



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
MEDICINA CRÍTICA

**METAS DE PROTECCIÓN PULMONAR (PRESIÓN PICO MENOR A 35 mmHg,  
PRESIÓN PLATEAU MENOR A 30 mmHg, DRIVING PRESSURE MENOR A 13  
mmHg) Y SU CORRELACIÓN CON LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON  
SIRA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN  
CLÍNICA

PRESENTADO POR  
ULISES SALAZAR EHUAN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA CRÍTICA

DIRECTOR DE TESIS  
DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

CIUDAD DE MÉXICO, 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



**FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD  
CON RIESGO MÍNIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO**

**Instructiva:**

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo de cada apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espacio sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. Ficha de identificación																			
Título del proyecto de investigación: metas de protección pulmonar (presión pico menor a 35 mmHg, presión Plateau menor a 20 mmHg, Driving pressure menor a 13 mmHg) y su correlación con la mortalidad en pacientes con SRA																			
Investigadores Participantes				Institución/Especialidad				Firma											
Nombre del investigador principal (médico residente) Ulises Salazar Echevarría				Secretaría de Salud de la Ciudad de México / Medicina Crítica.															
Nombre del investigador asociado, en caso de existir Dr. Martín Mendoza Rodríguez Dr. Alfonso López González				Secretaría de Salud de la Ciudad de México / Medicina Crítica.															
Nombre del profesor titular de la Especialidad Dr. Martín Mendoza Rodríguez				Secretaría de Salud de la Ciudad de México / Medicina Crítica.															
Domicilio y teléfono del investigador principal Av. San Juan de Aragón 28, Colonia Granjas modernas, Alcaldía Gustavo A. Madero, Teléfono: 55 57482845 Correo electrónico del investigador principal lutinog@hotmail.com																			
Unidad(es) operativa(s) donde se realizará el estudio																			
II. Servicio dónde se realizará el estudio																			
<input checked="" type="checkbox"/> Medicina			<input type="checkbox"/> Odontología			<input type="checkbox"/> Nutrición			<input type="checkbox"/> Administración										
<input type="checkbox"/> Enfermería			<input type="checkbox"/> Psicología			<input type="checkbox"/> Trabajo Social			<input type="checkbox"/> Otros (especificar)										
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio																			
<input type="checkbox"/> Anestesiología			<input type="checkbox"/> Medicina Interna			<input type="checkbox"/> Medicina de Urgencias			<input type="checkbox"/> Dermato-otolaringología										
<input type="checkbox"/> Cirugía General			<input type="checkbox"/> Medicina Familiar			<input type="checkbox"/> Cirugía Pediátrica			<input checked="" type="checkbox"/> Medicina Crítica										
<input type="checkbox"/> Ginecología y Obstetricia			<input type="checkbox"/> Ortopedia			<input type="checkbox"/> Cirugía Plástica y Reconstructiva			<input type="checkbox"/> Medicina Legal										
<input type="checkbox"/> Pediatría			<input type="checkbox"/> Dermatología			<input type="checkbox"/> Otras (especificar)													
IV. Período de estudio																			
DEL		Día	Mes	Año	Al	Día		Mes	Año	Día	Año								
		0	1	0	1	2		3	0	1	2								
V. Datos de validación																			
Jefe de Enseñanza e Investigación						Nombre Dr. Alberto Espinosa Martínez			Firma 										
Director de la Unidad Operativa						Dr. Víctor José Cuevas Osorio													
Director de Tesis						Dr. Martín Mendoza Rodríguez													
<b>ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y ÉTICA</b>																			
Aprobación y registro				Fecha de recepción				Día				Mes				Año			
				14				06				22							
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética de la Secretaría de Salud de la CDMX, con el consentimiento de la evaluación de la Unidad Operativa que se indica.																			
Nombre del presidente Dr. Víctor José Cuevas Osorio																			
<b>Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética Hospital</b>																			
Dictamen																			
<input type="checkbox"/> Aprobado																			
<input type="checkbox"/> Condicionado (hacer correcciones y volver a presentar)																			
<input type="checkbox"/> No aprobado																			
Fecha de registro				Día				Mes				Año							
				14				06				22							
Código de registro				Unidad				Clase				Número				Año			
				206				010				1402							





GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



**METAS DE PROTECCIÓN PULMONAR (PRESIÓN PICO MENOR A 35 mmHg,  
PRESIÓN PLATEAU MENOR A 30 mmHg, DRIVING PRESSURE MENOR A 13  
mmHg) Y SU CORRELACIÓN CON LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON  
SIRA**

AUTOR: ULISES SALAZAR EHUAN

Vo.Bo.

---

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA CRÍTICA DE LA SECRETARÍA DE  
SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Vo.Bo.

---

DRA. LILIA ELENA MONROY RAMÍREZ DE ARELLANO  
DIRECTORA DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN.  
SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



**METAS DE PROTECCIÓN PULMONAR (PRESIÓN PICO MENOR A 35 mmHg,  
PRESIÓN PLATEAU MENOR A 30 mmHg, DRIVING PRESSURE MENOR A 13  
mmHg) Y SU CORRELACIÓN CON LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON  
SIRA**

---

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

**DIRECTOR DE TESIS**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA CRÍTICA DE LA SECRETARÍA DE  
SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO

## ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT .....	2
<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>3</b>
<b>II. ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>5</b>
2.1. Antecedentes .....	10
<b>III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>11</b>
<b>IV. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>12</b>
4.1. Viabilidad .....	12
4.2. Asentimiento político.....	12
4.3. Posibilidad de aplicar los resultados.....	12
4.4. Urgencia de la necesidad de los datos .....	13
4.5. Asentimiento Moral .....	13
<b>V. HIPÓTESIS .....</b>	<b>14</b>
5.1. Alterna (H1).....	14
5.2. Nula (H0).....	14
<b>VI. OBJETIVOS.....</b>	<b>15</b>
6.1. General .....	15
6.2. Específicos.....	15
<b>VII. METODOLOGÍA.....</b>	<b>16</b>
<b>VIII. ASPECTOS ÉTICOS .....</b>	<b>20</b>
<b>IX. RESULTADOS .....</b>	<b>21</b>
<b>X. ANÁLISIS DE RESULTADOS.....</b>	<b>23</b>
<b>XI. DISCUSIÓN .....</b>	<b>26</b>
<b>XII. CONCLUSIONES .....</b>	<b>27</b>
<b>XIII. PROPUESTAS .....</b>	<b>28</b>
<b>XIV. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>29</b>

## **ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Edad promedio de pacientes en estudio respecto al grupo etario.....	20
Tabla 2. Promedio de Driving pressure, Presión pico y Presión plateau.....	21
Tabla 3. Promedio de edad, Driving pressure, Presión pico, Presión plateau y tiempo de estancia hospitalaria respecto a la mortalidad.....	22
Tabla 4. Número de pacientes por grupo etario, sexo, comorbilidades y foco infeccioso respecto a la mortalidad.....	23
Tabla 5. Número de pacientes por neumopatía, Driving pressure, Presión pico, Presión plateau y ventilación mecánica respecto a la mortalidad.....	23

## **ÍNDICE DE GRAFICAS**

Gráfico 1. Número de pacientes respecto al tipo de comorbilidad.....	20
Gráfico 2. Número de pacientes respecto a la clasificación patológica de Driving pressure, Presión pico y Presión plateau.....	21

## **ANEXOS**

Anexo 1. Instrumento de recolección de datos.....	31
---	----

## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a todos mis maestros que he conocido a lo largo de estos 2 largos años de especialidad: Martin Mendoza Rodríguez, Alfonso López González y Dra. Inés López Islas, que sin duda fue lo más hermoso que me ha podido pasar en la vida, ahora me convierto en un intensivista y estoy más que contento por toda la confianza, comprensión y enseñanza.

A mi madre por ser la mujer más fuerte del mundo y confiar infinitamente en mí.

A mi Tía Rosy, mi segunda madre que dios me ha podido dar, ya que su apoyo condicional y cariño es sin duda, lo que me ha podido motivar a terminar este largo camino con la frente en alto.

A mi hermano, por ser mi mejor amigo, ya que, si en alguien puedo confiar, es en él., que sin su ayuda y consejos no hubiese podido culminar este camino tan glorioso.

A mi familia de campeche, los cuales están pendientes en cada logro que tengo día a día y sin duda son clave principal en motivación para poder ser el mejor.

## RESUMEN

**Introducción:** El manejo terapéutico del paciente con SIRA requiere del uso de la ventilación mecánica para mantener niveles adecuados de oxigenación sin dañar al pulmón cumpliendo metas de protección. Sin embargo; un estado crítico aunado a comorbilidades y factores como edad avanzada dificulta su mantenimiento estable y adecuado. En la UCI se han empleado diferentes indicadores de protección pulmonar: driving pressure, presión pico, presión plateau con la finalidad establecer cuál es la mejor meta de protección y estimar las condiciones de severidad en el paciente con SIRA.

**Objetivo general:** Determinar cuál meta de protección pulmonar no cumplida, se correlaciona con mayor mortalidad en pacientes con SIRA durante su estancia en la UCI.

**Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico. El universo de trabajo fueron pacientes del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México. El periodo de estudio fue del 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021. Se identificaron y seleccionaron expedientes de pacientes con SIRA que ingresaron a la UCI y que cumplieron con los criterios de selección. Una vez concluida la recolección de datos se analizó a través del software estadístico SPSS Versión 25. Se utilizó estadística con medidas de tendencia central, descriptiva e inferencial con un intervalo de confianza de 95%.

**Resultados:** El total de expedientes evaluados fueron 40, de los cuales 13 (32.5%) correspondieron a mujeres. La de edad registrada fue de  $55.63 \pm 11.51$  años. El grupo etario más representativo fue el de 50-59 años, siendo 37.5% (n=15) respecto al total. Las comorbilidades más frecuentes fueron la diabetes mellitus (n=10) y la hipertensión arterial (n=10). La totalidad de pacientes registró SIRA y 7.5 (n=3) neumopatía. En este sentido, el principal foco de infección fue el pulmonar (n=34; 85%). La Driving pressure registró una media de  $13.30 \pm 2.82$  mmHg, la presión pico  $25.38 \pm 5.75$  mmHg y la presión plateau  $22.33 \pm 5.42$  mmHg. La estancia hospitalaria fue de  $6.70 \pm 2.43$  días. La mortalidad registrada fue de 12.5% (n=5). La neumopatía (p=0.001) se asoció significativamente con la mortalidad, pero no así, Driving pressure (p=0.093), Presión pico, Presión plateau (p=0.588) y uso de ventilación mecánica.

**Conclusión:** Las diferentes metas de protección pulmonar no se asociaron significativamente con la mortalidad de pacientes con SIRA durante su estancia en la UCI.

**Palabras clave:** morbilidad; mortalidad; Síndrome Respiratorio Agudo, unidad de cuidados intensivos.

## ABSTRACT

**Introduction:** The therapeutic management of patients with ARDS requires the maintenance of adequate oxygen levels. However, a critical state coupled with comorbidities and factors such as advanced age makes it difficult to maintain it stable and adequate. Different indicators have been used in the ICU in order to estimate the severity conditions in patients with ARDS.

**General objective:** To determine which unfulfilled lung protection goal correlates with higher mortality in patients with ARDS during their stay in the ICU.

**Hypothesis:** Does not apply.

**Material and methods:** Observational, retrospective, longitudinal and analytical study; considering the patients of the General Hospital La Villa in Mexico City as the universe of work. The study period was from January 1, 2020 to December 31, 2021. Records of patients with ARDS and admitted to the ICU who met the selection criteria were identified and selected, collecting information regarding age, sex, ARDS, Driving pressure, peak pressure, plateau pressure, infectious focus, lung disease, length of stay in the Intensive Care Unit, reason for discharge and mortality. Once the data collection was completed, it was analyzed through the statistical software SPSS Ver. 25, using descriptive and inferential statistics with a confidence interval of 95%.

**Results:** The total of files evaluated were 40, of which 13 (32.5%) corresponded to women. The registered age was  $55.63 \pm 11.51$  years. The most representative age group was 50-59 years old, being 37.5% (n=15) with respect to the total. The most frequent comorbidities were diabetes mellitus (n=10) and arterial hypertension (n=10). All the patients registered ARDS and 7.5 (n=3) lung disease. In this sense, the main focus of infection was the lung (n=34; 85%). Driving pressure recorded a mean of  $13.30 \pm 2.82$  mmHg, peak pressure  $25.38 \pm 5.75$  mmHg and plateau pressure  $22.33 \pm 5.42$  mmHg. Hospital stay was  $6.70 \pm 2.43$  days. The recorded mortality was 12.5% (n=5). Lung disease (p=0.001) was significantly associated with mortality, but driving pressure (p=0.093), peak pressure, plateau pressure (p=0.588) and use of mechanical ventilation were not.

**Conclusion:** The different goals of lung protection were not significantly associated with the mortality of patients with ARDS during their stay in the ICU.

**Keywords:** morbidity; mortality; Acute Respiratory Syndrome, intensive care unit.

The medical care of the critical patient will undoubtedly address the aspect of urgency,

## I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es un proceso inflamatorio en los pulmones que induce un edema pulmonar rico en proteínas no hidrostático. Las consecuencias inmediatas son hipoxemia profunda, disminución de la distensibilidad pulmonar y aumento del shunt intrapulmonar y del espacio muerto. Los aspectos clínico-patológicos incluyen daño inflamatorio severo a la barrera alvéolo-capilar, agotamiento del surfactante y pérdida de tejido pulmonar aireado. La definición más reciente de ARDS, la definición de Berlín fue propuesta por un grupo de trabajo bajo los auspicios de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (Ranier et al., 2012). Define ARDS por la presencia dentro de los 7 días de un insulto clínico conocido o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran de una combinación de hipoxemia aguda ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$  mmHg), en un paciente ventilado con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de al menos 5 cmH<sub>2</sub>O, y opacidades bilaterales que no se explican completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de volumen. La definición de Berlín utiliza la  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  cociente para distinguir SDRA leve ( $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$  mmHg), SDRA moderado ( $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mmHg) y ARDS grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$  mmHg). Gran parte de la información sobre la epidemiología del SDRA se ha acumulado a partir de LUNG SAFE, un estudio prospectivo internacional multicéntrico realizado en más de 29 000 pacientes en 50 países. Durante este estudio, el SDRA representó el 10 % de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el 23 % de los pacientes ventilados. Mortalidad hospitalaria, que aumentó con la gravedad del SDRA fue de alrededor del 40% y alcanzó el 45% en pacientes que presentaban SDRA grave. Se han reportado importantes secuelas físicas, psicológicas y cognitivas, con un marcado impacto en la calidad de vida, hasta 5 años después del SDRA (Bellani G et al., 2016). Uno de los resultados más importantes del estudio LUNG SAFE fue que el SDRA no fue identificado como tal por el médico de atención primaria en casi el 40% de los casos. Esto fue particularmente cierto para el SDRA leve, en el que solo se identificó el 51 % de los casos. Cuando se cumplieron todos los criterios de ARDS, solo se identificó el 34% de los pacientes con ARDS, lo que sugiere que hubo un retraso en la adaptación del tratamiento, en particular, la ventilación mecánica. Esta es la razón principal por la que estas pautas formales no se limitan a los pacientes que presentan SDRA grave, sino que están destinadas a aplicarse a todos los pacientes de cuidados intensivos con ventilación mecánica. Los resultados del estudio LUNG SAFE sugieren que la configuración del ventilador utilizada no respetó completamente los principios de la ventilación mecánica protectora. La presión de meseta se midió en solo el 40% de los pacientes con SDRA. Y solo dos tercios de los pacientes para quienes se informó la presión de meseta estaban recibiendo ventilación mecánica protectora (volumen corriente  $\leq 8$  ml/kg de peso corporal previsto [PBW] y presión meseta  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O). El análisis de los resultados de LUNG SAFE también muestra una falta de relación entre la PEEP y la  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  relación. Por el contrario, hubo una relación inversa entre  $\text{FiO}_2$  y  $\text{SpO}_2$ , lo que sugiere que los médicos usaron  $\text{FiO}_2$  para tratar la hipoxemia. Por último, la posición prona se usó en solo el 8 % de los pacientes que presentaban SDRA, esencialmente como tratamiento de rescate.

La reducción de la mortalidad asociada con ARDS en los últimos 20 años parece explicarse en gran medida por una disminución de la lesión pulmonar inducida por ventilador (VILI). VILI está esencialmente relacionado con volutrauma estrechamente

asociado con "tensión" y "estrés". El estrés pulmonar corresponde a la presión transpulmonar (presión alveolar-presión pleural), y la tensión pulmonar se refiere al cambio en el volumen pulmonar indexado a la capacidad residual funcional del pulmón con ARDS a PEEP cero. Entonces, el volutrauma corresponde al exceso de estrés y tensión generalizados en el pulmón lesionado.6–8]. Los estudios de tomografía computarizada de alta calidad y los estudios fisiológicos han revelado que las lesiones pulmonares se distribuyen de manera desigual, la lesión o la atelectasia coexisten con alvéolos aireados de estructura casi normal (Bellani G et al., 2016). ARDS no es una enfermedad; es un síndrome definido por numerosos criterios clínicos y fisiológicos. Por lo tanto, no sorprende que las estrategias ventilatorias de protección pulmonar que se basan en principios fisiológicos subyacentes hayan demostrado ser efectivas para mejorar el resultado. Por lo tanto, minimizar VILI generalmente tiene como objetivo reducir el volutrauma (reducción del estrés y la tensión global) (Bellani G et al., 2016). La reducción de las presiones en las vías respiratorias tiene el doble beneficio teórico de minimizar la sobredistensión de las áreas aireadas y mitigar las consecuencias hemodinámicas negativas. Las pautas actuales del SRLF tienen más de 20 años, por lo que era urgente actualizarlas. El principal objetivo de estas directrices formales era limitar voluntariamente los temas a los campos mejor estudiados, a fin de proporcionar a las profesionales directrices sólidas con un alto nivel de acuerdo entre expertos. Ciertos aspectos muy importantes del manejo del SDRA no se abordaron deliberadamente porque no hay una evaluación suficiente de sus efectos sobre el pronóstico (frecuencia respiratoria, potencia mecánica, oxigenación objetivo, pH, PaCO). También limitamos estas pautas a pacientes adultos, a la fase temprana del SDRA (primeros días) y a la ventilación mecánica invasiva. Métodos Estas directrices han sido formuladas por un grupo de trabajo de expertos seleccionado por el SRLF (Villar. J. et al., 2011).

## II. MARCO TEÓRICO

La definición de Berlín pretendía proporcionar una mejor definición clínica y clasificar a los pacientes según su gravedad. Luego, el panel de expertos publicó una justificación ampliada para proponer tratamientos y manejo ventilatorio de acuerdo con el grado de hipoxemia. Los cambios propuestos en la definición de Berlín para abordar las principales limitaciones de la definición de AECC son los siguientes: En primer lugar, se ha especificado el "comienzo agudo" del SDRA, y los síntomas respiratorios deben estar presentes dentro de los 7 días posteriores a un insulto clínico. La precisión del tiempo permite eliminar a los imitadores del SDRA que desarrollan síntomas respiratorios durante varias semanas, como fibrosis pulmonar idiopática, neumonitis intersticial inespecífica, neumonía organizada criptogénica, granulomatosis con poliangeítis o enfermedad pulmonar inducida por fármacos (Ashbaugh et al., 1967).

En segundo lugar, los pacientes han sido estratificados según su gravedad en términos de hipoxemia y clasificados como SDRA leve, moderado y grave cuando la  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  relación está entre 201 y 300, entre 101 y 200, e igual o inferior a 100 mmHg, respectivamente. Al incluir pacientes con una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  proporción de hasta 300 mmHg, la definición de Berlín ahora abarca a los pacientes con SDRA leve que antes se denominaba lesión pulmonar aguda. Los criterios de oxigenación se correlacionaron bien con la gravedad con una mortalidad del 27, 32 y 45 % en SDRA leve, moderado y grave, respectivamente. Como una limitación importante de la definición de la AECC fue la evaluación de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  independientemente del nivel de PEEP utilizado, la definición de Berlín establece que  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  la relación tenía que medirse con un nivel de PEEP de al menos 5 cmH<sub>2</sub>O [8]. En tercer lugar, la definición de la AECC consideró que la presión de enclavamiento arterial pulmonar no debe superar los 18 mmHg en SDRA. Sin embargo, los valores altos de presión de enclavamiento pulmonar se observan comúnmente en pacientes con SDRA, y el uso rutinario de un catéter en la arteria pulmonar no tiene sentido para el manejo hemodinámico [13]. Por lo tanto, el requisito de presión de enclavamiento de la arteria pulmonar se eliminó de la definición de Berlín y se estableció que la insuficiencia respiratoria no debe explicarse completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos según lo juzgado por el médico o confirmado por ecocardiografía, si es necesario, para descartar insuficiencia pulmonar cardiogénica. edema [8]. En cuarto lugar, la definición de Berlín consideró los hallazgos radiológicos como opacidades bilaterales en la radiografía de tórax, pero también en la tomografía computarizada, que no se explicaban completamente por derrames, colapso lobular o pulmonar o nódulos. Se evaluaron cuatro variables auxiliares para ARDS grave, incluidas opacidades más extensas en la radiografía de tórax, es decir, al menos tres cuadrantes, un nivel alto de PEEP "10 cmH<sub>2</sub>O, cumplimiento del sistema respiratorio bajo 40 ml/cm H<sub>2</sub>O, y un volumen espirado corregido "10 L/min. Sin embargo, estos criterios no se incluyeron en la definición de Berlín porque no ayudaban a discriminar a los pacientes con SDRA grave (Gattinoni et al., 2017).

La principal limitación es que el ARDS y su gravedad se pueden evaluar con una sola medición de gases en sangre sin ajustes estandarizados previos del ventilador. Sin embargo, la PEEP puede tener una influencia importante en la oxigenación, y en los tres ECA que compararon dos niveles de PEEP (menor versus mayor), la oxigenación

siempre fue más satisfactoria en el grupo de PEEP más alta que en el grupo de PEEP más baja en el metaanálisis que incluye estos tres ensayos, la supervivencia fue mejor con PEEP alta que con PEEP baja en pacientes con  $PaO_2/FiO_2$  relación  $< 200$  mmHg, por lo que los expertos han recomendado el uso de niveles elevados de PEEP en pacientes con SDRA moderado o grave. Después de optimizar la configuración del ventilador y aumentar el nivel de PEEP, varios estudios han demostrado que una alta proporción de pacientes podría modificar su gravedad en función de la  $PaO_2/FiO_2$  proporción, de grave a moderado/leve o de moderado a leve,  $FiO_2$  las variaciones también pueden estar asociadas con cambios significativos en  $PaO_2/FiO_2$  relación, y se ha demostrado que, para la misma  $PaO_2/FiO_2$  ratio, pacientes ventilados con alta  $FiO_2$  tuvieron mayor mortalidad que los ventilados con menor  $FiO_2$ . Para homogeneizar la gravedad de la enfermedad, la configuración ventilatoria debe optimizarse utilizando volúmenes corrientes bajos de alrededor de 6 ml/kg de peso corporal previsto y un nivel alto de PEEP. Asimismo, el tiempo desde la configuración del ventilador hasta la  $PaO_2/FiO_2$  la medición parece crucial. De hecho, Villar y sus colegas informaron que la mortalidad se predijo de manera más confiable de acuerdo con las tres categorías de gravedad (leve, moderada y grave) cuando  $PaO_2/FiO_2$  la relación se midió con un nivel de PEEP de al menos 10 cmH<sub>2</sub>O y  $FiO_2$  al menos 0,5. Sin embargo, la evaluación de la  $PaO_2/FiO_2$  La proporción arrojó una clasificación de ARDS más clínicamente relevante cuando se midió 24 h después del inicio de ARDS que inmediatamente después de  $FiO_2$  y ajustes de PEEP [19,20]. Este hallazgo se ilustra con los criterios de inclusión utilizados en el ensayo PROSEVA, que encontró una reducción significativa de la mortalidad en pacientes tratados con posición prona para los que los pacientes con  $PaO_2/FiO_2$  por debajo de 150 mmHg eran elegibles si un grado tan alto de hipoxemia persistía más de 12 h después de la optimización de la configuración del ventilador. Por lo tanto, la configuración estandarizada del ventilador con un nivel de PEEP de al menos 10 cmH<sub>2</sub>O y la persistencia de la hipoxemia quizás ayuden a mejorar la clasificación del SDRA (Guerin et al., 2015).

La otra limitación principal es la dificultad para cuantificar la lesión pulmonar morfológica. Desde que se informó por primera vez, el daño alveolar difuso (DAD) se ha considerado como el sello morfológico del pulmón en el SDRA.24,25]. Sin embargo, la incidencia de DAD en ARDS es muy variable de un estudio a otro y depende en gran medida del tipo de examen (autopsia versus biopsia pulmonar abierta). En una gran base de datos de autopsias clínicas que incluyeron 356 pacientes con SDRA, la incidencia general de DAD fue solo del 45%. Sin embargo, la incidencia de DAD dependía de la gravedad del SDRA y del tiempo transcurrido desde el inicio del SDRA hasta el examen anatomopatológico. Las membranas hialinas pueden tardar de 2 a 3 días en aparecer.24] y esto explica por qué la incidencia de DAD fue significativamente mayor (56%) en pacientes con SDRA de más de 72 h. La proporción de pacientes con DAD también aumentó en pacientes más graves con una incidencia del 12, 40 y 58% en SDRA leve, moderado y grave, respectivamente. La incidencia de DAD llegó al 69% en pacientes con SDRA severo después de 3 días de evolución.42]. En este estudio, mientras que casi todos los pacientes con DAD en el examen de autopsia cumplieron con los criterios clínicos de la definición de Berlín para ARDS (alta sensibilidad), menos de la mitad de los pacientes con ARDS tenían DAD (baja especificidad). Quizás la baja especificidad de la definición de Berlín en la detección de DAD sea atribuible a la presencia de otros procesos con un cuadro clínico similar. Muchas enfermedades pueden simular el SDRA, como la hemorragia

alveolar debida a vasculitis, la neumonía tóxica pulmonar inducida por fármacos con un patrón linfocítico o la neumonía aguda (Guerin et al., 2015).

Desde el reconocimiento del potencial daño inducido por el ventilador mecánico (o VILI, del inglés “Ventilator-induced lung injury”), uno de los objetivos principales de la VM es prevenir el VILI, así como evitar la disfunción diafragmática inducida por el ventilador (o VIDDD, del inglés “Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction”). La identificación de estos efectos deletéreos ha tenido un impacto en la manera de cómo se ventila a los pacientes (32), siendo la ventilación mecánica con bajos volúmenes corrientes la principal estrategia protectora, derivada del estudio ARDSnet que demostró que el ventilar con un volumen tidal ( $V_t$ ) de 6ml/kg de peso ideal, manteniendo una presión meseta ( $P_m$ )  $< 30$  cmH<sub>2</sub>O, disminuye la mortalidad y los días libres de VM en relación a la ventilación con  $V_t$  de 12 ml/kg de peso ideal. Otra estrategia empleada con el objetivo de protección pulmonar durante la VM es la aplicación de PEEP, considerando el reconocimiento del atelectrauma como uno de los mecanismos promotores de VILI. No obstante, la evidencia es confusa respecto al rol protector de mayores niveles de PEEP (Gattinioni et al., 2017).

Variaciones significativas de la presión transpulmonar ( $P_{tp}$ ) y mayores niveles de  $V_t$  tienen como consecuencia un exceso de stress (tensión en las paredes alveolares) y strain (deformación del parénquima pulmonar) en regiones aireadas del pulmón. Desafortunadamente, no se dispone de parámetros simples que permitan predecirlos; así, por ejemplo, en un estudio de Chiumello y cols se desestimó a la  $P_m$  y el volumen corriente de acuerdo al peso ideal como subrogantes adecuados para el stress y strain pulmonar. El concepto de driving pressure (DP), como un subrogante de la  $P_{tp}$  durante la ventilación mecánica, es una variable que podría servir para monitorizar y mejorar la protección pulmonar al optimizar el  $V_t$  de acuerdo con el tamaño del pulmón disponible para el intercambio gaseoso. Esto fue propuesto por Amato y cols, en un innovador análisis de varios estudios clínicos previos, donde el DP tuvo mejor correlación con mortalidad que el  $V_t$  y PEEP. En esta revisión explicaremos el significado fisiológico del DP cómo medirlo en las diferentes modalidades ventilatorias y su utilización como variable de seguridad en diferentes escenarios clínicos (Gattinioni et al., 2017).

Driving pressure fundamentalmente refleja el grado de estiramiento pulmonar durante un ciclo respiratorio. En ese contexto tiene relación con el strain dinámico; a mayor DP existe mayor strain dinámico del parénquima pulmonar y consecuentemente una mayor respuesta inflamatoria a nivel alveolar. Tanto el  $V_t$  como el PEEP pueden modificar el driving pressure y generar mayor strain pulmonar dinámico y estático, respectivamente; no obstante, el daño pulmonar tiene mayor correlación con el strain dinámico que con el estático (Protti et al., 2013).

Gattinioni analizó, por medio de tomografía computarizada, los pulmones de los pacientes con SDRA y realizó dos hallazgos importantes: primero que los pulmones con SDRA no eran rígidos sino de menor volumen (concepto de “baby lung”) y segundo, que la distensibilidad pulmonar es proporcional al pulmón sano residual (11). El DP es la gradiente entre presión meseta y PEEP ( $DP = \text{Presión meseta} - \text{PEEP}$ ), pero también se puede expresar como el cociente entre el  $V_t$  y la distensibilidad pulmonar ( $DP = V_t/Crs$ ). Con estos antecedentes, es posible aseverar

que DP es la variable que mejor relaciona el Vt con el tamaño funcional pulmonar y no el Vt por peso ideal.

DP representa la presión a la que está sometida la vía aérea para vencer el retroceso elástico de sistema respiratorio a medida que el Vt es insuflado. La presión meseta representa la suma total de la presión entregada por el Vt y PEEP. El DP permitiría estimar si el Vt aplicado con un nivel de PEEP dado es efectivamente protector. Si al aumentar el nivel de PEEP el DP permanece en rango similar o se reduce, es probable que ese nivel de PEEP no necesariamente sea delétere, incluso podría disminuir el riesgo de VILI (Protti et al., 2013).

Durante ventilación controlada, cuando el paciente se encuentre sin esfuerzo respiratorio, sin asincronías y sin hiperinsuflación dinámica evidente, el DP se obtiene de la diferencia entre Pm menos PEEP, y también puede ser expresada como el cociente del Vt entre la distensibilidad del sistema respiratorio ( $Vt/Crs$ ). Los estudios disponibles muestran que una pausa inspiratoria de 0.5 segundos es suficiente para calcular la Pm, mientras que el valor del PEEP es el programado en lugar del PEEP total. La estimación del DP puede ser inexacta cuando el paciente se encuentra ventilado en una modalidad asistida o espontánea. Cuando se realiza una pausa inspiratoria puede suceder lo siguiente:

Si el paciente no tiene esfuerzo espontáneo resulta en una disminución de la presión inspiratoria (que representa la presión generada por el volumen pulmonar estático). En cambio cuando se realiza la pausa inspiratoria durante presión positiva con esfuerzo espontáneo resulta en un incremento de la presión de la vía aérea, el cual es la verdadera Pm (que refleja el tamaño del Vt y la contribución adicional escondida del esfuerzo espontáneo (Bone et al., 1976).

A fines de la década de los 90, Amato y cols describen el impacto clínico del Open Lung Approach (referencia Amato 1998); dentro de esa estrategia que comprendía uso de bajo Vt y mayores niveles de PEEP según la curva presión/volumen a flujo lento, se introdujo el concepto y potencial beneficio del DP en pacientes con SDRA. Diecisiete años después, el mismo autor publica el resultado de un análisis estadístico profundo e innovador empleando los estudios clínicos aleatorizados previos de VM en SDRA, demostrando que el DP se asocia a supervivencia en pacientes ventilados con SDRA. En este estudio se describe que el incremento del PEEP sin disminución del DP no se traducían en beneficios clínicos, lo cual podría ser la razón de que los estudios realizados con una estrategia ventilatoria con PEEP alto no han sido concluyentes en disminuir la mortalidad. No obstante, si los pacientes mantenían una presión meseta menor de 30, pero presentaban mayor DP, su probabilidad de morir era significativamente mayor de los pacientes con la misma presión meseta que mantenían un menor DP. En el mismo sentido, al comparar pacientes con el mismo nivel de PEEP, el incremento de DP fue la única variable que se relacionó con un peor desenlace. Los autores encontraron que el nivel de DP sobre el cual aumentaba el riesgo era cercano a 15 cmH<sub>2</sub>O. Hay que tener en cuenta que esta asociación entre DP y mortalidad se determinó en forma indirecta, mediante una “mediación causal”, considerando que el DP depende de dos variables importantes como es el Vt y del PEEP. El estudio LUNG SAFE también encontró una asociación entre DP y mortalidad en pacientes ventilados mecánicamente con SDRA en el día 1 de VM. (45). Esta misma asociación se encontró en los resultados de una revisión sistemática y

metanálisis, pero los valores de corte fueron variables. Aún existe controversia para determinar que niveles de PEEP utilizar en caso de SDRA moderado a severo, ya que esto ayuda a mejorar la oxigenación y evitar atelectrauma, pero en el estudio ART de Cavalcanti et al., que mostró que una estrategia de titulación de PEEP para lograr una mejor distensibilidad (y así disminuir DP) se asoció a mayor mortalidad (Pepe et al., 1982) (Murray et al., 1988).

## 2.1. Antecedentes

En 1967, Ashbaugh y colaboradores reportaron por primera vez las características clínicas y fisiológicas en 12 pacientes con insuficiencia respiratoria súbita que denominaron “síndrome de dificultad respiratoria aguda” (SDRA) [10]. Ninguno de estos pacientes tenía antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar, y rápidamente desarrollaron hipoxemia aguda, rigidez pulmonar e infiltración alveolar bilateral difusa en la radiografía de tórax unos días después de un factor precipitante. Su resultado fue dramático ya que 7 de los 12 pacientes (58%) fallecieron. Se realizó una autopsia en todos los pacientes fallecidos, y seis de ellos (86%) tenían un patrón histológico característico de daño alveolar difuso que incluía membranas hialinas, edema, necrosis celular o fibrosis (Goligher et al., 2016)

En 1971, Petty y Ashbaugh describieron los principios del manejo del SDRA basados principalmente en la ventilación mecánica con alta FiO<sub>2</sub> y presión positiva al final de la espiración (PEEP). Mientras que la cianosis refractaria al oxígeno fue uno de los síntomas clínicos, criterios para ARDS, los autores no especificaron ningún umbral de hipoxemia. Cinco años después, Bone y colaboradores propusieron un umbral de hipoxemia por debajo de 70 mmHg a pesar de la FiO<sub>2</sub> de al menos 0,5 y PEEP [12]. En 1982, Pepe y colaboradores agregaron a la definición la presencia de nuevos infiltrados bilaterales difusos en la radiografía de tórax y una presión de enclavamiento pulmonar inferior a 18 mmHg, excluyendo así el edema pulmonar cardiogénico.<sup>13</sup> En 1988, Murray y sus colegas propusieron la puntuación de lesión pulmonar (LIS, por sus siglas en inglés) como un medio para evaluar la gravedad del SDRA de acuerdo con la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> proporción, el nivel de PEEP, la distensibilidad del sistema respiratorio y el número de cuadrantes con infiltración observados en la radiografía de tórax [14]. Desde esta descripción original, la definición de SDRA ha evolucionado considerablemente a lo largo del tiempo, pero no fue hasta 1994 que una Conferencia Internacional de Consenso Americano-Europeo (AECC) sentó las bases para la primera definición clínica de SDRA.<sup>6</sup> Esta conferencia de consenso tuvo como objetivo uniformar la definición de ARDS para la investigación, los estudios epidemiológicos y la atención individual del paciente. En consecuencia, el ARDS se definió utilizando los siguientes cuatro criterios: (1) el inicio agudo de hipoxemia, una PaO<sub>2</sub>a FiO<sub>2</sub>relación <200 mmHg independientemente del nivel de PEEP, (2) la presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y (3) presión de enclavamiento de la arteria pulmonar >18 mmHg o ningún signo clínico de hipertensión auricular izquierda. Pacientes que cumplen todos estos criterios, pero tienen hipoxemia menos severa con una PaO<sub>2</sub>a FiO<sub>2</sub> relación entre 201 y 300 mmHg se consideró que tenían lesión pulmonar aguda (ALI) y no ARDS. Sin embargo, esta definición clínica ha sido criticada en cada criterio. que condujo al establecimiento de una nueva definición en 2012, la definición de Berlín.

Las metas de protección pulmonar: presión pico, driving pressure, titulación de PEEP óptimo, poder mecánico, en contexto de valoración integral en pacientes con SIRA, han traslapado un gran impacto en contexto de mortalidad, en el hospital general la villa, no se ha demostrado hasta este momento cual es la meta que correlaciona mayor supervivencia o mortalidad.<sup>6,1</sup>

### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una enfermedad pulmonar inflamatoria y difusa que condiciona incremento de la permeabilidad vascular, peso pulmonar, disminución del parénquima pulmonar aireado, hipoxemia, infiltrados pulmonares bilaterales, incremento del espacio muerto y cortocircuito intrapulmonar, así como disminución en la distensibilidad pulmonar. El SIRA fue descrito en 1967 por Ashbaugh y Petty. Por más de 20 años no hubo acuerdo general en su definición, lo que dio como resultado confusión, definiciones inconsistentes y diagnósticos inadecuados. En 1994 apareció la definición derivada de la Conferencia de Consenso Americana-Europea (CCAE), a pesar de que fue aceptada, tiene limitaciones. A partir de entonces emergieron varias definiciones. La definición aceptada en la actualidad es la denominada definición de Berlín, esta definición tiene ventajas sobre la de la CCAE porque puede facilitar un mejor diagnóstico del SIRA y la implementación de una estrategia ventilatoria protectora.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda sigue siendo una enfermedad con alto índice de mortalidad a pesar de los avances en el conocimiento de su biología molecular, fisiopatología y tratamiento. Desde su descripción hace 50 años, los criterios clínicos se han combinado en diferentes escalas o puntajes; la hipoxemia (relación  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ ), que también está directamente relacionada con la mortalidad, es la base del diagnóstico y la clasificación de la gravedad. Ninguna de estas escalas diagnósticas descarta por completo el síndrome ni establece con certeza el riesgo de muerte y los efectos del tratamiento.

El uso de estas escalas es en combinación y considerando el efecto de tratamiento en un determinado tiempo, tomando en cuenta las metas de protección pulmonar existentes es posible obtener una correlación directa de la mortalidad y determinar la factibilidad de realizar un ajuste en el protocolo para el tratamiento y reducir el alto índice de mortalidad (Guerin et al., 2015).

En el presente estudio se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿La alteración de las metas de protección pulmonar, se relacionan directamente con la mortalidad en pacientes con SIRA?

## **IV. JUSTIFICACIÓN**

Debido a que el SIRA es fisiopatológicamente complejo porque es multifactorial y tiene rango alto de mortalidad y de difícil manejo, se han creado diversas estrategias de protección pulmonar.

Existen diferentes tratamientos para SIRA, sin embargo, no todos han sido efectivos y por ende la mortalidad sigue incrementándose, a pesar de los avances en la ventilación mecánica y etiología múltiple con la que cursan los pacientes.

Uno de los puntos clave para el manejo de SIRA, independientemente de la etiología es la ventilación mecánica, sin embargo; este implemento terapéutico tiene efectos colaterales deletéreos: barotrauma, ateletrauma, biotrauma, ergotrauma, volutrauma.

De acuerdo a lo anterior la finalidad del presente estudio es utilizar la mejor meta de protección pulmonar como marcador de mortalidad en unidad de cuidados intensivos, como estrategia de manejo integral en paciente con SIRA ya que las metas de protección pulmonar puede ser útil en las Unidades de Cuidados Intensivos en los Hospitales Generales de la red de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México debido a que no cuenta con un protocolo establecido el cual evalúe, las metas de protección pulmonar en contexto de mortalidad.

Por lo tanto, utilizar las metas de protección pulmonar en esta institución sería de gran utilidad debido a que se puede llevar a cabo al ingreso del paciente en UCI y durante su estancia bajo ventilación mecánica hasta el destete, y por otro lado solo se requiere de un ventilador mecánico y una adecuada interpretación de las curvas bucles y resultados en gráficas, para tomar las decisiones oportunas en el tratamiento del paciente crítico.

### **4.1. Viabilidad**

El presente estudio de investigación es viable porque se cuenta con los elementos necesarios para llevarlo a cabo, ya que solo se revisaran expedientes y se tomaran los datos necesarios para el protocolo de estudio.

### **4.2. Asentimiento político**

Este protocolo de investigación, de realizarse y obtener los resultados esperados, se espera un beneficio con el paciente al mejorar el manejo ventilatorio, disminuir los días de estancia y de ventilación mecánica, y por otro lado se cuenta con la autorización del comité de bioética y las autoridades del hospital.

### **4.3. Posibilidad de aplicar los resultados**

Si los resultados, son los esperados y que benefician al paciente, se aplicara un formato, para continuar con mismo tipo de manejo, de acuerdo con esta propuesta del estudio de investigación.

#### **4.4. Urgencia de la necesidad de los datos**

No existe urgencia para realizar el estudio., debido a que se llevara el proceso de validación y autorización de este protocolo y esperaremos lo necesario para obtener los esperados deseados y poder aplicar el protocolo de metas de protección pulmonar como estrategias terapéuticas para tratamiento de SIRA.

#### **4.5. Asentimiento Moral**

El presente estudio de investigación no tiene implicaciones bioéticas porque no se manipulan variables, simplemente se revisarán expedientes y base de datos electrónica. Los procedimientos de este estudio se apegan a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación y se llevará a cabo en plena conformidad con los principios de la “Declaración de Helsinki” 2013.

## **V. HIPÓTESIS**

### **5.1. Alterna (H1)**

La meta de protección pulmonar no cumplida, se correlaciona con mayor mortalidad en pacientes con SIRA durante su estancia en la UCI.

### **5.2. Nula (H0)**

La meta de protección pulmonar no cumplida, no se correlaciona con mayor mortalidad en pacientes con SIRA durante su estancia en la UCI.

## **VI. OBJETIVOS**

### **6.1. General**

Determinar cuál meta de protección pulmonar no cumplida, se correlaciona con mayor mortalidad en pacientes con SIRA durante su estancia en la UCI.

### **6.2. Específicos**

1. Medir la presión Pico en pacientes SIRA y sometidos a ventilación mecánica y su correlación con la mortalidad.
2. Medir la presión Plateau en pacientes SIRA y sometidos a ventilación mecánica y su correlación con la mortalidad.
3. Medir la presión Driving Pressure en pacientes SIRA y sometidos a ventilación mecánica y su correlación con la mortalidad.
4. Conocer cuáles son las comorbilidades de los pacientes con SIRA y su relación con las metas de protección pulmonar y la mortalidad.
5. Medir los parámetros de protección pulmonar (presión Pico, Presión Plateau, Driving Pressure al inicio de la ventilación mecánica y 48 horas y al retiro de la ventilación mecánica
6. Conocer los días de ventilación mecánica en pacientes con SIRA.
7. Conocer los días de estancia hospitalaria en pacientes con SIRA.
8. Conocer el género más afectado en pacientes con SIRA y su relación con las metas de protección pulmonar
9. Conocer el grupo de edad, la respuesta a la aplicación de las metas de protección pulmonar.

## **VII. METODOLOGÍA**

El tipo de estudio es observacional, ambispectivo, longitudinal y analítico; considerando como universo a los pacientes del Hospital General La Villa de la Ciudad de México. El periodo de estudio fue del 1 de enero del 2020 al 31 de diciembre de 2021. Durante la investigación se identificó y seleccionó los expedientes de pacientes con ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos que cumplieron con los criterios de selección. Recolectando información referente a edad, sexo, SIRA, Driving pressure, presión pico, presión paleau, foco infeccioso, neumopatía, tiempo de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, motivo de egreso y mortalidad (instrumento de recolección de datos). Una vez concluida la recolección de datos, se concentraron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel para posteriormente ser analizados a través del software estadístico SPSS Ver. 25. Se utilizó estadística descriptiva: 1) medidas de tendencia central (media, mediana); 2) medidas de dispersión (rango, desviación estándar; 3) frecuencias y porcentajes. De igual modo, se ocupó estadística inferencial con la prueba t de Student, U de Mann Whitney y Chi Cuadrada con un intervalo de confianza de 95%. Los criterios de selección serán:

### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de SIRA al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- SIRA en los primeros 7 días de ingreso.

Mayores de 18 años.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes derivados de otras instituciones que no cuenten con información referente a su evolución clínica y laboratorios.
- Pacientes que ingresen en forma tardía con diagnóstico de SIRA.
- Expedientes incompletos.
- Pacientes que ingresen con diagnóstico diferente a SIRA

### **Criterios de eliminación:**

- Paciente con muerte antes de las 24 horas de su ingreso.
- Pacientes que soliciten alta voluntaria

## DEFINICION DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION
SIRA	Variable independiente (Causa)  Cualitativa nominal	Es una enfermedad pulmonar aguda, inflamatoria y difusa, que condiciona incremento de la permeabilidad vascular, con el consecuente paso de líquido y su acumulación en los alvéolos	Leve  Moderado  severo	Presente o ausente
Driving Pressure	Variable independiente (Causa)  Cualitativa nominal.	Refleja el grado de estiramiento pulmonar durante un ciclo respiratorio	mmHg	Menor a 13 mmHg
Presion Pico	Variable independiente (Causa)  Cualitativa nominal  Escala de medición  Pulmonar  Abdominal  Urinario  Tejidos blandos	Se mide al final de una inspiración y depende del volumen circulante (VT) y del flujo inspiratorio prefijados	mmHg	Menor a 35 mmHg

Presion Plateau	Variable independiente  (Causa)	Es el valor de la presión con la vía aérea abierta después de una pausa de 2 a 3 segundos de oclusión de la vía aérea en ausencia de fugas, y la PEEP total es la suma de la PEEP extrínseca y la PEEP intrínseca del sistema.	mmHg	Menor a 30 cmH2O mmHg
Foco infeccioso	Variable independiente  (Causa)  Cualitativa nominal  Escala de medición  Pulmonar  Abdominal  Urinario  Tejidos blandos	Infección localizada en cualquier órgano o tejido	Diagnóstico confirmado de infección localizada.	Hemocultivos
Diabetes	Variable independiente  (Causa)  Cualitativa nominal	Trastorno clínico caracterizado por elevación de la glucosa por arriba de 126 mg.dl en dos tomas.	Diabetes tipo 1 y tipo 2, descompensada y compensada	Glucometria capilar.  Glucosa sérica.  Hb glucosilada.
Neumopatía	Variable independiente  (Causa)  Cualitativa nominal	La neumopatía crónica es una complicación grave de la prematuridad ocasionada por un desarrollo deficiente de los pulmones y lesiones pulmonares.	Cualitativa	Si o no

Mortalidad	Variable dependiente (Causa)  Cualitativa nominal	Es la frecuencia del número de defunciones ocurridas en una población, área geográfica y período determinado.	Cuantitativa	Porcentajes numérica.
Edad	Variable independiente  Cuantitativa discreta  Escala de medición Años.	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Edad registrada en el expediente clínico.	Años
Días de estancia	Variable dependiente (Efecto)  Cuantitativa discreta  Escala de medición Días.	Tiempo en el que un paciente utilizo el servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos.	Número de días	Numero de días

## VIII. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio de investigación se realizó con previa autorización del comité de Ética e Investigación científica local. Basándose en normas oficiales e internacionales relacionadas a la bioética. Asimismo, se fundamentó en los "Principios éticos y pautas para la protección de los seres humanos en la investigación" o Informe Belmont, creado por el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos en abril 1979. Dicho documento explica los principios éticos fundamentales en la investigación con seres humanos, siendo los principales:

**Respeto a la autonomía:** En el presente estudio se protegió la autonomía de los pacientes, ya que sólo se recolectó información clínica necesaria. De esta forma, los investigadores responsables resguardaron estrictamente los datos personales.

**Beneficencia:** Se garantizó que en esta investigación, no se ocasionara ningún daño al paciente, basándose en la realización de procedimientos habituales dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos.

**Justicia:** En este estudio se incluyeron a todos los pacientes que cumplieran los criterios de selección. Además de ser un estudio que no incluyó procedimientos que afectaran la integridad física y/o económica tanto de los pacientes como de los investigadores.

**Declaración de Helsinki:** La declaración fue originalmente adoptada en junio de 1964 Helsinki, Finlandia y ha sido sometida a cinco revisiones y dos clarificaciones, creciendo considerablemente. Ha sido promulgada por la asociación médica mundial (AMM) como un cuerpo de principios éticos que deben de guiar a la comunidad médica y otras personas que se dedican a la experimentación con seres humanos. En el presente estudio se respetó al paciente ya que fue supervisado por especialistas en el área. Se buscó como beneficio información útil para la comunidad médica respecto al manejo clínico y epidemiológica, lo que permite ser utilizada por el personal de salud, con el propósito de mejorar el abordaje del paciente con choque séptico ingresado a la UCI.

## IX. RESULTADOS

El total de expedientes evaluados fueron 40, de los cuales 13 (32.5%) correspondieron a mujeres. La de edad registrada fue de  $55.63 \pm 11.51$  años. El grupo etario más representativo fue el de 50-59 años, siendo 37.5% (n=15) respecto al total (Tabla 1)

Tabla 1. Edad promedio de pacientes en estudio respecto al grupo etario.

Grupo etario	n	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
30-39	2	38.00	1.41	37	39
40-49	11	45.82	2.77	40	49
50-59	15	53.40	2.59	51	58
60-69	4	61.75	2.22	60	65
70-79	7	73.00	2.65	71	78
>80	1	86.00	-	86	86
Global	40	55.63	11.51	37	86

Las comorbilidades más frecuente fueron la diabetes mellitus (n=10) y la hipertensión arterial (n=10) (Grafico 1).

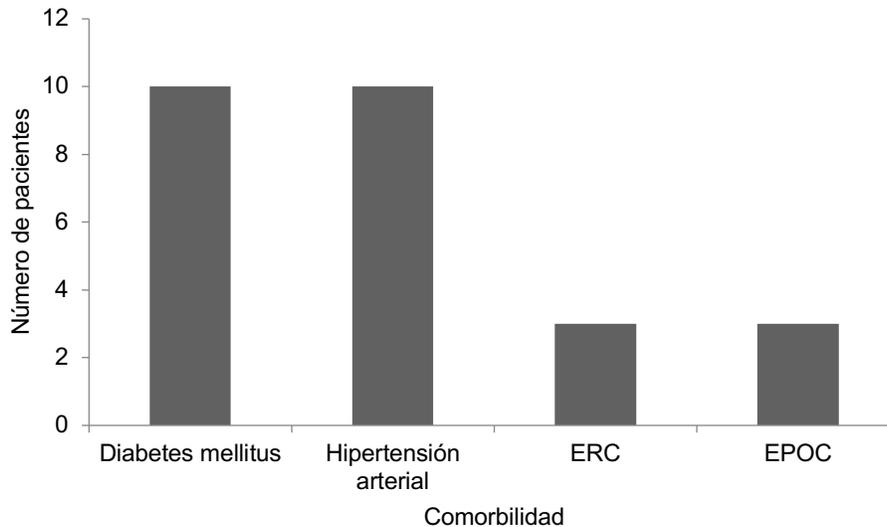


Grafico 1. Número de pacientes respecto al tipo de comorbilidad.

La totalidad de pacientes registró SIRA y 7.5 (n=3) neumopatía. En este sentido, el principal foco de infección fue el pulmonar (n=34; 85%), seguido por el de tejidos blandos (n=4; 10%) y el urinario (n=2; 5%). La Driving pressure registró una media de  $13.30 \pm 2.82$  mmHg, la presión pico  $25.38 \pm 5.75$  mmHg y la presión plateau  $22.33 \pm 5.42$  mmHg (Tabla 2).

Tabla 2. Promedio de Driving pressure, Presión pico y Presión plateau.

Indicador	Media	Desviación n estándar	Mínimo	Máximo
Driving pressure (mmHg)	13.30	2.82	9	19
Presión Pico (mmHg)	25.38	5.75	18	35
Presión Plateau (mmHg)	22.33	5.42	15	32

En el Grafico 2 se muestra el número de pacientes respecto a la clasificación patológica de Driving pressure, Presión Pico y Presión plateau. La estancia hospitalaria registrada fue de  $6.70 \pm 2.43$  días. La mortalidad registrada fue de 12.5% (n=5).

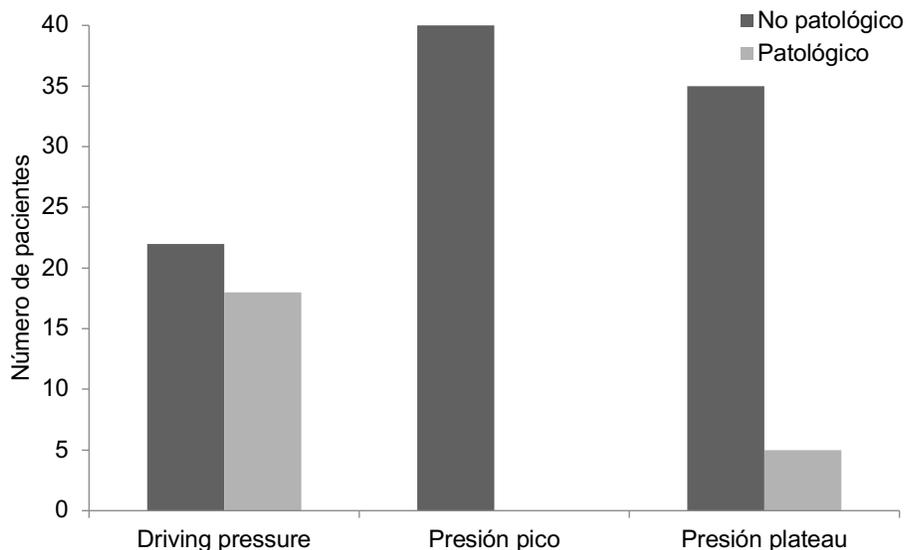


Grafico 2. Número de pacientes respecto a la clasificación patológica de Driving pressure, Presión pico y Presión plateau.

## X. ANÁLISIS DE RESULTADOS

La edad ( $p=0.202$ ), los niveles de Driving pressure ( $p=0.416$ ), Presión pico ( $p=0.090$ ) y Presión plateau ( $p=0.103$ ), así como los días de estancia hospitalaria ( $p=0.693$ ) no presentaron diferencias estadísticas respecto al género. De igual modo, no existieron diferencias respecto al grupo etario [Driving pressure ( $p=0.580$ ), Presión pico ( $p=0.940$ ), Presión plateau ( $p=0.992$ ), estancia hospitalaria ( $p=0.072$ )], tipo de comorbilidad [edad ( $p=0.693$ ), Driving pressure ( $p=0.270$ ), Presión pico ( $p=0.568$ ), Presión plateau ( $p=0.762$ ), estancia hospitalaria ( $p=0.296$ )], presencia de neuropatía [edad ( $p=0.233$ ), Driving pressure ( $p=0.284$ ), Presión pico ( $p=0.530$ ), Presión plateau ( $p=0.911$ ), estancia hospitalaria ( $p=0.079$ )], Lugar de principal foco infeccioso [edad ( $p=0.383$ ), Driving pressure ( $p=0.995$ ), Presión pico ( $p=0.885$ ), Presión plateau ( $p=0.985$ ), estancia hospitalaria ( $p=0.071$ )]. Sólo de presentaron diferencias en el tiempo de estancia hospitalaria ( $p=0.022$ ) respecto a la mortalidad, siendo los pacientes que no fallecieron quienes registraron un mayor periodo dentro de la UCI (defunción  $4.40 \pm 0.879$  días vs vivo  $7.03 \pm 2.47$  días) (Tabla 3).

Tabla 3. Promedio de edad, Driving pressure, Presión pico, Presión plateau y tiempo de estancia hospitalaria respecto a la mortalidad.

Variable		Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Valor p
Edad (años)	Si	62.40	11.82	48	71	0.162
	No	54.66	11.31	37	86	
	Total	55.63	11.51	37	86	
Driving pressure (mmHg)	Si	14.20	1.30	12	15	0.453
	No	13.17	2.96	9	19	
	Total	13.30	2.82	9	19	
Presión PICO (mmHg)	Si	25.40	5.77	20	35	0.992
	No	25.37	5.83	18	35	
	Total	25.38	5.75	18	35	
Presión Plateau (mmHg)	Si	24.00	5.70	16	31	0.467
	No	22.09	5.42	15	32	
	Total	22.33	5.42	15	32	
Estancia en la UCI (días)	Si	4.40	0.894	3	5	0.022
	No	7.03	2.41	4	12	
	Total	6.70	2.43	3	12	

La Driving pressure se correlacionó significativamente de forma directa con Presión pico ( $P=0.001$ ) y Presión plateau ( $p=0.000$ ). La Presión pico se correlacionó de forma directa con la Presión plateau ( $p=0.001$ ). Sin embargo, ninguno de los indicadores pulmonares presentó correlación con la edad y tiempo de estancia hospitalaria.

En la Tabla 4 se muestra la el número de pacientes por grupo etario ( $p=0.187$ ), sexo ( $p=0.097$ ), comorbilidades ( $p=0.001$ ) y foco infeccioso ( $p=0.604$ ). En este sentido, la totalidad de pacientes con EPOC fallecieron. De igual modo, una persona sin antecedentes de comorbilidades falleció.

La neumopatía ( $p=0.001$ ) se asoció significativamente con la mortalidad, pero no así, Driving pressure ( $p=0.093$ ), Presión pico, Presión plateau ( $p=0.588$ ) y ventilación mecánica respecto a la mortalidad (Tabla 5)

Tabla 4. Número de pacientes por grupo etario, sexo, comorbilidades y foco infeccioso respecto a la mortalidad.

Variable	Mortalidad	
	Si (n=5)	No (n=35)
Grupo etario ( $p=0.187$ )		
30-39	-	2
40-49	1	10
50-59	1	14
60-69	-	4
70-79	3	4
>80	-	1
Sexo ( $p=0.097$ )		
Mujer	-	13
Hombre	5	22
Comorbilidad ( $p=0.001$ )		
Diabetes mellitus	-	10
Hipertensión arterial	1	7
ERC	-	3
EPOC	3	-
Foco infeccioso ( $p=0.604$ )		
Pulmonar	5	29
Urinario	-	2
Tejido blando	-	4

Tabla 5. Número de pacientes por neumopatía, Driving pressure, Presión pico, Presión plateau y ventilación mecánica respecto a la mortalidad.

Indicador	Mortalidad	
	Si (n=5)	No (n=35)
Neumopatía (p=0.000)		
Si	3	0
No	2	35
Driving pressure (p=0.093)		
No patológico ( $\leq 13$ mmHg)	1	21
Patológico ( $> 13$ mmHg)	4	14
Presión pico		
No patológico ( $\leq 35$ mmHg)	5	35
Patológico ( $> 35$ mmHg)	-	-
Presión plateau (p=0.588)		
No patológico ( $\leq 30$ mmHg)	4	31
Patológico ( $> 30$ mmHg)	1	4
Ventilación mecánica		
Si	5	35
No	-	-

## **XI. DISCUSIÓN**

A partir del análisis de resultados se puede decir que las diferentes metas de protección pulmonar no se asociaron significativamente con la mortalidad de pacientes con SIRA durante su estancia en la UCI. Sin embargo, factores como la edad, comorbilidades y neumopatía en su conjunto pueden influir en el resultado clínico de los pacientes con SIRA. De este modo, la presente investigación logró los objetivos planteados, estableciendo con ello, conocimiento sobre el manejo clínico y terapéutico de pacientes con SIRA dentro de UCI.

La frecuencia de pacientes respecto al género, además de los valores relacionados a la edad, comorbilidades y foco infeccioso fueron similares a los reportados por Bellani et al. (2019) quienes realizaron un estudio sobre el resultado clínico durante la ventilación mecánica.

En el caso de la tasa de neumopatías y comorbilidades encontradas difieren con lo señalados en otros estudios (Brault et al., 2020; Magunia et al., 2020) posiblemente por diferir en las características epidemiológicas, así como en el nivel de atención de las instituciones de salud.

Los valores de Driving pressure, Presión PICO, Presión Plateau, así como el tiempo de estancia en la UCI encontrados difirieron con lo reportado por Rauf et al. (2021) quienes señalan que estos indicadores dependerán de las condiciones generales del paciente al momento del ingreso hospitalario, además de la edad, comorbilidades y presencia de neumopatía.

Respecto a la asociación no significativa encontrada entre Driving pressure, Presión PICO y Presión Plateau con la mortalidad de pacientes con SIRA difieren con los reportado por Aoyama et al. (2018) ya que al realizar un metaanálisis referente a estudios relacionados con pacientes adultos ventilados con SIRA encontraron una asociación estadística con la mortalidad.

## **XII. CONCLUSIONES**

Los resultados encontrados muestran que las diferentes metas de protección pulmonar no se asociaron significativamente con la mortalidad de pacientes con SIRA durante su estancia en la UCI.

No existe correlación alguna al medir la presión Pico en pacientes SIRA y sometidos a ventilación mecánica respecto a la mortalidad.

No existe correlación alguna al medir la presión Plateau en pacientes SIRA y sometidos a ventilación mecánica respecto a la mortalidad.

No existe correlación alguna al medir la presión Driving Pressure en pacientes SIRA y sometidos a ventilación mecánica respecto a la mortalidad.

No existe correlación alguna al medir cuáles son las comorbilidades de los pacientes con SIRA y su relación con las metas de protección pulmonar y la mortalidad.

### **XIII. PROPUESTAS**

Los resultados obtenidos en la presente investigación son relevantes. Sin embargo, el tamaño de muestra estudio probablemente influyó en la ausencia de asociación con la mortalidad.

Factores como la edad, comorbilidades y neumopatía en su conjunto pueden influir en el resultado clínico. De esta forma, es recomendable continuar realizando investigaciones similares.

En este sentido, es recomendable ampliar el estudio con un mayor número de pacientes con SIRA y de esta forma generar información consolidada.

#### **XIV. BIBLIOGRAFÍA**

1. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372(8):747-755.
2. Aoyama, H., Pettenuzzo, T., Aoyama, K., Pinto, R., Englesakis, M., & Fan, E. (2018). Association of driving pressure with mortality among ventilated patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Critical care medicine*, 46(2), 300-306.
3. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE (1967) Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2:319-323.
4. Bellani, G., Grassi, A., Sosio, S., Gatti, S., Kavanagh, B. P., Pesenti, A., & Foti, G. (2019). Driving pressure is associated with outcome during assisted ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*, 131(3), 594-604.
5. Bellani G, Lafey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
6. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R (1994) The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 149:818-824.
7. Bone RC, Francis PB, Pierce AK (1976) Intravascular coagulation associated with the adult respiratory distress syndrome. *Am J Med* 61:585-589.
8. Brault, C., Zerbib, Y., Kontar, L., Fouquet, U., Carpentier, M., Metzeldard, M., ... & Slama, M. (2020). COVID-19–versus non–COVID-19–related acute respiratory distress syndrome: differences and similarities. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 202(9), 1301-1304.
9. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, Pullenayegum E, Zhou Q, Cook D, Brochard L, Richard JC, Lamontagne F, Bhatnagar N, Stewart TE, Guyatt G (2010) Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303:865-873.
10. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, Schoenfeld D, Thompson BT (2004) Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 351:327-336.

11. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178:346-355.
12. Cressoni M, Cadringer P, Chiurazzi C, Amini M, Gallazzi E, Marino A, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(2):149-58.
13. De Prost N, Dreyfuss D. How to prevent ventilator-induced lung injury? *Minerva Anesthesiol.* 2012;78(9):1054.
14. Herridge MS, Tansey CM, Matte A, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Cooper A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2011;364(14):1293-304.
15. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment. *JAMA.* 2018;319(7):698-710.
16. Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche JD, Singh JM, Hallett DC, Mehta S, Stewart TE (2004) Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: influence on enrollment in a clinical trial. *Intensive Care Med* 30:1111-1116.
17. Ferguson ND, Meade MO, Hallett DC, Stewart TE (2002) High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 28:1073-1077.
18. Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 307:2526-2533.
19. Gattinoni L, Collino F, Maiolo G, Rapetti F, Romitti F, Tonetti T, Vasques F, Quintel M. Positive end-expiratory pressure: how to set it at the individual level. *Ann Transl Med.* 2017;5(14):288.
20. Gattinoni L, Marini JJ, Collino F, Maiolo G, Rapetti F, Tonetti T, et al. The future of mechanical ventilation: lessons from the present and the past. *Crit Care.* 2017;21(1):183.
21. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet.* 2016;387(10030):185666.
22. González-López A, García-Prieto E, Batalla-Solís E, Amado Rodríguez L, Avello N, Blanch L, Albaiceta GM. Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2012;38(2):240-7.

23. Guerin C, Bayle F, Leray V, Debord S, Stoian A, Yonis H, Roudaut JB, Bourdin G, Devouassoux-Shisheboran M, Bucher E, Ayzac L, Lantuejoul S, Philipponnet C, Kemeny JL, Souweine B, Richard JC (2015) Open lung biopsy in nonresolving ARDS frequently identifies 1 Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): Definition, Incidence, and Outcome 12 diffuse alveolar damage regardless of the severity stage and may have implications for patient management. *Intensive Care Med* 41:222-230.
24. Guerin C, Thompson T, Brower R (2015) The ten diseases that look like ARDS. *Intensive Care Med* 41:1099-1102.
25. Herridge MS, Tansey CM, Matte A, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Cooper A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2011;364(14):1293-304.
26. Magunia, H., Haeberle, H. A., Henn, P., Mehrländer, M., Vlatten, P. O., Mirakaj, V., ... & Koeppen, M. (2020). Early driving pressure changes predict outcomes during Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. *Critical care research and practice*, 2020.
27. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane L, Austin P, Lapinsky S, Baxter A, Russell J, Skrobik Y, Ronco JJ, Stewart TE (2008) 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* 299:637-645.
28. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, Lefrant JY, Prat G, Richecoeur J, Nieszkowska A, Gervais C, Baudot J, Bouadma L, Brochard L (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 299:646-655.
29. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR (1988) An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 138:720-723.
30. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Hudson LD, Carrico CJ (1982) Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 144:124-130.
31. Petty TL, Ashbaugh DG (1971) The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest* 60:233-239.
32. Phua J, Stewart TE, Ferguson ND (2008) Acute respiratory distress syndrome 40 years later: time to revisit its definition. *Crit Care Med* 36:2912-2921.

33. Protti A, Andreis DT, Monti M, Santini A, Sparacino CC, Langer T, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? *Crit Care Med*. 2013;41(4):1046-55.
34. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-33.
35. Rauf, A., Sachdev, A., Venkataraman, S. T., & Dinand, V. (2021). Dynamic airway driving pressure and outcomes in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Respiratory care*, 66(3), 403-409.
36. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, Boulain T, Lefort Y, Fartoukh M, Baud F, Boyer A, Brochard L, Teboul JL (2003) Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 290:2713-2720.
37. Slutsky AS. History of mechanical ventilation: from Vesalius to ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015; 191(10):1106-1115.
38. Suchyta MR, Elliott CG, Colby T, Rasmussen BY, Morris AH, Jensen RL (1991) Open lung biopsy does not correlate with pulmonary function after the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 99:1232-1237.
39. 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. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342:1301 - 1308.
40. Vaporidi K, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Should we care about driving pressure during assisted mechanical ventilation? *J Intensive Crit Care* 2017;3:2.
41. Villar J, Blanco J, Anon JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambros A, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med*. 2011;37(12):1932-41. 5.
42. Villar J, Perez-Mendez L, Blanco J, Anon JM, Blanch L, Belda J, Santos-Bouza A, Fernandez RL, Kacmarek RM, Spanish Initiative for Epidemiology S, Therapies for AN (2013) A universal definition of ARDS: the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio under a standard ventilatory setting--a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Med* 39:583-592.
43. Villar J, Perez-Mendez L, Lopez J, Belda J, Blanco J, Saralegui I, Suarez-Sipmann F, Lubillo S, Kacmarek RM (2007) An early PEEP/FiO<sub>2</sub> trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 176:795-804.

44. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL (2006) Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 354:2213-2224.

**ANEXOS 1**

**INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

Secretaria de Salud de la Ciudad de México

Hospital General de la Villa

Especialidad Medicina Crítica

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**“Metas de Protección Pulmonar (Presión Pico menor a 35 mmHg, Presión Plateau menor a 30 mmHg, Driving Pressure menor a 13 mmHg) y su correlación con la mortalidad en pacientes con SIRA”**

Edad (años): \_\_\_\_\_ Sexo (Mujer/Hombre): \_\_\_\_\_

SIRA: \_\_\_\_\_

Foco infeccioso: \_\_\_\_\_

Comorbilidades: \_\_\_\_\_

Driving pressure (mmHg):	
Presión pico (mmHg):	
Presion plateau (mmHg)	

Neumopatía: \_\_\_\_\_

Estancia hospitalaria: \_\_\_\_\_

Mortalidad: \_\_\_\_\_