

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**INFLUENCIA DEL PODER MECÁNICO EN LA MORBIMORTALIDAD DE
PACIENTES INTUBADOS DE LA TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL
ADOLFO LOPEZ MATEOS ISSSTE EN EL AÑO 2018**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA
DOCTORA MARTHA ANGELICA RODRIGUEZ GORGONIO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**ASESOR DE TESIS:
DOCTOR ROBERTO BRUGADA MOLINA**

**No. DE REGISTRO DE PROTOCOLO
051.2019**

Ciudad de México, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

Gracias a mis padres por ser el principal motor de mis sueños, gracias por creer y confiar en mi, gracias a mi madre por acompañarme en el camino en los desvelos y los momentos difíciles quien siempre ha estado ahí para apoyarme y la mayor parte de este logro es gracias a ella por cada una de sus palabras y acciones que guiaron mi vida. Gracias a esa persona especial que con su cariño y cuidados también me ha ayudado en los momentos en que más lo necesite y me ha dado aliento para seguir adelante.

Gracias a Dios principalmente por la vida y por encaminar este logro más, por que sin él me sentiría perdida

Gracias a mis maestros que formaron parte en el aprender y las enseñanzas del día lecciones de vida y por sus conocimientos transmitidos, gracias a mi asesor de tesis Doctor Roberto Brugada Molina por sus consejos y apoyo por su paciencia, gracias al Doctor Alejandro González Mora por su paciencia y todas su enseñanzas y apoyo incondicional por ser una excelente persona y médico digno de admiración y al jefe de servicio el Doctor Pedro Alvarado Rubio también su su apoyo y sus enseñanzas dignas de profunda admiración y respeto.

DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA.FLOR MARIA GUADALUPE
ÁVILA FEMATT
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA.MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ
ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. PEDRO ALVARADO RUBIO
PROFESOR TITULAR

DR. ALEJANDRO GONZÁLEZ MORA
PROFESOR ADJUNTO

DR. ROBERTO BRUGADA MOLINA
ASESOR DE TESIS

RESUMEN

Se ha descrito la fisiopatología del daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica, por aplicación sostenida de tensión y deformación sobre las estructuras pulmonares, diversas causas como uso de volúmenes corrientes altos generan alteraciones pulmonares similares al síndrome de distress respiratorio, se ha minimizado a través de los años con presión positiva al final de la espiración. La ventilación mecánica no es inocua debe ser titulada para alcanzar los objetivos que la iniciaron y limitar efectos adversos, se ha descrito daño alveolar difuso y en membranas hialinas post mortem en pacientes previamente ventilados mecánicamente. han descrito cuatro mecanismos (lesión por ventilación mecánica): barotrauma, volutrauma, atelectotrauma y biotrauma, la frecuencia de estrés y la falla capilar pulmonar contribuyen al desarrollo de LPAVM, ocasionando lesiones macroscópicas secundarias a ruptura del parénquima pulmonar, neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo; la ruptura de la estructura pulmonar; promueve la síntesis de citocinas proinflamatorias, una respuesta inflamatoria en ausencia de daño estructural, las recomendaciones actuales están dirigidas en estrategias que minimizan la sobredistensión alveolar y evitar las atelectasias cíclicas, utilizar volúmenes tidal bajos, mantener presiones plateau bajas <30 cmH₂O, y utilizar ventilación limitada por presión. Gattinoni y sus colegas a través de los años diseño la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, observó a través de estudios experimentales que un valor mayor de 13 Joules/minuto determina el desarrollo de LPAVM en sujetos sanos y empeoramiento clínico en pacientes con SDRA es la siguiente: Poder mecánico: $0.098 \times V_t \times Fr \times P_{\text{pico}} - (P_{\text{plat}} - \text{PEEP})/2$. Este estudio en terapia intensiva del hospital Adolfo López Mateos ISSSTE del periodo de 19 de febrero 2019 a 30 de abril de 2019 previa revisión y aceptación por el comité de Ética Bioética e investigación de este instituto.

Se eligieron expedientes clínicos de derechohabientes vigentes de ambos sexos de edad de 24 a 80 años, se recabaron de los datos de todos los pacientes intubados durante el periodo del año 2018, se asignaron secuencias numéricas aleatorias de acuerdo a la fecha de internamiento en la unidad de terapia intensiva, se realizo una tabla de datos en el programa Microsoft Excel se enumeraron los pacientes de forma aleatoria por sexo masculino o femenino posteriormente la edad y las variables de estudio a investigar en la tabla como los elementos necesarios para calcular el poder mecánico (PEEP, frecuencia respiratoria, presión máxima, presión meseta, volumen tidal), posteriormente se calculo el poder mecánico con la pagina ventilación segura <http://ventilacionsegura.com/?i=1>, posteriormente con los datos obtenidos se realizo la tabla de contingencia entre la variable 1 y la variable 2, se probó la asociación entre dos variables cualitativas, y se realizo prueba de Chi-cuadrado sobre tabla de contingencia.

INDICE

Introducción.....	pág 6
Planteamiento del problema.....	pág 8
Hipótesis.....	pág 9
Metodología.....	pág 10
Resultados.....	pág 11
Discusión.....	pág 18
Conclusiones.....	pág 19
Cronograma.....	pág 20
Bibliografía.....	pág 21

Introducción:

Antecedentes generales y específicos

Estudios previos han descrito la fisiopatología del daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica, provocados por una aplicación sostenida de tensión y deformación sobre las estructuras pulmonares, se ha atribuido a diversas causas una ellas el uso de volúmenes corrientes altos que generan alteraciones pulmonares similares al síndrome de distress respiratorio del adulto, esto ha sido minimizado a través de los años con el uso de suspiros, posteriormente con el uso de presión positiva al final de la espiración.

Se ha estudiado ampliamente que la ventilación mecánica no es inocua, debe ser titulada dentro de una ventana terapéutica para alcanzar los objetivos por el cual se inició y así limitar los efectos adversos de su uso.

Según mencionan Karina Rosas y cols desde 1967 que se han usado diferentes términos para describir el daño alveolar difuso y en las membranas hialinas analizadas post mortem en pacientes previamente ventilados mecánicamente. Dentro de las alteraciones pulmonares que se han descrito cuatro mecanismos de (lesión por ventilación mecánica): barotrauma, volutrauma, atelectotrauma y biotrauma, se ha estudiado la frecuencia de estrés y la falla capilar pulmonar como contribuyentes al desarrollo de LPAVM, el barotrauma se define como la presión excesiva en la vía aérea, ocasionando lesiones macroscópicas secundarias a ruptura del parénquima pulmonar, como neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo; implica la lesión que ocurre sólo cuando el estrés/strain es lo suficientemente alto como para condicionar la ruptura de la estructura pulmonar; lo que promueve la síntesis de citocinas proinflamatorias, dando lugar a la respuesta inflamatoria en ausencia de daño estructural. Algunos autores como Dreyfuss y colaboradores demostraron que la principal causa de daño pulmonar no eran las altas presiones en la vía aérea, sino la sobredistensión generada por volúmenes altos y su asociación con la presión transpulmonar. Aunque por el otro lado con volúmenes bajos al final de la espiración también se puede producir daño debido a los ciclos de apertura y cierre de las vías aéreas distales y unidades alveolares.

El atelectotrauma es definido como los eventos de colapso y apertura alveolar repetitivos (reclutamiento y desreclutamiento) que desencadena estrés en la matriz extracelular, células epiteliales y endoteliales.

El «biotrauma» es un proceso en el cual las fuerzas biofísicas pueden alterar la fisiología normal de las células pulmonares, incrementando los niveles de mediadores inflamatorios y promoviendo cambios en los procesos de reparación/remodelamiento del tejido pulmonar.³ El colapso o la ocupación de una unidad alveolar necesariamente induce deformación de las unidades alveolares adyacentes a través del septum interalveolar, los alveolos adyacentes llenos de aire experimentan un inflado no uniforme adicional; esta descripción es la que se atribuye a la inhomogeneidad pulmonar, para limitar esto se ha sugerido disminuir el estrés al utilizar PEEP alto y limitar el strain. Al programar volúmenes tidales bajos se obtiene un beneficio sobre la presión

transpulmonar. Diversos análisis retrospectivos de grandes bases de datos obtenidas de ensayos clínicos aleatorizados han mostrado que la presión de distensión es el factor clave en la mortalidad; sin embargo, los datos son limitados en pacientes que se encuentran con ventilación mecánica sin síndrome de distrés respiratorio agudo (SdrA, las recomendaciones actuales están dirigidas en estrategias que minimizan la sobredistensión alveolar y evitar las atelectasias cíclicas, para esto es recomendable utilizar volúmenes tidal bajos, mantener presiones plateau bajas <30 cmH₂O, y utilizar ventilación limitada por presión. Como quedó demostrado en el estudio del grupo de ARDS network al utilizar volúmenes tidal bajos de 6 ml/kg según peso ideal hubo un impacto significativo en la mortalidad de los pacientes con SDRA. En cuanto a las presiones plateau bajas, recientemente Terragni y cols. publicaron un estudio en 30 pacientes en VM y SDRA y encontraron que una presión plateau <28 cmH₂O fue asociada con disminución de hiperinsuflación alveolar. En cuanto a utilizar ventilación controlada por presión, ésta asegura que la presión de la vía aérea no será sobrepasada y con ello se mitiga la sobredistensión alveolar. Existe un autor llamado Gattinoni y sus colegas el cual derivado de sus investigaciones atarvez de los años sobre la ventilacion mecanica diseño la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, en uno de los más recientes estudios de 2016 observó a través de estudios experimentales que un valor mayor de 12 Joules/minuto determina el desarrollo de LPAVM en sujetos sanos y empeoramiento clínico en pacientes con SDRA. La fórmula para el cálculo del PM es la siguiente: Poder mecánico: $0.098 \times V_t \times Fr \times P \text{ pico} - (P_{\text{plat}} - PEEP/2)$, se ha determinado asociación entre un PM mayor a 12 J/min con desenlaces poco favorables en pacientes con ventilación mecánica y síndrome de distrés respiratorio agudo. Aún hacen falta estudios prospectivos en los que se evalúe el punto de corte a partir del cual se pueda correlacionar, desenlaces en los pacientes ventilados mecánicamente.

Planteamiento del problema:

Como influye el poder mecánico en la morbimortalidad en los pacientes intubados de la terapia intensiva en el hospital adolfo lopez mateos en el año 2018?

Justificación:

La ventilación mecánica como soporte ventilatorio es vital en el tratamiento de un paciente con riesgo de muerte, esta no es inocua puede iniciar o exacerbar el daño pulmonar, y contribuir a la mortalidad del paciente, cuando no se lleva a cabo la medición de parámetros de protección pulmonar y titulación del poder mecánico, además se prolongan los días de estancia intrahospitalaria por lo que con este estudio se propone medir el poder mecánico para así poder describir si existe asociación entre este y la morbimortalidad en pacientes intubados de la terapia intensiva de el hospital lopez mateos ISSSTE en el año 2018.

Hipótesis:

Se encuentra el poder mecánico asociado a la morbimortalidad en los pacientes intubados de la terapia intensiva del hospital "Adolfo López Mateos" ISSSTE en el año 2018

Objetivo general:

Evaluar el poder mecánico y su asociación con la morbimortalidad en los pacientes intubados de la terapia intensiva en el hospital Adolfo López Mateos en el año 2018

Objetivos Específicos:

- Recabar información de los expedientes clínicos de pacientes intubados de la terapia intensiva en hospital "Lic. Adolfo López Mateos" durante el año 2018
- Realizar una base de datos con la información obtenida
- Medir el poder mecánico en los pacientes que cuenten con criterios de inclusión
- Analizar los datos obtenidos del expediente clínico
- Describir la asociación entre las variables de estudio

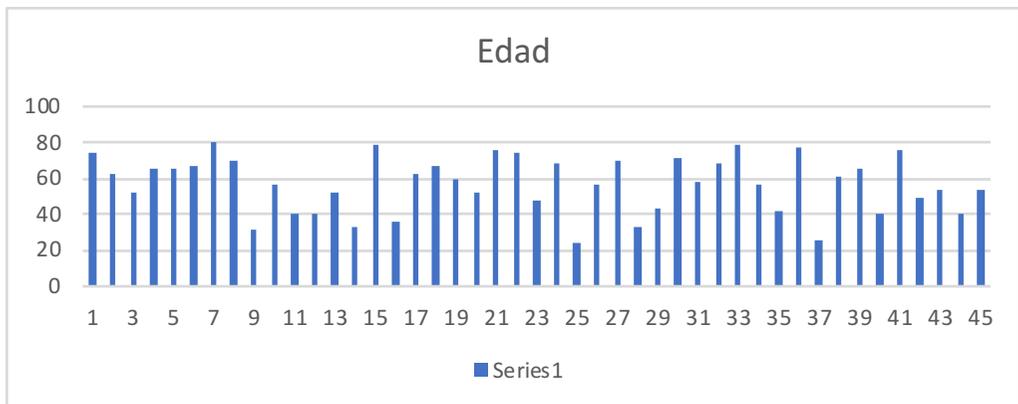
Metodología:

Se realizo este estudio en la terapia intensiva del hospital Adolfo López Mateos ISSSTE del periodo de 19 de febrero 2019 a 30 de abril de 2019 previa revisión y aceptación por el comité de Ética Bioetica e investigación de este instituto.

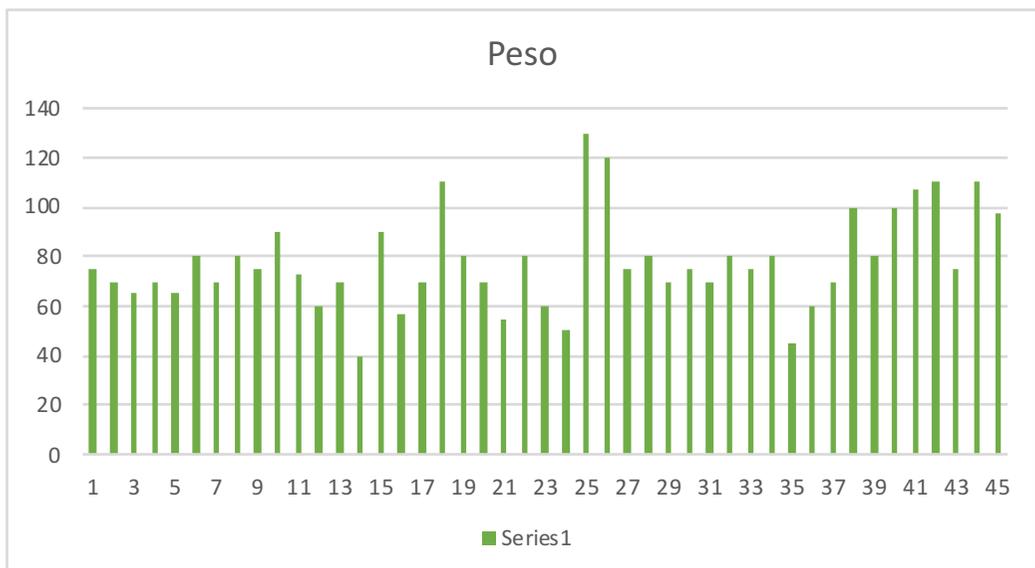
Se eligieron expedientes clínicos de derechohabientes vigentes de ambos sexos de edad de 24 a 80 años, se recabaron de los datos de los expedientes clínicos de todos los pacientes intubados durante el periodo del año 2018, se asignaron secuencias numéricas aleatorias de acuerdo a la fecha de internamiento en la unidad de terapia intensiva, se realizo una tabla de datos en el programa Microsoft Excel en donde se enumeraron los pacientes de forma aleatoria por sexo masculino o femenino posteriormente la edad y las variables de estudio a investigar en la tabla como los elementos necesarios para calcular el poder mecánico (PEEP, frecuencia respiratoria, presión máxima, presión meseta, volumen tidal), posteriormente se calculo el poder mecánico con la pagina ventilación segura <http://ventilacionsegura.com/?i=1>, posteriormente con los datos obtenidos se realizo la tabla de contingencia entre la variable 1 y la variable 2, se probó la asociación entre dos variables cualitativas, y se realizo prueba de Chi-cuadrado sobre tabla de contingencia.

Resultados:

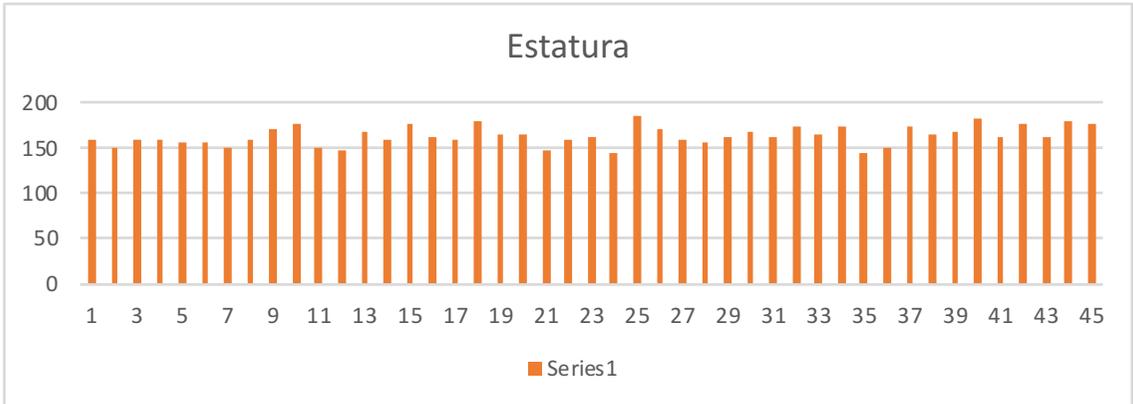
Se obtuvieron los siguientes datos estadísticos el total de los sujetos de estudio fueron 45 pacientes de ambos sexos femenino y masculino, los cuales se enumeraron de forma aleatoria en una tabla en el programa Excel se obtuvieron un total de 26 femeninos y 25 masculinos, la edad de los sujetos de estudio obtenida de los expedientes clínicos fue de 24 a 80 años, de los cuales el promedio fue 56.7 años, la edad mínima 24 años, la edad máxima 80 años, la moda de edad fue 66 años.



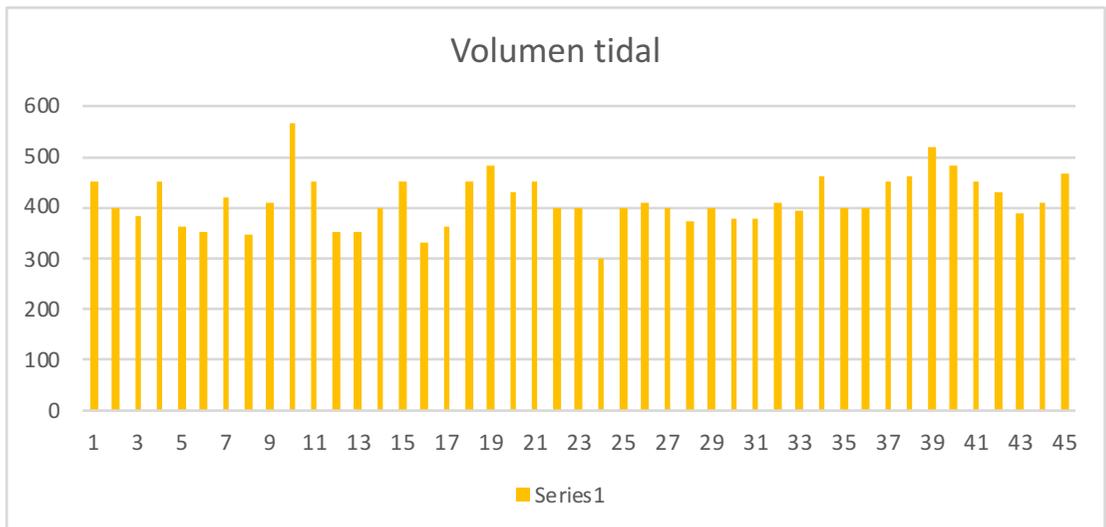
El peso promedio de los pacientes analizados fue de 78 kilogramos, el peso mínimo fue de 40 kilogramos, el peso máximo fue de 130 kilogramos.



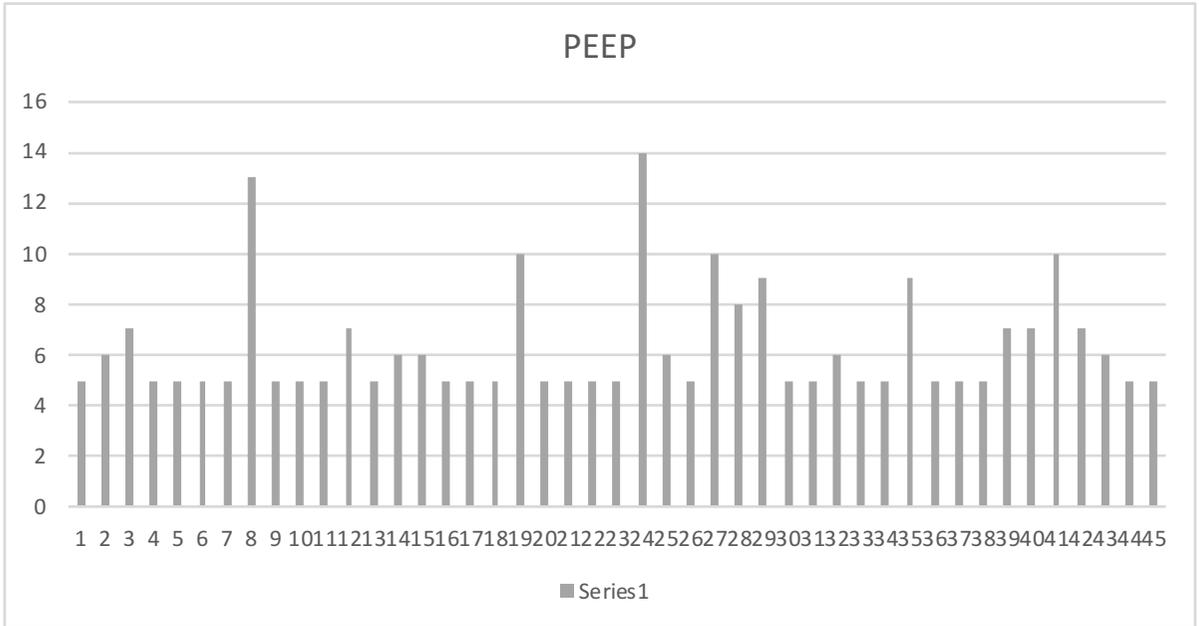
La talla promedio obtenida en los expedientes clínicos de los pacientes analizados fue de 166.24 centímetros, la talla mínima obtenida fue de 143 centímetros, la talla máxima fue de 183 centímetros.



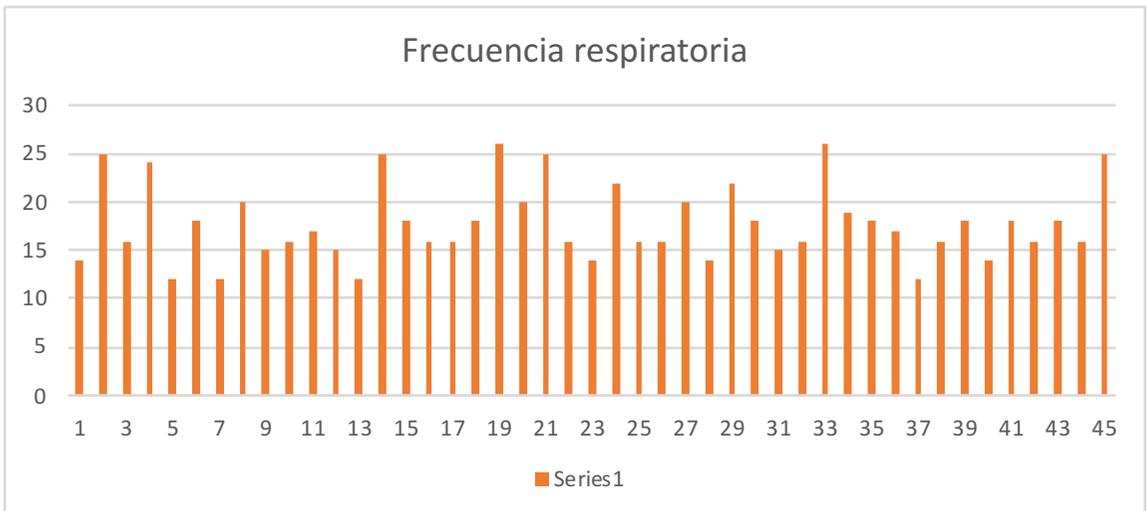
El volumen tidal fue de 300 a 565 mililitros, el promedio fue de 413.4 ml, el volumen mínimo fue de 300 ml, el volumen tidal máximo fue de 565 ml.



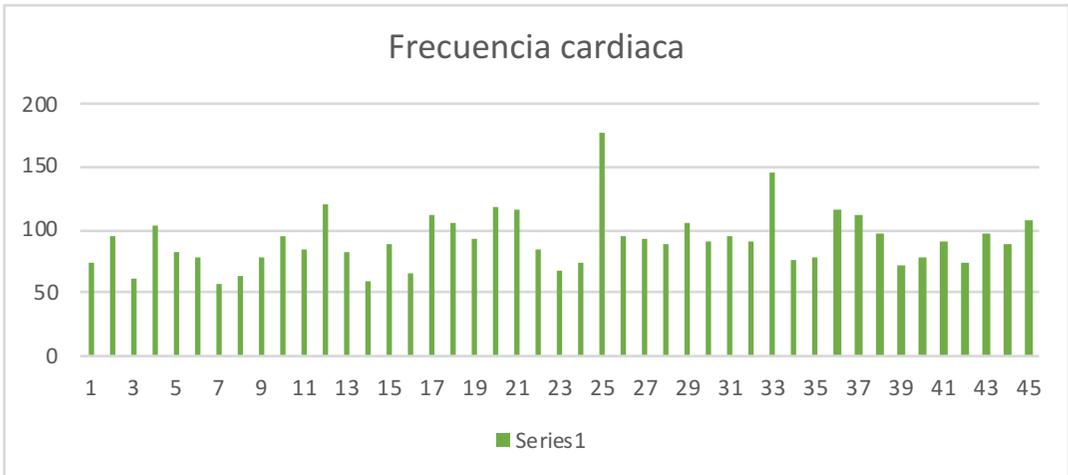
El PEEP obtenido fue de 5 a 14 cmh20, el mínimo fue de 5, el máximo de 14 cmh20, el promedio fue de 6.3



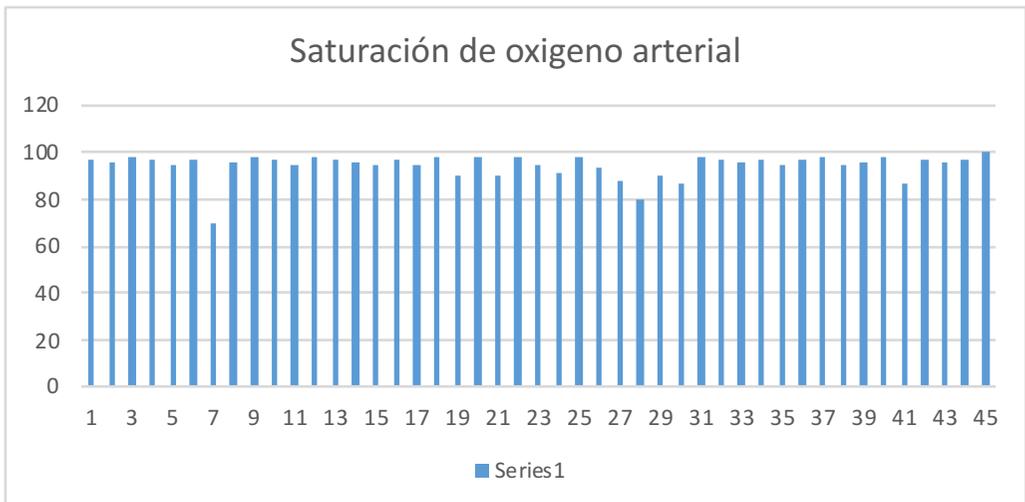
Los valores de frecuencia respiratoria analizados en los expedientes clínicos fueron de 12 a 26 respiraciones por minuto, donde el valor promedio fue de 17.8, el mínimo de 12 y el máximo de 26 respiraciones por minuto.



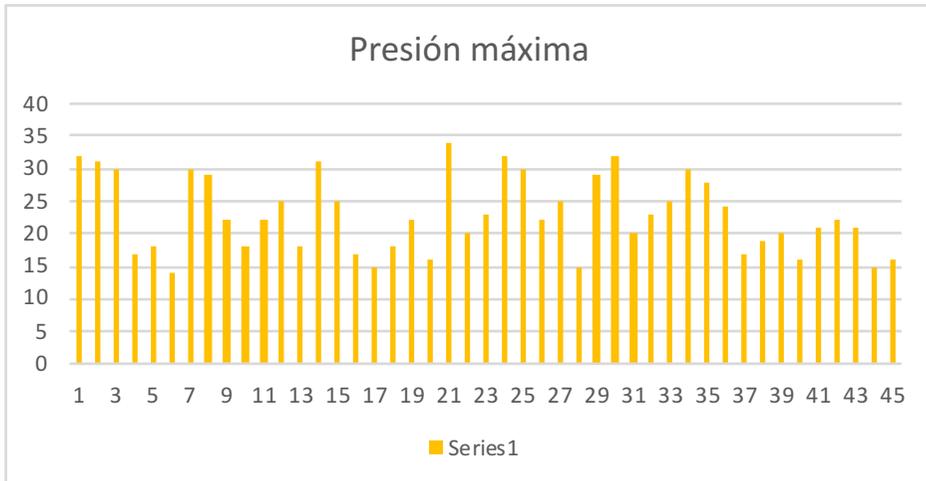
Los valores obtenidos en los expedientes clínicos recabados e frecuencia cardiaca fueron de 58 a 177 latidos por minuto, el promedio fue de 91.6 latidos por minuto, el mínimo de 58 latidos por minuto, el máximo de 177 latidos por minuto



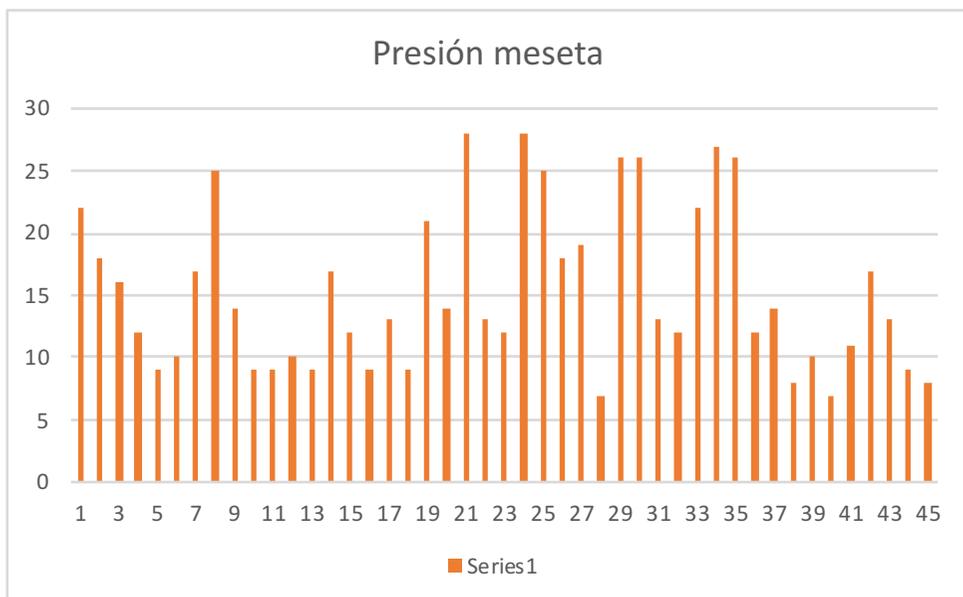
Los valores obtenidos de saturación arterial en los expedientes de los 45 paciente analizados fueron de 70 a 100%, el promedio fue de 94.5%, el mínimo fue de 70%, máximo de 100%



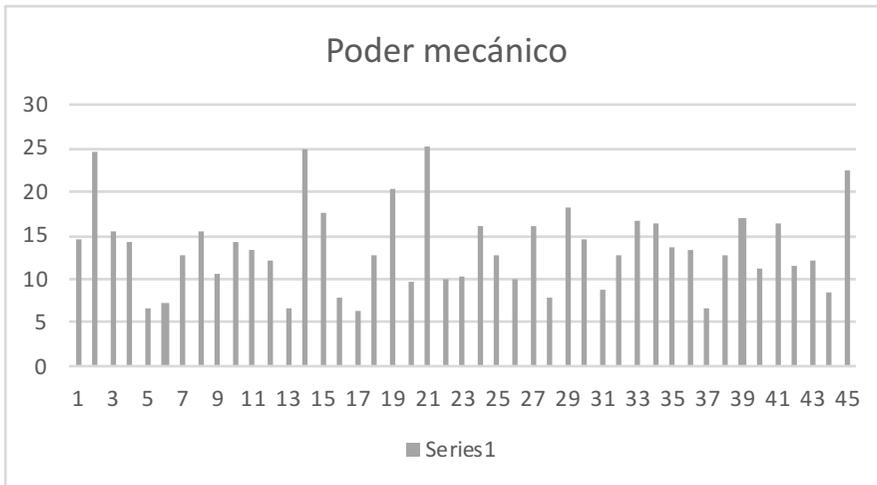
Los valores de presión máxima obtenidos en los expedientes clínicos fueron de 14 a 34 cmh20, el promedio de presión máxima 22.8, el mínimo 14, el máximo 34.



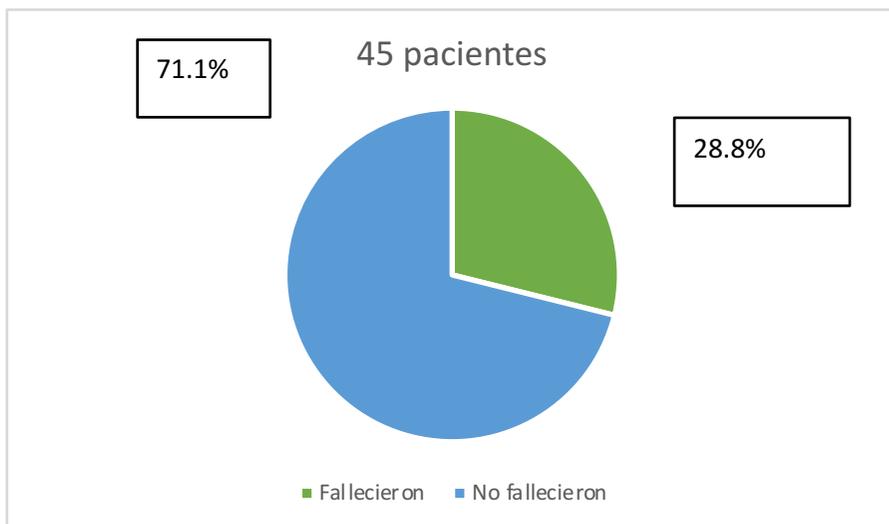
Los valores de presión meseta obtenidos en el análisis de expedientes clínicos fueron de 7 a 28 cmh20, el promedio fue de 15.24, el mínimo de 7 cmh20, máximo de 28 cmh20.



Los datos obtenidos del poder mecánico en los expedientes clínicos fueron de 6.21 a 25.3, el promedio de 13.5, el máximo 25.3, el mínimo 6.21.



Los datos obtenidos acerca de mortalidad son los siguientes en un total de 45 pacientes, 32 de ellos no fallecieron equivale a 71.1%, el resto falleció que suma un total de 13 pacientes que equivale a 28.8%.



Se realizo una tabla de contingencia entre la variable poder mecánico y mortalidad

Se obtuvieron 13 pacientes con poder mecánico altivo y mortalidad, 7 pacientes con poder mecánico alto y no mortalidad, 4 pacientes con poder mecánico alto y mortalidad, 21 pacientes sin poder mecánico y sin mortalidad, por lo que la tabla corresponde a la siguiente información

13	7
4	21

$$\frac{13 \times 21}{7 \times 4} = \frac{273}{28} = 9.75$$

Se realizo también análisis estadístico en e programa SPSS con prueba T de student con valor de 18.7 y una p=0.000, lo cual es significativo

Discusión:

Este estudio tuvo por objeto probar la asociación entre las dos variables principales en este caso el poder mecánico y la mortalidad de los pacientes intubados de la terapia intensiva a través de la revisión de los expedientes clínicos en el periodo del 2018, el grupo de estudio incluyó 45 pacientes de los cuales 26 fueron femeninos y 24 masculinos la edad promedio fue de 66 años un grupo heterogéneo de pacientes sin embargo la asociación real que se corroboró que los pacientes con poder mecánico mayor de 13 joules se asocia a 9 veces más probabilidad de mortalidad que pacientes con poder mecánico más bajo, según Gatinoni et al, derivado de sus investigaciones a través de los años sobre la ventilación mecánica diseñó la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, en uno de los más recientes estudios de 2016 observó a través de estudios experimentales que un valor mayor de 13 Joules/minuto determina el desarrollo de LPAVM en sujetos sanos y empeoramiento clínico en pacientes con SDRA. La fórmula para el cálculo del PM es la siguiente: Poder mecánico: $0.098 \times V_t \times F_r \times P_{\text{pico}} - (P_{\text{plat}} - PEEP/2)$, se ha determinado asociación entre un PM mayor a 13 J/min con desenlaces poco favorables en pacientes con ventilación mecánica y síndrome de distrés respiratorio agudo, dentro de la fisiopatología del daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica, son provocados por una aplicación sostenida de tensión y deformación sobre las estructuras pulmonares, se ha atribuido a diversas causas una ellas el uso de volúmenes corrientes altos que generan alteraciones pulmonares similares al síndrome de distrés respiratorio del adulto, esto ha sido minimizado a través de los años con el uso de suspiros, posteriormente con el uso de presión positiva al final de la espiración.

Se ha estudiado ampliamente que la ventilación mecánica no es inocua, debe ser titulada dentro de una ventana terapéutica para alcanzar los objetivos por el cual se inició y así limitar los efectos adversos de su uso.

Según mencionan Karina Rosas y cols. desde 1967 que se han usado diferentes términos para describir el daño alveolar difuso y en las membranas hialinas analizadas post mortem en pacientes previamente ventilados mecánicamente. Dentro de las alteraciones pulmonares que se han descrito cuatro mecanismos de (lesión por ventilación mecánica): barotrauma, volutrauma, atelectotrauma y biotrauma, se ha estudiado la frecuencia de estrés y la falla capilar pulmonar como contribuyentes al desarrollo de LPAVM, ocasionando lesiones macroscópicas secundarias a ruptura del parénquima pulmonar, como neumotórax, neumomediastino y como se corroboró en este estudio, se observó durante numerosos estudios previos que no solo los volúmenes bajos son protectores sino la asociación de las distintas variables que conforman el poder mecánico también influyen negativamente en el desenlace del paciente cuando no se llevan a cabo medidas de protección alveolar, como hallazgo se encontró que la frecuencia respiratoria así como la presión máxima y meseta son de los factores que más aumentan el poder mecánico aunque hacen falta más estudios para corroborar esta asociación.

Conclusiones:

Si se encontró asociación entre el poder mecánico y la mortalidad ya que las pruebas estadísticas aplicadas sugieren que hay 9 veces más probabilidad de mortalidad asociada a poder mecánico mayor de 13 joules, por lo que comprobamos que el poder mecánico alto tiene influencia en la mortalidad de los pacientes intubados de la terapia intensiva

Aspectos Éticos.

Será aplicable a pacientes Histerectomía total abdominal electiva en el Hospital ISSSTE, en el periodo comprendido desde la aprobación del comité de ética a febrero del 2019. Únicamente: cuando sea debidamente seleccionados de acuerdo al método descrito; cuenten con afiliación vigente a la institución; Sean mayores de edad con capacidad de decidir de manera informada y voluntaria su participación; y se respetará la decisión de revocar en cualquier momento su participación. El consentimiento informado se realiza de manera escrita, en formato requisitado debidamente y que se presenta al comité de ética. La recolección de datos se hará de manera directa y personal al paciente en formato que se presenta al comité de ética. Cualquier tipo de información personal se maneja de manera confidencial, sin revelar la identidad o estado del paciente. Se garantiza la protección e integridad física, mental y moral de los sujetos incluidos en el estudio, respetando los materiales y métodos descritos previamente, teniendo además sustento en los documentos que definen y norman la práctica médica y de investigación clínica.

Sustento jurídico

La Ley General en Salud, con última adición al Diario Oficial de la Federación en 2006, en su título primero pone en materia del derecho a la protección de la salud y de salubridad general el desarrollo y coordinación de la investigación en humanos. Contiene un título único (Título quinto: Investigación para la salud. Capítulo Único) que norma la práctica investigadora: Artículo 100. Establece las bases para la investigación en seres humanos (1). Las normas generales para la realización de investigaciones biomédicas se encuentran en la Declaración de Helsinki* y en Ethics and epidemiology: international guidelines, publicado por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias. Éticas (Bankowski et al., 1991). Supone obligaciones especiales respecto a las personas y las comunidades, no solo hacia los participantes en los estudios, sino también hacia las personas cuya salud podrá protegerse o mejorarse al aplicar los resultados. *Publicada en el Boletín de [a Oficina Sanitaria Panamericana, Vol. 108, No. 56, 1990, p6gs. 626637 [N. del editor].

Cronograma

Se recolectaran datos. Las variables se reagruparan en Excel y Programas de análisis estadístico como SPSS realizará estadística descriptiva medidas de tendencia central y de dispersión, se analizaran las variables cuantitativas y cualitativas.

Actividad	AGOS	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	AB
Elaboración de protocolo							X	X	X
Registro de protocolo ante el Comité de Investigación							X		
Colección de información							X	X	X
Captura de datos							X	X	X
Análisis de datos									X
Interpretación de resultados									X
Formulación de reporte									X
Redacción de artículo científico									X

Bibliografía

1. Francisco Arancibia, Rodrigo Soto Figueroa. Daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica. *Revista chilena de medicina intensiva*. 2010; VOL 25(4): 205-210
2. Shapiro B, Harrison R, Trout C, *Clinical Application of Respiratory Care* second edition. Year Boook Medical Publishers 1979.
3. Fernando Gutiérrez Muñoz Ventilación mecánica *Acta Med Per* 28(2) 2011 Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica.
- 4.
5. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med*. 2004;32:250-255.
6. De Prostn, ricard Jd, Saumon G, dreyfuss d. Ventilator induced lung injury: historical perspectives and clinical implication s. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):28.
7. nieman GF, Satalin J, Andrews P, Aiash H, Habashi nM, Gatto LA. Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI). *Intensive Care Med Exp*. 2017;5(1)
8. Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, et al. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl* 2003; 47: 15s-25s.
9. Rocco Pr, dos Santos C, Pelosi P. Pathophysiology of ventilator-associated lung injury. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012;25(2):123-130.3.
10. Avignon Pd, Hedenstrom G, Hedman C. Pulmonary complications in respirator patients. *Acta Med Scand Suppl* 1956;316:86-90
11. Cressoni M, Chiurazzi C, Gotti M, Amini M, Brioni M, Algieri I, et al. Lung inhomogeneities and time course of ventilator-induced mechanical injuries. *Anesthesiology* 2015;123(3):618-627.21.
12. Suarez-Sipmann. Ventilación asistida proporcional. *Med Intensiva*. 2014;38(4):249-260 Guérin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, Forel JM, et al. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Critical Care* 2016;20:384.
13. Li-Chung Chiu, Han-Chung Hu, Chen-Yiu Hung, Chih-Hao Chang, Feng-Chun Tsai, Cheng-Ta Yang, et al. Dynamic driving pressure associated mortality in acute respiratory distress syndrome with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care* 2017;7:12.
14. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(1):42-47.
15. Laffey JG, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, Bajwa EK, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med*. 2016;42:1865-1876.
16. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, Caironi P, Valenza F, Polli F, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178:346-355.