

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**TOMA DE DECISIONES Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA
INGRESADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN GUATEMALA.**

Mónica Gabriela Rivera Sandoval

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas.**

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado

Intensivo Pediátrico

Para obtener el grado de

Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Pediátrico

Febrero 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.029.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Mónica Gabriela Rivera Sandoval

Registro Académico No.: 100018985

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico**, el trabajo de TESIS TOMA DE DECISIONES Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA INGRESADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN GUATEMALA

Que fue asesorado: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Y revisado por: Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2018

Guatemala, 02 de febrero de 2018




Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 2 de Agosto de 2017

Doctor

Luis Augusto Moya Barquín

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina

Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Respetable Dr. Moya Barquín:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan el doctor **MÓNICA GABRIELA RIVERA SANDOVAL**, Carné No. 100018985 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico el cual se titula: **"TOMA DE DECISIONES Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA INGRESADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN GUATEMALA"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. **Rivera Sandoval** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.
Asesor de Tesis

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 3 de Agosto de 2017

Doctor

Luis Augusto Moya Barquín

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina

Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico

Hospital General San Juan de Dios

Presente

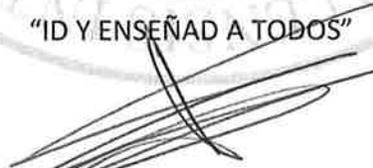
Respetable Dr. Moya Barquín:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **MÓNICA GABRIELA RIVERA SANDOVAL** Carné No. 100018985 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico el cual se titula: **"TOMA DE DECISIONES Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA INGRESADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN GUATEMALA"**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. **Rivera Sandoval**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Luis Augusto Moya Barquín MSc.
Revisor de Tesis



A: Dr. Luís Augusto Moya Barquín, MSc.
Docente responsable de investigación.

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 1 de septiembre 2017

Fecha de dictamen: 11 de Septiembre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

MONICA GABRIELA RIVERA SANDOVAL

Título:

TOMA DE DECISIONES Y EVOLUCION DE PACIENTES CON VENTILACION MECANICA
INGRESADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN GUATEMALA

Sugerencias de la revisión:

- Omitir del título lo referente a Guatemala
- Solicite examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	ANTECEDENTES	
	• Ventilación Mecánica.....	4
	• Complicaciones de ventilación mecánica	6
	• Ventilación mecánica y Estrategias de protección pulmonar.....	20
	• Indicadores de calidad en el enfermo critico	34
III.	OBJETIVOS.....	38
IV.	METODOLOGIA.....	39
V.	RESULTADOS.....	46
VI.	DISCUSION Y ANALISIS	54
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	58
VIII.	ANEXOS.....	61

RESUMEN

El cumplimiento de los estándares de calidad en ventilación mecánica y toma de decisiones en relación al soporte ventilatorio desde el ingreso del paciente críticamente enfermos tiene relación directa con el desenlace observado.

El objetivo de este estudio fue verificar el cumplimiento de los estándares de calidad en ventilación mecánica y toma de decisiones en relación al desenlace de los pacientes críticamente enfermos.

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal en los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrico del Hospital General San Juan de Dios que requirieron soporte ventilatorio, de Julio 2015 a julio 2016. Se midió en estos pacientes el puntaje de PRISM III, se llevaron controles de gasometría arterial, índices pulmonares y parámetros ventilatorios desde ingreso, 6 horas 72 horas y controles semanales en ventilación prolongada y se cuantificaron las complicaciones relacionadas a ventilación mecánica. Se obtuvo un puntaje PRISM III promedio de 23.7 con un riesgo de mortalidad de 40%, la complicación relacionada a ventilación mecánica más frecuente fue la Neumonía Asociada a ventilador (76%), seguida del neumotórax (14%). Los parámetros evaluados que se relacionan a mayor mortalidad son: FiO₂ alto (p 0.000) y Volumen Tidal elevado (p 0.019). El pH y PaO₂ disminuidos desde el ingreso y Valores altos de Índices de Oxigenación y Gradiente alveolar a partir de la primera semana de ventilación.

Conclusiones La complicación más frecuente asociada a ventilación fue la neumonía asociada al ventilador, observadas a partir de las 72 horas de ventilación mecánica, lo cual se relaciona con aumento de parámetros ventilatorios y mayor mortalidad, El uso de parámetros altos desde el ingreso del paciente sin una estrategia de ventilación establecida se relaciona con mayor mortalidad en pacientes que requieren ventilación mecánica prolongada

I. INTRODUCCION

La ventilación mecánica a pesar de salvar vidas también tiene efectos secundarios. A pesar de ser un soporte de vida también puede contribuir a la alta mortalidad visible en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo y daños pulmonares agudos. Esto ocurre específicamente cuando se usan estrategias ventilatorias no estandarizadas o cuando no consideran los efectos secundarios de la ventilación mecánica

Durante las últimas décadas, ha aumentado la conciencia sobre los efectos adversos potenciales de la ventilación mecánica. Evitar los mecanismos de defensa naturales de la vía respiratoria superior en pacientes intubados y la supresión de los reflejos de la tos puede provocar neumonía asociada al ventilador, por lo que debe hacerse lo posible por reducir al mínimo el tiempo de ventilación mecánica. La ventilación mecánica también puede provocar daños pulmonares asociados al ventilador. El colapso cíclico y la reapertura de alvéolos pueden dañar el tejido pulmonar, esto puede dañar las estructuras, particularmente en las enfermedades pulmonares restrictivas donde el pulmón tiende al colapso sin una presión positiva espiratoria final (PEEP) adecuada y podría reabrirse durante la ventilación.

La calidad de la asistencia sanitaria se ha definido como aquélla que es segura, adecuada, efectiva, eficiente, sigue los principios de justicia y está centrada en el enfermo. Uno de los sistemas básicos de trabajo en evaluación y mejora de la calidad asistencial lo constituyen los sistemas de monitorización, los cuales permiten medir y evaluar, de forma periódica y planificada, aspectos relevantes de la asistencia mediante el uso de indicadores de calidad.

Los indicadores de calidad son instrumentos de medida que indican la presencia de un fenómeno o suceso y su intensidad, deben ser medibles, objetivos, aceptables, relevantes y basados en la evidencia. La finalidad de la monitorización es identificar problemas o situaciones de mejora potencial o desviaciones de la práctica estandarizada y actúan como señales de alarma que advierten de esta posibilidad.

El uso de indicadores de calidad ha demostrado su utilidad como herramienta para medir la práctica habitual y evaluar la eficacia de medidas establecidas para la mejora de la calidad permitiendo identificar y poner en práctica las mejores prácticas.

La falta de cumplimiento de estándares de calidad se podrían explicar los efectos adversos de la ventilación mecánica, por lo que se deben optimizar los ajustes del ventilador para evitar daños o complicaciones relacionadas a ventilación mecánica lo que se traduciría en mejores resultados en pacientes con daños pulmonares agudos, lo cual conlleva un reto de equilibrio de diferentes objetivos.

En Guatemala hasta la fecha ha habido muy pocos esfuerzos continuos para garantizar la calidad sanitaria. Muchas de las evaluaciones se han concentrado en la medición de los cambios en las tasas de mortalidad, morbilidad y cobertura como indicadores de la calidad pero pocas han enfatizado en la misma desde la perspectiva del proceso y los resultados, por lo que es importante realizar un estudio que amplíe el conocimiento sobre factores que afectan la calidad de atención en las Unidades de Cuidados Intensivos.

La unidad de Terapia intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios cuenta con la capacidad para atender a 25 pacientes mayores de 7 días a 12 años en ella se ingresan en promedio 365 pacientes anuales, de ellos el 80% requiere asistencia ventilatoria, la mayoría de ellos por afecciones pulmonares infecciosas. Actualmente no se cuenta con estudios relacionados a la calidad de atención en dicha unidad. El presente estudio es un Estudio observacional, prospectivo, longitudinal, de tendencia sobre la evaluación de la toma de decisiones en relación a la evolución de pacientes con ventilación mecánica en pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de julio 2015- julio 2016, que tuvo como objetivo la verificación del cumplimiento de los estándares de calidad en ventilación mecánica y toma de decisiones en relación al desenlace de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital General San Juan de Dios

El presente es un Estudio observacional, prospectivo, longitudinal, de tendencia sobre la evaluación de la toma de decisiones en relación a la evolución de pacientes con ventilación mecánica en pacientes críticamente enfermos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de julio 2015- julio 2016, en él se incluyeron 284 pacientes críticamente enfermos con necesidad de ventilación mecánica, en él se observó una mortalidad de 29%, con un puntaje de PRISM III promedio de 23.7 con un riesgo de mortalidad de 40%. durante el tiempo de ventilación mecánica se presentaron 217 complicaciones relacionadas a ventilación

mecánica, de las cuales la más frecuente es la Neumonía Asociada a ventilador con 76%, siendo la que más se relaciona a mayor mortalidad con un 29.5% seguido del neumotórax con una mortalidad de 17.6%. El inicio de infecciones nosocomiales se observó a partir de las 72 horas de ventilación mecánica, la bacteria más frecuentemente aislada fue la *pseudomona aeruginosa* con 25%,

Los parámetros ventilatorios que se relacionan con mayor mortalidad desde su ingreso son el FiO₂ alto y Volumen Tidal alto el resto de parámetros se relacionan con mayor mortalidad a partir de las 72 horas hasta la primer semana, donde inician infecciones nosocomiales.

Los valores gasométricos e índices pulmonares que se relacionan con mayor mortalidad desde su ingreso son pH y PaO₂ disminuidos. En cuanto a los índices pulmonares se obtuvo el valor mínimo de PAFI al ingreso y 6 horas, valores máximos de Índices de Oxigenación y Gradiente alveolar que más se relacionan mortalidad lo encontramos a partir de la 1 semana de ventilación en adelante.

De estos resultados podemos concluir que el cumplimiento de los estándares de calidad en ventilación mecánica y toma de decisiones en relación al soporte ventilatorio desde el ingreso del paciente críticamente enfermos tiene relación directa con el desenlace observado en los pacientes, ya que el uso de parámetros altos desde el ingreso del paciente sin una estrategia de ventilación establecida se relaciona con mayor mortalidad en pacientes que requieren ventilación mecánica prolongada.

II. ANTECEDENTES

VENTILACION MECANICA

La ventilación mecánica es la técnica por la cual se realiza el movimiento de gas hacia y desde los pulmones por medio de un equipo externo conectado directamente al paciente. (6, 15, 18)

Las primeras descripciones se remontan a 400 años a.C., cuando Hipócrates en su “tratado sobre el aire” menciona la intubación traqueal como método para ventilar los pulmones. Posteriormente, en el año 175 d.C., Galeno utiliza un fuelle para inflar los pulmones de un animal. Hasta el siglo XVI Paracelso y Vesalio, a través de experiencias similares, establecen el concepto de respiración artificial. (6, 15)

En 1911, la casa Dräger construyó un primer aparato de presión positiva intermitente (PPI) (Pulmotor), y fue utilizado en pacientes con problemas respiratorios. En 1928, Drinker y Shaw diseñaron un prototipo del pulmón de acero para Ventilación Mecánica de larga duración que, mejorado por Emmerson en 1931, tuvo una amplia difusión en las epidemias de poliomielitis de la década de 1940. Debido a las limitaciones en el acceso a los pacientes que implicaban los pulmones de acero, en los años 1940-1950 se desarrolló la técnica de PPI con intubación endotraqueal que, desde las epidemias de poliomielitis de los años 1950, se ha impuesto como técnica de Ventilación mecánica convencional en el paciente grave, (6, 15)

En los últimos 30 años y particularmente en los últimos 15 años, con el desarrollo tecnológico e informático, los ventiladores han ido evolucionando de forma incesante, permitiendo una mejor monitorización de los pacientes e incorporado nuevas técnicas ventilatorias, con el fin de mejorar su eficacia y limitar sus efectos adversos. (6, 15)

Indicaciones

La ventilación mecánica es un método de soporte vital en el paciente grave que no está exenta de riesgos y efectos adversos, por lo cual las indicaciones de ésta deben ser muy específicas, no sólo para iniciarla de forma adecuada, sino también para retirarla tan pronto como desaparezca la causa que condujo a su inicio y su indicación dependerá de los objetivos clínicos que se desee conseguir. (6, 15, 16, 18)

Mantener el intercambio de gases

Ventilación alveolar. La apnea y la hipoventilación alveolar aguda ($\text{PaCO}_2 > 55\text{-}60$ mmHg, en ausencia de enfermedad respiratoria crónica) son indicación para iniciar el soporte respiratorio, para normalizar la ventilación alveolar (PaCO_2 normal) o conseguir cifras adecuadas, o al menos suficientes, aunque superiores a la normalidad, como ocurre en la hipercapnia permisiva o en las descompensaciones agudas de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. (6, 15, 16, 18)

Oxigenación arterial. La cianosis o la hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 70$ mmHg) con fracción inspiratoria de oxígeno ($\text{FiO}_2 > 0,6$), son indicación para iniciar soporte ventilatorio. El objetivo es evitar la hipoxia tisular, manteniendo una oxigenación arterial normal (PaO_2 80-100 mmHg) o suficiente (generalmente $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg y saturación de oxígeno en sangre arterial SatO_2 90 %), usando una FiO_2 aceptable ($< 0,6$). (15, 18)

Reducir o sustituir el trabajo respiratorio

Cuando existe un aumento en las resistencias de la vía respiratoria o por disminución de la complianza pulmonar o torácica, lo cual provoca que el esfuerzo respiratorio espontáneo sea ineficaz o no pueda ser mantenido por agotamiento de la musculatura respiratoria y cuando la bomba respiratoria es incapaz de realizar su función, ya sea por fracaso muscular o esquelético. (18)

Disminuir el consumo de oxígeno sistémico y/o miocárdico

El trabajo respiratorio puede llegar a representar el 50 % del consumo de oxígeno (VO_2). En estas circunstancias, la ventilación mecánica permite disponer de una importante reserva de oxígeno que puede ser utilizada por otros tejidos comprometidos. (6, 15, 16, 18)

Cuando hay compromiso cardiorrespiratorio importante (shock cardiogénico, síndrome de dificultad respiratoria aguda), esta disminución del consumo evita la sobrecarga funcional de estos órganos, facilitando su recuperación (6, 15,)

Conseguir la expansión pulmonar Para prevenir o revertir atelectasias, y mejorar la oxigenación y la complianza pulmonar (15, 18)

Permitir la sedación, anestesia y relajación muscular

Estabilizar la pared torácica (15)

COMPLICACIONES DE VENTILACION MECANICA

La ventilación mecánica, es una medida agresiva y se aplica en situaciones de urgencia, y puede causar complicaciones o trastornos iatrogénicos. (2, 6, 17, 18)

Hay características en el niño que dificultan la ventilación mecánica como la inmadurez pulmonar en el neonato/prematuro, la mayor frecuencia respiratoria, la respiración irregular, menor volumen corriente utilizado, menor esfuerzo respiratorio por parte del niño, la dificultad de la monitorización y la falta de colaboración del paciente pediátrico. Así mismo, los ventiladores utilizados tienen una menor precisión en volúmenes bajos con lo que aumenta el riesgo de hipo/hiperventilación, su sensibilidad es menor ante pequeños esfuerzos y la adaptación en cada respiración es más difícil. (6, 17)

Las complicaciones de la ventilación mecánica pueden clasificarse en agudas y crónicas (o secuelas). (17, 18)

Complicaciones Agudas

Fallo de dispositivos externos y de programación Se produce por pérdida de la fuente eléctrica al respirador, fallo en la fuente de gases (mala colocación de conexiones, etc.), fallo del respirador o error de programación. (17, 18)

Complicaciones relacionadas con el tubo endotraqueal y la vía aérea

Desconexión o extubación no programada Se produce por sedación insuficiente, falta de vigilancia o mala fijación del tubo endotraqueal. Puede provocar insuficiencia o parada respiratoria, además de lesión de la vía aérea (sobre todo en el caso de extubación con el balón de neumotaponamiento inflado). (2, 6, 17, 18)

Tanto la VM como la presencia del tubo endotraqueal (TET) generan ansiedad e incomodidad en el paciente crítico. La extubación no programada (ENP) es una de las complicaciones más graves asociadas a la ventilación mecánica e incluye la obstrucción del tubo orotraqueal, la extubación accidental durante maniobras y la autoextubación, siendo

esta última la más frecuente. La agitación, las restricciones físicas y la sedación son los factores relacionados con la autoextubación que en un alto porcentaje, ocurre en la fase de destete, o sea pocas horas antes de la extubación programada. Una consecuencia de la ENP es la reintubación, aumentando la duración de la VM y la incidencia de neumonía nosocomial, así como incrementando la estancia en la UCI y la estancia hospitalaria. (4,6)

La Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) ha incluido la incidencia de ENP como uno de los indicadores de calidad de la UCI considerándose el estándar 15 episodios por 1000 días de ventilación. (4, 6, 19)

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Vitoria en España, en el 2008, se llevó a cabo un estudio con la finalidad de determinar la incidencia de estos eventos en una UCI, como primer paso para el desarrollo de protocolos de prevención. Puesto que la literatura apunta a la fase de destete como la de más alto riesgo, el trabajo se centró en el estudio concreto de los pacientes sometidos a destete del ventilador. Los objetivos del estudio fueron, cuantificar la incidencia de ENP en pacientes que han pasado por una fase de destete y determinar su posible relación con determinados factores o características del paciente, de esta se concluyó que la edad más joven aparece como factor de riesgo, en los casos de autoextubación, no precisando en su mayoría, la reintubación. (4)

- Mal posición del tubo endotraqueal La más importante es la intubación en bronquio derecho. Puede provocar hipoxemia e hipercapnia, atelectasia del lóbulo superior derecho y del hemitórax izquierdo, así como neumotórax o hiperinsuflación de hemitórax derecho. Debe sospecharse en un paciente que presenta aumento de las necesidades ventilatorias, hipoxemia e hipercapnia, con aumento de presiones en el caso de ventilación por volumen y disminución del Volumen Corriente en ventilación por presión; en la exploración existe una hipoventilación de hemitórax izquierdo. (6, 17)
- Fuga de aire alrededor del tubo Generalmente se debe a la utilización de un tubo endotraqueal pequeño o en posición muy alta, a presiones altas de la vía aérea en pacientes ventilados sin balón o a rotura del balón o de su válvula. (6, 17)

- Lesiones en el ala de la nariz y en la zona de fijación del tubo endotraqueal Los niños intubados por la nariz pueden presentar lesiones por decúbito en el ala de la nariz, que pueden llegar a necrosis con pérdida irreversible del tejido y erosión en las zonas de fijación del esparadrapo. (17)
- Obstrucción del tubo endotraqueal por acodadura, mordedura, acumulación de secreciones o sangre Producen un aumento de la presión en la vía aérea (en ventilación por volumen) e hipoventilación con hipoxemia e hipercapnia (en ventilación por presión), por lo que es necesario mantener una humidificación continua de la vía aérea, realizar aspiraciones suaves periódicamente y evitar la relajación profunda. (17)
- Problemas bronquiales La presencia del tubo endotraqueal en la vía aérea produce un aumento de la producción de secreciones que no pueden ser eliminadas de forma espontánea por el paciente, por lo que requiere aspiraciones periódicas. Las aspiraciones son las responsables fundamentales del desarrollo de broncoespasmo y sangrado de la vía respiratoria. (17)
- Estridor postextubación Los factores de riesgo fundamentales son la dificultad para la intubación, la reintubación o cambios repetidos de tubo endotraqueal, la utilización de presión alta en el balón de neumotaponamiento y la infección laringotraqueal asociada. (2, 6, 17, 18)
Se manifiesta con sintomatología de estridor inspiratorio y dificultad respiratoria tras la retirada de tubo endotraqueal. En ocasiones puede ser necesaria la utilización de CPAP nasal, Ventilación no invasiva o la reintubación. (6, 17)
- Problemas pulmonares **Lesión inducida por ventilación mecánica:** La ventilación mecánica puede producir lesión pulmonar por barotrauma o volutrauma. La utilización de presiones pico y meseta elevadas son los factores de riesgo más importantes para la aparición de barotrauma, con lesión de vía aérea, sobre todo por presiones pico excesivas, y de lesión alveolar por elevadas presiones meseta. (2, 6, 17, 18)
La presión pico inicia la lesión en la vía aérea, mientras que el volumen excesivo distiende el alvéolo, manteniéndose y progresando la lesión. En los últimos años se ha demostrado también el papel del estiramiento por colapso y apertura de los

alvéolos en cada ciclo respiratorio que produce daño de las fibras elásticas de la pared alveolar y pérdida de surfactante. (2, 6, 17, 18)

También se ha sugerido que la ventilación mecánica estimula la liberación de mediadores inflamatorios que actuarían aumentando la lesión pulmonar (biotrauma). Además de los efectos mecánicos y biológicos el oxígeno a concentraciones superiores a 0,6 produce lesión en la vía aérea y el alvéolo pulmonar, y otros factores como la sobreinfección pulmonar contribuyen al desarrollo y el mantenimiento de la lesión pulmonar (2, 6, 17, 18)

La lesión inducida por Ventilación mecánica puede producir:

- Alteraciones del parénquima pulmonar: edema pulmonar, enfisema intersticial, atrapamiento aéreo, hemorragia pulmonar.
- Escape aéreo (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, neumoperitoneo). (2, 6, 17, 18)

Los factores de riesgo más importantes son: enfermedad pulmonar grave, lucha con el respirador por sedación insuficiente, utilización de presiones o volúmenes elevados, ventilación manual, aspiración enérgica de secreciones (6, 17)

Para la prevención de estas complicaciones se debe buscar una correcta ventilación, mediante la utilización de volúmenes y presiones mínimas necesarias, la utilización de modalidades de ventilación de soporte, y realización de aspiración frecuente de secreciones de forma suave. (17)

La aparición de barotrauma en enfermos que precisan ventilación mecánica invasiva, es una variable que se asocia de forma independiente con el incremento de riesgo de muerte en esta población. (17, 19)

Se considera barotrauma la aparición de al menos uno de los siguientes hallazgos en relación con la Ventilación mecánica: enfisema intersticial, neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo y Se excluye específicamente el asociado a la colocación de un catéter central y al traumatismo torácico. (19)

La Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) incluyó al barotrauma como otro de los indicadores de calidad de la UCI considerándose el estándar < 3% (19)

- Problemas hemodinámicos La ventilación aumenta la presión intratorácica (sobre todo cuando se asocia PEEP elevada), por lo que dificulta el retorno venoso, aumenta la sobrecarga al ventrículo derecho y disminuye el gasto cardíaco sistémico, reduciendo la perfusión de otros órganos. Por lo que es necesario realizar una monitorización hemodinámica especialmente cuando el paciente precise Ventilación con presión media en la vía aérea elevada, compensando el efecto negativo con expansión de volumen y/o fármacos inotrópicos. (2, 6, 17, 18)
- Problemas de interacción paciente-respirador: La mala adaptación del respirador al paciente puede deberse a una sedación inadecuada o a selección incorrecta de la modalidad respiratoria, o de la sensibilidad del mando de disparo. Esto puede provocar la lucha del paciente contra el respirador que conduce a la fatiga respiratoria, riesgo de barotrauma, hipoventilación, estrés psicológico. Es necesario alcanzar la sedoanalgesia adecuada, que consiga que el paciente esté tranquilo, sin dolor y bien adaptado al respirador, respetando las respiraciones espontáneas, y evitando siempre que sea posible la parálisis muscular. También hay que tener en cuenta los efectos negativos de los sedantes (disminución del esfuerzo respiratorio, rigidez de la pared torácica) y los relajantes musculares, sobre todo cuando se asocian a corticoides en los pacientes con sepsis (atrofia muscular, polineuromiopatía del paciente crítico). (6.17)
- Problemas infecciosos La ventilación mecánica facilita un importante riesgo de infecciones. La incidencia de infecciones respiratorias oscila entre el 6 y el 26%. El mayor riesgo sucede entre los 5 y 15 días de ventilación, con una incidencia creciente a medida que ésta se prolonga. (2, 6, 17, 18)

Las infecciones respiratorias más frecuentes en el niño son la neumonía asociada a Ventilador, la traqueobronquitis, la sinusitis y la otitis. Los factores de riesgo más importantes son la presencia del tubo endotraqueal, que altera los mecanismos de defensa y actúa como vehículo para la transmisión y colonización de microorganismos a las vías respiratorias inferiores, el contacto con personal sanitario o equipo contaminado, la posición en decúbito supino, el coma, enfermedad subyacente (neoplasia, inmunodeficientes, trasplantes), malnutrición, infección viral previa, administración de antibióticos de amplio espectro y bloqueantes neuromusculares, la presencia de tubo nasotraqueal y sondas nasogástricas (en el caso de sinusitis y otitis). (2, 6, 17)

Los microorganismos que mayor número de infecciones respiratorias son los gramnegativos (*Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Haemophilus*, *Serratia*, *Proteus*), y Gram positivos (estafilococos, enterococos). El diagnóstico de neumonía nosocomial es más difícil en pacientes ventilados, ya que los síntomas pueden ser escasos, la fiebre puede corresponder a numerosas etiologías, y a menudo tienen infiltrados en la radiografía, que no siempre son de origen infeccioso. (2, 6, 17, 18)

Los criterios clínicos son inespecíficos (fiebre, tos, secreción purulenta en aspirado, deterioro clínico, leucocitosis, aparición de infiltrados nuevos en la radiografía de tórax). El cultivo de secreciones endotraqueales es poco específico, ya que a menudo son microorganismos de la orofaringe. Para considerarlo valorable deben existir > 10⁶ unidades formadoras de colonias (UFC)/ml y el microorganismo debe aparecer en dos muestras. También pueden utilizarse el lavado broncoalveolar (LBA): por encima de 10⁴ UFC/ml, y la broncoscopia con cepillo protegido (> 10² -10³ UFC/ml), hemocultivos, cultivos de derrame pleural, empiema, etc. (2, 6, 17, 18)

Criterios diagnósticos del CDC de neumonía nosocomial

- Crepitantes o matidez a la percusión y uno de los siguientes:
 1. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo
 2. Microorganismo aislado en hemocultivo
 3. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia

- Radiografía de tórax con infiltrado nuevo o progresivo, cavitación, consolidación o derrame pleural y uno de los siguientes:
 1. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo
 2. Microorganismo aislado en hemocultivo
 3. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia
 4. Aislamiento de virus o detección de antígeno viral en secreciones respiratorias
 5. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento 4 veces de IgG) ante un patógeno

6. Evidencia histopatológica de neumonía

- Paciente < 12 meses con dos de los siguientes: apnea, taquipnea, bradicardia, sibilancias, roncus o tos y uno de los siguientes:
 1. Incremento de la producción de secreciones respiratorias
 2. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo
 3. Organismo aislado en hemocultivo
 4. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia
 5. Aislamiento de virus o detección de antígeno viral en secreciones respiratorias
 6. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento 4 veces de IgG) ante un patógeno
 7. Evidencia histopatológica de neumonía

- Paciente >12 meses con radiografía de tórax que muestra infiltrado nuevo o progresivo, cavitación, consolidación o derrame pleural y uno de los siguientes:
 1. Incremento de la producción de secreciones respiratorias
 2. Inicio de esputo purulento o cambio en las características del esputo
 3. Microorganismo aislado en hemocultivo
 4. Aislamiento de un patógeno en aspirado traqueal, cepillado bronquial o biopsia
 5. Aislamiento de virus o detección de antígeno viral en secreciones respiratorias
 6. Diagnóstico simple de anticuerpos IgM o seroconversión (aumento 4 veces de IgG) ante un patógeno
 7. Evidencia histopatológica de neumonía

La administración de antibióticos locales para descontaminación orofaríngea e intestinal, y sistémicos, han demostrado disminuir la incidencia de neumonía asociada a Ventilador, sin disminuir la mortalidad, pero produce una selección de microorganismos multirresistentes, por lo que en la actualidad sólo se recomienda en pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento empírico inicial de la infección respiratoria debe valorar el estado del paciente, los días de ingreso y los microorganismos predominantes en la unidad. (10, 17)

Prevención de las infecciones del aparato respiratorio en los niños sometidos a ventilación mecánica:

- Lavado de manos entre pacientes
- Medidas de aislamiento para pacientes con microorganismos multirresistentes
- Desinfección del equipo, uso de aerosoles y humidificación estériles
- Descolonización de la mucosa oral con hexetidina o clorhexidina c/8 h
- Utilizar filtros humidificadores y cambiarlos cada 24-48 h, o bien cambiar diariamente el agua del humidificador
- Cambio de tubuladuras del respirador entre cada paciente
- Lavar y desinfectar el respirador después de cada paciente
- Realizar aspiración, con sondas de un solo uso, lavado de manos y guantes estériles
- Aspirar primero el tubo endotraqueal y después con una sonda diferente la orofaríngea

NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILADOR

La neumonía asociada a ventilador (NAV) es una infección nosocomial que se desarrolla tras 48 horas del inicio de ventilación mecánica y que no estaba presente en el momento de la intubación. (6, 7, 8, 9, 14, 18)

Es la infección adquirida más frecuente en las unidades de cuidados intensivos y empeora el pronóstico de los pacientes que la desarrollan, pues se prolonga el tiempo de ventilación, aumenta la estancia hospitalario y añade más riesgo de mortalidad. (6, 18)

Su incidencia oscila entre el 9-20% de los pacientes intubados y aumenta con la duración de la ventilación. Según el informe ENVIN-HELICS 2008 (Estudio nacional de vigilancia de infección nosocomial en servicios de medicina intensiva), la tasa de incidencia expresada en número de casos de neumonía por 1000 días de ventilación mecánica es de 14.95%; en niños esta cifra varía a un 2.9 y 11.6% (6, 19)

Este se toma como un importante indicador de calidad por lo que se debe fomentar una constante mejoría en practicar relacionadas con el cuidado del paciente en ventilación mecánica. Según su etiología la NAV se clasifica en:

NAV precoz, es la que aparece durante los primeros 5 días de ventilación y tiene una mortalidad baja. Esta causada por gérmenes propios de la vía aérea superior arrastrados al momento de intubación: *S. aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catharralis*.

NAV de inicio tardía, es la que ocurre tras 5 días de ventilación como consecuencia de aspiración de gérmenes procedentes de la orofaringe y secreciones gástricas. Como factores etiológicos se encuentran: *P.aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *E.coli*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *klebsiella pneumoniae*, *S. aureus* meticilin-resistente. Esta se asocia con uso previo de antibióticos, estancia hospitalaria prolongada o con la enfermedad de base del paciente y tiene una mayor mortalidad. (6, 18)

Factores predisponentes en el desarrollo de NAV:

- Ventilación mecánica superior a 72 horas
- Enfermedad de base del paciente: coma, neurocirugía, grandes quemados
- Disfunción multiorganica
- SDRA
- Inmunodeficiencia, inmunodepresión
- Tratamiento previo con antibióticos
- Profilaxis de la ulcera de estrés por reducción de acidez gástrica que favorece colonización gástrica.
- Utilización de relajantes musculares
- Empleo de catéteres venosos centrales
- Monitorización de la presión intracraneal
- Sonda nasogástrica para nutrición enteral e Intubación nasotraqueal porque impiden el drenaje de los senos paranasales, favorece la aparición de sinusitis nosocomial con el consiguiente riesgo de paso de secreciones infectadas a la vía aérea inferior
- Reintubacion
- Cambios frecuentes en los circuitos ventilatorios
- Posición supina

- Incumplimiento de normas de prevención
- Traslado de paciente intubado fuera de la unidad

Diagnóstico: Para la definición de NAV debe existir un episodio de fiebre con sospecha clínica de infección pulmonar acompañado de alteración radiológica una vez descartada otra posible fuente de infección. (6, 7, 8, 9, 14, 18)

Los criterios utilizados en el diagnóstico de la NAVM poseen bases clínicas, radiológicas y microbiológicas. Se basan en las guías establecidas por la **CDC**. Cada episodio de NAVM fue catalogado por un médico anestesiólogo del "staff", utilizando los criterios clínicos de: (6, 7, 8, 9, 14, 18)

Nuevo y persistente infiltrado pulmonar (> 48 h) por radiología. Acompañado de dos o más de los siguientes:

- Temperatura mayor de 38,5°C o menor de 35°C, sin otro foco aparente.
- Presencia de leucocitosis > 12.000 o leucopenia < 4.000 cel/mm³.
- Deterioro > 20% en intercambio gaseoso.
- Secreciones mucopurulentas.
- Recuento bacteriano significativo en muestras respiratorias.

En pediatría no existe un criterio específico, considerando varios elementos clínicos y radiológicos:

Menor de 1 año: Cambio en el intercambio de oxígeno (mayor requerimiento de oxígeno o disminución de la saturación de oxígeno) y al menos 3 de los siguientes:

- Fiebre o hipotermia sin causa conocida
- Leucocitosis (>15000/mm³) o >10% de formas inmaduras o leucopenia (<4000/mm³)
- Espudo purulento, o cambio de características o aumento de secreciones
- Apnea, taquipnea, disnea, aleteo nasal con retracciones
- Aparición de sibilancias o roncus
- Tos
- Bradicardia o taquicardia (<100 Imp. o más de 170Imp)

Más un criterio radiológico.

Dos radiografías seriadas que muestren un nuevo o progresivo infiltrado pulmonar, consolidación o cavitación o neumatocele.

Mayor de 1 año Al menos uno de los siguientes criterios clínicos:

- Fiebre sin causa conocida
- Leucocitosis ($>15000/\text{mm}^3$) o leucopenia ($<4000/\text{mm}^3$)

Y al menos 2 de los siguientes

- Espudo purulento o cambio de características o aumento de secreciones
- Tos, disnea, apnea o taquipnea
- Aparición de estertores o roncus
- Cambio en el intercambio de oxígeno (mayor requerimiento de oxígeno o disminución de la saturación de oxígeno)

Más un criterio radiológico

- Dos radiografías seriadas que muestren un nuevo o progresivo infiltrado pulmonar, consolidación o cavitación o neumatocele (en niños no afectados por patología pulmonar o cardiaca previas se requiere solo una radiografía) (6,14)

Prevención: Las medidas encaminadas a la prevención de la NAV deberían ser implementadas en la rutina habitual en el manejo de los pacientes:

- Estrategia ventilatoria: reducción del tiempo de ventilación mecánica:
 - Mejoría del método de sedación, evitar relajación
 - Uso de protocolos de destete del ventilador
 - Uso de ventilación mecánica no invasiva
- Relación adecuada paciente/personal sanitario, la sobrecarga de trabajo para el equipo de enfermería contribuye a que se presenten errores en las medidas de control de infección
- Lavado de manos y medidas higiénicas
- Posición semiincorporada del cabecero, la elevación de la cama entre 20 y 45° reduce la aspiración traqueal sobre todo en aquellos que reciben nutrición enteral.
- Evitar traslados intrahospitalarios innecesarios, cuando sea necesario el traslado de pacientes se recomienda suspender la nutrición enteral 4 horas

antes, manipular lo menos posible las tubuladuras del respirador para evitar el desplazamiento de condensaciones hacia la vía aérea inferior y trasladar al paciente en posición incorporada

- Nutrición enteral preferible a la parenteral por reducción al riesgo de infección por catéter venoso central y previene la atrofia de la mucosa intestinal y la colonización del tubo digestivo, evitar residuo gástrico un elevado volumen gástrico favorece la colonización y posterior NAV, por lo que se ha sugerido el uso de medidas que favorecen la vaciamiento gástrico: evitar el uso de fármacos que favorecen la distensión gástrica (opiáceos) e incentivar la nutrición yeyunal, sobre todo en pacientes quemados y traumas craneoencefálicos.
- La Reducción de acidez gástrica favorece la colonización gástrica, se sugiere el uso de sucralfato por ausencia de efecto sobre la acidosis gástrica y ha demostrado reducir la NAV en comparación de los antiH2, sin embargo la Ranitidina disminuye más el sangrado gástrico en pacientes en ventilación mecánica.
- Intubación orotraqueal preferible a la nasotraqueal
- Aspiración subglótica, ya que uno de los principales mecanismos para el desarrollo de la neumonía es la colonización de la orofaringe y la aspiración de secreciones subglóticas
- Cambio de tubuladuras cuando sea necesario, la condensación que aparece en las tubuladuras favorece a la colonización y debe ser retirada para evitar que pase a la vía aérea inferior, según estudios estas no deben ser sustituidas rutinariamente y se recomienda su cambio cuando sean visiblemente sucias o con un periodo máximo de uso de 29 días.
- Higiene oral con clorhexidina
- Descontaminación gástrica selectiva, con el objetivo de controlar y prevenir las infecciones endógenas producidas por microorganismos potencialmente patógenos como bacilos Gram negativos aerobios, S.aureus y hongos, esta actuara sobre el estado de portador orofaríngeo y gastrointestinal de los microorganismos potencialmente patógenos y dejaría intacta la flora endógena. Esta incluye una serie de medidas: antibióticos y antifungicos enterales no absorbibles (polimixina E, tobramicina, anfotericina B y vancomicina) que previenen las neumonías y las bacterias endógenas

secundarias, y antibióticos por vía parenteral (cefotaxima durante 3 o 4 días) que previene neumonía endógena primaria. Aunque ha reducido la mortalidad y la NAV en adultos su difusión ha sido escasa por un aumento de las resistencias a largo plazo, un costo elevado y falta del conocimiento del modo de empleo

- Restricción de transfusiones sanguíneas por la relación directa que existe entre la transfusión de concentrado de hematíes y el riesgo de NAV
- Uso de sistema cerrado de aspiración, aunque tiene varios beneficios como evitar la despresurización del sistema es posible utilizar varias veces el mismo catéter y disminución de la contaminación ambiental, hasta la fecha no se ha demostrado la reducción de la NAV con su uso (6, 7, 8, 9, 14, 18)

- Problemas nutricionales La ventilación mecánica dificulta la nutrición del paciente crítico, ya que aumenta la presión intraabdominal y con frecuencia produce distensión gástrica. Además, la situación crítica y los fármacos sedantes disminuyen la motilidad gástrica, dificultan la tolerancia digestiva y aumentan el riesgo de aspiración. (2, 17)

Por otra parte, la malnutrición disminuye la fuerza muscular respiratoria, prolongando el tiempo de ventilación, por lo cual se debe iniciar nutrición precozmente, con un aporte calórico suficiente para evitar la fatiga respiratoria pero sin llegar a la sobrecarga calórica, que aumenta las necesidades de ventilación. (2,17)

La vía y técnica de administración de la nutrición (oral, gástrica intermitente, gástrica continua, transpilórica o nutrición parenteral) depende del estado general del paciente, el estado de conciencia, la integridad del aparato digestivo y la administración de sedantes y relajantes musculares, aunque siempre debe intentarse el método de nutrición más fisiológico y seguro. En el momento actual la mayor parte de los pacientes sometidos a VM deben ser alimentados por vía enteral. (2,17)

Complicaciones crónicas o secuelas

- Lesiones de la vía aérea Son secundarias a la instrumentación de la vía aérea. Se producen por decúbito, por inserción de un tubo endotraqueal de mayor tamaño del necesario, o utilización de presiones elevadas en el manguito (para evitarlas es recomendable realizar una monitorización continua de la presión de balón manteniendo la presión entre 18 y 22 mmHg). Las lesiones más frecuentes son la

estenosis laríngea, granuloma glótico/subglótico, parálisis de las cuerdas vocales, estenosis traqueal y broncomalacia. Producen sintomatología de estridor e insuficiencia respiratoria tras la extubación. El tratamiento inicial, al igual que en el estridor postextubación es la adrenalina inhalada, los corticoides inhalados y/o sistémicos y/o el heliox. En el caso de lesiones graves, puede ser preciso el tratamiento con traqueotomía, dilataciones traqueales o cirugía correctora. (2, 17)

- Lesión pulmonar La utilización prolongada de VM favorece las complicaciones pulmonares a largo plazo por los mismos mecanismos que produce la lesión aguda y la administración de oxígeno a concentraciones superiores a 0,6 produce toxicidad pulmonar y retinopatía. Las complicaciones crónicas o secuelas más importantes son la displasia broncopulmonar (sobre todo en grandes prematuros que han precisado VM prolongada con altas concentraciones de oxígeno), la fibrosis pulmonar y la dependencia crónica de oxigenoterapia. (2,17)
- Efectos psicológicos El niño sometido a VM puede sufrir importantes alteraciones psicológicas ya que el niño está incómodo, se le somete de forma periódica a maniobras molestas y dolorosas como la aspiración endotraqueal o el cambio de fijación del tubo endotraqueal, se le impide la movilidad y frecuentemente está sujeto de pies y manos y no puede comunicarse verbalmente ni con sus padres ni con el personal sanitario. Por ello, es necesario que se ajuste la sedación para hacer la ventilación lo más cómoda posible, y facilitar en los niños que están conscientes la presencia y comunicación gestual con los padres y personal sanitario.(2,17)

VENTILACION MECANICA Y ESTRATEGIAS DE PROTECCION PULMONAR

La Lesión pulmonar aguda (LPA) fue descrita por primera vez en 1967 por Ashbaugh y se caracteriza por hipoxemia refractaria, infiltrado difuso a la radiografía de tórax y ausencia de evidencias de presiones de la aurícula izquierda aumentadas. El Síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) representa la forma más grave de LPA. (15,20)

En 1994, el consenso de la conferencia americana-europea sobre SDRA definió los criterios para el diagnóstico de LPA/SDRA que son utilizados actualmente:

- Lesión aguda de etiología sugestiva
- Hipoxemia grave: $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg para SDRA y < 300 mmHg para LPA
- Ausencia de insuficiencia cardíaca: PCP < 18 mmHg o PVC < 4 mmHg
- Infiltrado difuso bilateral en la radiografía de tórax

LPA y SDRA pueden tener unas etiologías muy diversas

Factores de lesión directa

- Infección pulmonar
- Aspiración de contenido gástrico
- Ahogamiento no fatal
- Inhalación de gas tóxico
- Hiperoxia
- Contusión pulmonar

Factores de lesión indirecta

- Sepsis/SIRS
- Trauma no torácico grave
- TRALI o transfusión maciza
- Bypass cardiopulmonar
- Pancreatitis
- Quemaduras
- Choque

La etiología del SDRA ejerce un influjo en el pronóstico, siendo la sepsis la condición asociada a una mayor mortalidad. Otros factores que influyen en la mortalidad son la edad, el grado de disfunción de los órganos, la inmunosupresión, la enfermedad hepática

crónica.(15,20). Cuando los pulmones, o muchas unidades pulmonares, están colapsadas al final de la espiración y se les aplica presión con un ventilador mecánico, pueden ocurrir dos tipos de lesión: a) por sobredistensión, que ocurre cuando se estira demasiado al pulmón, b) por apertura y cierre alveolar brusco. (15)

Daño por sobredistensión

La distensión pulmonar se puede medir por la presión a lo largo de los alvéolos al final de la inspiración, la que se estima a partir de la presión plateau (Pp), que es la presión al final de la inspiración, cuando no existe flujo. Si se expanden los pulmones a capacidad pulmonar total (CPT) y se mide la distensión pulmonar, se obtiene un valor de 30 a 35 cmH₂O. Es muy importante conocer este valor, porque, si se sobrepasa, el pulmón se daña, con inflamación, edema o ruptura, la que se traduce en enfisema pulmonar intersticial o neumotórax. (6,15,20)

El pulmón se puede sobredistender incluso con un volumen corriente (VC) pequeño, debido a que el daño pulmonar es heterogéneo y coexisten regiones sanas y enfermas, y se presentan problemas mecánicos cuando están adyacentes, un pulmón normal se infla de manera uniforme cuando se aplica ventilación con presión positiva; en cambio, en un pulmón enfermo, esta presión positiva se dirige de preferencia a las zonas sanas; por esto, incluso VC normales pueden causar sobredistensión regional, como lo que ocurre en las enfermedades obstructivas. Se obtuvo evidencia de la importancia que tiene la sobredistensión en los seres humanos mediante el primer NIH-ARDS Network Trial, en el cual se asignó a los pacientes aleatoriamente a dos grupos que recibían un VC de 6 y 12 ml/kg, respectivamente Este estudio debió ser suspendido precozmente, porque la diferencia de mortalidad fue notoriamente alta (10%). Además en el grupo que recibió el VC menor, la cantidad de pacientes que sobrevivieron sin necesidad de ventilación mecánica fue significativamente mayor, hubo también una diferencia en la Pp, que alcanzó más de 20 cmH₂O en el grupo con VC pequeño y más de 30 cmH₂O en el grupo con VC mayor; o sea, se estaba evaluando no sólo diferentes VC, sino también diferentes Pp. Debido a esto había que determinar si la protección pulmonar que se consigue con esta estrategia se debe al VC pequeño o a la Pp baja, aunque la respuesta correcta, probablemente, es que ambos factores son igualmente importantes. Esto se demostró con los mismos pacientes del estudio NIH-ARDS, que fueron separados en cuatro grupos según sus cifras de

distensibilidad pulmonar; dos grupos tenían una Pp mayor de 30 cmH₂O y en dos, era menor. (15,22)

En este estudio se encontró que la mortalidad en los grupos con VC pequeño siempre fue menor, incluso en los grupos con Pp menor de 30, de lo que se dedujo una lección importante: no sólo se debe reducir la Pp, debajo de 30 cmH₂O, sino que también se debe mantener un VC pequeño. Esto significa que no sólo importa el grado de distensión, sino también su frecuencia, la que se relaciona con la velocidad y frecuencia de las respiraciones. (15,22)

Daño por reclutamiento alveolar insuficiente

Este tipo de lesión pulmonar se presenta cuando los alvéolos colapsan y se abren repetidamente, como lo describió Tierney en sus trabajos realizados en los años 70, en los que describió un pulmón ventilado con altas presiones, claramente hemorrágico, edematoso y dañado, y lo comparó con otro pulmón, también sometido a alta presión, pero que además recibió presión positiva al final de la espiración (PEEP). En este último se causó menos daño pulmonar. (15,24)

Cuando una unidad alveolar de un pulmón con daño agudo se encuentra colapsada en la espiración, se abre debido a la presión aplicada y puede así ventilarse; si además recibe 10 cmH₂O de PEEP, sus alvéolos conservarán algo de gas durante la espiración, de modo que la PaO₂ será mejor; además, no ocurrirá el fenómeno de colapso y reapertura.(6,15)

La lesión por sobredistensión y reclutamiento alveolar deficiente no sólo daña a los pulmones, sino que también induce la liberación de citoquinas a la circulación. Esto fue demostrado por Slutsky, quien estudió estrategias ventilatorias protectoras en animales sometidos a alta presión, sin PEEP, en los que midió los niveles sanguíneos de TNF-alfa, encontrando que las células pulmonares lesionadas liberan citoquinas a la circulación, pudiendo causar a distancia insuficiencia de múltiples órganos, además de favorecer la entrada de bacterias al torrente sanguíneo. (15)

ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN PULMONAR

De acuerdo con los resultados del estudio NIH-ARDS, lo mejor es utilizar VC bajos, asociados a la Pp más baja posible; sin embargo, los VC demasiado bajos pueden causar acidosis. Otro resultado muy importante es que la oxigenación fue peor en el grupo con VC bajos que en el grupo de VC altos, pero la mortalidad fue inferior en el primero; o sea, los grupos que recibieron grandes volúmenes incorporaron más alvéolos, pero el volumen y la presión extra que se les aplicó causaron zonas pulmonares enfermas y sobredistendidas lesionando parte de las regiones sanas, lo que originó una mayor mortalidad. Por los tanto, es posible que los niveles de PaO₂ deban ser más bajos para proteger el pulmón. (15,22,24)

Para evaluar el efecto de la PEEP en estos pacientes, lo ideal sería realizar una Tomografía Computarizada para determinar si se están sobredistendiendo regiones sanas del pulmón; sin embargo, no es posible hacer esto en la mayoría de las unidades de tratamiento intensivo de todo el mundo, por lo que en su lugar deben utilizarse parámetros mecánicos, como la mejor distensibilidad o la curva de presión/volumen. Con frecuencia se usa la PaO₂ como alternativa, y otros usan maniobras de reclutamiento. (15)

La mejor distensibilidad se utiliza para establecer la PEEP, cuyo aumento incide en la PaO₂, el shunt, la distensibilidad y el transporte de oxígeno. En el estudio realizado en los años 70, por Suter, se observó que a medida que la PEEP aumentaba, la PaO₂ mejoraba progresivamente, lo mismo que el shunt, pero la distensibilidad, que en un comienzo mejoraba, luego decaía, por lo que se puede concluir que la distensibilidad mejora inicialmente por la incorporación de alvéolos, pero después empeora, porque se sobredistenden otras zonas del pulmón, lo que significa que las medidas descritas, si bien aumentan el reclutamiento y mejoran el intercambio gaseoso, por otra parte, dañan al pulmón (6,15,20)

La PaO₂ empieza a mejorar cuando se comienza a abrir el pulmón, lo mismo que el shunt, pero no se debe forzar la PEEP para llegar a la PaO₂ máxima, porque se terminarían sobredistendiendo zonas sanas. Se ha recomendado ampliamente el uso de la tabla PEEP-FiO₂ extraída del NIH-ARDS Network trial, ya que establece un objetivo de 55 a 80 mmHg de PaO₂.(15,20)

En cuanto a las maniobras de reclutamiento, tienen sentido si se considera que no se incorpora todo el pulmón sino hasta llegar a la capacidad pulmonar total, pues la idea no es usar estas maniobras repetidamente con grandes VC, sino sólo lo necesario para llevar al pulmón a capacidad pulmonar total, reclutando lo más posible, para luego disminuir y conectar al ventilador en la zona ubicada entre ambos puntos de inflexión. No existen estudios que avalen la mejoría en la evolución con maniobras de reclutamiento, pero desde el punto de vista fisiológico, esta estrategia tiene sentido. (15)

Directrices para la Ventilación Protectora en Pacientes con LPA/SDRA

- Modos presión-controlado o volumen-controlado que mostraron la misma eficacia en esa población. La experiencia del médico y la correcta interpretación de los cambios fisiológicos son los elementos más importantes en la elección.
- Reducción del volumen corriente hasta aproximadamente 6 mL.kg de peso corporal previsto; mantenimiento de una presión de meseta ≤ 30 cmH₂O reduce la mortalidad y es muy recomendada (ARDS NETWORK 2000).
- El aumento de los valores de PEEP para intentar reducir la FiO₂ no se sustenta por los estudios actuales. El uso de PEEP alta para evitar el desreclutamiento pulmonar es sugerido en estudios animales, pero la forma de definir los valores ideales con ese fin todavía no fue aclarada. Las maniobras de reclutamiento parecen ser una posibilidad para los pacientes que responden a valores elevados de PEEP, pero no están indicadas en todos los pacientes.
- La monitorización hemodinámica cuidadosa debe ser mantenida en los pacientes bajo ventilación mecánica protectora, debido al riesgo de compromiso de la perfusión tisular con el ajuste de esos parámetros.
- La hipercapnia proveniente de la ventilación mecánica protectora (hipercapnia permisiva), generalmente se tolera bastante bien y se prefiere al uso de volúmenes corrientes elevados o presiones de meseta elevadas.
- Las contraindicaciones a la hipercapnia permisiva incluyen la hipertensión intracraneal, la acidosis metabólica grave concomitante, el aumento de la hipertensión pulmonar, la insuficiencia del ventrículo derecho y los síndromes coronarios agudos. (15, 20, 23)

Teorías causantes de la reducción de la capacidad de aireación

Los mecanismos que limitan el volumen pulmonar para recibir el VT entregado (baby lung) son el edema intersticial y la inundación alveolar. En el primero de ellos se objetiva una disminución de la capacidad residual funcional (CFR) por la pérdida de gas ocasionada por la gradiente hidrostática sobreimpuesta del tejido pulmonar («pulmón de esponja»), que ante la insuflación se caracteriza por la incorporación de nuevas unidades alveolares, lo que mejora la CRF y el desarrollo de reclutamiento alveolar. En el segundo mecanismo, la CRF no se ve modificada con el uso de PEEP, ya que los alveolos están ocupados por proteínas y detritus, lo que previene el colapso. En estos casos, durante la insuflación el volumen es distribuido hacia las zonas normalmente ventiladas ocasionando sobredistensión alveolar. (11, 14,18)

Ambos mecanismos revelan el estrés mecánico ofrecido sobre un pulmón con escasa capacidad de aireación. El reclutamiento pulmonar o el open lung approach (OLA) es una estrategia orientada a la reexpansión del tejido pulmonar colapsado, empleando altos niveles de PEEP para prevenir el subsecuente desreclutamiento. Sus beneficios son: mejoría de la oxigenación arterial por una reducción de la fracción de shunt intrapulmonar y de la distensibilidad pulmonar por desplazamiento de la pendiente de la curva a un punto de mayor eficiencia y prevención de la apertura/colapso cíclico de las unidades alveolares en cada ciclo ventilatorio. (11, 27, 29)

Dada la fisiopatología subyacente, el paciente ideal para aplicar la Maniobra de reclutamiento alveolar es aquel en etapa precoz del SDRA (antes del inicio de la fibroproliferación). Son contraindicaciones relativas la existencia de enfermedad que predisponga a escape aéreo (por ejemplo, enfisema lobar congénito) e inestabilidad hemodinámica (hipovolemia no corregida). (27,29)

Las maniobras de reclutamiento alveolar han sido recomendadas como medidas adjuntas a las estrategias de ventilación protectora, pues el daño inducido por Ventilación Mecánica (DIVM) puede ser mitigado por abrir y mantener abiertas aquellas unidades que se están cíclicamente colapsando (atelectrauma). Aun con una estricta adherencia a limitar la presión o el volumen durante el empleo de la Ventilación mecánica, hasta un tercio de los pacientes presenta sobredistensión alveolar al final de la inspiración. Esto ocurre principalmente en pacientes con una gran proporción de tejido no aireado, presumiblemente porque el Volumen tidal es entregado a un compartimento aireado más pequeño. Al reclutar el tejido no aireado

se puede atenuar el daño por sobredistensión al disponer de un mayor volumen de pulmón aireado para distribuir el VT más homogéneamente. En modelos experimentales animales se ha demostrado que el uso de las maniobras de reclutamiento alveolar no origina daño epitelial en la misma magnitud que la utilización de una ventilación dañina. (14, 18, 31)

Existen distintos protocolos para su aplicación y se han descrito varios métodos para reclutar el pulmón colapsado, aunque no se ha demostrado superioridad de un método sobre otro. El elemento común de estos métodos es la aplicación deliberada de una mayor presión positiva (incremento de la presión transpulmonar [PTP]) durante un tiempo limitado. Aunque no siempre eficaces, habitualmente estas maniobras mejoran la oxigenación y mecánica respiratoria. Posterior a su aplicación, se debe usar una PEEP adecuada, por lo que es recomendable titular la PEEP en forma decreciente, manteniendo el beneficio del open lung. Se ha demostrado que aplicar una PEEP elevada tras la maniobra de reclutamiento influye en la duración del efecto de ésta. El momento en el cual se efectúa la maniobra también parece jugar un rol en la duración del efecto, ya que a mayor tiempo de evolución del SDRA menor es el efecto benéfico obtenido. (11, 18)

El método más utilizado fue la **insuflación sostenida**. Con esta maniobra (40 cmH₂O durante 30 s) se ha demostrado que el mayor reclutamiento se obtiene en los primeros 10 s, desarrollando posteriormente compromiso hemodinámico, pero es posible atenuar este deterioro hemodinámico a través de una evaluación exhaustiva y eventual corrección de la precarga. Se puede considerar el empleo de maniobras con driving pressure de 10-15 cmH₂O, antes que el uso de presión continua de la vía aérea CPAP (continuous positive airway pressure), por su mejor tolerancia hemodinámica. No se debe olvidar que en condiciones de hipoxia tisular necesitamos mejorar el transporte de oxígeno (DO₂) más que un valor determinado de PaO₂. (11, 14, 18)

En pacientes con hipoxemia grave, se demostró un 90% de efectividad con el uso de las maniobras de reclutamiento alveolar secuencial. Su efectividad fue evaluada en relación a un cambio de al menos un 25% en la distensibilidad dinámica o PaO₂/FiO₂. Esta mejoría en la función pulmonar se mantuvo en dos tercios de los pacientes a las 24 h. Se encontró una correlación inversa entre los valores basales del PaO₂/FiO₂ y el cambio de ésta posterior a la maniobra, lo que sugiere que los pacientes con SDRA grave presentan una mayor respuesta. La maniobra de reclutamiento alveolar debe realizarse precozmente en el curso de un SDRA, de forma progresiva/secuencial para mejor tolerancia hemodinámica y en modalidad ventilatoria presión control, la cual ha demostrado superioridad frente a CPAP. Se

obtiene un efecto más prolongado en el tiempo sobre la estabilidad alveolar si se emplea presión control y ajuste decreciente de la PEEP. El beneficio es marginal con el empleo de presiones mayores a 40 cmH₂O y/o tiempo mayor de 2 min.

Titulación de la presión positiva al final de la espiración El uso de una adecuada PEEP es un elemento esencial en la ventilación protectora pulmonar, pues permite que el pulmón permanezca abierto y limita el DIVM, convirtiéndose así en el pilar del concepto de open lung. (11, 14, 18, 31)

La PEEP es un fenómeno del fin de la espiración, por lo que sólo es efectiva en mantener la apertura de los alveolos que han sido previamente reclutados durante la insuflación. Asimismo, utilizar PEEP resulta en una mejoría de la oxigenación secundaria a incremento en la capacidad residual funcional, redistribución del agua vascular extrapulmonar y mejoría de la relación V/Q. La determinación de la PEEP óptima, manteniendo una ventilación protectora, ha variado con el tiempo y ha sido objeto de múltiples estudios. (8, 27,29)

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) fue descrita por JH Emerson en 1952 y desarrollada clínicamente a inicios de la década de 1970 por Lukenheimer, puede ser descrita como una modalidad ventilatoria controlada por presión que entrega pequeños volúmenes corrientes. La base fisiológica que hay detrás de esta modalidad se basa en mantener un volumen pulmonar espiratorio final elevado (open lung) mediante la aplicación de una presión media en la vía aérea (PMVA) en una zona de seguridad situada entre los puntos de inflexión de la curva presión-volumen, en la cual se sobrepone una amplitud de presión oscilatoria (ΔP) a una frecuencia suprafisiológica que varía entre 3 y 15 Hz. Se origina así un VT cercano al espacio muerto anatómico (1-3 ml/kg). (18, 29)

Presenta una fase espiratoria activa, lo cual evita el atrapamiento aéreo y facilita el barrido de CO₂. La oxigenación se logra mediante el incremento de la Presión media de la vía aérea (PMVA) y la FiO₂ aportada. Luego, según la meta de oxigenación, se va incrementando la PMVA progresivamente, permitiendo en paralelo un descenso de los niveles de la FiO₂ entregada. Si es necesario, se puede efectuar una maniobra de reclutamiento alveolar consistente en la aplicación de 40 cmH₂O durante 40 s (oscilador en off). En cuanto al momento de iniciar la VAFO, no hay consenso para un valor de PMVA sobre el cual se debe emplear. No obstante, en las más importantes series ésta es cercana a

20 cmH₂O, con un aumento progresivo en el índice de oxigenación ($IO = 100 \times PMVA \times FiO_2 / PaO_2$).

Se debe considerar el uso de VAFO frente a:

- Fracaso de la VM convencional, ya sea cuando las metas de oxigenación no se logran sin transgredir los niveles de Pm y VT seguros ($IO > 16$) o cuando la magnitud de la hipercapnia se encuentra fuera del rango tolerable. Debemos tener en mente iniciar la VAFO lo antes posible.
- Escape aéreo de difícil manejo en VM. (18,20, 23, 29)

Pronación

El beneficio de esta maniobra radica en la inversión de las fuerzas gravitacionales con disminución de la presión pleural en las regiones dorsales, con lo cual se logra una distribución más homogénea de la relación V/Q, coincidente con el eje vertical pulmonar. Se ha demostrado mejoría en mecánica pulmonar y en variables fisiológicas del intercambio gaseoso (mejoría de la oxigenación sistémica); no obstante, no hay datos que demuestren su real impacto en la mortalidad global, lo que lo limita a un empleo rutinario. Generalmente, en niños es una maniobra terapéutica fácil de realizar, práctica y segura. Su componente temporal en su uso es crucial, y se obtienen sus mayores beneficios cuando se aplica precozmente en un pulmón edematoso y atelectásico. (14, 28,31)

Los pacientes que no responden a las 2 h, sí lo hacen tras 12 h, con una tasa de respuesta que cambia del 58 al 100%. Gattinoni, et al. analizaron los cuatro principales estudios efectuados en pacientes adultos, y concluyeron que la posición prono disminuye la mortalidad en los casos de hipoxemia grave, siempre que su uso sea dentro de las primeras 72 h y durante un periodo prolongado (> 16 h/día). (18,20, 27)

Recientemente, Guérin, et al. comunicaron un descenso en la mortalidad de pacientes con SDRA al usar decúbito prono de forma prolongada (73% del tiempo en VM). No se observó un mayor beneficio en los pacientes con mayor hipoxemia. (18,27,29)

Con la ventilación en Decúbito prono la oxigenación mejora en un rango de relevancia clínica en la mayoría, pero no en todos los pacientes, algunos presentan una respuesta positiva en

cuanto a mejorar su oxigenación, en pacientes pediátricos un 84% de respuesta positiva al prono.

Criterios para considerar respuesta positiva:

- El obtener un incremento sobre 10 mmHg en la PaO₂ o sobre 20 mmHg de la PaO₂/FIO₂ o una disminución sobre el 10% en el índice de oxigenación ($IO = (FIO_2 \times PMVA/PaO_2) \times 100$).
- Se definen, según el tipo de respuesta, dos categorías:
 - Los respondedores (los cuales a su vez pueden clasificarse según su respuesta en el tiempo como inmediatos o acumulativo)
 - No respondedores.
 - Otra categoría también descrita en ocasiones es la de los pacientes prono-dependientes, quienes no toleran el retomar la postura original y deben de mantenerse por tiempo prolongado en prono. (20, 23)

Bloqueo neuromuscular

Datos recientes confirman el efecto benéfico del uso de bloqueadores neuromusculares, por no más de 48 h, durante la etapa precoz del SDRA grave y en los pacientes más hipoxémico. Su uso se basa en facilitar la ventilación del paciente y controlar la asincronía paciente-ventilador, además de su efecto en la VM protectora mediante una reducción del biotrauma, lo que se puede ver apoyado con el menor número de fallas orgánicas en grupo que reciben bloqueo neuromuscular. La decisión sobre su uso debe ser evaluada considerando los riesgos, como debilidad neuromuscular prolongada, especialmente con el uso concomitante con esteroides o en pacientes con hiperglicemia. Es importante destacar que una VM protectora se puede lograr en la mayoría de los pacientes sin uso de bloqueadores neuromusculares, reservándose su utilización a un reducido grupo de pacientes (SDRA grave) y durante un tiempo limitado. (23, 29,31)

Ventilación mecánica con hipercapnia permisiva (HPC)

Permite una PaCO₂ alta manteniendo un pH > 7.20 La hipercapnia es una consecuencia frecuente de las estrategias protectoras del pulmón. Tradicionalmente se utilizaba la ventilación mecánica normóxemica - normocápnica con alto volumen corriente y bajo PEEP, lo cual fue cambiando con nuevos conocimientos. El primer trabajo fue realizado en 1990 por Hickling donde describe 50 pacientes con SDRA a quienes ventiló limitando las presiones de la vía aérea y utilizando volúmenes corrientes bajos, cercanos a 5 ml/Kg, en ellos la paCO₂ alcanzó valores promedios de 62 mmHg (rango 30-79 mmHg) y el pH promedio fue de 7.29 (rango de 7.02 - 7.38), ambos hechos revolucionarios para entonces. La mortalidad obtenida por Hickling con el uso de "hipercapnia permisiva" fue de 16%, bastante menor a las cifras reportadas de 40 a 60% para pacientes con SDRA. (13,23)

En los últimos dos años, se han realizado cuatro estudios que comparan dos estrategias ventilatorias: una ventilación mecánica convencional con volúmenes corrientes superiores a 10 ml/Kg y una estrategia ventilatoria protectora que consiste, fundamentalmente, en limitar los volúmenes y las presiones aplicadas sobre la vía aérea y permitir hipercapnia moderada. De ellos, sólo un estudio mostró una disminución en la mortalidad con la estrategia protectora y los llevó a terminar anticipadamente el estudio. Estos estudios reflejaron resultados muy dispares los cuales pueden corresponder a la forma en que fue aplicada la PEEP, donde los otros estudios utilizaban niveles similares de PEEP en ambos grupos de acuerdo a un algoritmo secuencial, el otro estudio realizado por Amato fijó la PEEP sobre el punto de inflexión en la curva presión-volumen, de modo que su grupo en estudio recibió 16 cmH₂O de PEEP mientras el grupo control sólo 9. De este modo, el optimizar el reclutamiento alveolar con un adecuado nivel de PEEP parece ser mucho más importante que evitar la sobredistensión producida por el uso de volúmenes corrientes elevados.(13)

La American Thoracic Society (ATS) mostró en el año 2000 los resultados de otro estudio que fue suspendido al evaluar los primeros 800 pacientes ya que la mortalidad disminuyó en un 25% (de 31 vs 40 %) al aplicar un V_t de 6 ml/Kg con relación a un grupo VM tradicional con V_t de 12 ml/Kg. El trabajo fue planteado para mantener un pH arterial entre 7.30-7.45 (13)

Existen casos de contraindicación de la hipercapnia permisiva:

- Contraindicación absoluta de la Hipercapnia Permisiva: hipertensión endocraneana.
- Contraindicaciones relativas de la Hipercapnia Permisiva: cardiopatía isquémica. (13,23)

En sujetos normales el gasto cardiaco aumenta durante la hipercapnia como resultado del incremento de la actividad simpática, la liberación de catecolaminas y el aumento en la contractilidad del miocardio. Se produce aumento del flujo esplácnico y renal. La presión en la arteria pulmonar sólo aumenta ligeramente. El pH intracelular se compensa más rápidamente que el pH extracelular durante la hipercapnia. Además, la inadecuada perfusión tisular se asocia con una marcada acidosis intracelular hipercápnica que no se refleja en la sangre arterial, por esta razón puede considerarse que el pH arterial no refleja el pH intracelular, especialmente durante la hipercapnia de comienzo gradual. (13,23)

Se considera que la acidosis puede resultar beneficiosa en ciertas circunstancias y que su corrección mediante el uso de bicarbonato puede ser perjudicial ya que la acidosis puede facilitar la liberación tisular de oxígeno al desviar hacia la derecha la curva de disociación HbO₂. La acidosis intracelular, resulta citoprotectora durante la anoxia tisular y las investigaciones sugieren que las enzimas degradativas como las fosfolipasas y las proteasas (que se activan durante la depleción de ATP), resultan inactivadas por el pH ácido. La utilización de ácidos fijos para generar acidosis de reperfusión, aumentan la recuperación del miocardio tras la reperfusión. La Hipercapnia permisiva previene el aumento de la permeabilidad capilar que sigue al daño pulmonar agudo, y se ha demostrado que inhibe la actividad de la xantina oxidasa, una enzima clave en la injuria por reperfusión isquémica. (13,23)

Hipoxemia permisiva

Es un concepto no probado pero se ha utilizado como una estrategia de protección pulmonar es reducir al mínimo la lesión pulmonar y efectos sistémicos por la ventilación mecánica manteniendo saturación de oxígeno relativamente baja mientras se mantiene el transporte de oxígeno adecuado mediante la optimización del gasto cardíaco, o procurando un Gasto cardiaco supranormal ($> 4.5 \text{ L / min/m}^2$), el cual se considera un mecanismo importante de compensación. Este aumento del Gasto cardiaco se logra con la optimización

de la precarga mediante fármacos inotrópicos, vasodilatadores, asistencia ventricular para mantener una constante DO₂, aun si el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) es bajo. La hipoxia tisular no puede ocurrir durante la hipoxemia o anemia si el GC se incrementa adecuadamente así el oxígeno suficiente puede ser entregado a los tejidos durante la hipoxemia o la anemia.(19, 20, 23)

Esta estrategia tiene como objetivo: SaO₂ 82% y 88% manteniendo un equilibrio entre el objetivo de saturación de Oxígeno y toxicidad ventilatoria, se recomienda una hemoglobina optima arriba de 10.9 g / dl. Se debe evitar la hipoxemia grave (PaO₂ < 40 mmHg) porque generalmente puede reducir el flujo sanguíneo renal. (20, 23)

.Ventilación protectora pulmonar en SDRA

El SDRA es un tipo de fallo respiratorio está causado por la ocupación de los alvéolos con edema, pus o sangre, lo cual da lugar a una hipoxemia resistente, como consecuencia de un *shunt* intrapulmonar, y una reducción de la distensibilidad pulmonar secundaria a colapso alveolar, es una afección heterogénea con áreas de colapso, zonas reclutables y regiones normales, por lo que el pulmón con distrés debe considerarse un pulmón de pequeño tamaño (*baby lung*). Por esto el SDRA es una de las enfermedades con mayor riesgo de desarrollar una lesión pulmonar inducida por el ventilador. (22)

Los objetivos principales durante la ventilación mecánica del paciente con SDRA son, el mantenimiento de la presión pico por debajo de 30 cm H₂O para evitar la sobredistensión pulmonar, y aplicar una PEEP suficiente para mantener el reclutamiento de las unidades alveolares previamente abiertas, reduciendo de este modo el daño alveolar asociado con su apertura y cierre de manera repetida. Básicamente se han utilizado dos procedimientos para ventilar a los pacientes con distrés. Uno de ellos, cuyo objetivo es «abrir el pulmón y mantenerlo abierto»(*open lung approach*), utiliza ventilación controlada por presión para mantener la presión meseta baja, y emplea maniobras de reclutamiento y valores de PEEP por encima del punto de inflexión inferior de la curva estática presión-volumen para maximizar la apertura alveolar. El otro método (*ARDSnet*) utiliza ventilación controlada por volumen y se centra en el mantenimiento de un bajo volumen circulante para reducir la presión meseta, estableciendo la PEEP según los requerimientos de FIO₂. En cualquiera de los casos, puede ser necesario inducir una hipercapnia permisiva. (20, 22, 23)

Sistema extracorpóreos:

Con el uso de circuitos extracorpóreos, como la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), se trata de disminuir el efecto de la lesión pulmonar inducida por la Ventilación mecánica. En el 2008, Schuerer et al. publicaron una revisión sobre indicaciones de utilización de la ECMO basadas en 145 centros a nivel mundial. A partir de entonces, se unificaron criterios de inclusión: fracaso respiratorio grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) bajo Ventilación mecánica inferior a 7 días, en menores de 65 años y ausencia de comorbilidades importantes o contraindicación para la anticoagulación, este estudio mostro una supervivencia $> 80\%$ en el fracaso respiratorio neonatal y $> 60-70\%$ en el pediátrico. En los adultos, sin embargo, no superaba el 40% . (20,23)

El estudio CESAR, de Peek et al., comparó el tratamiento convencional en SDRA frente a ECMO. Intervinieron 103 hospitales y se reclutó a 180 pacientes, la mitad en cada rama. Los pacientes aleatorizados al grupo ECMO eran transferidos al hospital coordinador. La supervivencia a los 6 meses fue superior en la ECMO En el 2009, Nehra et al. analizaron los resultados de 81 pacientes que recibieron ECMO entre 1990 y 2008. La supervivencia general fue del 53% y, al subdividir los resultados por afección, fue mejor en neumonías vírica o bacteriana (el 78% y el 53% , respectivamente), frente a traumáticos o quemados (33%). Aunque no englobó a neonatos, el promedio de edad fue de 23 años (entre 2 meses y 61 años). (19, 20, 23)

Por grupos de edad, la supervivencia fue alta hasta los 9 años (72%), seguida por el 62% entre los 30 y los 39 años, y solo del 40% en > 40 años. La mortalidad era mayor en los fracasos multiorgánicos frente al fracaso respiratorio único (60 vs. 33%) (23).

INDICADORES DE CALIDAD EN EL ENFERMO CRÍTICO

La calidad de la atención sanitaria es un tema que preocupa a los profesionales asistenciales que de una u otra forma han trabajado en busca de la excelencia, lo que ha ido transformando en metodología de trabajo a medida que se han ido desarrollando las herramientas que han permitido, en primer lugar, medir el nivel de calidad. Una vez que se ha aprendido a medir, se ha evolucionado desde el control de calidad, hacia la garantía de calidad y luego a partir de los años 90 se ha progresado hacia los sistemas de calidad total. (1, 19)

Los primeros antecedentes documentados en evaluación de calidad de la atención sanitaria se remontan a la segunda mitad del siglo XIX, cuando Florence Nightingale estudió las tasas de mortalidad de los hospitales militares durante la guerra de Crimea. (19)

También se considera como precursor de estudios sobre el tema a Ernest Codman, cofundador del Colegio Americano de Cirujanos, el cuál, el año 1912 desarrolló en los Estados Unidos, un método que permitía clasificar y medir los resultados de la atención quirúrgica. (19)

Otra referencia habitual es la definición de "The Minimum Standard", realizada por el Colegio Americano de Cirujanos en el año 1918, en el cual se especificaban los estándares mínimos que debía cumplir un hospital y que fue la base de la acreditación en Estados Unidos.(19)

Se debe mencionar también, como un evento importante la creación de la Joint Commission on The Accreditation of Hospitals (JCAH), formada por una agrupación de colegios profesionales americanos el año 1951 que inició su labor acreditando centros hospitalarios, que lo solicitaban de forma voluntaria, si cumplían unos estándares de calidad preestablecidos. Durante su evolución, ha impulsado el desarrollo de diferentes metodologías en el ámbito de la calidad y ha extendido su actuación a otros tipos de centros sanitarios, motivo por el cual cambió de nombre y, actualmente, se denomina Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)(1, 19)

Una aportación significativa en la década de los cincuenta, a nivel metodológico, fue la de Paul Lembdke cirujano de la John Hopkins University Medical School que desarrolló un nuevo método para evaluar la calidad: el auditor médico. Lembdke, profundamente preocupado por la variabilidad de resultados que observaba en su práctica diaria estableció

lo que fue el desarrollo de los criterios explícitos que permitían la comparación entre centros y profesionales y una sistemática de recogida de información que incluía la verificación de los datos y el diseño del estudio.(1, 19, 20)

Más adelante entre 1965 y 1966 se crean en los Estados Unidos los programas federales de atención a ancianos y personas sin recursos (MEDICARE y MEDICAID) y se estipula que los hospitales que han pasado la Acreditación de la JCAHO serán reconocidos para la atención de este tipo de pacientes.(19, 20)

Cabe mencionar también los trabajos de J. Williamson que en los años setenta introdujo una nueva metodología, con la formulación del concepto de ABNA (achievable benefit not achieved, o beneficio posible no alcanzado) que mide la diferencia entre los estándares considerados como deseables para el diagnóstico y tratamiento y la práctica real evaluada tanto mediante revisión de las historias clínicas como mediante la revisión del estado de los pacientes y el envío de cuestionarios en el que reportaban su estado de salud. Williamson realizó parte de sus trabajos en el ámbito de la atención primaria (hipertensión, etc.) estableciendo los "resultados deseables" de la atención y poniendo especial énfasis en la mejora de la calidad obtenida tras los estudios. Se inauguraba así la etapa de la garantía de calidad (quality assurance), tras la etapa anterior más centrada en la evaluación que en la mejora. (19, 20)

Sin embargo uno de los autores que más impacto tuvo en el cambio del panorama de la calidad fue sin duda R. Brook que estableció el seguimiento de pacientes a largo plazo después de la atención sanitaria y demostró la baja correlación entre el proceso y los resultados de la asistencia. Los trabajos de Brook se concretaron después en el desarrollo de métodos para establecer la adecuación de procedimientos y fueron una de las aportaciones más interesantes ya que pusieron de manifiesto las hipótesis que permiten explicar la variabilidad (sistemas de pago, formación de los profesionales etc.) y la forma de abordarla desde el punto de vista de los estudios de calidad (1, 19)

Se debe mencionar también la aportación del Profesor Avedis Donabedian, quien desde la clasificación de los métodos de evaluación de la calidad en estructura, proceso y resultado en el año 1966 y desde la reflexión sobre el impacto del modelo de calidad industrial sobre el modelo sanitario en el año 1992, quien ha ofrecido una gran cantidad de estudios y planteamientos, tanto teóricos como de aplicación práctica, de indudable ayuda para todos aquellos profesionales trabajan para la mejora de la calidad. Debido a esto, tanto

Donabedian como Heather Palmer, han realizado aportaciones sobre las dimensiones de la calidad que han influido de forma decisiva en la conceptualización de esta disciplina. (19)

A nivel de experiencias de aplicación práctica se puede mencionar no sólo a los Estados Unidos, sino a otros muchos países de todo el mundo, como pueden ser Canadá, Australia, Holanda, Inglaterra, Portugal, Italia, Francia, México, Argentina y España, donde su experiencia arranca el año 1982 cuando se implanta el primer Programa de Calidad en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.(1, 6,19)

En España destacan especialmente la creación de la Sociedad Española de Calidad en 1984 y a nivel de la Atención Primaria el desarrollo del Programa Ibérico, conjuntamente con Portugal que combinando estrategias de formación, incentivación y seguimiento permitió la implantación de proyectos de mejora en más de 300 centros. (19)

Durante los años 80 la JCAHO requirió la existencia en todos los centros que iban a ser acreditados, de planes de calidad integrados a nivel global que encontraron inicialmente una importante resistencia y estableció a partir de 1986 el estándar que implementaba los sistemas de monitorización y su desarrollo metodológico, e inició el desarrollo de un sistema de indicadores de resultados integrado en el sistema de acreditación y que permitían la comparación de los diferentes proveedores de servicios. Con esta finalidad se inicia un ambicioso proyecto de desarrollo de indicadores que se prolongó hasta mediados de los 90. La estrategia de la JCAHO en este sentido tuvo un éxito limitado por la aparición de otros sistemas de indicadores a nivel de los Estados Unidos. En la actualidad la JCAHO ha creado un sistema propio de indicadores llamado ORYX que se revisa y actualiza periódicamente, contando en 2004 con 52 indicadores. (1, 19, 20)

En 1990 el University Hospital Consortium, de EEUU, que agrupa más de 50 hospitales universitarios de todo el país, realizó un —compendio de indicadores clínicosll que abarcan la mayoría de especialidades médicas y que incluye cerca de 100 indicadores de Ginecología y Obstetricia, elaborados por un comité de expertos y usado por todos los hospitales miembros del Consorcio. (19)

De esta forma y sabiendo que los programas de mejora de la calidad forman parte indispensable de la organización de una Unidad de Cuidados Intensivos. Organizaciones como Joint Commission International, que acreditan a servicios de salud en base al cumplimiento de estándares, utilizan indicadores que evalúan la estructura, recursos y

procesos de atención que garanticen un entorno seguro. Estas iniciativas están apoyadas por organizaciones dedicadas a la medicina crítica con el desarrollo de guías y recomendaciones. La Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), en búsqueda de indicadores clave para la atención del paciente grave, puso de manifiesto 120 indicadores, veinte de ellos considerados relevantes. (1, 19)

A partir de allí se han realizado estudios, como el realizado por La Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR) del Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax del Hospital General de México O.D., el cual consideró monitorizar un número determinado de indicadores de calidad que evalúan el proceso y resultado de aspectos clave en la atención del paciente crítico respiratorio, incluyendo cinco indicadores de la SEMICYUC: 1) Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV), 2) Profilaxis de hemorragia gastrointestinal en enfermos con ventilación mecánica, 3) Prevención de la enfermedad tromboembólica, 4) Extubación no programada y 5) Re-intubación. (1, 19)

Hubo un detonante del cambio en la calidad de atención en salud, fue el documento que dio a conocer que un número considerable de muertes era resultado de errores médicos previsible en los Estados Unidos; a esto siguió la iniciativa del National Quality Forum que llevo al desarrollo de prácticas estándar orientadas a mejorar la seguridad de los pacientes. Los indicadores de calidad son instrumentos de medida que indican la presencia de un fenómeno o suceso y su intensidad; miden la estructura, procesos y resultados, componentes de un modelo de cuidados que son la base para el monitoreo de calidad. (1, 19)

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Verificar el cumplimiento de los estándares de calidad en ventilación mecánica y toma de decisiones en relación al desenlace de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital General San Juan de Dios

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 3.2.1 Determinar la complicación más frecuente asociada a ventilación en pacientes críticamente enfermos
- 3.2.2 Determinar la calidad de atención a través de la incidencia de neumonías asociadas a ventilador y su causa más frecuente
- 3.2.3 Relacionar valores de gasometría arterial y uso de parámetros ventilatorios con desenlace de los pacientes con ventilación mecánica.

IV. MATERIALES Y METODOS

- 4.1. **Tipo de Estudio:** Observacional, prospectivo, longitudinal, de tendencia
- 4.2. **Población o universo:** Pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica durante el periodo de Julio 2015.-julio 2016.
- 4.3. **Muestra:** Todos los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica con necesidad de ventilación mecánica durante el periodo de Julio 2015 - julio 2016.
- 4.4. **Unidad Primaria de Muestreo:** Pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios
- 4.5. **Unidad de Análisis:** Datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos registrados en el instrumento diseñado para el efecto.
- 4.6. **Unidad de Información:** Pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios
- 4.7. **Hipótesis Nula:** Si se estandarizan los patrones y estrategias ventilatorias utilizadas no hay disminución en las complicaciones ventilatorias, mortalidad y morbilidad en los pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital General San Juan de Dios
- 4.8. **Hipótesis Alternativa:** Si se estandarizan los patrones y estrategias ventilatorias utilizadas hay disminución en las complicaciones ventilatorias, mortalidad y morbilidad en los pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital General San Juan de Dios
- 4.9. TIPOS DE VARIABLES**
- 4.9.1. Variables Dependientes:** Desenlace del paciente
- 4.9.2. Variables Independientes**
- 4.9.2.1. Género
 - 4.9.2.2. Edad
 - 4.9.2.3. Puntaje de PRISM III
 - 4.9.2.4. Días de ventilación mecánica

- 4.9.2.5. Días de estancia hospitalaria
- 4.9.2.6. Extubación programada exitosa
- 4.9.2.7. Neumonía asociada a ventilador
- 4.9.2.8. Neumotórax
- 4.9.2.9. Extubaciones no programadas
- 4.9.2.10. Reintubaciones
- 4.9.2.11. Microorganismos aislados en cultivos de aspirados orotraqueales
- 4.9.2.12. pH
- 4.9.2.13. PaO₂
- 4.9.2.14. PCo₂
- 4.9.2.15. PaFi
- 4.9.2.16. Índice de oxigenación
- 4.9.2.17. Gradiente alveolo-arterial
- 4.9.2.18. Distensibilidad pulmonar
- 4.9.2.19. Modo de ventilación
- 4.9.2.20. Presión inspiratoria
- 4.9.2.21. Presión inspiratoria Máxima
- 4.9.2.22. PEEP
- 4.9.2.23. Frecuencia respiratoria
- 4.9.2.24. Fracción inspirada de oxígeno
- 4.9.2.25. Volumen Tidal

4.10. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Desenlace del paciente	Situación en la que concluye el caso del paciente en UTIP	Dato registrado en la historia clínica	Cualitativa	Nominal	Trasladado Fallecido
Género	Condición orgánica masculina o femenina de los animales o las plantas.	Dato registrado en la historia clínica	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Masculino Femenina
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado	Edad en años anotado en el registro clínico.	Cuantitativa discreta	Razón	Años
Puntaje de PRISM III	Juicio medico acerca del curso de una enfermedad y deducido de los síntomas observados	Características medicas y resultados de laboratorio medidas	Cualitativa	Nominal	PRISM - %.Riesgo
Días de ventilación mecánica	Numero de días que los pacientes permanecen con ventilación mecánica	Numero de días registrados desde la colocación de TOT hasta su extubacion exitosa	Cuantitativa discreta	Razón	# Días
Días de estancia hospitalaria	Numero de días que los pacientes permanecen en UTIP	Numero de días registrados desde el ingreso a UTIP hasta su egreso	Cuantitativa discreta	Razón	# Días
Extubación programada exitosa	Capacidad del paciente para mantener el intercambio gaseoso adecuado y la vía aérea permeable a partir del retiro del tubo endotraqueal	Capacidad del paciente para mantener vía aérea permeable sin apoyo ventilatorio	Cualitativa	Nominal	Extubacion exitosa
Neumonía asociada a ventilador	Neumonía asociada a VM invasiva según los criterios publicados por el Center Disease Control (CDC)	Numero de episodios de NAV en los días de ventilación mecánica	Cuantitativa discreta	Razón	# Episodios
Neumotórax	Presencia de aire en la cavidad pleural el que proviene producto de una lesión en el parénquima pulmonar, lo que con lleva un colapso de este parénquima	Cantidad de neumotórax presentados en pacientes con ventilación mecánica	Cuantitativa discreta	Razón	# neumotórax

Extubaciones no programadas	Extubación no prevista o no deseada que se produce por mal funcionamiento del propio tubo (obstrucción o rotura del neumotaponamiento), o bien por la realización de una maniobra inadecuada por parte de los profesionales o extubación no prevista o no deseada ocasionada por la acción del propio enfermo.	Cantidad de episodios de extubaciones no programadas registrado en los días de ventilación mecánica	Cuantitativa discreta	Razón	# Episodios
Reintubaciones	Necesidad de reintubar y reiniciar soporte ventilatorio al paciente dentro de las primeras 48 horas tras la extubación	Cantidad de reintubaciones en las primeras 48 horas después de la extubación programada	Cuantitativa discreta	Razón	# Episodios
Microorganismos aislados en cultivos de aspirados orotraqueales	Análisis bacteriológico en muestras de aspirado orotraqueal	Aislamiento de patógeno causal	Cualitativa	Nominal	Bacteria aislada
pH	Acidez o alcalinidad de la sangre en términos de concentración del ión hidrógeno (H ⁺)	Valor registrado de pH en gases arteriales	Cuantitativa continua	Intervalo	Valor de pH
PaO ₂	Presión parcial de O ₂ enviado por los pulmones a la sangre	Valor registrado de PaO ₂ en gases arteriales	Cuantitativa discreta	Intervalo	mmHg
PCo ₂	Presión parcial del Dióxido de carbono (CO ₂) en la sangre	Valor registrado de PCO ₂ en gases arteriales	Cuantitativa discreta	Intervalo	mmHg
PaFi	Relación entre presión parcial de oxígeno y Fracción inspirada de oxígeno	Calculo realizado entre PaO ₂ y FiO ₂	Cuantitativa discreta	Intervalo	mmHg
Índice de oxigenación	Relación entre presión parcial de oxígeno, Fracción inspirada de oxígeno y presión media de la vía aérea	Calculo realizado entre presión parcial de oxígeno, Fracción inspirada de oxígeno y presión media de la vía aérea	Cuantitativa discreta	Intervalo	Porcentaje
Gradiente alveolo-arterial	Indicador global de la capacidad de pulmón como intercambiador de gases	Calculo realizado entre diferencia de presiones barométrica e hidrostática con Resultado de gasometría arterial	Cuantitativa discreta	Razón	mmHg
Distensibilidad Pulmonar	Elasticidad o adaptabilidad del tejido pulmonar	Calculo realizado entre los cambios de volumen producidos por los cambios de presión determinados	Cuantitativa discreta	Razón	ml/cmH ₂ O
Modo de ventilación	Modalidades en que se puede programar el ventilador mecánico	Modo ventilatorio registrado en ventilador mecánico	Cualitativa	Nominal	A/C SIMV

Presión inspiratoria	Presión positiva inspiratoria	Presión inspiratoria programada en el ventilador	Cuantitativa discreta	Razón	cmH2O
Presión inspiratoria Máxima	Presión máxima alcanzada al finalizar la fase inspiratoria	Presión inspiratoria máxima registrada en el ventilador	Cuantitativa discreta	Razón	cmH2O
PEEP	Presión positiva al final de la espiración	Presión positiva al final de la espiración programada en el ventilador	Cuantitativa discreta	Razón	cmH2O
Frecuencia respiratoria	Número de respiraciones por minuto	Cantidad de respiraciones programadas en el ventilador	Cuantitativa discreta	Razón	Resp/min
FiO2	Fracción inspirada de oxígeno	Porcentaje de oxígeno que contiene el aire aportado por el ventilador	Cuantitativa discreta	Razón	Porcentaje
Volumen Tidal	volumen de gas movilizado en cada ciclo respiratorio	Cantidad de gas que el respirador envía al paciente en cada respiración	Cuantitativa discreta	Razón	ml

4.12. Procedimientos para la recolección y análisis de la información:

- 4.12.1.** El estudio se realizó en pacientes con necesidad de ventilación mecánica de julio 2015 a julio del 2016 ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios.
- 4.12.2.** Se midió en estos pacientes el puntaje de PRISM III
- 4.12.3.** Se llevaron controles de gasometría arterial, índices pulmonares y parámetros ventilatorios desde ingreso, 6 horas 72 horas y se realizaron controles semanales en pacientes con ventilación mecánica prolongada hasta 4 semanas según requerido.
- 4.12.4.** Durante el tiempo de ventilación se cuantificaron eventos como extubaciones no programadas, reintubaciones, neumotórax y la presencia de neumonía asociada a ventilación
- 4.12.5.** Se cuantificaron días de ventilación
- 4.12.6.** Se cuantificaron días de estancia en el servicio hasta finalizar su tratamiento en la unidad de terapia intensiva pediátrica, ya sea por traslado a otro servicio o por deceso.
- 4.12.7.** Todos este monitoreo se recolecto en una hoja de recolección de datos y se trasladaran a una base de datos electrónica en Excel.
- 4.12.8.** Estadísticamente se analizaron los resultados, por medio del programa SPSS mediante pruebas descriptivas, media, mediana, moda y Desviación estándar.
- 4.12.9.** Se realizaron conclusiones del estudio.

V. RESULTADOS

TABLA 1

Consolidado de resultados de los pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016

Descripción	f	%
Total de pacientes	284	
Mortalidad	85	29.90%
Prism promedio	23.74	40%
Edad promedio	25 meses	
Femenino	118	41%
Masculino	166	59%
Servicio de procedencia más frecuente	Emergencia	79%
Diagnostico principal de ingreso	Shock séptico	50%
Promedio de Días de ventilación	10.7	
Promedio de Días estancia en UTIP	11.7	
Porcentaje de complicaciones	217	76%
Principal complicación de ventilación Mecánica	NAV	73%

Fuente: Hoja de recolección de datos

TABLA 2

Diagnósticos más frecuentes de ingreso a UTIP de pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital general San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016

Diagnostico	Frecuencia	%
Shock séptico	144	50%
falla ventilatoria	72	25 %
Trauma craneoencefálico	24	8 %
Estatus epiléptico	7	2 %
Quemaduras	6	2 %
Herida por arma de fuego	5	2 %
Shock hipovolémico	3	1 %
Shock por dengue	3	1 %
Asma casi fatal	2	0.7 %
Cetoacidosis diabética	2	0.7 %
Otros	16	5%

Fuente: Hoja de recolección de datos

TABLA 3

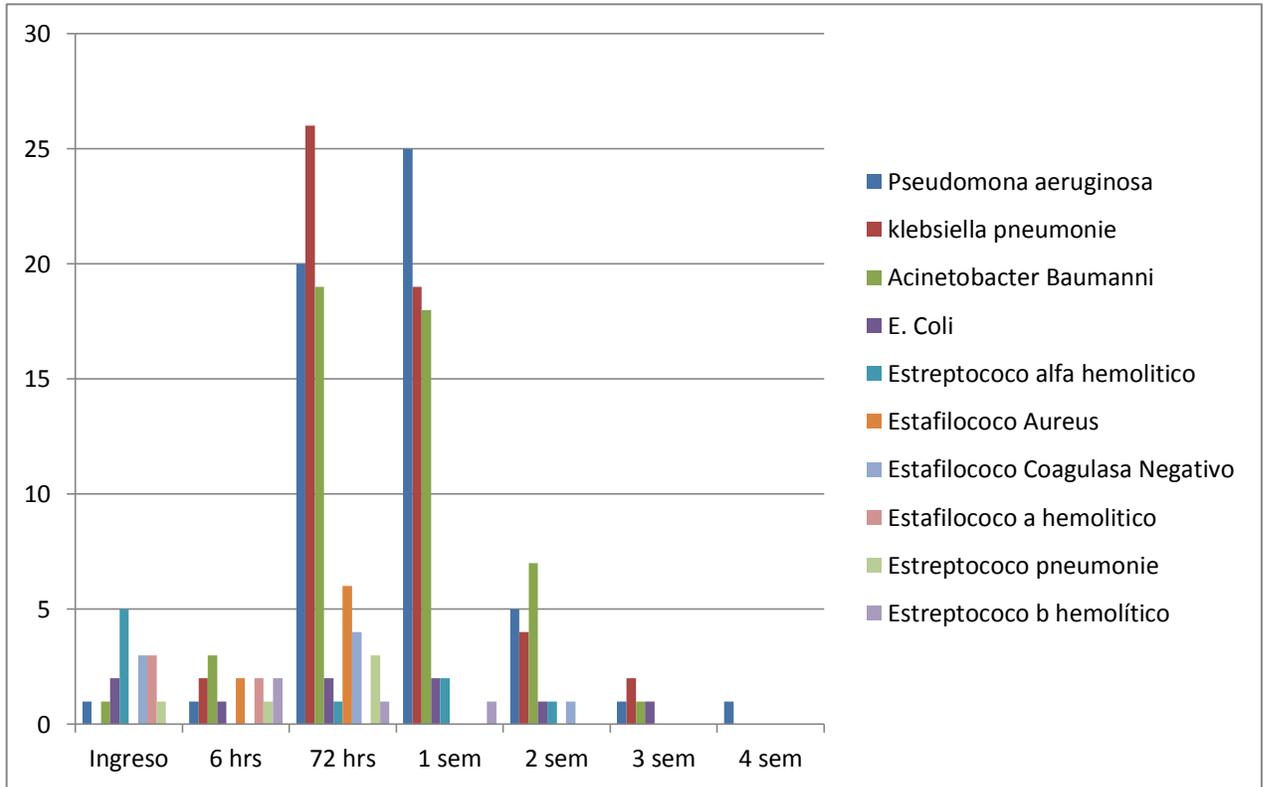
Complicaciones más frecuentes presentadas en pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016

	Frecuencia	Mortalidad	P
Neumotórax	31	17.60%	0.017
Reintubaciones	27	4.70%	0.072
NAV	159	29.50%	0.048
Total	217	51.80%	

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRAFICA 1

Bacterias aisladas en aspirados orotraqueales en pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016



Fuente: Hoja de recolección de datos

TABLA 4

Promedio de Parámetros ventilatorios utilizados en pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016

	P. Inspiratoria			Presión Inspiratoria Máxima			PEEP			FiO2			Vol. Tidal		
	Vivos	Muertos	Media	Vivos	Muertos	Media	Vivos	Muertos	Medial	Vivos	Muertos	Medial	Vivos	Muertos	Medial
Media	17.44	20.62	18.236	23.667	27.79	24.69	5.94	7.541	6.34	50.50	70.49	55.674	107.188	83.57	100.84
DE	4.968	5.60	5.39	6.76	7.877	7.41	2.14	2.50	2.401	15.411	24.52	20.37	92.06	70.331	87.66

Fuente: Hoja de recolección de datos

TABLA 5

Comparación de valores gasométricos e índices pulmonares promedio realizados en pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016

	pH			PaO2			PaFI			IO			Grad		
	Vivos	muertos	Media	vivos	muertos	Media	vivos	Muertos	media	vivos	muertos	media	vivos	muertos	media
Media	7.41	7.36	7.40	84.01	65.94	79.33	242.45	180.81	228.41	5.66	7.44	6.06	151.57	219.49	166.94
DE	0.10	0.14	0.12	48.01	47.82	48.86	85.822	90.727	91.305	6.06	5.43	6.10	96.72	117.81	107.23

Fuente: Hoja de recolección de datos

TABLA 6

Relación de parámetros ventilatorios con mortalidad de pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016

	Media	Sig. (bilateral)
Presión Inspiratoria		
Ing	18.80	.227
6 hrs	19.680	.077
72 hrs	19.84	.019
1 sem	22.560	.000
2 sem	22.22	.000
Presión Inspiratoria Máxima		
Ing	24.87	.550
6 hrs	25.880	.297
72 hrs	26.75	.094
1 sem	30.870	.000
2 sem	30.61	.001
PEEP		
Ing	6.20	.616
6 hrs	6.880	.168
72 hrs	7.63	.022
1 sem	8.780	.000
2 sem	8.22	.000
FiO2		
Ing	73.88	.000
6 hrs	72.530	.000
72 hrs	65.30	.000
1 sem	68.220	.000
2 sem	72.50	.000
Volumen Tidal		
Ing	85.05	.019
6 hrs	89.170	.079
72 hrs	97.22	.364
1 sem	81.290	.137
2 sem	65.11	.005

Fuente: Base de datos spss

TABLA 7

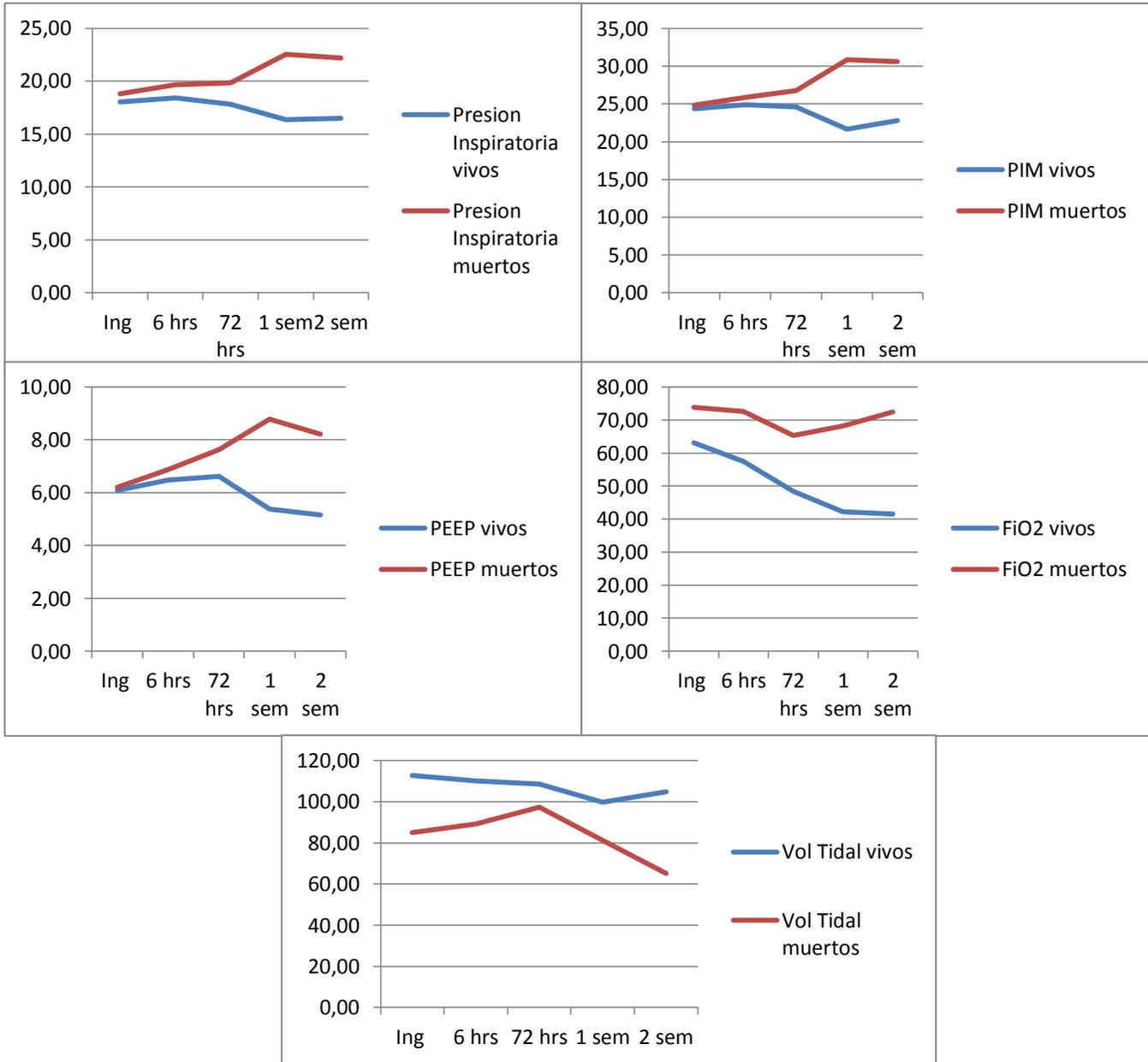
Relación de valores gasométricos con mortalidad de pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016

	Media	Sig. (bilateral)
Ph		
ingreso	7.35	0.20
6 horas	7.39	0.58
72 hrs	7.41	0.15
1 sem	7.34	0.00
2 sem	7.32	0.04
PaO2		
Ingreso	110.79	0.64
6 horas	103.36	0.30
72 horas	107.86	0.93
1 sem	82.30	0.02
2 sem	74.11	0.09
PaFi		
Ingreso	190.18	.012
6 horas	169.69	.003
72 horas	218.22	.058
1 sem	177.55	.001
2 sem	148.42	.000
Índice de Oxigenación		
Ingreso	7.66	.071
6 horas	6.54	.708
72 horas	6.34	.270
1 sem	7.03	.013
2 sem	9.08	.171
Gradiente alveolo-arterial		
Ingreso	234.76	.005
6 horas	225.03	.074
72 horas	188.90	.018
1 sem	183.59	.017
2 sem	265.17	.002

Fuente: Base de datos spss

GRAFICA 2

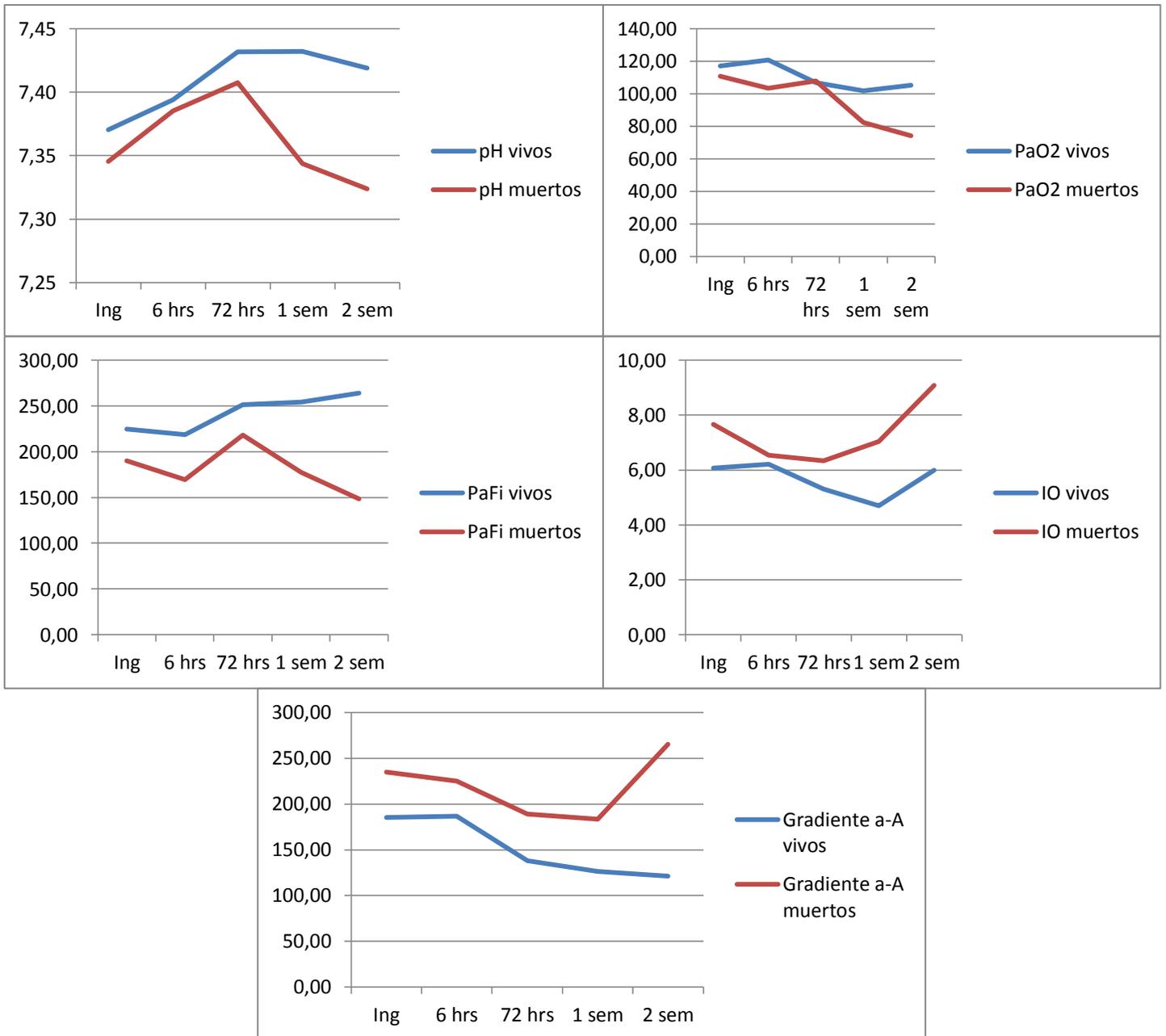
Comparación de parámetros ventilatorios en pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016



Fuente: Hoja de recolección de datos

GRAFICA 3

Comparación de valores gasométricos en pacientes con ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Terapia intensiva Pediátrica, del Hospital General San Juan de Dios, en el periodo de Julio 2015- julio 2016



Fuente: Hoja de recolección de datos

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Se incluyeron 284 pacientes en este estudio de los cuales se encuentra un promedio de edad de 25 meses, 51 % de ellos son masculinos y 49% femeninos, el diagnóstico de ingreso a UTIP más frecuente es Shock séptico con 50% , seguido de fallo ventilatoria con 25 % y trauma craneoencefálico con 8%, la procedencia de ingreso de los pacientes es la Emergencia Pediátrica con 79%, seguido del servicio de la Observación con un 9% y Sala de operaciones con 5.2%.

De los 284 pacientes incluidos en el estudio, 85 de ellos fallecieron lo cual revela una mortalidad de 29%, se realizó el puntaje de PRISM III a todos los pacientes al ingreso obteniendo un promedio de 23.7 con un riesgo de mortalidad de 40%.

Se obtuvo un promedio de días de ventilación mecánica de 10.7 días con una promedio de días estancia en UTIP de 11.7, durante el tiempo de ventilación mecánica se presentaron 217 complicaciones relacionadas a ventilación mecánica, de las cuales la más frecuente es la Neumonía Asociada a ventilador con 76% , seguida de los neumotórax con un 14.2%, estas complicaciones que se han tomado como indicadores de calidad por varias asociaciones de terapia intensiva, por lo que fueron incluidas en este estudio, como nos muestra la tabla 3, la complicación que más se relaciona a mayor mortalidad es la neumonía asociada a ventilador con un 29.5% y los neumotórax con una mortalidad de 17.6% con una significancia estadística de $p=0.048$ y $p=0.017$ respectivamente.

Durante el tiempo de ventilación mecánica se observó el desarrollo de neumonías nosocomiales, se pudo observar el inicio de infecciones nosocomiales a partir de las 72 horas de ventilación mecánica hasta la 2 semana de ventilación, entre las bacterias más comunes que fueron aisladas se encuentra la pseudomona aeruginosa con 25%, seguida de Klebsiella pneumoniae con 24% y Acinetobacter Baumannii con 23%.

A todos los pacientes se les monitorizo desde su ingreso, 6 horas y 72 horas y durante las semanas subsiguientes dependiendo el tiempo de ventilación requerido, durante este tiempo se evaluó parámetros ventilatorios y valores gasométricos así como índices pulmonares, durante este tiempo pudimos observar que los pacientes que fallecieron requirieron parámetros ventilatorios mayores a los pacientes que sobrevivieron, notando los puntos máximos alcanzados de dichos parámetros ventilatorios a partir de las 6 horas hasta la primer semana de ventilación lo cual se relacionan con mayor mortalidad

En la tabla 4 se puede observar la comparación de los valores promedio de parámetros ventilatorios utilizados en los pacientes de este estudio, en la cual se pueden notar los valores mayores utilizados en pacientes que no sobrevivieron, lo cual sugiere que el uso de parámetros altos en pacientes críticos desde su ingreso conduce a mayor mortalidad; en la tabla 5 se comparan los valores de gasometrías en los pacientes, en la cual se notan valores con diferencias significativas en ambos grupos de pacientes, entre los valores encontrados, se puede notar valores críticos de PaO₂ (65 mmHg). PAFI (180) e Índice de Oxigenación (7), lo cual sugiere un alto número de pacientes con daños pulmonar agudo y SDRA, los cuales pueden beneficiarse al utilizarse estrategias de protección pulmonar en ventilación mecánica los cuales deben ser establecidos desde el inicio de la ventilación.

En la tabla 6, se comparan los valores de parámetros ventilatorios según el tiempo de monitoreo de este estudio y su relación con la mortalidad, se pudo observar que el uso de valores altos de FiO₂ (70 %) y valores tidales altos (76 ml) desde el ingreso se relaciona con mayor mortalidad. Se obtuvo un valor promedio máximo de Presión inspiratoria (22 cmH₂O) y Presión Máxima (30 cmH₂O) a partir de la primer semana de ventilación lo cual se relacionó a mayor mortalidad. En cuanto a los valores de PEEP utilizados, se evidencio mayor mortalidad a partir de las 72 horas hasta la segunda semana de ventilación mecánica con valores mayores de 7 cmH₂O. Se observó un aumento de parámetros ventilatorios a partir de las 72 horas de ventilación mecánica, lo cual relacionar al inicio de las infecciones nosocomiales ya que con el deterioro clínico de los pacientes es necesario el aumento de parámetros ventilatorios.

En la Tabla 7 se evalúan los valores gasométricos y de Índices pulmonares para valoración de Hipoxemia según el tiempo de monitoreo, en la cual se observó mayor mortalidad en pacientes con valores de pH menores de 7.34, PaO₂ 82 mmH₂O a partir de la primer semana de ventilación mecánica. Entre el grupo de pacientes que no sobrevivieron se encontraron valores de PAFI bajos desde su ingreso hasta la segunda semana de ventilación, encontrando un valor promedio máximo de 218 a las 72 horas y el mínimo de 148 en la segunda semana de ventilación mecánica. Se obtuvieron valores de Índice de Oxigenación en un rango de 6 a 9%, pero fue en la primer semana de ventilación mecánica en que valores en 7% se relacionaron a mayor mortalidad, los resultados anteriores evidencian la incidencia de pacientes que presentan daño pulmonar agudo y SDRA durante la ventilación mecánica, lo cual revela la necesidad de tener a disposición técnicas de oxigenación alternativas en estos casos, como la ventilación de alta frecuencia y el ECMO.

En cuanto al Gradiente alveolo-arterial se observaron valores mayores de 200 desde el ingreso, lo cual se observa en pacientes con insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica, relacionándose a mayor mortalidad valores al ingreso, y a partir de las 72 horas de ventilación mecánica (188) , lo cual nos hace ver la importancia del manejo adecuado de líquidos intravenosos y del balance hídrico negativo durante la ventilación mecánica.

6.1. CONCLUSIONES

- 6.1.1. No hay cumplimiento de los estándares de calidad en ventilación mecánica lo cual si tiene relación directa con el desenlace observado en los pacientes críticamente enfermos con necesidad de ventilación mecánica.
- 6.1.2. La complicación más frecuente asociada a ventilación en pacientes críticamente enfermos fue la neumonía asociada al ventilador.
- 6.1.3. Hay más casos de neumonía asociada a ventilador a partir de las 72 horas hasta la 1 semana de ventilación mecánica, lo cual se relaciona con mayor uso de parámetros ventilatorios y mayor mortalidad, El patógeno más frecuente causante de Neumonía asociada a ventilador fue la Pseudomona Aeruginosa
- 6.1.4. El uso de parámetros altos desde el ingreso del paciente sin una estrategia de ventilación establecida se relaciona con mayor mortalidad en pacientes que requieren ventilación mecánica. Los parámetros que se relacionan con mayor mortalidad por su inicio con valores elevados son el FiO2 y el Volumen tidal alto
- 6.1.5. El uso de parámetros ventilatorios altos después de las 72 horas posteriores al ingreso se relaciona con mayor mortalidad. Los valores gasométricos de ingreso que se relacionan con mayor mortalidad fueron el pH bajo, un PaFi bajo y Gradiente alveolo-arterial elevado

6.2. .RECOMENDACIONES

- 6.2.1. Promover un reconocimiento rápido de pacientes en insuficiencia respiratoria que requieran ventilación mecánica y su inicio temprano para prevenir daño pulmonar secundario.
- 6.2.2. Implementar procedimientos y estrategias ventilatorias para lograr una protección pulmonar mediante ventilación gentil para prevenir complicaciones asociadas a ventilación mecánica.
- 6.2.3. Mejorar los procedimientos y vigilancia epidemiológica por el número elevado presentado de infecciones nosocomiales.
- 6.2.4. Implementar acciones para la prevención de neumonía asociada a ventilador y vigilar su cumplimiento

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Álvarez-Maldonado, P, Cueto-Robledo, G, Cerón-Díaz U Indicadores de calidad en una unidad de cuidados intensivos respiratorios. Análisis inicial de la base de datos DEDUCIR,10.1016/j.medin.2011.11.016
2. Arriagada, Silvia; Cordero, Jaime; Baeza, José Complicaciones de ventilación mecánica en niños Rev. Chl. Pediatr. 65 (5); 255-259, 1994
3. Atel, JC Pieper P, Tes JJ, Nosocomial Pneumonia in the paediatric trauma patient: a single center experience. Crit. Care Med 2000, oct 28 (10): 3530-3
4. Ayllon Garridoa, Nuria, Rodriguez Borrajoa, MJose, Extubaciones no programadas en pacientes sometidos a fase de destete en cuidados intensivos: incidencia y factores de riesgo, Enferm Clin.2009;19(4):210–214
5. Balcells J, Ventilación Mecánica en pediatría. An. Pediatr (Barc)2003; 59 (2): 155-9
6. Casado Flores, J, Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños. 2da edición Ed. Ergon, Madrid 2011, pags.237-242, 244-250
7. Chaires Gutiérrez, Rodrigué, Palacios Chavarría, Adrian Neumonía asociada a la ventilación mecánica: el reto del diagnóstico, Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2013;27(2):99-106
8. Chia-Wan Tang , Po-Yen Liu , Yung-Feng Huang, Ventilator-associated pneumonia after pediatric cardiac surgery in southern Taiwan, J Microbiol Immunol Infect. 2009;42:413-419
9. Cifuentes, Yolanda; José Robayo, Carlos Neumonía asociada a la ventilación mecánica: un problema de salud pública Rev. Colomb. Cienc. Quím. Farm. Vol. 37 (2), 150-163, 2008
10. Cortiñas Sáenz, M,Lizán García M, Incidencia de las neumonías nosocomiales precoces y tardías asociadas a ventilación mecánica en una unidad de reanimación críticos polivalente, Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2007; 54: 147-154
11. Donoso A, Cruces P. Daño pulmonar inducido por ventilación mecánica y estrategia ventilatoria convencional protectora. Rev Chil Pediatr. 2007
12. Ferragut CR, Complicaciones de la ventilación mecánica. An Pediatr (Barc)2004; 59 (2), 155-80
13. Figuerola Mulet,Joan; Osona, Borja y Peña Zarza, José Antonio, Neumonía nosocomial Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neumología (2008) www.aeped.es/protocolos

14. Flori H, Dahmer MK, Anil Sapru A, et al; for the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group: Comorbidities and assessment of severity of pediatric acute respiratory distress syndrome: Proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015
15. Gattinoni Luciano, Prone Position in Acute Respiratory Distress Syndrome, *Am j Respir Crit Care*, Vol 188, Iss 11, pp 1286-1293, Dec 1, 2013
16. González, Silvia B. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM) *Bioquímica y Patología Clínica*, Vol. 72, Núm. 1, 2008, pp. 21-31 Asociación Bioquímica Argentina
17. González-Castro, A, Peñasco, Y; Blanco, C, Extubación no programada en UCI y variables no dependientes del enfermo para mejorar la calidad, *Rev Calid Asist.* 2014;29(6):334-340
18. Lodha, r, Kabra, sk , Diagnosis of Ventilator Associated Pneumonia: Is There a Simple Solution?, *Indian pediatrics*, Vol 48 Dec. 17, 2011. 939.940
19. López-Fernández Y, Azagra AM, de la Oliva P, et al. Pediatric Acute Lung Injury Epidemiology and Natural History study: Incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med.* 2012.
20. MacIntyre, Neil R. Estrategias de protección pulmonar *Medwave* 2004 Ago;4(7):e959 doi: 10.5867/medwave.2004.07.959
21. Moloney E.D. Griffiths,J.D; Protective ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome, *British Journal of Anaesthesia* 92 (2): 261-70 (2004)
22. Muñoz Bonet, JI Conceptos de ventilación mecánica *An Pediatr (Barc)* 2003;59(1):59-81
23. Nichols, MD. Roger`s Textbook of Pediatric Intensive Care. Williams & Wilkins, 4ta ed. (2008)pp. 508-530
24. Ramos, Luis A.; Vales, Salvador Benito, *Fundamentos de Ventilación Mecánica*, valencia, 558, ático 2.^a - 08026 Barcelona (España)
25. Randolph, Adrienne G; Management of acute lung injury and acute respiratory distress, syndrome in children, *Crit Care Med* 2009 Vol. 37, No. 8
26. Reina Ferraguta, C. y López-Herce José, Complicaciones de la ventilación mecánica *An Pediatr (Barc)* 2003;59(2):155-80
27. Ruza Tarrío, Francisco, *Cuidados Intensivos Pediátricos*, 3ra edición, Norma-Capital 2003. Pp 589-668

28. Seiberlich, Emerson; Alves Santana, Jonas , Ventilación Mecánica Protectora, ¿Por Qué Utilizarla?, Revista Brasileira de Anestesiología Vol. 61, No 5, Septiembre-Octubre, 2011
29. Sociedad Española De Medicina Intensiva Crítica Y Unidades Coronarias, Indicadores De Calidad En El Enfermo Crítico Actualización 2011, <http://www.semicyuc.org/temas/calidad/indicadores-de-calidad>
30. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000 May 4;342(18):1301-8.
31. Thomas NJ, Jouvett P, Willson D: Acute lung injury in children— Kids really aren't just "little adults". Pediatr Crit Care Med 2013; 14:429–432
32. Tobin MJ, Advances in mechanical ventilation. N. Engl J Med 2001; 344:1986-96
33. Ware LB, Matthay AM. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;242:1334-49.
34. Webb H, Tierney D; Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 1974 Nov;110(5):556-65
35. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, et al: Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. Pediatrics 2009; 124:87–95

VIII. ANEXOS

VALORACION DE LA HIPOXEMIA

Grados de hipoxemia	Cuantificación de la Hipoxemia:	Gradiente Alvéolo–arterial de O2 (A-a DO2) :
PO2 Rango normal		A-a DO2 = PAO2 - PaO2
1-11 meses: 88+ 4 mmHg	Multiplicar FiO2 X 5	PAO2 = FiO2 (Pb - PH2O) - PaCO2/0.8
1-9 años: 90 +- 5 mmHg	Este valor será aproximadamente la PaO2 esperada para esa FiO2.	Pb = 760, PH2O = 47
10-19 años: 96 +- 2 mmHg		La A-a DO2 normal se incrementa de 5 a 7 mmHg por cada 10% de incremento en la FiO2
<ul style="list-style-type: none"> • Ligera : 71 a 80 0mmHg 		<ul style="list-style-type: none"> • < 20: Normal.
<ul style="list-style-type: none"> • Moderada:61 a 70mmHg 		<ul style="list-style-type: none"> • 20 a 200 enfermedad pulmonar moderada.
<ul style="list-style-type: none"> • Severa : 45 a 60 mmHg 		<ul style="list-style-type: none"> • 200 a 400 Enfermedad pulmonar severa.
<ul style="list-style-type: none"> • Muy severa: < 45 mmHg 		<ul style="list-style-type: none"> • 600 por más de 8 horas: Mortalidad de 80%.
		<ul style="list-style-type: none"> • > 250 insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica
Relación PaO2/ PAO2:	INDICE DE OXIGENACION	Relación PaO2/ FiO2:
Estima mejor la oxigenación que la relación PaO2/ FiO2. Valor normal: 0.7 a 0.9.	Es utilizado como un predictor muy sensible de pronóstico	Permite comparar la oxigenación arterial con diferentes FiO2.
<ul style="list-style-type: none"> • 0.22: SDR leve 	Representa la cantidad de soporte ventilatorio que el paciente recibe y la oxigenación sanguínea obtenida	SatO2/FiO2
<ul style="list-style-type: none"> • 0.1 < 0.22: SDR moderado 	IO = Paw x FiO2/ PaO2	Valor normal: >315
<ul style="list-style-type: none"> • < 0.1 SDR grave. 	Valor normal: < 10%	
	<ul style="list-style-type: none"> • 15%: traduce compromiso respiratorio severo. 	
	<ul style="list-style-type: none"> • 20 – 40%: mortalidad 50% 	
	<ul style="list-style-type: none"> • >40%: mortalidad del 80% 	

El Autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la Tesis titulada **TOMA DE DECISIONES Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA INGRESADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley cuando sea cualquier otro motivo.