



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO, HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE**

**PRESIONES DE LA VÍA AEREA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y SU
RELACIÓN CON LA RESPUESTA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON
NEUMONÍA AGUDA GRAVE INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA CRÍTICA**

PRESENTA:

DR. JORGE OSVALDO LOAIZA VALIENTE

ASESORES DE TESIS

DRA. NANCY TRUJILLO RAMIREZ

DRA. RAQUEL MENDEZ REYES

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS

CIUDAD DE MÉXICO, DICIEMBRE 2020

REGISTRO INSTITUCIONAL

033.2019



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.

DR. RICARDO JUAREZ OCAÑA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. ANTONIO TORRES FONSECA
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE INVESTIGACION

DRA RAQUEL MÉNDEZ REYES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS

DRA NANCY TRUJILLO RAMIREZ
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

Mientras terminamos el presente documento, nos encontramos ante uno de los eventos más significativos del nuevo siglo, la pandemia de COVID-19 ha representado uno de los más grandes retos para la humanidad y especialmente para el personal dedicado a las diversas áreas de la salud; el reto toma un cariz especial para el personal de medicina crítica puesto que el desarrollo de la especialidad y en especial de la ventilación mecánica estuvo ligado a una pandemia como fue la de poliomielitis, que requirió justo como la actual pandemia, el esfuerzo conjunto de millones de personas para lograr mitigar los efectos de la crisis. En nuestro caso, mientras no se cuente con una cura o vacuna, como médicos de medicina crítica aspiramos a convertirnos en un medio de soporte para lograr mantener la estabilidad de forma inicial y favorecer una potencial recuperación, si cabe la comparación, navegar un barco en la tormenta, tratando de tener un adecuado arribo. En medio de esta situación tan adversa, cabe tener una adecuada dirección y sentido, así como una noción del tiempo adecuada para tomar las mejores decisiones siempre en beneficio de nuestros pacientes, más allá del interés personal. Tal vez puedan ser una estrella guía las palabras de Jonas Salk, virólogo e investigador que descubrió además de Sabin, la vacuna de la poliomielitis, cuando se le cuestionó sobre su negativa de patentar la vacuna, lo que pudo haberle redituado ganancias millonarias, dijo: "No hay patente. ¿Acaso se puede patentar el sol?".

Mi más sincero agradecimiento a nuestros maestros de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional 1ro de octubre por sus aportaciones a nuestro desarrollo como médicos de medicina crítica, con una filosofía de trabajo a la cabecera del paciente.

Gracias a mi familia por su valioso ejemplo y apoyo.

A nuestros pacientes, que nuestros esfuerzos los hayan curado, aliviado o consolado.

ÍNDICE

LISTA DE GRÁFICOS Y TABLAS	5
TÍTULO DE TESIS	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN	11
ANTECEDENTES	12
OBJETIVOS	31
MATERIAL Y METODOS	32
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	69
CONCLUSIONES	73
BIBLIOGRAFÍA	74
ANEXOS	80

LISTA DE FIGURAS Y CUADROS

- Gráfica 1.** Distribución de pacientes por grupo de edad en año.
- Gráfica 2.** Distribución de pacientes de acuerdo con el índice de masa corporal.
- Gráfica 3.** Distribución de pacientes de acuerdo con el tipo de neumonía.
- Gráfica 4.** Microorganismos identificados de pacientes ingresados a UCI con Neumonía
- Gráfica 5.** Tipo de agente infeccioso aislado en UCI de acuerdo con la resistencia a antimicrobianos.
- Gráfica 6.** Comorbilidades presentadas de pacientes ingresados a UCI por neumonía.
- Gráfica 7.** Calificación de SOFA al ingreso de pacientes ingresados a UCI por neumonía.
- Gráfica 8.** Proporción de pacientes con neumonía que ingresaron con choque séptico a UCI.
- Gráfica 9.** Proporción de pacientes con neumonía que ingresaron con SIRA severo a UCI.
- Gráfica 10.** Distribución de pacientes con neumonía, de acuerdo con la paO_2/FiO_2 de ingreso.
- Gráfica 11.** Distribución de pacientes con neumonía, de acuerdo con la distensibilidad estática de ingreso.
- Gráfica 12.** Volumen tidal a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.
- Gráfica 13.** PEEP a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.
- Gráfica 14.** Presión Meseta a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.
- Gráfica 15.** Presión de distensión a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.
- Gráfica 16.** Poder Mecánico a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

Gráfica 17. Distensibilidad estática a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

Gráfica 18. Fallecimientos de pacientes ingresados a UCI con neumonía.

Gráfica 19. PaO_2/FiO_2 a las 24 horas de ingreso a UCI de pacientes con neumonía.

Gráfica 20. Incremento porcentual de la PaO_2/FiO_2 a las 24 horas de ingreso a UCI de pacientes con neumonía.

Gráfica 21. Distribución de los días libres de ventilación mecánica en pacientes ingresados a UCI por neumonía.

Gráfica 22. Distribución de los días libres de falla orgánica en pacientes ingresados a UCI por neumonía

Gráfica 23. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la edad de los pacientes.

Gráfica 24. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la edad de los pacientes.

Gráfica 25. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con el índice de masa corporal de los pacientes.

Gráfica 26. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la presión meseta de los pacientes.

Gráfica 27. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con el poder mecánico.

Gráfica 28. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con los días libres de ventilación mecánica.

Gráfica 29. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con los días libres de ventilación mecánica.

Gráfica 30. Correlación de la presión meseta a las 24 horas de ingreso con la PaO_2/FiO_2 .

Gráfica 31. Correlación del PEEP a las 24 horas de ingreso con la PaO_2/FiO_2 .

Gráfica 32. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la PaO_2/FiO_2 .

Gráfica 33. Correlación del poder mecánico a las 24 horas de ingreso con la PaO_2/FiO_2 .

Gráfica 34. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con el incremento o descenso porcentual de la PaO_2/FiO_2 a las 24 horas.

Tabla 1. Diferencia de proporciones con χ^2 de Pearson de pacientes con presión de distensión menor de 15 cmH₂O/mayor o igual a 15 cmH₂O y si presentaron o no defunción.

Gráfica 35. Curva ROC de los valores de presión de distensión para predecir muerte en UCI.

TÍTULO DE LA TESIS

PRESIONES DE LA VÍA AEREA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y SU RELACIÓN CON LA RESPUESTA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON NEUMONÍA AGUDA GRAVE INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

RESUMEN

Introducción: La presión de distensión se considera un objetivo de protección pulmonar, con impacto en la mortalidad, junto a presión meseta y volumen tidal bajo.

Objetivos: Identificar las características de los pacientes con neumonía ingresados a UCI y determinar la relación de la presión de distensión con la mortalidad, oxigenación, días libres de ventilación mecánica y de falla orgánica.

Material y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico que incluyó pacientes ingresados a UCI por neumonía que requirieron ventilación mecánica, se reportaron presiones respiratorias, oxigenación, días libres de ventilación mecánica y falla orgánica. Se utilizó estadística descriptiva y pruebas de correlación de Pearson y Spearman.

Resultados: El virus de la influenza fue el agente más aislado (13.76%). El SIRA severo se encontró en el 26.92%, el choque séptico en 71.15%. El 23.08% presentó un Vt arriba de 8 ml/Kg/PP, la presión meseta fue mayor de 30 cmH₂O en el 7.69%. La presión de distensión fue mayor de 15 cmH₂O en el 28.85%. La mortalidad en UCI fue del 50%. La presión de distensión se correlacionó positivamente con la presión meseta y el poder mecánico. La presión meseta, el PEEP y el poder mecánico presentaron una correlación negativa significativa con la paO₂/FiO₂.

Conclusiones: No se pudo establecer la relación de la presión de distensión con la mortalidad, a mayor alteración en la oxigenación se requirió mayor PEEP, con elevación de presión meseta; no fue posible establecer relación significativa con la mortalidad, los días libres de ventilación mecánica o falla orgánica.

Palabras claves: Presión de distensión, Presión meseta, PaO₂ /FiO₂, Ventilación protectora

ABSTRACT

Introduction: The driving pressure is considered a lung protection target, with an impact on mortality, along with plateau pressure and low tidal volume.

Objectives: To identify the characteristics of patients with pneumonia admitted to the ICU and to determine the relationship of the driving pressure with mortality, oxygenation, days free of mechanical ventilation and organ failure.

Material and Methods: Observational, retrospective, cross-sectional and analytical study that included patients admitted to the ICU for pneumonia who required mechanical ventilation. Respiratory pressures, oxygenation, days free from mechanical ventilation and organ failure were reported. Descriptive statistics and Pearson and Spearman correlation tests were used.

Results: The influenza virus was the most isolated agent (13.76%). Severe SIRA was found in 26.92%, septic shock in 71.15%. 23.08% presented a tidal volume above 8 ml/Kg/PP, the plateau pressure was greater than 30 cmH₂O in 7.69%. The driving pressure was greater than 15 cmH₂O in 28.85%. Mortality in ICU was 50%. The driving pressure was positively correlated with plateau pressure and mechanical power. Plateau pressure, PEEP, and mechanical power showed a significant negative correlation with paO₂/FiO₂.

Conclusions: The relationship between driving pressure and mortality could not be established. The greater the alteration in oxygenation, the greater the PEEP was required, with a plateau pressure elevation; It was not possible to establish a significant relationship with mortality, days free from mechanical ventilation or organ failure.

Keywords: Relief pressure, Plateau pressure, PaO₂/FiO₂, Protective ventilation

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica (VM) es una medida de soporte respiratorio utilizada en las unidades de cuidado intensivo. Involucra la utilización de un dispositivo electromecánico que tiene la capacidad de infundir una determinada cantidad de aire combinado con oxígeno hacia el sistema respiratorio del paciente y a su vez permite la espiración pasiva del volumen insuflado. Los equipos cuentan con diversos modos de ventilación y diversos parámetros programables que son ajustados de acuerdo a objetivos terapéuticos para mejorar las condiciones clínicas del paciente y en algunos casos, medidas específicas mejoran el pronóstico de supervivencia, por tales condiciones se ha requerido un conocimiento profundo de los aspectos fisiopatológicos de la ventilación mecánica y los diversos elementos de programación, para alcanzar objetivos de oxigenación y a su vez evitar la aparición de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica mediante la aplicación de medidas de protección alveolar, dentro de estas medidas destacan la aplicación de volúmenes tidales bajos, favorecer la aplicación de PEEP en vez de un incremento de FiO_2 , mantener una presión meseta menor de 30 cmH₂O y una presión de distensión menor de 15 cmH₂O.

El presente estudio fue diseñado para determinar las presiones de la vía aérea, principalmente la presión de distensión y su relación con oxigenación, días libre de ventilación mecánica, días libres de falla orgánica y mortalidad en pacientes que recibieron soporte respiratorio en modo asistocontrolado por volumen en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional 1ro de Octubre, ISSSTE.

ANTECEDENTES

Los inicios de la ventilación mecánica están ligados a las grandes epidemias de poliomielitis del siglo XX, inicialmente con el uso de pulmones de acero (Iron Lung), diseñados por Drinker y posteriormente mejorados por Emerson; consistían en ventiladores de presión negativa, que generaban presiones subatmosféricas alrededor del cuerpo del paciente para reemplazar o aumentar el trabajo realizado por los músculos respiratorios, con el inconveniente de dificultar el acceso al cuerpo del paciente durante los cuidados, debido a que el dispositivo lo cubría casi en su totalidad. En 1951 se presentó una epidemia de poliomielitis en Copenhague, con una mortalidad mayor del 80%, entre los síntomas terminales se documentaron sudoración, hipertensión e incremento del CO₂ plasmático, lo cual de forma inicial fue atribuido a falla renal, sin embargo, Bjorn Ibsen descubrió que los síntomas estaban asociados a falla respiratoria por lo que recomendó la realización de traqueostomía y ventilación con presión positiva, con lo que la mortalidad cayó dramáticamente de 87% a 40%. La ventilación de los pacientes inicialmente fue realizada de forma manual con bolsa, hasta 70 pacientes simultáneamente. Al final de la epidemia 1500 estudiantes suministraron ventilación manual por 165000 horas, lo que marcó el inicio de la ventilación con presión positiva. La posterior concentración de los pacientes en un área para su atención continua dio lugar a las actuales unidades de cuidados intensivos y eventualmente se desarrollaron ventiladores mecánicos, con mejoras tecnológicas graduales ^(1, 2).

Durante la epidemia de poliomielitis, los investigadores notaron que la ventilación mecánica podía condicionar daño estructural a los pulmones, más adelante en 1967 se creó el término de "pulmón del respirador", para explicar los infiltrados alveolares difusos y membrana hialina encontrados en las autopsias de pacientes que recibieron soporte ventilatorio mecánico. Las diversas alteraciones documentadas como consecuencia de la utilización del ventilador mecánico fueron englobadas dentro del concepto de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (Del

inglés VILI, ventilator induced lung injury) que fue definida en el reporte de la conferencia del consenso sobre lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica (1999) como una lesión pulmonar aguda directamente inducida por la ventilación mecánica en modelos animales. Debido a que el VILI es usualmente indistinguible morfológica, fisiológica y radiológicamente del daño alveolar difuso de la lesión pulmonar aguda, puede solo discernirse definitivamente en modelos animales. La lesión pulmonar asociada a la ventilación (Del inglés VALI, ventilator associated lung injury), es definida como la lesión pulmonar que se asemeja al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) y que ocurre en pacientes que están bajo ventilación mecánica, puede estar asociada a patología pulmonar preexistente, como el SIRA, a diferencia del VILI ^(3, 4).

Los mecanismos responsables del desarrollo de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica que se han descrito son:

- **Volutrauma:** Es la lesión más sutil condicionada por el incremento de volúmenes pulmonares que lleva a la sobredistensión de los alveolos, con el desarrollo en el pulmón de edema perivascular y de forma progresiva edema alveolar. Webb y Tierney de forma inicial demostraron parcialmente este fenómeno en 1974, junto a la observación del efecto protector del PEEP para limitar la aparición del edema alveolar, sin embargo, aún no se determinaba si el factor condicionante era la presión o el volumen, fue hasta 1992 que Dreyfuss y colaboradores demuestran que es el volumen el factor determinante de este tipo de lesión pulmonar.
- **Barotrauma:** Aunque el término significa trauma por incremento de presión, se considera que la fuerza lesiva es condicionada por incremento absoluto de los volúmenes pulmonares de tal intensidad que lleva a la ruptura alveolar, fuga de aire y como consecuencias enfisema subcutáneo, neumomediastino o neumotórax.
- **Atelectrauma:** Es el cierre y apertura repetitivo de las unidades pulmonares con consecuencias en el efecto del factor surfactante e hipoxia, estas

lesiones llevan a desprendimiento epitelial, desarrollo de membranas hialinas y edema pulmonar.

- Biotrauma: Las fuerzas mecánicas que condicionan lesión pulmonar pueden desencadenar una respuesta inflamatoria a nivel de los pulmones con la secreción de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT) e interleucinas que pueden condicionar lesión pulmonar directa o condicionar el reclutamiento de células inflamatorias. En este escenario puede incrementarse la permeabilidad a nivel de la membrana alveolocapilar, con translocación de mediadores inflamatorios, bacterias o polisacáridos que pueden condicionar disfunción orgánica múltiple y en caso de persistir el daño llevar a la muerte ^(3, 5, 6).

Tras la definición de los diversos mecanismos asociados a lesión pulmonar condicionados por la administración de soporte respiratorio, fue evidente la necesidad de implementar medidas de protección para evitar tanto la aparición de estas complicaciones en pacientes con pulmones sanos, así como de optimizar el manejo en pacientes con lesión pulmonar, de las más importantes podemos mencionar los siguientes:

Volumen tidal (Vt) y presión meseta (Ppl)

Ha disminuido progresivamente desde 12 ml/Kg de peso medido en 1970, a menos de 9 ml/Kg de peso medido y aproximadamente 10 ml/Kg de peso predicho para el 2000, según lo reportado por Esteban y colaboradores, un nuevo estudio epidemiológico para el 2008, reportó una mayor modificación, con un descenso del volumen tidal hasta de 7.4 ml/kg, un cambio significativo en la práctica médica que se atribuyó a la investigación clínica realizada a lo largo del tiempo ^(7, 8).

Webb y Tierney demostraron el efecto nocivo de la sobredistensión pulmonar tras haber realizado un modelo de experimentación animal con ratas, condicionando presiones pico altas durante la ventilación mecánica y un valor de PEEP de 0 o de 10 cmH₂O, los sujetos de experimentación desarrollaron eventualmente hipoxemia,

en el examen post-mortem se detectó edema alveolar y perivascular en las ratas que no tuvieron PEEP, contrario a lo encontrado en los animales que contaron con presiones altas pero valores de PEEP de 10 cmH₂O, en las cuales se detectó edema perivascular pero no se presentó edema alveolar, lo cual además de apuntar al efecto deletéreo de la sobredistensión alveolar, mostró el efecto protector de la utilización de presión positiva al final de la espiración (PEEP) ⁽⁹⁾.

En 1988, Dreyfuss y colaboradores compararon los efectos en ratas, de volúmenes tidales normales y presiones altas de la vía aérea, contra ratas con volúmenes tidales altos y presiones de la vía aérea altas o bajas, además estudiaron el efecto del PEEP tanto en el edema como en la ultraestructura pulmonar. Las ratas con volúmenes bajos y presiones altas (conseguido mediante la compresión con bandas elásticas a nivel toracoabdominal), no presentaron diferencias con respecto a los sujetos de control ventilados con volúmenes tidales bajos, es decir sin desarrollar alteraciones estructurales a nivel pulmonar, los 2 grupos de volumen alto y con presiones bajas y altas, presentaron edema alveolar diseminado y especialmente marcado en las áreas peribroncovasculares y subpleurales. Cuando se aplicó PEEP, solo fue aparente edema intersticial alrededor de los vasos largos y sin edema alveolar. Lo anterior indicó que el elemento causante de la lesión fue el volumen y no la presión y reafirmó el efecto protector del PEEP durante edema por incremento de la permeabilidad ⁽¹⁰⁾.

En el 2000 se publicó un estudio realizado por la Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDS Network), con 861 pacientes con SIRA, utilizando volúmenes tidales convencionales (12 ml/Kg) y presión meseta menor de 50 cmH₂O en el primer grupo, contra un segundo grupo en quienes se utilizaron volúmenes tidales bajos (6 ml/Kg de peso predicho), y una presión meseta menor de 30 cmH₂O; tras los primeros resultados preliminares, el estudio fue detenido tras haberse detectado mayor mortalidad en el grupo en quienes se utilizaron volúmenes tidales altos, (31% Vs 39.8%, P=0.007), con lo cual se confirmó el efecto protector de la

utilización de volúmenes tidales bajos, lo que se convirtió en un estándar de tratamiento en la actualidad ⁽¹¹⁾.

Presión positiva al final de la espiración (PEEP)

En 1950, John Scott Inkster encontró que, si introducía un pequeño monto de resistencia cuando un infante se encontraba espirando, las unidades funcionales de la respiración no se colapsarían; presentó sus hallazgos en el congreso mundial de Anestesia en 1968 y con los meses la técnica fue denominada PEEP (Positive end expiratory pressure) ⁽¹²⁾. La aplicación de PEEP fue descrita posteriormente por Barach y colaboradores en 1938 para el manejo del edema agudo pulmonar ⁽¹³⁾, posteriormente se extendió su utilización a partir del estudio de Gregory y colaboradores para su uso en pacientes pediátricos, y se convirtió posteriormente en una práctica rutinaria en el tratamiento del síndrome de distress respiratorio agudo con el objetivo de mejorar los valores de oxigenación, aunque con el riesgo de disminuir el gasto cardiaco, según lo descrito por Cournand y colaboradores en 1948 ⁽¹⁴⁾. En 1974, Webb y Tierney describieron un efecto protector del PEEP en ratas, contra el daño condicionado por la ventilación mecánica, mecanismo que fue atribuido a la prevención del cierre y apertura intratidal de forma cíclica; tras el estudio histopatológico, fue evidente que en los sujetos en las ratas de experimentación en quienes se condicionó una presión inspiratoria positiva alta y con PEEP de 0, desarrollaron edema perivascular y edema alveolar, en contraste con las ratas a quienes se programó PEEP, las cuales no presentaron edema alveolar, confirmándose el efecto protector del PEEP contra la lesión inducida por la ventilación mecánica ⁽⁹⁾. En 1974 Suter y colaboradores describieron un estudio en 15 pacientes sometidos a ventilación mecánica, en quienes se realizó mediciones hemodinámicas, mecánica pulmonar y oxigenación, a nivel de PEEP de cero (ZEEP), con incrementos graduales de PEEP de 3 en 3 cmH₂O, hasta un nivel máximo que condicionará disminución del gasto cardiaco, se evaluaron entonces los parámetros de función pulmonar, criterios hemodinámicos y de oxigenación, obteniéndose un "PEEP óptimo", que coincidió con el punto de mejor distensibilidad pulmonar, y asociado a un mejor gasto cardiaco y oxigenación ^(15, 16). De los estudios

anteriores puede deducirse que los objetivos más importantes que se intenta conseguir con la utilización de PEEP son, por una parte, la mejoría de la oxigenación y por otra la prevención de la lesión pulmonar al evitar el colapso y expansión alveolar cíclicos.

El estudio ALVEOLI realizado por el ARDS Network en 2004 involucró 549 pacientes con lesión pulmonar aguda y SIRA, bajo ventilación mecánica en modo asistidocontrolado por volumen, asignados de forma aleatoria a valores de PEEP “altos o bajos” de acuerdo a valores de FiO_2 requeridos, los resultados sugirieron que en paciente con volúmenes tidales de 6 ml/Kg y presión meseta menor de 30 cmH₂O, el resultado clínico es similar tanto en uso de PEEP “altos como bajos”, sin impacto significativo en la mortalidad, aunque si con mejoría en oxigenación. Cabe señalar que no se usaron maniobras de reclutamiento alveolar ⁽¹⁷⁾.

El estudio LOVS (2008) que involucró la utilización del enfoque de apertura pulmonar (Open Lung Approach) en pacientes con SIRA, con ventilación mecánica en modo asistido-controlado por presión, con utilización de volúmenes tidales bajos, presión meseta menor de 40 cmH₂O, maniobras de reclutamiento pulmonar (40 cmH₂O por 40 segundos) y PEEP altos, contra estrategia convencional con volúmenes tidales bajos, presión meseta menor de 30 cmH₂O y niveles de PEEP convencionales no mostró diferencias significativas en mortalidad al utilizar un enfoque de apertura pulmonar contra una estrategia convencional. La oxigenación fue mejor en el grupo de intervención con el enfoque de apertura pulmonar, y con un menor requerimiento de medidas de rescate para mantener adecuada oxigenación (ventilación de alta frecuencia oscilatoria u oxigenación con membrana extracorpórea) ⁽¹⁸⁾.

El estudio ExPress (2008), comparó el efecto en el pronóstico de una estrategia de incremento de PEEP para favorecer el reclutamiento alveolar mientras se limita la hiperinsuflación, contra una estrategia a favor de minimizar la distensión alveolar en pacientes con lesión pulmonar aguda y SIRA. En el grupo con la estrategia de

disminuir la sobredistensión se utilizaron volumen tidal de 6 ml/Kg de peso predicho y PEEP moderado de 5 a 9 cmH₂O, en el grupo de intervención se utilizó un volumen tidal de 6 ml/Kg de peso predicho y un PEEP para alcanzar una presión meseta de 28 a 30 cmH₂O. La estrategia de intervención para favorecer el reclutamiento mientras se limita la hiperinsuflación no redujo significativamente la mortalidad, aunque mejoró la función y la duración de la ventilación mecánica y la duración de la falla orgánica ⁽¹⁹⁾.

La oxigenación en respuesta a PEEP fue revalorada en un análisis secundario de los estudios LOVS y EXPRESS, donde se concluyó que los pacientes que respondieron con mejoría en la oxigenación tras incremento de PEEP tuvieron un menor riesgo de muerte y que esta relación fue más fuerte en pacientes con una paO₂/FiO₂ menor de 150 mmHg, sugiriendo finalmente que la respuesta en oxigenación tras incremento de PEEP puede ser usado para predecir que pacientes pueden beneficiarse de PEEP altos o bajos ⁽²⁰⁾.

En 2017, se publicaron los resultados del estudio ART, donde se investigó si la titulación de PEEP de acuerdo con la mejor distensibilidad del sistema respiratorio asociado a reclutamiento alveolar disminuía la mortalidad a 28 días en paciente con SIRA moderado a severo comparado con una estrategia de PEEP bajo convencional (ARDS Network). El grupo con estrategia de PEEP convencional fue sujeto a titulación de PEEP según tablas de correspondencia de acuerdo a FiO₂, como las propuestas en el estudio ALVEOLI, mientras que el grupo de apertura pulmonar recibió la denominada estrategia ART propuesta por los investigadores del estudio, con ajuste inicial del modo ventilatorio a controlado por presión, FR a 35 rpm, 20 minutos antes del reclutamiento, FiO₂ del 100%, posteriormente descenso de la FR a 15 rpm, con I:E de 1:1, iniciando la fase de “reclutamiento” con cambios graduales y ascendentes de PEEP, desde 25 cmH₂O por 1 minuto (con presión pico de 40 cmH₂O y driving pressure arriba de 15 cmH₂O), incremento de PEEP a 30 cmH₂O por 1 minuto (con presión pico de 45 cmH₂O y driving pressure arriba de 15 cmH₂O), incremento de PEEP a 35 cmH₂O por 1 minuto (con presión

pico de 50 cmH₂O y driving pressure arriba de 15 cmH₂O), posteriormente inicia la fase de "titulación de PEEP" con cambio de modalidad de ventilación a modo controlado por volumen, con VT a 5 ml/Kg de peso predicho, FR a 20 rpm, Flujo a 30 Lpm, y disminución del PEEP a 23 cmH₂O, con descenso gradual de 3 cmH₂O cada 3 minutos y medición de la distensibilidad estática, estableciéndose el PEEP óptimo en el valor de PEEP con la máxima distensibilidad estática + 2 cmH₂O. Posterior a la fase de titulación de PEEP, se realizó una nueva maniobra de reclutamiento, con incremento de PEEP a 35 cmH₂O por un minuto y posteriormente se establecían finalmente los parámetros de ventilación deseados más el PEEP óptimo determinado en la fase de titulación. Reportaron una mortalidad de 55.1% en el grupo experimental Vs 49.3% en el grupo control, con una mayor mortalidad en el grupo de intervención en los primeros 7 días por incremento en las tasas de muerte con barotrauma, neumotórax y requerimiento de drenaje pleural; no hubo diferencias en las tasas de muerte por hipoxemia refractaria y acidosis. A la hora de iniciada la intervención, se presentó mayor hipotensión en el grupo de intervención, con mayor requerimiento de vasopresor ⁽²¹⁾.

De los estudios mencionados, identificamos dos enfoques de manejo en ventilación mecánica: por una parte un abordaje de "protección pulmonar" (Protocolo ARDS Network), cuyo propósito es el de evitar la progresión de la lesión en los alveolos afectados al mismo tiempo que ayuda a proteger a los alveolos sanos, al evitar la sobredistensión ⁽¹⁸⁾; el segundo enfoque es el de "apertura pulmonar" que consiste en la realización de maniobras de reclutamiento alveolar y mantenimiento de PEEP alto para favorecer la apertura de los alveolos y evitar su colapso ^(18, 21, 22). Entendiendo que tanto el colapso puede condicionar atelectrauma y por lo tanto menor cantidad de unidades alveolares funcionales y mayor lesión pulmonar, por otra parte, el incremento del PEEP y de las presiones de la vía aérea puede condicionar deterioro hemodinámico e incremento del espacio muerto. Cournard y colaboradores describieron la disminución del gasto cardiaco tras el incremento de la presión intratorácica, por mecanismo de disminución del retorno venoso y restricción del llenado ventricular derecho ⁽²³⁾. Berglund y colaboradores

demonstraron por ecocardiografía en animales, que a nivel cardiaco no se presentaron alteraciones en contractilidad a diferentes niveles de PEEP, por lo que infirieron que el deterioro en el gasto cardiaco se debió a dificultades en el retorno venoso ⁽²⁴⁾. Por otra parte el uso de PEEP en paciente con patología pulmonar obstructiva puede condicionar interacciones significativas, en 1994, Rossi y colaboradores publicaron los resultados de una investigación que involucró un subgrupo de pacientes con datos de obstrucción crónica del flujo de aire, pacientes que generan un PEEP intrínseco por atrapamiento aéreo ante la dificultad para la exhalación durante la fase espiratoria, realizaron un estudio para determinar los efectos del PEEP extrínseco y del PEEP intrínseco en el desbalance de la ventilación/Perfusión (VA/Q) pulmonar, con titulación del PEEP extrínseco al 100% y 50% del PEEP intrínseco determinado en cada paciente, observándose en el segundo caso una disminución de las presiones en la vía aérea y mejoría en cuanto al intercambio gaseoso e incremento del gasto cardiaco ⁽²⁵⁾.

Presión media de la vía aérea (Paw)

La presión media de la vía aérea (Paw) es un análogo medido de la presión alveolar media, que se traduce de los cambios de la curva de presión inspiratoria, así como por el valor de PEEP que es suministrado durante la ventilación mecánica. La Paw se ha relacionado a la oxigenación arterial, la función cardiovascular y el barotrauma inducido por el ventilador mecánico ⁽²⁶⁾.

En 1980, James Gallagher y Michael J. Banner realizaron un estudio para determinar si la presión media de la vía aérea (Paw) más que el PEEP solo, es un determinante de oxigenación. Se estudió a pacientes con falla respiratoria aguda requiriendo más de 15 cmH₂O de PEEP para mantener shunts intrapulmonares (Q_{sp}/Q_t) al 15%. La ventilación mecánica en modo mandatorio intermitente con volumen tidal calculado a 12 ml/Kg en un intervalo de 1 segundo, después de realizar una determinación basal de pO₂, pCO₂, gasto cardiaco y Paw, se realizó una disminución del PEEP del 40% (27+-11 cmH₂O a 16+-7 cmH₂O), y la Paw fue restablecida incrementando el tiempo inspiratorio hasta 5 segundos, se realizaron

nuevas determinaciones de parámetros 30 minutos después. Resultando sin cambios en los valores de oxigenación, sin alteraciones en el gasto cardiaco, por lo que se concluyó que el PEEP no es el determinante sine qua non de oxigenación, más que la Paw independientemente de cómo se desarrolle el mecanismo principal (27).

Lawrence Berman y colaboradores ante los efectos vistos en oxigenación a partir de incremento de la Paw mediante incremento del tiempo inspiratorio, realizaron un experimento con nueve perros sometidos a ventilación mecánica con ajuste dinámico de la frecuencia respiratoria (FR) para mantener una PCO_2 de 40 \pm 5 torr y 3 patrones ventilatorios aplicados en forma aleatoria y ajustados para mantener una Paw de 13 mmHg, Patrón A con relación I:E de 2:1, Presión meseta (Ppl) de 20 y PEEP de 0, patrón B con relación I:E de 2:1, Ppl de 17 y PEEP de 5 y patrón C con relación I:E de 1:2, Ppl de 30 y PEEP de 5. En el estudio se observó que no se presentó una diferencia en la oxigenación con diferentes relaciones I:E, e incluso se observó una mejor oxigenación en el grupo con relación I:E de 1:2 (28).

En 1985 Antonio Pesenti y colaboradores indujeron insuficiencia respiratoria severa en 6 borregos, usando lavado pulmonar (Modificado de Lachmann), e investigaron los efectos de PEEP y Paw en la oxigenación, la ventilación mecánica fue realizada en parámetros constantes con FiO_2 al 40%, FR de 20 rpm y un volumen tidal ajustado individualmente para mantener $paCO_2$ entre 35 y 45 mmHg (El V_t se mantuvo a 19 \pm 4.4 ml/Kg), se obtuvo una curva de Volumen-presión y a los 90 minutos de completar el último lavado pulmonar, se determinó la Pflex y fueron seleccionados 3 valores de PEEP: -5, +5 y +10 relativo al valor de Pflex de cada oveja, los niveles de PEEP fueron estudiados a dos niveles de Paw diferentes por 5 cmH₂O, de tal manera que cada animal recibió 6 tratamientos diferentes. La Paw fue ajustada variando la relación I:E. De lo anterior se observó que diferentes valores de PEEP por arriba de la Pflex no presentaron efectos significativos en la oxigenación, definiéndose un PEEP efectivo mínimo por arriba de Pflex, limitando

los efectos deletéreos de la disminución de la presión de la vía aérea durante la espiración ⁽²⁹⁾.

Presión de distensión (ΔP)

Del inglés "Driving Pressure"; en el 2015 Amato y colaboradores publican un estudio para probar la hipótesis de que la presión de distensión sería un índice más asociado a supervivencia que el V_t y el PEEP en condiciones de respiración pasiva en ventilación mecánica, para esto realizaron un estudio retrospectivo con una herramienta estadística de análisis de mediación multinivel con datos de 3562 pacientes de 9 estudios randomizados previos. Reportaron que la presión de distensión estuvo más asociada a supervivencia y que un incremento de una desviación estándar (aproximadamente 7 cmH₂O) se asoció a incremento en la mortalidad incluso en pacientes recibiendo ventilación protectora con Ppl y V_t , además los cambios individuales en V_t o PEEP después de la randomización no estuvieron asociados de forma independiente a supervivencia y que solo se encontraba una asociación favorable si los cambios en estos parámetros conducían a una disminución de la Presión de distensión ⁽³⁰⁾.

En 2016, Guérin y colaboradores publican un estudio que involucró un análisis secundario de los datos de 787 pacientes con SIRA que fueron enrolados en 2 estudios controlados y randomizados, realizados previamente para la valoración de terapias adjuntas en SIRA, relajantes neuromusculares (Acurasys) y Decúbito prono (Proseva), se utilizaron los valores de 24 horas posteriores a la randomización, específicamente, Volumen tidal, PEEP, presión meseta, distensibilidad estática y presión de distensión y se compararon los valores entre sobrevivientes y no sobrevivientes al día noventa. El rango de presión de distensión fue de 13.7 cmH₂O (+-3.7 cmH₂O) y 12.8 cmH₂O (+-3.7 cmH₂O) en no sobrevivientes y sobrevivientes respectivamente, resultando que la supervivencia fue significativamente mayor en pacientes que presentaron un valor de presión de distensión igual o menor a 13 cmH₂O, además la supervivencia fue mayor en pacientes con una presión meseta menor a 23 cmH₂O ⁽³¹⁾.

En el 2017, Villar y colaboradores publican el análisis secundario de datos de estudios observacionales previamente reportados, involucrando 778 pacientes en los cuales valoraron el riesgo de muerte hospitalaria basada en cuantiles de volumen tidal, PEEP, presión meseta, y presión de distensión evaluadas a las 24 horas del diagnóstico de ARDS mientras fueron sometidos a ventilación mecánica. Reportaron que el volumen tidal y el PEEP no tuvieron impacto en la mortalidad, identificaron un valor de corte de la presión meseta de 29 cmH₂O, por arriba del cual se encontró un incremento en el riesgo de muerte, además se identificó un valor de corte para presión de distensión de 19 cmH₂O, con incremento en el riesgo de muerte por arriba de este valor. Finalmente identificaron a la presión meseta como un predictor ligeramente mejor que la presión de distensión en cuanto a pronóstico de muerte hospitalaria ⁽³²⁾.

Poder mecánico (MP)

En el 2016, Gattinoni y colaboradores publicaron sus resultados con respecto a una fórmula simplificadora que abarcara todos los componentes de la ecuación de movimiento multiplicados por la variación del volumen y la frecuencia respiratoria, a esta variable simplificadora se le denominó poder mecánico, que representa la energía aplicada en la ventilación mecánica. El estudio abarcó 80 pacientes, 30 con pulmones normales y 50 pacientes con SIRA, realizaron mediciones en base a la curva presión-volumen y se obtuvo mediante computo aplicando la fórmula de poder mecánico, aplicándose a cada paciente PEEP de 5 y 15 cmH₂O y volumen tidal de 6, 8, 10 y 12 ml/Kg de peso predicho. Los resultados de las mediciones directas y las obtenidas por computo de la fórmula de poder mecánico fueron similares a 5 cmH₂O de PEEP en todos los pacientes, aunque se presentaron diferencias con una sobre-estimación del PEEP computado cuando el PEEP se encontró en 15 cmH₂O, además el poder mecánico se incrementó exponencialmente con el incremento del volumen tidal, presión de distensión y flujo (exponente=2) así como con la frecuencia respiratoria (exponente=1.4), y se presentó un incremento lineal con el PEEP. Agregado a lo anterior, se contempló la posibilidad de determinar un

posible punto de corte en el valor de poder mecánico, para predecir la posibilidad de daño, sin embargo, puesto que las mediciones son influenciadas por las propiedades capacitivas del sistema respiratorio, se mencionó que deberían estandarizarse por unidad de volumen de gas pulmonar o gramos de tejido pulmonar expuesto a la ventilación ⁽³³⁾.

Cressoni y colaboradores publican en el 2016 los resultados de un estudio experimental en 24 cerdos, 15 de los cuales se le aplicaron en grupos de 3, frecuencias respiratorias de 3, 6, 9, 12 y 15 rpm, el resto de las variables respiratorias fue similar en todos los grupos, con FiO₂ de 50%,

Volumen tidal de 38 ml/Kg, relación I:E de 1:2, PEEP de 0. Se computó el valor de corte para aparición de VILI, y se realizó una segunda serie de experimentos confirmatorios en 9 cerdos, con poder mecánico por debajo del valor de corte en 4 cerdos (FiO₂: 50%, Vt: 11 ml/Kg, FR: 35 rpm) y poder mecánico por arriba del valor de corte en los 5 cerdos restantes (FiO₂: 50%, Vt: 22 ml/Kg, FR: 35 rpm), se documentó la lesión pulmonar mediante la realización de TAC de tórax e histología del tejido pulmonar. Se detectó un valor de corte de 12 J/min, por arriba del cual los sujetos de experimentación desarrollaron edema pulmonar, histológicamente los cerdos que presentaron VILI, tuvieron cambios más severos (membranas hialinas, ruptura alveolar, infiltrado intraalveolar e intersticial) que los cerdos que no presentaron edema inducido por el ventilador mecánico, aun así, se detectaron alteraciones histológicas relevantes en este último grupo. El estudio sugiere que el volumen tidal y la frecuencia respiratoria por sí solas no son los determinantes de la lesión pulmonar, lo cual es inducido por una combinación que produce un poder mecánico por arriba de un umbral determinado ⁽³⁴⁾.

Marini y Jaber publican en el 2016 una simplificación de la fórmula descrita por Gattinoni para el cálculo del poder mecánico, llamada poder de distensión, donde se descartan los componentes del flujo y la resistencia, como determinantes significativos para el desarrollo de lesión pulmonar inducida por el ventilador mecánico ⁽³⁵⁾.

Del estudio de Guérin y colaboradores del 2016, mencionado previamente y cuyo objetivo principal era el estudio de la presión de distensión, cabe señalar que siendo un estudio retrospectivo basado en dos estudios aleatorizados previos en pacientes con SIRA que recibieron terapia con posición prona en un estudio, y en el segundo aporte de relajante muscular, con un control estricto del volumen tidal a 6 ml/Kg de peso predicho, encontraron también un valor de corte de 12 J/min, por arriba del cual la mortalidad fue mayor. La fórmula utilizada para el cálculo del poder mecánico fue la forma simplificada propuesta por Marini (Poder de distensión) ⁽³¹⁾.

En el 2018 Ary Serpa Neto y colaboradores publicaron los resultados de un estudio retrospectivo basado en dos bases de datos (MIMIC-III y eICU) con pacientes que recibieron ventilación mecánica, al menos por 48 horas, calculándose el poder mecánico recibido (Formula de Gattinoni) y su relación a mortalidad a 30 días y un año, días libres de ventilación mecánica al día 28 y duración de la estancia en UCI y hospitalaria. Se estudiaron en total 8207 pacientes. El poder mecánico elevado estuvo asociado de forma independiente a la mortalidad hospitalaria, así como a la mortalidad en UCI, mortalidad a 30 días, días libres de ventilación mecánica y la duración de estancia en UCI y hospitalaria, incluso cuando el volumen tidal se encontró bajo, con un incremento consistente en el riesgo de muerte con un poder mecánico mayor a 17 J/min. Cabe señalar que del total de los casos estudiados solo el 10.6% presentaba SIRA ⁽³⁶⁾.

Patologías pulmonares con requerimiento de soporte ventilatorio mecánico

Dentro de las patologías de importancia que llegan a requerir el manejo ventilatorio mecánico se encuentran el SIRA y la neumonía.

SIRA

El SIRA, fue descrito inicialmente por Ashbaugh, Bigelow y Petty en 1967, tras reportar 12 pacientes que presentaron hipoxemia, disminución de la distensibilidad respiratoria y aparición de infiltrados difusos en la radiografía de tórax ⁽³⁷⁾, elementos

que fueron tomados para la definición del síndrome. Fue evidente a partir de entonces que las alteraciones en oxigenación se debían a compromiso en la permeabilidad de la membrana alveolo capilar, generándose un edema pulmonar no cardiogénico. Además, se detectaron alteraciones importantes en la capacidad de distensión del tejido, Gattinoni y colaboradores acuñaron el concepto de “Baby Lung” (Pulmón de Bebé) a partir de las observaciones en tomografía de pacientes con SIRA que mostraron una disminución considerable en el tejido pulmonar aireado, siendo equivalente funcionalmente al pulmón de un niño de 5-6 años (300-500 g de tejido) ⁽³⁸⁾.

El padecimiento se clasifica actualmente mediante la clasificación de Berlín que especifica:

1. Tiempo: Dentro de los 7 días de una injuria clínica conocida o empeoramiento en los síntomas respiratorios.
2. Estudio de imagen del tórax: Opacidades bilaterales, no explicadas satisfactoriamente por derrame, colapso lobar o pulmonar o nódulos.
3. Origen del edema: Falla respiratoria no explicada totalmente por falla cardíaca o sobrecarga de fluidos. Se requiere valoración objetiva (Ej. Ecocardiografía) para excluir edema hidrostático si no hay factores de riesgo identificados.
4. Oxigenación:
 - Leve: PaO₂/FiO₂ menor de 300 mmHg y mayor de 200 mmHg con PEEP o CPAP mayor o igual a 5 cmH₂O.
 - Moderado: PaO₂/FiO₂ menor o igual a 200 mmHg y mayor 100 mmHg con PEEP o CPAP mayor o igual a 5 cmH₂O.
 - Severo: PaO₂/FiO₂ menor o igual a 100 mmHg con PEEP mayor o igual a 5 cmH₂O ⁽³⁹⁾.

Fisiopatológicamente el SIRA se caracteriza por una fase inicial exudativa, con daño endotelial y epitelial alveolar mediado por células de la inmunidad innata, lo que condiciona edema intersticial y alveolar con un fluido rico en proteínas. Los macrófagos secretan citocinas proinflamatorias que conducen al reclutamiento de neutrófilos, monocitos o macrófagos, activación de las células epiteliales alveolares y de células T efectoras, con lo que se perpetua la inflamación. La disrupción de la barrera se acentúa por mecanismos de estiramiento mecánico de las células alveolares. El proceso de reparación inicia durante la segunda fase, proliferativa, con el incremento transitorio de fibroblastos, formando una matriz provisional para reestablecer la integridad de la membrana, lo que permite la reabsorción del edema alveolar. La tercera fase, fibrótica se caracteriza por un mayor depósito de matriz extracelular, la diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos, generándose fibrosis intersticial e intraalveolar. Esta última fase no se presenta en todos los pacientes sin embargo está asociada a ventilación mecánica prolongada e incrementa la mortalidad. Las fases del SIRA por las alteraciones fisiopatológicas mencionadas condicionan una alteración importante en el intercambio gaseoso por lesión de la membrana alveolo capilar y se caracteriza a su vez por una disminución de la distensibilidad del pulmón debido al edema intersticial y alveolar, de perpetuarse el daño, será permanente si se consolida la fase de fibrosis ⁽⁴⁰⁾.

Neumonía

La neumonía es definida como la inflamación y consolidación del tejido pulmonar debido a un agente infeccioso; se clasifican en:

- Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): Se produce el proceso patológico en el ambiente comunitario con agentes patológicos asociados al entorno y no al ambiente hospitalario.
- Neumonía hospitalaria: El padecimiento se desarrolla 72 horas o más después de la admisión a un hospital, generalmente asociado a un agente infeccioso hospitalario.

- Neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVIM): El padecimiento está asociado al manejo previo con soporte ventilatorio mecánico.
- Neumonía asociada a cuidados de la salud (NACS): El paciente cumple con criterios como la hospitalización en una unidad con cuidados agudos por 2 o más días en los pasados 90 días, o haber residido en un asilo o una unidad de cuidados prolongados, haber recibido antimicrobianos intravenosos, quimioterapia o cuidado de heridas en los pasados 30 días, o haber asistido a un hospital o clínica de hemodiálisis ⁽⁴¹⁾.

El soporte ventilatorio mecánico en el paciente con neumonía está indicado a partir de que el paciente no pueda concretar los objetivos de oxigenación y eliminación del CO₂, un incremento en el trabajo respiratorio o incluso el deterioro hemodinámico asociado al cuadro infeccioso. Existen diversas escalas para la valoración de la severidad de la neumonía entre las que se encuentran el CURB 65 y pneumonia severity index (PSI), sin embargo, la American Thoracic Society (ATS) en conjunto con la Infectious Diseases Society of América (IDSA) en los Estados Unidos publicaron en la guía sobre neumonía adquirida en la comunidad del 2007, los criterios de severidad de la neumonía para ingreso a la unidad de cuidados intensivos, estableciendo:

- Criterios mayores
 - Requerimiento de soporte ventilatorio mecánico
 - Deterioro hemodinámico con requerimiento de vasopresores
- Criterios menores
 - Frecuencia respiratoria mayor o igual a 30 rpm
 - PaO₂/FiO₂ menor o igual a 250
 - Infiltrados multilobares
 - Confusión o desorientación

- Uremia (BUN \geq a 20 mg/dL)
- Leucopenia (<4000 células/mm³)
- Trombocitopenia (<100000 células/mm³)
- Hipotermia ($<36^{\circ}\text{C}$)
- Hipotensión que requiere de reanimación hídrica agresiva)

En la guía mencionada se considera el ingreso al cumplir 1 de los dos criterios mayores, en segunda instancia se considera el ingreso con 3 o más de los criterios menores ⁽⁴²⁾.

La fisiopatología de la neumonía consiste en la proliferación de microorganismos a nivel alveolar, que superan las barreras de protección principalmente por microaspiración de la orofaringe, lo que condiciona una respuesta por los macrófagos alveolares, y asistencia por proteínas surfactantes A y D con propiedades de opsonización intrínseca para la fagocitosis de los agentes por los macrófagos; cuando esta respuesta fisiológica es superada, la neumonía se hace clínicamente evidente y los macrófagos inician la respuesta inflamatoria a partir de la secreción de interleucina 1 (IL 1) y factor de necrosis tumoral (FNT), lo que resulta en fiebre. Las quimoquinas como la interleucina 8 (IL 8) y el factor estimulante de las colonias de granulocitos (FECG), estimulan la liberación de neutrófilos y atracción hacia el pulmón, condicionándose leucocitosis periférica e incremento de las secreciones purulentas. Los mediadores inflamatorios liberados por los macrófagos y los neutrófilos reclutados condicionan una fuga alveolo capilar equivalente a la apreciada en el SIRA, inicialmente localizada, permitiéndose incluso la fuga de eritrocitos, lo que causa la hemoptisis. La fuga capilar resulta en infiltrados radiográficos y estertores detectables a la auscultación, con llenado acinar y por lo tanto alteraciones de la difusión de oxígeno que pueden llevar a hipoxemia. El incremento de la frecuencia respiratoria por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), causa alcalosis respiratoria; la fuga capilar conlleva la disminución de la distensibilidad pulmonar, hipoxemia, incremento de la frecuencia respiratoria, incremento de las secreciones, broncoespasmo relacionado

a infección que finalmente puede conducir a disnea, si este mecanismo persiste, los cambios en la mecánica pulmonar con reducción del volumen pulmonar, la distensibilidad e incremento de los cortos circuitos pulmonares puede condicionar falla respiratoria y la muerte ⁽⁴³⁾.

La neumonía en México es una de las 20 primeras causas de morbilidad nacional ocupando el lugar 16 en el año 2010, mientras que en 2016 se reporta como la número 18, en 2010 se reportaron 156636 casos de Neumonía con una tasa de 144.50 por cada 100000 habitantes, en 2016 se reportaron 166759 casos. Su incidencia es más frecuente en los extremos de la vida y en el caso de mayores de 50 años la incidencia aumenta de forma paralela, con una incidencia hasta casi 7 veces mayor en mayores de 65 años comparados con los pacientes de 50 años. En 2008 se registraron 15096 defunciones por Neumonía, lo que corresponde al 2.8% del total, con una tasa de 14.2 casos por 100000 habitantes, ocupando el noveno lugar de todas las causas de muerte. La tasa de mortalidad más alta la presentaron los adultos de mayores de 65 años con 136.4 casos por 100000 ^(45, 46).

OBJETIVO GENERAL

Establecer la relación de la presión de distensión pulmonar durante la ventilación mecánica con la muerte de pacientes con neumonía aguda grave.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Categorizar la gravedad de los pacientes con Neumonía ingresados a la UCI.
- Identificar los valores de V_t , PEEP, Ppl, ΔP en los pacientes con neumonía aguda grave.
- Determinar la relación de la presión de distensión pulmonar con la oxigenación, días libres de ventilación, días libres de falla orgánica en pacientes con neumonía aguda grave.
- Determinar si hay mayor posibilidad de muerte de acuerdo con un valor de presión de distensión pulmonar umbral.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico cuya población de estudio son los expedientes de pacientes ingresados a la UCI del Hospital Regional 1ro de octubre durante el 2016 y 2017.

Se incluyeron los expedientes de pacientes ingresados a la UCI con diagnóstico de neumonía y requerimiento de ventilación mecánica invasiva, cuya modalidad ventilatoria utilizada fuera asisto-controlado por volumen por lo menos 24 horas desde su ingreso y cuyo expediente contara con la hoja de reporte de UCI sobre parámetros de ventilación mecánica, presiones de la vía aérea y gases sanguíneos a las 24 horas de manejo en terapia intensiva. Se excluyeron los expedientes que estuvieran incompletos o de pacientes que durante los 6 meses previos a la hospitalización hubieran cursado con una hospitalización por eventos de insuficiencia respiratoria.

No se realizó cálculo de muestra, se decidió incluir a todos los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión de los años 2016 y 2017.

Se identificaron los pacientes con diagnósticos de neumonía que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del adulto del Hospital Regional 1ro de Octubre durante los años 2016 y 2017 resultando 139 en total. Se realizó búsqueda de los expedientes en el área de archivo hospitalario de todos los pacientes identificados, se descartaron 87 pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión o presentaron algún criterio de exclusión. 5 pacientes no tuvieron neumonía, 29 tenían expediente incompleto, 8 no cumplieron 24 horas de estancia en UCI, 6 no recibieron ventilación mecánica, en 36 no fue encontrado su expediente en archivo activo ni muerto, 2 tuvieron modo parcial de ventilación mecánica PS/CPAP desde el ingreso y 1 fue extubado en menos de 24 horas tras su ingreso. 52 paciente cumplieron los criterios de inclusión.

Se contemplaron en la recolección de datos, edad, sexo, peso, talla, días de estancia en UCI y en área de hospitalización, comorbilidades, tipo de neumonía, tipo de agente infeccioso aislado, calificación de SOFA al ingreso, PaO₂/FiO₂ de

ingreso, distensibilidad estática pulmonar de ingreso, presencia de choque séptico, parámetros de ventilación mecánica a las 24 horas de ingreso a la UCI (Volumen tidal en ml/Kg de peso predicho, Presión positiva al final de la espiración, Presión meseta, Presión de distensión, Poder mecánico), si falleció en UCI o en área de hospitalización, PaO₂/FiO₂ a las 24 horas de ingreso a UCI, días libre de ventilación mecánica y días libres de falla orgánica.

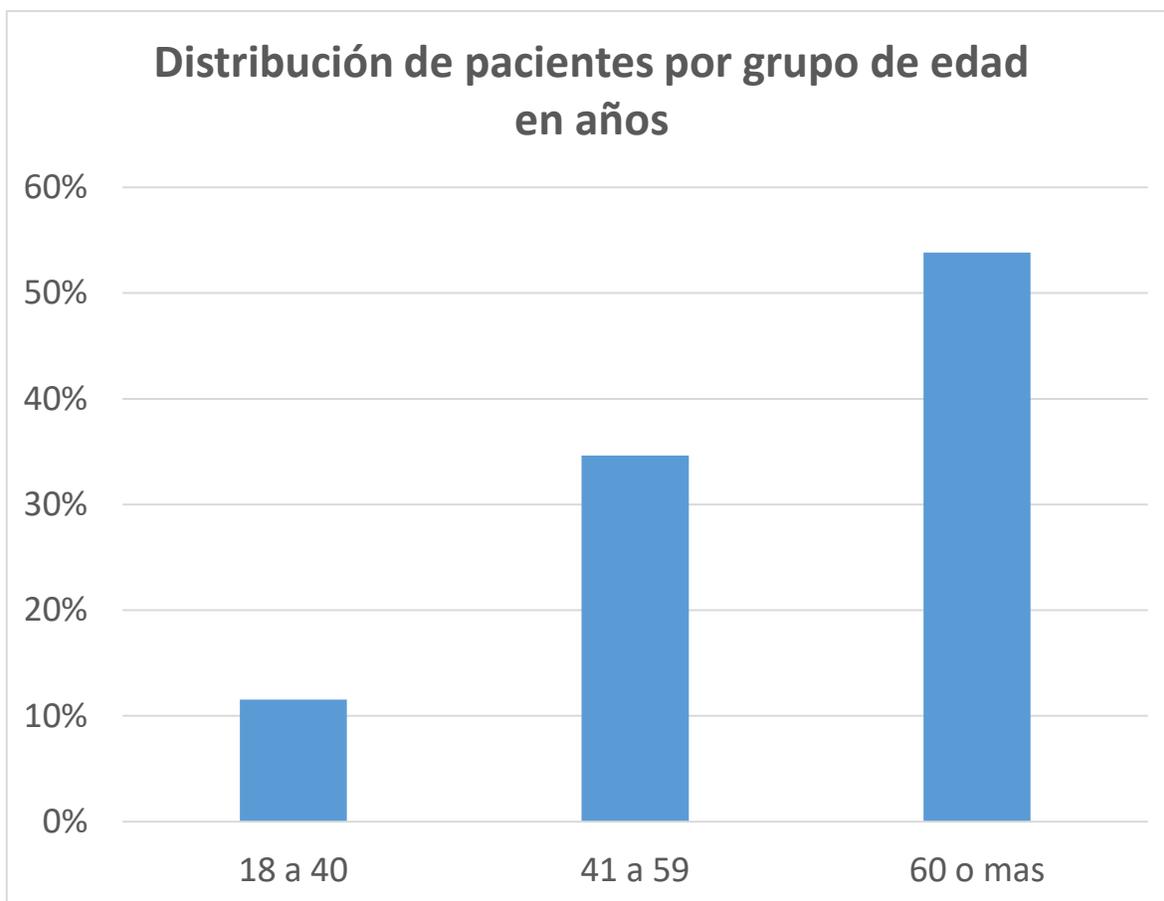
Se capturaron los datos en hoja de cálculo EXCEL v15.13.3 y se realizó la codificación de variables para su procesamiento estadístico.

El procesamiento de las variables se realizó en programa estadístico STATA/SE v13.0 para análisis estadístico, las variables nominales se expresaron en frecuencia y porcentaje, las variables numéricas se expresaron en medidas de tendencia central. Se contempló la realización de correlación simple bivariado. Una vez realizada la prueba de normalidad con la prueba estadística Shapiro-Wilk, se eligió la mejor prueba estadística ya sea: para variables o comportamiento normal la prueba de correlación de Pearson y para variables de comportamiento anormal la prueba de correlación de Spearman. Se realizó prueba de Chi² de Pearson y se generó curva ROC para presión de distensión y muerte del paciente en la UCI.

RESULTADOS

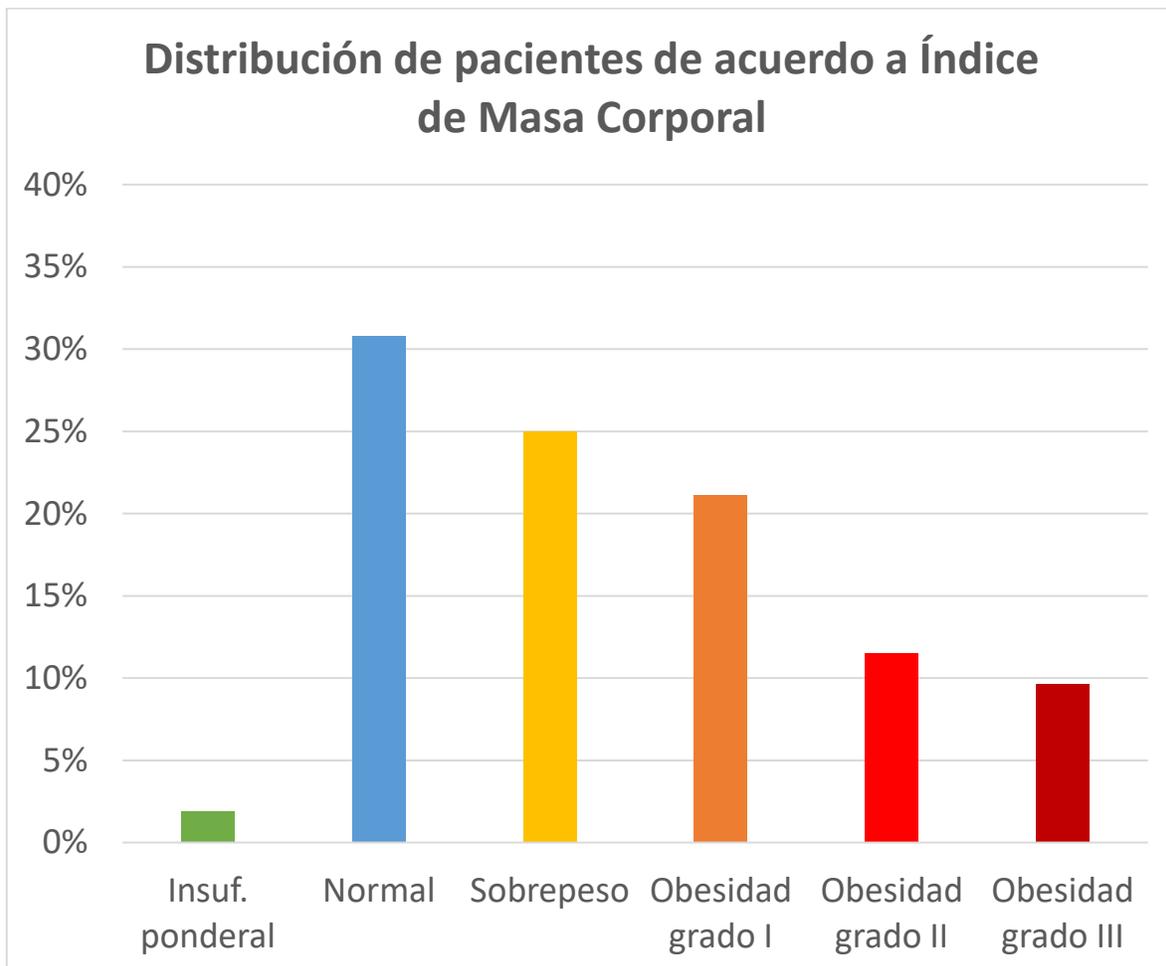
La cantidad de pacientes que completaron los criterios de inclusión para el periodo de dos años propuesto fue de 52.

La media de edad fue de 59.96 años (D. E. 14.78, mínima de 19 años y máxima de 87 años), el 11.54% de los pacientes se encontraron en el grupo de 18 a 40 años (n=6), 34.62% se encontraron en el grupo de 41 a 59 años (n=18) y el 53.85% de los pacientes se encontraron en el grupo de 60 o más (n=28). Del total de los (as) pacientes, el 59.63% fueron de sexo masculino (n=31). (Gráfica 1).



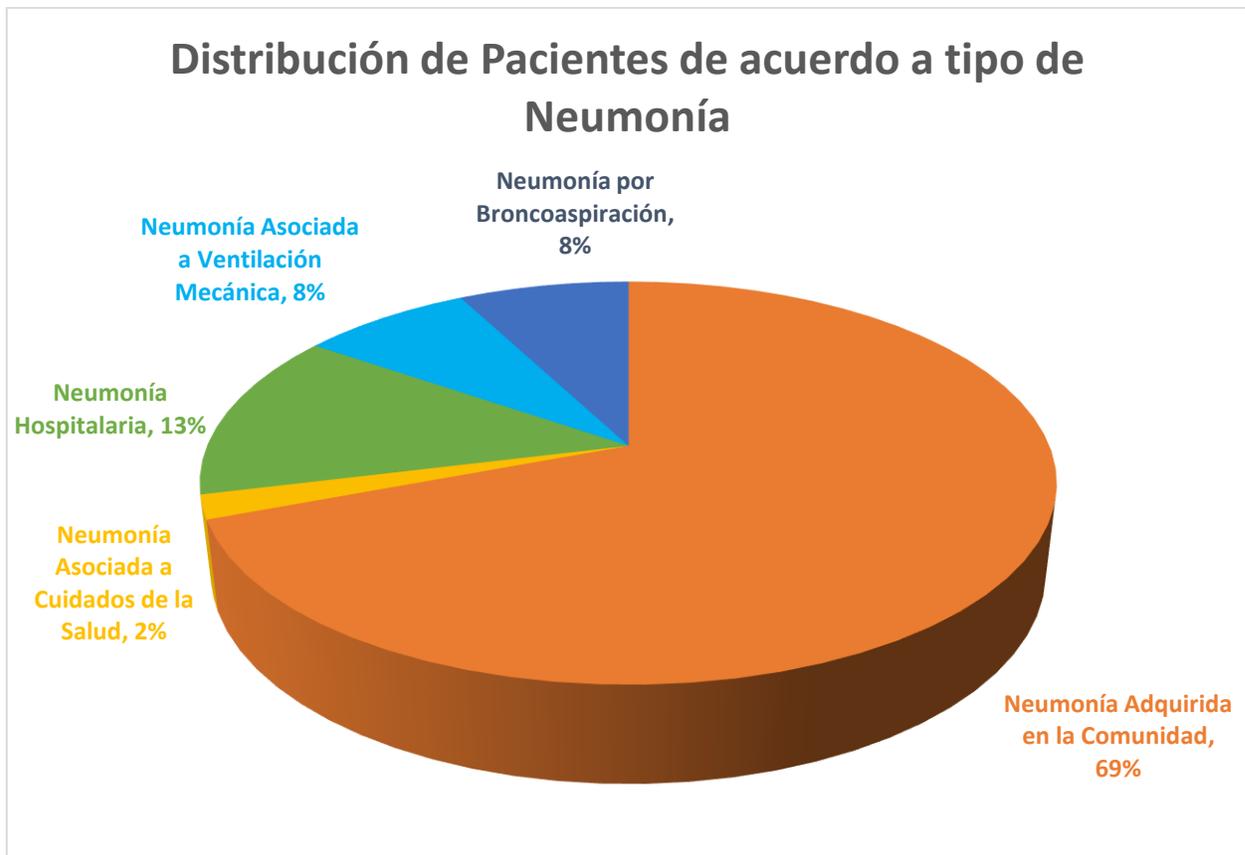
Gráfica 1. Distribución de pacientes por grupo de edad en año.

La media de índice de masa corporal (IMC) resultó de 30.2 (D. E. 8.50, mínima de 15.6 y máxima de 57.43). 1.92% se encontró con insuficiencia ponderal (n=1), 30.77% presentó un IMC normal (n=16), el 25% presentó sobrepeso (n=13), el 21.15% presentó 11 obesidad grado I (n=11), el 11.54% presentó obesidad grado II (n=6) y el 9,62% presentó obesidad grado III (n=5). (Gráfica 2).



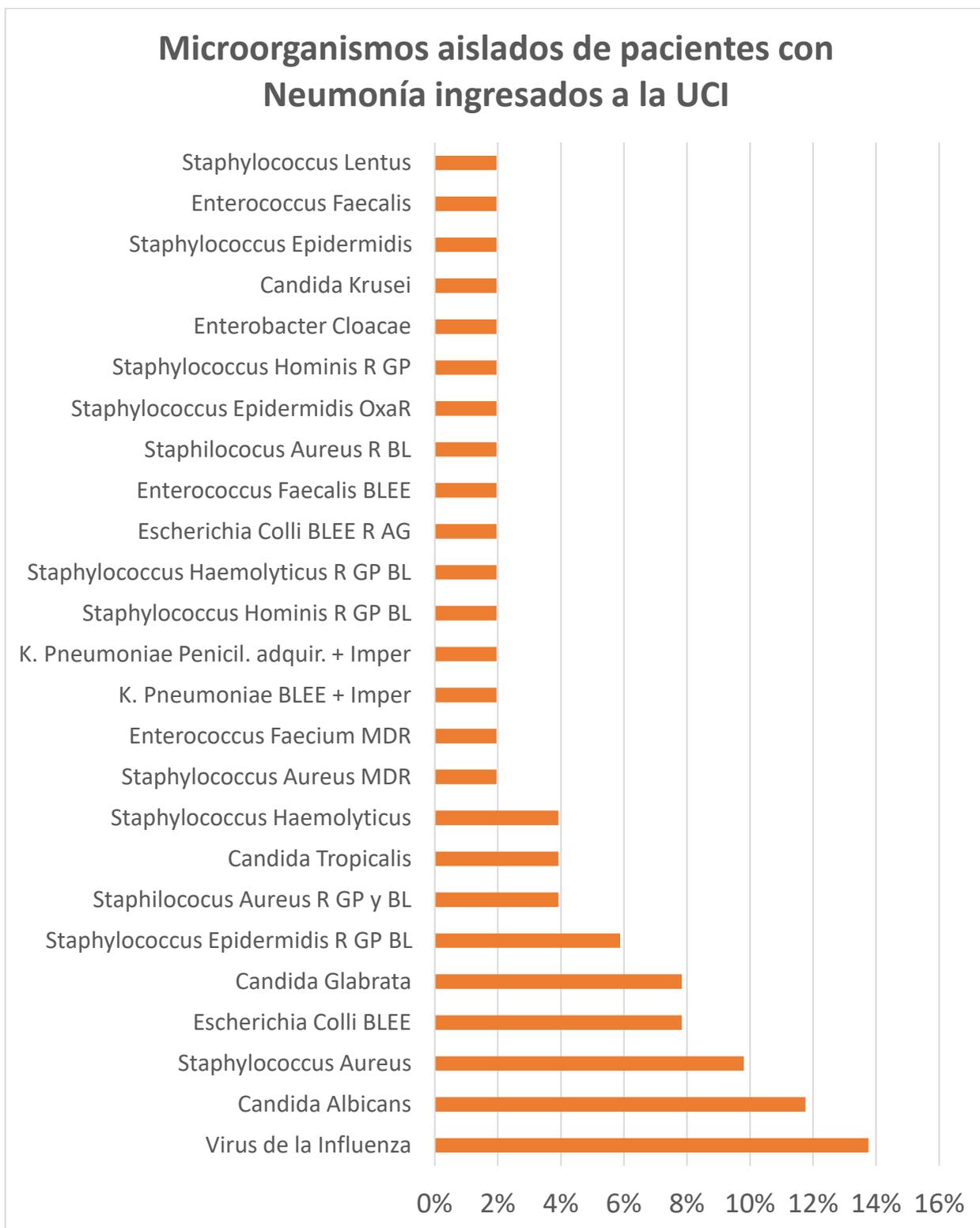
Gráfica 2. Distribución de pacientes de acuerdo con el índice de masa corporal.

La distribución de acuerdo con el tipo de neumonía fue: 69.24% de los pacientes presentaron neumonía adquirida en la comunidad (n=36), 1.92% presentaron neumonía asociada a cuidados de la salud (n=1), el 13.46% presentó neumonía hospitalaria (n=7), el 7.69% presentó neumonía asociada a la ventilación mecánica (n=4) y el 7.69% presentó neumonía por broncoaspiración (n=4). (Gráfica 3).



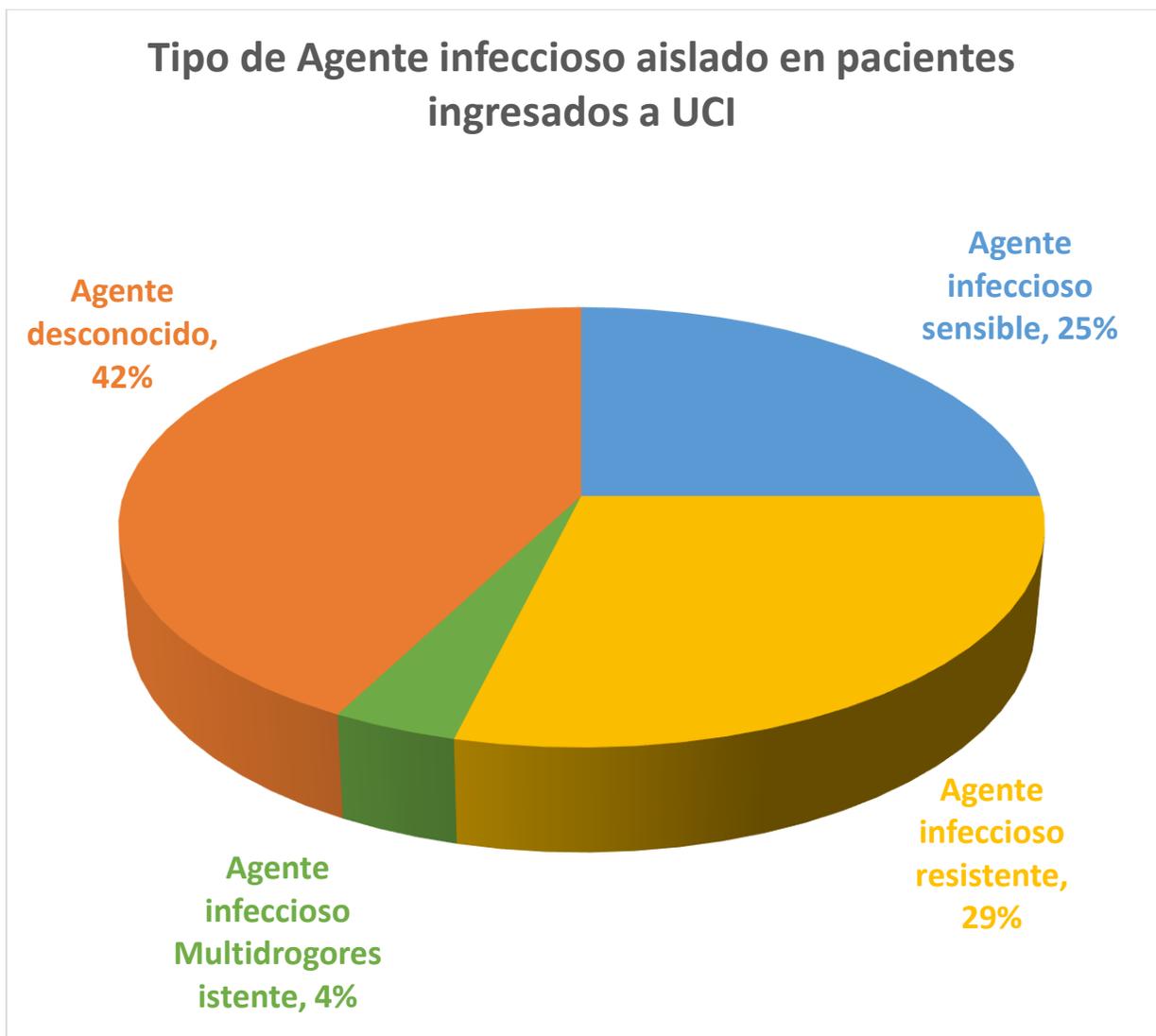
Gráfica 3. Distribución de pacientes de acuerdo con el tipo de neumonía.

Los micro-organismos aislados más frecuentes fueron el virus de la influenza en 13.76% de los pacientes (n=7), *Candida albicans* en el 11.76% de los pacientes (n=6), *Staphylococcus aureus* en el 9.80% de los pacientes (n=5), *Escherichia Colli* BLEE en el 7.84% de los pacientes (n=4), *Cándida glabrata* en el 7.84% de los pacientes (n=4), *Staphylococcus aureus* resistente a betalactámicos y glucopéptidos en 3.92% (n=2), (Gráfica 4).



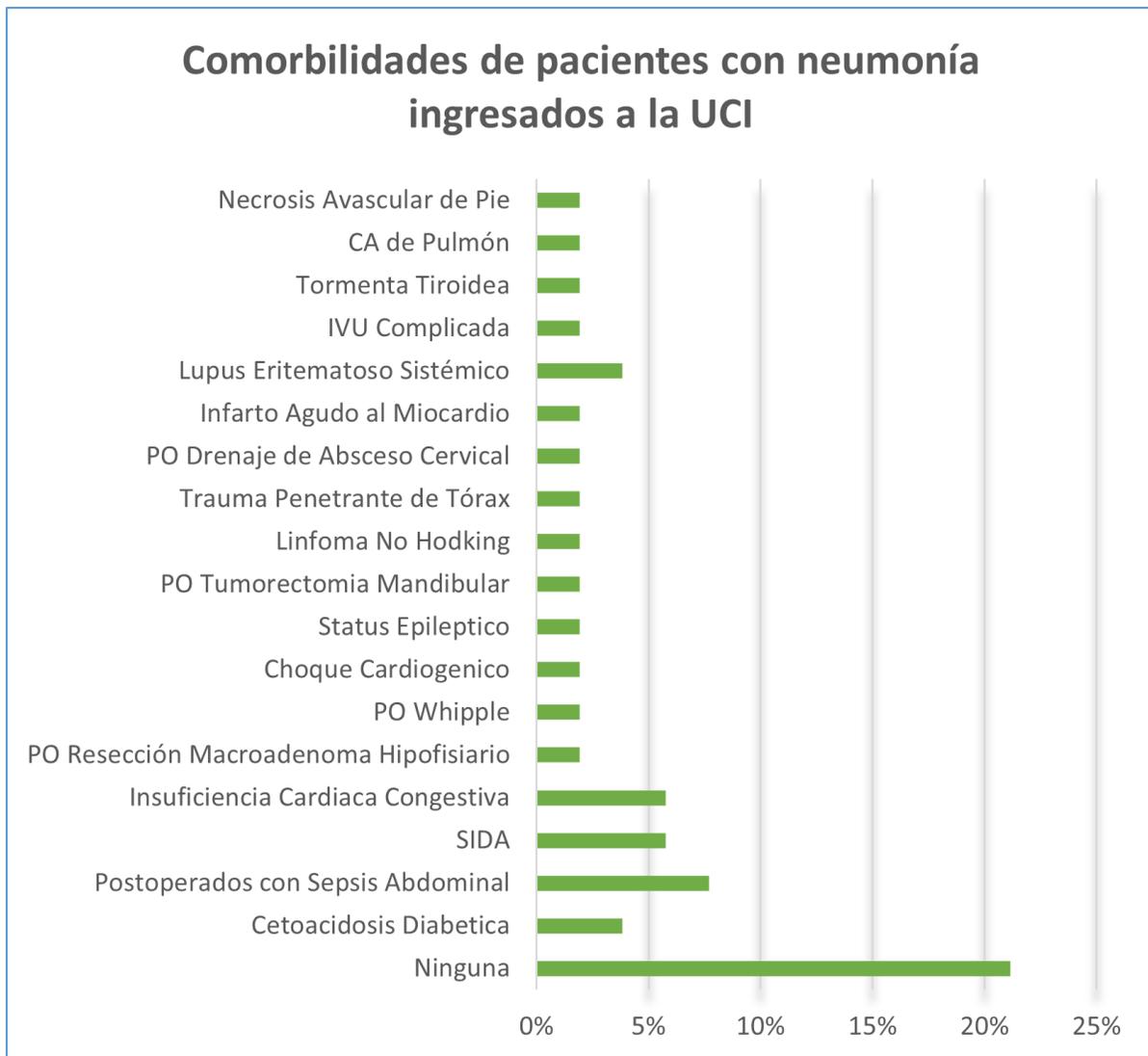
Gráfica 4. Microorganismos identificados de pacientes ingresados a UCI con Neumonía

Agrupados por características de resistencia a antimicrobianos, de los 52 pacientes, el 25% fue infectado por un agente infeccioso sensible (n=13), el 28.85% por un agente infeccioso resistente (n=15), el 3.85% por un agente infeccioso multi-drogo-resistente (n=2) y en el 42.30% de los pacientes por un agente desconocido (n=22). (Gráfica 5).



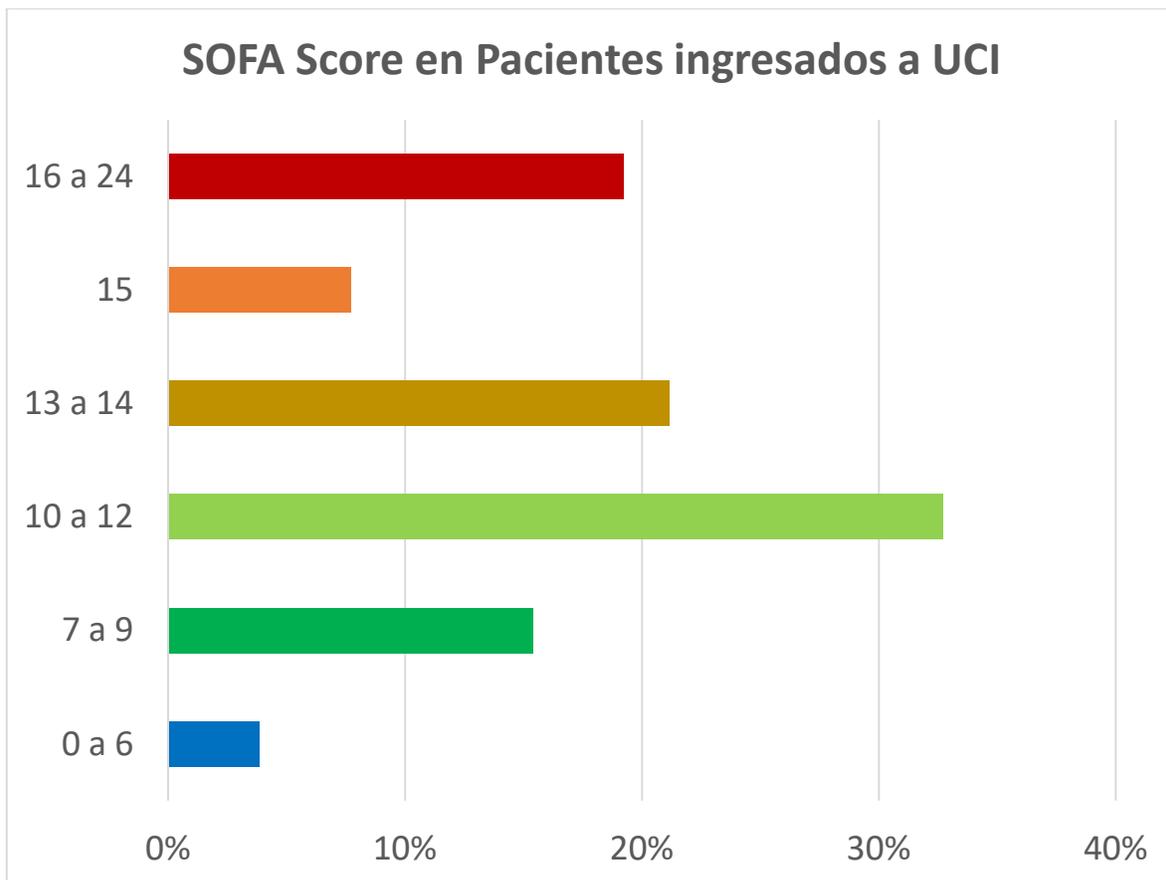
Gráfica 5. Tipo de agente infeccioso aislado en UCI de acuerdo con la resistencia a antimicrobianos.

Las comorbilidades más frecuentes que presentaron los pacientes fueron la sepsis abdominal en el 7.69% (n=4), SIDA en el 5.76% (n=3), insuficiencia cardiaca congestiva en el 5.76% (n=3), cetoacidosis diabética en el 3.84% (n=2) y lupus eritematoso sistémico en el 3.84% (n=2). (Gráfica 6).



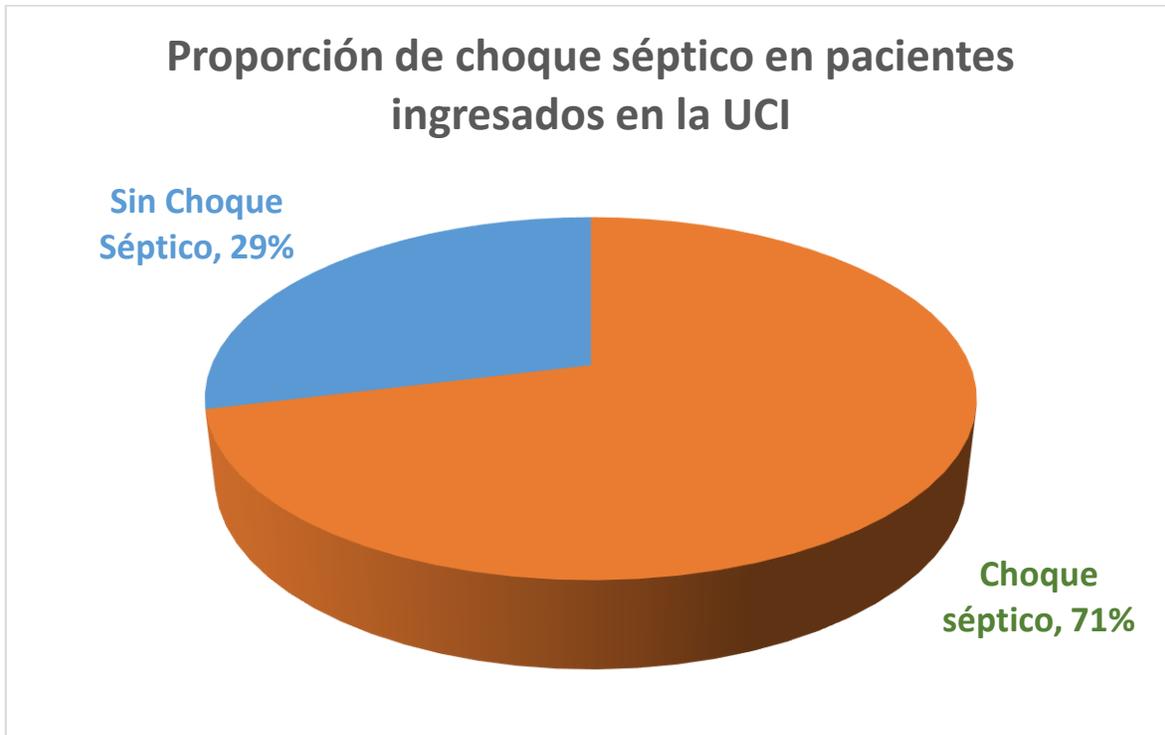
Gráfica 6. Comorbilidades presentadas de pacientes ingresados a UCI por neumonía.

La distribución de acuerdo a la calificación de SOFA fue de 0 a 6 en el 3.85% de los pacientes (n=2), de 7 a 9 en el 15.38% de los pacientes (n=8), de 10 a 12 en el 32.70% de los pacientes (n=17), de 13 a 14 en el 21.15% (n=11), calificación de 15 en el 7.69% de los pacientes (n=4) y de 16 a 24 en el 19.23% de los pacientes (n=10). (Gráfica 7).

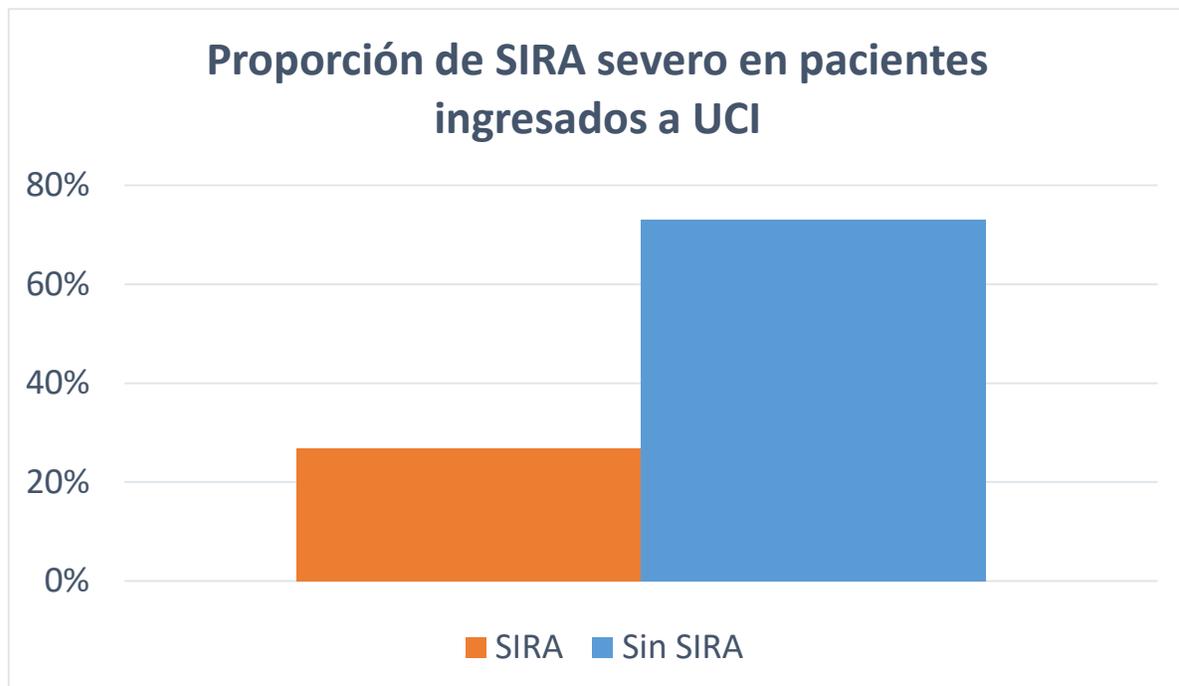


Gráfica 7. Calificación de SOFA al ingreso de pacientes ingresados a UCI por neumonía.

71.15% de los pacientes presentaron choque séptico a su ingreso (n=37). (Gráfica 8). El 26.92% de los pacientes presentó SIRA severo (n=14). (Gráfica 9).

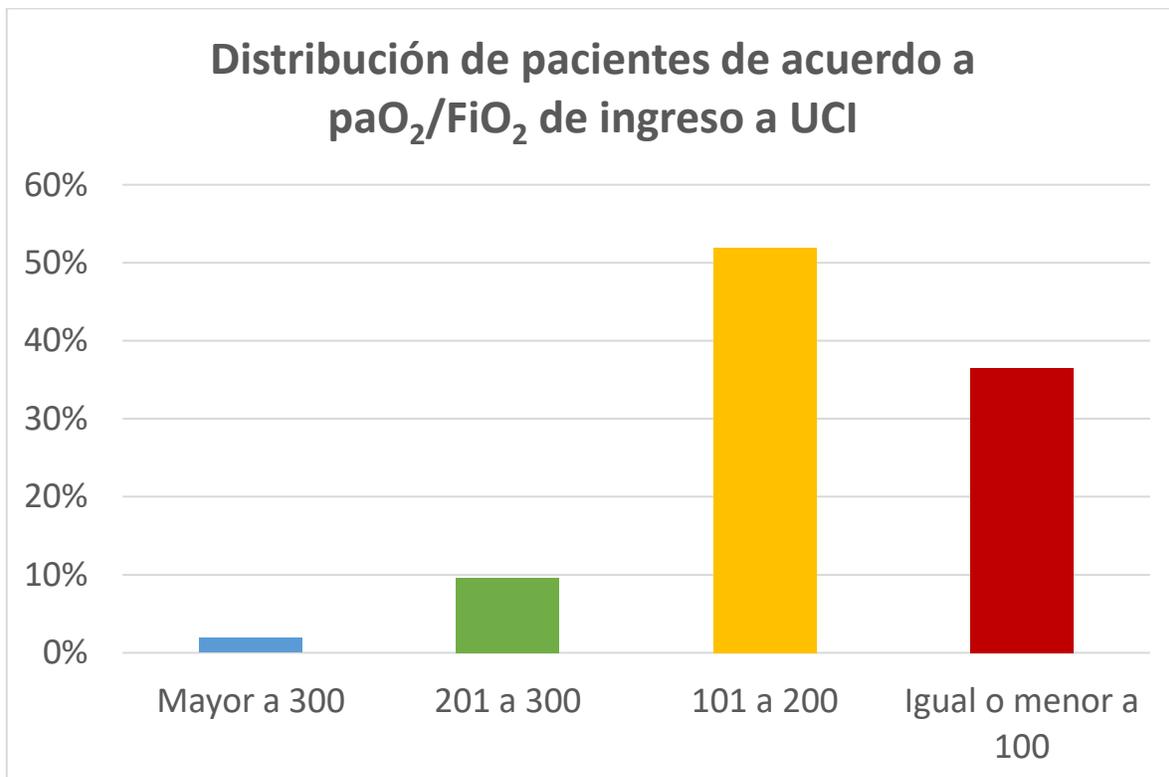


Gráfica 8. Proporción de pacientes con neumonía que ingresaron con choque séptico a UCI.



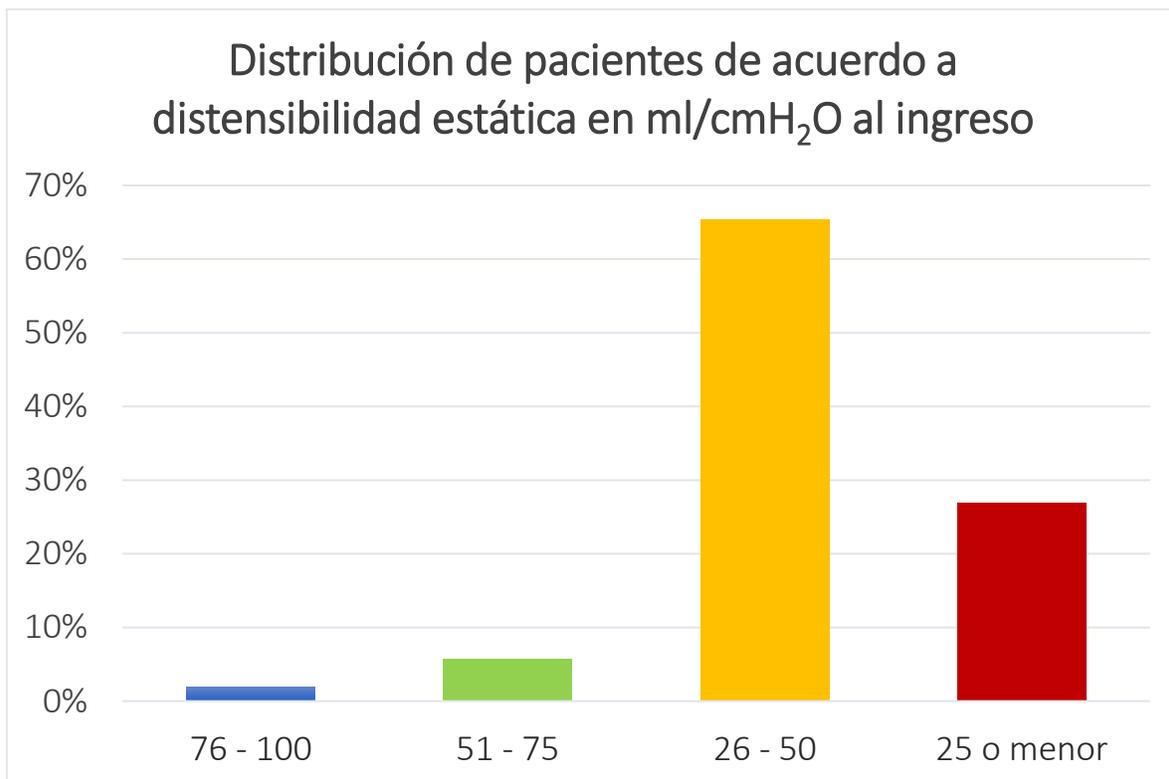
Gráfica 9. Proporción de pacientes con neumonía que ingresaron con SIRA severo a UCI.

La media de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de ingreso fue de 130.81 (D. E. 54.35, mínima de 31.3 y máxima de 306), se documentó mayor de 300 en 1.92% de los pacientes ($n=1$), de 201 a 300 en 9.62% ($n=5$), de 101 a 200 en el 51.92% ($n=27$) y de 100 o menor en el 36.54% de los pacientes ($n=19$). (Gráfica 10).



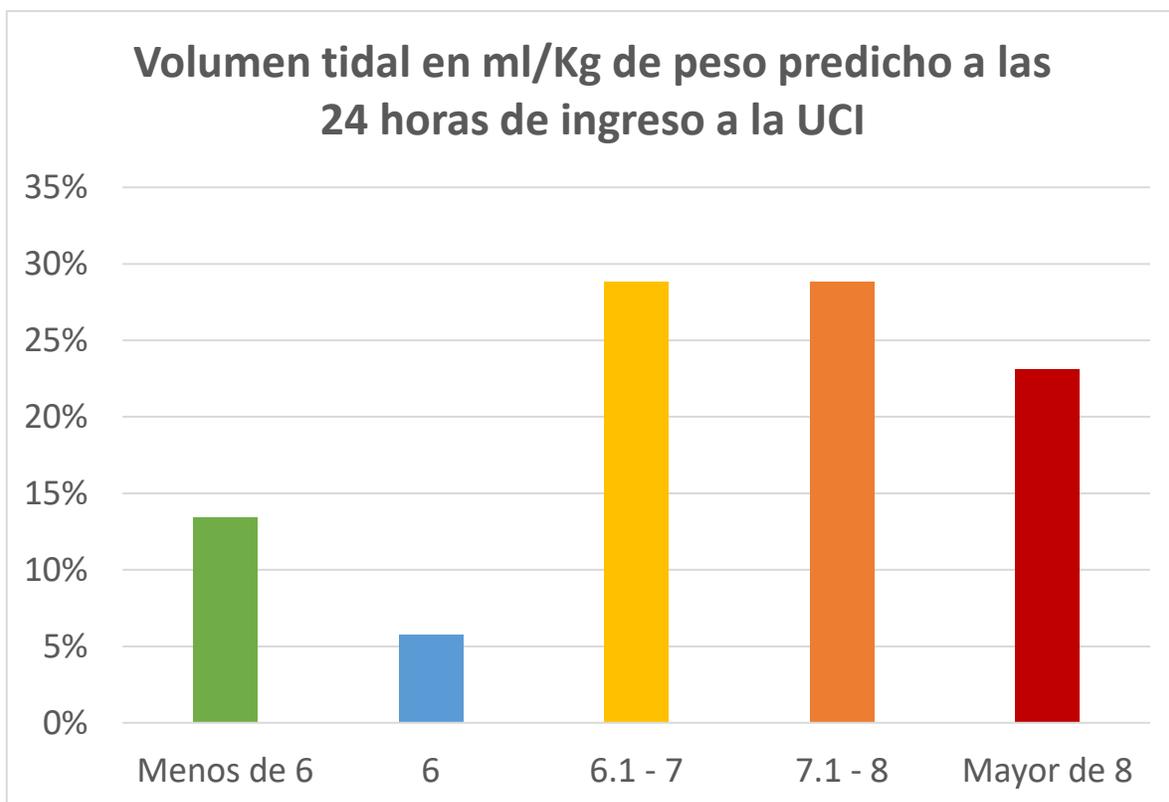
Gráfica 10. Distribución de pacientes con neumonía, de acuerdo con la $\text{paO}_2/\text{FiO}_2$ de ingreso.

La media de distensibilidad estática pulmonar medida en ml/cmH₂O al ingreso fue de 34.96 (D. E. 12.87, mínima de 12, máxima de 80). la distribución por grupos resultó de 76 a 100 en el 1.92% (n=1), de 51 a 75 en el 5.78% (n=3), 26 a 50 en el 65.38% (n=34) y de 25 o menor en el 26.92% de los pacientes (n=14). (Gráfica 11).



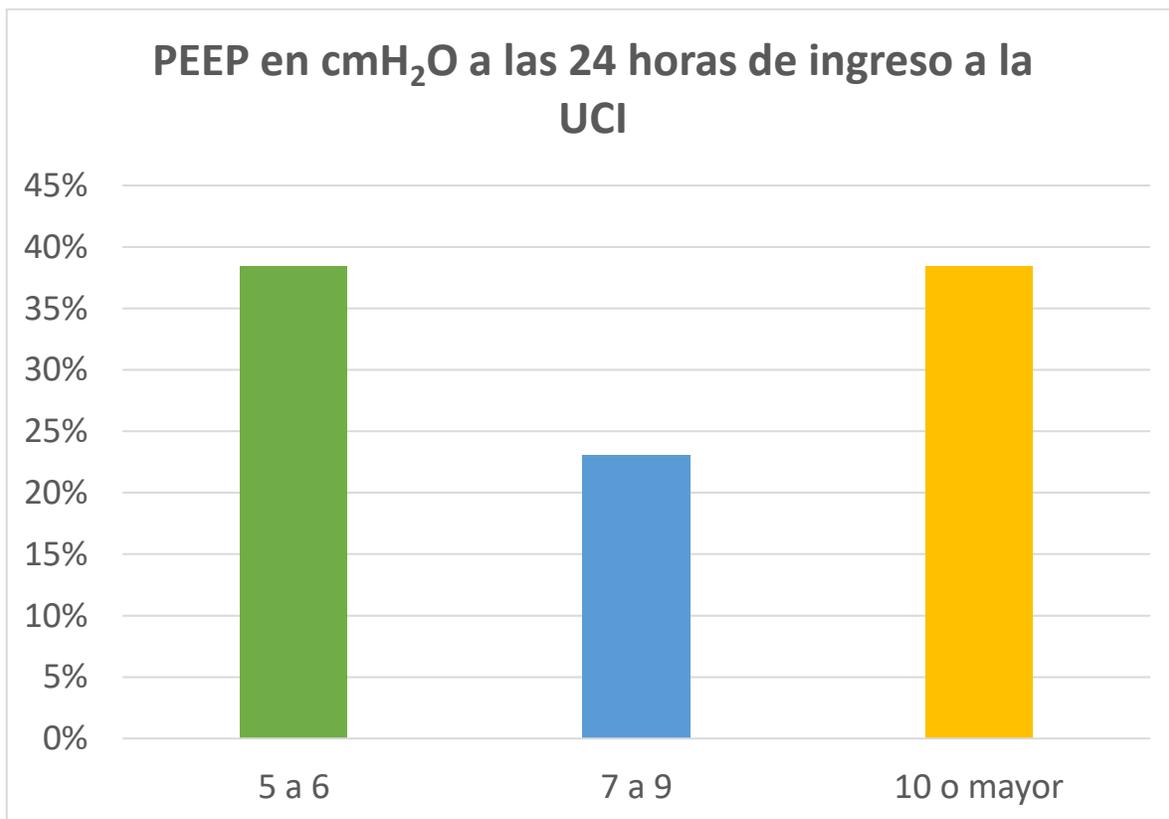
Gráfica 11. Distribución de pacientes con neumonía, de acuerdo con la distensibilidad estática de ingreso.

La media de volumen tidal por Kg de peso predicho a las 24 horas fue de 7.35 ml/kg de peso predicho (P. P.) (D. E. 1.39, mínimo de 3.95, máximo de 12.04), el 13.45% recibió un volumen tidal menor de 6 ml/Kg P. P. (n=7), el 5.77% recibió 6 ml/Kg P. P. (n=3), el 28.85% recibió un volumen tidal de 6.1 a 7 ml/Kg P. P. (n=5), el 28.85% recibió de 7.1 a 8 ml/Kg de P. P. (n=15) y el 23.08% recibió más de 8 ml/Kg de P. P. (n=12). (Gráfica 12).



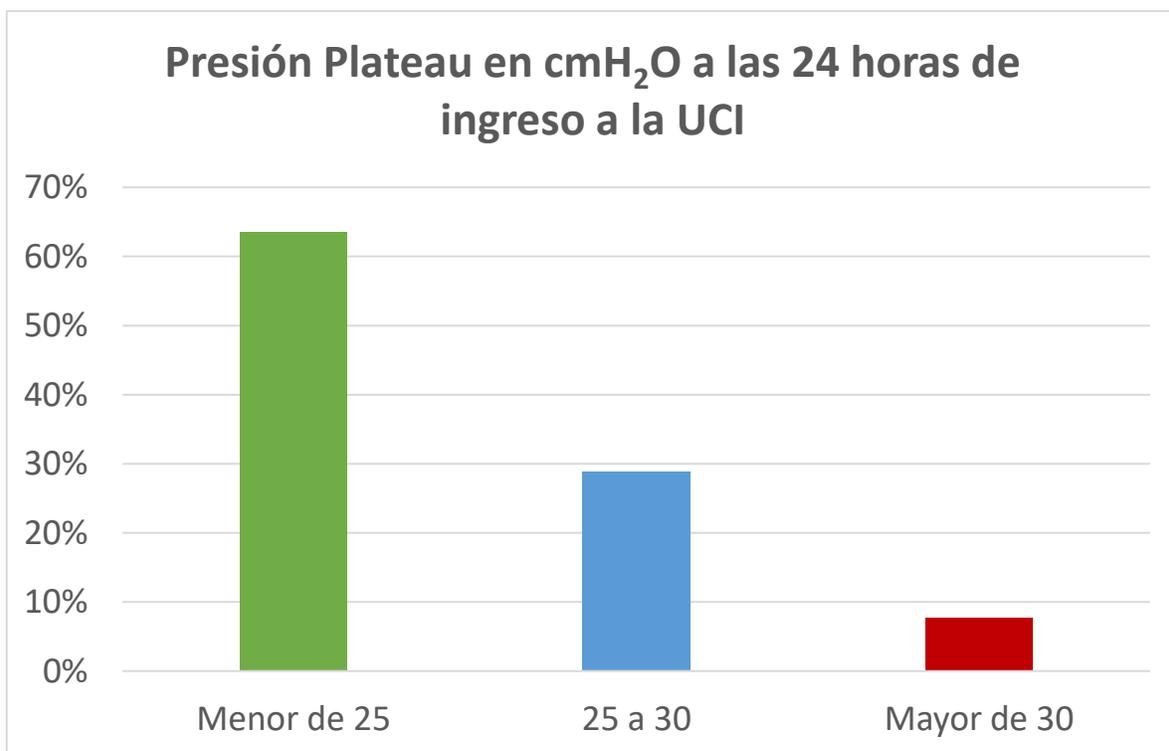
Gráfica 12. Volumen tidal a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

La media de Presión positiva al final de la espiración (PEEP) a las 24 horas de ingreso a UCI fue de 9.09 cmH₂O (D. E. 3.93, mínimo de 5, máximo de 20). El 38.46% recibió un PEEP de 5 a 6 cmH₂O (n=20), el 23.08% recibió un PEEP de 7 a 9 cmH₂O (n=12) y el 38.46% recibió un PEEP de 10 cmH₂O o mayor (n=20). (Gráfica 13).



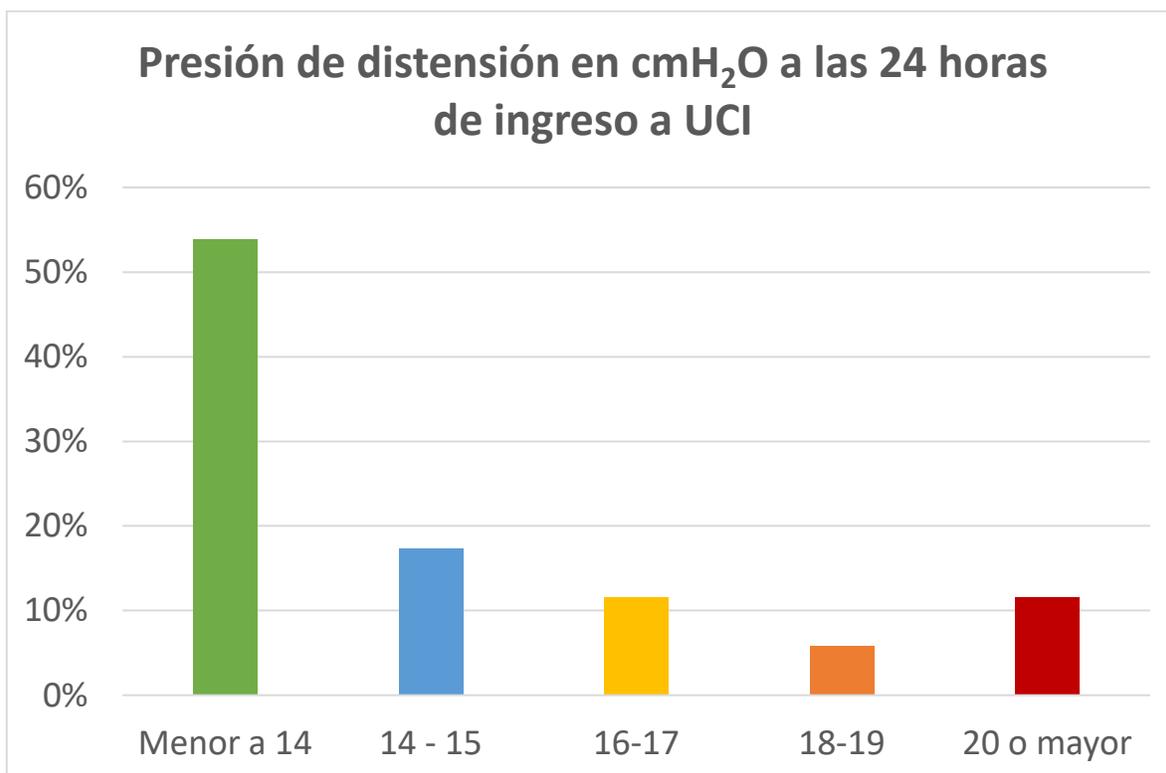
Gráfica 13. PEEP a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

La media de presión meseta reportada fue de 22.32 cmH₂O (D. E. 6.27, mínima de 13, máxima de 37), el 63.46% presentó una presión meseta menor de 25 cmH₂O (n=33), el 28.85% presentó de 25 a 30 cmH₂O (n=15) y el 7.69% presentó una presión meseta mayor de 30 cmH₂O (n=4). (Gráfica 14).



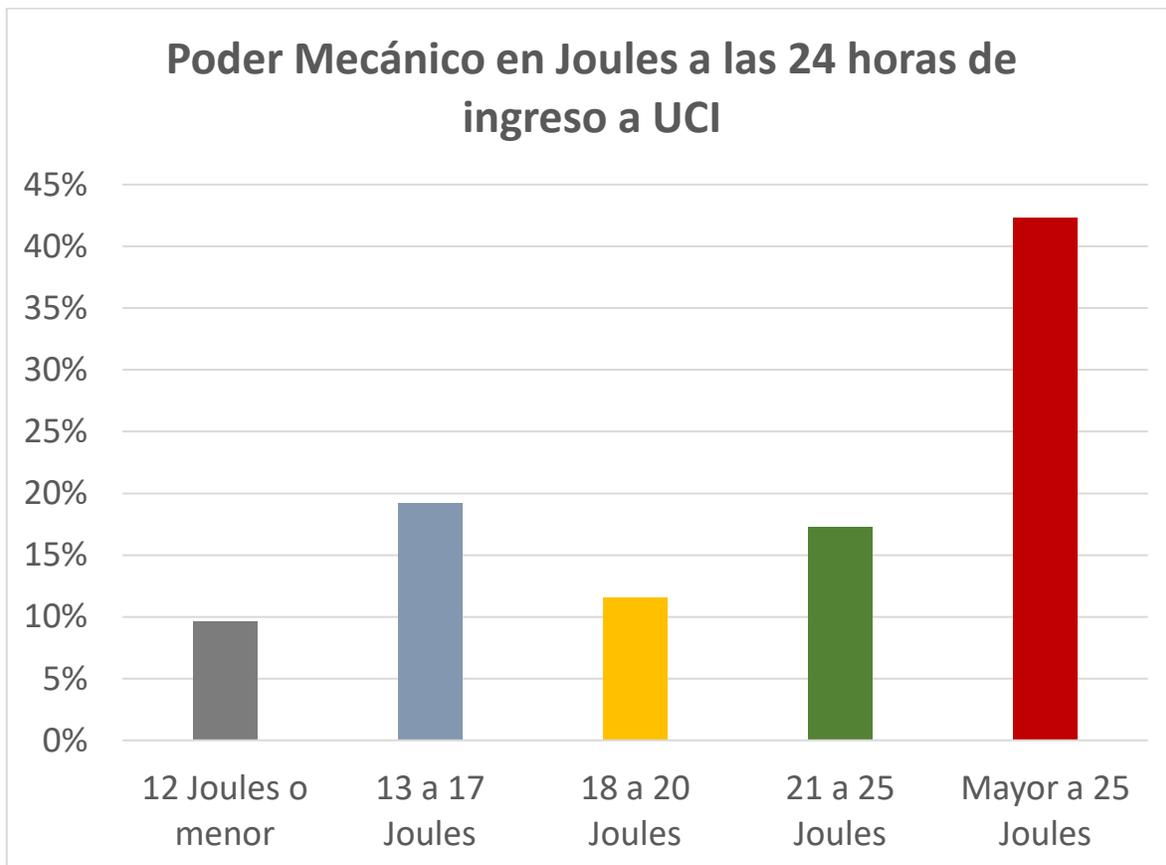
Gráfica 14. Presión Meseta a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

La media de presión de distensión resultó de 13.25 cmH₂O (D. E. 4.30, mínima de 5, máxima de 23). el 53.85% presentó una presión de distensión menor de 14 cmH₂O (n=28), el 17.30% presentó de 14 a 15 cmH₂O (n=9), el 11.54% presentó de 16 a 17 cmH₂O (n=6), el 5.77% tuvo una presión de distensión 3 presentaron de 18 a 19 cmH₂O (n=3) y el 11.54% presentó una presión de distensión de 20 cmH₂O o mayor (n=6). (Gráfica 15).



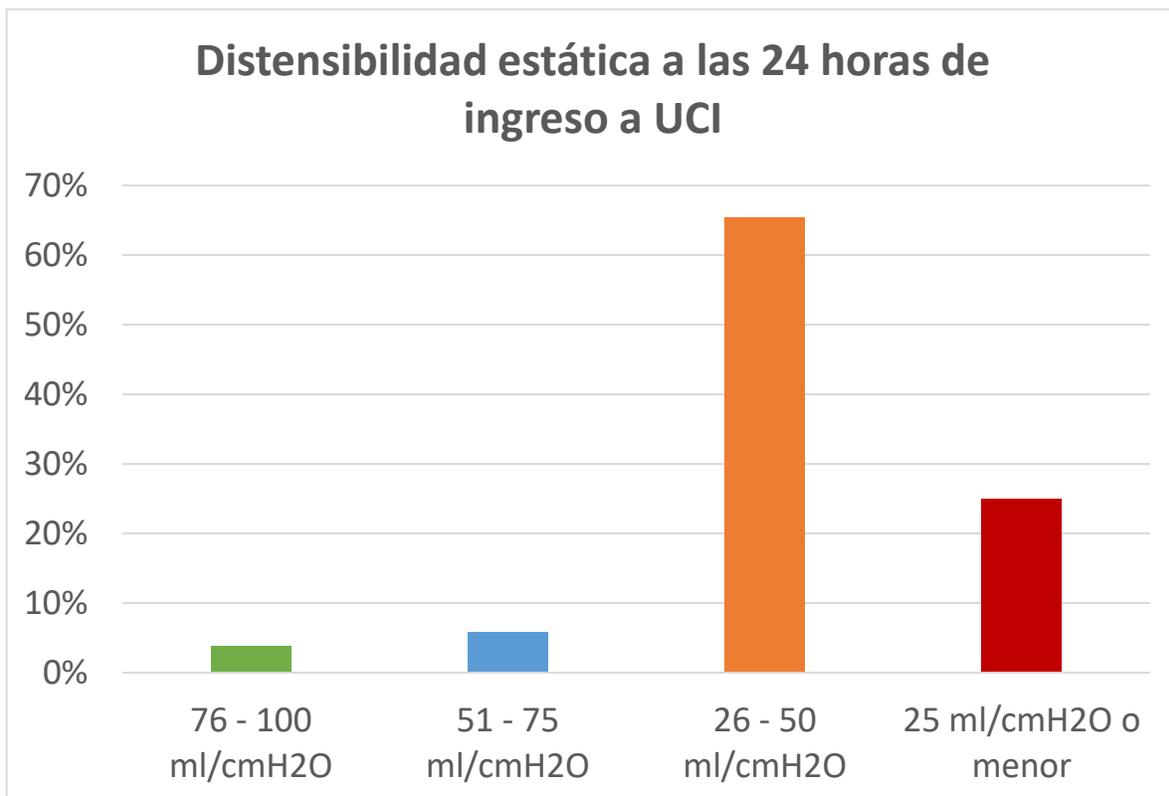
Gráfica 15. Presión de distensión a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

La media de poder mecánico resultó de 27.08 Joules (D. E. 12.92, mínimo de 5.6, máximo de 57.45). El 9.61% presentó un poder mecánico de 12 Joules o menor (n=5), el 19.23% tuvo un poder mecánico de 13 a 17 Joules (n=10), el 11.54% tuvo de 18 a 20 Joules (n=6), el 17.31% presentó de 21 a 25 Joules (n=9) y el 42.31% tuvo un poder mecánico de 22 pacientes presentaron un poder mecánico mayor a 25 Joules (n=22). (Gráfica 16).



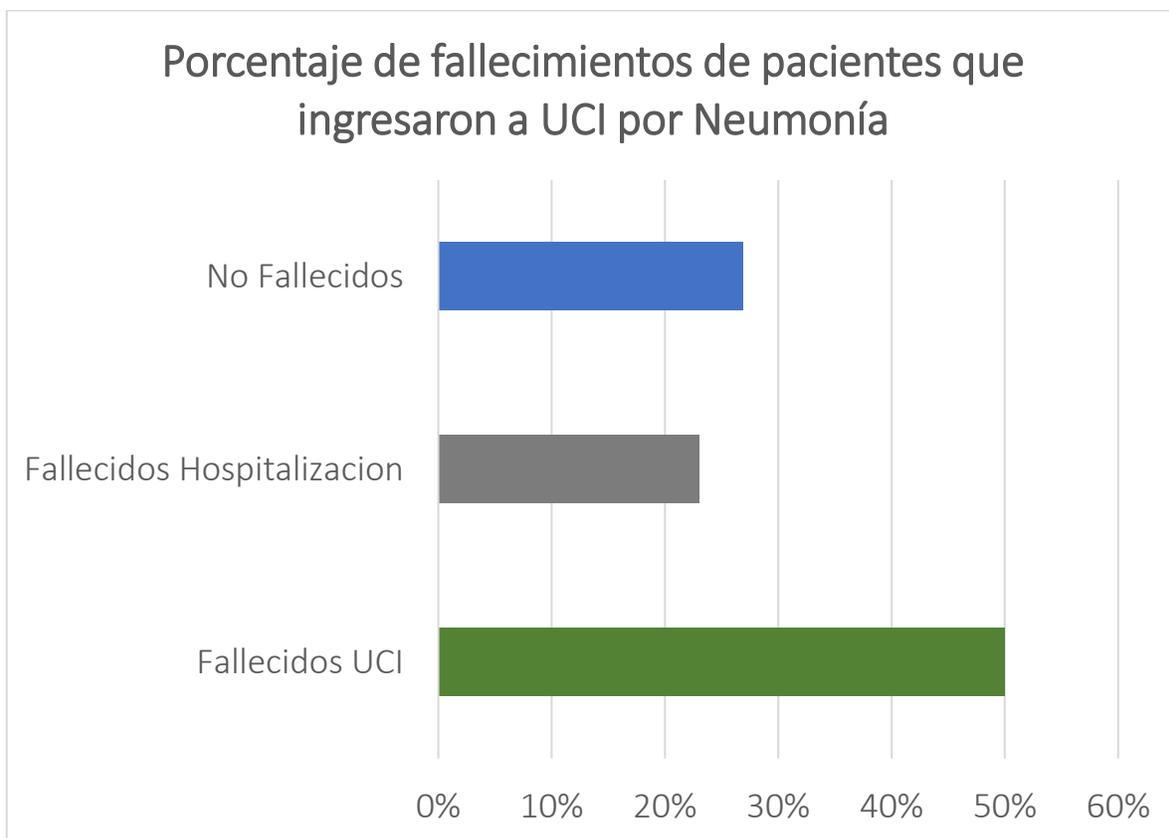
Gráfica 16. Poder Mecánico a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

La media de distensibilidad estática a las 24 horas fue de 34.93 ml/cmH₂O (D. E. 14.28, mínima de 15.3, máxima de 80). El 3.82% presentó una distensibilidad estática de 76 a 100 ml/cmH₂O (n=2), el 5.77% presentó de 51 a 75 ml/cmH₂O (n=3), el 65.38% presentó de 26 a 50 ml/cmH₂O (n=34) y el 25% presentó una distensibilidad estática de 25 ml/cmH₂O o menor (n=13). (Gráfica 17).



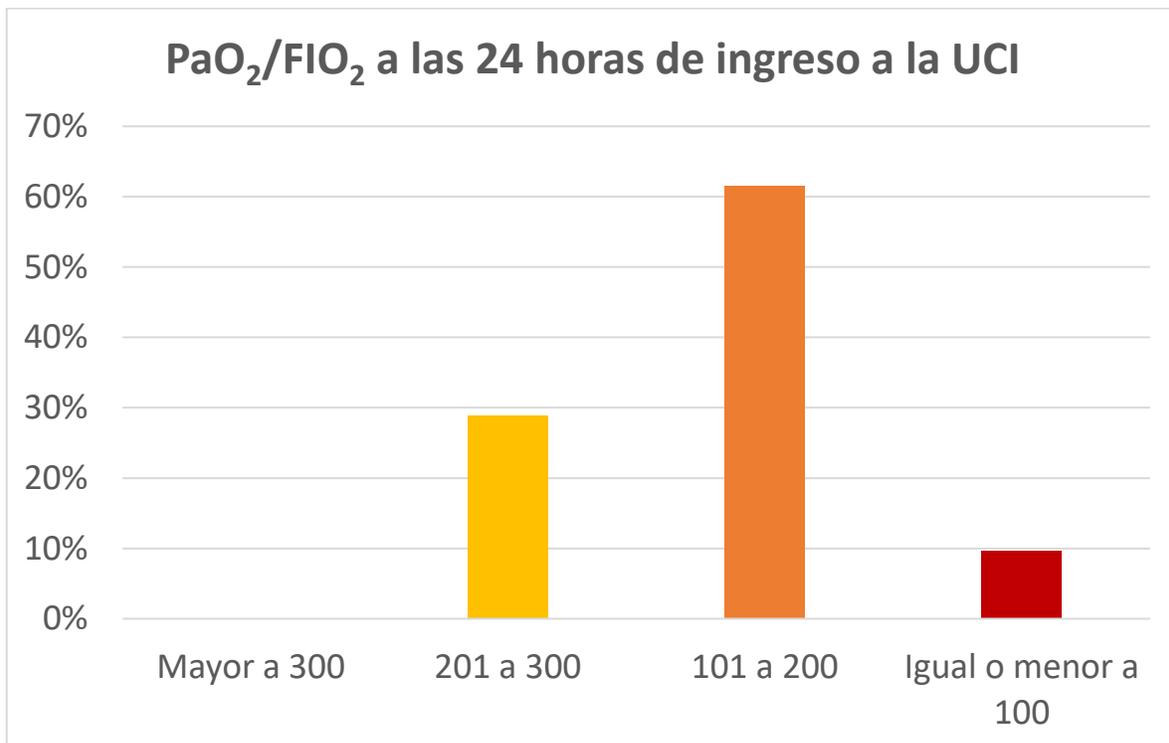
Gráfica 17. Distensibilidad estática a las 24 horas de ingreso a UCI en pacientes con neumonía.

La mortalidad total fue del 73.08% (n=38), el 50% falleció durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (n=26), mientras que el 23.08% de los pacientes fallecieron en el área de hospitalización (n=12), el 26.92% de los pacientes egresaron vivos a su domicilio (n=14). (Gráfica 18).



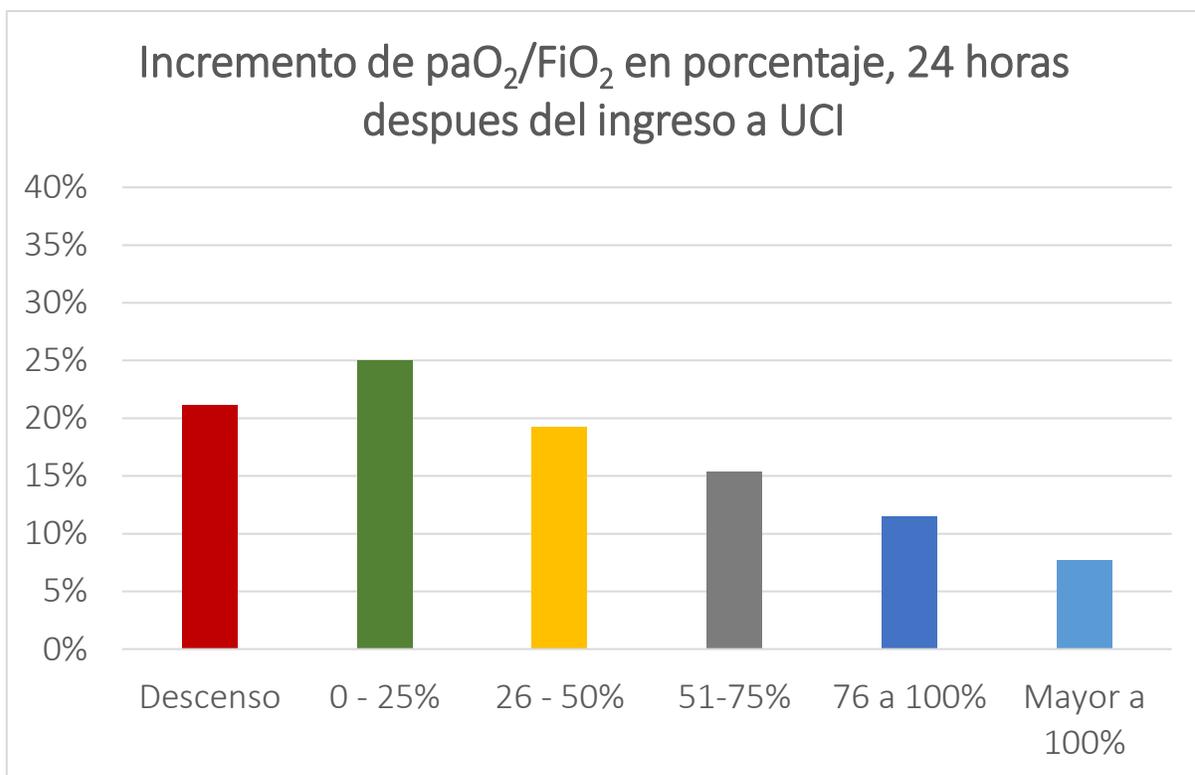
Gráfica 18. Fallecimientos de pacientes ingresados a UCI con neumonía.

La $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas de su ingreso a UCI tuvo una media de 166.68 (D. E. 52.61, mínima de 53.3, máxima de 285). ningún paciente presentó una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mayor de 300 tras 24 horas de ingreso a UCI, el 28.84% de los pacientes presentaron una $\text{paO}_2/\text{FiO}_2$ de 201 a 300 (n=15), el 61.54% tuvo de 101 a 200 (n=32) y el 9.62% presentó una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 100 (n=5). (Gráfica 19).



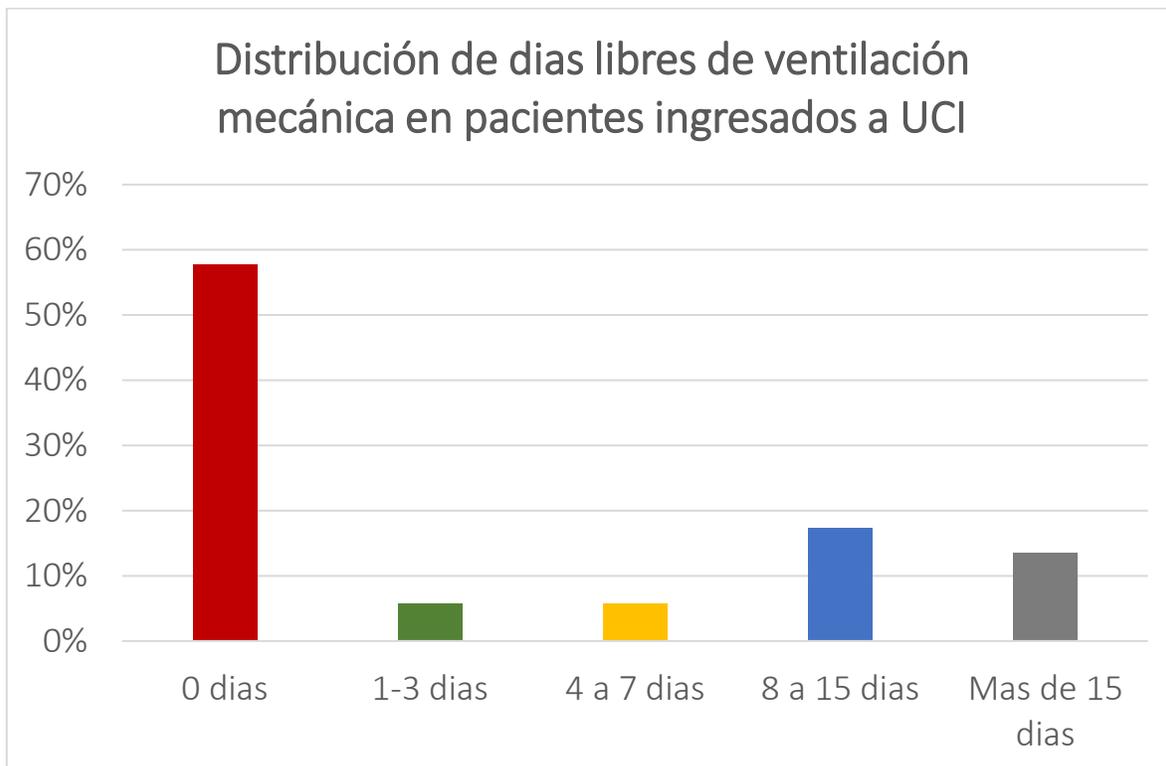
Gráfica 19. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas de ingreso a UCI de pacientes con neumonía.

Con respecto a incremento o descenso porcentual de la paO_2/FiO_2 a las 24 horas de ingreso a UCI, el 21.15% presentó un descenso de la paO_2/FiO_2 a las 24 horas de haber ingresado a la UCI (n=11), el 25% presentó un incremento de la paO_2/FiO_2 del 0 al 25% (n=13), el 19.23% se incrementó de 26 a 50% (n=10), el 15.38% tuvo un incremento de 51 a 75% (n=8), el 11.54% presentó un incremento de 76 a 100% (n=6) y el 7.70% presentó un incremento de paO_2/FiO_2 mayor del 100% (n=4). (Gráfica 20).



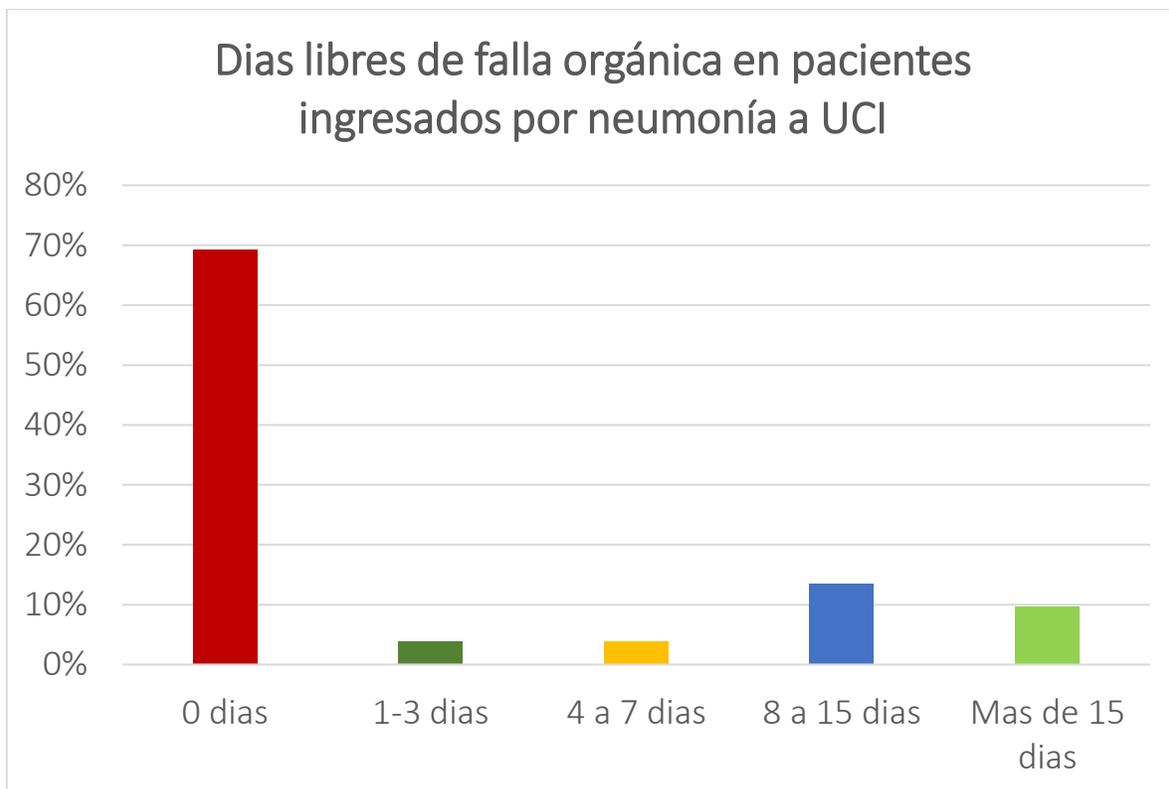
Gráfica 20. Incremento porcentual de la PaO_2/FiO_2 a las 24 horas de ingreso a UCI de pacientes con neumonía.

Se categorizaron los días libres de ventilación mecánica en los pacientes ingresados a UCI, resultando de 0 días en el 57.69% de los pacientes (n=30), 1 a 3 días en el 5.77% (n=3), 4 a 7 días en el 5.77% (n=3), 8 a 15 días en el 17.31% (n=9) y más de 15 días libres de ventilación mecánica en el 13.46% (n=7). (Gráfica 21).



Gráfica 21. Distribución de los días libres de ventilación mecánica en pacientes ingresados a UCI por neumonía.

Se categorizaron los días libres de falla orgánica en los pacientes ingresados por neumonía, el 69.23% de los pacientes no tuvo días libres de falla orgánica (n=36), el 3.85% tuvo de 1 a 3 días de falla orgánica (n=2), el 3.85% de los pacientes tuvo de 4 a 7 días libres de falla orgánica (n=2), el 13.45% de los pacientes presentaron de 8 a 15 días (n=7), y el 9.62% de los pacientes tuvieron más de 15 días libres de falla orgánica (n=5). (Gráfica 22).

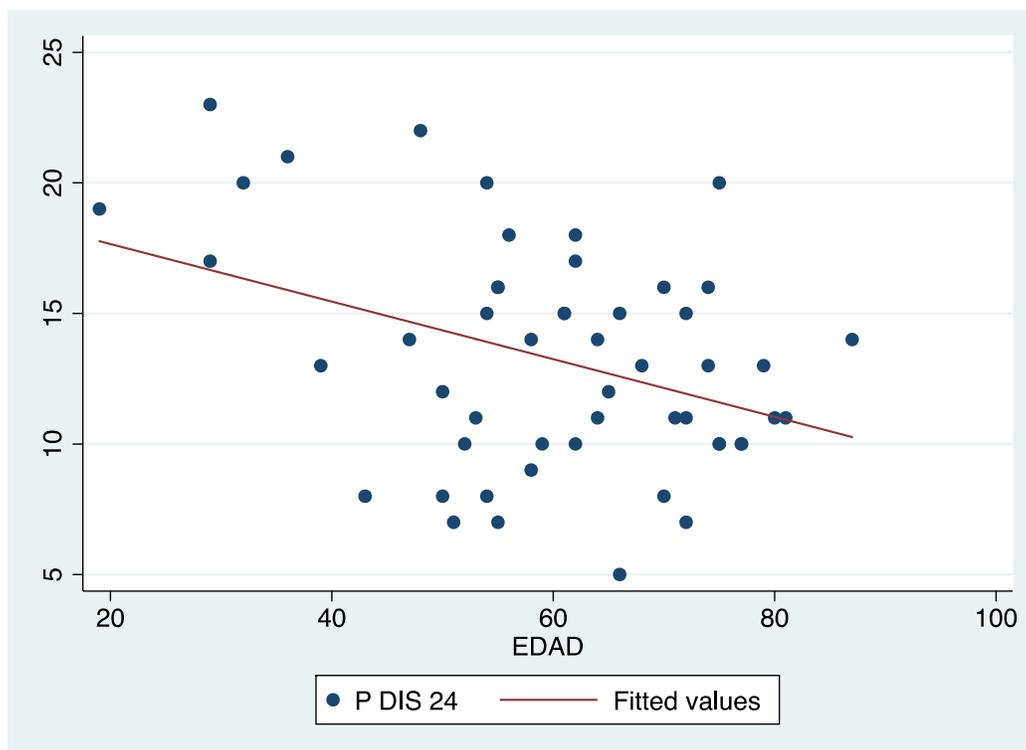


Gráfica 22. Distribución de los días libres de falla orgánica en pacientes ingresados a UCI por neumonía

No se pudo realizar correlación con muerte en UCI o mortalidad extrahospitalaria, debido a que no es una variable numérica continua. Se realizó prueba de Shapiro-Wilk a diversas variables para verificar si tenían un comportamiento normal, la edad

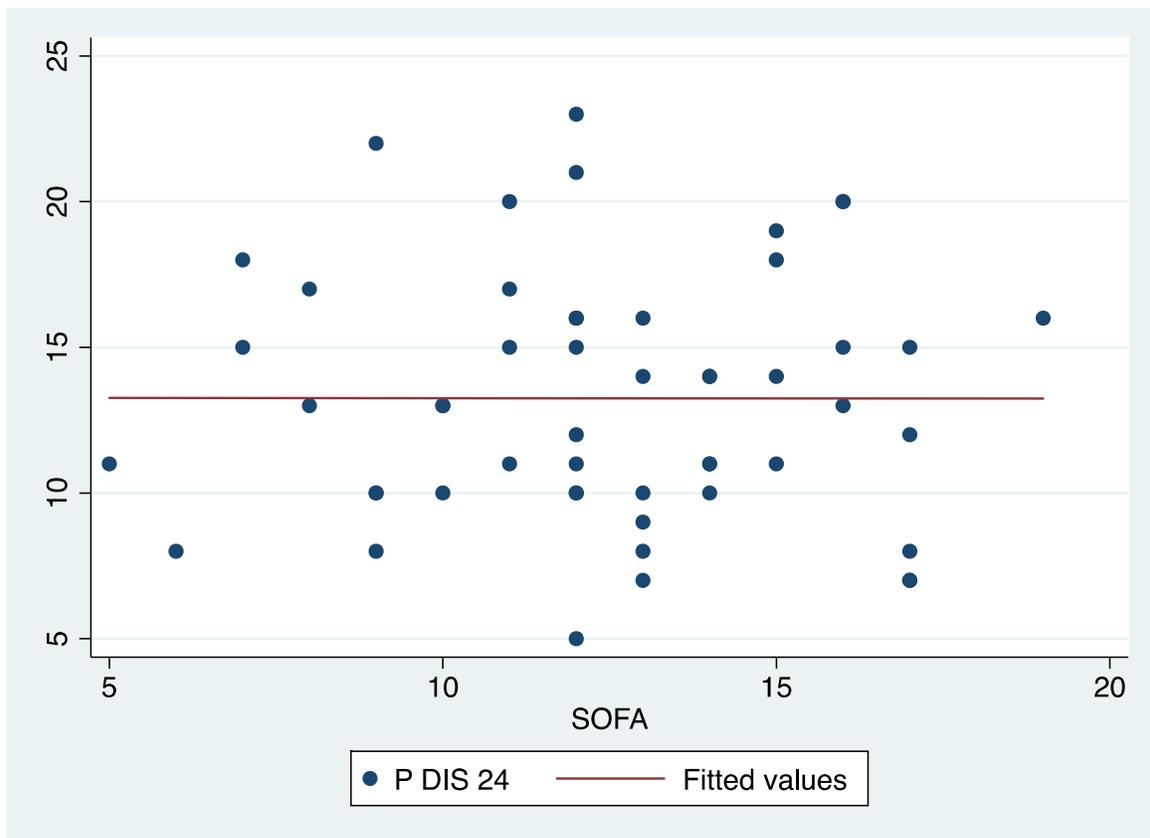
(Prob>z: 0.12), la presión de distensión a las 24 horas (Prob>z: 0.43), la presión meseta a las 24 horas (Prob>z: 0.06), la PaO₂/FiO₂ a las 24 horas (Prob>z: 0.78), el Score de SOFA (Prob>z: 0.79) y el incremento porcentual de la PaO₂/FiO₂ (Prob>z: 0.1561), tuvieron un comportamiento normal por lo cual se realizó correlación entre ellas mediante la prueba de correlación de Pearson. Los días libres de ventilación mecánica (Prob>z: 0.0000), los días libres de falla orgánica (Prob>z: 0.0000), el poder mecánico (Prob>z: 0.005), el índice de masa corporal (Prob>z: 0.0001) y el PEEP a las 24 horas (Prob>z: 0.0003) presentaron un comportamiento anormal por lo que se aplicó prueba de correlación de Spearman.

La correlación de la presión de distensión con la edad resultó negativa (-0.3791) con una fuerza moderada, se interpreta que, a mayor edad de los pacientes, la presión de distensión fue menor, con una p que resultó de 0.0056 por lo que se considera significativa. (Gráfica 23).



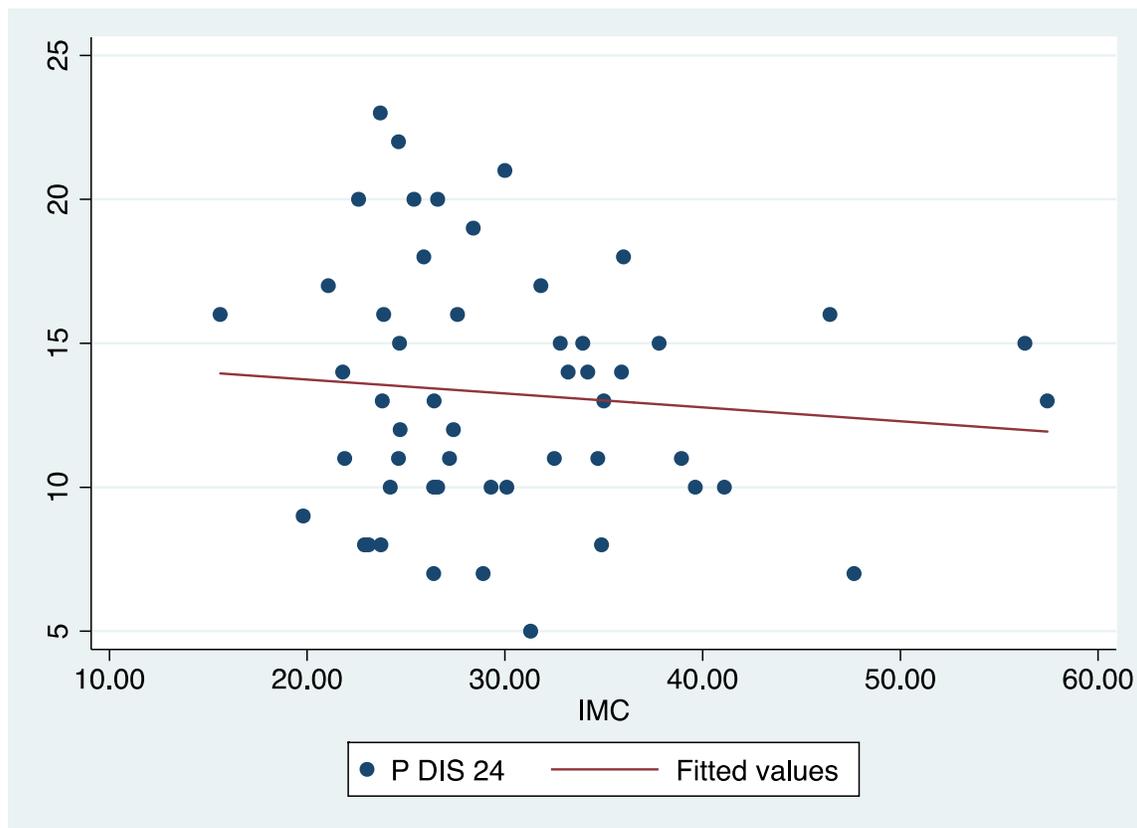
Gráfica 23. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la edad de los pacientes.

La presión de distensión no se correlacionó con el Score SOFA, presento una correlación de -0.0011, prácticamente en 0 es decir que no existe correlación, la p resultó de 0.99. (Gráfica 24).



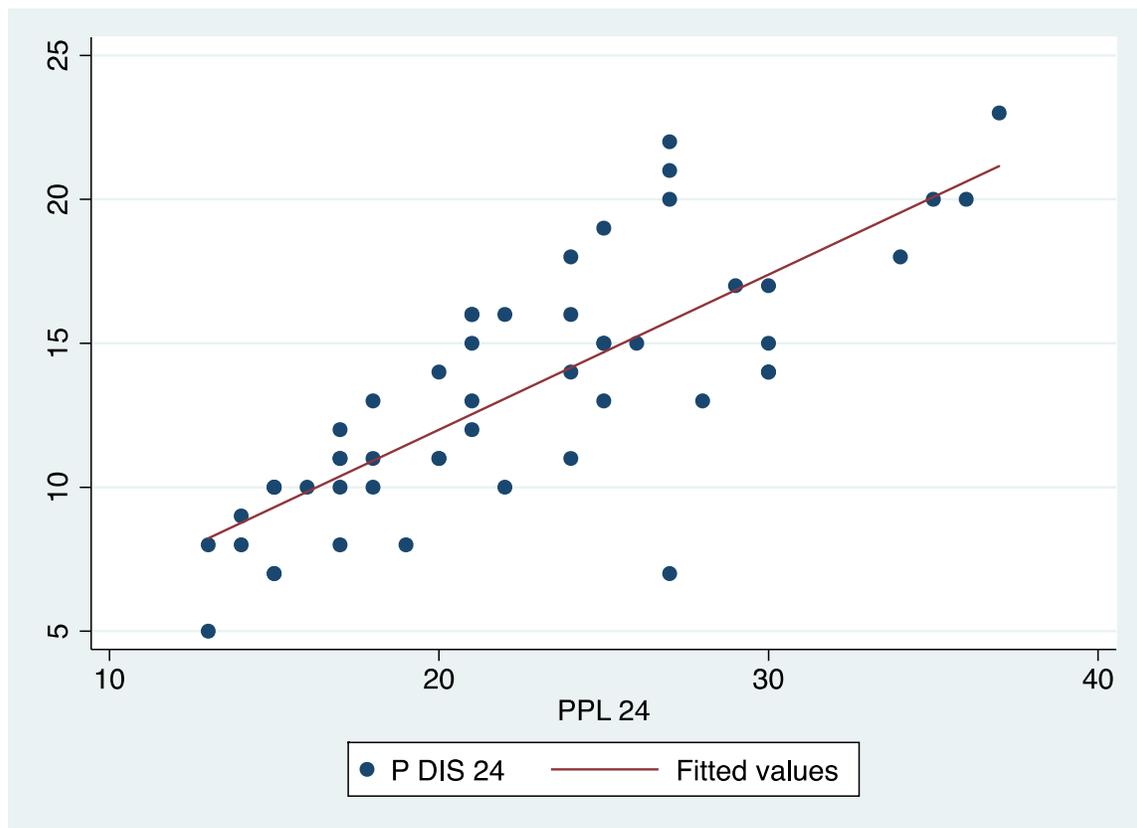
Gráfica 24. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la edad de los pacientes.

La correlación de la presión de distensión con el índice de masa corporal (IMC), al ser esta última una variable con un comportamiento anormal, se realizó mediante prueba de correlación de Spearman, resultando cercano a 0 (-0.0749), con una p de 0.59, no significativa. (Gráfica 25).



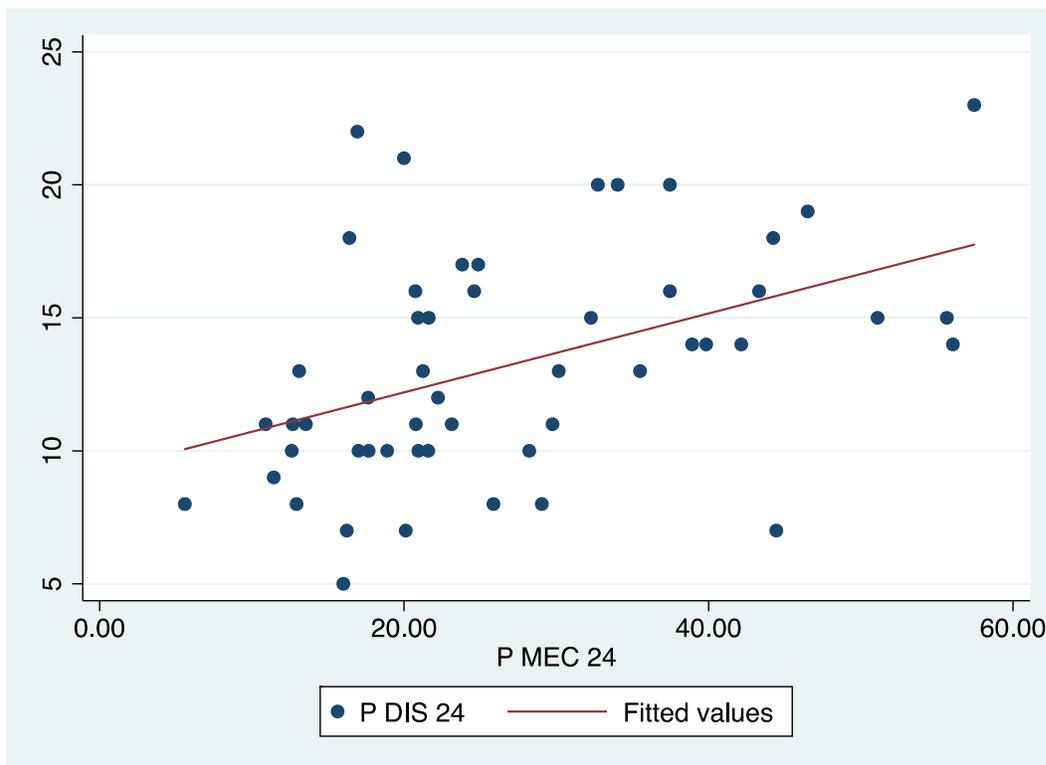
Gráfica 25. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con el índice de masa corporal de los pacientes.

La presión de distensión presentó una correlación positiva fuerte con la presión meseta (0.7859), de tal forma que puede interpretarse que a mayor presión meseta, se documentó una mayor presión de distensión, con una p significativa de 0.000. (Gráfica 26).



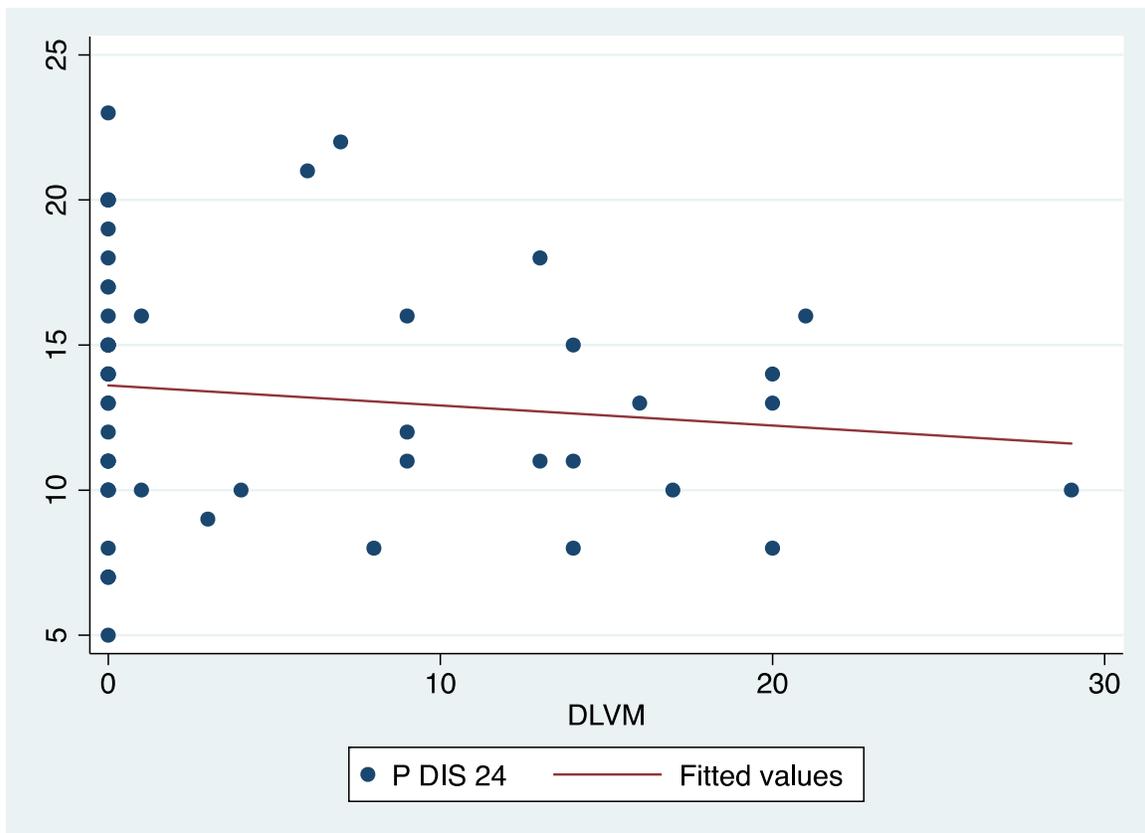
Gráfica 26. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la presión meseta de los pacientes.

La presión de distensión presentó una correlación positiva intermedia con el poder mecánico (0.4651), con una p significativa de 0.0005, interpretándose que a mayor presión de distensión se registró un mayor valor de poder mecánico (Gráfica 27).



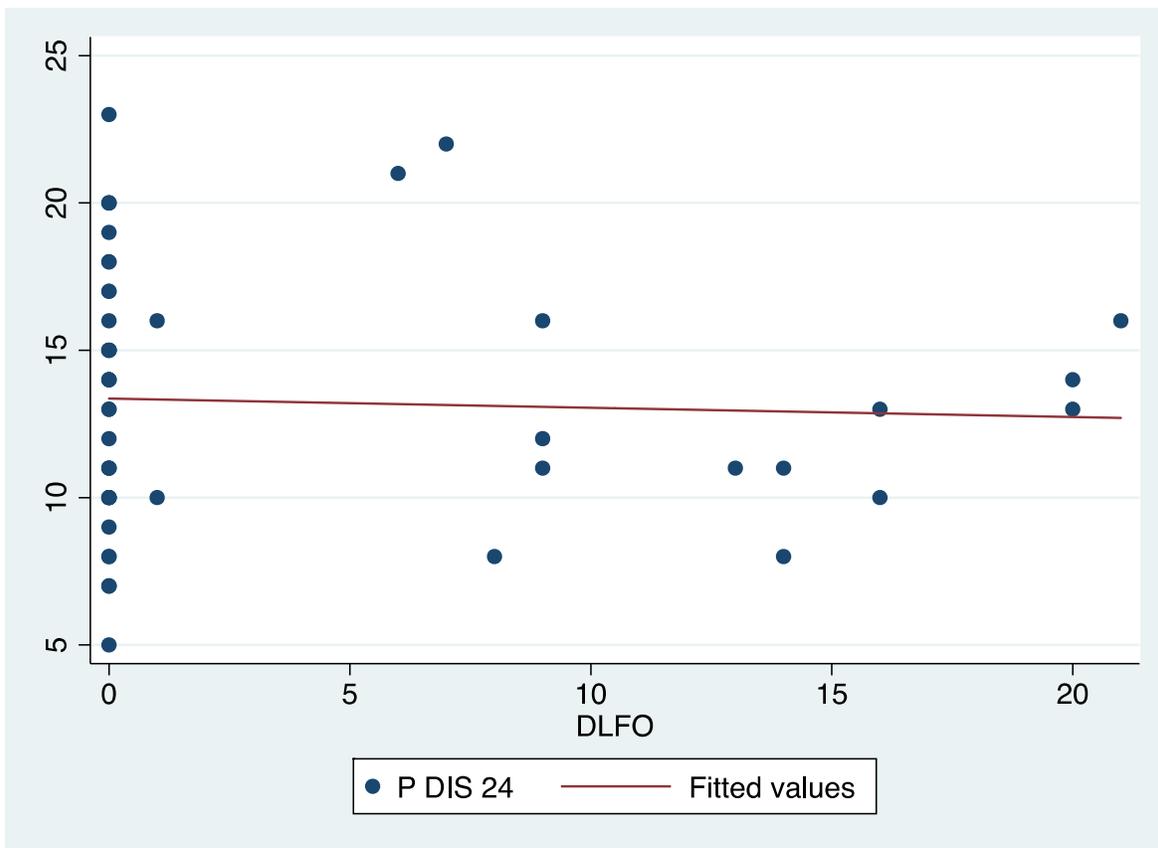
Gráfica 27. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con el poder mecánico.

La correlación de la presión de distensión con los días libres de la ventilación mecánica resultó negativa y débil (-0.1141), con una p no significativa de 0.4206. (Gráfica 28).



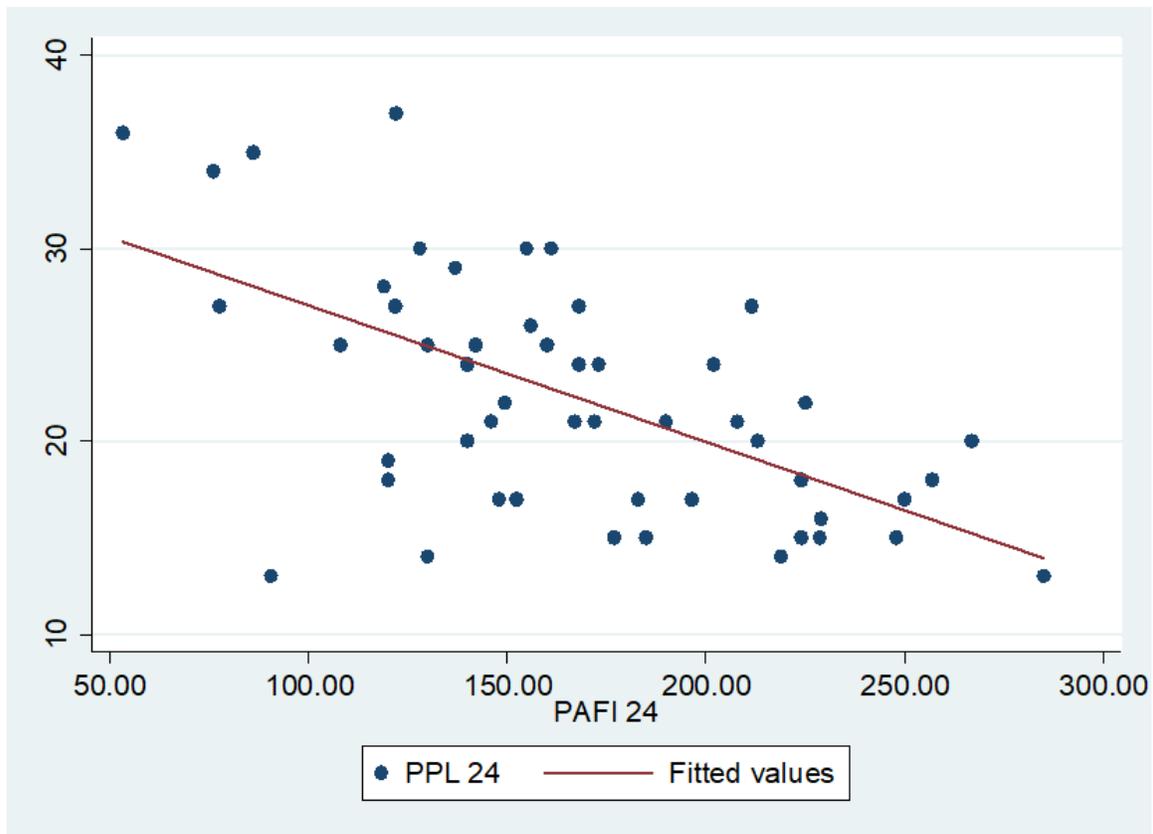
Gráfica 28. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con los días libres de ventilación mecánica.

La correlación de la presión de distensión con los días libres de falla orgánica resultó negativa y débil (-0.0168), con una p no significativa de 0.9058. (Gráfica 29).



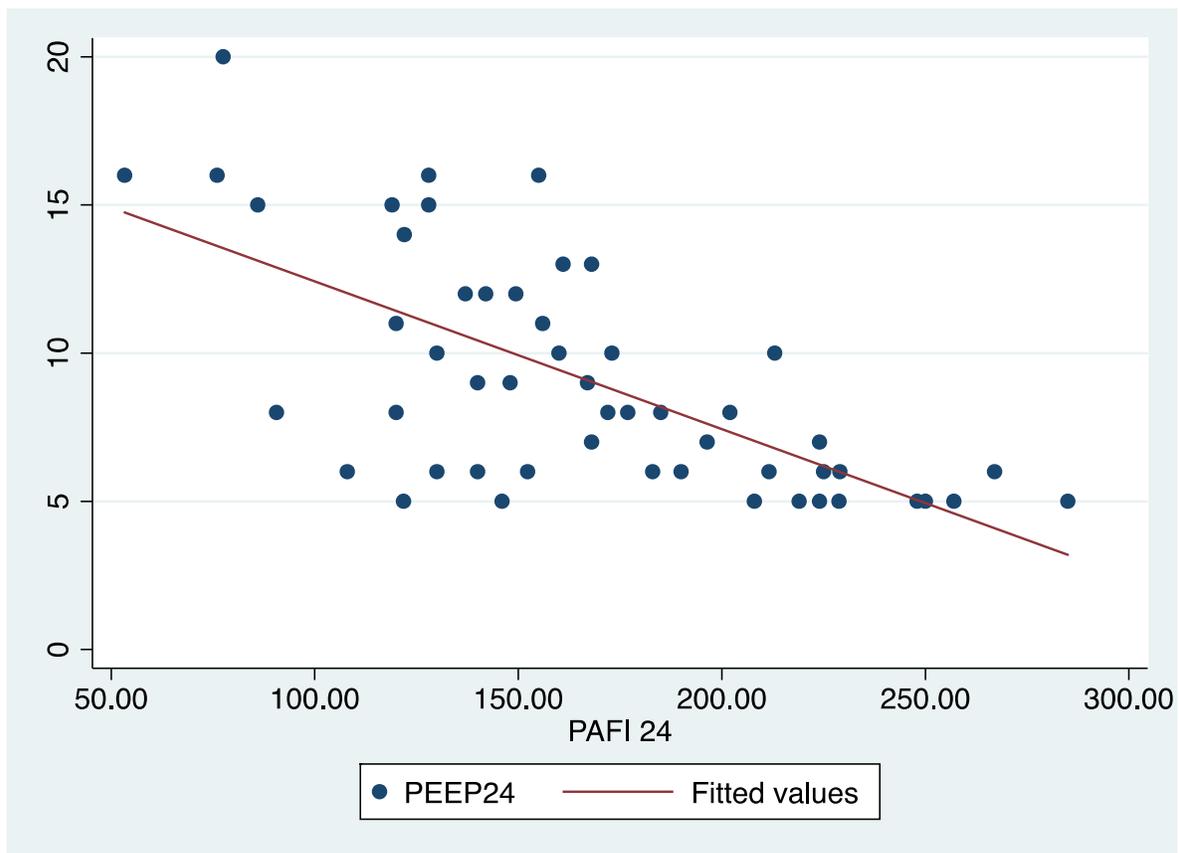
Gráfica 29. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con los días libres de ventilación mecánica.

La presión de meseta presentó una correlación negativa intermedia con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (-0.5937), interpretándose que a menor presión meseta, se documentó un mayor valor de $\text{paO}_2/\text{FiO}_2$, con una p significativa de 0.000. (Gráfica 30).



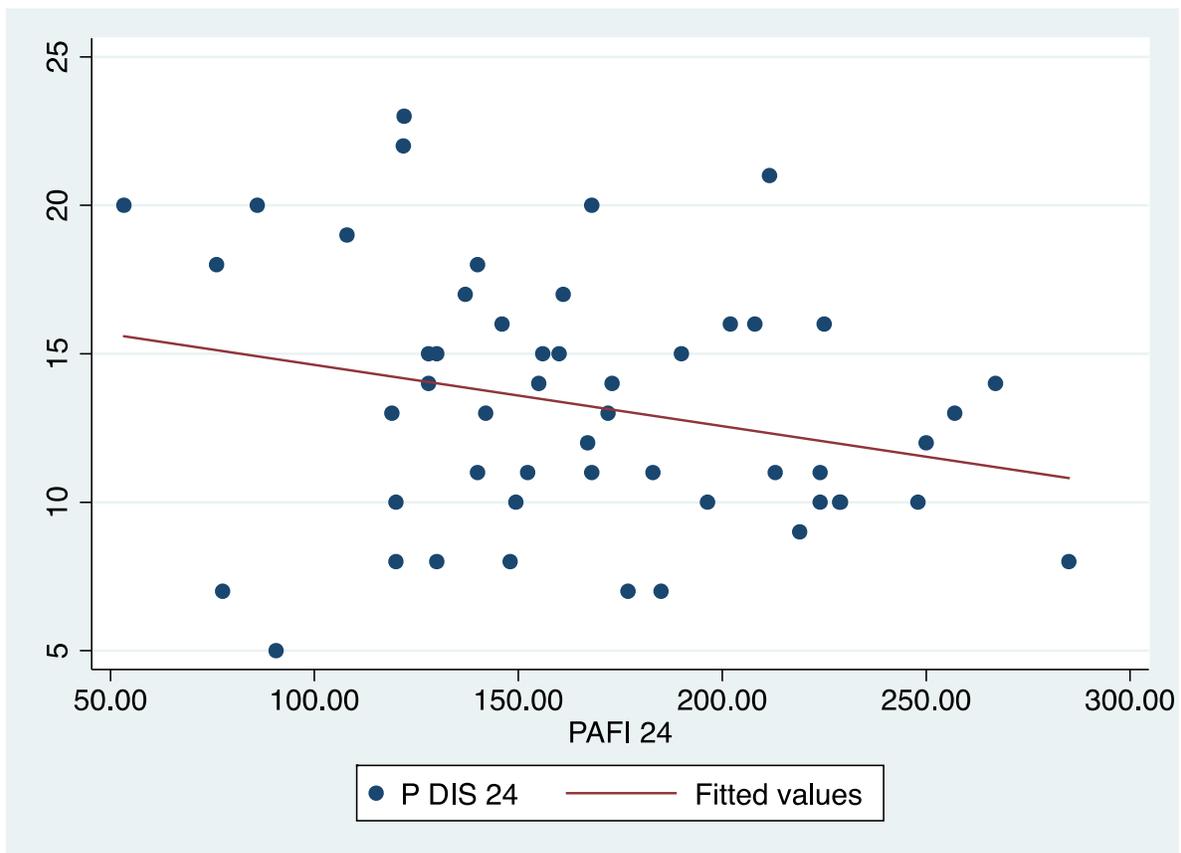
Gráfica 30. Correlación de la presión meseta a las 24 horas de ingreso con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) presentó una correlación negativa intermedia con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (-0.6420), interpretándose que a un mayor valor de $\text{paO}_2/\text{FiO}_2$, se documentó un menor valor de PEEP, con una p significativa de 0.000. (Gráfica 31).



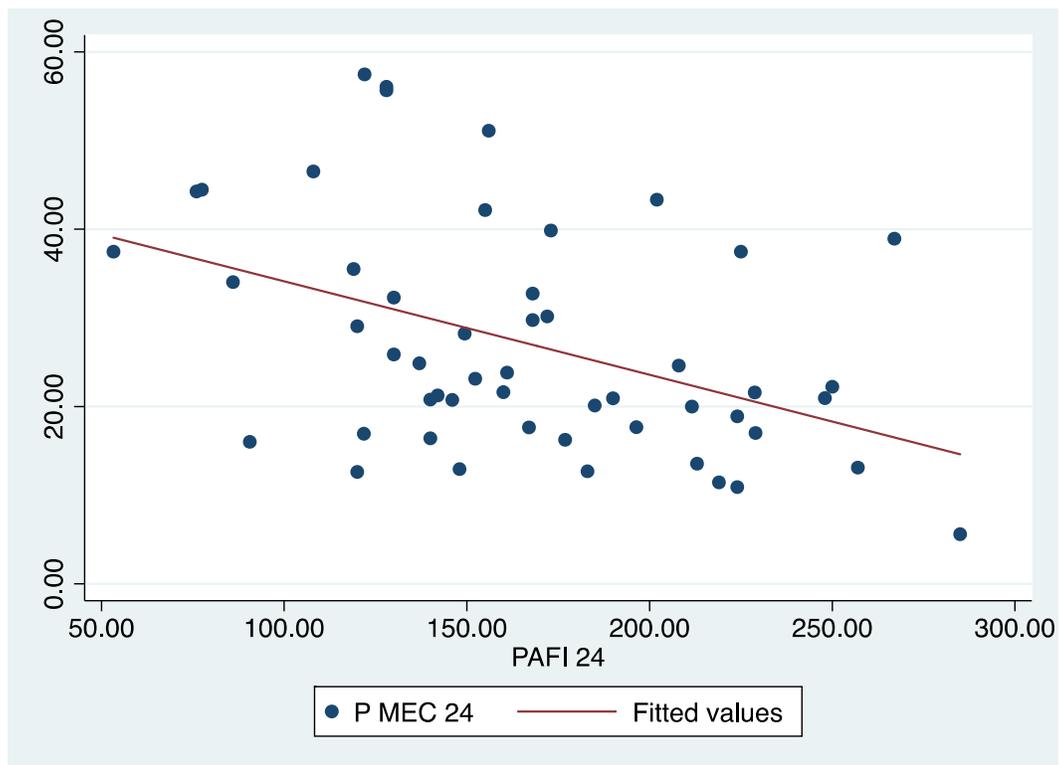
Gráfica 31. Correlación del PEEP a las 24 horas de ingreso con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

La presión de distensión presentó una correlación negativa débil con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (-0.2521), interpretándose que a un mayor valor de $\text{paO}_2/\text{FiO}_2$, se documentó una menor presión de distensión, sin embargo, la p no resultó significativa (0.0714) (Gráfica 32).



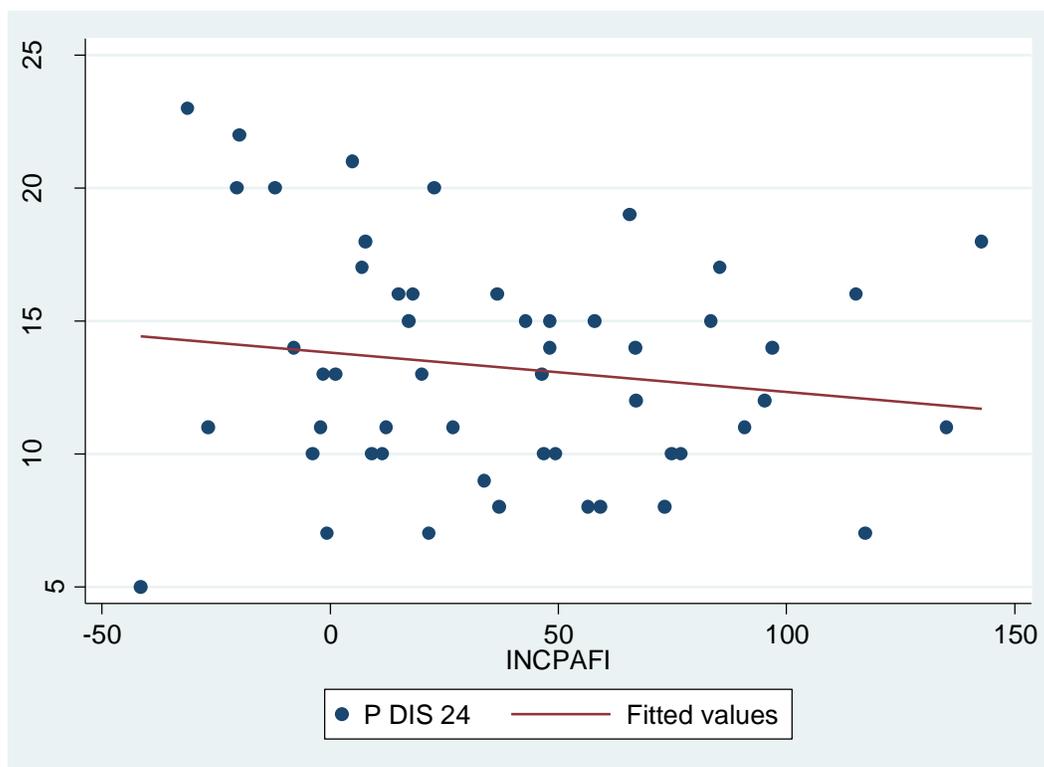
Gráfica 32. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

El poder mecánico presentó una correlación negativa intermedia con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (-0.4021), con una p significativa de 0.0031, interpretándose que a un mayor valor de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, se documentó un menor valor de poder mecánico. (Gráfica 33).



Gráfica 33. Correlación del poder mecánico a las 24 horas de ingreso con la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

La presión de distensión presentó una correlación negativa baja con el incremento porcentual de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (-0.1498), con una p no significativa de 0.2893, interpretándose que, a un menor valor de presión de distensión, se registró un mayor incremento porcentual de la $\text{paO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas de ingreso. (Gráfica 34).



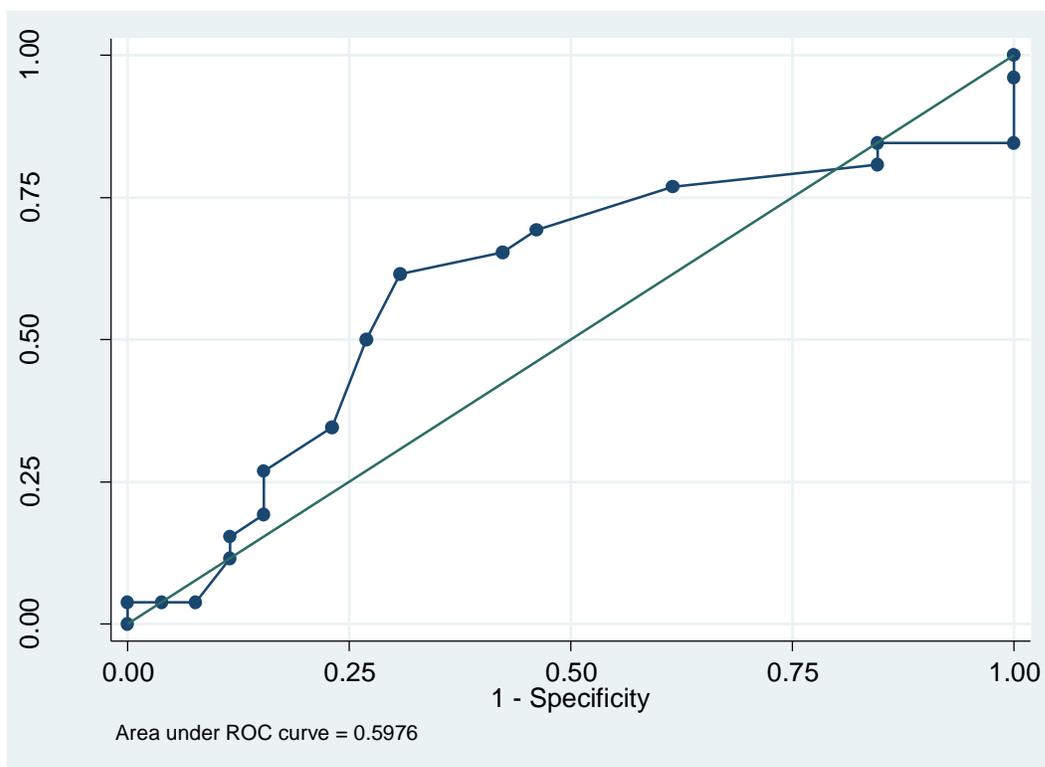
Gráfica 34. Correlación de la presión de distensión a las 24 horas de ingreso con el incremento o descenso porcentual de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 24 horas.

Se realizó una prueba estadística de diferencia de proporciones con Chi cuadrada a dos variables dicotómicas: Presión de distensión menor de 15 cmH₂O/mayor o igual a 15 cmH₂O y si presentaron o no muerte en UCI. Se encontraron diferencias entre los grupos, sin embargo, con p no significativa de 0.087. Al comparar el grupo de presión de distensión menor de 15 cmH₂O, no se encontraron diferencias entre los pacientes que fallecieron y los que no. Del grupo con presión de distensión mayor o igual a 15 cmH₂O se presentó una mayor proporción de pacientes fallecidos.

	Muerte (Si)	Muerte (No)	Total
$\Delta P < 15 \text{ cmH}_2\text{O}$	13 (50%)	13 (50%)	26 (100%)
$\Delta P > o = a 15 \text{ cmH}_2\text{O}$	19 (73.08%)	7 (26.92%)	26 (100%)
Total	32	20	52
Chi₂ de Pearson. P=0.087			

Tabla 1. Diferencia de proporciones con Chi₂ de Pearson de pacientes con presión de distensión menor de 15 cmH₂O/mayor o igual a 15 cmH₂O y si presentaron o no defunción.

Se realizó curva ROC, tomando en cuenta los valores de presión de distensión a las 24 horas de los pacientes del estudio, y si presentaron o no fallecimiento en UCI, tras la construcción de la curva, fue evidente una morfología regular, con un área bajo la curva de 0.5976, de lo cual se infiere que en este modelo en particular la prueba predice pobremente el evento, en este caso la presión de distensión como predictor de fallecimiento en UCI.



Gráfica 35. Curva ROC de los valores de presión de distensión para predecir muerte en UCI.

DISCUSIÓN

La media de edad fue de 59.96 años, con una edad mínima de 19 años y máxima de 87 años, el 53.85% presentaron 60 años o más, y el 59.63% fueron del sexo masculino, resultados similares con los reportes internacionales sobre el uso de ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos. El estudio de Esteban y colaboradores publicado en el año 2000 reportó una media de edad de 61 años, siendo 60% de los pacientes del sexo masculino, ocho años después un segundo estudio de los mismos autores reportó una media de edad de 58 años, y 59% fueron del sexo masculino. Finalmente, el estudio LUNG SAFE publicado en el 2016 por Laffey y colaboradores refiere una media de edad de 60.5 años con un 61.9% del sexo masculino. (7, 8, 49)

Más de un 65% de los pacientes de este estudio presentó sobrepeso o algún grado de obesidad, no es posible establecer ante el tamaño de la muestra alguna asociación de la obesidad con un peor pronóstico, sin embargo cabe señalar que en el caso de pacientes con neumonía adquirida con la comunidad, se ha reportado en diversos estudios un efecto paradójico de mayor sobrevivencia en pacientes obesos, asociado a valores mayores de proteína C reactiva y una mayor respuesta inflamatoria sistémica y presencia de sepsis (Basado en el cumplimiento de criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica – SEPSIS 1), la diferencia en mortalidad no pudo ser explicada por una alguna diferencia en las escalas de severidad o comorbilidades a su ingreso. Este efecto paradójico no se encuentra presente en la neumonía causada por el virus de la influenza, donde se ha documentado un incremento significativo de la mortalidad en pacientes obesos, con incremento en el riesgo de complicaciones respiratorias al presentar la enfermedad. Este fenómeno fue explicado tanto en modelos de experimentación animal, así como estudios realizados en humanos, donde se observó una alteración de la respuesta inmune, con menor producción de anticuerpos específicos para el virus de la influenza, una respuesta inflamatoria disminuida con menor expresión de

marcadores inflamatorios y que se tradujo en un mayor riesgo de adquirir la enfermedad a pesar de recibir una vacunación oportuna. ^(50, 51)

La gran mayoría de los pacientes presentó una neumonía adquirida en la comunidad (69.24%), y fueron evidentes las características heterogéneas de la muestra, basta señalar la diferencia en las comorbilidades reportadas, de las más frecuentes se encuentran el SIRA severo, sepsis abdominal, SIDA, insuficiencia cardiaca congestiva, cetoacidosis diabética y lupus eritematoso sistémico.

De los agentes infecciosos causantes de la neumonía, se logró aislar el agente en el 57.7% de los casos, con 25 agentes diferentes, el 25% de los pacientes fueron infectados por un agente sensible, el 28.85% por un agente infeccioso resistente y el 3.85% por un agente multi-drogo-resistente, cabe señalar que se logró demostrar infección por virus de la influenza en el 13.76% de los casos, y en el caso de los agentes infecciosos bacterianos y micóticos, a pesar de que la gran cantidad de pacientes cursaron con una neumonía adquirida en la comunidad, los principales agentes reportados fueron *Cándida albicans*, *staphylococcus aureus*, *escherichia colli BLEE* y *Cándida glabrata*.

En el caso de estos pacientes, fue evidente una alta incidencia de disfunciones orgánicas, Con respecto a la calificación inicial de SOFA al ingreso, como elemento predictivo de la posibilidad de muerte, hasta un 48.07% presentaron una calificación de 13 o mayor, con porcentajes de mortalidad mayores del 50%. Prominente fue la presencia de choque séptico hasta en el 71.15% de los pacientes. Diversos estudios han encontrado una mortalidad en pacientes con choque séptico desde el 38% hasta el 45.5%, la mortalidad en UCI y hospitalaria era mayor si se utilizaban los criterios de SEPSIS-3, llegando hasta el 52% ^(52, 53).

El SIRA fue diagnosticado hasta en un 26.92% de los pacientes. El indicador de oxigenación definido en los pacientes del estudio fue la PaO_2/FiO_2 , presentando hasta el 88.46% una PaO_2/FiO_2 de 200 o menor. En cuanto a los parámetros del soporte respiratorio de los pacientes del estudio, se encontró que el volumen tidal fue mayor de 8 ml/Kg/Peso predicho en el 23.08% de los casos, sin embargo, la presión meseta que es un indicador de la sobredistensión a nivel alveolar fue mayor de 30 cmH₂O, solo en el 7.69% de los casos. Con respecto a la presión de

distensión que consideramos un factor de protección pulmonar, hasta un 71.15% de los pacientes presentaron una presión de distensión de 15 cmH₂O o menor. Es destacable que la gran mayoría de los pacientes recibieron una ventilación protectora concretándose objetivos, tales como volúmenes tidales bajos, presión meseta menor de 30 cmH₂O, y una presión de distensión adecuada, parámetros que han sido claramente asociados a una mayor supervivencia ^(11, 30). Para los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión del estudio, la mortalidad total en UCI fue del 50% y para la mortalidad general hasta del 73.08%, lo que consideramos puede ser explicado en parte, por el sesgo que representó la falta de expedientes hasta en un 46.76% de los pacientes ingresados en el periodo de estudio, por otra parte, consideramos puede ser explicado ante la heterogeneidad de los pacientes del estudio en cuanto a condiciones de gravedad, y las diversas comorbilidades documentadas.

La correlación de la presión de distensión con la edad de los pacientes, presento una correlación negativa con fuerza moderada, significativa por el valor de P, por lo que fue evidente que, a mayor edad, la presión de distensión fue menor, por una parte, puede ser explicado cuando la distensibilidad pulmonar no se encuentra significativamente alterada, sobre todo en pacientes que no presentan de manera concomitante SIRA. La correlación de la presión de distensión con el índice de masa corporal y el score de SOFA resultó cercano a 0.

La presión de distensión presentó una correlación fuerte con la presión meseta, algo coincidente con lo reportado en la literatura, y esperado puesto que la presión de distensión depende directamente de la diferencia de la presión meseta y el PEEP programado; Villar y colaboradores reportaron que tanto la presión de distensión y la presión meseta tuvieron un poder predictivo similar para determinar la supervivencia a los 60 días, determinándose un valor de corte a partir del cual mejoraba la probabilidad acumulativa de supervivencia, para presión meseta menor de 30 cmH₂O y para la presión de distensión menor de 19 cmH₂O. En el presente estudio se realizó una prueba de Chi₂ de Pearson con dos variables dicotómicas observándose que en el grupo con una presión de distensión mayor o igual a 15

cmH₂O presento una mayor diferencia de proporción entre los pacientes que fallecieron con respecto a los que no fallecieron, aunque con una P no significativa. Se graficó curva ROC tomando en cuenta los valores de presión de distensión de los pacientes estudiados y si estos fallecieron o no en la unidad de cuidados intensivos, presento una morfología regular con un área debajo de la curva de 0.5976, con potencial predictivo pobre del evento de muerte. Se considera que esto se puede atribuir al tamaño de la muestra.

CONCLUSIONES

En el grupo de estudio se determinó que a mayor edad se registró una menor presión de distensión, las causas de este fenómeno pueden ser multifactoriales y que parcialmente puede explicarse por una menor alteración de la distensibilidad estática en el grupo estudiado. La presión de distensión presentó una correlación positiva fuerte con la presión meseta, lo que refuerza la noción de que ambos objetivos de vigilancia de la ventilación mecánica protectora son importantes, fue evidente además la correlación positiva intermedia con el poder mecánico, la literatura consultada apunta a la posibilidad de que este último parámetro pueda servir como un elemento de vigilancia de la ventilación protectora, sin embargo aún falta nueva evidencia para el establecimiento de valores de corte adecuados. La cantidad de pacientes fue baja de tal forma que el poder estadístico fue comprometido, algo precipitado por la pérdida de múltiples registros de pacientes en archivo clínico, se realizó prueba de Chi² de Pearson con dos variables dicotómicas, presión meseta (menor de 15 cmH₂O/mayor o igual a 15 cmH₂O) y el fallecimiento de los pacientes, aunque se observó una mayor diferencia de proporciones en el grupo de pacientes con una presión de distensión mayor o igual a 15 cmH₂O, la P no fue significativa. No se pudo determinar un valor de corte para la presión de distensión ante una curva regular con pobre capacidad de predicción de muerte en la unidad de cuidados intensivos en el grupo estudiado. Se requieren más estudios con un mayor número de pacientes para poder establecer el impacto de las diversas presiones de la vía aérea en el pronóstico de los pacientes ingresados a la UCI.

BIBLIOGRAFIA

1. Slutsky AS. History of Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015; 191, 10, 1106–1115
2. Rodríguez AG. Historia de la ventilación mecánica. *Medicina Intensiva*. 2012 (29) 1
3. Slutsky AS. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med* 2013;369:2126-36
4. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:2118–24
5. Haitsma JJ. Physiology of mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 23 (2007) 117–134
6. Dreyfuss D, Soler P, Basset G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1987;1159-64
7. Esteban A, Anzueto A, Alia I, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:1450–8
8. Esteban A, Ferguson N D, Meade M O, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L Et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 177. 170–177
9. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:556– 565
10. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and

- positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1159-64
11. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301–1308
 12. Lawson A. John Inkster. *Daily Telegraph*. England: 2011, November 2
 13. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 1938;12:754–795
 14. Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M. Selecting the right positive end-expiratory pressure level. *Curr Opin Crit Care* 2015, 21:50–57
 15. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292:284-289
 16. Brochard L, Chen L, Goligher E. Optimum positive end-expiratory pressure 40 years later. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2014;18:494-496
 17. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351:327-36
 18. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:637-645
 19. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:646–655

20. Goligher EC, Kavanagh BP, Rubenfeld GD, et al. Oxygenation response to positive end-expiratory pressure predicts mortality in acute respiratory distress syndrome. A secondary analysis of the LOVS and ExPress trials. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190:70–76
21. Cavalcanti AB, Suzumura EA, Larangeira LN, Paisani DM, Damiani L, Guimaraes HP et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;318(14):1335-1345
22. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J, et al. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2016; 44:32–42
23. Cournand A, Motley HL, Werko L, et al. Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am J Physiol* 1948;152: 162–74
24. Berglund JE, Halden E, Jakobson S, et al. Echocardiographic analysis of cardiac function during high PEEP ventilation. *Intensive Care Med* 1994;20:174–80
25. Rossi A, Santos C, Roca J, et al. Effects of PEEP on VA/Q mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(5):1077-1084
26. Marini J, Ravenscraft S. Mean airway pressure: Physiologic determinants and clinical importance-Part 1: Physiologic determinants and measurements. *Crit Care Med* 1992, 20:1461-1472
27. Gallagher TJ, Banner MJ, Mean airway pressure as a determinant of oxygenation. *Crit Care Med* 1980

28. Berman LS, Downs JB, Van Eeden A, Delhagen D. Inspiration:expiration ratio, Is mean airway pressure the difference?. Crit Care Med. 1981; 9: 775-777
29. Pesenti A, Marcolin R, Prato P, Borelli M, Riboni A, Gattinoni L. Mean airway pressure vs. Positive end-expiratory pressure during mechanical ventilation. Crit Care Med. 1985; 13: 34-37
30. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, Stewart TE, Briel M, Talmor D, Mercat A, Richard JC, Carvalho CR, Brower RG (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 372(8):747–755
31. Guérin C, Papazian L, Reignier J, et al. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. Crit Care 2016;20:384
32. Villar J. Et al. A Quantile Analysis of Plateau and Driving Pressures: Effects on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Receiving Lung-Protective Ventilation. Crit Care Med 2017; XX:00–00
33. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Med 2016;42:1567-75
34. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, Cammaroto A, Brioni M, Montaruli C, Nikolla K, et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. Anesthesiology. 2016
35. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. Intensive Care Med. 2016;42(10):1597-1600
36. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically

- ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med.* 2018 Nov;44(11):1914-1922
37. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319–23
38. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of baby lung. *Intensive Care Med* 2005;31:776–84
39. The ARDS Definition Task Force (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 307:2526–2533
40. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2017;377:562-72
41. Marrie TJ. Acute Bronchitis and Community-Acquired Pneumonia. En: Grippi MA, Elias JA, Fishman JA, Kotloff RM, Pack AI, Senior RM. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 5th edition. New York. McGraw Hill. 2015. 1966-1981
42. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007;44(Suppl 2): S27–72
43. Mandell LA, Wunderink RG. Pneumonia. En: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th edition. New York. McGraw-Hill; 2015. 803-813
44. Metnitz PGH, Metnitz B, Moreno RP, Bauer P, Del Sorbo L, Hoermann C et al. Epidemiology of Mechanical Ventilation: Analysis of the SAPS 3 Database. *Intensive Care Med* (2009) 35:816–825
45. Baez-Saldaña R, Gómez-Zamora C, López-Elizondo C, Molina-Corona H, Santillán-Martínez A, Sánchez-Hernández J, et al. Neumonía adquirida en la

- comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica. *Neumol Cir Torax*. 2013; 72. 1:6-43.
46. http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/2016/morbilidad/nacional/veinte_principales_causas_enfermedad_nacional_grupo_edad.pdf
47. File TM Jr., Marrie TJ. Burden of community-acquired pneumonia in North American adults. *Postgrad Med*. 122:130–141.
48. Woodhead M, Welch CA, Harrison DA, Bellingan G, Ayres JG. Community-acquired pneumonia on the intensive care unit: secondary analysis of 17,869 cases in the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care*. 2006;10 Suppl 2:S1.
49. 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 Dec;42(12):1865-1876.
50. Singanayagam A, Singanayagam A, Chalmers JD. Obesity is associated with improved survival in community-acquired pneumonia. *Eur Resp J*. 2013. 42:180-187.
51. Green WD, Beck MA. Obesity impairs the adaptative immune response to influenza virus. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Nov; 14 (Suppl 5): S406 – S409.
52. Rhodes A, Evans LE, Alhazanni W, Levy MM, Antonelly M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017 Mar;45(3):486-552.
53. Vincent JL, Jones G, Sholto D, Olariu E, Cadwell KK. Frequency and mortality of septic shock in Europe and North America: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* (2019) 23:196.

ANEXOS

Comandos realizados en Stata

Medidas de tendencia central

```
. mean EDAD
```

```
Mean estimation                Number of obs   =    52
```

	Mean	Std. Err.	[95% Conf. Interval]	
EDAD	59.96154	2.049898	55.8462	64.07688

```
. summarize EDAD
```

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
EDAD	52	59.96154	14.78203	19	87

```
. mean IMC
```

```
Mean estimation                Number of obs   =    52
```

	Mean	Std. Err.	[95% Conf. Interval]	
IMC	30.20827	1.179421	27.84048	32.57606


```
. summarize PAFIING
```

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min
Max				
PAFIING	52	130.8148	54.35231	31.3

```
. mean CESTING
```

```
Mean estimation          Number of obs   =      52
```

	Mean	Std. Err.	[95% Conf. Interval]	
CESTING	34.96808	1.785369	31.3838	38.55235

```
. summarize CESTING
```

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min
Max				
CESTING	52	34.96808	12.87448	12

```
. mean VTKG24
```

```
Mean estimation          Number of obs   =      52
```

	Mean	Std. Err.	[95% Conf. Interval]	
VTKG24	7.354615	.1940941	6.964955	7.744275

Tabulado

. tabulate EDA

EDA	Freq.	Percent	Cum.
1	6	11.54	11.54
2	18	34.62	46.15
3	28	53.85	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate EDA SEX

EDA	SEX		Total
	1	2	
1	4	2	6
2	12	6	18
3	15	13	28
Total	31	21	52

. tabulate IMCG

IMCG	Freq.	Percent	Cum.
1	1	1.92	1.92
2	16	30.77	32.69
3	13	25.00	57.69
4	11	21.15	78.85
5	6	11.54	90.38
6	5	9.62	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate TIPON

TIPON	Freq.	Percent	Cum.
1	36	69.23	69.23
2	1	1.92	71.15
3	7	13.46	84.62
4	4	7.69	92.31
5	4	7.69	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate SOFA

SOFA	Freq.	Percent	Cum.
1	2	3.85	3.85
2	8	15.38	19.23
3	17	32.69	51.92
4	11	21.15	73.08
5	4	7.69	80.77
6	10	19.23	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate AGG

AG G	Freq.	Percent	Cum.
1	13	25.00	25.00
2	15	28.85	53.85
3	2	3.85	57.69
4	22	42.31	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate COM

COM	Freq.	Percent	Cum.
0	11	21.15	21.15
1	14	26.92	48.08
2	2	3.85	51.92
3	4	7.69	59.62
5	3	5.77	65.38
6	3	5.77	71.15
7	1	1.92	73.08
8	1	1.92	75.00
9	1	1.92	76.92
10	1	1.92	78.85
11	1	1.92	80.77
12	1	1.92	82.69
13	1	1.92	84.62
14	1	1.92	86.54
15	1	1.92	88.46
16	2	3.85	92.31
17	1	1.92	94.23
18	1	1.92	96.15
19	1	1.92	98.08
20	1	1.92	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate CHSEP

CH SEP	Freq.	Percent	Cum.
1	37	71.15	71.15
2	15	28.85	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate SIRA

SIRA	Freq.	Percent	Cum.
1	14	26.92	26.92
2	38	73.08	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate PAFIG

PAFI G	Freq.	Percent	Cum.
0	1	1.92	1.92
1	5	9.62	11.54
2	27	51.92	63.46
3	19	36.54	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate CESTG

CEST G	Freq.	Percent	Cum.
1	1	1.92	1.92
2	3	5.77	7.69
3	34	65.38	73.08
4	14	26.92	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate MUEEGR

MUE EGR	Freq.	Percent	Cum.
1	38	73.08	73.08
2	14	26.92	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate MUEHOS

MUE HOS	Freq.	Percent	Cum.
1	12	23.08	23.08
2	40	76.92	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate MUEUCI

MUE UCI	Freq.	Percent	Cum.
1	26	50.00	50.00
2	26	50.00	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate VTKG24G

VTKG24 G	Freq.	Percent	Cum.
1	7	13.46	13.46
2	3	5.77	19.23
3	15	28.85	48.08
4	15	28.85	76.92
5	12	23.08	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate PEEP24G

PEEP 24 G	Freq.	Percent	Cum.
1	20	38.46	38.46
2	12	23.08	61.54
3	20	38.46	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate PPL24G

PPL24 G	Freq.	Percent	Cum.
1	33	63.46	63.46
2	15	28.85	92.31
3	4	7.69	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate PDIS24G

P DIS 24 G	Freq.	Percent	Cum.
0	28	53.85	53.85
1	9	17.31	71.15
2	6	11.54	82.69
3	3	5.77	88.46
4	6	11.54	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate PMEC24G

P MEC 24 G	Freq.	Percent	Cum.
1	5	9.62	9.62
2	10	19.23	28.85
3	6	11.54	40.38
4	9	17.31	57.69
5	22	42.31	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate CEST24G

CEST 24 G	Freq.	Percent	Cum.
1	2	3.85	3.85
2	3	5.77	9.62
3	34	65.38	75.00
4	13	25.00	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate PAFI24G

PAFI 24 G	Freq.	Percent	Cum.
1	15	28.85	28.85
2	32	61.54	90.38
3	5	9.62	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate INCPAFI

INCPAFI	Freq.	Percent	Cum.
1	11	21.15	21.15
2	13	25.00	46.15
3	10	19.23	65.38
4	8	15.38	80.77
5	6	11.54	92.31
6	4	7.69	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate DLVMG

DLVMG	Freq.	Percent	Cum.
1	30	57.69	57.69
2	3	5.77	63.46
3	3	5.77	69.23
4	9	17.31	86.54
5	7	13.46	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate DLF0G

DLF0G	Freq.	Percent	Cum.
1	36	69.23	69.23
2	2	3.85	73.08
3	2	3.85	76.92
4	7	13.46	90.38
5	5	9.62	100.00
Total	52	100.00	

. tabulate P MEC 24 G

P MEC 24 G	Freq.	Percent	Cum.
1	5	9.62	9.62
2	10	19.23	28.85
3	6	11.54	40.38
4	9	17.31	57.69
5	22	42.31	100.00
Total	52	100.00	

Prueba Shapiro-Wilk

```
. swilk EDAD
```

Shapiro-Wilk W test for normal data

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
EDAD	52	0.96478	1.708	1.145	0.12615

```
. swilk SOFA
```

Shapiro-Wilk W test for normal data

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
SOFA	52	0.98593	0.683	-0.817	0.79290

```
. swilk PAFI24
```

Shapiro-Wilk W test for normal data

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
PAFI24	52	0.98582	0.688	-0.800	0.78819

```
. swilk PDIS24
```

Shapiro-Wilk W test for normal data

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
PDIS24	52	0.97761	1.086	0.176	0.43002

```
. swilk PPL24
```

```
Shapiro-Wilk W test for normal data
```

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
PPL24	52	0.95864	2.006	1.488	0.06832

```
. swilk IMC
```

```
Shapiro-Wilk W test for normal data
```

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
IMC	52	0.88919	5.375	3.595	0.00016

```
. swilk DLVM
```

```
Shapiro-Wilk W test for normal data
```

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
DLVM	52	0.82890	8.300	4.524	0.00000

```
. swilk DLFO
```

```
Shapiro-Wilk W test for normal data
```

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
DLFO	52	0.78891	10.239	4.972	0.00000

```
. swilk PMEC24
```

```
Shapiro-Wilk W test for normal data
```

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
PMEC24	52	0.93152	3.322	2.566	0.00514

```
swilk PEEP24
```

```
Shapiro-Wilk W test for normal data
```

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
PEEP24	52	0.90031	4.836	3.369	0.00038

```
. swilk INCPAFIPOR
```

```
Shapiro-Wilk W test for normal data
```

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
INCPAFIPOR	52	0.96693	1.604	1.010	0.15617

Prueba de correlación de Pearson

```
. pwcorr PDIS24 EDAD, obs sig
```

	PDIS24	EDAD
PDIS24	1.0000	
	52	
EDAD	-0.3791	1.0000
	0.0056	
	52	52

```
. pwcorr PDIS24 SOFA, obs sig
```

	PDIS24	SOFA
PDIS24	1.0000	
	52	
SOFA	-0.0011	1.0000
	0.9939	
	52	52

```
. pwcorr PDIS24 PPL24, obs sig
```

	PDIS24	PPL24
PDIS24	1.0000	
	52	
PPL24	0.7859	1.0000
	0.0000	
	52	52

. pwcorr PDIS24 PAFI24, obs sig

	PDIS24	PAFI24
PDIS24	1.0000	
	52	
PAFI24	-0.2521	1.0000
	0.0714	
	52	52

. pwcorr PPL24 PAFI24, obs sig

	PPL24	PAFI24
PPL24	1.0000	
	52	
PAFI24	-0.5937	1.0000
	0.0000	
	52	52

. pwcorr PDIS24 INCPAFI, obs sig

	PDIS24	INCPAFI
PDIS24	1.0000	
	52	
INCPAFI	-0.1498	1.0000
	0.2893	
	52	52

Prueba de correlación de Spearman

```
. spearman PDIS24 IMC

Number of obs =      52
Spearman's rho =    -0.0749

Test of Ho: PDIS24 and IMC are independent
    Prob > |t| =      0.5975

. spearman PDIS24 DLVM

Number of obs =      52
Spearman's rho =    -0.1141

Test of Ho: PDIS24 and DLVM are independent
    Prob > |t| =      0.4206

. spearman PDIS24 DLFO

Number of obs =      52
Spearman's rho =    -0.0168

Test of Ho: PDIS24 and DLFO are independent
    Prob > |t| =      0.9058

. spearman PEEP24 PAFI24

Number of obs =      52
Spearman's rho =    -0.6420

Test of Ho: PEEP24 and PAFI24 are independent
    Prob > |t| =      0.0000
```

```
. spearman PDIS24 PMEC24
```

```
Number of obs =      52  
Spearman's rho =      0.4651
```

```
Test of Ho: PDIS24 and PMEC24 are independent  
Prob > |t| =      0.0005
```

```
. spearman PMEC24 PAFI24
```

```
Number of obs =      52  
Spearman's rho =     -0.4021
```

```
Test of Ho: PMEC24 and PAFI24 are independent  
Prob > |t| =      0.0031
```

Chi₂ de Pearson

```
. tabi 13 13\19 7, chi expected
```

Key
frequency
expected frequency

row	col		Total
	1	2	
1	13 16.0	13 10.0	26 26.0
2	19 16.0	7 10.0	26 26.0
Total	32 32.0	20 20.0	52 52.0

```
Pearson chi2(1) = 2.9250 Pr = 0.087
```

Curva ROC (Gráfica)

```
. roctab MUEUCI PDIS24, graph
```