,44 respiraciones/min no sobrevivientes vs 18,03 respiraciones/min sobrevivientes; Poder Mecánico media general de 10,70 joules/min, con diferencias significativas con p-valor 0,000 al comparar con la condición de egreso, 13,65 joules/min no sobrevivientes vs 9,07 joules/min sobrevivientes; Driving Pressure con media de 9,55 cm H₂O y diferencias significativas con p-valor 0,000 al comparar con la condición de egreso, 10,90 H₂O no sobrevivientes vs 8,76 H₂O sobrevivientes; Compliance sistema respiratorio presentó media de 47 mL/cm H₂O, presentado diferencias significativas con p-valor 0,006 al comparar con el egreso, 42,81 mL/cm H₂O en no sobrevivientes vs 49,30 mL/cm H₂O sobrevivientes.

En relación a la gasometría los valores de los parámetros fueron: P_aO₂ 87,86, F_iO₂ 47,82 y PCO₂ 34,80, para estas mediciones no se observaron diferencias significativas al comparar con la condición de egreso; para el pH la media fue de 7,38, presentando diferencias con p-valor 0,000 al comparar la condición de egreso, siendo 7,34 no sobrevivientes y 7,40

sobrevivientes; asimismo para el P_{aO_2}/F_{iO_2} la media general fue de 207,79, presentó diferencias significativas con p-valor 0,002 al comparar con la condición de egreso, 187,93 no sobrevivientes vs 218,66 sobrevivientes.

En cuanto a los días libres de ventilación mecánica la media general fue de 15 días, y presentó diferencias significativas con p-valor 0,000 al comparar con la condición de egreso, siendo 0,31 días no sobrevivientes vs 23,14 días sobrevivientes.

Tabla N° 6. Parámetros de ventilación mecánica de los pacientes manejados bajo VMI y sin SDRA, total y por condición de egreso.

Parámetros ventilación mecánica	Total	Condición de egreso		p-valor
		No sobreviviente	Sobreviviente	
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
Volumen tidal mL/kg	7,65 (1,91)	8,39 (1,98)	7,23 (1,74)	0,000*
Presión meseta cm H ₂ O	15,05 (3,57)	16,98 (3,91)	13,94 (2,82)	0,000*
Presión Pico cm H ₂ O	17,96 (3,93)	20,52 (3,78)	16,51 (3,24)	0,000*
PEEP cm H ₂ O	5,59 (1,15)	5,73 (1,34)	5,52 (1,03)	0,209
Frecuencia respiratoria/min	18,88 (2,96)	20,44 (3,02)	18,03 (2,57)	0,000*
Poder Mecánico joules/min	10,70 (3,44)	13,65 (3,51)	9,07 (2,04)	0,000*
Driving Pressure cm H ₂ O	9,55 (3,32)	10,90 (3,45)	8,76 (2,96)	0,000*
Compliance sistema respiratorio mL/cm H ₂ O	47,00 (17,34)	42,81 (15,55)	49,30 (17,94)	0,006*
PH	10,43 (47,13)	7,34 (0,07)	12,16 (58,90)	0,452
P_{aO_2}	87,86 (26,22)	89,04 (30,26)	87,09 (23,82)	0,584
F_{iO_2} %	47,82 (34,95)	53,34 (22,74)	45,33 (40,12)	0,139
P_{aO_2}/F_{iO_2}	207,79 (73,51)	187,93 (67,63)	218,66 (74,77)	0,002*
PCO ₂	34,8 (7,02)	34,36 (6,18)	35,18 (7,51)	0,513
Días libres de ventilación mecánica	15,00 (11,71)	0,31 (2,82)	23,14 (4,77)	0,000*
Nota: * diferencias significativa en las medias en la condición de egreso p-valor<0,05, basada en la prueba t muestras independientes; DE=Desviación Estándar				
Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia				

De acuerdo a los valores de referencia del poder mecánico este se categorizo en ≤ 12 y > 12 joules/min y se comparó la mortalidad de los pacientes, los resultados mostraron con p-valor 0,000 diferencias significativas en la mortalidad, siendo 86,49% en > 12 joules/min vs

12,80% en ≤ 12 joules/min, donde los pacientes con poder mecánico > 12 joules/min tienen 43,58 (IC 19,41 - 97,84) veces más probabilidad de morir que los que presentan poder mecánico ≤ 12 joules/min. (ver tabla N° 7)

Tabla N° 7 Comparación de mortalidad según valores referenciales poder mecánico

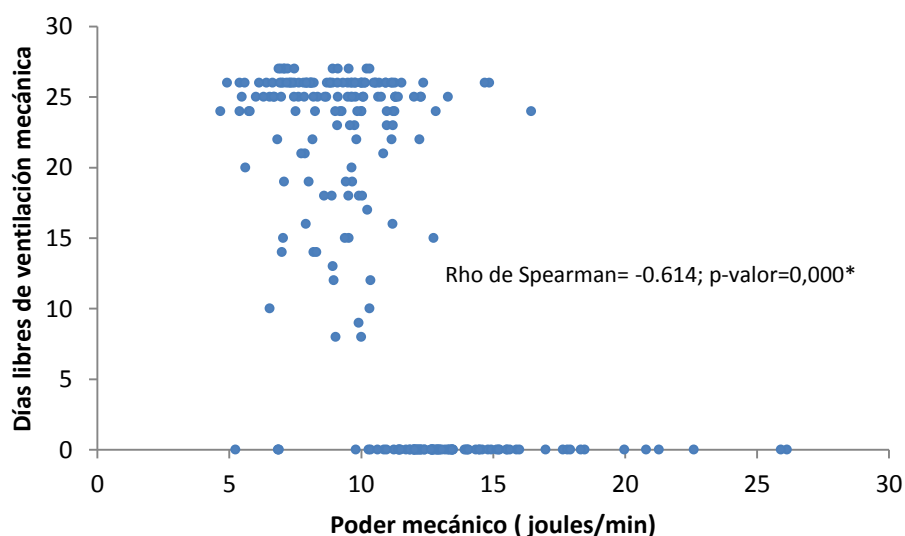
Poder Mecánico	Condición de egreso		p-valor	OR	IC-95%
	No sobreviviente	Sobreviviente			
	n (%)	n (%)			Li-Ls
>12 joules/min	64 (86,49)	10 (13,51)	0,000*	43,58**	19,41 - 97,84
≤ 12 joules/min	21 (12,80)	143 (87,20)			

Nota: * diferencias en la proporción de no sobrevivientes p-valor $<0,05$, basada en la prueba de homogeneidad del estadístico chi-cuadrado; ** factor de riesgo límite inferior (Li >1), IC=Intervalo de Confianza

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Se correlacionó el poder mecánico y los días libres de ventilación mecánica, los resultados obtenidos presentaron un coeficiente de Spearman de -0,614, el cual es significativo con p-valor 0,000, este coeficiente negativo mostró relación negativa entre el poder mecánico y los días libres de ventilación mecánica, es decir, que a medida que se incrementa el poder mecánico disminuye los días libres de ventilación mecánica. (ver figura N° 5)

FIGURA 5: Correlación entre poder mecánico y días libres de ventilación mecánica.



Nota: * relación significativa p-valor $<0,05$

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Teniendo en cuenta que la media general de los días libres de ventilación mecánica (DLVM) fue 15, esta se categorizó en menos días libres (≤ 15) y más días libres (> 15), al comparar las características clínicas de los pacientes por estas categorías se observó diferencias significativas para la edad con p-valor 0,000, siendo la edad promedio de 60,18 años en menos DLVM vs 49,64 años en más DLVM; para las escalas Apache II y SOFA se observó diferencias significativas con p-valor 0,000, siendo los valores de Apache II de 24,13 en menos DLVM vs 15,60 en más DLVM, mientras que los valores de SOFA fueron 11,01 en menos DLVM y 6,79 en más DLVM; por último se observó diferencias significativas en la proporción de menos DLVM al comparar en los diagnósticos con p-valor 0,000, donde las proporciones fueron 58% para sepsis no pulmonar, 52,27% para neumonía, 50,98% para neurocríticos, 35,14% para post Qx, 18,18% para cardiacos, 26,92% para otros diagnósticos, ningún caso para trauma. (ver tabla N° 8)

Tabla N° 8. Características clínicas de los pacientes manejados bajo VMI y sin SDRA, total y por días libres de ventilación mecánica

Características	Total	Días libres de ventilación mecánica		p-valor
		Menos días (≤ 15)	Más días (>15)	
Edad en años	54,05 (21,99)	60,18 (20,16)	49,64 (22,28)	0,000*
Sexo				
Masculino	146 (61,34%)	55 (37,67)	91 (62,33)	0,102
Femenino	92 (38,66%)	45 (48,39)	48 (51,61)	
Diagnóstico				
Sepsis no pulmonar	50 (21,01%)	29 (58,00)	21 (42,00)	0,000*
Neurocriticos	50 (21,01%)	26 (50,98)	25 (49,02)	
Neumonía	44 (18,49%)	23 (52,27)	21 (47,73)	
Post Qx	37 (15,55%)	13 (35,14)	24 (64,86)	
Trauma	20 (8,40%)	0 (0,00)	20 (100,00)	
Cardiacos	11 (4,62%)	2 (18,18)	9 (81,82)	
Otros	26 (10,92%)	7 (26,92)	19 (73,08)	
Modo ventilatorio				
Presión control	221 (92,86%)	93 (41,89)	129 (58,11)	0,754
Volumen control	13 (5,46%)	1 (25,00)	3 (75,00)	
Presión soporte	4 (1,68%)	6 (46,15)	7 (53,85)	
Apache II	19,18 (10,38)	24,13 (11)	15,60 (8,26)	0,000*
SOFA	8,52 (4,51)	11,01 (4,08)	6,79 (3,97)	0,000*
Nota: * diferencias significativas en las medias con respecto a los grupos por días de ventilación mecánica p-valor<0,05, 1/=basada en la prueba t muestras independientes; ** diferencias en la proporción de menos días de ventilación mecánica p-valor<0,05, 2/=basada en la prueba de homogeneidad del estadístico chi-cuadrado; DE=Desviación Estándar Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia				

Al comparar los parámetros de ventilación mecánica por menos o más DLVM, se observó diferencias significativas con p-valor<0,05 para volumen tidal 8,32 mL/kg menos DLVM vs 7,17 mL/kg más DLVM; Presión meseta 16,31 cm H₂O menos DLVM vs 14,14 cm H₂O más DLVM; Presión pico 19,80 cm H₂O menos DLVM vs 16,63 cm H₂O más DLVM; Frecuencia respiratoria 20,03 respiraciones/min menos DLVM vs 18,06 respiraciones/min más DLVM; Poder Mecánico 12,98 joules/min menos DLVM vs 9,06 joules/min más DLVM; Driving Pressure 10,37 H₂O menos DLVM vs 8,96 H₂O más DLVM; Compliance sistema respiratorio 42,32 mL/cm H₂O menos DLVM vs 50,34 mL/cm H₂O más DLVM.

En relación a la gasometría se observó diferencias significativas para el Ph siendo 7,35 en menos DLVM y 7,40 más DLVM; de igual manera para P_aO_2/F_iO_2 con 190,79 en menos DLVM vs 220,03 en más DLVM.

Tabla N° 9. Parámetros de ventilación mecánica de los pacientes manejados bajo VMI y sin SDRA, total y por días libres de ventilación mecánica.

Parámetros ventilación mecánica	Total	Días libre de ventilación mecánica		p-valor
		Menos días (≤ 15)	Más días (> 15)	
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
Volumen tidal mL/kg	7,65 (1,91)	8,32 (1,94)	7,17 (1,74)	0,000*
Presión meseta cm H ₂ O	15,05 (3,57)	16,31 (4,07)	14,14 (2,85)	0,000*
Presión Pico cm H ₂ O	17,96 (3,93)	19,8 (4,01)	16,63 (3,3)	0,000*
PEEP cm H ₂ O	5,59 (1,15)	5,71 (1,31)	5,5 (1,01)	0,163
Frecuencia respiratoria/min	18,88 (2,96)	20,03 (3)	18,06 (2,66)	0,000*
Poder Mecánico joules/min	10,70 (3,44)	12,98 (3,66)	9,06 (2,07)	0,000*
Driving Pressure cm H ₂ O	9,55 (3,32)	10,37 (3,56)	8,96 (3,02)	0,001*
Compliance mL/cm H ₂ O	47,00 (17,34)	42,32 (14,51)	50,34 (18,43)	0,000*
PH	7,38 (0,06)	7,35 (0,07)	7,40 (0,05)	0,000*
P_aO_2	87,86 (26,22)	87,05 (28,78)	88,44 (24,32)	0,688
F_iO_2 %	47,82 (34,95)	50,20 (21,76)	46,11 (41,96)	0,373
P_aO_2/F_iO_2	207,79 (73,51)	190,79 (66,45)	220,03 (76,11)	0,002*
PCO ₂	34,8 (7,02)	33,68 (6,09)	35,89 (7,71)	0,068

Nota: * diferencias significativas en las medias con respecto a los grupos por días de ventilación mecánica p-valor<0,05, basada en la prueba t muestras independientes; DE=Desviación Estándar

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

De acuerdo a los valores de referencia del poder mecánico se observó relación significativa con los DLVM con p-valor 0,000, la proporción de menos DLVM fue de 87,84% en > 12 joules/min vs 21,21% en ≤ 12 joules/min, donde los pacientes con poder mecánico > 12 joules/min tienen 26,83 (IC 12,17 - 59,15) veces más probabilidad de presentar menos DLVM que los que presenten poder mecánico ≤ 12 joules/min. (ver tabla N° 10)

Tabla N° 10. Comparación de menos días libres de ventilación mecánica según valores referenciales poder mecánico

Poder Mecánico	Días libre de ventilación mecánica		p-valor	OR	IC-95% Li-Ls
	Menos días (≤ 15)	Más días (> 15)			
	n (%)	n (%)			
>12 joules/min	65 (87,84)	9 (12,16)	0,000*	26,83*	12,17 - 59,15
≤ 12 joules/min	35 (21,21)	130 (78,79)			

Nota: * diferencias en la proporción de no sobrevivientes p-valor<0,05, basada en la prueba de homogeneidad del estadístico chi-cuadrado; ** factor de riesgo límite inferior (Li>1), IC=Intervalo de Confianza

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Teniendo en cuenta que se pretende predecir la mortalidad a través de los parámetros de protección pulmonar tales como poder mecánico, presión meseta, Driving pressure y volumen tidal (mL/kg), se utilizó el análisis multivariado de la curva ROC para determinar los posibles puntos de corte que permitan predecir la mortalidad.

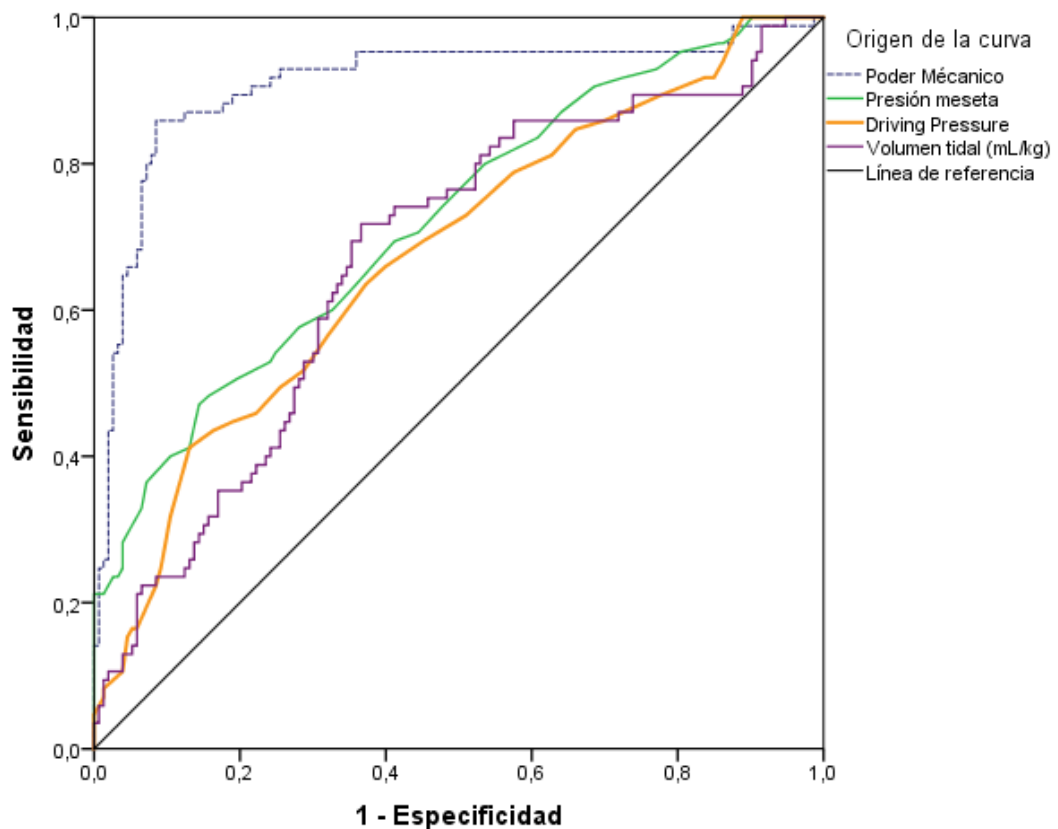
La estimación puntual del área bajo la curva ROC para las mediciones de poder mecánico, presión meseta, Driving pressure y volumen tidal fueron son 0,909, 0,722, 0,676 y 0,673 respectivamente, como los intervalos de confianza no contiene al valor 0,5 podemos afirmar que el área bajo la curva ROC es significativamente mayor que lo mínimo exigible 0,5; lo cual se confirma con el valor de p-valor del test, el cual es de 0,000; sin embargo, observando las áreas bajo la curva se tiene que para poder mecánico (0,909) esta presenta una mejor curva de predicción con respecto a las curvas presión meseta (0,722), driving pressure(0,676) y volumen tidal (0,673), esta última con el menor valor del área bajo la curva. (ver tabla N° 11 y Figura N° 6)

Tabla N° 11. Prueba para el área de la curva ROC para predecir mortalidad según las mediciones de poder mecánico, presión meseta, driving pressure y volumen tidal.

Mediciones	Área	p-valor ^a	IC-95%	
			LI	LS
Poder Mecánico	0,909	0,000*	0,86	0,96
Presión meseta	0,722	0,000*	0,65	0,79
Driving Pressure	0,676	0,000*	0,60	0,75
Volumen tidal (mL/kg)	0,673	0,000*	0,60	0,74

a: Hipótesis nula: área verdadera = 0,5; *significancia estadística $H_0 \neq 0,05$
 Fuente: Elaboración propia

FIGURA 6: Curva ROC para predecir mortalidad según las mediciones de poder mecánico, presión meseta, driving pressure y volumen tidal.



Fuente: Elaboración propia

Los resultados anteriores basados en la curva ROC permitió identificar para los parámetros de protección pulmonar puntos de corte para predecir mortalidad, estos fueron:

Poder mecánico punto de corte 11,22 Joules/min con sensibilidad 87,06%, especificidad 87,58%, VPP de 79,57%, VPN de 92,41%; la mortalidad para este punto de corte fue significativa con p-valor 0,000, siendo de 79,57% en >11,22 joules/min vs 7,59% en \leq 11,22 joules/min, donde pacientes con valor del poder mecánico >11,22 joules/min tiene 47,45 (IC 21,43-105,06) veces más probabilidad de morir.

Presión meseta punto de corte 15,5 H₂O con sensibilidad 57,65%, especificidad 71,90%, VPP de 53,26%, VPN de 75,34%; la mortalidad para este punto de corte fue significativa con p-valor 0,000, siendo de 53,26% en >15,5 H₂O vs 24,66% en \leq 15,5 H₂O, donde pacientes con valor de presión meseta >15,5 H₂O tiene 3,48 (IC 1,99-6,07) veces más probabilidad de morir.

Driving Pressure punto de corte 9 H₂O con sensibilidad 65,88%, especificidad 60,13%, VPP de 47,86%, VPN de 76,03%; la mortalidad para este punto de corte fue significativa con p-valor 0,000, siendo de 47,86% en >9 H₂O vs 23,97% en \leq 9 H₂O, donde pacientes con valor de Driving Pressure >9 H₂O tiene 2,91 (IC 1,68-5,06) veces más probabilidad de morir.

Volumen tidal punto de corte 7,6 mL/kg con sensibilidad 71,76%, especificidad 62,75%, VPP de 51,69%, VPN de 80,00%; la mortalidad para este punto de corte fue significativa con p-valor 0,000, siendo de 51,69% en >7,6 mL/kg vs 20,00% en \leq 7,6 mL/kg, donde pacientes con valor de volumen tidal >7,6 mL/kg tiene 4,28 (IC 2,41-7,61) veces más probabilidad de morir.

Tabla N°12 . Parámetros relacionados con la predicción del riesgo de mortalidad por las mediciones de poder mecánico, presión meseta, driving pressure y volumen tidal

Parámetros	Mediciones			
	Poder mecánico	Presión meseta	Driving Pressure	Volumen tidal
Puntos de corte	11,22 joules/min	15,5 H ₂ O	9,00 H ₂ O	7,6 mL/kg
Sensibilidad	87,06%	57,65%	65,88%	71,76%
Especificidad	87,58%	71,90%	60,13%	62,75%
VPP	79,57%	53,26%	47,86%	51,69%
VPN	92,41%	75,34%	76,03%	80,00%
Incidencia de no sobrevivientes	>11,22 = 79,57%*	>15,50 = 53,26%*	>9 = 47,86%*	>7,60 = 51,69%*
	≤ 11,22 = 7,59%*	≤ 15,50 = 24,66%*	≤ 9 = 23,97%*	≤ 7,60 = 20,00%*
OR (IC-95%)	47,45 (21,43-105,06)**	3,48 (1,99-6,07)**	2,91 (1,68-5,06)**	4,28 (2,41-7,61)**

Nota: VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo; * diferencia significativa en la incidencia de no sobrevivientes entre los grupos > o ≤ al punto de corte p-valor<0,05, basada en chi-cuadrada; ** Odds Ratio (OR) significativo factor de riesgo para mortalidad para puntos de cortes >

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Mediante el modelo de regresión logística hacia adelante se determinó cual de las mediciones poder mecánico, presión meseta, driving pressure y volumen tidal predice mejor la mortalidad

Los resultados obtenidos muestran que el poder mecánico con p-valor 0,000 es el único parámetro de protección pulmonar a nivel multivariante capaz de predecir la mortalidad, donde con un riesgo de 47,62 veces más probabilidad de morir una persona si el poder mecánico es >11, 22 joules/min; el modelo de regresión logística considerando solo el poder mecánico clasificó correctamente el 87,40% de los casos de no sobreviviente y sobrevivientes. (ver tabla N° 13)

Tabla N° 13. Modelo de regresión logística multivariante para predecir mortalidad en base a parámetro de protección pulmonar

Variables	B	Wald	p-valor	OR	IC-OR 95%		% de clasificación correcta
					Li	Ls	
Poder mecánico >11,22	3,86	90,55	0,000*	47,45	21,43	105,06	87,40
Constante	2,50	63,53	0,000*	0,08			

Nota: Basada en la prueba chi-cuadrado; * variable significativa p-valor<0,05, ** OR=odds ratio significativo Li >1; basada en regresión logística procedimiento hacia adelante

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Al comparar la media del poder mecánico dentro de cada diagnóstico y la condición de egreso de los pacientes se observó diferencias significativas p-valor <0,05 para los siguientes: sepsis no pulmonar 14,69 joules/min en no sobrevivientes vs 9,04 joules/min en sobrevivientes; neurocríticos 13,46 joules/min en no sobrevivientes vs 9,74 joules/min en sobrevivientes; neumonía 14,05 joules/min en no sobrevivientes vs 8,56 joules/min en sobrevivientes; post Qx 11,19 joules/min en no sobrevivientes vs 8,96 joules/min en sobrevivientes; otros diagnósticos 12,65 joules/min en no sobrevivientes vs 8,61 joules/min en sobrevivientes. (ver tabla N° 14)

Tabla N° 14. Comparación del poder mecánico por condición de egreso de los pacientes según diagnóstico.

Diagnóstico	Poder mecánico (joules/min)			p-valor
	Total	Condición de egreso		
		No sobreviviente	Sobreviviente	
Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)		
Sepsis no pulmonar	12,2 (4,08)	14,69 (3,66)	9,04 (1,68)	0,000*
Neurocríticos	11,06 (2,35)	13,46 (1,83)	9,74 (1,37)	0,000*
Neumonía	11,06 (4,18)	14,05 (3,78)	8,56 (2,56)	0,000*
Post Qx	9,56 (2,33)	11,19 (2,67)	8,96 (1,92)	0,008*
Trauma	9,12 (2,69)	-	9,12 (2,69)	-
Cardiacos	9,89 (3,08)	12,38 (7,82)	9,34 (1,53)	0,679
Otros	9,7 (3,38)	12,65 (4,41)	8,61 (2,18)	0,004*

Nota: * diferencias significativas en las medias de poder mecánico p-valor<0,05; basada en prueba t

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

CAPITULO V: DISCUSIÓN

En nuestro estudio (observacional, de cohorte prospectiva) que incluyó a 239 pacientes de 2 unidades de cuidados intensivos polivalentes en la ciudad de Quito (a 2500 metros sobre el nivel del mar) se pudo comprobar la relación entre un poder mecánico elevado y desenlace (mortalidad al alta de UCI y días libres de ventilador mecánico). Se observó que en aquel grupo que manejó un valor de poder mecánico por encima de 12 Joules/minuto tuvo mayor probabilidad de fallecer, con un OR de 43, aunque con un intervalo de confianza amplio debido al tamaño muestral. Este resultado es similar al realizado por Guerin y colaboradores en el 2016, pero en un estudio cohort e retrospectiva de 2 estudios previos: accurassys y proseva (Guérin et al., 2016).

En relación con días libres de ventilador mecánico se determinó que aquellos pacientes que manejaron un poder mecánico elevado tuvieron menos días libres de ventilador mecánico en relación con el grupo de poder mecánico bajo. Este resultado es similar al observado en el ensayo realizado por Álvarez y colaboradores en el 2017 en que se determinó una relación negativa entre el poder mecánico y DLVM (Sánchez et al., 2017).

En cuanto a los demás parámetros de protectividad pulmonar (Driving pressure, presión meseta y volumen tidal) también tuvieron significancia estadística entre los dos grupos estudiados, sin embargo, de forma interesante al realizar el análisis de la curva ROC, se observó que el poder mecánico posee la mayor área bajo la curva en relación a los otros parámetros mencionados (AUROC 0,9), evidenciando así la mejor capacidad discriminativa de este nuevo parámetro. Otro dato interesante es que el punto de corte de PM con la mayor

sensibilidad y especificidad fue de 11 JI/min, punto de corte que difiere levemente del evidenciado en otros estudios, como el de Neto en el 2018, quien objetivo 17 joules/minuto como el mejor punto de corte, (Neto et al., 2018b). Esto creemos, es un dato valioso debido ya que probablemente en nuestros pacientes cuyos pulmones se encuentran sometidos a diferentes presiones atmosféricas, sean más susceptibles a esa energía transmitida desde el ventilador mecánico. Llama la atención que en los demás parámetros de ventilación protectora también se evidenció puntos de corte mas bajos (presión meseta de 15,5, volumen tidal de 7,6 ml/kg, y Driving pressure de 9). Estos datos deben ser corroborados en otros estudios en ciudades con altitud elevada.

Nos llama la atención en nuestra revisión, que de todos los subgrupos analizados los pacientes sépticos no pulmonares tuvieron el peor desenlace, ya que 56% de ese grupo fallecieron, y además fue el que menos días libres de ventilación mecánica presentó (58% del total del grupo). Este porcentaje de fallecimientos es mayor al reportado en los estudios epidemiológicos internacionales cuyo porcentaje de mortalidad se encuentra entre 40 y 50%, lo que nos pone en alerta acerca de las medidas que se pueden optimizar en este grupo de pacientes, incluido el soporte ventilatorio, ya que este grupo fue el que mayor PM manejó en comparación con los otros subgrupos (PM: 14,69J/min) (. (Dombrovskiy, Martin, Sunderram, & Paz, 2007)

Dentro de las limitaciones del estudio se encuentra que no hubo cegamiento entre los investigadores, lo que pudo llevar a una eventual “sesgo del observador”, ya que dichos observadores conocían de la hipótesis bajo investigación y pudieron haber evaluado de

forma diferencial la condición de interés, sin embargo, se trató de hacer la misma evaluación y seguimiento tanto al grupo de pacientes expuesto como no expuesto al factor de riesgo. Otra de las limitaciones del estudio recae en el diseño propio del estudio, ya que al ser observacional no se tiene intervenciones, y por lo tanto no se puede probar que alterando la “causa” se obtenga un efecto diferente.

Dentro de las fortalezas de nuestro estudio incluye que el primer ensayo de este tipo (de cohorte prospectivo) que evalúa la relación del poder mecánico con mortalidad y DLVM en pacientes críticos con pulmones no injuriados en una ciudad con altura mayor a 2000 metros sobre el nivel del mar, y nos demuestra que podríamos aplicar los principios de ventilación mecánica protectora a este tipo de pacientes. Se necesita otros estudios que refuercen los resultados demostrados aquí, sin embargo, nos deja un argumento importante para poder indicar a nuestros pacientes estrategias claras y seguras de ventilación mecánica. Otro de las fortalezas de nuestro estudio recae en que al ser prospectivo y al no conocer el desenlace de los grupos diseñados, no caemos en sesgo de selección (a diferencia de los estudios retrospectivos), además no hubo pérdida de pacientes durante el seguimiento de los pacientes durante el periodo establecido (28 días).

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

De los parámetros identificados tales como PM, Driving pressure, Presión meseta, Volumen tidal, entre otros, en la fase experimental de la presente investigación, se identificó al Poder Mecánico como factor determinante en la probabilidad de supervivencia de los pacientes sin SDRA que ingresaron a UCI bajo ventilación mecánica invasiva.

Los resultados identificados en la literatura exhiben valores de 12 joules/min en pacientes con Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA) los cuales fueron ensayos clínicos realizados a nivel del mar. En esta investigación que se realizó con pacientes sin SDRA a 2850 msnm, se mostró que un valor mayor de 11 joules/min se relaciona con una menor probabilidad de supervivencia en la población estudiada, lo cual constituye un aporte para el equipo médico que se enfrenta a condiciones similares a las del presente estudio, así como para futuras investigaciones.

Los días libres de ventilación mecánica se asociaron de manera inversa con el poder mecánico, es decir, un mayor número de pacientes extubados, que egresan de la UCI en menor tiempo.

Se encuentra un alto puntaje de score APACHE II y SOFA en la probabilidad de no supervivencia. En los grupos experimentales se encontraron diferencias significativas con P-

valor de 0,000 sobre todo en los casos de sepsis no pulmonar (28 pacientes) para no supervivientes, lo que quiere decir, que es de vital importancia considerar en el diagnóstico a este grupo de pacientes; por otro lado, en 27 casos el estado post-quirúrgico fue determinante para la supervivencia. El modo ventilatorio no fue un factor determinante para ninguno de los grupos experimentales en este estudio.

6.2 RECOMENDACIONES

Con los resultados obtenidos en esta investigación se recomienda el uso del poder mecánico como medida de protección pulmonar en pacientes bajo ventilación mecánica invasiva sin SDRA, ya que se asocia a menor tiempo de estancia en la UCI y a mayor supervivencia según los resultados de la investigación. Es necesario considerar el valor de corte del PM encontrado en este estudio, especialmente en pacientes tratados a una altura superior a 2500 msnm. Adicionalmente es importante tener en cuenta cuestiones como el diagnóstico de ingreso a la UCI (Sepsis no pulmonar y estado post-quirúrgico) así como el APACHE II y el SOFA.

Para futuras investigaciones en las que se quisiera reproducir el experimento, se debería considerar un número mayor de pacientes para la muestra; sería interesante integrar en dicha muestra a pacientes manejados con modos ventilatorios no convencionales.

Siguiendo a Sanchez et al. (2017) y a los resultados de la presenta investigación se podrían realizar similares estudios para confirmar esta relación inversa entre PM y DLVM. De la revisión de la literatura y de la discusión de los resultados, se visuliza la necesidad de

reproducir este estudio en los pacientes tratados en ciudades con una altitud superior a los 2500 msnm tal como los estudios de Neto et al. (2018b) y la presenta investigación.

CAPITULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Algieri, I., Amini, M., Cammaroto, A., Brioni, M., Montaruli, C., Nikolla, K., ... Gattinoni, L. (2016). Mechanical Power and Development of Ventilator-induced Lung Injury, (5), 1100–1108.
- Amato, M. B. P. (1998). EFFECT OF A PROTECTIVE-VENTILATION STRATEGY ON MORTALITY IN THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME EFFECT OF A PROTECTIVE-VENTILATION STRATEGY ON MORTALITY IN THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. *The New England Journal of Medicine*, 338(6), 347–354.
- Amato, M. B. P., Meade, M. O., Slutsky, A. S., Brochard, L., Costa, E. L. V., Schoenfeld, D. A., ... Brower, R. G. (2015). Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 372(8), 747–755.
<https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>
- Aoyama, H., Pettenuzzo, T., Aoyama, K., Pinto, R., Englesakis, M., & Fan, E. (2017). Association of Driving Pressure With Mortality Among Ventilated Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis, (c), 2–8.
<https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002838>
- Ashbaugh, D., Boyd Bigelow, D., Petty, T., & Levine, B. (1967). Acute Respiratory Distress in Adults. *The Lancet*, 290(7511), 319–323.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(67\)90168-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(67)90168-7)
- Barr, M. (2010). The iron lung – a polio patient ’ s story, 256–259.
<https://doi.org/10.1258/jrsm.2010.100003>
- Bein, T., Grasso, S., Moerer, O., Quintel, M., Guerin, C., Deja, M., ... Mehta, S. (2016). The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4325-4>
- Brochard, L., Costa, E. L. V., Schoenfeld, D. A., Ph, D., Stewart, T. E., Briel, M., ... Brower, R. G. (2015). Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome, 747–755.
<https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>
- Brochard, L., Roudot-thoraval, F., Roupie, E., Delclaux, C., Matamis, D., Ranieri, M., ... Xii, U. P. (1998). Tidal Volume Reduction for Prevention of Ventilator-induced Lung Injury in. *Respir Crit Care Med*, 158.
- Chen, L., Xia, H. F., Shang, Y., & Yao, S. L. (2018). Molecular Mechanisms of Ventilator - Induced Lung Injury. *Chinese Medical Journal*, 131(10).
<https://doi.org/10.4103/0366-6999.226840>
- Dombrovskiy, V. Y., Martin, A. A., Sunderram, J., & Paz, H. L. (2007). Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003*, 35(5).
<https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000261890.41311.E9>
- Eichacker, P. Q., Gerstenberger, E. P., Banks, S. M., Cui, X., & Natanson, C. (2002). Critical Care Perspective Meta-Analysis of Acute Lung Injury and Acute. *Respir Crit Care Med*, (7), 7–11.
<https://doi.org/10.1164/rccm.200208-956OC>
- England, T. N. (2000). NUM B ER 18 VENTILATION WITH LOWER TIDAL VOLUMES AS COMPARED WITH TRADITIONAL TIDAL VOLUMES FOR ACUTE LUNG INJURY AND THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME, 1301–1308.

- Esteban, A., Anzueto, A., Frutos, F., Brochard, L., Stewart, T. E., Benito, S., & Epstein, S. K. (2002). Characteristics and Outcomes in Adult Patients Receiving Mechanical Ventilation: A 28-Day International Study. *Jama*, 287(3), 345. <https://doi.org/10.1001/jama.287.3.345>
- Fuller, B. M., Page, D., Stephens, R. J., Roberts, B. W., Drewry, A. M., Ablordeppey, E., ... Kollef, M. H. (2018). PULMONARY MECHANICS AND MORTALITY IN MECHANICALLY VENTILATED PATIENTS WITHOUT ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME : A COHORT STUDY. *SHOCK*, 49(3), 311–316. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000977>
- Gattinoni, L., Tonetti, T., Cressoni, M., Cadringer, P., Herrmann, P., Moerer, O., ... Gotti, M. (2016). Ventilator - related causes of lung injury : the mechanical power. *Intensive Care Medicine*, 42(10), 1567–1575. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2>
- Guérin, C., Papazian, L., Reignier, J., Ayzac, L., Loundou, A., & Forel, J. (2016). Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Critical Care*, 1–9. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1556-2>
- Hemmes, S. N. T., Serpa, A., & Schultz, M. J. (2013). Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications : a meta-analysis. *Current Opinion Anesthesiology*, 26(2), 126–133. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32835e1242>
- Hess, D. R., & Thompson, B. T. (2005). Ventilatory Strategies in Patients with Sepsis and Respiratory Failure, 300.
- Lionetti, V., Recchia, A., & Ranieri, V. M. (2005). Overview of ventilator-induced lung injury mechanisms. *Current Opinion In Critical Care*, 82–86.
- Lipes, J., Bojmehrani, A., & Lellouche, F. (2012). Low Tidal Volume Ventilation in Patients without Acute Respiratory Distress Syndrome : A Paradigm Shift in Mechanical Ventilation. *Critical Care Research and Practice*, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/416862>
- Marini, J. J., & Gattinoni, L. (2018). Energetics and the Root Mechanical Cause for Ventilator-induced Lung Injury. *Anesthesiology*, (6), 1. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002203>
- Marini, J. J., & Jaber, S. (2016). Dynamic predictors of VILI risk : beyond the driving pressure. *Intensive Care Medicine*, 7–10. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4534-x>
- Mehta, A. B., Syeda, S. N., Wiener, R. S., & Walkey, A. J. (2015). Epidemiological trends in invasive mechanical ventilation in the United States : A population-based study ☆ , ☆☆. *Journal of Critical Care*. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.07.007>
- Neto, A. S. (2012). Association Between Use of Lung-Protective Ventilation With Lower Tidal Volumes. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 308(16), 1651–1659.
- Neto, A. S., Barbas, C. S. V., Simonis, F. D., Artigas-raventós, A., Canet, J., Determann, R. M., & Anstey, J. (2016). Epidemiological characteristics , practice of ventilation , and clinical outcome in patients at risk of acute respiratory distress syndrome in intensive care units from 16 countries (PROVENT): an international , multicentre , prospective.

- The Lancet Respiratory*, 2600(16), 1–12.
[https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(16\)30305-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(16)30305-8)
- Neto, A. S., Deliberato, R. O., Johnson, A. E. W., Bos, L. D., Amorim, P., Pereira, S. M., ... Abreu, M. G. De. (2018a). Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients : an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Medicine*, 44(11), 1914–1922. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5375-6>
- Neto, A. S., Deliberato, R. O., Johnson, A. E. W., Bos, L. D., Amorim, P., Pereira, S. M., ... Abreu, M. G. De. (2018b). Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients : an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5375-6>
- Neto, A. S., Filho, R. R., Rocha, L. L., & Schultz, J. (2014). Recent advances in mechanical ventilation in patients without acute respiratory distress syndrome, 11(December), 1–11.
<https://doi.org/10.12703/P6-115>
- Network, A. (2000). VENTILATION WITH LOWER TIDAL VOLUMES AS COMPARED WITH TRADITIONAL TIDAL VOLUMES FOR ACUTE LUNG INJURY AND THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. *The New England Journal of Medicine*, 1301–1308.
- Nieman, G. F., Satalin, J., Andrews, P., Habashi, N. M., & Gatto, L. A. (2016). Lung stress, strain, and energy load: engineering concepts to understand the mechanism of ventilator-induced lung injury (VILI). *Intensive Care Medicine Experimental*, 4(1), 16.
<https://doi.org/10.1186/s40635-016-0090-5>
- Paugam-burtz, C., Ph, D., Pascal, J., Eurin, M., Neuschwander, A., Marret, E., ... Ph, D. (2013). A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. *New*.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1301082>
- Perrin, G., Loundou, A., Ph, D., Jaber, S., Ph, D., Arnal, J., & Perez, D. (2010). *new england journal*, 1107–1116.
- Pham, T., Brochard, L. J., & Slutsky, A. S. (2017). Mechanical Ventilation : State of the Art. *Mayo Clinic Proceedings*, 92(9), 1382–1400.
<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.05.004>
- PREVENT Investigators. (2018). Effect of a Low vs Intermediate Tidal Volume Strategy. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 1–9. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.14280>
- Protti, A., Andreis, D. T., Milesi, M., Iapichino, G. E., Monti, M., Comini, B., ... Gattinoni, L. (2015). Lung anatomy , energy load , and ventilator-induced lung injury. *Intensive Care Medicine Experimental*, i. <https://doi.org/10.1186/s40635-015-0070-1>
- Sánchez, K. R., Zárate, D. G., & Díaz, U. W. C. (2017). Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica. *Medigraphic*, 31(6), 320–325.
- Schmidt, M. F. S., Amaral, A. C. K. B., Fan, E., & Rubenfeld, G. D. (2017). Driving Pressure and Hospital Mortality in Patients Without ARDS: A Cohort Study. *CHEST*. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.10.004>
- Simard, S., Sc, M., & Bussie, J. (2012). High Tidal Volumes in

- Mechanically Ventilated Patients Increase Organ Dysfunction after Cardiac Surgery. *Anesthesiology*, (5).
- Simonis, F. D., Barbas, C. S. V, Raventós, A. A., Canet, J., Determann, R. M., Anstey, J., ... Hiesmayr, M. (2018). Potentially modifiable respiratory variables contributing to outcome in ICU patients without ARDS : a secondary analysis of PRoVENT. *Annals of Intensive Care*. <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0385-7>
- Stewart, T. E. (1998). EVALUATION OF A VENTILATION STRATEGY TO PREVENT BAROTRAUMA IN PATIENTS AT HIGH RISK FOR ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME., 355–361.
- Sutherasan, Y., Vargas, M., & Pelosi, P. (2014). Protective mechanical ventilation in the non-injured lung : review and meta-analysis.
- Tang, C., Li, J., Lei, S., Zhao, B., Zhang, Z., Huang, W., ... Xia, Z. (2017). Clinical Study Lung-Protective Ventilation Strategies for Relief from Ventilator- Associated Lung Injury in Patients Undergoing Craniotomy : A Bicerter Randomized , Parallel , and Controlled Trial, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/6501248>
- Webb, H. H., & Tierney, D. F. (1974). Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *The American Review of Respiratory Disease*, 110(5), 556–565. <https://doi.org/10.1164/arrd.1974.110.5.556>

CAPÍTULO VIII: ANEXOS

Hoja de recolección de datos en base de excel.

CODIGO	EDAD	SEXO	PESO KG	DIAGNOSTICO	APACHE II	SOFA

P MESETA			P PICO			PEEP		
6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS	6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS	6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS

VOLUMEN TIDAL			F. RESPIRATORIA			PODER MECANICO		
6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS	6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS	6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS

PRESSURE			COMPLIANCE			RESISTENCIA
6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS	6 HORAS	12 HORAS	24 HORAS	

FIO2	PAO2/FIO2	EXTUBACIÓN	DLVM	MODO VENTILATORIO	CONDICION AL EGRESO

