



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS**

TITULO

Presión Media de la Vía Aérea y Presión Perfusión Sistémica
como factores de riesgo de mortalidad en Sepsis

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA**

P R E S E N T A

Dr. Portillo Parraguirre Marco Arturo

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Faustino Rentería Díaz

Ciudad de México 2019



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.

Índice

Listas de Abreviaturas.....	
Resumen.....	
Antecedentes.....	
Pregunta de Investigación.....	
Planteamiento de Problema.....	
Justificación.....	
Hipótesis de Investigación.....	
Objetivos General.....	
Objetivos Específico.....	
Material y Métodos.....	
Tipo de Estudio.....	
Ubicación Tiempo –Espacial.....	
Población y Muestra.....	
Criterios de Selección.....	
Criterios de Exclusión.....	
Criterios de Eliminación.....	
Variables.....	
Variables Dependientes.....	
Variables Independientes.....	
Análisis Estadístico.....	
Consideraciones Éticas.....	

Aspectos Administrativos.....

Recursos Humanos y manejo de datos.....

Presupuesto.....

Bibliografía.....

Anexos.....

Hoja de Captura diaria.....

Lista de Abreviaturas

- E.U: A : Estados Unidos de América
- VMI : Ventilación Mecánica Invasiva
- UCI: Unidad de Cuidados Intensivos
- VILI- Ventilación Índice Daño Pulmonar (Siglas en Ingles)
- UCI- Unidad de Cuidados Intensivos
- PVMA: Presión Media de la Vía Aérea
- PVC: Presión Venosa Central
- DP: Driving Pressure
- PM: Presión Meseta

1. Resumen

Introducción: La Ventilación Mecánica con Protección Circulatoria trata de evitar los efectos hemodinámicos de VM. Entre sus metas esta mantener la Presión Media de la Vía Aérea (PMVA) baja y una Presión Venosa Central (PVC) baja. El poder encontrar un parámetro de la dinámica pulmonar y un parámetro de perfusión global que informen sobre la hemodinamia en todo el ciclo respiratorio nos permitiría implementar medidas de protección cardiovascular en pacientes sépticos con VM.

Objetivo: El objetivo primario es encontrar si la PMVA elevada (arriba de 8 cmH₂O) se asocia a mayor mortalidad. En los objetivos secundarios se busca identificar si la Presión de Perfusión Sistémica (PPS) disminuida, menor a 55 mmHg y PVC altas arriba de 8 mmHg se asocian a mayor mortalidad, así como si los pacientes presentan parámetros de ventilación con protección pulmonar.

Material y Métodos: retrospectivo, con 106 pacientes de la base de datos de la UCI, entre sus criterios de ingreso se encontraban sepsis, VM y uso de norepinefrina, se calcularon en las primeras 24 horas las medias de PPS, PMVA y PVC. Se analizó la distribución de las variables cuantitativas con la prueba Shapiro-Wilk, las variables con distribución normal como medias (Desviación Estándar) y no normales mediana (Rango Intercuartil), se analizaron con prueba de T de Student y U de Mann Whitney entre el grupo de sobreviviente y no sobreviviente. En relación con los mismos grupos se analizaron las variables mediante la prueba χ^2 o exacta de Fisher según corresponda, se muestra como frecuencia (porcentaje). Toda variable significativa entre grupos se introdujo a un análisis multivariado (Regresión Logística Binaria) con la mortalidad.

Resultados: El análisis fue de 106 pacientes. Las características generales se muestran en la Tabla 1 y 2. Los grupos son homogéneos en cuanto a género, edad y foco séptico. En el grupo de no sobrevivientes, las variables con diferencia estadística significativa con una "p" < 0.05 son PVC, PPS y SOFA. Al generar la regresión logística, el modelo (Tabla 3) muestra que a la escala de SOFA como variable independiente de riesgo y PPS >55 mmHg como variable independiente de protección, con una certeza de 80.2%. El modelo final mostró un Área Bajo la Curva de 0.86 (p<0.00), sensibilidad 61.3% y especificidad 88% (mayor o igual que 51% de predicción por modelo).

Conclusión: En el presente trabajo se demuestra que la PMVA no muestra correlación alguna con la mortalidad en pacientes en fase de reanimación con Sepsis y VM. A su vez se demuestra que la PPS es un factor protector independiente de la gravedad por escala de SOFA.

2. Marco Teórico:

2.1 Sepsis:

Actualmente la sepsis se considera un problema de salud pública en todo el mundo, afecta a todas las personas sin importar edad y comorbilidades [1]. Su mortalidad se reporta hasta de un 50%, se estima que en Estados Unidos de América (E.U.A) existen aproximadamente 750,000 casos anuales, con una incidencia de 300 casos por 100,000 habitantes , se estima que existe una defunción cada 3.5 segundos en el mundo a causa de la sepsis [2, 3,4] .La sepsis se considera un síndrome que causa anomalías bioquímicas secundarias a la presencia de infección [2]. En el año 2016 se publicó el tercer consenso internacional para la definición de la sepsis y el choque séptico (del inglés, The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock) donde se define a la sepsis como: “la disfunción orgánica causada por una respuesta desregulada del hospedero a una infección” y recomienda para su diagnóstico la escala de SOFA (del inglés, Sequential Organ Failure Assessment) la cual valora la presencia de disfunción orgánica: renal, respiratoria, hematológica, hepática, cardiovascular, sistema nervioso central; con un puntaje ≥ 2 puntos se realiza el diagnóstico de sepsis y amerita inicio de tratamiento en base a metas [2,4].

2.2 Daño Pulmonar Inducido por Ventilación Mecánica:

El propósito de la Ventilación Mecánica Invasiva es dar soporte respiratorio y un adecuado intercambio gaseoso como medida de soporte multiorgánico mientras se resuelve patología primaria , desde sus orígenes en la epidemia de Poliomielitis en Copenhagen ayudo a una disminuir la mortalidad de un 80% a un 40%.La mortalidad fue asociada entonces a múltiples factores , fue hasta 1967 que se describen los efectos deletéreos de la VMI, el cual se describe como daño alveolar difuso , que es la presencia de infiltrados de membranas hialinas las cuales se encontraron en los exámenes posmortem (6) .Actualmente están descritos 4 principales mecanismos de daño por la VMI que son : Barotrauma, Volutrauma ,Atelectrauma y Biotrauma, los cuales en resumen llevan a la presencia de stress pulmonar (fuerza que se aplica sobre los pulmones) y strain (deformidad que sufren los pulmones secundario a la fuerza que se aplica) por lo que se buscan de manera cotidiana aplicar estrategias ventilatorias a todo los pacientes con VMI ofreciendo parámetros de protección pulmonar como lo son una Presión Meseta(PM) menor de 30 cmH₂O, Driving Pressure(DP) menor de 16 cmH₂O y dar un Volumen Tidal de 6-8 ml /kg/de peso predicho con lo cual se ha demostrado la disminución de daño inducido o perpetuado por la ventilación mecánica invasiva y con ello la mortalidad.(8)

2.3 Cambios Hemodinámicos Ventilación Mecánica

La VMI con presión positiva produce alteraciones a nivel hemodinámico, durante la inspiración el incremento en la presión intra-torácica ocasionada por la insuflación mecánica provoca disminución de la precarga del ventrículo derecho por aumento de la PVC dificultando con esto el retorno venoso y originando una disminución de volumen de eyección de ventrículo derecho por otra parte el volumen sanguíneo contenido en la circulación pulmonar es empujado hacia el ventrículo izquierdo incrementado la precarga del ventrículo izquierdo y con esto el volumen sistólico, posteriormente tras completar el tiempo de tránsito pulmonar la disminución del volumen sistólico del ventrículo derecho se traduce en reducción de eyección durante la espiración. Por lo tanto la VMI con presión positiva se caracteriza por un incremento del volumen sistólico durante la fase inspiratoria y disminución en la fase espiratoria, estos cambios cíclicos han sido aprovechados como parámetros dinámicos para pacientes en estado de shock y con necesidad de respuesta a volumen con soluciones cristaloides.(9,10,11) Sin embargo recientemente se han publicado algunos estudios que demuestran efectos deletéreos secundarios a estos cambios cíclicos durante el ciclo ventilatorio como lo señala Yun Long y cols en año 2017 donde ellos demuestran aumento de la mortalidad en los pacientes con VMI, en aquellos paciente con PMVA y PVC elevadas en las primeras 24 horas con un P menor de .05 con esto se demuestra que la presencia del aumento de la PVC, puede llevar a Hipertensión Pulmonar, falla de ventrículo derecho y disminución del retorno venoso, con las alteraciones subsecuentes en la Presión de Perfusión Sistémica (PPS).(5) Los parámetros de protección pulmonar como DP y PM solo reflejan alteraciones en la inspiración a diferencia de la PMVA la cual refleja estos cambios de presión durante todo el ciclo respiratorio y nos daría información de manera constante. Dessap y cols en 2015, en paciente con ARDS demostró por medio de ecocardiografía trans-esofágica que aun con parámetros de protección pulmonar hasta el 20-30% puede llegar a presentar dilatación de Ventrículo Derecho y Cor Pulmonare Agudo.(6,12)

2.4 Ventilación Protección Circulatoria

Actualmente Yun Long y cols en 2017, demostraron que durante la VMI la presencia de PMVA y PVC elevadas se asociaron a una mayor mortalidad a 28 días con presencia de un P: menor de .05, por lo que proponen el inicio de una ventilación pulmonar con protección circulatoria y proponen el enfocarse en 4 medidas: 1) Volumen de protección: el manejo de líquidos en el paciente con VMI presenta 2 fases, en la primera fase el paciente presenta permeabilidad vascular aumentada por lo que un aumento del PEEP, PMVA, Volumen Tidal, disminuirá el retorno venoso por lo que debemos mantener una adecuada volemia, por lo deberíamos tener balance positivo en fases iniciales y negativo en fases tardías.(5) 2) Protección de la Función Cardíaca: la función cardíaca debe ser estrictamente evaluada por lo que un estudio ecocardiográfico antes del inicio de la VMI, la PM, PEEP y PMVA deberán ser ajustadas evitando al máximo disfunción de ventrículo derecho 3) Protección del Tono vascular: se debe evitar la presencia de hipercapnia

con disminución de pH por su efecto vasodilatador e hipotensor, especialmente durante VMI con parámetros de protección pulmonar, evitando PCO₂ arriba de 60 mmHg y ajustar PEEP. 4) Protección de Perfusión Orgánica: se deberá mantener la PVC lo más baja posible para mantener una perfusión orgánica y tisular adecuadas. Concluyendo que esta estrategia ventilatoria debería iniciarse para evitar efectos deletéreos hemodinámicos de la VMI.(5)

3. Planteamiento del Problema

La Sepsis actualmente se considera un problema de salud pública, siendo unas de las principales causas de ingreso a UCI, la presencia de falla respiratoria secundaria a Sepsis y la necesidad de uso de Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) es una medida de soporte durante la fase temprana de la reanimación. La VMI con parámetros de protección pulmonar evitando el daño pulmonar es una meta constante en UCI, mantener una presión meseta (PM) menos de 30 cmH₂O, aportar de 6-8 ml por kilo predicho y recientemente una DP como límite máximo de 15 cmH₂O son metas en todos los pacientes con VMI. Las interacciones de la VMI con la hemodinamia están bien establecidas, tanto en fase Inspiratoria y Espiratoria llegan afectar la Precarga, Pos carga y la Presión Venosa Central, siendo estos parámetros fundamentales para mantener una adecuada perfusión tisular. Los parámetros de protección pulmonar pueden llegar traducir información sobre esta interacción en fase inspiratoria, sin embargo encontrar un parámetro en la mecánica pulmonar durante VMI que puede reflejar esta interacción ventilación / hemodinamia en todo el ciclo respiratorio como lo es la PMVA y poder asociarlo a un parámetro hemodinámico que represente la perfusión tisular global como lo puede ser la Presión de Perfusión Sistémica (PPS) la cual es de fácil acceso sería fundamental para el manejo del paciente crítico en un estado Séptico en fases tempranas de reanimación.

4. Justificación:

La posibilidad de encontrar un parámetro en la mecánica pulmonar de la VMI, que demuestre repercusión en la perfusión sistémica de manera constante durante el ciclo respiratorio podría ofrecer no solamente VMI con parámetros de protección pulmonar, si no la posibilidad de agregar como meta una la ventilación con protección circulatoria en fases tempranas de reanimación en Sepsis.

5) Hipótesis de Investigación:

¿La elevación de Presión Media de la Vía Aérea y la disminución de la Presión Perfusión Sistémica se asocian a una mayor mortalidad en paciente con Sepsis y VMI ?

6) Objetivos:

6-a) General:

Identificar si la PMVA elevada se asocia a mayor mortalidad en pacientes Sepsis.

6-b) Específicos:

Identificar si la PPS disminuida aumenta la mortalidad.

Identificar si la PVC elevada aumenta la mortalidad.

Identificar si los pacientes que fallecieron cursan con parámetros de protección pulmonar.

7) Material y Método:

7-a) Lugar de Investigación.

Se realizará en servicio de Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español "Alberto Villazón Sahagún", Ciudad de México, México.

7-b) Tiempo de Investigación.

Del primero de Julio del 2018 al 30 de Julio del 2018.

7-c) Diseño del Proyecto.

Casos y Controles, Observacional, retrospectivo, descriptivo, longitudinal.

8) Criterios de Selección:

8-a) Criterios de inclusión.

- Ventilación Mecánica Invasiva
- Modo controlado por presión o volumen
- Catéter venoso central
- Arriba de 18 años.
- Más de 24 horas en la UTI
- Sepsis
- Ambos sexos

8-b) Criterios de exclusión.

- Pacientes modos ventilatorios no convencionales
- Embarazadas
- Fibrosis quística
- Fibrosis Pulmonar

8-c) Criterios de Eliminación.

-Pacientes con nivel de Reanimación 2 y 3.

9) Variables:

Nombre	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición
Variable Independiente				
Presión Media De la Vía Aérea	Presión promedio por encima de la línea de base media durante 1 ciclo respiratorio	Elevación de la PMVA Arriba de 8 cmH2o	Cualitativa Dicotómica	0: elevación PMVA 1: sin elevación PMVA
Sepsis	Falla multiorgánica secundaria a una respuesta inapropiada a una infección	Escala de SOFA arriba de 2 puntos	Cualitativa Dicotómica	0:Ausencia 1:Presencia

Variable dependiente				
Presión Perfusión Media	Gradiente resultante de la interacción entre la Presión Arterial Media menos la Presión Venoso Central	TAM menos PVC 55 mmhg	Cualitativa Dicotómica	0: Elevada 1 : Normal
Presión Venosa Central	Gradiente resultante de la interacción entre la función del ventrículo derecho y el retorno venoso	Elevación de la PVC arriba de 8 mmhg	Cualitativa Dicotómica	0: Elevada 1 : Normal
Volumen Tidal	Cantidad de aire entregado durante la fase inspiratoria	Volumen Tidal menor de 8 ml/kg/peso predicho	Cualitativa Dicotómica	0:Ausencia 1:Presencia
Presión Meseta	Presión media Alveolar	Presión meseta; arriba de 30 cmH29	Cualitativa Dicotómica	0:Ausencia 1.Presencia
Driving Pressure	Presión de Distensión Alveolar	Driving Pressure arriba de 15 cmH20	Cualitativa Dicotómica	0:Ausencia 1.Presencia
SOFA	Escala de SOFA total	Suma de la subescalas de la clasificación SOFA	Ordinal	1-Leve 2.Moderado 3-Severo
Lactato	Marcador de hipo perfusión tisular	Arriba de 2 mmol/l	Cualitativa Dicotómica	0: Elevado 1: Normal

9) Procedimientos:

1.- El investigador buscara en la Base de Datos de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español (BASUTI) a los pacientes con el diagnóstico VMI y Sepsis en los últimos 23 meses.

2.-Una vez identificados se registrará al paciente en la hoja de recolección de datos, posteriormente se buscará en el expediente clínico la hoja de monitoreo respiratorio y hoja de signos vitales durante las primeras 24 horas de su ingreso a UTI.

3.- Identificada la hoja de monitoreo respiratorio y hoja de signos vitales, en las primeras 24 horas del paciente en UTI, se calculó el promedio de los siguientes parámetros: PMVA, PM, DP, la mediana de la PMVA y el VT que se otorgó por peso predicho. Posteriormente se calculó el promedio de la PVC, PPM, y finalmente la presencia de muerte del paciente, todo lo anterior se anotará en hoja de recolección de datos.

4.- Se crearán 2 grupos PVMA por arriba de 8 cmH₂O y por abajo 8 cmH₂O como en estudio de Li Chung, a estos grupos posteriormente se buscará asociación disminución de PPM y con mortalidad. Posteriormente se analizará la asociación de la morbilidad con la mediana de PMVA de nuestros pacientes. Aquellos pacientes que fallecieron se buscaran si presentaban parámetros de protección pulmonar.

10) Análisis Estadístico.

Para el análisis estadístico se analizó el tipo de distribución de las variables cuantitativas acorde a la prueba de Shapiro-Wilk, presentando las variables con distribución normal como media (desviación estándar) y no normales como mediana (rango intercuartilar), consecuentemente se analizaron con prueba de T de student y U de Mann Whitney entre el grupo de sobrevivientes y no sobrevivientes.

En relación con los mismos grupos se analizaron las variables mediante la prueba de χ^2 o exacta de Fisher según corresponda, se muestran como frecuencia (porcentaje).

Toda variable significativa entre grupos se introdujo en un análisis multivariado (regresión logística binaria) con la mortalidad como variable dependiente, eliminando aquellas variables que muestren colinealidad. Se obtuvo la exactitud del modelo obtenido, probabilidad de muerte de cada paciente acorde al modelo y se construyó una curva Receiver Operating Characteristics de dicho modelo en conjunto con la sensibilidad y especificidad de dicho modelo. Se consideró significativa todo valor de $p < 0.05$.

12) Resultados.

En el análisis final se incluyeron un total de 106 pacientes, las características generales se muestran en la Tabla 1

Tabla 1. Características generales				
		Sobrevivientes (n=75)	No sobrevivientes (n=31)	p*
Edad (años)		73 (60-81)	73 (68-82)	0.325
Género	Masculino	48 (64.0)	18 (58.1)	0.556
	Femenino	27 (36.0)	13 (41.9)	
Foco séptico	Pulmonar	47 (62.7)	17 (54.8)	0.138
	Urinario	14 (18.7)	11 (35.5)	
	Abdominal	14 (18.7)	3 (9.7)	
SOFA (puntos)		8 (7-10)	10 (8-12)	0.001
SOFA (ordinal)	Leve	4 (5.3)	0 (0.0)	0.014
	Moderado	38 (50.7)	8 (25.8)	
	Severo	33 (44.0)	23 (74.2)	

SOFA: Sepsis related Organ Failure Assessment, *: entre grupos

Los grupos son homogéneos en cuanto a género, edad y foco séptico, muestran diferencia en SOFA siendo mayor en los no sobrevivientes, mayor proporción de los pacientes se les considero con gravedad severa en el grupo en cuestión. Posteriormente se muestran las variables de ventilación mecánica invasiva y hemodinámicas en la Tabla 2.

Tabla 2. Variables de ventilación mecánica y hemodinamia			
	Sobrevivientes (n=75)	No sobrevivientes (n=31)	p*
PMVA	10.27 (2.53)	11.04 (3.28)	0.198
PMVA>8cmH₂O	57 (76.0)	28 (90.3)	0.092
PVC	9.51 (3.48)	12.15 (3.67)	0.001
PVC>8mmHg	46 (61.3)	28 (90.3)	0.003
PPS	59.69 (6.10)	51.65 (6.97)	<0.000
PPS>55cmH₂O	57 (76.0)	5 (16.1)	<0.000
DP	13.00 (9.00-14.00)	12.00 (10.00-15.00)	0.539
DP>15cmH₂O	3 (4.0)	1 (3.2)	0.849
PM	13.00 (11.00-15.00)	14 (11.00-17.00)	0.145
PM>30cmH₂O	2 (2.7)	3 (9.7)	0.121
VT (mL/Kg)	6.50 (6.00-7.00)	6.80 (6.00-7.00)	0.943

PMVA: Presión Media de la Vía Área, PVC: Presión Venosa Central, PPS: Presión de Perfusión Sistémica, DP: Driving Pressure, PM: Presión Meseta, VT: Volumen Tidal, *: entre grupos, se omitieron las variables VT>6-8mL/Kg y presencia de vasopresores ya que el 100% de los pacientes mostró VT ≤8mL/Kg y uso de vasopresores.

El grupo de no sobrevivientes muestra mayores valores de PVC, así como mayor proporción de pacientes con PVC mayor a 8mmHg, inversamente muestran valores menores de PPS y menor proporción de pacientes con PPS>55cmH₂O.

Al generar las variables correspondientes a regresión logística binaria se eliminó la PVC ya que la PPS es una variable compuesta por está siendo ambas colineales. El modelo se muestra en la Tabla 3

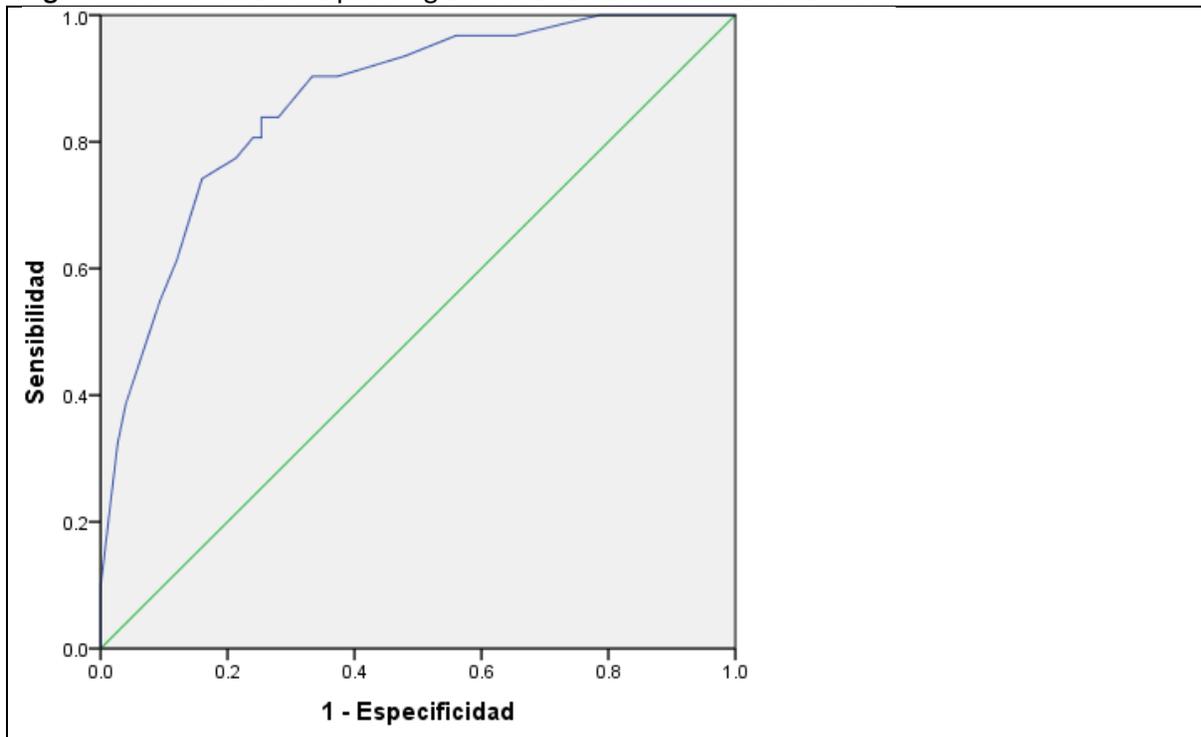
	B	Error estándar	P	Exp(B)	Intervalo de confianza al 95%	
					Inferior	Superior
PPS>55cmH₂O	-2.71	0.58	0.00	0.07	0.02	0.21
SOFA (cuantitativa)	0.31	0.12	0.01	1.36	1.07	1.74
Constante	-2.55	1.19	0.03	0.08		

Variable dependiente: mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva, PPS: Presión de Perfusión Sistémica, SOFA: Sepsis related Organ Failure Assessment

Se muestra el SOFA como variable independiente de riesgo y viceversa una PPS>55cmH₂O como variable independiente de protección con una certeza de 80.2%.

El modelo de predicción muestra el siguiente desempeño (Figura 1).

Figura 1. Curva Receiver Operating Characteristics del modelo obtenido



Línea verde: referencia de 0.5

El modelo final mostró un Área bajo la curva de 0.86 ($p < 0.00$), sensibilidad 61.3% y especificidad de 88% (mayor o igual que 51% de predicción por modelo).

Posteriormente se muestran las variables continuas al hacer el análisis estratificado (Tabla 4)

Tabla 4. Análisis estratificado					
		PMVA > 10.5 cmH ₂ O			
		No (n=58)		Si (n=48)	
Grupos		Mortalidad		Mortalidad	
		No (n=43), grupo 1	Si (n=15), grupo 2	No (n=32), grupo 3	Si (n=16), grupo 4
Edad		73 (60-75)	73 (60-89)	72 (63-80)	73 (71-79)
Género	Masculino	24 (55.8)	10 (66.7)	24 (75.0)	8 (50.0)
	Femenino	19 (44.2)	5 (33.3)	8 (25.0)	8 (50.0)
SOFA		8 (6-10)	10 (9-12)*	8 (7-11)	11 (8-12)
Foco	Pulmonar	26 (60.5)	10 (66.7)	21 (65.6)	7 (43.8)
	Urinario	8 (18.6)	3 (20.0)	6 (18.8)	8 (50.0)
	Abdominal	9 (20.9)	2 (13.3)	5 (15.6)	1 (6.3)
PVC		8.36 (2.91)	11.53 (4.79)*	11.06 (3.63)*	12.72 (2.21)*
PPS		60.55 (6.01)	53.47 (7.97)*	58.53 (6.11)	49.94 (5.62)*, \$
DP		12.00 (9.00-14.00)	12.00 (10.00-14.00)	13.00 (11.50-15.50)	12.50 (10.00-15.50)
PM		13.00 (11.00-15.00)	14.00 (12.00-17.00)	13.00 (11.00-17.50)	14.00 (10.50-16.00)
VtmLKg		6.50 (6.00-7.00)	6.50 (6.00-7.00)	6.50 (6.00-7.00)	6.80 (6.00-7.00)
*: $p < 0.05$ con el grupo 1, \$: $p < 0.05$ con el grupo 3, $p > 0.05$ en prueba χ^2 entre PMVA > 10.5 cmH₂O y mortalidad					

De manera inicial se observa que no existe dependencia entre la presencia de una PMVA > 10.5 cmH₂O y mortalidad. Posteriormente observamos que los pacientes con PMVA < 10.5 cmH₂O que sobrevivieron mostraron un SOFA menor que los pacientes con PMVA > 10.5 cmH₂O no sobrevivientes, sin significancia con los demás grupos. En relación con la PPS se observa que los supervivientes mostraron valores mayores con diferencia a sus contrapartes no sobrevivientes independientemente a que estrato pertenezcan.

15) Discusión.

En el presente trabajo se demuestra en cuanto al objetivo primario que la PMVA elevada no muestra correlación alguna con mortalidad en pacientes con sepsis en las primeras 24 horas en fase de reanimación, cabe mencionar que todos los pacientes se mantienen con ventilación mecánica con protección pulmonar. Nuestros resultados son diferentes con los publicado por Long Yun (5) en su estudio retrospectivo de más de 2000 pacientes el demuestra una asociación entre una elevación de la presión de la vía aérea y mortalidad a 28 días. En cuanto a nuestro objetivo secundario el resultado se demuestra una correlación entre la PPM bajas y PVC elevadas con a mortalidad independiente del nivel SOFA de su ingreso, es importante esta información sobre el estado hemodinámico del paciente en las primeras 24 horas de manejo de sepsis ya que se pueden agregar a las metas de reanimación el mantener PVC bajas y PPM elevada incluso buscando TAM más elevadas de lo que marcan las recomendaciones actuales, estos resultados concuerdan con lo publicado por el Long Yun (7) el cual asocia PVC elevada a mayor mortalidad a 28 días en sepsis. Dentro de nuestra debilidades en cuanto al diseño del estudio se encuentra el que es retrospectivo y el número de participantes es reducido, en cuanto a la recolección de datos no se realiza ecocardiograma para documentar presencia de cor pulmonare agudo en los pacientes, tampoco se documentó si estos paciente cumplieron con las metas de ventilación protección circulatoria, dentro de sus fortaleza se encuentran que las poblaciones comparadas con homogéneas en cuenta características edad, comorbilidades, sitio de infección. La información de nuestro estudio nos da la oportunidad de individualizar las metas de reanimación en sepsis de nuestros pacientes con posibilidad de incorporar la PPS y PVC como metas de perfusión.

16) Conclusión.

En el presente trabajo se demuestra que la PMVA no muestra correlación alguna con la mortalidad en pacientes en fase de reanimación con Sepsis y VM. A su vez se demuestra que la PPS es un factor protector independiente de la gravedad por escala de SOFA.

17) Factibilidad y Aspectos Éticos.

Los datos fueron recolectados de los registros médicos presentes en el expediente clínico Electrónico de paciente en el Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Español número 1, estos datos fueron conducidos con confidencialidad y discreción, mismos que solo fueron utilizados para la realización de este trabajo de investigación. De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su artículo 17, parte I, esta investigación se clasificó como sin riesgo, definida como “estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se identifique ni se traten aspectos sensitivos en su conducta”. De acuerdo al informe de Belmont, cumple con los principios de beneficencia, considerándose como un estudio no terapéutico, ya que no se aporta efecto terapéutico. De acuerdo a la declaración de Helsinki de 1975 de la asociación médica mundial, donde se comenta el uso consentimiento informado; se utilizó consentimiento informado a cada paciente con el fin de autorizar el uso de sus datos bajo confidencialidad

18) Logística

Recursos Humanos

- Investigador Principal
- Asesores Expertos.

Recursos Materiales

- Expedientes Clínicos Electrónicos
- Material Bibliográfico Recopilado
- Hoja de Recolección de datos
- Papelería, computadora, impresora

Bibliografía

1. **Mena Ramírez JM, Valdez Euan J, Castro CJ, Martínez Díaz G.** Análisis de Supervivencia de pacientes con choque séptico en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Int Mex* 2014;30:399-406.
2. **Singre M, Deutschman CS, Warren Seymour C, Shankar – Hari M, Annane D, Bauer M, et al.** The Third International Consensus Definitios for sepsis and Septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):801-810.
3. **Jonh A. Kellum , DavidT. Huang , Amber E. Barnato, Lisa A. Weissfeld, Francis Pike , Thomas Terndrup, et al .** The ProCESS Investigators A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock. *N Engl J Med* 2014;370:1683.
4. **Florian B M, Yende S, Angus DC.** Epidemiology of Severe Sepsis. *Virulence* 5:1, January 2014, 4-11
5. **Yun Long ,Longxiang Su, Qing Zhang ,Xiang Zhou et al.** Elevated Mean Airway Pressure and Cebtral Venous Pressure in the First Day of Mechanical Ventilation Indicated Poor Outcome, *Critical Care Medicine* ,May 2017. Volumen 45. Number 5.
6. **Armang Mekontso Dessap, Florence Boisser, Cyril Charron, Emmanuelle Begot, Xavier Repesse et al,** Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress síndrome: prevalence , predictor and clinical impact, *Intensive Care Med*, December 9 2015.
7. **Arthur S. Slutsky, Marco Ranieri** Ventilator –Induced Lung Injury , *N Engl J Med* 2013;369:2126-36
8. **Jeremy R. Beitler, Atul Malhotra, Taylor Thompson ,** Ventilator –Induced Lung Injury, *Clin Chest Med*, 2016
9. **H Jellinek, H Krenn , W .Oczenski, F Veit, S Schwarz et al.,** Influence of Positive Airway Pressure on the pressure gradient for venous return in humans, *J. Appl Physiol* .88:926-932, 2000
10. **C Sabatier, I Monge , J Mayner y A Ochagavia,** Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen, *Med Intensiva*, 2012;36(1);45-55
11. **M.G Monje , A. Santos Olivos,** Why should we continue measuring central venous pressure , *Med Intensiva* , 2017 ;201741 (8) :483-486 .

12.. D De Backer, JL Vincet, Should we measure the central venous pressure to guide fluid management .ten asnwer to 10 questions , Critical Care , 2018 ,22:43

13. **HD Aya, Casetti A, Pierantozzo A, Mellinohoff J , Flether N et al**, changes on mean systemic filling pressure microcirculation after a fluid challenge ,Intensive care medicine Experimental, 2015 , 3 (suppl) ;A} -20

14. **Zepeda Monares E, Dominguez Gustavo , Ferreyra Barriga** Presión media de llenado sistémico: ¿ es el parámetro ideal para evaluar la precarga optima? ,Revista Mexicana de Terapia Intensiva, Volumen 25, Numero 1,Enero -Marzo 2014, pp 21-25.

Anexos:

Hoja de recolección de Datos

Hospital Español

Nombre	Expediente	No. Basuti	Sexo
Edad	SOFA	Sepsis	
Lactato:	Vasopresor:		
PVMA	Arriba 8 cm HO: Murió : si no	Abajo 8 cm H2O: Murió: si no	
PPM	Elevada	Disminuida	
PVC	Arriba de 8 mmhg	Arriba de 8 mmhg	
Parámetros de Protección Pulmonar	P.Meseta menor A 30 cmH2O V.Tidal.6-8ml/kg/ D.Pressure menor de 16 cmH2O	P.Meseta menor A 30 cmH2O V.Tidal.6-8ml/kg/ D.Pressure menor de 16 cmH2O	