

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS-MANAGUA.**



TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

**Factores de riesgo asociados a
mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad
de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero
2017 a Enero 2019**

Elaborado por:

Dr. Kevin López Martínez

Tutor:

Dra. Thelma Vanegas
Pediatra Intensivista

Managua, Marzo 2020

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a:

Díos, sobre todas las cosas por ser la razón de mi existencia, por darme la inteligencia y la fortaleza para llegar a coronar mi carrera.

*A mi madre **María Auxiliadora Martínez** por ser la mujer que ha luchado con mucho esmero y humildad para que fuera yo un profesional, también por ser el pilar y la razón de mi esfuerzo.*

*A mi tía **Cristina Martínez** que es como una segunda madre, porque me ha brindado todo su apoyo incondicionalmente y ha sido un pilar para mi familia.*

Dr. Kevin José López Martínez

AGRADECIMIENTOS

Agradezco principalmente a Dios nuestro señor por darme la sabiduría, por ser la razón de mi existencia y haberme guiado e iluminado durante el transcurso de este camino.

Agradezco a mis padres por sus noblezas, por todos los sacrificios que hicieron para que llegara a coronar mi especialidad, por darme la posibilidad de tener confianza en mí mismo, por dedicarme sus comprensiones, por ser modelos de inspiración para que pueda seguir luchando por mis ideales.

Agradezco a mi tía por haberme brindado su apoyo incondicional, a mis hermanos por siempre motivarme, a mi compañera de seminario y de universidad por trabajar conmigo para culminar ambos nuestros estudios.

*Agradezco a mis maestros que hicieron parte de mi formación profesional, en especial a mi muy estimada y apreciada tutora de tesis **Thelma Vanegas García** por transmitirme y enseñarme sus conocimientos que contribuyeron a mi formación como especialista.*

Y finalmente a todas esas personas que siempre creyeron en mí y me alentaron para culminar mis estudios

Dr. Kevin José López Martínez

INDICE

I.INTRODUCCIÓN	8
II.ANTECEDENTES	9
III.JUSTIFICACIÓN	15
IV.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
V.OBJETIVOS.....	17
5.1. General:	17
5.2. Específicos:.....	17
VI.MARCO TEÓRICO	18
6.1. ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	18
6.2. DEFINICIÓN	18
6.3. CONCEPTOS BÁSICOS	19
6.4. INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA	21
6.5. OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA.....	22
6.5.1. Objetivos fisiológicos	22
6.5.2. Objetivos clínicos.....	23
6.6. PROGRAMACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	25
6.7. Modos ventilatorios y Modalidades ventilatorias:	34
6.8. MANEJO VENTILATORIO EN ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS	43
6.9. MANEJO VENTILATORIO CONVENCIONAL EN ENFERMEDADES RESTRICTIVAS PULMONARES.....	44
6.10. WEANING VENTILATORIO Y EXTUBACIÓN	45
6.10.1. Cuadro 1	47
6.11. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA.....	47
6.12. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA	48
6.12.1. Cuadro 2.....	50
6.12.2. Cuadro 3	51
6.12.3. Cuadro 4.....	66
6.13. SEPSIS:.....	68
6.13.1. SEPSIS-1.....	69
6.13.2. SEPSIS-2.....	69

6.13.3. SEPSIS – 3.....	70
VII.HIPÓTESIS.....	80
VIII.DISEÑO METODOLÓGICO	81
8.1. Criterios de selección:.....	82
8.1.1. Criterios de inclusión para casos:	82
8.1.2. Criterios de inclusión para los controles:	82
8.1.3. Criterios de exclusión para los casos y controles:	82
8.2. Técnicas y procedimientos:.....	83
8.3. Lista de variables:	83
IX.ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	92
X.RESULTADOS.....	96
XI.DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	99
XII.CONCLUSIONES	105
XIII.RECOMENDACIONES.....	106
XIV.BIBLIOGRAFÍAS	107
XV.ANEXOS	115

OPINIÓN DEL TUTOR

El desarrollo exponencial del avance tecnológico ha mejorado la sobrevivencia de los pacientes graves, las terapias intensivas se centran en contar con desarrollo tecnológico en el manejo de soporte y funciones vitales reactivas, dichas funciones limitan el daño para garantizar la salud.

La ventilación mecánica ha sido la piedra angular en donde se centra el proceso de estabilización del paciente con patología respiratoria de base u otra.

Es un gusto para mí presentar el estudio ***Factores de riesgo asociados mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019***, realizado por el Dr. Kevin López, el cual es uno de los primeros estudios registrados en el país y además considero que la información puede ser una base incluso para estudios exportables.

Felicito al Dr. Kevin López por este estudio con el que culmina como especialista característico de él con calidad.

Atentamente:

Dra. Thelma Vanegas García
Pediatra Intensivista

RESUMEN

Objetivo: El objetivo fue analizar los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019.

Diseño: Se realizó un estudio observacional analítico de caso/control. El universo estuvo conformado por 206 pacientes ventilados artificialmente de manera invasiva en la UCIP del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio. Se realizó una muestra probabilística aleatoria simple, con una relación 2:1, obteniéndose una muestra de 108 con 36 casos y 72 controles.

Resultados: Los factores principales asociados a mortalidad fueron el IO > 8 (OR 8.63, IC 95% 3.37-21.43, P 0.00000066) y la PaO₂/FIO₂ ≤ 200 (OR 10.5, IC 95% 4.11-26.79, P 0.00000009), el lactato > 2 mmol/L (OR 13.61, IC 95% 5.19-35.71, P 0.00000001), la base exceso > -5 mmol/L (OR 8.6, IC 95% 3.47-21.43, P 0.00000066), el balance acumulado ≥ 7 % (OR 10.16, IC 95% 4.01-25.7, P 0.00000007), el tiempo de inicio de conexión al ventilador > 2 horas (OR 10.16, IC 95% 4.01-25.7, P 0.00000007), la duración de la ventilación mecánica (OR 10.16, IC 95% 4.01-25.7, P 0.00000007), la alimentación despues de 24 horas (OR 6.55, IC 95% 2.29-18.75, P 0.000006), la sedación prolongada > 5 días (OR 2.62, IC 95% 1.14-5.99, P 0.01), el uso de volumen tidal > 6 ml/kg (OR 9.19, IC 95% 3.19-26.41, P 0.000002), la hipercapnia permisiva > 60 mmHg (OR 13.40, IC 95% 4.98-36.01, P 0.00000001), la presión de distensión > 15 cmH₂O (OR 10.06, IC 95% 3.81-26.52, P 0.00000001) y la presión meseta > 28 cmH₂O (OR 12.42, IC 95% 4.78-32.25, P 0.00000002).

Conclusiones: Los marcadores de severidad como lactato, base exceso y balance acumulado, el retraso de la conexión al ventilador ventilación prolongada así como el no cumplimiento de estrategias de ventilación protectora se asociaron a mayor mortalidad.

I.INTRODUCCIÓN

La Ventilación Mecánica (VM) se ha transformado en una herramienta de uso frecuente en la Unidades de Pacientes Críticos Pediátricos, con un uso descrito sobre un 20% de los pacientes ingresados a una UCI pediátrica, llegando a cifras mayores a 50% de los ingresos en época de infecciones respiratorias.

Los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) presentan compromiso respiratorio o cardiovascular como una disfunción orgánica que compromete la homeostasis, por lo que se ha utilizado la Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) como eje central en el manejo de la Insuficiencia Respiratoria Aguda de origen pulmonar y extrapulmonar para disminuir el consumo de oxígeno y redistribuir el flujo de oxígeno a otros órganos en patologías sin compromiso respiratorio.

Es importante mencionar que las indicaciones clínicas de la VM son: Insuficiencia respiratoria tipo I o II, compromiso neuromuscular de la respiración, hipertensión endocraneana, profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica, aumento del trabajo respiratorio, tórax inestable, permitir sedación y/o relajación muscular y requerimientos extremos de volumen minuto.

Someter un paciente a VMI es estar enfrentándose a un preludio de mortalidad secundario a las indicaciones que lo llevan a ameritar el procedimiento de intubación y el manejo ventilatorio posterior ya que conlleva a presentar complicaciones derivadas de la intubación como de la ventilación mecánica invasiva como barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma e infección pulmonar asociada al ventilador.

Durante los últimos años se ha tenido mayor conocimiento sobre el etiología, manejo y la fisiopatología del SDRA (Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo) y VILI (Lesión Pulmonar Inducida por la Ventilación Mecánica) que han hecho de esta una herramienta cada día menos nociva asegurando una mayor sobrevida.

II. ANTECEDENTES

En Nicaragua no hay estudios publicados anteriormente a cerca de factores de riesgo asociados a mortalidad por Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) en pacientes pediátricos, pero bien se sabe que las complicaciones asociadas a la VMI como volutrauma, biotrauma, barotrauma, atelectrauma y neumonía asociadas al ventilador, así como la ventilación mecánica prolongada constituyen una de la principales causas de mortalidad en este grupo de pacientes.

En un estudio internacional, en el servicio de cuidados intensivos, se evaluaron los factores asociados al pronóstico de los pacientes pediátricos ventilados mecánicamente cuya muestra estuvo conformada por 659 pacientes de 36 UCIP de 7 países, se encontró que la mortalidad al alta de la UCIP fue de 15,6%. Las variables asociadas a mortalidad fueron: presión inspiratoria pico (PIP), fallo renal agudo (FRA), puntuación en el score PRISM, $PaO_2/FiO_2 < 100$. El mejor desenlace (mortalidad 7%) fue para los pacientes ventilados con $PIP < 35$ cmH₂O, sin desarrollo de FRA o $PaO_2/FiO_2 > 100$ y $PRISM < 27$. Una $PaO_2/FiO_2 < 100$ como media durante el curso de la AVM y $PRISM > 27$ incrementaban la mortalidad a 26% (OR: 4,4; IC 95 % 2-9,4) y a 43% (OR: 9,6; IC 95 % 4,2-25,8) respectivamente. El desarrollo de FRA la incrementaba al 50% (OR: 12,7; IC 95 % 6,3-25,7) y el uso de $PIP \geq 35$ cmH₂O al 58% (OR 17,3; IC 95 % 8,5-36,3).⁽¹⁾

En Medellín, Colombia, se estudió la morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, en el cual se encontró que 59,8% de los pacientes eran de sexo masculino, 40,9% eran menores de 1 año y 43% provenían del área metropolitana del valle de Aburrá. La edad promedio fue 44 meses. Solamente 47% tenían afiliación a la seguridad social. Las principales causas de admisión a la UCIP fueron: infección respiratoria (23,8%), ingresos postquirúrgicos (23,5%), falla respiratoria (18,6%), choque séptico (16,5%) y malformaciones congénitas (13,1%); el promedio de estancia fue 5 días. Requiritieron ventilación mecánica 52,4% de los pacientes, 26% de los cuales presentaron alguna complicación derivada de ella. La mortalidad general fue 21,6% y los pacientes de sexo masculino provenientes del área metropolitana fueron los más afectados. Las

principales causas de muerte fueron: falla orgánica múltiple (26,8%) y choque séptico (19,7%). 56% de las muertes ocurrieron durante las primeras 48 horas después de la admisión a la UCIP. ⁽²⁾

En el *Hospital San Pablo de Coquimbo, Chile*, se estudiaron los factores de riesgo para mortalidad en neumonía asociada a la VMI encontraron que la tasa de letalidad fue del 25.4% y la tasa de mortalidad 2.4%; se encontró asociación entre puntaje APACHE al momento del diagnóstico de neumonía y mortalidad (P:0.04), el valor crítico de APACHE de alto riesgo fue igual o mayor a 22, en neumonía precoz se encontró como factor de letalidad la presencia de sondas nasogástricas (P:0.01, IC:95%, 1.39-6.35). Para las variables categóricas no se encontró asociación significativa entre la exposición y mortalidad. El RR en presencia de enfermedad neurológica previa (accidente vascular encefálico) fue de 2.7, coma al ingreso de 2. En neumonía tardía no se identificaron factores de riesgo a la atención. El análisis multivariado de todas esas exposiciones no identificó factores significativos asociados a mortalidad. Se identificó una asociación débil con días de estancia en UCI (p: 0.051, IC: 95% 0.99-1.17) y sexo masculino (p: 0.051, IC: 95% 0.99-6.72). ⁽³⁾

En Madrid, España, se realizó un estudio sobre la correlación y asociación de la PaO₂/FIO₂ y SatO₂/FIO₂ con la duración del ingreso en UCIP y la mortalidad, se estudiaron todos los niños ingresados en la UCIP en el 2008 y se seleccionaron los pacientes a los que se les había realizado al menos una gasometría en las primeras 24 horas de ingreso en la unidad, como resultado se identificó:

- A los 512 pacientes ingresados en un año, se realizó gasometría en 358, el 65% arterial.
- La mediana de la duración de ingreso fue de dos días.
- Fallecieron 11 pacientes.
- Se observó una correlación negativa baja entre los valores de PaO₂/FiO₂ y SatO₂/FiO₂ al ingreso en UCIP con la duración del ingreso, y una asociación inversa con la mortalidad (p < 0,01).

- Esta asociación fue más fuerte para el índice PaO₂/FiO₂, en los pacientes cardiopatas, en los sometidos a VMI y en las gasometrías arteriales.
- La PaO₂/FiO₂ y SatO₂/FiO₂ se correlacionaron significativamente entre sí.
- Un punto de corte de 200 de SatO₂/FiO₂ presentó una sensibilidad del 97,5% para clasificar a los pacientes con valores de PaO₂/FiO₂ inferiores o superiores a 200.
- Concluyen que los índices PaO₂/FiO₂ y SatO₂/FiO₂ son marcadores de gravedad en el niño crítico. En los pacientes que no tengan canalizada una arteria el índice SatO₂/FiO₂ puede utilizarse para valoración de la oxigenación y como indicador de gravedad en el niño crítico. ⁽⁴⁾

En un estudio realizado en el *Hospital Saturnino Lora Torres, Santiago, Cuba*, donde se evaluaron los factores pronóstico relacionados a mortalidad por neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM), cuya muestra estuvo conformada por 45 pacientes con NAVIM, se encontró que no hubo asociación estadística entre el número de muertes por neumonía y la presencia de sedación, reintubaciones, intubación de emergencia, así como enfermedad de base; sin embargo, existió un incremento de esta variable en los afectados con neumonías de curso tardío, edad avanzada, protección gástrica, administración previa de antimicrobianos, antibioticoterapia empírica inadecuada, enfermedades asociadas y en los que habían permanecido en estado de coma. Se demostró que la duración prolongada de la ventilación mecánica y la elevada estadía también influyeron en los fallecimientos. ⁽⁵⁾

Un estudio realizado en pacientes ingresados en la *Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pediátrico de Holguín* y que necesitaron VM por un tiempo mayor a las 24 horas, durante el año 2010, con el objetivo de conocer las complicaciones relacionadas con este proceder. Dentro de los resultados encontramos que las afecciones neurológicas (35,29%), las respiratorias y las malformaciones congénitas (17,64%) fueron las principales causas que llevaron a la ventilación de estos niños. Las complicaciones infecciosas y pulmonares fueron las más frecuentes (58,94%) y dentro de ellas sobresalieron la neumonía asociada a la ventilación (63,63%), el síndrome de

disfunción de múltiples órganos (36,36%), el barotrauma (44,44%) y las atelectasias (44,44%). Desde el punto de vista estadístico fue significativo que los pacientes con más de siete días de ventilación mecánica presentaron mayores complicaciones. El 66,66% de los fallecidos presentó algún tipo de complicación relacionada con la ventilación mecánica, destacándose dentro de ellas las de causas infecciosas: Neumonía asociada a la ventilación (71,42%) y el síndrome de disfunción de múltiples órganos (75%).⁽⁶⁾

En el *Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Sayaz Alfonso", Cuba*, se realizó un estudio sobre morbilidad y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva, cuya muestra estuvo conformada de 175 pacientes, que requirieron de ventilación mecánica invasiva debido a alteraciones clínicas, gasométricas o de ambos tipos, ingresados en la unidad de cuidados intensivos donde se encontró prevaleció el sexo masculino con 77 pacientes, para 55,4 % y el grupo etario de más de 60 años con 94 afectados, para 53,7%, un predominio de los egresados fallecidos (65,3 %) con más de 10 días de estadías, según las causas de ingreso que motivaron la VM, se halló un predominio de la enfermedad quirúrgica y médico-quirúrgica, con 53 pacientes para 30,3 %. Las enfermedades quirúrgicas aportaron el mayor porcentaje de los egresados fallecidos, con 57,8 %, el estado al egreso estuvo marcadamente influenciado por la existencia de infección respiratoria asociada a la ventilación artificial con 58,9 %. Se evidenció una preponderancia de microorganismos gramnegativos, tales como: *Klebsiella* (39,0 %), *Enterobacter* (18,0 %), *Escherichia coli* (16,0 %) en 30,3 % de los afectados.⁽⁷⁾

González, Pupo, Cabrera (2017), en Cuba; estudiaron los factores de riesgo de muerte en pacientes con VMI, donde incluyeron a 186 pacientes ventilados por más de 48 horas, lo que representó el 17.6% del total de los ingresos a UCI. Como resultados encontraron que en cuanto a la frecuencia de edad el 52.7 % tenían 53 años o menos el 65.6% correspondieron al sexo masculino. La mayor parte de los pacientes ventilados procedieron del servicio de emergencia (41.4%) y los enfermos clínicos representaron el 55.9% del total. La comorbilidad se presentó en el 46.2% de la

muestra seleccionada mientras que el choque circulatorio se desarrolló en el 34.4%. El 36% de los enfermos egresaron fallecidos, concluyendo que los valores de la fracción inspirada de oxígeno, el uso de inotrópicos, la acidosis y el adquirir neumonía asociada a la ventilación mecánica constituyeron los factores de riesgo de muerte de mayor importancia en pacientes con VMI. ⁽⁸⁾

En el año 2017, se realizó un estudio analítico de cohortes en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Bayamo, con el objetivo de determinar supervivencia y factores pronóstico asociados, en niños ventilados, la muestra estuvo conformado por 62 niños que cumplieron criterios de inclusión, como resultado se identificó que la supervivencia fue de 72,6%. En análisis univariado, las complicaciones (HR:9,807, p: 0,000, IC: 95% 2,800-34,344) y el uso de volúmenes tidales >8ml/Kg (HR:4,466, p:0,02 IC: 95% 1,707 – 11,684) se asociaron con mayor riesgo de morir; en el multivariado, el único factor que se asoció de forma independiente a mortalidad fue la presencia de complicaciones durante la VMI (p:0,007, HR:6,405, IC:95% 1,660-24.71). Se concluyó que la mayoría de los pacientes de esta cohorte sobrevivió, la aparición de complicaciones se convirtió en el factor que predice menor supervivencia. ⁽⁹⁾

En *Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca*, se realizó un estudio sobre Mortalidad en pacientes con VM ingresados en unidad de críticos de medicina interna, encontrando que:

- El rango de edad más frecuente fue de 45 a 64 años.
- Predominó el sexo masculino (63%).
- La procedencia urbana.
- Presencia de más de dos comorbilidades.
- Un gran por ciento de los pacientes no consumía alcohol ni tabaco.
- La principal causa de ingreso fue neurológica.
- En las indicaciones de VM predominó de la depresión del nivel de conciencia y la insuficiencia respiratoria.
- La mediana de duración de la ventilación mecánica fue de 2 días.

- En la estancia hospitalaria se encontró una mediana de 6.8 día y el promedio de estancia en la Sala de Críticos fue de 4.8 días.
- En los hombres el rango de puntuación APACHE más frecuente fue mayor de 34 puntos mientras que en las mujeres fue de 30 a 34 puntos.
- La mayoría de los pacientes fallecidos obtuvo un puntaje de APACHE II de 30 a 34 puntos.
- En el 82.5%, no se registraron complicaciones atribuidas a la VMI.
- La mortalidad fue del 73%, atribuida a shock séptico en un 35%. ⁽¹⁰⁾

En el *Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Nicaragua*, se evaluó el comportamiento de la VM en pacientes con infección por Virus Sincitial Respiratorio, neonatos y niños menores de 5 años de edad, que fueron ingresados en la unidad de terapia intensiva, encontrando que la mayoría de los pacientes eran varones, menores de 1 año, procedentes del área urbana y previamente sanos, aunque las principales patologías asociadas eran de origen cardíaco. También se encontró que del total de pacientes estudiados, poco menos de la mitad ameritaron soporte ventilatorio como parte del tratamiento y únicamente en un paciente ese soporte fue no invasivo, con tiempo de ventilación menor a los 7 días y cuya principal complicación fueron las atelectasias. No se reportan fallecidos en el período de estudio. ⁽¹¹⁾

III.JUSTIFICACIÓN

Son bien conocidos los datos epidemiológicos a nivel internacional acerca de la mortalidad en pacientes con ventilación mecánica así como las medidas para disminuirla.

A nivel internacional se reportan cifras de mortalidad muy variables, que oscilan entre el 17 y el 20%, aunque algunos autores han reportado cifras entre el 27 y el 30%. En Nicaragua la mortalidad intrahospitalaria es más alta en adultos mayores. Estos pacientes presentan al menos una comorbilidad al momento del inicio de la VM.

El 100% de los pacientes de UCIP que han fallecido han sido sometidos a VMI de ahí la importancia de caracterizar los pacientes que sobreviven y los que no sobreviven. Por lo antes expuesto es que nos planteamos la necesidad de realizar el presente estudio para mejorar el conocimiento y análisis de los factores que se asocian a mortalidad en pacientes sometidos a VMI e incidir en la disminución de las tasas de mortalidad.

IV.PLANETAMIENTO DEL PROBLEMA

Son pocos los estudios que han evaluado de manera prospectiva si la gravedad al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), así como las distintas causas de insuficiencia respiratoria aguda que ocasionan la necesidad de VMI o las complicaciones que se presentan durante la misma, están asociadas con la supervivencia de los niños ventilados. Por lo tanto, es de vital importancia identificar los factores antes mencionados, por lo cual nos planteamos el siguiente problema:

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019?

V.OBJETIVOS

5.1. General:

Analizar los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019.

5.2. Específicos:

- 1) Describir las características generales de los pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva.

- 2) Identificar el manejo por sistemas realizado en los pacientes bajo Ventilación Mecánica Invasiva.

- 3) Determinar el cumplimiento de las maniobras de Protección pulmonar los pacientes bajo Ventilación Mecánica Invasiva.

VI.MARCO TEÓRICO

6.1. ASPECTOS HISTÓRICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Hipócrates, 400 años A.C, ya había mencionado la posibilidad de insuflar aire a los pulmones a través de la tráquea. Varios siglos más tarde, *Andreas Vesalius*, famoso médico y profesor de anatomía del siglo XVI, describía la posibilidad de restaurar la vida de un animal colocando un tubo en la tráquea e insuflando aire a través de él. ⁽¹²⁾

A fines del 1800, *Alfred Woillez* fue uno de los primeros individuos que desarrolló un ventilador parecido a un tubo, que hacía en forma manual un proceso de cambio de presiones internas, lo que permitía que al ser puesto un individuo dentro de este tubo y con la cabeza afuera, el aire entrara en forma “no invasiva” a sus pulmones. Posteriormente, en 1931 *John Emerson* desarrollo los “pulmones de acero”, equipos de presión negativa que resultaron de la mejoría realizada sobre los prototipos desarrollados por *Woillez, Drinker y Shaw*. ⁽¹²⁾

Durante los años 50 y en relación a la epidemia de polio, la VM dio un salto cualitativo, desarrollándose los ventiladores a presión positiva, los que cumplieron un gran rol durante esta epidemia. En 1953 *Henry Lassen* publicó un reporte en donde mostró que la sola introducción de la VM como terapia en la polio, determinó una caída en la mortalidad desde rangos sobre 80% a cifras menores al 40% a los pocos meses de iniciar su uso, transformándose en la base de las técnicas actuales de VM en el paciente grave. ^(12,13)

En el paciente pediátrico, la VM se ha desarrollado a partir de los principios y la experiencia derivada de la VM en el adulto, sin embargo, su uso ha tenido un crecimiento cada vez mayor, con un paralelo mejor conocimiento de cómo interactúa con la fisiología del paciente pediátrico y por consecuencia, un mejor manejo de los mismos.

6.2. DEFINICIÓN

La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital, en el que utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y de oxigenación, se facilita el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia

respiratoria. El ventilador mecánico, mediante la generación de una gradiente de presión entre dos puntos (boca / vía aérea – alvéolo) produce un flujo por un determinado tiempo, lo que genera una presión que tiene que vencer las resistencias al flujo y las propiedades elásticas del sistema respiratorio obteniendo un volumen de gas que entra y luego sale del sistema. ^(14,15)

6.3. CONCEPTOS BÁSICOS

Fisiológicamente, la VM corresponde a la entrada y salida de un flujo de aire hacia los pulmones, flujo que es impulsado por una gradiente de presión creada por la máquina, determinando así la expansión pulmonar, siendo la salida o espiración de aire un proceso pasivo. ⁽¹⁶⁾

La Oxigenación corresponde primariamente al intercambio de gas a nivel alveolar. Este permite mantener una adecuada PaO₂ y depende fundamentalmente de la presión media de vía aérea (PMva). Los principales determinantes de la PMva corresponden al Volumen corriente (Vc), la Presión Inspiratoria máxima (PIM), el Tiempo inspiratorio (Ti) y la Presión positiva de fin de espiración (PEEP). ⁽¹⁶⁾

La Ventilación corresponde al movimiento de gas fuera y dentro del pulmón, debiendo sobrepasar las fuerzas de resistencia de vía aérea y compliance pulmonar. Este movimiento de aire modificará y optimizará el movimiento de gas a nivel alveolar (ventilación alveolar), sitio en el cual se producirá el equilibrio y remoción de CO₂. ^(16,17)

La ventilación minuto se puede dividir en ventilación alveolar y ventilación de espacio muerto, el cual está constituido por el espacio muerto anatómico y fisiológico. Tanto el aumento del espacio muerto anatómico o fisiológico, determinarán una disminución de la ventilación alveolar y por ende un aumento en la CO₂. ^(16,17)

La Compliance (C) pulmonar es definida como el cambio de volumen en relación al cambio de presión de vía aérea, es decir $\Delta V/\Delta P$ y es determinada por las fuerzas elásticas dentro del pulmón junto con la tensión superficial generada por la interfase aire-tejido dentro del alveolo. ^(17,18)

La C puede a su vez ser dividida en C dinámica y C estática. La Compliance estática proporciona una estimación de la compliance total del sistema pulmonar, es calculada dividiendo el volumen corriente por la diferencia entre presión plateau o presión de inflación estática (Ppl) y PEEP. La Compliance dinámica por otra parte incluye y refleja el aporte de la resistencia de la vía aérea al flujo de aire, se calcula dividiendo el volumen corriente por la diferencia entre la presión inspiratoria máxima (PIM) y PEEP. (17,18)

La Resistencia (R) de la vía aérea es la diferencia de presión entre la boca y el alvéolo necesario para mover aire a través de la vía aérea a un flujo constante. Es determinada por la tasa de flujo, el largo de la vía aérea, las propiedades físicas del gas inhalado y el radio de la vía aérea, siendo este último el determinante más importante. (15)

La Constante de tiempo (CT) corresponde a la medida de cuán rápido una unidad alveolar alcanza un equilibrio de presión con la vía aérea proximal, tanto en la fase de llenado como vaciado. Operacionalmente corresponde al producto de la Compliance y la Resistencia. Este equilibrio de presión se alcanza en un 95% con 3 CT. Por esta razón, es recomendable de acuerdo a la edad y las CT, tiempos inspiratorios que varían desde 3 CT a un máximo de 5 CT, siendo importante que el tiempo espiratorio deba al menos tener la misma duración de la inspiración. (17,18)

La presión máxima generada durante la fase inspiratoria de la VM que permite vencer la resistencia de la vía aérea al paso del flujo aéreo se conoce como Presión Inspiratoria Máxima (PIM). La PIM es proporcional a la Resistencia y al Vc o volumen movilizado durante la inspiración y es inversamente proporcional a la compliance pulmonar. (17-20)

Si uno ocluye la puerta espiratoria, justo antes de la espiración y hace una pausa, se logrará obtener una presión de inflación estática o Presión plateau (Ppl) que de manera práctica, se considera que se acerca a la presión que se alcanza en los alvéolos distales. (17-20)

Finalmente, se debe mantener un nivel apropiado de presión durante la espiración, de tal manera de no caer bajo un punto crítico en el que se producirá el cierre de la vía aérea, generando nuevamente atelectasias e hipoxemia. Esta presión positiva continua de la vía aérea que evita el colapso durante el final de la espiración se conoce como PEEP (Positive End Expiratory Pressure).⁽¹⁷⁻²⁰⁾

6.4. INDICACIONES DE VENTILACION MECANICA INVASIVA

La ventilación mecánica invasiva (VMI), constituye uno de los ejes centrales del manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, especialmente cuando los mecanismos de compensación del paciente son insuficientes para proporcionar el trabajo respiratorio que determine una buena oxigenación del organismo y una adecuada remoción del dióxido de carbono.

La VMI se ha transformado en una herramienta de uso frecuente en la Unidades de Pacientes Críticos, con un uso descrito sobre un 20% de los pacientes ingresados a una UCI, llegando a cifras mayores a 50% de los ingresos en época de infecciones respiratorias. El inicio de la VM depende de los objetivos clínicos que se desee cumplir en el paciente que requiere conexión, dentro de las indicaciones de VMI al ingresar a UCIP generalmente se encuentran^(21,22):

- **Tratamiento y prevención de la IRA de causa pulmonar:** Obstrucción de vía aérea alta, obstrucción de vía área baja, parenquimatosa; como bronquiolitis severa, neumonía muy grave, SDRA.
- **Compromiso neuromuscular de la respiración:** como en enfermedades desmielinizantes o post traumatismos de la médula espinal o del mismo Sistema Nervioso Central.
- **Hipertensión endocraneana:** para el manejo inicial con hiperventilación controlada, siempre en forma temporal mientras que se instalan otras formas de manejo para disminuir la presión intracraneana.

- **Profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica:** situación en la cual hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del $PvCO_2$, por lo que es recomendable proporcionar un soporte ventilatorio y oxigenatorio de manera artificial, como shock séptico.

- **Tórax inestable:** como consecuencia de un trauma torácico, accidental o post quirúrgico, en el cual ya sea por dolor o por ausencia de arcos costales.

- **Permitir sedación y/o relajación muscular:** necesarios para realizar una cirugía o un procedimiento prolongado, alteración del sistema nervioso central (SNC), politraumatismo.

6.5. OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Los objetivos primordiales de la ventilación mecánica son tres ^(17, 18, 21,22):

- 1) Mejorar el intercambio gaseoso.
- 2) Evitar la injuria pulmonar.
- 3) Disminuir el trabajo respiratorio.

Con fines prácticos se dividen en objetivos fisiológicos y objetivos clínicos ^(17, 18, 21,22):

6.5.1. Objetivos fisiológicos

1. Dar soporte o regular el intercambio gaseoso pulmonar:

a) **Ventilación alveolar ($PaCO_2$ y pH):** el objetivo es normalizar la ventilación alveolar. Por ejemplo, en las enfermedades neuromusculares. En ciertas circunstancias clínicas específicas, el objetivo puede ser obtener una ventilación alveolar mayor de lo normal, como en el caso de la hiperventilación moderada para producir vasoconstricción cerebral y así reducir la presión intracraneana; o menor de lo normal, como en el caso de

la hipercapnia permisiva o en la descompensación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

b) **Oxigenación arterial (PaO₂, SaO₂, CaO₂):** Un objetivo crítico de la ventilación mecánica es lograr y mantener un nivel de oxigenación arterial aceptable, utilizando una FiO₂ que no sea perjudicial.

2. Aumentar el volumen pulmonar:

a) **Suspiro o insuflación pulmonar al final de la inspiración:** Método que permite lograr una expansión pulmonar suficiente. Se puede suministrar con cada respiración o en forma intermitente, el objetivo es prevenir o tratar atelectasias y sus efectos asociados sobre la oxigenación, compliance y mecanismos de defensa pulmonar.

b) **Capacidad residual funcional (CRF):** Métodos destinados a lograr o mantener un aumento en la CRF utilizando presión positiva al final de la espiración (PEEP) en casos en los cuales la reducción de la CRF puede ser desfavorable (disminución de la PaO₂, aumento de la injuria pulmonar), como en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) y en el postoperatorio.

3. Reducir o manipular el trabajo respiratorio:

a) **Para poner en reposo los músculos respiratorios:** El objetivo es reducir el trabajo respiratorio del paciente cuando el mismo está aumentado, ya sea por una elevación de la resistencia en la vía aérea o por una reducción de la compliance y el esfuerzo espontáneo del paciente es inefectivo o incapaz de ser sostenido en el tiempo.

6.5.2. Objetivos clínicos

La ventilación mecánica se utiliza para asegurar que el paciente reciba mediante la ventilación pulmonar, el volumen minuto apropiado requerido para satisfacer sus

necesidades respiratorias, sin provocar daño a los pulmones, ni dificultar la función circulatoria, ni tampoco aumentar el disconfort del paciente. Entonces, un objetivo primario debe ser evitar la injuria pulmonar iatrogénica y otras complicaciones.

a) **Revertir la hipoxemia:** Aumentando la presión arterial de O₂ (generalmente para lograr una saturación arterial de Oxígeno, SaO₂ > 90 mm Hg), ya sea aumentando la ventilación alveolar o el volumen pulmonar, disminuyendo el consumo de oxígeno, u otras medidas, a fin de evitar la hipoxia potencialmente grave.

b) **Revertir la acidosis respiratoria aguda:** corregir una acidemia que ponga en riesgo la vida, más que para lograr una PaCO₂ arterial normal.

c) **Mejorar el distrés respiratorio:** aliviar el disconfort intolerable del paciente mientras el proceso primario revierte o mejora.

d) Prevenir o revertir las atelectasias: evitar o corregir los efectos clínicos adversos de la insuflación pulmonar incompleta, como por ejemplo, en el postoperatorio o en presencia de enfermedades neuromusculares.

e) **Revertir la fatiga muscular ventilatoria:** en muchos casos, esto se logra poniendo en reposo los músculos respiratorios.

f) **Permitir la sedación y/o el bloqueo neuromuscular:** en el caso de que el paciente sea incapaz de ventilar por sus propios medios, o a fin de realizar determinadas instrumentaciones que requieren dicha sedación o parálisis.

g) **Disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico:** disminuir el consumo de oxígeno miocárdico o sistémico cuando el trabajo respiratorio u otra actividad muscular deterioran la disponibilidad de oxígeno o producen una sobrecarga al corazón comprometido (shock cardiogénico asociado al infarto agudo de miocardio y el SDRA severo).

h) **Disminuir la presión intracraneana:** para disminuir la PIC elevada a través de la hiperventilación controlada.

i) **Estabilizar la pared torácica:** en los casos en que un severo trauma torácico impida la función de la pared torácica, para proveer una adecuada ventilación y expansión pulmonar.

6.6. PROGRAMACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación proporcionada por el ventilador mecánico es determinada por un flujo de aire entregado al paciente cuyo objetivo habitualmente es entregar un volumen o presión determinados. El fin de la fase inspiratoria o ciclada, se alcanza al momento en que se logra el objetivo de volumen, presión, flujo o tiempo determinado según la programación del ventilador. (18, 22, 23)

Parámetros Ventilatorios:

❖ Volumen corriente o volumen tidal:

Es la cantidad de gas que el respirador envía al paciente en cada respiración. (18, 22,23)

1. Se programa en las modalidades de volumen y volumen ciclado por presión. En algunos respiradores el volumen corriente o tidal (VC) se programa directamente y en otros, indirectamente a partir del volumen minuto y la frecuencia respiratoria (FR). (18, 22,23)

2. Inicialmente, lo habitual es programar un VC de 8-12 ml/kg. Cuanto mayor es el calibre de las tubuladuras, mayor es el volumen de compresión; por el contrario, cuanto menor es el calibre, mayores son las resistencias que se oponen al flujo del gas, provocando, en las modalidades de volumen, un aumento de la presión pico y en las de presión una disminución del VC. (18, 22,23)

3. La manera de comprobar inicialmente que el VC es el adecuado es observar si la expansión del tórax y la auscultación de ambos campos pulmonares es adecuada, y si los valores de capnografía y la saturación de oxígeno en sangre arterial son normales. Después, es necesario realizar una gasometría arterial que valore de forma definitiva el estado de ventilación, para efectuar, si es preciso, los ajustes necesarios. (18, 22,23)

4. Si el niño padece una enfermedad respiratoria que curse con aumento del espacio muerto u otro proceso que eleve las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂), puede ser necesario calcular un VC mayor, hasta 12-15 ml/kg, para conseguir una adecuada ventilación. (18, 22,23)

5. Si el paciente padece una enfermedad pulmonar aguda grave, se recomienda utilizar volúmenes corrientes más bajos (6-8 ml/kg), tratando de evitar el volubarotrauma, aunque sea a costa de un cierto grado de hipoventilación. (18, 22,23)

❖ **Frecuencia respiratoria:**

Es el número de respiraciones por minuto (resp. /min) que se deben programar. (18, 22,23)

1. Se programa tanto en las modalidades de volumen como de presión. (18, 22,23)
2. La FR se correlaciona con la edad del paciente. Inicialmente se recomienda una FR de 40-60 resp. /min en recién nacidos, 30-40 resp. /min en lactantes, 20-30 resp./ min en niños y 20-12 resp./min en niños mayores y adolescentes. (18, 22,23)
3. El número de respiraciones por minuto está relacionado de forma inversa con el tiempo dedicado a cada ciclo respiratorio y, si la relación inspiración/expiración

se mantiene constante, con el tiempo inspiratorio; de tal manera que cuando aumenta la FR disminuye el tiempo inspiratorio. (18, 22,23)

4. En los pacientes con distensibilidad pulmonar reducida (enfermedades restrictivas) pueden requerirse FR más elevadas, mientras que si existe aumento de las resistencias de la vía aérea (enfermedades obstructivas) es preferible utilizar frecuencias más bajas para permitir un tiempo de vaciado mayor. (18, 22,23)

❖ **Volumen minuto:**

Es el volumen de gas que el respirador envía al paciente en cada minuto de ventilación. Es decir, es el producto del VC por la FR. (18, 22,23)

1. Se programa en las modalidades de volumen y volumen ciclado por presión. (18, 22,23)
2. En algunos respiradores, el volumen minuto se programa a partir del VC y la FR. En ellos, un aumento de la FR manteniendo el VC constante se traducirá en un incremento del volumen minuto y viceversa. (18, 22,23)

❖ **Tiempo inspiratorio (Ti):**

Es el período de tiempo durante el cual el gas entra por las vías aéreas hasta llegar a los pulmones y se distribuye por ellos. (18, 22,23)

1. El Ti se programa, directa o indirectamente, tanto en las modalidades de volumen como de presión. (18, 22,23)
2. En la ventilación por volumen, el tiempo total dedicado a la inspiración está
3. dividido en dos fases: en la primera se produce la entrada del gas (Ti), mientras que en una segunda no entra gas, pero el que ha entrado previamente se

distribuye por el pulmón. Este tiempo dedicado a la distribución del aire se denomina tiempo de pausa inspiratoria (T_p). Es decir, el T_i total = $T_i + T_p$. La pausa inspiratoria favorece que la ventilación del pulmón sea más homogénea al permitir una redistribución del gas por todos los alvéolos, a pesar de que puedan tener distintas constantes de tiempo (resistencias y complianzas). (18, 22,23)

4. En la ventilación por presión, no se programa tiempo de pausa, sino que se sostiene la insuflación del gas durante toda la inspiración para mantener constante el nivel de presión programado; se crea así una meseta inspiratoria que también favorece la distribución del gas, pero ahora lo hace de forma activa. El T_i total = T_i . (18, 22,23)
5. Los tiempos inspiratorios largos tienen la ventaja de que, al permitir velocidades de flujo más bajas, se reducen las resistencias dinámicas de la vía aérea y mejora la distribución del gas dentro del pulmón, lo que permite la ventilación de los alvéolos con constante de tiempo más elevada. Sin embargo, un T_i prolongado aumenta la presión media en la vía aérea, lo que disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco. (18, 22,23)
6. Los tiempos inspiratorios cortos, al incrementar la velocidad del flujo del gas, aumentan las resistencias de la vía aérea y se altera la distribución del gas que se dirige, preferentemente, hacia los alvéolos más distensibles. Además, en las modalidades de volumen, un tiempo inspiratorio corto aumenta el pico de presión y el riesgo de barotrauma. (18, 22,23)

❖ **Relación inspiración/espriación:**

Es la expresión de las fracciones de tiempo que se dedican a la inspiración y espriación en cada ciclo respiratorio. Habitualmente se ajustan el tiempoo inspiratorio y espriatorio para que este último sea el doble del primero; es decir, para que la relación I/E sea de 1/2. (18, 22,23)

La programación de la relación I/E es diferente según el modelo de respirador utilizado:

1. En algunos, se programan en segundos el tiempo inspiratorio y el tiempo de pausa (en modalidades de volumen), dejando el resto del tiempo del ciclo respiratorio para la espiración; por lo tanto, la relación I/E dependerá de la FR. (18, 22,23)
2. En otros, lo que se programa es el porcentaje de tiempo que se dedica a la inspiración y a la espiración; por ejemplo, para una relación I/E de 1/2, el Ti total será el 35% y el tiempo espiratorio del 65%. En las modalidades de volumen, el Ti total se subdivide en Ti (25 %) y tiempo de pausa (10%), mientras que en las de presión no hay tiempo de pausa (Ti 33%). (18, 22,23)
3. La relación I/E puede variarse dentro de unos márgenes muy amplios, de manera que pueden aumentarse los tiempos inspiratorios en detrimento de los espiratorios hasta igualarlos (I/E de 1/1) o invertirlos (I/E invertida: 1,5/1, 2/1, etc.) o, por el contrario, aumentar los tiempos espiratorios (I/E de 1/2,5, 1/3 etc.). (18, 22,23)
4. En las modalidades de volumen, el acortamiento del Ti aumenta la velocidad del flujo y la presión pico. (18, 22,23)
5. El alargamiento del Ti aumenta la presión intratorácica media y, si el tiempo espiratorio se acorta excesivamente, puede impedirse el vaciado alveolar y facilitar la aparición de una presión positiva telespiratoria (PEEP) inadvertida (auto-PEEP). (18, 22,23)

❖ **Flujo inspiratorio (velocidad de flujo) :**

Es la velocidad con la que el gas entra en la vía aérea. (18, 22,23)

1. En algunos respiradores, el flujo inspiratorio se programa tanto en las modalidades de volumen como en las de presión. En ventilación por volumen, si se incrementa la velocidad de flujo se producirá un aumento del pico inspiratorio, el VC programado entrará antes en el pulmón y aumentará la duración del tiempo de pausa. En la ventilación por presión, cuanto más elevado sea el flujo, antes se alcanzará la presión programada y aumentará el VC, y viceversa. (18, 22,23)

2. En otros respiradores se programa el volumen o la presión y el tiempo o porcentaje de T_i ; el respirador ajusta el flujo de manera automática para conseguir esta programación. En ventilación por volumen, la velocidad de flujo dependerá del VC y del T_i . Si el volumen se mantiene constante, el flujo es tanto más rápido cuanto menor es el T_i . Si el T_i se mantiene constante, el flujo es más rápido cuanto mayor es el volumen. (18, 22,23)

❖ **Tiempo de rampa-retraso inspiratorio:**

1. Tiempo de rampa. Es el tiempo que se tarda en alcanzar la presión máxima desde el comienzo de la inspiración. Su significado es similar al de velocidad de flujo y se programa en segundos en un rango de 0,3 a 2 s. (18, 22,23)

2. Retardo inspiratorio. Es el porcentaje del tiempo respiratorio que se tarda en conseguir el flujo máximo de inspiración o la máxima presión, según se trate de modalidad de volumen o presión. Su significado es similar al de tiempo de rampa y se programa en porcentaje de tiempo o en segundos. (18, 22,23)

❖ **Tipo de flujo inspiratorio:**

Algunos respiradores permiten modificar, en las modalidades de volumen, la forma en que se introduce el gas en la vía respiratoria. En las modalidades de presión o de volumen cicladas por presión, la forma del flujo es siempre desacelerada. (18, 22,23)

Existen cuatro tipos de flujo, Según las características de cada paciente y dependiendo de su enfermedad pueden recomendarse diferentes tipos de flujo, aunque no hay evidencias que demuestren que un tipo de flujo produzca un mejor intercambio de gases que otro. (18, 22,23)

1. **Flujo constante (de onda cuadrada):** Es el característico en la modalidad de volumen. La velocidad de flujo se mantiene igual durante todo el Ti (fase de entrada de aire). El flujo es cero durante la pausa inspiratoria. (18, 22,23)
2. **Flujo desacelerado:** Es el característico de la modalidad de presión. Es muy rápido al comienzo de la inspiración, y disminuye de forma progresiva a lo largo de ella. Su principal indicación son los pacientes con aumento de las resistencias en las vías aéreas, ya que, al mantenerse durante toda la inspiración (no hay pausa inspiratoria), favorece que la distribución del gas sea mejor. Por la misma razón, al generar una presión intratorácica mayor que la modalidad de volumen hace que sus efectos negativos sobre el retorno venoso sean mayores. (18, 22,23)
3. **Flujo acelerado:** Es muy lento al principio de la inspiración y aumenta de forma progresiva a lo largo de ella. Se utiliza de forma excepcional. Está indicado en los pacientes con situación hemodinámica es inestable, ya que produce una presión intratorácica menor que el flujo desacelerado. (18, 22,23)
4. **Flujo sinusoidal:** Se inicia de forma lenta, se acelera hasta alcanzar un máximo que mantiene durante un tiempo y luego desciende de forma progresiva. (18, 22,23)

❖ **Fracción inspirada de oxígeno:**

Es el porcentaje de oxígeno que contiene el aire aportado por el respirador; puede variar desde aire puro (FiO₂ de 0,21) hasta oxígeno puro (FiO₂ de 1). (18, 22,23)

1. Inicialmente se suele programar una FiO_2 , de 1 o si el paciente ya estaba recibiendo oxigenoterapia, del 10 al 20% superior a la que estaba recibiendo. (18, 22,23)

2. Después, debe ir disminuyendo de manera progresiva hasta dejarla en el valor más bajo posible que consiga una oxigenación adecuada. El objetivo, dada la toxicidad del oxígeno, es ventilar al paciente con FiO_2 inferiores a 0,6, siempre que sea posible. (18, 22,23)

❖ **CPAP-PEEP:**

1. La presión positiva continua durante la inspiración y la espiración (CPAP) se aplica en modalidades de ventilación espontánea. (18, 22,23)

2. La PEEP es una presión positiva al final de la espiración que impide que ésta retorne a la presión atmosférica. Se aplica en modalidades controladas o asistidas. (18, 22,23)

3. Tanto la CPAP como la PEEP suministran una presión positiva en las vías aéreas, una durante todo el ciclo (CPAP) y otra (PEEP) sólo durante la espiración. Ambas persiguen impedir el colapso de los alvéolos y mejorar la oxigenación. (18, 22,23)

4. El nivel de PEEP inicial se programa entre 0 y 2 cmH₂O. (18, 22,23)

5. Si existe hipoxemia de origen respiratorio, la PEEP debe ir aumentando de 2 a 3 cmH₂O hasta conseguir la máxima mejoría en la PaO₂ sin provocar efectos hemodinámicos secundarios (PEEP óptima). (18, 22,23)

6. Cuanto más elevada sea la CPAP o la PEEP mayores son las posibilidades de que aparezcan los siguientes efectos secundarios: (18, 22,23)

a) Disminución del gasto cardíaco: por reducción de la precarga y aumento de las resistencias vasculares pulmonares que, al aumentar la postcarga del ventrículo derecho provocan el desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda y la disminución el volumen sistólico.

b) Sobredistensión alveolar.

c) Aumento del espacio muerto y retención de CO₂.

d) Derivación de la perfusión sanguínea de las zonas pulmonares sobredistendidas hacia otras en las que predomina la perfusión sobre la ventilación, lo que provoca un aumento del cortocircuito intrapulmonar con disminución de la PaO₂.

❖ **Sensibilidad (trigger):**

1. Sólo debe programarse cuando se utilicen modalidades de ventilación asistidas, soportadas o espontáneas. (18, 22,23)
2. La sensibilidad puede ser activada de dos maneras: (18, 22,23)

a) Por flujo: el esfuerzo del paciente crea un flujo negativo en las tubuladuras, que es detectado por un sensor situado en el circuito espiratorio, y produce la apertura de la válvula inspiratoria del respirador. Este tipo de sensibilidad requiere menos esfuerzo por parte del paciente que la activada por presión, ya que el niño sólo tiene que robar un pequeño volumen de aire del circuito para conseguir abrir la válvula inspiratoria. Algunos respiradores seleccionan automáticamente la sensibilidad por flujo, mientras que en otros ésta debe programarse entre 1 y 3 l/min.

b) Por presión: el esfuerzo inspiratorio del paciente genera una presión negativa, que es detectada por un sensor de presión situado en el circuito

espiratorio que activa la apertura de la válvula inspiratoria. La sensibilidad por presión se suele programar entre $-1,5$ y -2 cmH₂O. Este tipo de sensibilidad requiere que el paciente realice un esfuerzo algo mayor que con la de flujo, ya que tiene que producir una disminución de la presión por debajo de la PEEP.

Existen respiradores cuya sensibilidad es por presión y otros por flujo, pero la mayoría de los respiradores actuales tienen las dos posibilidades.

3. La sensibilidad debe ajustarse para que el paciente consiga abrir la válvula con el menor esfuerzo posible, evitando que el nivel prefijado sea demasiado bajo, ya que la aparición de turbulencias o depresiones dentro de las tubuladuras podrían ser interpretadas erróneamente por el respirador como el inicio de la inspiración del paciente y generar un ciclado no solicitado (autociclado). (18, 22,23)

4. Sin embargo, aunque los actuales respiradores tienen una rápida capacidad de respuesta, en milisegundos, ante mínimas demandas por parte del paciente, incluso este esfuerzo puede ser excesivo para algunos recién nacidos y lactantes. Por eso, en los recién nacidos se utilizan respiradores de flujo continuo en los que el niño puede obtener aire sin dificultad en cualquier momento del ciclo respiratorio. (18, 22,23)

6.7. Modos ventilatorios y Modalidades ventilatorias:

❖ Ventilación Mecánica Controlada (VMC):

Consiste en la ventilación mecánica en la que el respirador suministra al niño la ventilación programada, sin que el paciente intervenga de forma activa en el proceso. El respirador inicia y termina el ciclo respiratorio. (18, 22,23)

Las indicaciones de utilización de la VMC son los pacientes con alteración neurológica (coma), sedación profunda, inestabilidad hemodinámica importante o insuficiencia respiratoria grave. Para utilizar VMC es preciso que el niño se encuentre en situación de sedación profunda o coma, y no debe utilizarse en los pacientes despiertos, por el riesgo de lucha con el respirador. (18, 22,23)

En cuanto el paciente inicie los esfuerzos respiratorios debe pasarse a otra modalidad (asistida-controlada, ventilación mandatoria intermitente). En función de la aplicación o no de presión positiva telespiratoria (PEEP), se denomina ventilación con presión positiva intermitente en caso de no utilización de PEEP, o ventilación con presión positiva continua en caso de utilizarla. (18, 22,23)

Ventajas (18, 22,23):

- ✓ El respirador asegura toda la ventilación eliminando el gasto energético utilizado en la respiración, lo cual permite al paciente utilizar la energía en la recuperación de otros procesos.
- ✓ Asegura una ventilación regular con menor riesgo de hiperventilación e hipoventilación que las modalidades espontáneas.

Inconvenientes (18, 22,23):

- ✓ No permite las respiraciones espontáneas del paciente.
- ✓ Produce repercusión hemodinámica, ya que aumenta la presión intratorácica media (sobre todo cuando se utilizan niveles de PEEP elevados), disminuyendo el retorno venoso y secundariamente el gasto cardíaco.
- ✓ Requiere sedación profunda y en muchas ocasiones relajación. Si no existe una adecuada sedación, aumenta el riesgo de volubarotrauma.
- ✓ Si la VMC se utiliza de forma prolongada puede producir atrofia muscular con disminución de la capacidad de esfuerzo respiratorio del paciente.

❖ **Ventilación mecánica controlada por volumen:**

Es la modalidad de VMC en la que se programa un volumen tidal (VC) o corriente fijo, mientras que la presión alcanzada es variable, aunque limitada. Sólo está disponible en los respiradores convencionales (volumétricos). (18, 22,23)

Indicaciones (18, 22,23):

Se utiliza con más frecuencia en el niño mayor.

Ventajas e inconvenientes (18, 22,23):

- ✓ Sus ventajas es que asegura un volumen constante, con lo que disminuye el riesgo de hipoventilación o hiperventilación.

- ✓ Por la variabilidad de presión tiene el inconveniente de aumentar el riesgo de barotrauma.

❖ **Ventilación mecánica controlada por presión:**

Modalidad de ventilación en la que se programa el pico de presión que debe alcanzar el respirador en cada inspiración. El VC no es fijo, sino que varía en función de los cambios en la complianza y resistencias pulmonares. (18, 22,23)

Indicaciones (18, 22,23):

- ✓ Esta modalidad es más utilizada en recién nacidos y lactantes pequeños.
- ✓ También se utiliza con frecuencia en los pacientes con enfermedad pulmonar grave.

Ventajas e inconvenientes (18, 22,23):

- ✓ Disminuye el riesgo de barotrauma.

- ✓ Aumenta el riesgo de hipo/hiperventilación y de volutrauma.

❖ **Ventilación Asistida-Controlada (VAC)**

Se caracteriza por ser la ventilación en la que el respirador actúa de forma fija, proporcionando el VC o presión, pero permitiendo al paciente la demanda de nuevas respiraciones, iniciando nuevo ciclo ventilatorio en caso de demanda. (18, 22,23)

En las gráficas de presión-tiempo todas las curvas son iguales, observando muesca negativa únicamente antes de cada ciclo del respirador que inicia el niño (mecanismo de asistida). (18, 22,23)

En caso de que el paciente no tenga fuerza suficiente, el respirador toma el mando, administrando la VMC que previamente se ha programado. Por lo tanto, el ciclo respiratorio es iniciado por el respirador o por el paciente, pero realizado siempre por el respirador, con un volumen o presión fijos según el tipo de ventilación utilizada. (18, 22,23)

Indicaciones (18, 22,23):

- ✓ Pacientes sin sedación profunda y no relajados, con capacidad para iniciar respiraciones espontáneas, pero que no pueden mantener completamente la respiración de forma espontánea.
- ✓ Se utilizará modalidad asistida por presión o volumen según las mismas indicaciones que en la VMC.

Ventajas (18, 22,23):

- ✓ Asegura el soporte ventilatorio en cada respiración.
- ✓ Sincroniza la ventilación con el esfuerzo respiratorio del paciente.
- ✓ Disminuye la necesidad de sedación.
- ✓ Previene la atrofia muscular.

Inconvenientes (18, 22,23):

- ✓ Si la sensibilidad de disparo (trigger) es inadecuada, puede producirse asincronía paciente-respirador aumentando el trabajo respiratorio y, por lo tanto, el consumo de energía del paciente.
- ✓ Riesgo de hiperventilación.
- ✓ Riesgo de atrapamiento aéreo.

- ✓ El esfuerzo del paciente se limita a activar un nuevo ciclo, por lo que no puede saberse si el niño tendrá fuerza suficiente para respirar de forma espontánea.

❖ **Ventilación mandatoria intermitente:**

En la respiración mandatoria intermitente se distinguen dos tipos, en función de la sincronización o no de las respiraciones mandatorias con los esfuerzos del paciente. (18, 22,23)

1. **No sincronizada (VMI).** El paciente puede realizar respiraciones espontáneas en cualquier momento del ciclo y el respirador actúa de forma controlada ciclando cuando le corresponde sin sincronizarse con el paciente. Esta modalidad ha sido prácticamente abandonada en la actualidad. (18, 22,23)

2. **Sincronizada (VMIS).** La administración de respiraciones mandatorias coinciden con los esfuerzos inspiratorios del paciente (sincronización). En ambas modalidades, VMI y VMIS, las respiraciones controladas o mandatorias pueden ser reguladas por volumen o por presión (18, 22,23):

2.1 **VMIS regulada por volumen:** El objetivo de este régimen ventilatorio es administrar respiraciones mandatorias a una FR determinada

2.2 y un volumen corriente o tidal (VC) preseleccionado, independientemente de los cambios en la resistencia/compliance

2.3 **VMIS regulada por presión:** Esta modalidad proporciona respiraciones mandatorias a un nivel de presión prefijada y constante durante toda la inspiración. En este caso, el flujo es desacelerado. También permite añadir presión de soporte al paciente en sus respiraciones espontáneas. Este método tiene las ventajas de evitar presiones pico

excesivamente altas en las vías respiratorias y de mantener una misma presión inspiratoria cuando existen fugas del tubo endotraqueal.

Indicaciones (18, 22,23):

Como se ha mencionado anteriormente con la VMI/VMIS el soporte ventilatorio puede ser:

- ✓ **Total:** cuando todas las respiraciones son mandatorias.

- ✓ **Parcial:** permite intercalar ventilaciones espontáneas, asociadas a las respiraciones mandatorias. Este es el que se utiliza durante la pauta de retirada de la VM, ya que la VMIS permite asegurar un nivel mínimo de ventilación, realizando el paciente un trabajo respiratorio variable según su propia demanda y capacidad. Por ello, se utiliza en pacientes con cierta capacidad respiratoria, aunque insuficiente, o que necesitan algunas respiraciones con los VC, tiempo respiratorio y relación I/E programados.

Ventajas de La VMI-VMIS (18, 22,23):

- ✓ El respirador asegura unas ventilaciones controladas y entre ellas permite respirar espontáneamente al paciente, lo cual facilita la retirada de la VM.

- ✓ Disminuye el riesgo de barotrauma. Por una parte, porque la sincronización con el paciente reduce la presión pico máxima (principalmente en la VMIS regulada por volumen) y, por otra, porque las respiraciones espontáneas disminuyen la presión media de las vías aéreas.

- ✓ Produce menor compromiso hemodinámico que la ventilación controlada, ya que la reducción de la presión media intratorácica durante las respiraciones espontáneas favorece el retorno venoso y el gasto cardíaco.

- ✓ En los pacientes ventilados en posición supina existe una reducción de la capacidad funcional residual. En ellos, la perfusión pulmonar es mayor en las zonas de declive (posteriores) y la ventilación en las anteriores. Durante las respiraciones espontáneas, en posición supina, la ventilación en las regiones posteriores aumenta con la mayor movilidad del diafragma, lo cual mejora la relación ventilación/perfusión.

- ✓ La ventilación controlada conlleva una atrofia muscular y quizá descoordinación del diafragma y de la musculatura accesorio. En la VMIS tanto cuando el paciente respira de forma espontánea como cuando acciona el trigger (sincronización), éste realiza un esfuerzo que ayuda a prevenir esta atrofia.

- ✓ La sincronización mejora la adaptación del paciente a la VM y, por lo tanto, reduce la necesidad de sedación y relajación.

Inconvenientes y Complicaciones ^{(18, 22,23):}

- ✓ **Hiperventilación:** Ésta puede producir alcalosis respiratoria cuando el volumen minuto programado es alto para las necesidades del paciente.

- ✓ **Hipoventilación:** Si el volumen minuto realizado es bajo; esto puede suceder cuando el paciente no es capaz de accionar el mando de sensibilidad, bien porque el trigger esté alto, por exceso de sedación, alteración neurológica o muscular, etc.

- ✓ **Barotrauma:** El riesgo aumenta cuando la sincronización no es adecuada.

- ✓ **Fatiga muscular:** Tiene lugar cuando el soporte ventilatorio no es adecuado para las necesidades del paciente. Las respiraciones espontáneas

pueden incrementar el trabajo respiratorio y favorecer la fatiga muscular, que se refleja con respiración paradójica, hipercapnia e hipoxemia.

❖ **Modos de soporte:**

1. Ventilación con presión de soporte:

Se trata de una modalidad de ventilación asistida en la que el paciente controla la respiración, determinando el principio y el final del ciclo. Cada esfuerzo inspiratorio del paciente, que supera la sensibilidad establecida, es asistido por una presión positiva predeterminada. (18, 22,23)

En algunos respiradores, la válvula es disparada por un descenso en la presión, determinada por la presión negativa generada por el paciente al iniciar el esfuerzo inspiratorio (sensibilidad por presión) y, en otros, el inicio del ciclo está establecido por los cambios de flujo en la vía aérea del paciente (sensibilidad por flujo). (18, 22,23)

El volumen insuflado depende de la presión de soporte establecida y de las resistencias en la vía respiratoria del paciente. (18, 22,23)

Indicaciones (18, 22,23):

- ✓ Pacientes con estímulo respiratorio conservado, pero que necesitan un apoyo adicional para conseguir un volumen minuto adecuado.

- ✓ Durante la retirada de la ventilación mecánica (VM), sólo o asociado a ventilación mandatoria intermitente sincronizada (VMIS).

- ✓ Pacientes con VM prolongada, para ir disminuyendo la dependencia del respirador y para evitar agotamiento de la musculatura respiratoria durante la deshabitación.

- ✓ Como modo inicial de ventilación en pacientes cuya insuficiencia

- ✓ respiratoria sea debida a un fallo de la musculatura respiratoria, de causa primaria o secundaria.

Ventajas (18, 22,23):

- ✓ El paciente mantiene intacta la actividad del centro respiratorio.
- ✓ El respirador respeta los esfuerzos respiratorios del paciente, mejorando la sincronía entre ambos.
- ✓ Puede combinarse con VMIS o presión positiva continua en vía aérea (CPAP).
- ✓ Reduce la necesidad de sedación.
- ✓ Puede ajustarse la sensibilidad, según el esfuerzo del paciente. 6. Puede ajustarse la presión de ayuda, dependiendo del esfuerzo del paciente. 7. Facilita el proceso de retirada de la VM.

Inconvenientes y complicaciones (18, 22,23):

- ✓ Falta de uniformidad en los distintos tipos de respiradores, en cuanto a inicio del ciclado e interrupción de la presurización.
- ✓ Requiere una estricta monitorización del volumen corriente, para evitar la hipoventilación, ya que un aumento de la resistencia en la vía aérea, a presión constante, supondría una disminución del volumen insuflado.
- ✓ En pacientes con alta resistencia en la vía aérea puede ser mal tolerado, por generarse picos de flujo muy elevados al inicio de cada ciclo. En algunos respiradores esto puede mejorarse, aumentando el retraso inspiratorio, que hace más lenta y confortable la puesta en marcha de la inspiración.

- ✓ El uso de fármacos depresores del sistema respiratorio debe ser cuidadoso, ya que esta modalidad precisa un esfuerzo inspiratorio conservado. Está contraindicado el uso de relajantes musculares.

2. CPAP:

El respirador mantiene una CPAP durante todo el ciclo respiratorio, en un niño que respira de forma espontánea. (18, 22,23)

Indicaciones (18, 22,23):

- ✓ Insuficiencia respiratoria leve-moderada, con esfuerzo respiratorio conservado.
- ✓ Capacidad residual funcional disminuida, para evitar el colapso alveolar.
- ✓ Durante la retirada de la VM o destete, como última fase previa a la extubación.

Ventajas (18, 22,23):

- ✓ Puede combinarse con otras modalidades de ventilación.
- ✓ Evita el colapso alveolar, mejorando la oxigenación.

Inconveniente (18, 22,23):

El paciente debe ser capaz de realizar un esfuerzo inspiratorio eficaz.

6.8. MANEJO VENTILATORIO EN ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS

Las enfermedades obstructivas graves se caracterizan por presentar una gran resistencia al flujo de aire y un atrapamiento aéreo significativo secundario a la obstrucción del flujo espiratorio. Son pocos los pacientes que requieren manejo ventilatorio invasivo, describiéndose en general que < 1% de los pacientes asmáticos hospitalizados podría requerir intubación. Pese a que no existe una modalidad ventilatoria estándar para el manejo de estos pacientes, se sugiere el manejo inicial con volúmenes corrientes de 5 a 8 ml/kg (aunque puede ser mayor) y volumen minuto que

mantenga gases aceptables, aunque no sean normales, con Ppl menores de 30 cm de H₂O. (24, 25)

Es importante destacar, que en pacientes graves se puede tolerar aumentos de CO₂ (hipercapnia permisiva) que permita ventilar a los pacientes minimizando los riesgos de trauma alveolar, describiéndose PCO₂ tan altas como 90 mmHg con pH > 7.1. Por otro lado, se puede considerar el uso de relajantes musculares en especial durante el manejo inicial de la crisis obstructiva grave. (26)

Se debe mantener una relación I: E idealmente 1:3 toda vez que por el aumento de la resistencia, estos pacientes tienen un aumento significativo de la CT lo que determina la necesidad de tiempos inspiratorios adecuados y tiempos espiratorios largos para evitar el atrapamiento de aire, esta relación puede llegar en algunos casos a 1:4 a 1:6. En estos pacientes deberíamos medir el PEEP intrínseco (PEEPi) o autoPEEP que se obtiene luego de hacer una maniobra de pausa espiratoria sostenida. Este PEEPi es proporcional al atrapamiento aéreo, por lo que según su magnitud, también determinará la cuantía de PEEP extrínseco que yo coloco en el ventilador, que habitualmente no debe superar al PEEPi y por otro lado el PEEP total no debiera ser mayor a 10-15 cm H₂O, sobre lo cual se puede producir compromiso hemodinámico. (26-29)

6.9. MANEJO VENTILATORIO CONVENCIONAL EN ENFERMEDADES RESTRICTIVAS PULMONARES

La enfermedad restrictiva pulmonar grave se caracteriza por un compromiso heterogéneo del pulmón, el cual varía en intensidad, produciendo como efecto general una disminución significativa de la capacidad residual funcional (CRF), con mortalidades descritas para el Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA) de 18% hasta 35%. (30)

En las enfermedades restrictivas graves se sugiere el uso de estrategias de protección pulmonar en donde se intenta evitar el daño pulmonar por sobredistensión y apertura y colapso cíclico de los alveolos, empleando suficiente PEEP. (30, 31)

En la actualidad, en el compromiso restrictivo grave pulmonar, se sugiere utilizar volúmenes corrientes en o bajo el rango fisiológico para el peso /edad predicho (5 y no más de 8 ml/ kg), pudiendo ser más bajos (3-6 ml/kg peso ideal) de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, con Ppl de hasta 28 cm de H₂O, pudiendo llegar hasta 32 en un pulmón y pared torácica de baja compliance, manteniendo un PEEP suficiente para lograr y mantener un adecuado reclutamiento pulmonar pudiendo llegar a PEEP de 10-15 cmH₂O pero manteniendo la limitación de las Ppl, con una diferencia entre Ppl y PEEP (presión de empuje o driving pressure) < 15 cms H₂O. ^(30, 31)

En la falla pulmonar grave, el manejo ventilatorio se puede asociar a un manejo permisivo de la SaO₂ con objetivo de valores $\geq 85\%$, siempre que no se observe la aparición de acidosis metabólica y el paciente no presente otros signos de hipoxia. En este mismo sentido, se puede permitir que aumente la pCO₂, manteniendo el pH ≥ 7.2 , aunque en casos graves pese a no existir suficiente evidencia, se podría llegar hasta 7.15, existiendo incluso publicaciones que muestran asociación de acidosis hipercápnica con disminución de la mortalidad. ^(31, 32)

Estas estrategias utilizadas en la falla pulmonar grave son conocidas como hipoxia e hipercapnia permisivas respectivamente, permitiendo un manejo con un menor volumen corriente y menor PMva, en un esfuerzo por minimizar el daño pulmonar asociado a VM. ^(31, 32)

6.10. WEANING VENTILATORIO Y EXTUBACIÓN

El Weaning o retirada del soporte ventilatorio corresponde al proceso que permite el paso del paciente desde la ventilación mecánica a ventilación espontánea. La filosofía actual es que es necesario gradualmente disminuir el apoyo ventilatorio del paciente, una vez controlada la causa que determinó la conexión a ventilación mecánica, lo que permite un entrenamiento progresivo de la musculatura respiratoria hasta lograr la extubación exitosa. ^(18, 21, 23)

No existe literatura pediátrica que apoye la duración de este weaning, siendo cada vez más cuestionado que el proceso sea muy gradual. La duración óptima del weaning y el momento adecuado de la extubación es el resultado del balance entre parámetros

objetivos, la ciencia, y la experiencia del grupo de intensivistas pediátricos a cargo del paciente, el arte. (18, 21, 23)

El uso de protocolos de weaning ventilatorio en lactantes y niños en algunos estudios ha mostrado acortar los días de ventilación mecánica y tener bajas tasas de reintubación. Dado que no existe en la literatura actual superioridad de un protocolo sobre otro, no existen recomendaciones estándar al respecto, sin embargo, la mayoría de los pacientes son puestos en modalidades con Presión o Volumen de soporte, lo cual permite el trabajo del paciente al disminuir parámetros, con el apoyo adicional a su esfuerzo entregado por el ventilador. (18, 21, 23)

Existen criterios generales aceptados de extubación, los que en términos generales muestran evidencia de oxigenación y ventilación adecuada, en el entendido que se ha superado el motivo que determinó la intubación. (33-35)

Pese a que no existen parámetros únicos validados como predictores de extubación exitosa en la población pediátrica, la mayoría de los estudios coincide en utilizar ventilometría, FiO₂, esfuerzo respiratorio y parámetros de oxigenación como los más importantes, junto con la realización de pruebas de ventilación espontánea, en donde se somete a los pacientes a ventilación espontánea conectando el tubo endotraqueal a un tubo T o conectado el ventilador con bajo PEEP, sin frecuencia y con presión soporte, midiendo luego de un periodo variable (desde 30 minutos) variables fisiológicas y clínicas (FC, FR, PA) evaluando así la probabilidad de éxito de extubación, sin embargo su uso no ha mostrado resultados alentadores. (33-35)

La evaluación continua de la evolución del paciente, deberá conducir a un óptimo manejo de la ventilación, permitiendo un proceso de retirada, el que a través de la suma del juicio clínico y mediciones objetivas, permitirá finalizar la ventilación con una extubación exitosa. (33-35)

Criterios generales de extubación (33-35):

6.10.1. Cuadro 1

Oxigenación adecuada
• PaO ₂ > 65-70 o Saturación ≥ 92% con FiO ₂ ≤ 40
• PaFi > 180-200
Ventilación Adecuada
• PaCO ₂ < 50-55
• Volumen corriente > 4 - 5 ml/kg
• Presión Inspiratoria Máxima Negativa ≤ -20 cm H ₂ O

6.11. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Toda situación anormal durante la ventilación mecánica es potencialmente una complicación grave, porque al comprometer la ventilación pueden llevar a la muerte del paciente. Existen 4 formas de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica (18, 21, 36):

Asociadas a los sistemas mecánicos: Cuando se presentan problemas con válvulas, mangueras, fuente de gases, conexiones, etc., probablemente es la primera causa de complicaciones evitables, ya que con un adecuado sistema de seguimiento y alarmas programadas adecuadamente, se pueden prevenir y corregir rápidamente.

Asociadas a la vía aérea artificial: se pueden producir en tres momentos: a) durante la intubación: trauma, aspiración de contenido gástrico, arritmias. b) durante la ventilación mecánica: posición inadecuada u obstrucción del tubo, extubación accidental, o c) posterior a la extubación: principalmente compromiso de los reflejos de la vía aérea y secuelas laringotraqueales.

Infección pulmonar (neumonía asociada al ventilador NAV): Al colocar un tubo endotraqueal se debe remplazar las funciones de la vía aérea superior (calentar, humidificar y filtrar el aire), así como realizar un adecuado manejo de las secreciones bronquiales, de lo contrario se favorece la aparición de infecciones respiratorias que

pueden acarrear comorbilidades, prolongar el soporte ventilatorio e inclusive poner en riesgo la vida del paciente.

La neumonía asociada al ventilador (NAV) podemos definirla como aquella infección pulmonar que ocurre después de 48 horas de la intubación o el inicio de la ventilación mecánica. Con una incidencia de 1% adicional por cada día de ventilación mecánica (VM), se ha estimado que el riesgo de tener neumonía es 21 veces mayor en los pacientes ventilados mecánicamente. (37, 38)

En la NAV los criterios clínicos tienen una limitada precisión diagnóstica. Los criterios clínicoradiológicos establecidos por Johanson et al y que incluyen infiltrados en la radiografía de tórax asociados al menos a dos de los siguientes signos: fiebre, leucocitosis o secreciones traqueobronquiales purulentas, son sensibles pero no específicos, debido a la existencia de otras patologías de origen no infeccioso que se superponen con el mismo cuadro clínico. (37, 38)

Los criterios de Johanson et al tienen una sensibilidad de 69% y una especificidad de 75% de acuerdo a estudios de autopsias. Según la evidencia disponible, el diagnóstico clínico de NAVM está asociado a resultados falsos negativos en 30 a 35% de los casos por limitaciones en la sensibilidad y a falsos positivos en 20 a 25% por limitaciones en la especificidad. (37, 38)

6.12. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO EN PEDIATRÍA

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) es una entidad grave de elevada mortalidad. En pediatría es considerado un desafío diagnóstico y terapéutico, dada la escasez de estudios centrados en este grupo etario, habiendo razones para creer que esta condición difiere entre adultos y niños. (39, 40)

La prevalencia en niños varía entre 2-12.8/100.000 casos al año, y en un estudio multicéntrico en niños hospitalizados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) pediátricas, el 1-4% de los niños sometidos a ventilación mecánica (VM) tenían un

SDRA. A pesar de la baja incidencia, se ha evidenciado que un mayor número de niños pueden desarrollar un SDRA durante su estancia en la UCI. ^(39, 40)

Generalidades:

La primera definición de SDRA fue publicada por Ashbaugh y cols en 1967, describiendo un grupo de 12 pacientes en su mayoría adultos con distrés respiratorio agudo. Estos presentaban un cuadro respiratorio similar al SDRA en neonatos, el cual estaba caracterizado dificultad respiratoria e hipoxemia refractaria a la terapia con oxígeno. ⁽⁴¹⁾

En 1971 Letty et al, acuñaron el término de SDRA en el adulto con algunas modificaciones que ha perdurado con el tiempo. ⁽⁴¹⁾

Desde ese momento se propusieron varias definiciones hasta que en 1994, en la Conferencia de Consenso Americano-Europeo (AECC, American-European Consensus Conference) se definió SDRA como aparición aguda de hipoxemia (razón entre presión parcial arterial de oxígeno y fracción de oxígeno inspirado (PaO_2/FiO_2) < 200 mmHg), presencia de infiltrados bilaterales en imágenes de tórax y ausencia de evidencia de hipertensión en la aurícula izquierda. También se describió la lesión pulmonar aguda (ALI, acute lung injury), como una nueva entidad, utilizando similares criterios pero con hipoxemia menos grave (PaO_2/FiO_2 entre 200 y 300 mmHg). ⁽⁴¹⁾

Diecisiete años más tarde, una segunda conferencia de consenso se convocó con la intención de mejorar la viabilidad, fiabilidad y validez de estas últimas definiciones, pero tal como en la AECC, no hubo una consideración específica para niños. La nueva definición de SDRA en el Consenso de Berlín incluyó las variables de: tiempo de inicio, imágenes de tórax, origen del edema y oxigenación sin embargo se elimina la categoría ALI de la clasificación de hipoxemia ⁽⁴²⁾:

6.12.1. Cuadro 2

Tiempo inicio	Inicio dentro de una semana de conocida la injuria o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios
Imágenes tórax	Opacidades bilaterales, no explicable por derrame, colapso pulmonar lobar o nódulos
Sibilancias espiratorias	Falla respiratoria no explicable por falla cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesita evaluación objetiva (ej. ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no presenta factores de riesgo
Oxigenación	
Leve	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ con PEEP o CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Moderada	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Severa	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. The Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the pediatric acute lung injury consensus conference. Pediatr Crit Care Med 2015.

Ya que en ninguna definición se consideró el SDRA en la población pediátrica, se creó la Conferencia de Consenso de Injuria Pulmonar Aguda (PALICC, Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference), que tuvo como objetivo definir el SDRA pediátrico

(SDRA-P), especificando factores predisponentes, etiología y fisiopatología, para hacer recomendaciones sobre el tratamiento, e identificar prioridades de investigación. Este documento representó un avance significativo en la creación de una definición específica para el SDRA-P considerando los siguientes aspectos ^(30,43):

- ✓ **Edad:** El SDRA-P puede afectar desde período neonatal hasta adolescencia. Se excluyen otras causas de hipoxemia aguda en periodo perinatal, como enfermedades pulmonares asociadas a prematurez y otras anomalías congénitas.

- ✓ **Tiempo de inicio:** El inicio de la hipoxemia y cambios radiológicos deben producirse dentro de los primeros 7 días tras una injuria clínica conocida.

- ✓ **Disfunción miocárdica:** Los pacientes con enfermedades cardíacas no están excluidos. Los niños con disfunción ventricular izquierda que presentan hipoxemia de inicio agudo y cambios en la radiografía de tórax que no se

explican por insuficiencia ventricular izquierda o sobrecarga de líquidos, tienen un SDRA-P.

✓ **Signos radiográficos:** Hallazgos de nuevos infiltrados en imágenes de tórax, consistentes con enfermedad aguda del parénquima pulmonar.

✓ **Oxigenación:** Se recomienda el índice de oxigenación (IO) como indicador de gravedad en los pacientes sometidos a VM invasiva. En el caso de que la PaO₂ no esté disponible, el Índice de Saturación de Oxígeno (ISO) se puede utilizar en las mismas condiciones que el IO.

Entre las definiciones de la PALICC y Berlín, hay una diferencia significativa, la discontinuidad de la relación PaO₂/FiO₂ para clasificar la gravedad de SDRA, dándole prioridad al IO o ISO. Al adicionar la presión media en la vía aérea a la ecuación, se incluyó de manera más objetiva el efecto de la presión positiva en la oxigenación ⁽⁴³⁾:

6.12.2. Cuadro 3

	Leve	Moderada	Severa
IO	$4 \leq IO \leq 8$	$8 \leq IO \leq 16$	$IO \geq 16$
ISO	$5 \leq ISO \leq 7.5$	$7.5 \leq ISO \leq 12.3$	$ISO \geq 16$

Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. The Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the pediatric acute lung injury consensus conference. Pediatr Crit Care Med 2015.

Fisiopatología:

El edema pulmonar de origen no cardiogénico es la característica primaria del SDRA, y se produce por una inflamación descontrolada, ocasionada por una condición gatillante. Esta situación induce la liberación de citoquinas pro-inflamatorias, e injuria pulmonar en el epitelio alveolar y el endotelio capilar, ocasionando un incremento de la permeabilidad de la barrera sangre-gas, provocando una fuga de fluidos desde el compartimento intravascular al extravascular pulmonar, y generando finalmente una

acumulación de líquido rico en proteínas y células inflamatorias en los espacios alveolares. ⁽⁴⁴⁾

La injuria inicial puede tener un origen pulmonar (principalmente neumonía, aspiración y contusión pulmonar) o extrapulmonar (sepsis, gran quemado y politraumatismos, entre otros). Si el daño inicial es pulmonar (SDRA primario), la respuesta inflamatoria desregulada es regional, ocurriendo liberación de citoquinas y quimioquinas que activan la migración de neutrófilos hacia el pulmón, resultando en daño de la barrera sangre-gas y, consecuentemente, edema pulmonar. ⁽⁴⁴⁾

Cuando la causa de la inflamación es extrapulmonar, hablamos de SDRA secundario. En tales casos la respuesta inflamatoria sistémica induce la liberación de citoquinas y la activación de neutrófilos en el torrente sanguíneo, con la acumulación posterior de estos en los espacios alveolares. Si bien el rol de los neutrófilos es de proteger al organismo mediante la fagocitosis y la liberación de agentes antimicrobianos, también están involucrados en la lesión pulmonar observada en el SDRA. ⁽⁴⁴⁾

Uno de los componentes de la barrera alveolo-capilar es el epitelio pulmonar, formado por neumocitos tipo I (90%) y neumocitos tipo II (10%). En el resto de la pared alveolar, entre los neumocitos y los capilares se interpone el citoesqueleto pulmonar (compuesto mayoritariamente por integrinas y anexinas), que cumple una función de sostén epitelial y endotelial y que, por tener vasos linfáticos, drena el líquido que permanentemente se ultrafiltra desde los capilares, evitando así que éste inunde los espacios alveolares. ⁽⁴⁴⁾

El rol de las células endoteliales en la fisiopatología del SDRA-P, se ha relacionado con la proteína ligando endotelial trombomodulina, la que se produce excesivamente como resultado de la lesión endotelial, asociándose sus elevados niveles en el plasma con mortalidad de niños y adultos con SDRA. También se han reportado elevados niveles séricos de otras proteínas endoteliales específicas, incluyendo el factor de von Willebrand (vWF), la enzima convertidora de angiotensina (ECA), y el factor tisular. A modo de ejemplo, niveles plasmáticos de vWF sobre 450 ng/ml se asocian con

mortalidad en ambos grupos etarios (19,20). Además, polimorfismos de nucleótido simple de la ECA capaces de modificar la actividad de dicha enzima, se relacionan a hipoxemia en SDRA-P. ⁽⁴⁴⁾

En la superficie del endotelio pulmonar ocurre la integración de las vías inflamatorias del sistema inmune con la cascada de coagulación, lo que genera un estado “activado” de disfunción endotelial, caracterizado por un estado pro-trombótico/pro-adhesivo. ⁽⁴⁴⁾

Observaciones clínicas han documentado la presencia de depósitos de fibrina como un marcador de hemostasis, además de coágulos intravasculares y marcadores inflamatorios en pulmones de pacientes con SDRA. ⁽⁴⁴⁾

Estudios recientes indican que la trombocitopenia también está asociada con un peor desenlace clínico, incluyendo mayor mortalidad y estadía hospitalaria en niños con

SDRA, sugiriendo que las plaquetas pueden jugar un rol importante en la fisiopatología del SDRA. Los procesos antes mencionados son iniciados por una variedad de estímulos incluyendo la hipoxia, citoquinas, quimioquinas, plaquetas activadas y neutrófilos. Estos agentes potencian la actividad protrombótica de las vías de coagulación, teniendo como resultado final un mayor daño endotelial y permeabilidad. ⁽⁴⁴⁾

La presencia de productos de degradación de proteínas, fibrinógenos y fibrina en el edema, contribuyen a la degradación del surfactante, resultando en un aumento en la tensión superficial. Hay evidencia que en pacientes adultos con SDRA, existe una baja concentración de las proteínas de surfactante SP-A, SP-B y SP-D en lavado broncoalveolar (LBA), lo que sugiere una pérdida de estas proteínas como resultado de la injuria de las células epiteliales alveolares, asociándose sus niveles séricos con daño alveolar. ⁽⁴⁴⁾

Se han reportado cambios en la composición de los fosfolípidos del surfactante y una disminución de sus niveles en el LBA de pacientes con SDRA. La alteración tanto en los fosfolípidos como en las proteínas del surfactante, estaría relacionada con la

oxidación producida por las especies reactivas derivadas de oxígeno liberados por los neutrófilos. ⁽⁴⁴⁾

La pérdida en las propiedades del surfactante genera una caída en la compliance pulmonar e inestabilidad alveolar, llevando a heterogeneidad de la ventilación, con zonas de atelectasias y otras de sobredistensión. De igual manera, la reducción en la compliance pulmonar estará acompañada de un aumento del trabajo respiratorio, mayor shunt, incremento del espacio muerto y empeoramiento del intercambio gaseoso. ⁽⁴⁴⁾

Terapias de rescate:

El PALICC discute y hace una serie de recomendaciones sobre las intervenciones que se han empleado en el tratamiento del SDRA en el niño:

❖ Óxido Nítrico :

No se recomienda el uso rutinario de óxido nítrico (iNO), excepto en los casos de disfunción ventricular derecha con hipertensión pulmonar, o en casos graves de SDRA para mejorar temporalmente la oxigenación en un intento de evitar o posponer la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO, ExtraCorporeal Membrane Oxygenation). ⁽⁴³⁾

Esta recomendación refleja la tendencia actual, basada en la experiencia y estudios científicos que demuestran sólo una mejora transitoria en la oxigenación con el uso de iNO sin un efecto sobre resultados importantes como mortalidad, permanencia en VM y la estancia en UCI. ⁽⁴³⁾

❖ Corticoides:

Existe una completa falta de evidencia científica respecto a la administración de cortico esteroides en casos SDRA-P, aunque una eventual excepción es su utilización en esquema para SDRA tardío, no resuelto. ⁽⁴³⁾

❖ **Surfactante exógeno:**

La terapia con surfactante no puede ser recomendada como terapia de rutina en SDRA. ⁽⁴³⁾

❖ **Restricción de Fluidos:**

Después de la reanimación inicial con líquidos y la estabilización del paciente, se recomienda el manejo de fluidos dirigido a un objetivo. El balance hídrico debe ser monitorizado y titulado para mantener un volumen intravascular y una perfusión adecuada de los tejidos, permitiendo así un correcto transporte de oxígeno sin producir una sobrecarga de fluidos. ⁽⁴³⁾

La polémica acerca del manejo de la volemia (hidratación) de los pacientes con LPA/SDRA está instalada desde hace mucho tiempo. Las posturas extremas son por un lado, priorizar la estabilidad hemodinámica y, por el otro, la protección pulmonar.

La primera apunta a lograr una disponibilidad de oxígeno óptima, aunque para ello requiera de presiones elevadas de precarga ventricular (y expansión con altas cantidades de fluidos). Esta estrategia se sustenta en conceptos de reanimación del shock y los traslada al tratamiento de pacientes con estabilidad hemodinámica y con disponibilidad de oxígeno disminuida por insuficiencia respiratoria grave. ⁽⁴⁵⁾

Estudios realizados hace 30 años muestran que el aumento de presiones hidrostáticas generan más edema alveolar en pulmones lesionados que en pulmones normales. Por otro lado, el aumento del contenido de agua extravascular es un factor independiente de mal pronóstico. Por ello, se ha propuesto mantener las menores presiones de llenado que permitan mantener la estabilidad hemodinámica, priorizando los fármacos vasoactivos, en lugar de la expansión con líquidos. ⁽⁴⁵⁾

A mediados de la década del 80 se efectuaron estudios en los cuales esta estrategia mostro una reducción del agua extravascular pulmonar y de los días libres de ventilación mecánica y estadías en las UCI, así como una mejoría de la evolución de los pacientes con SDRA (46). Recientemente, un estudio efectuado sobre pacientes

con LPA/SDRA e hipoproteinemia, en el cual se estimuló la diuresis y el balance negativo junto con un aumento de la presión oncótica mediante albumina y furosemida, señalo una mejoría de la oxigenación del 40%, sin deterioro hemodinámico. ⁽⁴⁷⁾

La red para el estudio del SDRA de la NHLBI publicó recientemente un estudio denominado FACTT (Fluid And Catheter Treatment Trial), en el que se comparó una estrategia de hidratación habitual denominada “liberal” por esa entidad con otra que apunto a que los pacientes realicen un balance hídrico negativo. ⁽⁴⁸⁾

Los pacientes de ambos grupos fueron ventilados con una estrategia protectora (bajo V_t y baja Presión Meseta) e ingresaron al estudio hemodinámicamente compensados (sin fármacos vasoactivos ni hipotensión arterial), al tiempo que en todos los casos se había superado la etapa inicial del shock (promedio de ingreso a los dos días del ingreso a la UCI). Todos los pacientes fueron controlados mediante monitoreo de la presión venosa central o de la presión de enclavamiento pulmonar. El grupo de pacientes con manejo restringido de la hidratación presento un balance neutro durante los primeros 7 días; en cambio, aquellos que tuvieron un manejo más liberal, presentaron un balance de 1L positivo/día. ⁽⁴⁸⁾

Los pacientes con balance neutro a negativo mostraron mejores índices de oxigenación y de relación PaO_2 /Presión meseta de la vía respiratoria; además permanecieron menos tiempo en VMI (14.6 ± 0.5 días contra 12.1 ± 0.5 días respectivamente; p menor de 0.001) y experimentaron un tiempo inferior de internación en UCI ($13.4 \pm$ contra 11.2 y 0.4 respectivamente; p menor de 0.001). El uso de monitoreo con catéter en la arteria pulmonar no mostro ventajas sobre mediciones de la presión venosa central. ⁽⁴⁸⁾

Es importante aclarar que las estrategias que priorizan la protección pulmonar en función de mantener el pulmon seco, lo hacen una vez que el paciente supero la etapa de shock y se encuentran hemodinámicamente estable. Múltiples estudios como el de Rivers y col, demuestran que la reanimación adecuada y precoz del paciente en el shock ejerce un impacto positivo en la sobrevida. ⁽⁴⁹⁾

El empleo de diuréticos para reducir la sobrecarga de líquidos parece ser una medida justificada, aunque solo cuando la excreción renal de agua este alterada (sino es así, el mejor modo de impedir la sobrecarga hídrica es mantener un gasto cardiaco suficiente). Siempre que se utilicen diuréticos hay que tener algún tipo de monitorización hemodinámica para asegurarse que la diuresis no afecta negativamente el gasto cardiaco. ⁽⁴⁵⁾

❖ **Transfusiones:**

En niños clínicamente estables con adecuada entrega de oxígeno (excluyendo la enfermedad cardíaca cianótica, hemorragia, e hipoxemia grave), se recomienda una concentración de hemoglobina sobre 7,0 g/dL. ⁽⁴³⁾

❖ **Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO):**

Esta fue descrita por J. H. Emerson en 1952, se caracteriza por emplear pequeños vt, habitualmente menores que el espacio muerto anatómico, con rápidas frecuencias respiratorias (>1 Hz). Esta modalidad terapéutica ha demostrado ser útil en el rescate de pacientes con hipoxemia grave, hipercapnia de difícil manejo y escape aéreo refractario a VM convencional. La principal limitación de esta estrategia es el escaso monitoreo de la función pulmonar. Se necesitan más estudios para definir mejor su rol en el tratamiento de niños con SDRA, dado que su real utilidad está fuertemente cuestionada en la actualidad. ⁽⁴³⁾

❖ **Soporte vital extracorpóreo:**

La ECMO usa dispositivos mecánicos para dar soporte a la función cardiaca y pulmonar durante la falla cardiopulmonar grave, pudiendo ser total o parcial y buscando reposo del órgano o su reemplazo transitorio. Se recomienda la oxigenación mediante ECMO para apoyar a niños con SDRA grave donde se cree que la causa de la insuficiencia respiratoria pueda ser reversible y el paciente sea refractario a intervenciones de rescate habituales. ⁽⁴³⁾

❖ **Bloqueadores Neuromusculares y sedonalgesia :**

Se recomienda que si la sedación por sí sola no es suficiente para lograr la ventilación mecánica eficaz, el bloqueo neuromuscular (BNM) debe ser considerado. Los pacientes pediátricos con SDRA deben recibir BNM mínimo para facilitar la tolerancia a la ventilación mecánica, optimizar la entrega oxígeno, y reducir el trabajo ventilatorio y el consumo de oxígeno. En aquellos pacientes que requieran BNM debe existir una evaluación rigurosa de sus efectos. ⁽⁴³⁾

El agente bloqueador neuromuscular (BNM) ha sido propuesto por las guías médicas para el síndrome de distrés respiratorio agudo severo temprano (SDRA), debido a sus beneficios de supervivencia. Sin embargo, nuevos estudios han proporcionado evidencia que contradice estos resultados, como por ejemplo una revisión sistemática y meta-análisis de ensayos controlados aleatorios sobre el bloqueo neuromuscular en el síndrome de dificultad respiratoria aguda, realizada recientemente donde concluyen que el uso de BNM mejora la oxigenación solo después de 48 horas en pacientes con SDRA moderado y grave, y tiene menor riesgo de barotrauma sin generar debilidad muscular en UCI, sin embargo no reduce los días sin ventilador, la duración de la ventilación mecánica y lo más importante el riesgo de mortalidad independientemente de la gravedad del SDRA. ⁽⁵⁰⁾

Respecto a la sedoanalgesia se toman en cuenta las recomendaciones de expertos, se recomienda sedación ligera con énfasis en la analgesia, además de evitar las benzodiazepinas cuando sea posible ya que no existen anteriormente estudios comparativos en cuanto a la profundidad de la sedación o a los agentes sedantes, sin embargo recientemente se publicó una cohorte realizada, en Lima, Perú, se encontró que la sedación profunda, la agitación, las dosis acumuladas y la infusión prolongada de benzodiazepinas (mayor de 72 horas) se asociaron independientemente a mayor mortalidad a los 90 días. ⁽⁵¹⁾

❖ **Maniobras de reclutamiento alveolar:**

Dada la fisiopatología subyacente, el paciente ideal para aplicar la maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) es aquel en etapa precoz del SDRA (antes del inicio de

la fibroproliferación). A pesar de que teóricamente los pacientes con SDRA extrapulmonar pudieran presentar una mejor respuesta a estas maniobras (mayor componente de colapso gravitacional de fluidos), según nuestra experiencia la respuesta es similar en niños con SDRA grave primario, siendo más relevante la precocidad en su aplicación. Son contraindicaciones relativas la existencia de enfermedad que predisponga a escape aéreo (por ejemplo, enfisema lobar congénito) e inestabilidad hemodinámica (hipovolemia no corregida).⁽⁴³⁾

Las maniobras de reclutamiento alveolar han sido recomendadas como medidas adjuntas a las estrategias de ventilación protectora, pues el daño inducido por la ventilación mecánica (DIVM) puede ser mitigado por abrir y mantener abiertas aquellas unidades que se están cíclicamente colapsando (atelectrauma).⁽⁵²⁾

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.⁽⁵²⁾

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 alveolar influye en la duración del efecto de esta maniobra. El momento en el cual se efectúa la maniobra también parece jugar un rol importante en la duración del efecto, ya que a mayor tiempo de evolución del SDRA menor es el efecto benéfico obtenido.⁽⁵²⁾

En una reciente revisión sistemática, 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, empero 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 disoxia tisular necesitamos mejorar el transporte de oxígeno (DO₂) más que un valor determinado de PaO₂.⁽⁵²⁾

En niños aún existe escasa evidencia sobre su posible utilidad, por lo que no se puede recomendar un uso rutinario. En un trabajo reciente, en pacientes con hipoxemia grave, se demostró un 90% de efectividad con el uso de MRA secuencial. Su efectividad fue evaluada en relación a un cambio de al menos un 25% en la distensibilidad dinámica (C_{dyn}) 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 de la C_{dyn} o PaO₂/FiO₂ y el cambio de esta posterior a la maniobra, lo que sugiere que los pacientes con SDRA grave presentan una mayor respuesta.⁽⁵²⁾

En suma, podemos señalar que la MRA 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.⁽⁵²⁾

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. No se ha demostrado beneficio con su uso en lo referente a mejorar el pronóstico del paciente con SDRA, y su uso debe de ser considerado individualmente en el paciente con hipoxemia grave.⁽⁵²⁾

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*.⁽⁵²⁾

La PEEP es un fenómeno del fin de la espiración, por lo que solo 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 residual funcional, redistribución del agua vascular extrapulmonar y mejoría de la relación V/Q.⁽⁵²⁾

La determinación de la PEEP óptima, manteniendo una ventilación protectora, ha variado con el tiempo y ha sido objeto de múltiples estudios. Se han propuesto varios métodos, como el uso de la tabla FiO₂-PEEP, el incremento gradual de la PEEP usando una P_m < 30 cmH₂O³⁶, la curva presión-volumen para determinar el punto de inflexión inferior, sobre el cual se establece la PEEP (+2-3 cmH₂O), la medición del *stress index* usando la curva presión-tiempo durante flujo constante, la medición de la presión esofágica para la estimación de la presión intrapleural³⁹ y la titulación decreciente de la PEEP de manera escalonada hasta que ocurre el desreclutamiento evidenciado por una caída en la PaO₂ y distensibilidad.⁽⁵²⁾

La titulación decreciente de la PEEP es una de la más utilizada, La distensibilidad dinámica puede ser un indicador útil en la búsqueda de la PEEP óptima. Su evaluación se realiza de forma decreciente: inicialmente, la C_{dyn} aumentara con las reducciones graduales de la PEEP, que indicara un alivio de áreas sobredistendidas del pulmón; posteriormente, alcanzara un *plateau*, sin observarse un incremento de esta al proseguir disminuyendo la PEEP. Al continuar disminuyendo el nivel de PEEP, la C_{dyn} comenzará a decrecer, lo que indicara el colapso inicial de unidades alveolares que no pueden ser mantenidas abiertas, identificando de este modo el «punto de inflexión inferior». La PEEP óptima debe de ser ajustada al menos 2 cmH₂O sobre este punto de inflexión, seleccionando la combinación individual de PEEP/VT más segura y eficaz.⁽⁵²⁾

❖ **Posición en Decubito Prono:**

Los beneficios probables de la posición prona se describieron hace bastante tiempo, pero recién en los últimos años se consideró a esta terapéutica potencialmente aplicable en el tratamiento del SDRA. ⁽⁴³⁾

Los primeros en informar que la capacidad vital era menor cuando se la medía en decúbito supino (DS) y se la comparaba con la posición de pie fueron Christie y Beams en el año 1922. En 1933, Hurtado y Frey extendieron esta observación para incluir la capacidad residual funcional. La primera documentación actual de que la posición prona mejora la oxigenación se realizó en los años 1976 y 1977 en pacientes con SDRA. Estas observaciones no se reconocieron hasta 1987, cuando se estudiaron por primera vez los efectos del DP en forma mecánica y Langer y col. repitieron las observaciones clínicas. ⁽⁵³⁾

A partir de 1990 se publicaron otros estudios, los cuales continúan hasta la actualidad. Los trabajos en pediatría aparecieron poco tiempo después, pero ninguno tuvo un número importante de pacientes cuando se los compara con los de los adultos. ⁽⁵³⁾

Bases fisiopatológicas de la Ventilación en decúbito prono ⁽⁵³⁾:

En la actualidad sabemos que la oxigenación mejora cuando los pacientes con SDRA o LPA son rotados de supino a DP. El grado de mejoría es variable, pero frecuentemente de magnitud suficiente para permitir una reducción de la FiO₂, el nivel de PEEP o ambos. Los cambios en la oxigenación mencionados tienen un efecto sumatorio con los del PEEP.

La mejoría se produce sin alterar los parámetros hemodinámicos pulmonares ni sistémicos, ni modificar las presiones de las vías aéreas ni el volumen minuto. La mejoría en la oxigenación persiste tras el retorno del paciente a la posición supina, pero suele disminuir después de una semana de ventilación mecánica.

- ✓ **Mecánica respiratoria:** Conocemos que la capacidad residual funcional aumenta al rotar de supino (DS) a prono (DP), particularmente cuando se suspenden los hombros y la cintura pélvica, permitiendo al tórax y al abdomen colgar en una posición declive. Cuando ocurre una mejoría de la oxigenación en la ventilación en DP suele suceder rápidamente y puede persistir en algunos pacientes cuando son vueltos al DS. Algunos pacientes que no responden intento inicial pueden hacerlo en intentos posteriores.

- ✓ **Movilidad del diafragma:** En los pacientes ventilados en DS, la porción no declive del diafragma, tiene mayor excursión que la porción declive, lo cual

- ✓ se atribuyó al aumento de la presión abdominal. Así, en el DS las regiones declives del diafragma tienen menor excursión con la inspiración, lo que favorece la aparición de atelectasias.

- ✓ **Perfusión pulmonar:** El DP puede redistribuir la perfusión como una función de lo opuesto a la dirección de la gravedad. Así logra reducir el cortocircuito, redirigiendo la irrigación sanguínea hacia áreas del pulmón mejor ventiladas, presumiblemente porque están menos dañadas.

- ✓ **Gradiente gravitacional de presión pleural:** En el pulmón sano y en posición supina existe un gradiente gravitacional de presión pleural. Éste aumenta ante la enfermedad pulmonar por aumento del peso pulmonar, lo que favorece el colapso de los alvéolos situados en áreas dorsales. El gradiente de presión pleural gravitacional está gobernado principalmente por el modo en que los pulmones entran dentro del tórax. Los factores que afectan la entrada incluyen:
 - a) la distensibilidad del pulmón (que se relaciona con el volumen pulmonar y si el pulmón está lleno con aire o líquido),

- b) la distensibilidad del tórax (que depende de la pared torácica y su distensibilidad, del abdomen y su distensibilidad, de la masa cardíaca y la anatomía del diafragma) y
- c) la posición del cuerpo.

✓ **Peso y tamaño del corazón:** El llenado cardíaco, la posición del cuerpo y la gravedad afectan la presión pleural regional. El peso del corazón tiene diferentes efectos según la posición del cuerpo. Cuando está en posición supina comprime las regiones pulmonares dorsales, que son inferiores y distiende las regiones que son más ventrales. Cuando está en posición prona, el corazón descansa en el esternón y no hay pulmón por debajo de éste. Las fuerzas compresivas directas no se ejercen y las fuerzas distensivas están considerablemente disminuidas. Los pacientes con SDRA tienen el corazón más grande y más pesado debido al aumento del edema de las paredes cardíacas, a la dilatación del ventrículo derecho por la hipertensión pulmonar y al estado hiperdinámico.

✓ **Secreciones:** La remoción o el drenaje de secreciones puede ser un mecanismo contribuyente, ya que en DP las vías aéreas tienen ángulo hacia abajo y facilitan la eliminación de secreciones o, al menos, el movimiento de las vías aéreas pequeñas hacia las grandes. Este movimiento, de acuerdo con la relación de Laplace, permite la apertura de las vías aéreas a menores presiones dentro de la vía aérea. El DP es la posición de drenaje postural para remover secreciones desde los segmentos superiores (los segmentos pulmonares más grandes) hacia los lóbulos inferiores de los pulmones derecho e izquierdo.

✓ **Reducción del daño pulmonar asociado al uso del respirador:** Los pacientes que responden al DP obtienen el beneficio de la reducción en la FiO₂. De acuerdo con esto, el DP podría disminuir la morbilidad o mortalidad al disminuir la toxicidad por el oxígeno. El DP también permite la reducción del

nivel de PEEP, lo que contribuiría también a mejorar el pronóstico al disminuir el daño inducido por el respirador.

En síntesis, los principales efectos fisiológicos de la ventilación en DP son ⁽⁵³⁾:

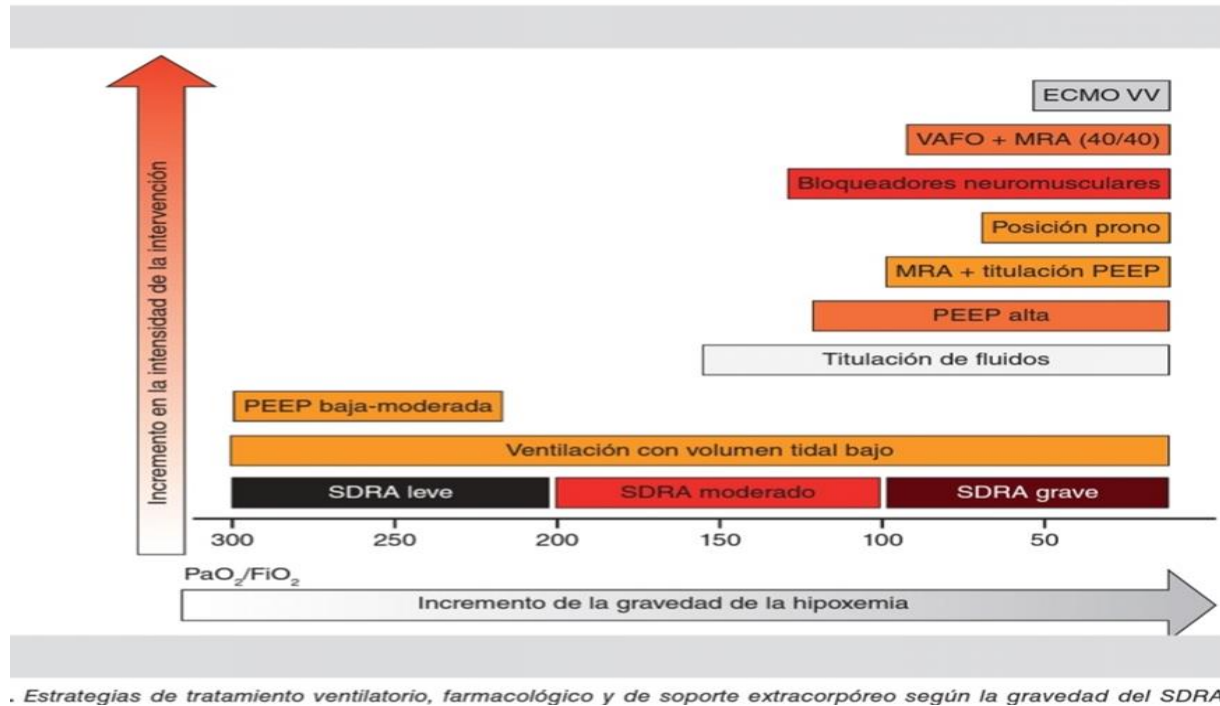
- a) Mejorar la oxigenación
- b) Mejorar la mecánica respiratoria
- c) Homogeneizar el gradiente de presión pleural, la ventilación alveolar y su distribución
- d) Incrementar el volumen pulmonar y reducir la cantidad de regiones con atelectasias
- e) Facilitar el drenaje de secreciones
- f) Reducir el daño pulmonar asociado al uso del respirador.

Se han descrito como complicaciones del DP ⁽⁵³⁾:

- Lesiones en los sitios sujetos a mayor presión.
- Edema a predominio facial (principalmente en los párpados y labios) lesiones mucosas (úlceras corneales o en la lengua).

Los efectos adversos más frecuentes son la necesidad de aumento de la sedación o parálisis muscular, la necesidad de inmediata aspiración de la vía aérea y la extubación accidental. También se han informado pérdidas de los accesos vasculares (arteriales y venosos), sondas nasogástricas y drenajes pleurales. ⁽⁵³⁾

6.12.3. Cuadro 5



Donoso, A., Arriagada, A., Díaz, F., Cruces, P., Estrategias ventilatorias ante el niño con síndrome de distrés respiratorio agudo e hipoxemia grave. *Gac Med Mex.* 2015; 151:75-84.

❖ Hipercapnia Permisiva:

El CO₂ es mucho más que un producto de desecho del metabolismo celular: es un agente biológico potente que ejerce múltiples acciones a nivel celular con efectos inmunomoduladores a nivel tanto respiratorio como sistémico. ⁽⁵²⁾

Tolerar niveles altos de CO₂ es permitir volúmenes tidales bajos, menores niveles de presiones meseta y menor ventilación minuto, con el objetivo de reducir el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI). Sin embargo, hasta el 30% de los pacientes con SDRA presentan evidencia de VILI a pesar de utilizar estrategias de ventilación protectora. Permitir la elevación de CO₂ en el paciente crítico con SDRA requiere tomar en cuenta las siguientes consideraciones ⁽⁵²⁾:

- ✓ Límites clínicamente aceptables de PaCO₂ máxima media de 67mmHg, pH medio de 7,20 parecen ser niveles razonables y bien tolerados por el paciente. Sin embargo, mayores niveles de acidosis respiratoria pueden tener efectos no deseados (vasodilatación cerebral, hipertensión pulmonar, arritmias).
- ✓ Si bien se han descrito efectos beneficiosos del CO₂ sobre el parénquima pulmonar, la hipercapnia no resuelve el problema de regiones no perfundidas del pulmón con volumen de espacio muerto elevado.
- ✓ La hipercapnia no es el mejor compañero del paciente con SDRA, el cual sufre de una distensibilidad reducida, hipoxia, disnea y alta demanda ventilatoria, en donde se requiere cierto grado de sedación para permitir el comando del ventilador mecánico sobre las necesidades

En resumen, la hipercapnia parece ser más una elección de último recurso que un uso terapéutico o rutinario en pacientes con SDRA. ⁽⁵²⁾

Los pacientes con SDRA presentan un riesgo elevado de desnutrición por su enfermedad de base, por la situación catabólica en la que se encuentran y por el empleo de la ventilación mecánica. Ello justifica que estos pacientes deban ser valorados desde el punto de vista nutricional y que el uso de soporte nutricional especializado sea necesario. El soporte nutricional especializado debe paliar los efectos catabólicos de la enfermedad, evitar la sobrecarga de calorías y utilizar, en casos seleccionados, dietas específicas enriquecidas con ácidos grasos ω -3 y antioxidantes que podrían mejorar el pronóstico. ⁽⁵⁴⁾

La malnutrición en los pacientes con SDRA está asociada a un peor pronóstico. Se recomienda un soporte por vía enteral. En un estudio realizado en el 2012 (EDEN) se comparó una dieta de 400kcal por día vs 1300 kcal por día y no existió una diferencia significativa en cuanto a días libres de ventilación ni en la mortalidad a 60 días ni en las complicaciones infecciosas. El grupo que consumió mayor cantidad de kcal necesito

más proquinéticos, presento mayor emesis y constipación, y no existió ninguna diferencia en cuando a función física o cognitiva al año. ⁽⁵⁵⁾

En un reciente metaanálisis (2018), publicado en Cochrane, sobre inmunonutrición en SDRA en adultos se concluyó que no se puede precisar si la administración de ácidos grasos omega 3 y antioxidantes como parte de la ingesta nutricional en pacientes con SDRA mejora la supervivencia a largo plazo. No se puede precisar si los ácidos grasos omega 3 y los antioxidantes reducen la duración de la estancia en la UCI y la cantidad de días con un respirador, o si mejoran la oxigenación. Tampoco está claro si este tipo de nutrición resulta en más daño. ⁽⁵⁶⁾

6.13. SEPSIS:

El término sepsis fue introducido por Hipócrates en el siglo IV a.C. como un proceso por el cual la carne se descompone y las heridas se infectan [. Sin embargo, ante la inexistencia de una definición o criterios diagnósticos uniformes, en 1992 se publicó el consenso del *American College of Chest Physicians* y la *Society of Critical Care Medicine Consensus Conference* para uniformizar los criterios diagnósticos y lograr la oportuna “sospecha diagnóstica”, criterios que provocaron controversia desde el momento en que fueron presentados. ^(57,58)

En los últimos años, los avances en los conocimientos de la fisiopatología, han demostrado que las infecciones provocan una respuesta compleja y variable del huésped, con mecanismos proinflamatorios y antiinflamatorios que pueden contribuir por un lado a la eliminación de la infección y la recuperación de los tejidos y por otro lado a la injuria de los órganos e infecciones secundarias; la respuesta va a depender del patógeno causal (carga y virulencia) y de las características genéticas y enfermedades coexistentes del huésped. ^(57,58)

6.13.1. SEPSIS-1:

En el año 1992 se publicó el primer consenso del *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine* que estableció el concepto de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, por sus siglas en inglés) como la respuesta a una variedad de insultos clínicos severos y que se manifiesta como la presencia de dos o más de los siguientes hallazgos: (1) temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$; (2) frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto; (3) frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg; y (4) recuento de leucocitos $> 12\ 000$ cel/ μl , <4000 cel/ μl , o $>10\%$ de formas inmaduras, y desde ese momento, el concepto de SIRS fue adoptado por clínicos e investigadores. ^(57,58)

Este mismo, consenso define “sepsis” como la respuesta inflamatoria sistémica asociada a una infección. Del mismo modo, este consenso establece que la sepsis conlleva otras patologías por una continuidad de severidad clínica y fisiopatológica: hipotensión inducida por sepsis, sepsis severa, shock séptico y síndrome de disfunción de múltiples órganos (MODS, por sus siglas en inglés). ^(57,58)

6.13.2. SEPSIS-2

En el año 2001, el grupo de expertos del *Society of Critical Care Medicine* (SCCM), la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM), la *American College of Chest Physicians* (ACCP), la *American Thoracic Society* (ATS), y la *Surgical Infection Society* (SIS) recomendó que las definiciones de sepsis, sepsis severa y shock séptico del año 1992 deberían mantenerse, este consenso expandió la lista de criterios diagnósticos, aumentando parámetros generales, parámetros hemodinámicos, parámetros inflamatorios y parámetros de perfusión tisular, pero no sugirió cambios en las definiciones por ausencia de evidencia. ^(57,58)

La sepsis, más que una respuesta inflamatoria con infección, es un síndrome difícil de definir por los diversos procesos fisiopatológicos e inmunológicos involucrados y

muchos de ellos aún inciertos y con diversa presentación clínica la que puede variar dependiendo de la edad del paciente, sus enfermedades preexistentes, estado inmunológico, comorbilidades y medicación. (57,58)

6.13.2.1. Cuadro 6

SEPSIS
Infeción documentada o sospechada y uno de los siguientes parámetros:
Parámetros generales
Fiebre (temperatura > 38,3 °C)
Hipotermia (Temperatura < 36 °C)
Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto o 2 DS por encima del valor normal para la edad
Taquipnea > 30 respiraciones/minuto
Alteración del estado mental
Edema significativo o balance de fluidos positivo (> 20 mL/kg en 24 horas)
Hiperglicemia (glucosa plasmática > 110 mg/dL) en ausencia de diabetes
Parámetros inflamatorios
Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos > 12000/μL)
Leucopenia (recuento de glóbulos blancos < 4000/μL)
Recuento de glóbulos blancos normal con más del 10% de formas inmaduras
Proteína C reactiva en plasma > 2 DS sobre el valor normal
Procalcitonina en plasma > 2 DS sobre el valor normal
Parámetros hemodinámicos
Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg o disminución PAS > 40 mHg en adultos o < 2 DS debajo de lo normal para la edad)
Saturación venosa mixta de oxígeno > 70%
Índice cardíaco > 3,5 L/min/m ²
Parámetros de disfunción orgánica
Hipoxemia arterial (PaO ₂ /FiO ₂ < 300)
Oliguria aguda (gasto urinario < 0,5 ml/kg/h o 45 mm/L por lo menos 2 horas)
Incremento de la creatinina ≥ 0,5 mg/dL
Anormalidades de la coagulación: INR > 1,5 o TTP activado > 60 segundos)
Ileo (ausencia de ruidos hidroaéreos)
Trombocitopenia (Recuento de plaquetas < 100000/μL)
Hiperbilirrubinemia (Bilirrubina total en plasma > 4 mg/dL)
Parámetros de perfusión tisular
Hiperlactatemia (> 3 mmol/L)
Disminución del llenado capilar o moteado

Asparch, J. Nuevas definiciones para sepsis y shock séptico: tercer consenso internacional. Evid Act Pract Ambul. 2017; 20(3): Jul-Sep 77.

6.13.3. SEPSIS – 3

Recientemente, el Grupo de Trabajo de las Definiciones de Sepsis (*Sepsis Definitions Task Force*) ha publicado el consenso SEPSIS-3 con las definiciones actualizadas de sepsis y shock séptico y dos reportes con evidencia para validar estas nuevas definiciones. (57,58)

El Grupo de Trabajo propone la puntuación SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*, por sus siglas en inglés), que incluye una serie de criterios clínicos, de laboratorio y de manejo, se asume que la puntuación SOFA basal es 0, en pacientes sin disfunción orgánica pre-existente, mientras que, para definir los criterios clínicos que identifican los pacientes infectados con sepsis, el Grupo de Trabajo recomienda emplear un cambio en la puntuación SOFA inicial de 2 puntos o más para representar la disfunción Orgánica. (57,58)

Aunque este cambio de criterios de definición solo se propuso en aquel consenso para el paciente adulto, existen ya estudios que han validado la utilidad de la escala SOFA adaptada a pediatría para predecir la morbilidad y mortalidad en pacientes con procesos infecciosos, previéndose en un futuro cercano un cambio similar en la terminología utilizada en el paciente pediátrico. (58)

6.13.3.1. Cuadro 7

TABLA 1. Score SOFA pediátrico					
	0	1	2	3	4
Respiratorio					
PaO ₂ /FiO ₂ o SatO ₂ /FiO ₂	≥ 400 ≥ 92	300-399 264-291	200-299 221-264	100-199 con soporte respiratorio 148-220 con soporte respiratorio	> 100 con soporte respiratorio < 148 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas (cél/mm ³)	≥ 150.000	100.000-149.000	50.000-99.000	20.000-49.000	< 20.000
Hepático					
Bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	> 12,0
Cardiovascular					
PAM (mmHg) o necesidad de drogas vasoactivas (µg/kg/min)	PAM < 1 mes: ≥ 46 1-11 m: ≥ 55 12-23 m: ≥ 60 24-59 m: ≥ 62 60-143 m: ≥ 65 144-216 m: ≥ 67 > 216 m: ≥ 70	PAM < 1 mes: < 46 1-11 m: < 55 12-23 m: < 60 24-59 m: < 62 60-143 m: < 65 144-216 m: < 67 > 216 m: < 70	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina ≤ 5 o dobutamina (cualquier dosis)	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina 5-15 o adrenalina ≤ 0,1 o noradrenalina ≤ 0,1	Necesidad de drogas vasoactivas: dopamina >15 o adrenalina > 0,1 o noradrenalina > 0,1
Neurológico					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal					
Creatinina (mg/dL)					
< 1 mes	< 0,8	0,8-0,9	1,0-1,1	1,2-1,5	≥ 1,6
1-11 m	< 0,3	0,3-0,4	0,5-0,7	0,8-1,1	≥ 1,2
12-23 m	< 0,4	0,4-0,5	0,6-1,0	1,1-1,4	≥ 1,5
24-59 m	< 0,6	0,6-0,8	0,9-1,5	1,6-2,2	≥ 2,3
60-143 m	< 0,7	0,7-1,0	1,1-1,7	1,8-2,5	≥ 2,6
144-216 m	< 1,0	1,0-1,6	1,7-2,8	2,9-4,1	≥ 4,2
> 216 m	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	≥ 5

Matics, T., Sánchez L. *Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. JAMA Pediatr.* 2017 Oct 2; 171(10):e172352.

Otro concepto que introduce este consenso es el qSOFA (*quick* SOFA), por sus siglas en inglés) que puede servir para considerar una posible infección en pacientes en quienes no se ha diagnosticada infección previamente, no requiere pruebas de laboratorio, se puede realizar de manera rápida y se puede utilizar para el tamizaje de pacientes en quienes se sospecha un cuadro de sepsis probable. Se sugiere que los criterios qSOFA pueden ser utilizados de manera inmediata por los clínicos para evaluar la disfunción de órganos, para iniciar o intensificar la terapia en su caso, y para considerar la derivación a la atención crítica o aumentar la frecuencia de seguimiento, si aún no lo han llevado a cabo este tipo de acciones. (57,58)

6.13.3.2. Cuadro 8

Quick SOFA (qSOFA)
Frecuencia respiratoria ≥ 22 resp /min
Alteración del sensorio
Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg

Asparch, J. Nuevas definiciones para sepsis y shock séptico: tercer consenso internacional. Evid Act Pract Ambul. 2017; 20(3): Jul-Sep 77.

Este Grupo de Trabajo también define “shock séptico” como “una subcategoría de la sepsis en la que las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular son lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad”, proponiendo que los criterios para definir la ocurrencia de shock séptico: hipotensión, requerimiento sostenido de vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y un nivel de lactato sérico mayor de 2 mmol/L. (57,58)

La validación de estos criterios ha sido en base a cohortes retrospectivas, razón por la cual, plantean la necesidad de realizar estudios prospectivos para validar los nuevos criterios diagnósticos propuestos, el uso de la escala SOFA para diagnóstico de sepsis y la escala de puntuación qSOFA como tamizaje. (57,58)

Los nuevos criterios diagnósticos en SEPSIS-3 para definir sepsis y shock séptico plantean dejar de lado el concepto de SIRS y reemplazarlo por la puntuación SOFA y

qSOFA, sin embargo, la definición sigue siendo subjetiva. La definición utilizada tradicionalmente como un proceso inflamatorio asociado a una infección permite sospechar tempranamente que el paciente es portador de un cuadro de sepsis y no deberían abandonarse aún, por las definiciones planteadas en SEPSIS-3, ya que éstas no han demostrado mayor sensibilidad para el diagnóstico precoz. ^(57,58)

El shock séptico genera un estado de falla de aporte de oxígeno y nutrientes a la célula, consiguientemente liberación de productos como el lactato y otros ácidos orgánicos; produciendo un déficit de bases.

Los pacientes en shock recurren al metabolismo anaerobio, generando productos como el ácido láctico y otros ácidos orgánicos, estos al acumularse producen acidosis metabólica. Por ser un reflejo del metabolismo anaerobio el lactato sérico se convierte en un indicador fidedigno de deuda de oxígeno y del estado real de perfusión, además que es una herramienta útil para la definición de shock séptico, la reanimación inicial y para estimar la depuración de lactato durante las primeras 6 horas. Sin embargo la disponibilidad para medir el lactato es limitada en muchos hospitales. ⁽⁵⁹⁾

El déficit de base tiene relación lineal con la acumulación de ácido láctico y se correlaciona con el riesgo de morbilidad. Valores entre 12 a 16 mmol/L se asocian con un incremento en la mortalidad, falla multiorgánica y disfunción neurológica a largo plazo. ⁽⁵⁹⁾

Según la actualización de las recomendaciones para el manejo de la sepsis y shock séptico de la "Campaña para la Supervivencia de la Sepsis" acerca del SDR proponen ⁽⁶⁰⁾:

1. Se recomienda usar un volumen de marea objetivo de 6 ml/kg en vez de 12 ml/kg para los pacientes adultos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) inducida por sepsis.

2. En los pacientes adultos con SDRA severo inducido por sepsis se recomienda usar presiones meseta objetivo en el límite superior (30 cm H₂O) en vez de presiones meseta más elevadas.

Justificación: Esta recomendación es similar a las de las guías anteriores. Varios ensayos aleatorizados multicéntricos en pacientes con SDRA establecido que evaluaron los efectos de limitar la presión inspiratoria moderando el volumen corriente mostraron resultados diferentes. Varios metaanálisis sugieren una disminución de la mortalidad en los pacientes en los que se usaron presiones y volúmenes limitadas.

3. Se sugiere usar una PEEP más elevada que baja en los pacientes adultos con SDRA moderado a severo inducido por sepsis.

Justificación: En el SDRA, el aumento de la PEEP puede abrir unidades pulmonares que participarán en el intercambio gaseoso. Si la PEEP es aplicada a través de un tubo endotraqueal o una máscara facial, dicha apertura puede aumentar la PaO₂, lo que en algunos estudios se asoció con menor mortalidad, corroborado por otros 2 ensayos en los que la PEEP se acompañó de un aumento del cociente PaO₂/Fi O₂. Un análisis de casi todos los ensayos aleatorizados de ventilación pulmonar protectora comprobó un beneficio si la presión aumentaba al elevar las PEEP, lo que presumiblemente indica un aumento de la compliance pulmonar al abrir más unidades pulmonares.

4. Se sugiere el uso de maniobras de reclutamiento en pacientes adultos con SDRA severo inducido por sepsis.

Justificación: Existen muchas estrategias para tratar la hipoxemia refractaria en pacientes con SDRA severo. Elevando transitoriamente la presión transpulmonar se puede facilitar la apertura de alvéolos, pero también podría distender demasiado las unidades pulmonares aireadas provocando lesiones pulmonares inducidas por el ventilador e hipotensión transitoria. La aplicación de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) mejora la supervivencia y reduce la aparición de hipoxia

severa que requiere terapia de rescate en pacientes con SDRA. Aunque los efectos de las maniobras de reclutamiento mejoran inicialmente la oxigenación, puede ser transitorio. Los pacientes con hipoxemia grave pueden beneficiarse de las maniobras de reclutamiento con PEEP más elevada, pero hay poca evidencia que apoye su uso rutinario para todos los pacientes con SDRA. Si aparece deterioro de las variables clínicas, las maniobras de reclutamiento deben ser interrumpidas.

5. Se recomienda el uso del decúbito prono sobre el decúbito supino en los pacientes con SDRA inducido por sepsis y un cociente PaO_2/FiO_2 .

Justificación: En los pacientes con SDRA y cociente $PaO_2/FiO_2 < 150$, el uso del decúbito prono comparado con el decúbito supino en las primeras 36 horas de intubación, mantenido durante más de 16 horas, se asoció con mayor supervivencia y mejor oxigenación y compliance pulmonar. Si bien el decúbito prono puede asociarse con complicaciones potencialmente mortales como la eliminación accidental del tubo endotraqueal, no se halló evidencia en el análisis combinado. Pero sí se asoció con úlceras por presión mientras que algunos pacientes tienen contraindicada esa posición. En los pacientes con hipoxia refractaria, las terapias de rescate alternativas son la ventilación con liberación de presión de la vía aérea y la oxigenación con membrana extracorpórea.

6. Se recomienda no utilizar ventilación oscilante de alta frecuencia (VOAF) en los pacientes adultos con SDRA inducido por sepsis.

Justificación: El papel de la VOAF como técnica de rescate para el SDRA refractario aún no está claro pero se recomienda no utilizarla en el SDRA moderado a severo dada la falta de beneficio demostrado y el daño potencial.

7. El panel no hace ninguna recomendación con respecto del uso de ventilación no invasiva (VNI) para los pacientes con SDRA inducido por sepsis.

Justificación: La VNI puede tener beneficios teóricos en pacientes con insuficiencia respiratoria inducida por sepsis—mejor capacidad para comunicarse, menor necesidad de sedación e intubación. Sin embargo, puede impedir el uso de un volumen de marea bajo o alcanzar niveles adecuados de PEEP, dos estrategias de ventilación que han mostrado beneficios incluso en el SDRA. A diferencia de otras indicaciones (por ej., edema pulmonar cardiogénico, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica) que requieren un uso breve de la NIV, el SDRA suele tardar días o semanas en mejorar y el uso prolongado de la NIV puede provocar complicaciones como lesiones cutáneas faciales, ingesta nutricional inadecuada y falta de reposo de los músculos respiratorios

8. Se sugiere el uso de bloqueantes neuromusculares durante ≤ 48 horas en pacientes adultos con SDRA inducido por sepsis y un cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$.

Justificación: La indicación más común para el uso de bloqueantes neuromusculares en la UCI es facilitar la ventilación mecánica. Estos agentes pueden mejorar la compliance de la pared torácica, prevenir la disincronía respiratoria y reducir las presiones pico de las vías respiratorias. La parálisis muscular también puede reducir el consumo de oxígeno disminuyendo el trabajo respiratorio y el flujo sanguíneo de los músculos respiratorios.

9. Se recomienda una estrategia de líquidos conservadora para los pacientes con SDRA inducido por sepsis sin evidencia de hipoperfusión tisular.

Justificación: Los mecanismos para el desarrollo de edema en pacientes con SDRA son: aumento de la permeabilidad capilar y de la presión hidrostática y disminución de la presión oncótica. Pequeños estudios prospectivos en pacientes con enfermedad crítica y SDRA han mostrado que la poca ganancia de peso se asocia con mejor oxigenación y menos días de ventilación mecánica.

Una estrategia de líquidos conservadora para minimizar la infusión de líquidos y la ganancia de peso en pacientes con SDRA, según el nivel de la PVC o la presión en la arteria pulmonar mediante catéter (presión de enclavamiento pulmonar), junto con las variables clínicas como guías terapéutica condujeron a menos días de ventilación y de internación en la UCI, sin alterar la incidencia de insuficiencia renal o las tasas de mortalidad. Esta estrategia solo fue utilizada en pacientes con SDRA establecido, algunos de los cuales sufrieron shock durante su estancia en la UCI, y los intentos activos para reducir el volumen de líquido se realizaron solo fuera de los períodos de shock.

10. Se recomienda no usar agonistas β_2 para el tratamiento de los pacientes con SDRA inducido por sepsis sin broncoespasmo.

Justificación: Los pacientes con SDRA inducido por sepsis a menudo desarrollan un aumento de la permeabilidad vascular; Los datos preclínicos sugieren que los agonistas adrenérgicos β pueden acelerar la reabsorción del edema alveolar.

11. Se recomienda no usar rutinariamente el catéter arterial pulmonar para los pacientes con SDRA inducido por sepsis.

Justificación: esta recomendación no ha sufrido cambios. Aunque la inserción de un catéter en la arteria pulmonar (CAP) puede proporcionar información útil sobre el estado del volumen y la función cardíacos, estos beneficios pueden verse confundidos por: diferencias en la interpretación de los resultados; falta de correlación entre las presiones de enclavamiento arterial pulmonar y la respuesta clínica y, falta demostrada de mejores resultados con el uso del CAP. No obstante, si las decisiones del manejo dependen de la información obtenida únicamente mediante el CAP (atendiendo a los recursos disponibles), pacientes sépticos seleccionados pueden ser candidatos a la inserción de dicho catéter.

12. En los pacientes adultos con insuficiencia respiratoria inducida por sepsis, sin SDRA, se sugiere utilizar volúmenes de marea bajos y no altos.

Justificación: Se ha comprobado que una ventilación de bajo volumen de marea o tidal (4-6 ml/kg) es beneficioso para los pacientes con SDRA establecido, limitando la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Sin embargo, el efecto de la ventilación limitada por volumen y presión es menos claro en los pacientes con sepsis que no tienen SDRA. A pesar de los problemas metodológicos y de calidad de los estudios realizados, que muestran disparidad en los resultados, los panelistas consideran que los beneficios de la ventilación de volumen tidal bajo en los pacientes sin SDRA superan cualquier daño potencial.

13. Se recomienda que los pacientes con sepsis ventilados mecánicamente permanezcan con la cabecera de la cama elevada entre 30° y 45° para limitar el riesgo de aspiración y prevenir la neumonía asociada al ventilador (NAV).

Justificación: Se ha demostrado que la posición semidecúbito disminuye la incidencia de NAV. Un estudio comprobó que el riesgo de NAV aumenta por el uso de la alimentación enteral; el 50% de los pacientes alimentados por vía enteral en posición supina desarrolló NAV, comparados con el 9% de los alimentados en posición semidecúbito. Sin embargo, quedan dudas sobre el cumplimiento estricto de la elevación del lecho. Cuando es necesario, los pacientes pueden colocarse en posición horizontal para realizar procedimientos, mediciones hemodinámicas y durante episodios de hipotensión. Los pacientes no deben ser alimentados por vía enteral mientras está en decúbito supino. No hay estudios nuevos que modifiquen las recomendaciones de las últimas guías. Sin embargo, la falta de nuevas evidencias junto con los pocos daños derivados de elevar la cabecera de la cama y la elevada posibilidad y frecuencia de su implementación dio lugar a una firme recomendación. Esta recomendación no aplica a un pequeño subgrupo de pacientes, como los traumatizados con una lesión de la columna vertebral.

14. Se recomienda las pruebas de respiración espontánea en los pacientes con sepsis ventilados mecánicamente aptos para el destete.

Justificación: Las pruebas de respiración espontánea incluyen un nivel de presión de apoyo bajo, CPAP (≈ 5 cm H₂O) o uso de un tubo en T. Pero en su lugar, como prueba

de respiración espontánea diaria para pacientes seleccionados hospitalizados ventilados mecánicamente durante más de 24 horas, una guía de práctica clínica reciente sugiere el uso de mayor presión inspiratoria, lo que reduce la duración de la ventilación mecánica y del destete. Las pruebas deben realizarse junto con una prueba de despertar espontáneo. El éxito de las pruebas de respiración espontánea conduce a una elevada probabilidad de éxito de la interrupción de la ventilación mecánica con un daño mínimo.

15. Se recomienda hacer el destete mecánico para pacientes ventilados con insuficiencia respiratoria inducida por sepsis aptos para el destete.

Justificación: Los protocolos permiten estandarizar las vías clínicas para facilitar el tratamiento y pueden incluir pruebas de respiración espontánea, reducción gradual del soporte y destete generado por computadora. El análisis combinado demuestra que el destete bajo protocolo dura menos que en los pacientes destetados bajo la práctica habitual.

VII.HIPÓTESIS

Ho: El síndrome de distrés respiratorio agudo y la hipoperfusión no aumentan el riesgo de mortalidad en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

HA: El síndrome de distrés respiratorio agudo y la hipoperfusión aumentan el riesgo de mortalidad en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

VIII.DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Se realizó un estudio observacional analítico de caso/control.

Lugar y período de estudio: En la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019.

Universo: El universo estuvo conformado por 206 pacientes ventilados artificialmente de manera invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019.

Muestra: Conformada por 2 grupos (casos y controles) de pacientes ventilados artificialmente de manera invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019 con un total de 36 casos de pacientes fallecidos.

Se realizó una muestra probabilística aleatoria simple, realizada con la herramienta StatCalc del programa Epi info versión 7.2.3.1 la cual se calculó en base a los siguientes parámetros: IC del 95 %, poder del 80%, OR de 4, frecuencia de exposición de casos 50% con una relación 1:2, obteniéndose una muestra de 108 con 36 casos y 72 controles.

Casos: 36 pacientes fallecidos sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Enero 2017 a Enero 2019.

Controles: 72 pacientes no fallecidos sometidos ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Enero 2017 a Enero 2019.

Ambos grupos debían cumplir con los criterios de selección planteados a continuación.

Unidad de estudio: La población de estudio estuvo definida por aquella proporción del universo que cumplieran con los criterios de selección relevantes para esta investigación.

Compuesta por los casos y los controles. Se estableció una relación de 2 controles por cada caso.

8.1. Criterios de selección:

8.1.1. Criterios de inclusión para casos:

- Pacientes fallecidos sometidos a ventilación mecánica invasiva por al menos 48 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Enero 2017 a Enero 2019.

8.1.2. Criterios de inclusión para los controles:

- Pacientes no fallecidos sometidos a ventilación mecánica invasiva por al menos 48 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Enero 2017 a Enero 2019.

8.1.3. Criterios de exclusión para los casos y controles:

- Pacientes a los que se le administro ventilación mecánica no invasiva
- Pacientes fallecidos con menos de 48 hrs de conexión a ventilación mecánica invasiva.
- Que los expedientes clínicos no contengan la información necesaria para llenar la ficha de recolección de datos.
- Paciente con expediente clínico extraviado.

Fuente de información: La información se obtuvo de fuentes secundarias, a través de la revisión de:

Libro de Ingresos y Egresos de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y expedientes clínicos.

8.2. Técnicas y procedimientos:

- Se elaboró una carta de solicitud para el acceso a expedientes clínicos de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Enero 2017 a Enero 2019.
- Revisión de libro de ingresos y egresos de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- Elaboración de la ficha de recolección de la información, que contenga las variables de estudio.
- Validación de la ficha de recolección de la información (a través de la revisión de expedientes en los cuales se verificaron que los acápite mencionados en la misma estuvieran presentes y que cumplieran con los objetivos planteados).
- Revisión de expedientes clínicos y recolección de datos en la ficha de recolección de datos que contenían las variables en estudio según los objetivos de estudio.

8.3. Lista de variables:

Objetivo 1: Describir las características generales de los pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva:

- Edad.
- Sexo
- Procedencia.
- Estado nutricional.
- Diagnóstico.
- Comorbilidad.

- Complicaciones.
- IO.
- PaO₂/FIO₂.
- Lactato.
- Base Exceso.
- SOFA.
- Procalcitonina.
- Balance Acumulado.

Objetivo 2: Identificar el manejo por sistemas realizado en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva:

- Tiempo de conexión al ventilador.
- Duración de la ventilación mecánica.
- Esteroides.
- Diuréticos.
- Aminas.
- Alimentación.
- Sedación.
- Bloqueante Neuromuscular.

Objetivo 3: Determinar el cumplimiento de las maniobras de protección pulmonar:

- Volumen tidal.
- PEEP óptimo.
- Decúbito Prono.
- Hipercapnia permisiva.
- Presión de distensión.
- Presión meseta.
- Presión pico.

Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019

Objetivo 1			
Factores demográficos y clínicos de los pacientes en ventilación mecánica invasiva			
Variable	Concepto Operacional	Indicador	Escala/Valor
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día de fallecimiento.	Años	0-5 años > 5 años
Procedencia	Lugar donde habita el paciente en el último mes.	Área	Urbano Rural
Estado Nutricional	Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.	Índice de masa Corporal	Desnutrido No desnutrido
Sexo	Clasificación del recién nacido en varón o mujer según las características fenotípicas encontradas.	Fenotipo	Femenino Masculino
Diagnóstico	Motivo que lo llevo a intubación	Causa	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia Respiratoria Aguda • Afección neurológica <ul style="list-style-type: none"> • Shock
Comorbilidad	La presencia de uno o más trastornos además del trastorno primario previamente diagnosticados.	Presencia	Presente Ausente
Complicaciones	Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento.	Presencia	Presente Ausente

Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019

IO	Es un parámetro que permite evaluar la capacidad oxigenatoria y refleja la capacidad del paciente para lograr presiones arteriales de oxígeno con fracciones inspiradas de oxígeno.	Valor del IO medido a las 24 horas de la conexión al ventilador.	> 8 ≤ 8
PaO2/FIO2	Clínicamente determina la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre a partir del oxígeno suministrado.	Valor de la relación PaO2/FIO2 medida a las 24 horas de la conexión al ventilador.	≤ 200 mmHg > 200 mmHg

Objetivo 1			
Factores relacionados con hipoperfusión de los pacientes en ventilación mecánica invasiva			
Variable	Concepto Operacional	Indicador	Escala/Valor
Lactato sérico	Nivel de lactato en sangre según análisis de gases arteriales.	Lactato al ingreso según análisis de gases arteriales en mmol/L.	≥ 2 mmol/L < 2 mmol/L
Base Exceso	Representa la cantidad teórica de ácido o base que habría que administrar para corregir una desviación de pH	Valor en mmol/L presente al ingreso del paciente a UCIP.	> -5 mmol/L ≤ -5 mmol/L

Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019

--	--	--	--

Objetivo 1			
Factores relacionados con respuesta inflamatoria sistémica de los pacientes en ventilación mecánica invasiva			
Variable	Concepto Operacional	Indicador	Escala/Valor
Procalcitonina	Biomarcador de inflamación o infección graves, así como de sepsis.	Valor en ng/ml a las 72 horas del ingreso del paciente a UCIP.	≥ 2 ng/ml < 2 ng/ml
SOFA	Escala pronostica de evaluación de fallo orgánico secuencial.	Puntaje	> 4 puntos ≤ 4 puntos
Balance acumulado	Es la cuantificación y registro de todos los ingresos y egresos de un paciente, en un tiempo determinado en horas.	Valor en porcentaje a las 72 horas del ingreso del paciente a UCIP.	≥ 7 % < 7 %

Objetivo 2			
Identificar el manejo por sistemas realizado en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva			
Variable	Concepto Operacional	Indicador	Escala/Valor
Tiempo de conexión al ventilador	Intervalo entre el inicio de dificultad respiratoria y la conexión al ventilador mecánico.	Horas	> 2 horas ≤ 2 horas
Duración de la ventilación mecánica	Tiempo de conexión al ventilador mecánico.	Días	> 7 días 2-7 días
Glucocorticoides	Son hormonas de la familia de los corticosteroides que participan en la regulación del metabolismo de carbohidratos favoreciendo la gluconeogénesis y la glucogenólisis; poseen además actividad inmunosupresora.	Uso	Si No
Diuréticos	Se denomina diurético a toda sustancia que al ser ingerida provoca una eliminación de agua y electrolitos del organismo, a través de la orina únicamente.	Uso	Si No
Aminas	Fármacos que estimulan el sistema nervioso simpático.	Uso	Si No
Alimentación	Tiempo de inicio de nutrición partiendo desde la conexión al ventilador.	Horas	≥ 24 horas < 24 horas
Sedación	Administración de sustancias química que deprime el sistema nervioso central.	días	≥ 5 días < 5 días

Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019

Bloqueante Neuromuscular	Sustancias capaces de producir parálisis muscular actuando en la unión neuromuscular, donde bloquean la transmisión del impulso nervioso y por tanto la contracción muscular.	Uso	No Si
---------------------------------	---	-----	------------------

Objetivo 3			
Determinar el cumplimiento de las maniobras de protección pulmonar			
Variable	Concepto Operacional	Indicador	Escala/Valor
Volumen tidal	Es el volumen de aire que circula entre una inspiración y espiración menor a lo fisiológico.	Valor en ml/kg utilizado a las 24 horas de la conexión al ventilador.	≥ 6 ml/ kg < 6 ml/ kg
PEEP optimo	El nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) que mantiene el pulmón libre de colapso.	Valor de PEEP con que el que se alcanza una SatO2 mayor del 90% con una FIO2 menor de 0.6 utilizado a las 24 horas de la conexión al ventilador.	≤ 8 cmH2O > 8 cmH2O
Decúbito prono	Es una estrategia capaz de mejorar la oxigenación arterial en pacientes con	Uso	No Si

Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019

	síndrome de distrés respiratorio agudo tratados con ventilación mecánica y presión positiva al final de la espiración.		
Hipercapnia permisiva	La hipercapnia permisiva es una estrategia de tratamiento en pacientes que reciben ventilación asistida en la que se aceptan niveles relativamente altos de PaCO ₂ , evitando la búsqueda agresiva de normocapnia así como ventilar con Vt altos, reduciéndose potencialmente el daño pulmonar.	Promedio del máximo nivel de CO ₂ alcanzado en las primeras 72 horas.	<p>> 60 mmHg</p> <p>≤ 60 mmHg</p>
Presión de Distensión	Deformidad cíclica del pulmón ejercida por el ventilador.	Valor en CmH ₂ alcanzado a las 24 horas de la conexión al ventilador.	<p>> 15 cmH₂O</p> <p>≤ 15 cmH₂O</p>
Presión meseta	Es la presión medida al final de la fase inspiratoria, tras la realización de un tiempo de pausa.	Valor en CmH ₂ O alcanzado a las 24 horas de la conexión al ventilador.	<p>> 28 cmH₂O</p> <p>≤ 28 cmH₂O</p>
Presión pico	Es la presión obtenida justo al final de la insuflación del VT. Equivale a la presión necesaria para vencer las	Valor en CmH ₂ O alcanzado a las 24 horas de la	<p>> 35 cmH₂O</p> <p>≤ 35 cmH₂O</p>

	resistencias friccionales al flujo que oponen las vías aéreas y el tubo endotraqueal, y las resistencias elásticas del sistema respiratorio.	conexión al ventilador.	
--	--	-------------------------	--

IX. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Los datos obtenidos fueron sintetizados por el método de los palotes, introduciendo sus datos en cuadros en Word y realizando los gráficos en Excel. Los datos obtenidos se introdujeron en el StatCalc de Epi Info versión 7.2.3.1 para realizar el análisis estadístico.

Se realizaron tablas de 2x2 para estudios de casos y controles donde se aplicaron las estadísticas inferenciales: para evaluar la fuerza de asociación entre el evento y el factor de riesgo se realizó estimación de Odds Ratio (OR) para un 95% de intervalo de confianza (IC) y prueba de independencia Chi cuadrado.

La prueba de independencia chi cuadrado:

Nos permite determinar si existe una relación entre dos variables categóricas. Es necesario resaltar que esta prueba nos indica si existe o no una relación entre las variables, pero no indica el grado o el tipo de relación; es decir, no indica el porcentaje de influencia de una variable sobre la otra o la variable que causa la influencia. El objetivo de esta prueba es mediante el nivel de significación comprobar la hipótesis alterna, por lo que sí el valor de la significación es menor o igual que (0.05), se acepta la hipótesis alterna, pero si es mayor se rechaza. Entre menor sea el valor del Chi-cuadrado, mayor será la diferencia entre los recuentos observados y esperados, lo que nos indica que mayor es la relación entre las variables.

Esta prueba se ha convertido en una herramienta de uso general para conocer si existe o no relación entre variables de tipo cualitativo. Sin embargo, su aplicación exige de ciertos requerimientos acerca del tamaño muestral que no siempre son tenidos en cuenta. La prueba Chi-cuadrado es aplicable a los datos de una tabla de contingencia solamente si las frecuencias esperadas son suficientemente grandes. Del mismo modo, cuando los datos exhiben algún grado de dependencia, el test Chi-cuadrado no será el método apropiado para contrastar la hipótesis nula de independencia.

Valor P:

Está definido como la probabilidad de obtener un resultado al menos tan extremo como el que realmente se ha obtenido (valor del estadístico calculado). suponiendo que la hipótesis nula es cierta.

Es fundamental tener en cuenta que el valor p está basado en la asunción de la hipótesis de partida (o hipótesis nula). Se rechaza la hipótesis nula si el valor p asociado al resultado observado es igual o menor que el nivel de significación establecido, convencionalmente 0,05. Es decir, el valor p nos muestra la probabilidad de haber obtenido el resultado que hemos obtenido si suponemos que la hipótesis nula es cierta. Si el valor p es inferior al nivel de significación nos indica que lo más probable es que la hipótesis de partida sea falsa.

El valor p es un valor de probabilidad, por lo que oscila entre 0 y 1. Así, se suele decir que valores altos de p *no rechazan* la hipótesis nula o, dicho de forma correcta, no permiten rechazar la H_0 . De igual manera, valores bajos de p rechazan la H_0 . Es importante recalcar que un contraste de hipótesis nula no permite aceptar una hipótesis; simplemente la rechaza o no la rechaza.

Intervalo de confianza:

Es un rango de valores, en el cual se encuentra el verdadero valor del parámetro, con una probabilidad determinada. La probabilidad de que el verdadero valor del parámetro se encuentre en el intervalo construido se denomina nivel de confianza, y se denota $1-\alpha$. La probabilidad de equivocarnos se llama nivel de significancia y se simboliza α . Generalmente se construyen intervalos con confianza $1-\alpha=95\%$ (o significancia $\alpha=5\%$).

En otras palabras el intervalo de confianza se encuentra entre 1 y alfa, lo cual se refiere a la significancia en una población con respecto al valor asociado estadísticamente se representa mediante la campana de Gauss.

Otra manera de definirlo sería un conjunto de valores formados a partir de una muestra de datos de forma que exista la posibilidad de que el parámetro, es decir el evento poblacional, ocurra dentro de dicho conjunto con una probabilidad específica. esta probabilidad específica recibe el nombre de nivel de confianza.

Odds ratio:

Término en inglés de traducción discutida; se ha traducido como disparidad, razón de posibilidades, razón de oportunidades, razón de momios, razón de Odds. Es el cociente de dos razones: el numerador es la razón de la probabilidad de que un evento suceda y la probabilidad de que no suceda bajo ciertas condiciones y el denominador es la razón de la probabilidad de que dicho evento suceda y la probabilidad de que no suceda bajo las condiciones complementarias.

Es una medida de tamaño de efecto. Estrictamente hablando el OR indica la magnitud de asociación entre exposición y outcome (en otras palabras, el riesgo de haber estado expuesto dada la enfermedad). Esta interpretación es compleja y difícil de entender, por lo que se permite su interpretación considerando el riesgo asociado o no a la exposición. se calcula ad/bc .

Si el cociente calculado determina un valor de 1, esto significa que no hay asociación entre las variables analizadas (la exposición positiva o negativa no hace diferencia respecto al riesgo de enfermar). Un valor mayor que 1 indica una mayor frecuencia de exposición de la variable independiente entre los enfermos (casos). Por tanto, el factor se asocia con un mayor riesgo de enfermar.

Finalmente, si el valor del OR calculado es inferior a 1, esto indica mayor frecuencia de exposición entre los sujetos sanos (controles). En este caso, la presencia del factor se asocia a una reducción del riesgo de enfermar.

Consideraciones éticas

Para la realización del estudio no se sometieron a los pacientes a ningún procedimiento invasivo, dado que la recolección de datos fue a través de fuente secundaria (libro de registros y expedientes clínicos) por lo que las consideraciones de violación a las normas éticas fueron mínimas. Se solicitó autorización a la dirección de servicios de salud del Hospital Alemán Nicaragüense para la revisión de libros de registros y expedientes clínicos necesarios para la investigación. Los datos recolectados de los expedientes se utilizaron para fines estrictamente de la investigación, garantizando confidencialidad con cada uno de los datos revisados.

Plan de tabulación:

- ✓ Factores demográficos y clínicos/ Condición de riesgo.
- ✓ Factores relacionados con hipoperfusión/ Condición riesgo.
- ✓ Manejo realizado a los pacientes/ Condición de riesgo.
- ✓ Maniobras de ventilación protectora/ Condición de riesgo.

X.RESULTADOS

Se realizó un estudio analítico de casos y controles, en los cuales se identificaron factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva, los cuales se dividieron en factores demográficos y clínicos, de respuesta inflamatoria sistémica e hipoperfusión y factores relacionados tanto al manejo realizado en estos pacientes así como también al cumplimiento de maniobras de ventilación protectora, con un total de 36 casos y 72 controles, en una relación de 2:1 respectivamente, obteniéndose los siguientes resultados:

1. Factores demograficos y clinicos de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva:

La edad comprendida entre 0-5 años (OR 1.13, IC 95% 0.47-2.69, P 0.39), la procedencia de zona rural (OR 6.45, IC 95% 0.64-64.4, P 0.05), la desnutrición (OR 1.75, IC 95% 0.71-4.25, P 0.11) y el sexo masculino (OR 1.47, IC 95% 0.66-3.30, P 0.17) incrementaron el riesgo de mortalidad pero sin significancia estadística, en estos pacientes, sin embargo la presencia de comorbilidades (OR 3.14, IC 95% 1.37-7.20, P 0.03), las complicaciones (OR 10.77, IC 95% 4.23-27.41, P 0.00000007), el IO > 8 (OR 8.63, IC 95% 3.37-21.43, P 0.00000066) y la PaO₂/FIO₂ ≤ 200 (OR 10.5, IC 95% 4.11-26.79, P 0.00000009) se asociaron a mayor riesgo de mortalidad cuando estaban presentes. (Ver tabla 1 en Anexos)

2. Diagnóstico de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

La principal causa de intubacion de los pacientes ventilados mecanicamente fue la insuficiencia respiratoria aguda tanto en los casos como en los controles con un 86 % y 87 % respectivamente. (Ver tabla 2 en Anexos)

3. Factores relacionados con hipoperfusión en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

El lactato > 2 mmol/L (OR 13.61, IC 95% 5.19-35.71, P 0.00000001), y la base exceso > -5 mmol/L (OR 8.6, IC 95% 3.47-21.43, P 0.00000066) incrementaron el riesgo de mortalidad en los pacientes en ventilación mecánica invasiva. (Ver tabla 3 en Anexos)

4. Factores relacionados con respuesta inflamatoria sistémica en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

El score SOFA > 4 puntos (OR 14.15, IC 95% 5.19-38.52, P 0.00000001), la procalcitonina \geq 2 ng/ml (OR 6.31, IC 95% 2.59-15.35, P 0.000013) y el balance acumulado \geq 7 % (OR 10.16, IC 95% 4.01-25.7, P 0.00000007) incrementaron el riesgo de mortalidad cuando estuvieron presentes. (Ver tabla 4 en Anexos)

5. Factores relacionados al manejo realizado a los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

El tiempo de inicio de conexión al ventilador > 2 horas (OR 10.16, IC 95% 4.01-25.7, P 0.00000007), la duración de la ventilación mecánica (OR 10.16, IC 95% 4.01-25.7, P 0.00000007) y la no utilización de diuréticos (OR 2.72, IC 95% 1.02-7.22, P 0.02) aumentaron el riesgo de mortalidad, sin embargo el no uso de glucocorticoides (OR 0.87, IC 95% 0.25-3.06, P 0.43) así como de bloqueante neuromuscular (OR 0.08, IC 95% 0.01-0.38, P 0.00003) no se asoció a mayor riesgo de muerte. La hipotensión documentado por el uso de aminas (OR 13.61, IC 95% 5.19-35.71, P 0.00000001), la alimentación después de 24 horas del inicio de la ventilación mecánica (OR 6.55, IC 95% 2.29-18.75, P 0.00006), y la sedación prolongada > 5 días (OR 2.62, IC 95% 1.14-5.99, P 0.01) aumentaron el riesgo de mortalidad en estos pacientes. (Ver tabla 5 en Anexos)

6. Factores relacionados al cumplimiento de maniobras de protección pulmonar en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

El uso de volumen tidal > 6 ml/kg (OR 9.19, IC 95% 3.19-26.41, P 0.00002), el uso de PEEP óptimo > 8 cmH₂O (OR 15.03, IC 95% 5.04-35.08, P 0.00000001), la hipercapnia permisiva > 60 mmHg (OR 13.40, IC 95% 4.98-36.01, P 0.00000001), la presión de distensión > 15 cmH₂O (OR 10.06, IC 95% 3.81-26.52, P 0.00000001), así como la presión meseta > 28 cmH₂O (OR 12.42, IC 95% 4.78-32.25, P 0.00000002) y una presión pico > 35 cmH₂O (OR 11.5, IC 95% 4.34-30.72, P 0.00000005) se asocian a mayor riesgo de mortalidad, sin embargo el no uso de la posición en decubito prono

(OR 0.07, IC 95% 0.02-0.19, P 0.00000001) no aumento el riesgo de mortalidad en este grupo de pacientes. (Ver tabla 6 en Anexos)

XI.DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La ventilación mecánica ha contribuido decisivamente a mejorar la sobrevivencia de los pacientes en estado crítico. La identificación de factores que influyen en la muerte de enfermos con ventilación mecánica artificial constituye un paso importante para modificar la problemática existente en las unidades de cuidados intensivos.

En un estudio internacional, realizado por Farias et al, en el 2006, que incluyó treinta y seis UCIP de 7 países en el 2006 realizado en niños ventilados mecánicamente, los menores de 5 años representaron el mayor número fallecidos al igual que en el estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital pediátrico de Bayamo, Cuba, en el 2017 se encontró que los lactantes presentaron mayor riesgo mortalidad, en mi estudio el grupo etario de 0-5 años presentó mayor riesgo de mortalidad sin embargo no hubo significancia estadística probablemente debido a que mayor proporción de pacientes ingresados en UCIP está representada por niños menores de 5 años y que los pacientes principalmente afectados por patologías respiratoria pertenecían a ese grupo etario ya que el más lábil y sensible a tener una infección respiratoria baja, exponiéndolo a riesgo de muerte por insuficiencia respiratoria. ^(1,9)

En cuanto a la procedencia en un estudio que realicé en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, Managua, en el 2018, el mayor porcentaje de fallecidos procedían de zona urbana al igual que en mi estudio donde la mayoría de pacientes estudiados pertenecían a zona urbana, no encontrando correlación estadísticas con los fallecidos considerando que los pacientes que acuden a nuestra unidad hospitalaria proceden de esta área. ⁽¹⁰⁾

En relación al estado nutricional obtuve como hallazgo que la desnutrición no aumentó el riesgo de mortalidad, lo que coincide con el estudio realizado en la unidad de unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de Bayamo, Cuba, en el 2017, en mi caso considero que esto podría ser secundario a que la población estudiada también incluía pacientes en sobre peso además de pacientes con estado nutricional adecuado. ⁽⁹⁾

Un estudio realizado en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, en el 2016, encontró que el mayor número de casos afectados por el Virus Sincitial Respiratorio en un del sexo masculino 57%, en mi investigación el sexo masculino presento mayor riesgo de mortalidad pero sin significancia estadística, lo cual puede atribuirse a que como menciona la literatura internacional el sexo principalmente afectado en el paciente críticamente enfermo es el masculino. ⁽¹¹⁾

En investigaciones internacionales como el realizado por Martínez en la unidad de unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de Bayamo en el 2017 y el realizado por González en una UCI, en el 2017 ambos en Cuba, se encontró que los pacientes con comorbilidades presentaron mayor riesgo de mortalidad lo cual coincide con los resultados de mi investigación atribuible a que las comorbilidades modifican el curso de la enfermedad. ^(8,9)

Dentro de mis resultados las complicaciones se asociaron a mayor mortalidad lo cual coincide con un estudio internacional realizado por Farias et al, en el 2006, así como el realizado en una UCIP, en Medellín, en el 2008, dado que las complicaciones secundarias ya sea a la ventilación mecánica así como al manejo agravan el pronóstico en estos pacientes. ^(1,2)

En relación a las características clínicas de los pacientes estudiados encontré que los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) moderado a severo definido por $IO > 8$ y una relación $PaO_2/FIO_2 \leq 200$ presentaron mayor riesgo de mortalidad lo cual coincide con otros estudios como el realizado en Madrid, España, en el 2011, donde concluyen que al igual que para el cociente PaO_2/FIO_2 los valores bajos del cociente $SatO_2/FIO_2$ con un punto de corte < 200 , se asocian con mayor mortalidad y se correlacionan con una mayor duración del ingreso en la UCIP, así mismo el estudio realizado en el Hospital de Bayamo en el 2017, encontró que un $IO > 8$ y una relación $PaO_2/FIO_2 \leq 200$ se asociaron a mayor mortalidad, considerando que tanto los cocientes PaO_2/FIO_2 y $SatO_2/FIO_2$ así como también el IO son marcadores de gravedad en el niño crítico.

En cuanto al diagnóstico de ingreso en dentro de mis resultados el 86 % presentaron insuficiencia respiratoria aguda (IRA) lo que con estudios internacionales como el realizado en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Universitario de Medellín, Colombia, en el 2008, así como en el estudio realizado por Córdova en Holguín, en el 2013, donde la IRA represento la principal causa de ingreso a cuidados intensivos pediátricos. ^(2,6)

Al evaluar los factores relacionados con hipoperfusión tisular, tanto el lactato ≥ 2 mmol/L y la base exceso > -5 mmol/L se asociaron a mayor riesgo de mortalidad lo cual coincide con las nuevas definiciones para sepsis y shock séptico: tercer consenso internacional, en el 2017 donde definen lactato > 2 mmol/L como marcador de hipoperfusión tisular el cual se relaciona con el riesgo de mortalidad así como también como se demostró en un estudio realizado por Olmos en una UCIP, Bolivia, en el 2016 donde concluyen que el lactato y la base exceso son marcadores de severidad. ⁽⁵⁹⁾

Dentro de los factores relacionados con respuesta inflamatoria sistémica, el score SOFA > 4 puntos y la procalcitonina ≥ 2 ng/ml se asociaron a mayor riesgo de morir a como se describe en la literatura internacional ante un nivel de procalcitonina > 2 ng/ml existe una alta probabilidad de sepsis o disfunción orgánica, así como en las nuevas definiciones para sepsis y shock séptico: tercer consenso internacional, en el 2017 identificándose la disfunción orgánica con un Score de ≥ 2 puntos. ⁽⁵⁹⁾

El balance acumulado $> 7\%$ aumentó el riesgo de mortalidad lo cual coincide con estudios publicados desde hace 30 años como el de Humphrey en 1990, donde se encontró que un balance acumulado del 10 % o bien el aumento del contenido de agua extravascular es un factor independiente de mal pronóstico. ⁽⁴⁶⁾

En relación al manejo realizado en estos pacientes al evaluar el tiempo de inicio de conexión al ventilador un estudio realizado por Bosh, en adultos de una UCI, Cuba en el 2014, se encontró que los pacientes retraso de la conexión al ventilador presentaron mayor mortalidad lo cual se demostró también en mi estudio, donde los pacientes con conexión al ventilador después de 2 horas de inicio de dificultad respiratoria se asoció a un incremento de la mortalidad en los pacientes bajo VMI, a como se refleja en la

literatura internacional donde un retraso de la intubación se asocia a mayor mortalidad al agravar el pronóstico de estos pacientes. ⁽⁷⁾

En cuanto a la duración de la ventilación mecánica tanto el estudio realizado por González, en una UCI, en Cuba en el 2017 como el realizado por Córdova, en el 2013, en Holguín, se demostró que la ventilación mecánica prolongada días se asoció mayor riesgo de mortalidad así como también lo cual coincide con mis resultados donde la ventilación mecánica ≥ 7 días incremento el riesgo de mortalidad, lo cual podría atribuirse a la relación que existe entre las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica y la duración de esta así como también al riesgo de neumonía asociada al ventilador en niños ventilados mecánicamente por un tiempo prolongado. ^(6,9)

Respecto al uso de glucocorticoides en nuestros hallazgos no encontré que su uso modifique el curso de la enfermedad y el pronóstico de la misma a como se describe en el Consenso de Injuria Pulmonar Aguda (PALICC, Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference), donde existe una completa falta de evidencia científica respecto a la administración de corticoesteroides en casos SDRA, aunque una eventual excepción es su utilización en esquema para SDRA tardío, no resuelto. ⁽⁴³⁾

Un estudio publicado en THE NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE en el 2006 en el que se evaluaron dos estrategias de fluidos en el paciente con SDRA, se demostró que el balance neutro a negativo mejora la función pulmonar y acorta los días de Ventilación mecánica, dentro de mis resultados el no uso de diuréticos, incrementó el riesgo de muerte en los pacientes ventilados. ⁽⁴⁸⁾

La hipotensión reflejada por el uso de aminas incremento el riesgo de mortalidad, a como se demostró en un estudio internacional realizado por Farias et al, en el 2006 donde se encontró que los pacientes con uso de inotrópicos presentaron mayor mortalidad, así se describe en la actualización de las recomendaciones para el manejo de la sepsis y shock séptico de la "Campaña para la Supervivencia de la Sepsis", en el 2017 donde se menciona que el shock aumenta considerablemente la mortalidad. ^(1,60)

El inicio tardío de alimentación enteral incremento el riesgo de mortalidad en este grupo de pacientes, lo cual coincide con las recomendaciones del soporte nutricional y Metabólico especializado del paciente crítico según actualización del consenso SEMICYUC-SENPE (Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition) en el 2011. ⁽⁵⁴⁾

En el estudio realizado por Aragón, en Perú, se encontró que la sedación profunda, las dosis acumuladas y la infusión prolongada de benzodiazepinas (mayor de 72 horas) se asociaron independientemente a mayor mortalidad a los 90 días lo cual demuestra en mis resultados donde los pacientes con sedación prolongada > 5 días presentaron mayor riesgo de mortalidad. ⁽⁵¹⁾

Respecto al uso de bloqueo neuromuscular encontramos no disminuyo la mortalidad, resultados que coinciden con una revisión sistemática y meta-análisis de ensayos controlados aleatorios sobre el bloqueo neuromuscular en el síndrome de dificultad respiratoria aguda, realizada recientemente donde concluyen que el uso de BNM mejora la oxigenación solo después de 48 horas en pacientes con SDRA moderado y grave, y tiene menor riesgo de barotrauma sin generar debilidad muscular en UCI, sin embargo no reduce los días sin ventilador, la duración de la ventilación mecánica y lo más importante el riesgo de mortalidad independientemente de la gravedad del SDRA. ⁽⁵⁰⁾

El uso de volumen tidal > 6 ml/kg se asoció a mayor mortalidad, Consenso de Injuria Pulmonar Aguda (PALICC, Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference), recomienda el uso de volúmenes tidales entre 4-6 ml/kg en caso de compliance reducida como estrategia de ventilación protectora, por lo que se demuestra una vez más que el no cumplimiento de estrategias de ventilación protectora aumenta el riesgo de mortalidad. ⁽⁴³⁾

El PEEP optimo mayor de 8 cmH₂O incremento el riesgo de mortalidad, hallazgo similar al estudio realizado por Martínez, en Cuba (2017), donde los pacientes con PEEP ≤ 10 cmH₂O presentaron mayor riesgo de mortalidad, lo cual se puede atribuir a los efectos adversos hemodinámicos ejercidos por un PEEP alto.

El uso de decúbito prono no mejoro la supervivencia en este grupo de pacientes, la literatura menciona que el decúbito prono es una estrategia capaz de mejorar la oxigenación arterial en pacientes con SDRA tratados con ventilación mecánica y PEEP, no obstante, hasta la fecha el decúbito prono no ha demostrado modificar la mortalidad de los pacientes con SDRA, por lo que su uso debe ser opcional. ⁽⁵³⁾

La hipercapnia > 60 mmHg se asoció a mayor riesgo de muerte, hallazgo que coincide con la literatura internacional, la cual describe que aunque hay estudios preclínicos que reflejan un papel beneficioso de la acidosis hipercápnic con respecto a la reducción del daño pulmonar inducido por ventilación mecánica, también existen efectos negativos que podrían reflejar los resultados observados en los estudios clínicos que muestran un aumento de la mortalidad en el paciente con SDRA. ⁽⁵²⁾

La presión meseta > 28 cmH₂O, presión de distensión > 15 cmH₂O y presión pico > 35 cmH₂O se asociaron a mayor riesgo de mortalidad hallazgo similar al encontrado en un estudio internacional realizado por Farias et al, en el 2006, a como se describe en la literatura como el PALICC, el cual describe que el no cumplimiento de estrategias de ventilación protectora como el uso de volúmenes bajos > 8 ml/kg, presiones de distensión pulmonar > 15 cmH₂O, presión meseta > 28 cmH₂O se asocian mayor riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador. ^(1,43)

XII.CONCLUSIONES

- Los factores clínicos que se asociaron a mayor mortalidad fueron el $IO > 8$, la relación $PaO_2/FIO_2 \leq 200$, Lactato > 2 mmol/L, base exceso > -5 mmol/L, SOFA > 4 puntos, procalcitonina > 2 ng/ml, y balance acumulado > 7 % por lo cual se acepta la hipótesis alterna y se rechaza la hipótesis nula.
- En relación al manejo realizado en estos pacientes el retraso de conexión al ventilador, la ventilación mecánica prolongada, el no uso de diuréticos, el retraso en el inicio de la alimentación y sedación prolongada se asociaron incrementaron el riesgo de mortalidad.
- El no cumplimiento de estrategias de ventilación protectora se asocia a incremento de la mortalidad.

XIII.RECOMENDACIONES

- Realizar seguimiento seriado con marcadores de severidad como IO, PaO₂/FIO₂, lactato, base exceso, a los pacientes desde su contacto en área de shock.
- Aplicar los diferente scores de valoración de la dificultad respiratoria para una estratificación oportuna y evaluar cada 24 horas decalar intervención como ventilación mecánica, sedación, entre otros.
- Garantizar la alimentación antes de las 24 horas luego de su conexión al ventilador.
- Evaluar el estado de hidratación de los pacientes con el balance acumulado.
- Promover la aplicación de estrategias de ventilación protectora a todos los pacientes en ventilación mecánica por medio de educación continua.

XIV.BIBLIOGRAFIAS

1. Arias, J., Frutos, F., Casado, J., Siaba, A., Retta, A., Fernández, A. et al (2006). Factores asociados al pronóstico de los pacientes pediátricos ventilados mecánicamente: Un estudio internacional. *Medicina Intensiva*, 30(9), 425-431. Recuperado de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000900002&lng=es&tlng=es.
2. Elorza, M., Escobar, A., Cornejo, W., Quevedo, A. (2008). Morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP), de Medellín, Colombia, 2001-2005. *Iatreia*, 21(Suppl. 1), s18-s19. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932008000500019&lng=en&tlng=es.
3. Iribaren, O., Aranda, J., Dorn, L., Ferrada, M., Ugarte, H., Kocina, V. et al. (2008). Factores de riesgo para mortalidad en neumonía asociada a ventilación mecánica. *Rev Chil Infect* 2009; 26 (3): 227-232.
4. Miranda, C., López, J., Martínez, M., Carrillo, A. (2011). Relación de la relación PaO₂/FiO₂ y SatO₂/FiO₂ con la mortalidad y la duración de ingreso en niños críticamente enfermos. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76(1):16-22.
5. Navarro, Z., Safonts, J., Guibert, Y., Porto, M. (2013). Factores de pronóstico relacionados con la mortalidad por neumonía asociada a ventilación mecánica. *MEDISAN* 2013; 17(1):61.
6. Córdova, C., Pupo, H., Andrés, A. (2013). Complicaciones de la ventilación mecánica. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Holguín. Ciencias Holguín*, XIX (1), 1-13. ISSN: Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=1815/181525741003>.

7. Bosh, C., Riera, R., Badell, C. (2014). Morbilidad y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva en una unidad de cuidados intensivos. *MEDISAN* 2014; 18(3):377.
8. González, J., Pupo, J., Cabrera, J. (2017). Factores de riesgo de muerte en pacientes con ventilación mecánica artificial invasiva. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 16(2), 109-120. Recuperado de <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/230>.
9. Martínez, M., Guerra, E., Arias, Y., Camejo, Y., Fonseca, L. (2017). Supervivencia y factores pronóstico asociados, en pacientes pediátricos ventilados artificialmente de forma invasiva. *Multimed* 2017; 21(6).
10. Muñoz, N. (2018, Febrero). Mortalidad en pacientes con ventilación mecánica ingresados en unidad de críticos de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Tesis para optar al título de especialista en Medicina Interna. Facultad de ciencias médicas, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua: Nicaragua.
11. Somarriba, M. (2018, Abril). Comportamiento de la ventilación mecánica en pacientes con infección por Virus Sincitial Respiratorio, neonatos y niños menores de 5 años de edad, que fueron ingresados en la unidad de terapia intensiva, del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. Tesis para optar al título de especialista en Pediatría. Facultad de ciencias médicas, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua: Nicaragua.
12. Emerson JH. Some reflections on iron lungs and other inventions. *Respir Care* 1998; 43(7):574-583.
13. Lassen HC. A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953; 1(1):37-41.

14. Gutiérrez, F. Diagnóstico, Monitoreo y Soporte Inicial del Paciente con Insuficiencia Respiratoria Aguda; Simposio: "Atención Inicial Del Paciente Crítico Para No Especialistas" (Parte 1). Revista Acta Médica Peruana Número Especial. 2011.12-20.
15. West, J. Fisiología Respiratoria, 7a Edición. Editorial Panamericana, 2007. Buenos Aires, Argentina.
16. West, J. Respiratory Physiology, The Essentials, Ninth edition. Philadelphia, Lippincot Williams& Wilkins; 2012.
17. Heulitt, M., Wolf, G., Arnold, J. Mechanical Ventilation. Nichols D. Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care, Fourth Edition edn. Philadelphia: Lippincot Williams& Wilkins; 2008, p 508-531.
18. Castillo, A. Principios de Ventilación Mecánica. En Paris, Sánchez, Beltramino. Manéjelo, Pediatría, 6ta. edición. Buenos Aires, Médica Panamericana; 2013:537-545.
19. Venkataraman, S. Mechanical Ventilation and Respiratory Care. En Fuhrman B., Zimmerman J. Pediatric Critical Care, 4th Edition. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS; 2011: 657-688.
20. Kornecki, A., Wheeler, D. Mechanical Ventilation. En Wheeler, Wong, Shanley. Pediatric Critical Care Medicine, 2nd edition. London, SpringerVerlag; 2014:127-161.
21. Lovesio, C. Capitulo Ventilación Mecánica. Medicina Intensiva, Enero 2006, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, Argentina.
22. Tobin, M. Principles and Practice of Mechanical. Ventilation. Baum's Textbook of Pulmonary Diseases 2nd edition. McGraw-Hill, Inc.; 2006. USA.

23. Carrillo, A., López, J. Programación de la ventilación mecánica. *An Pediatr Contin.* 2008; 6(6):321-9.
24. Koninckx, M. Management of status asthmaticus in children. *Paediatr Respir Rev* 2013; 14:78-85.
25. Newth, C., Meert, K., Clark, A., Moler, F., Zuppa, A., Berg, R. Fatal and Near-Fatal Asthma in Children: The Critical Care Perspective. *Journal Pediatr* 2012; 161(2): 214-224.
26. Werner, H. Status Asthmaticus in Children. *Chest* 2001; 119:1913-1929.
27. Bohn, D., Kisson, N. Acute Asthma. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2:151- 163.
28. Mannix R, Bachur R. Status Asthmaticus in children. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19:281-287.
29. Pardue, B., Fleming, G., Otilio, J., Asokan, I., Arnold, D. Pediatric acute asthma exacerbations: evaluation and management from emergency department to intensive care unit. *J Asthma* 2016; 53(6):607-17.
30. Khemani, R., Smith, L., Zimmerman, J., Erickson, S. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Definition, Incidence, and Epidemiology: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16:S23–S40.
31. Rimensberger, P., Cheifetz, I. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group Ventilatory Support in Children With Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16:S51– S60.

32. Kregenow, D., Rubenfeld, G., Hudson, L., Swenson, E. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34(1):1-7.
33. Venkataraman, S., Khan, N., Brown, A. Validación de Predictores de éxito y fracaso de la extubación en niños y lactantes con ventilación mecánica. *Crit Care Med* 2000; 28 (8): 2991-2996.
34. Farias, J., Retta, A., Alia, I., Olazarri, F. Esteban, A., Golubiki, A. Una comparación de dos métodos para realizar una extubación en pacientes pediátricos de cuidados intensivos. *Intensive Care Med* 2001; 27(10):1649-1654.
35. Farias, J., Retta, A., Alia, I., Olazari, F., Fernández, A., Esteban, A., et al. Una evaluación de los predictores de falla de extubación en lactantes y niños en ventilación mecánica. *Intensive Care Med* 2002; 28:752-757.
36. Ferragut, R., López, J. Complicaciones de la ventilación mecánica. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(2):155-80.
37. Isakow, W., Kollef, M. Preventing Ventilator-Associated Pneumonia: An Evidence-Based Approach of Modifiable Risk Factors. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; 27 (1): 5 – 17.
38. Mariya, N., et al. Ventilator-associated pneumonia: A review. *European Journal of Internal Medicine* 2010; 21:360–368.
39. Farias, J., Frutos, F., Esteban, A., Flores, J., Retta, A., Baltodano, A., et al. ¿Cuál es la práctica diaria de ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos pediátricos? Un estudio multicéntrico. *Intensive Care Med.* 2004; 30(5):918- 25.
40. Kneyber, M., Brouwers, A., Caris, J., Chedamni, S., Plötz, F. Acute respiratory distress syndrome: is it underrecognized in the pediatric intensive care unit? *Intensive Care Med.* 2008; 34(4):751-4.

41. Bernard, G., Artigas, A., Brigham, K., Carlet, J., Falke, K., Hudson, L., et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149(3 pt 1):818-824.
42. Ranieri, V., Rubenfeld, G., Thompson, B., Ferguson, N., Caldwell, E., Fan, E., et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012; 307(23):2526-33.
43. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. The Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the pediatric acute lung injury consensus conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16(5):428-439.
44. Sapru, A., Flori, H., Quasney, M., Dahmer, M. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pathobiology of acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16: S6-S22.
45. Staub, N. Edema pulmonar: enfoques fisiológicos para el manejo. *Chest* 1978; 74 (5): 559-64.
46. Humphrey, H., Hall, J., Sznajder, I., Silvetstein, M., Wood, L. Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary pressure. *Chest* 1990; 97 (5): 1176-80.
47. Martin, G., Mangialardi, R., Wheeler, Ap., Dupont, W., Morris, J., Bernard, G. Albumin and furosemide therapy in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2002; 30 (10): 2175-82.
48. National Heart, Lung, and Blood Institute, Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluidmanagement strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006; 354: 2564–2575.

49. Rivers, E., Nguyen, B., Havstad, S., et al. Early directed therapy in the Treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl* 2001, 345 (19): 1368-77.
50. Ho, U., et al. El bloqueo neuromuscular en el síndrome de dificultad respiratoria aguda: una revisión sistemática y meta-análisis de ensayos controlados aleatorios. *Journal of intensive care* (2020) 8:12.
51. Aragón, R., et al. Prácticas de sedación y los resultados clínicos en paciente con ventilación mecánica en una cohorte prospectivo multicentrico. *Critical care* (2019) 23: 130.
52. Donoso, A., Arriagada, A., Díaz, F., Cruces, P., Estrategias ventilatorias ante el niño con síndrome de *distrés* respiratorio agudo e hipoxemia grave. *Gac Med Mex.* 2015; 151:75-84.
53. Blanco, A., Moreno, R. Efectos del decúbito prono en el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes pediátricos. *Arch.argent.pediatr* 2006; 104(2):138-149.
54. Grau, T., López, J. Martínez, Vila, B. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia respiratoria. *Med Int ensiva.* 2011; 35 (Supl 1): 38-41.
55. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA.* 2012; 307: 795- 803.
56. Ushianthan, A., Cusack, R., Burgess, V., Grocott, M., Calder, P. Immunonutrition for acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults. *Cochrane Database of*

Systematic Reviews 2019, Issue 1. Art. No.: CD012041. DOI: 10.1002/14651858.CD012041.pub2.

57. Asparch, J. Nuevas definiciones para sepsis y shock séptico: tercer consenso internacional. Evid Act Pract Ambul. 2017; 20(3): Jul-Sep 77.

58. Matics, T., Sánchez L. Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. JAMA Pediatr. 2017 Oct 2; 171(10):e172352.

59. Olmos, R., Díaz, W., Cossio, N. Déficit de base y depuración del lactato en el paciente pediátrico con sepsis. Gac Med Bol 2016; 39(2): 79-82.

60. Rhodes, A., Evans, L., Alhazzani, M. Actualización de las recomendaciones para el manejo de la sepsis y shock séptico de la "Campaña para la Supervivencia de la Sepsis. Care Med 2017; 45: Número 3. Pag. 486 – 552.

XV.ANEXOS

Tabla N° 1. Factores demográficos y clínicos de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Indicadores		Casos	Controles	OR	IC 95%	P Value
		n=36	n=72			
Edad	0-5 años	25	48	1.13	0.47-2.69	0.39
	> 5 años	11	24			
Procedencia	Rural	3	1	6.45	0.64-64.4	0.05
	Urbana	33	71			
Estado Nutricional	Desnutrido	12	16	1.75	0.71-4.25	0.11
	No Desnutrido	24	56			
Sexo	Masculino	20	33	1.47	0.66-3.30	0.17
	Femenino	16	39			
Comorbilidades	Presente	22	24	3.14	1.37-7.20	0.003
	Ausente	14	48			
Complicaciones	Presente	26	14	10.77	4.23-27.41	0.00000007
	Ausente	10	58			
IO	> 8	25	15	8.63	3.37-21.43	0.00000066
	≤ 8	11	57			
PaO₂/FIO₂	≤ 200	27	16	10.5	4.11-26.79	0.00000009
	> 200	9	56			

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla N° 2. Diagnóstico de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Diagnóstico	Casos	%	Controles	%
	n=36		n=72	
IRA	31	86	62	87
Shock	4	11	7	9
Afección Neurológica	1	3	3	4
Total	36	100	72	100

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla N° 3. Factores relacionados con hipoperfusión en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Indicadores		Casos	Controles	OR	IC 95%	P Value
		n=36	n=72			
Lactato	≥ 2 mmol/L	27	13	13.61	5.19-35.71	0.00000001
	< 2 mmol/L	9	59			
Base Exceso	> -5 mmol/L	25	15	8.6	3.47-21.43	0.00000066
	≤ -5 mmol/L	11	57			

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla N° 4. Factores relacionados con respuesta inflamatoria sistémica en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Indicadores		Casos	Controles	OR	IC 95%	P Value
		n=36	n=72			
SOFA	> 4 puntos	23	8	14.15	5.19-38.52	1E-08
	≤ 4 puntos	13	64			
Procalcitonina	≥ 2 ng/ml	26	21	6.31	2.59-15.35	0.000013
	< 2 ng/ml	10	51			
Balance Acumulado	≥ 7 %	28	21	10.16	4.01-25.7	7E-08
	< 7 %	8	61			

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla N° 5. Factores relacionados al manejo realizado a los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Indicadores		Casos	Controles	OR	IC 95%	P Value
		n=36	n=72			
Tiempo de conexión al ventilador	> 2 horas	26	34	2.9	1.22-3.12	0.007
	≤ 2 horas	10	38			
Duración de la ventilación	> 7 días	27	16	10.5	4.11-26.79	0.00000009
	2-7 días	9	56			
Glucocorticoides	No	4	9	0.87	0.25-3.06	0.43
	Si	32	63			
Diurético	No	11	10	2.72	1.02-7.22	0.02
	Si	25	62			
Aminas	Si	27	13	13.61	5.19-35.71	0.00000001
	No	9	59			
Alimentación	≥ 24 horas	31	35	6.55	2.29-18.75	0.00006
	< 24 horas	5	37			
Sedación	> 5 días	23	29	2.62	1.14-5.99	0.01
	≤ 5 días	13	43			
Bloqueo Neuromuscular	No	5	31	0.08	0.01-0.38	0.00003
	Si	31	41			

Fuente: Expedientes Clínicos

Tabla N° 6. Factores relacionados al cumplimiento de maniobras de protección pulmonar en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Indicadores		Casos	Controladores	OR	IC 95%	P Value
		n=36	n=72			
Volumen Tidal	> 6 ml/kg	31	29	9.19	3.19-26.41	0.000002
	≤ 6 ml/kg	5	43			
PEEP Optimo	> 8 cmH2O	28	15	13.3	5.04-35.08	0.00000001
	≤ 8 cmH2O	8	57			
Decubito prono	No	12	63	0.07	0.02-0.19	0.00000001
	Si	24	9			
Hipercapnia permisiva	> 60 mmHg	29	17	13.4	4.98-36.01	0.00000001
	≤ 60 mmHg	7	55			
Presión de Distensión	> 15 cmH2O	29	21	10.06	3.81-26.52	0.000002
	≤ 15 cmH2O	7	51			
Presión Meseta	> 28 cmH2O	27	14	12.42	4.78-32.25	0.00000002
	≤ 28 cmH2O	9	58			
Presión Pico	> 35 cmH2O	29	19	11.5	4.34-30.72	0.00000005
	≤35 cmH2O	7	53			

Fuente: Expedientes Clínicos

Gráficos (Tabla 1)

Gráfico #1

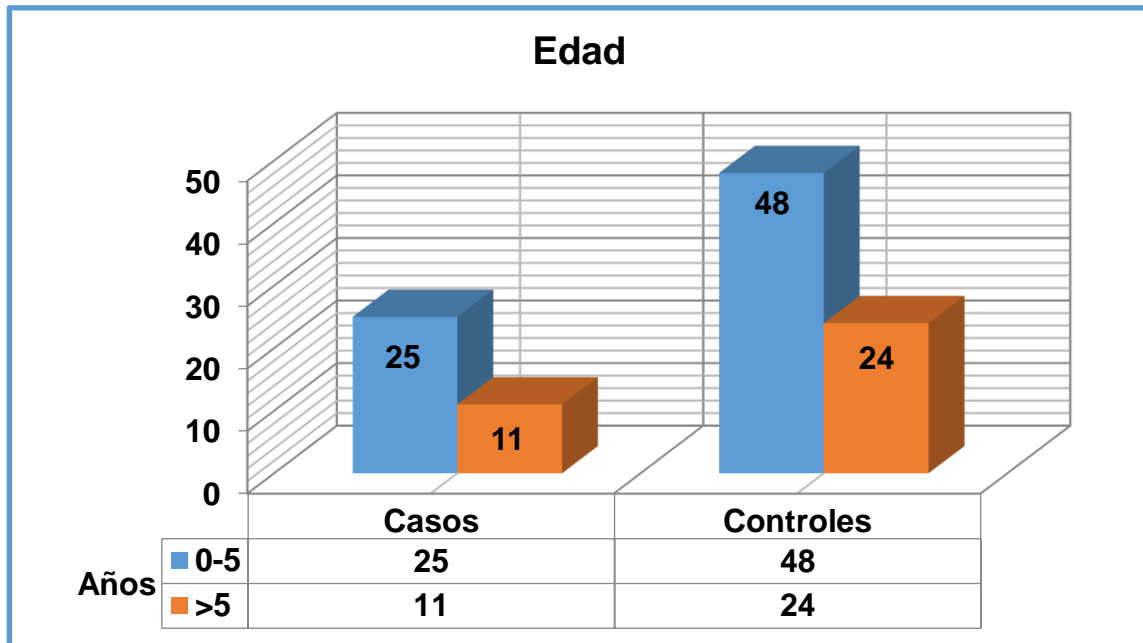


Gráfico 1: OR=1.13 IC=0.47-2.6 P=0.39. FUENTES: Tabla #1

Gráfico #2

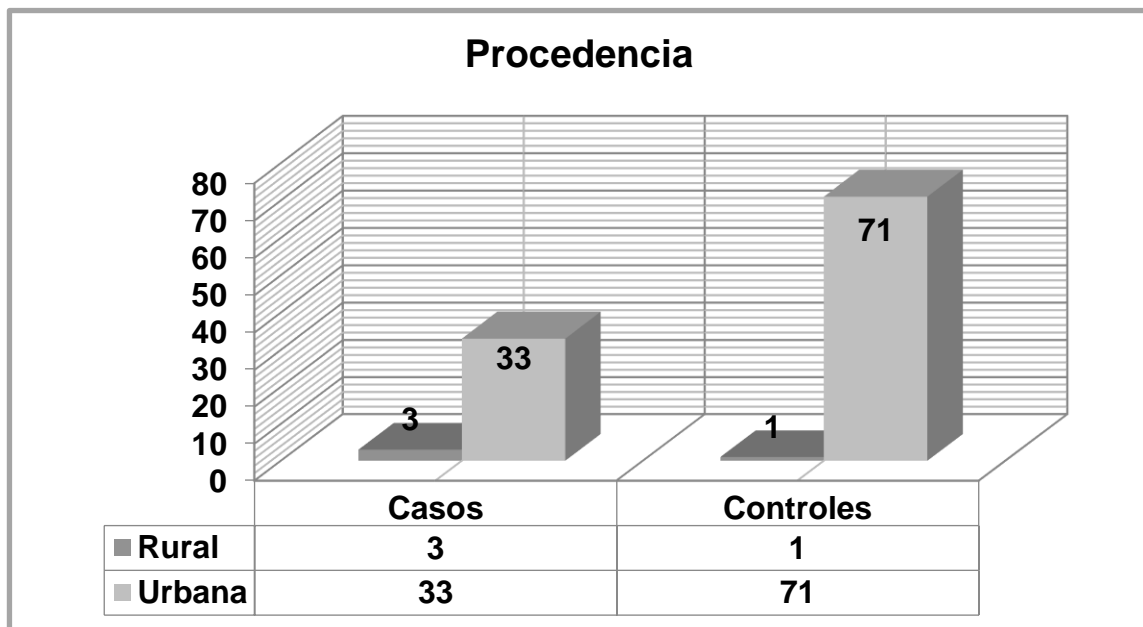


Gráfico 2: OR=6.45 IC=0.64-64.4 P=0.05. FUENTES: Tabla #1

Gráfico #3

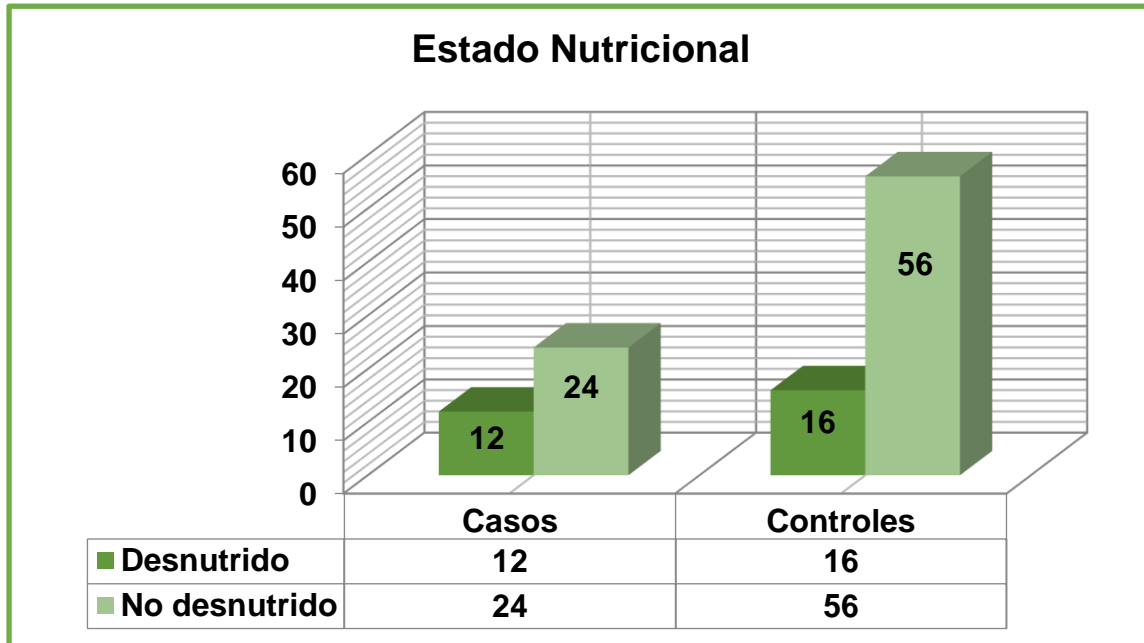


Gráfico 3: $OR=1.75$ $IC=0.71-4.25$ $P=0.11$. FUENTES: Tabla #1

Gráfico #4

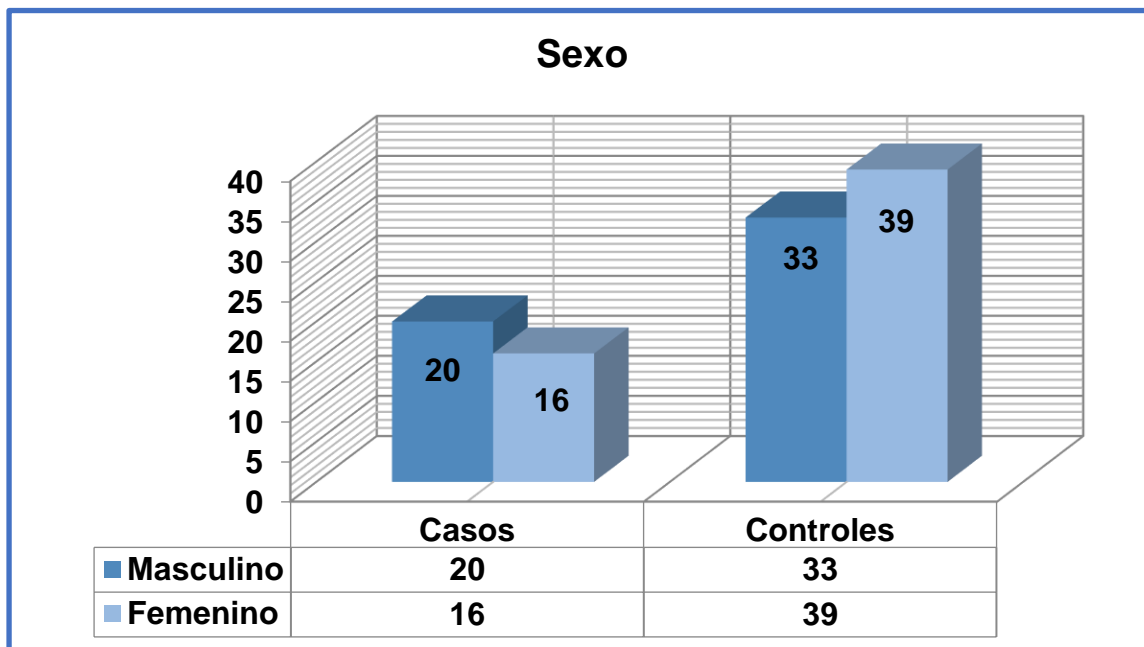


Gráfico 4: $OR=1.47$ $IC=0.66-3.30$ $P=0.17$. FUENTES: Tabla #1

Gráfico #5

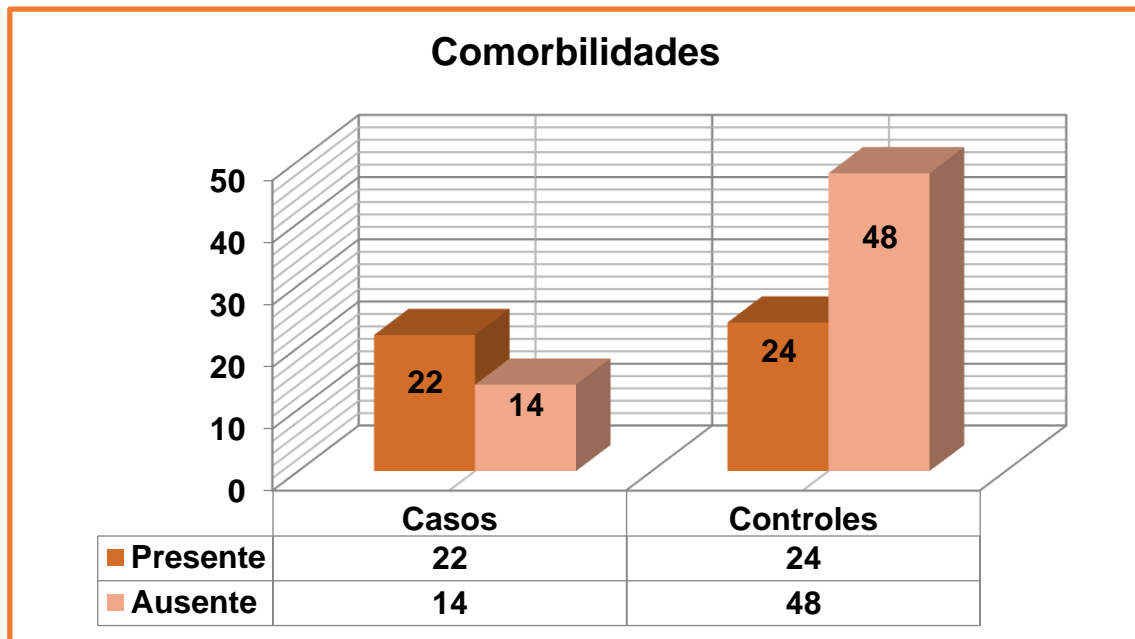


Gráfico 5: $OR=3.14$ $IC=1.37-7.20$ $P=0.003$. FUENTES: Tabla #1

Gráfico #6

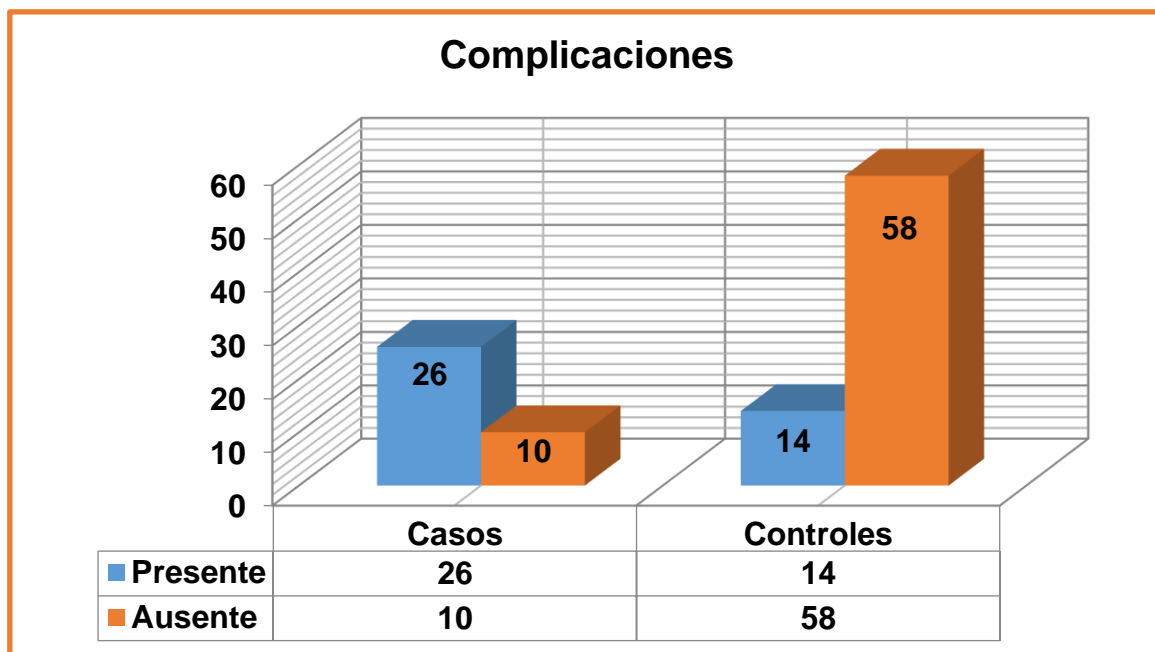


Gráfico 6: $OR=10.77$ $IC:4.23-27.41$ $P=0.00000007$. FUENTES: Tabla #1

Gráfico #7

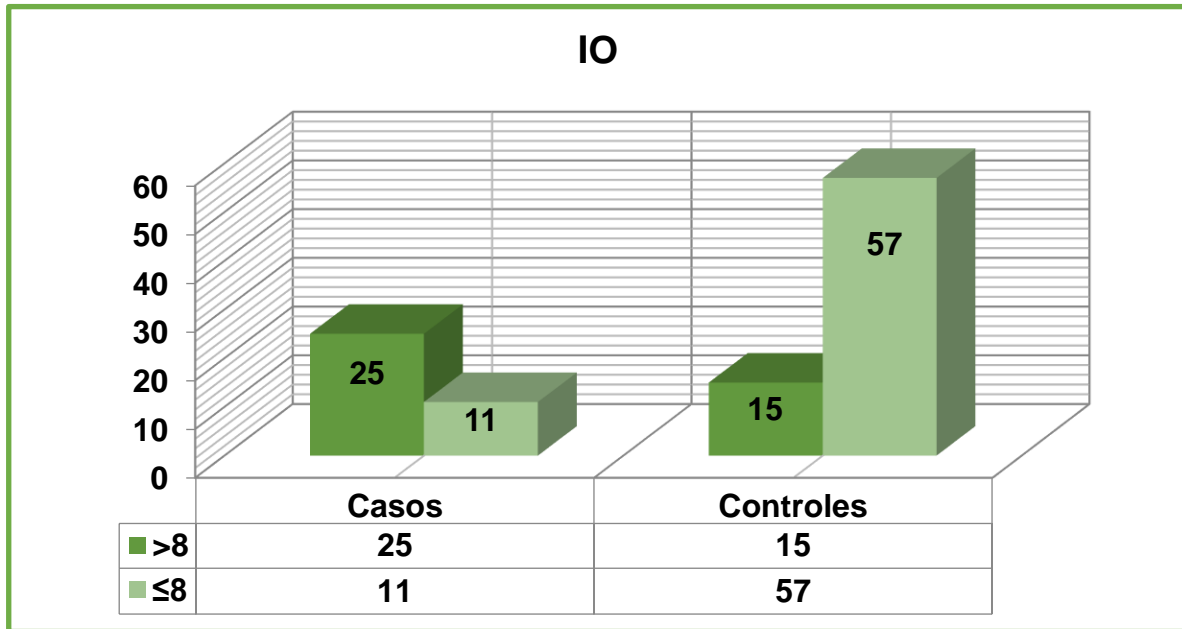


Gráfico 7: $OR=8.63$ $IC=3.37-21.43$ $P=0.00000066$. FUENTES: Tabla #1

Gráfico #8

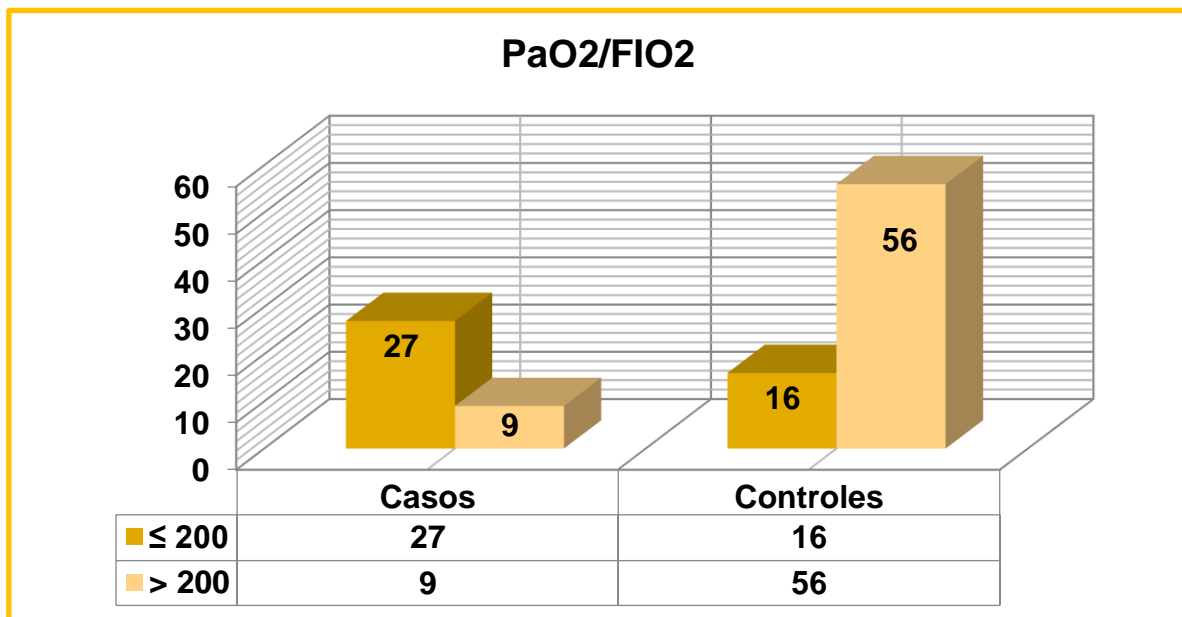
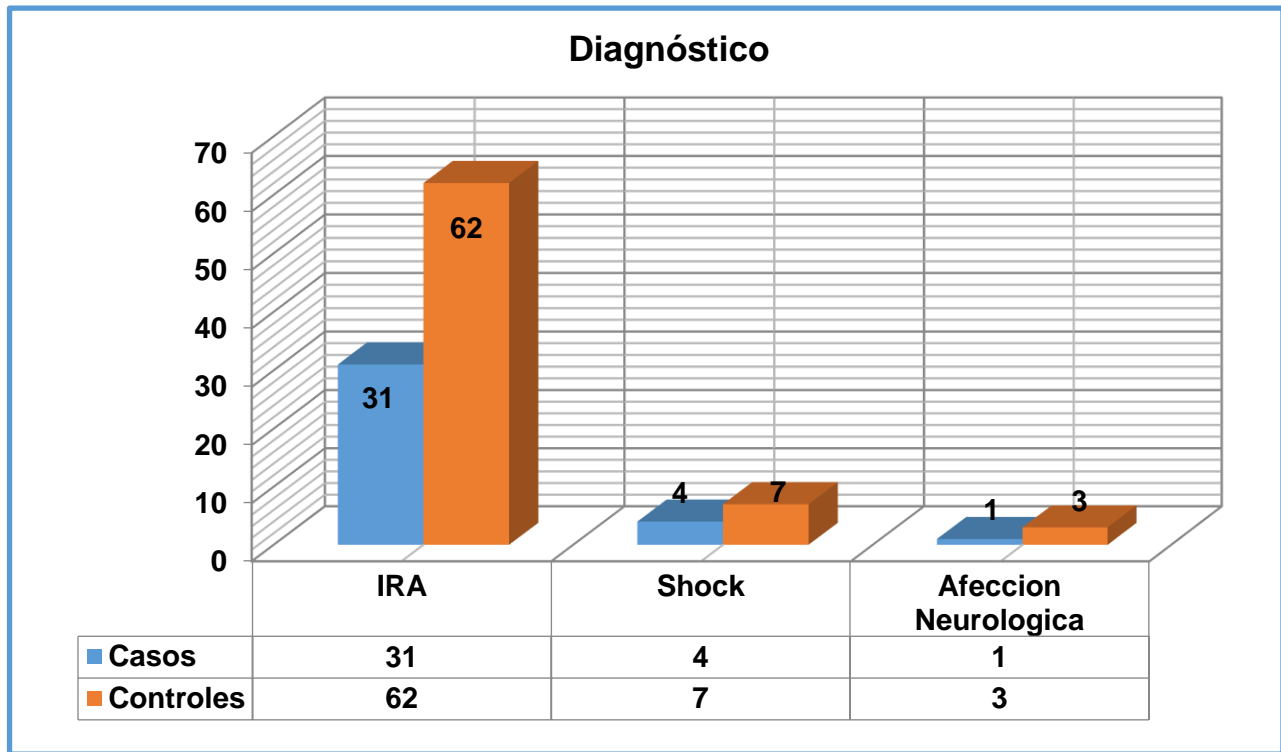


Gráfico 8: $OR=10.50$ $IC=4.11-26.79$ $P=0.00000009$. FUENTES: Tabla #1

Gráficos (Tabla 2)

Gráfico #1



Gráficos (Tabla 3)

Gráfico #1

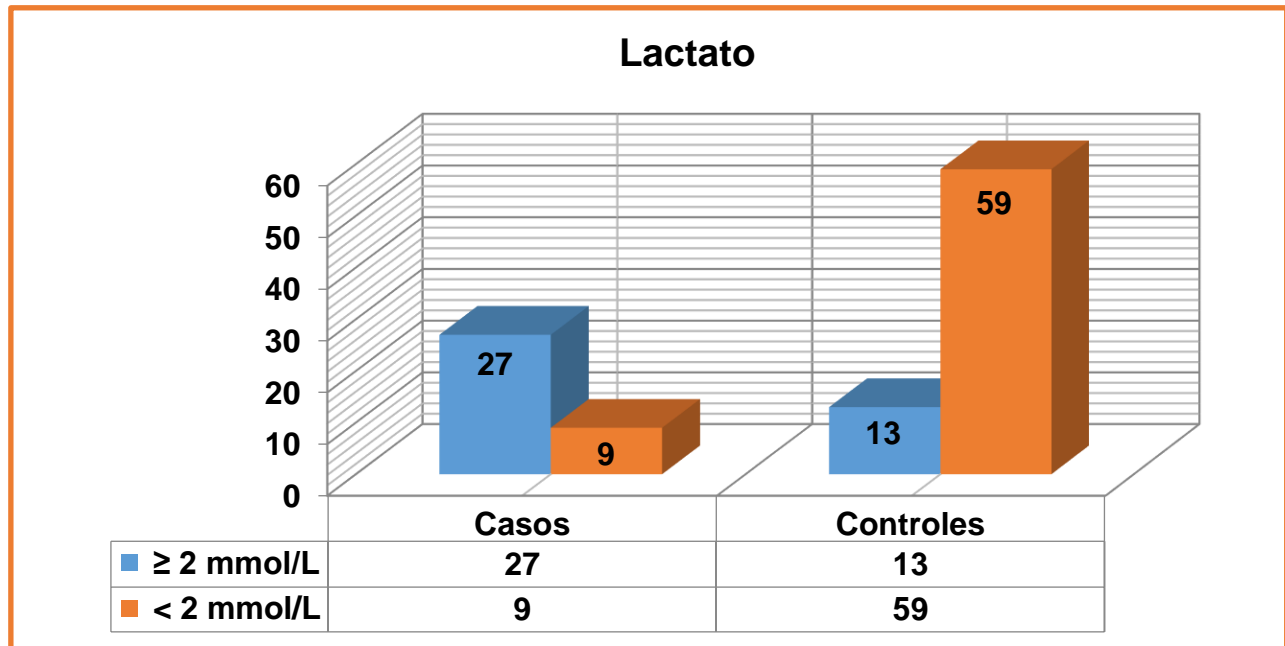


Gráfico 1: OR=13.61 IC=5.19-35.71 P=0.00000001. FUENTES: Tabla #3

Gráfico #2

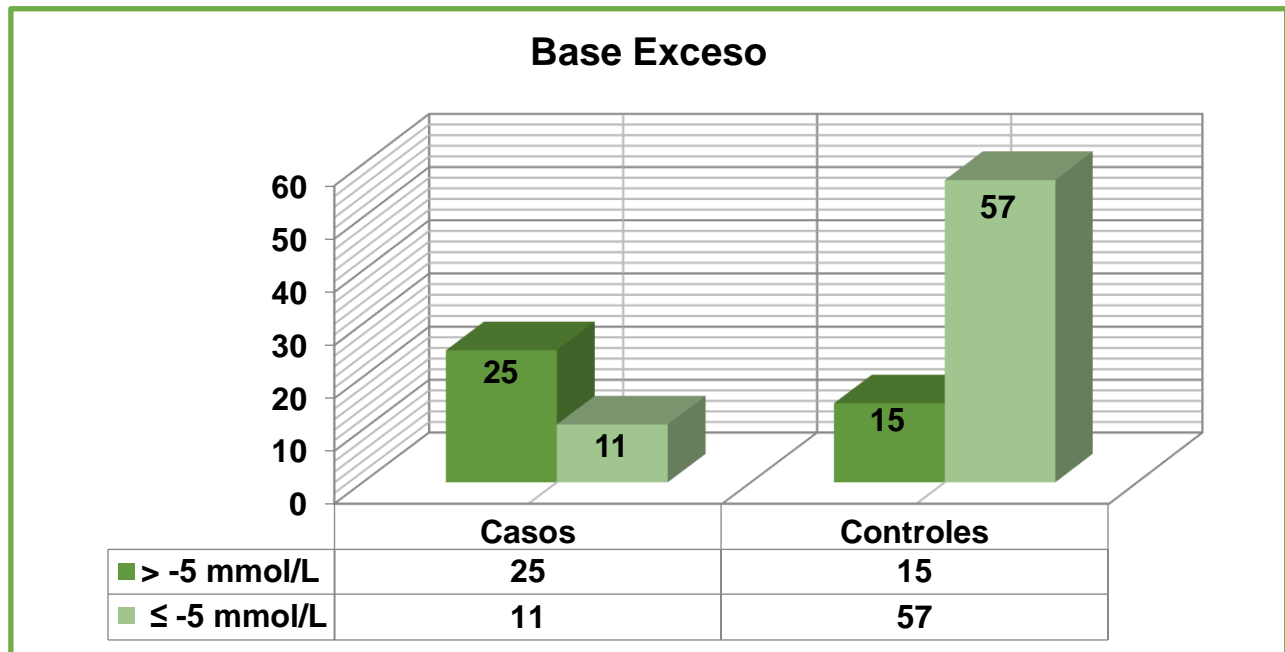


Gráfico 2: OR=8.6 IC=3.47-21.43 P=0.00000066. FUENTES: Tabla #3

Gráficos (Tabla 4)

Gráfico #1

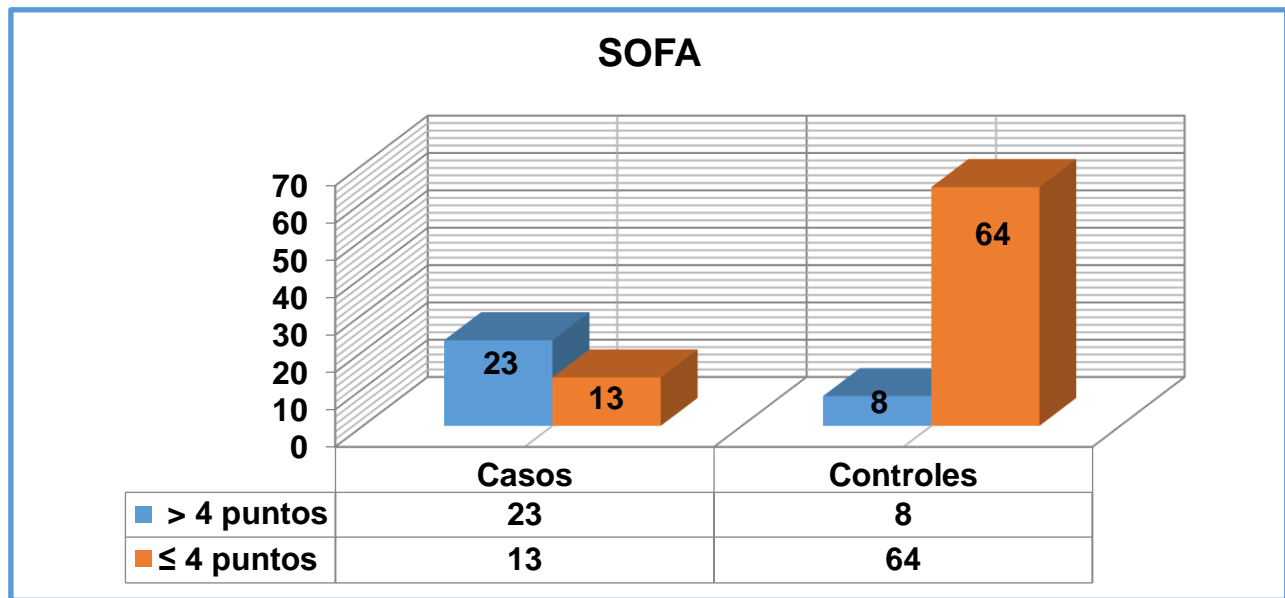


Gráfico 1: OR=14.15 IC=5.19-38.52 P=0.00000001. FUENTES: Tabla #4

Gráfico #2

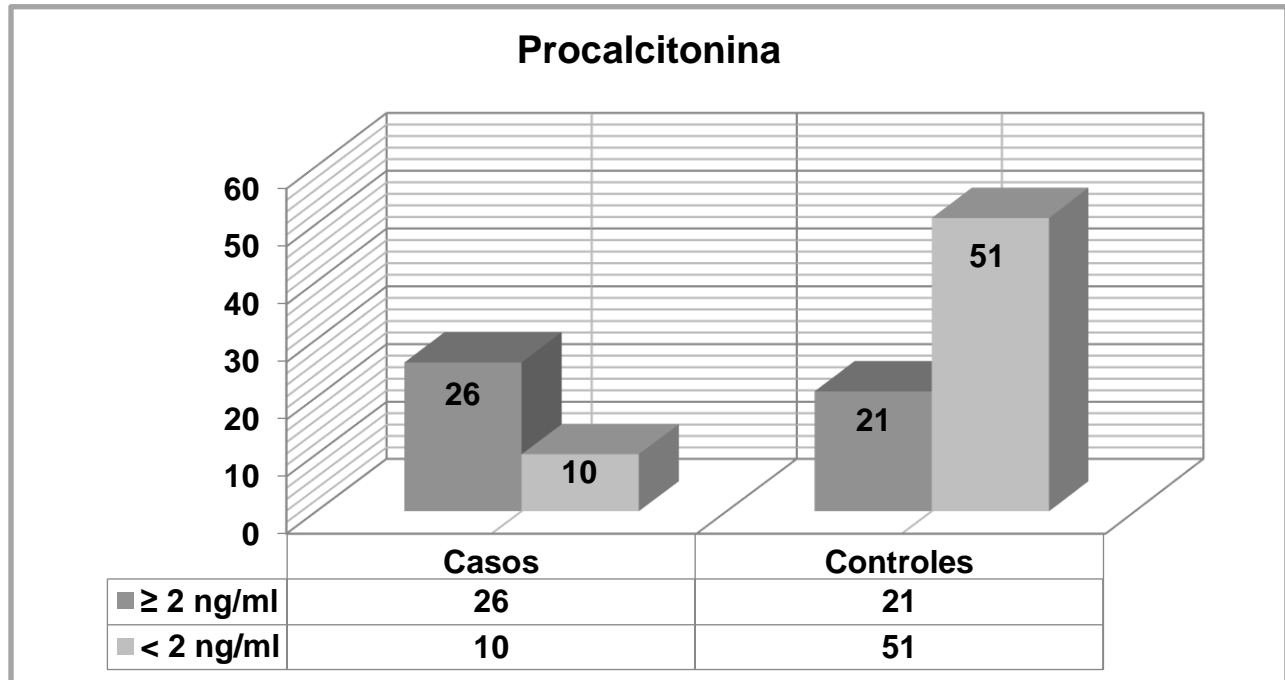


Gráfico 2: OR=6..31 IC=2.59-15.35 P=0.000013. FUENTES: Tabla #4

Gráfico #3

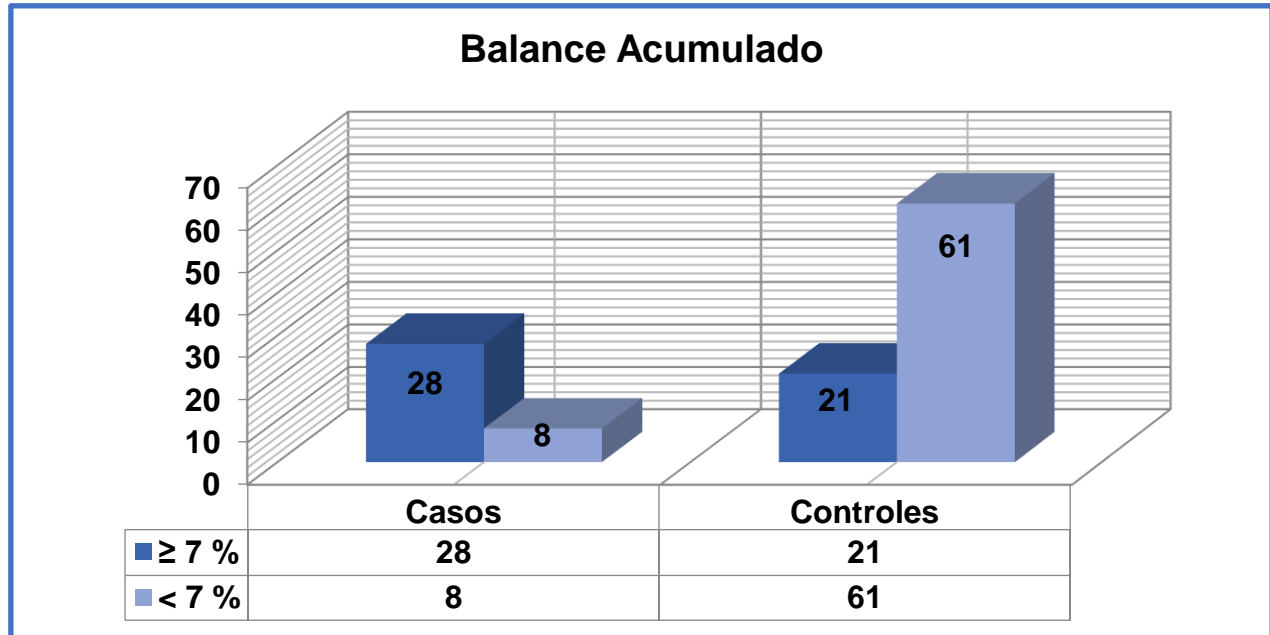


Gráfico 3: $OR=10.16$ $IC=4.01-25.7$ $P=0.00000007$. FUENTES: Tabla #4

Gráficos (Tabla 5)

Gráficos #1

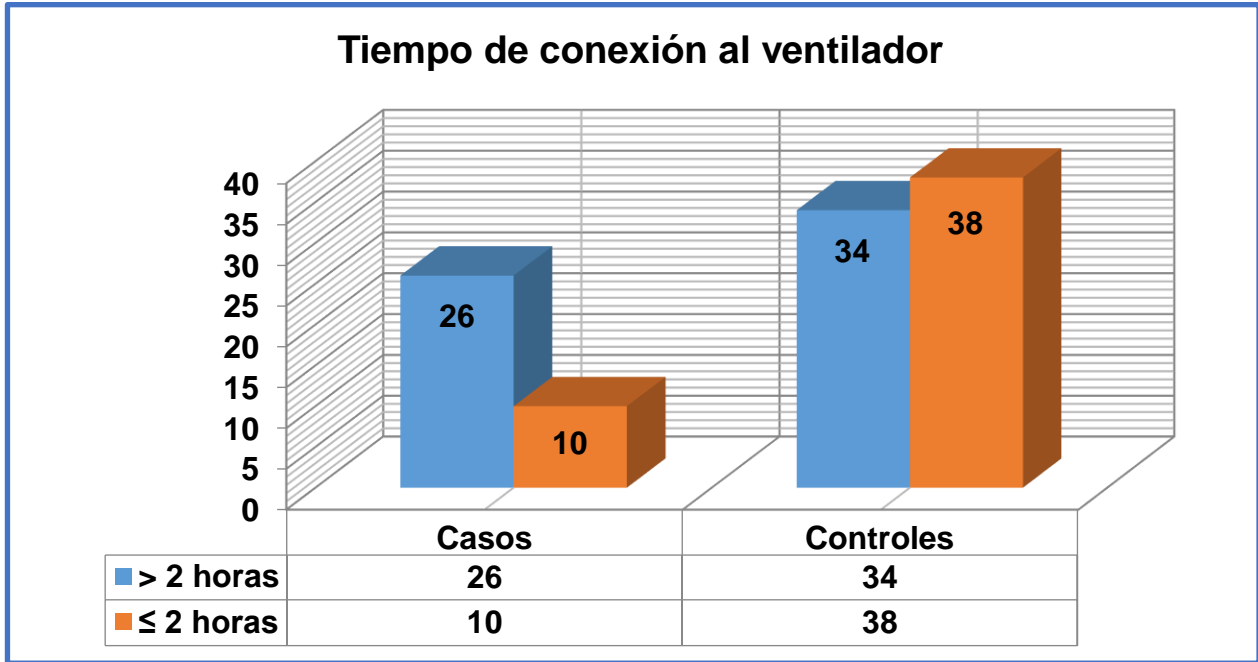


Gráfico 1: OR=2.9 IC=1.22-3.12 P=0.007. FUENTES: Tabla #5

Gráficos #2

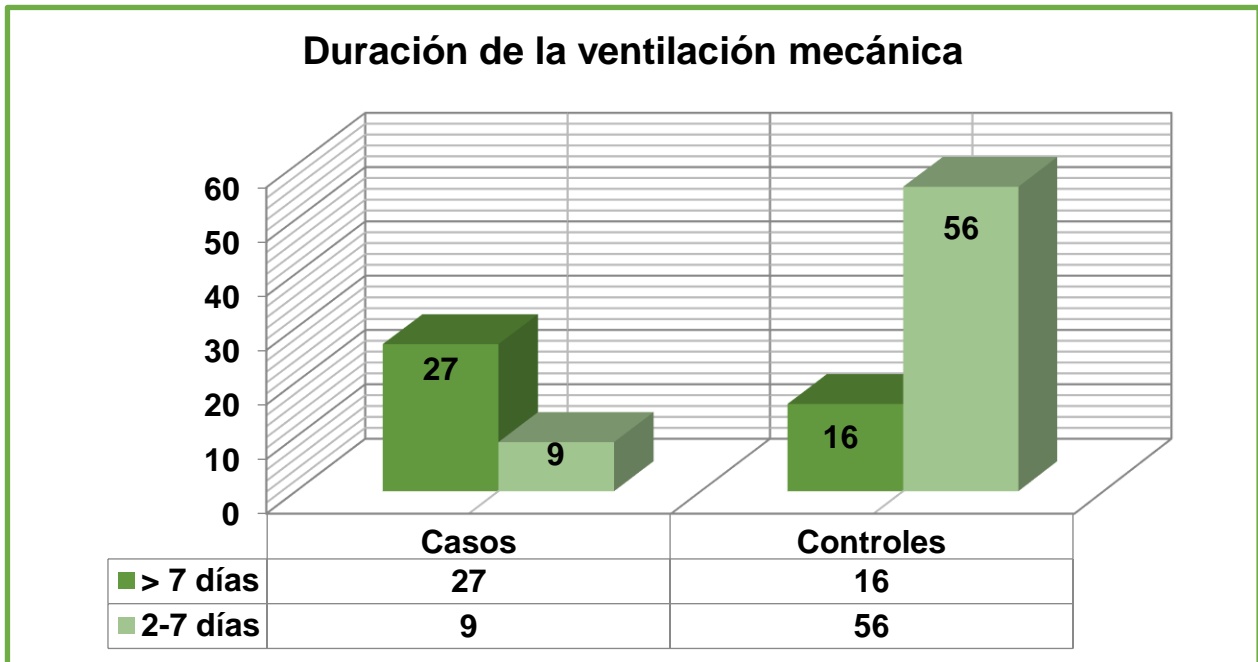


Gráfico 2: OR=10.5 IC=4.11-26.79 P=0.00000009. FUENTES: Tabla #5

Gráfico #3

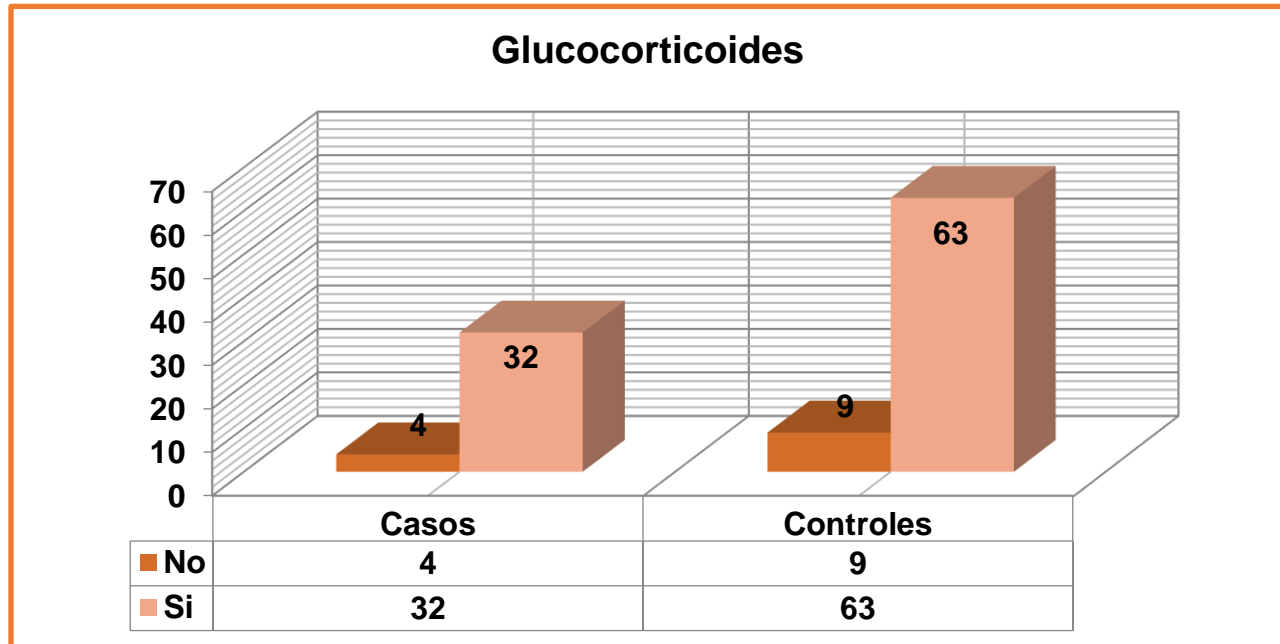


Gráfico 3: $OR=0.87$ $IC=0.25-3.06$ $P=0.43$. FUENTES: Tabla #5

Gráfico #4

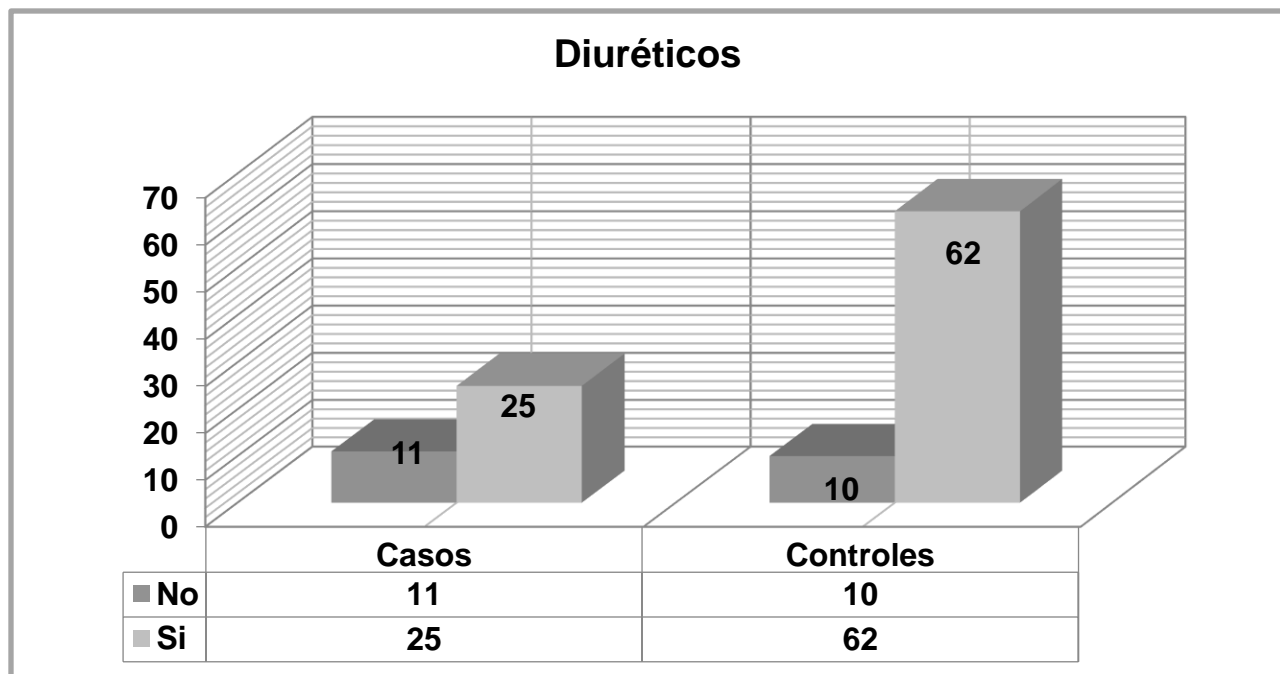


Gráfico 4: $OR=2.72$ $IC=1.02-7.22$ $P=0.02$. FUENTES: Tabla #5

Gráfico #5

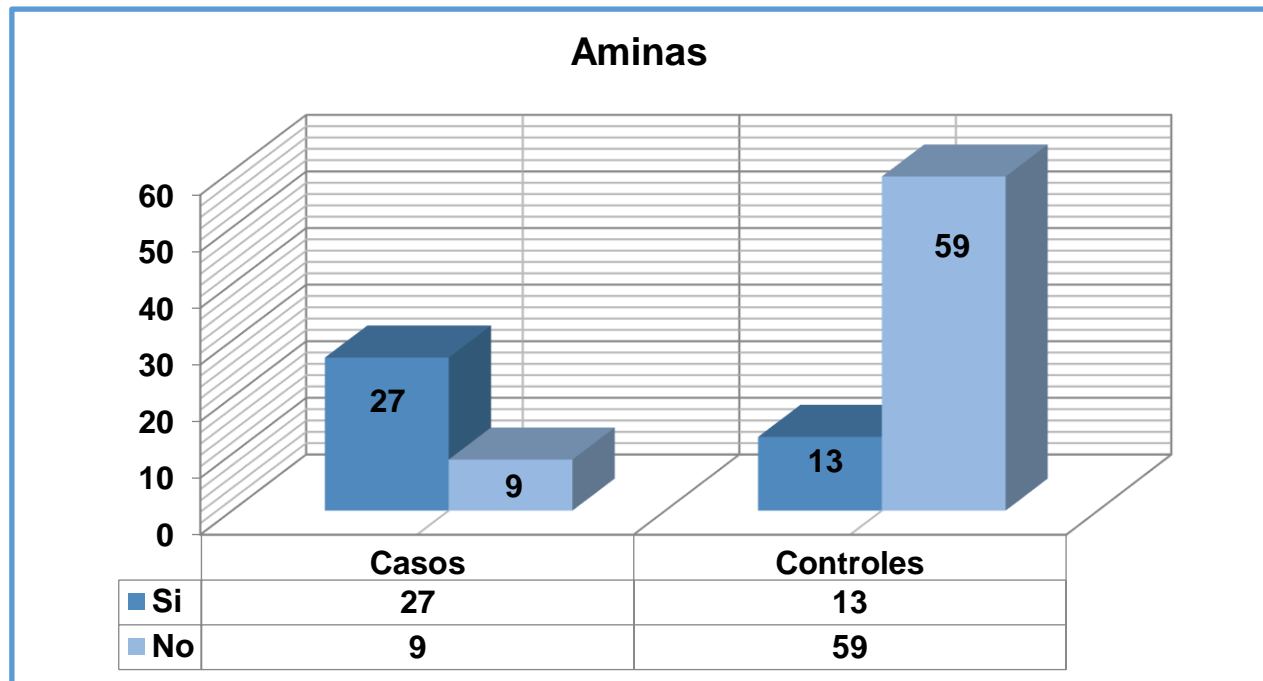


Gráfico 5: OR=13.61 IC=5.19-35.71 P=0.00000001. FUENTES: Tabla #5

Gráfico #6

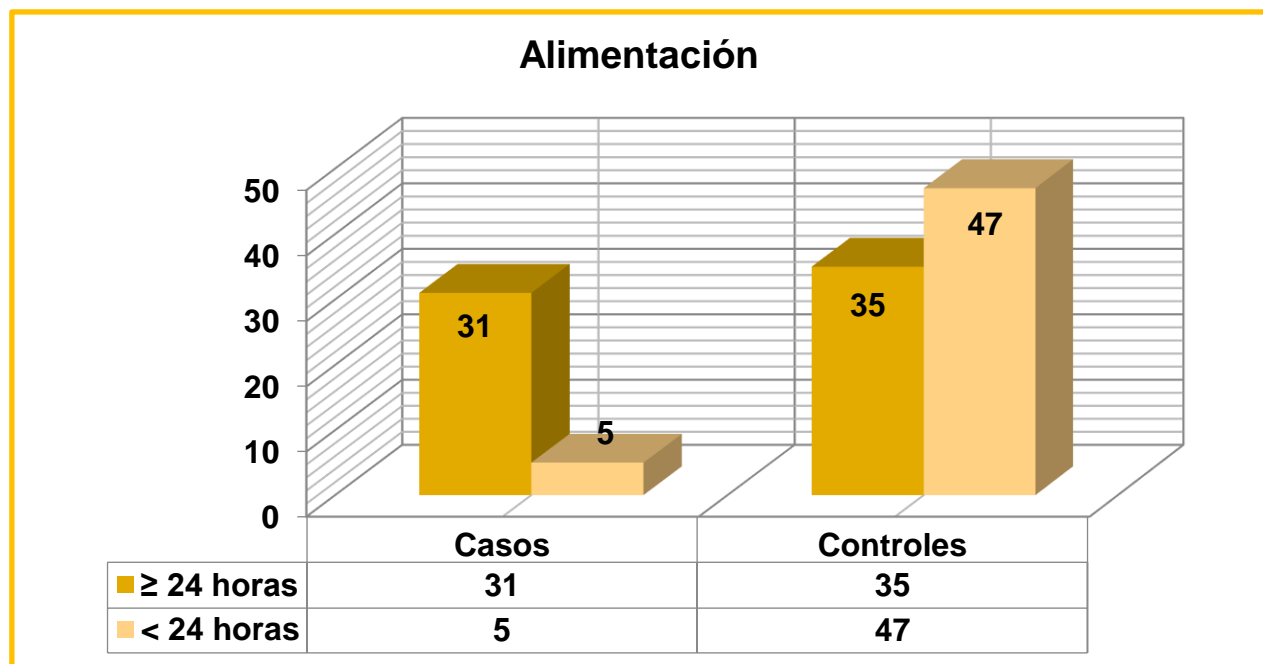


Gráfico 6: OR=6.55 IC=2.29-18.75 P=0.00006. FUENTES: Tabla #5

Gráfico #7

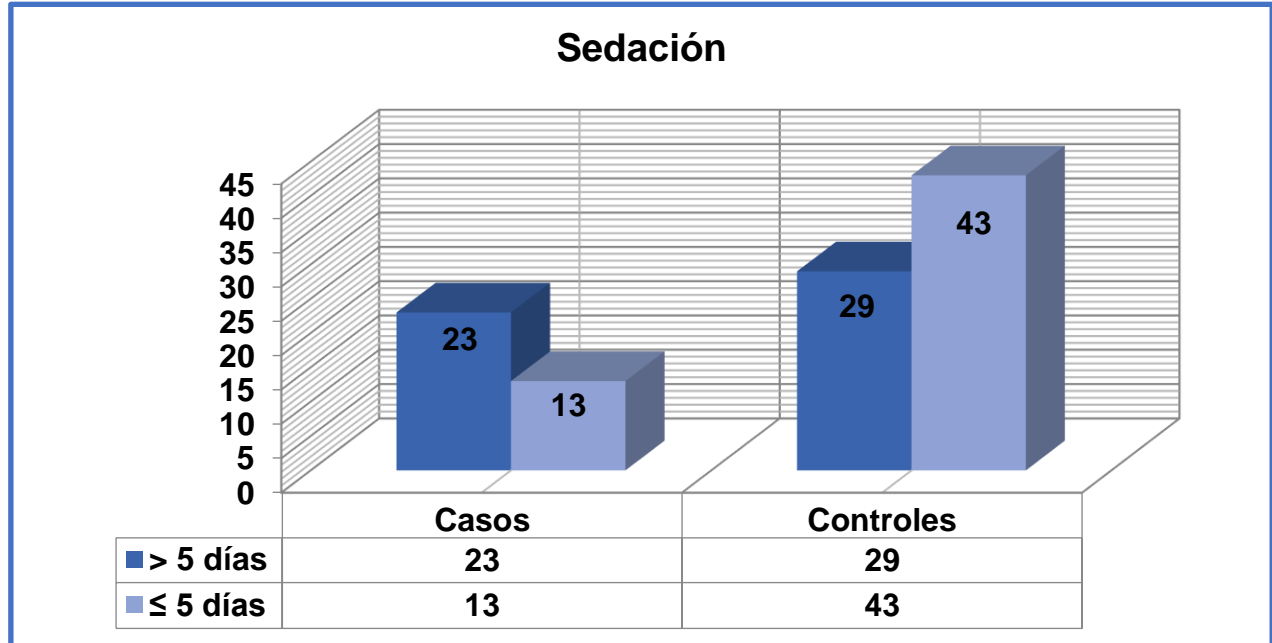


Gráfico 7: OR=2.62 IC=1.14-5.99 P=0.01. FUENTES: Tabla #5

Gráfico #8

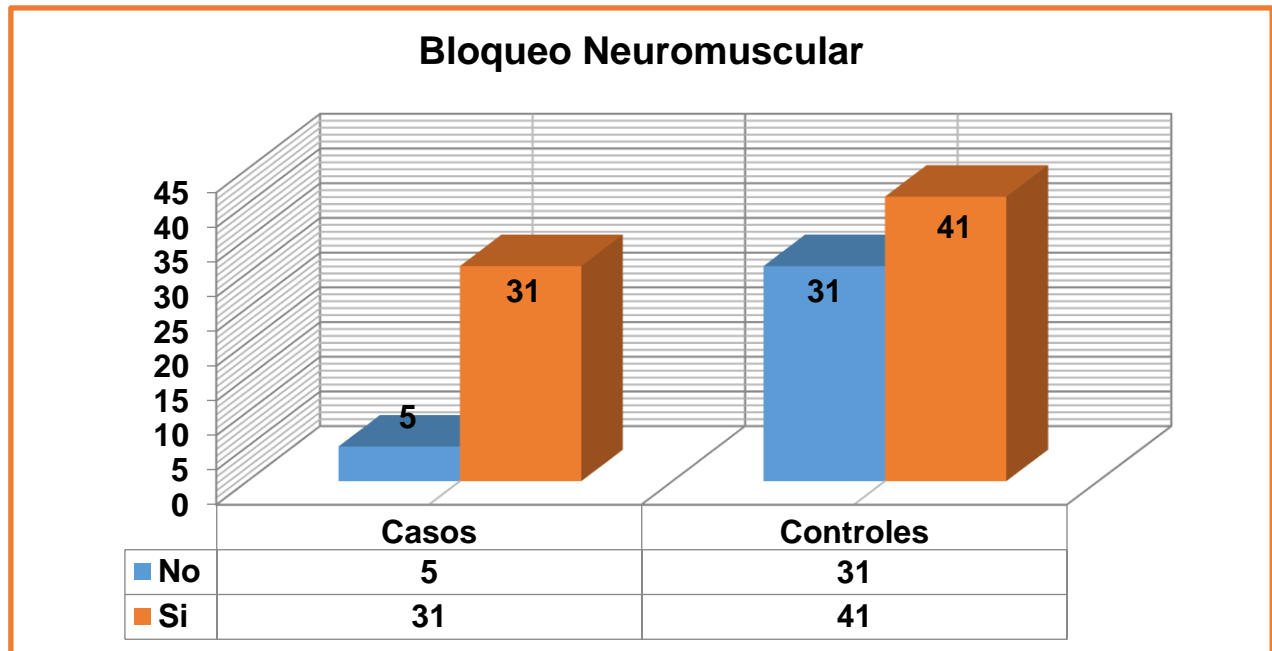


Gráfico 8: OR=0.08 IC=0.01-0.38 P=0.00003. FUENTES: Tabla #5

Gráficos (Tabla 6)

Gráfico #1

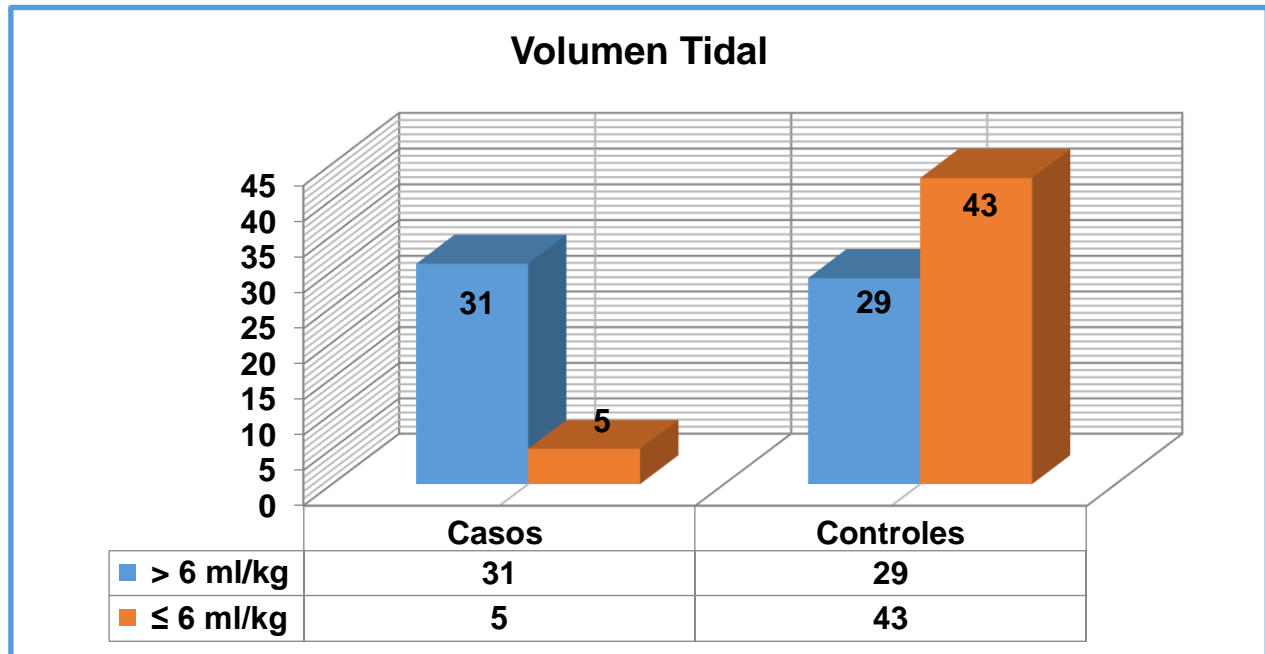


Gráfico 1: OR=9.19 IC=3.19-26.41 P=0.000002. FUENTES: Tabla #6

Gráfico #2

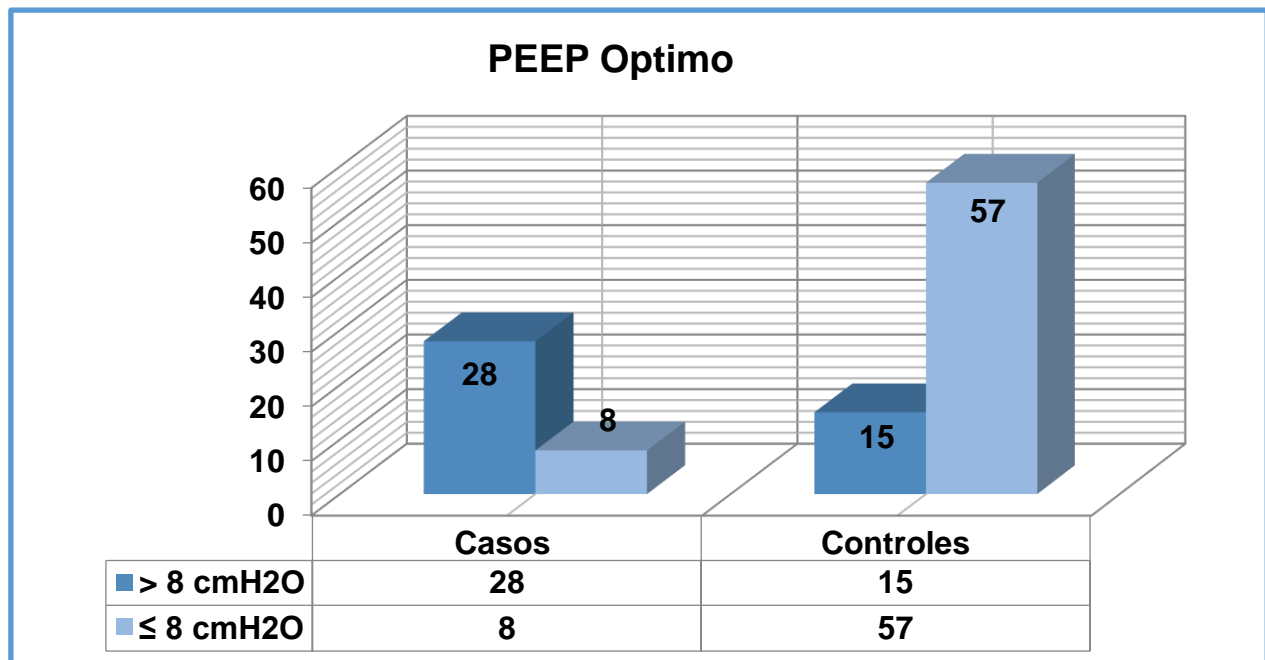


Gráfico 2: OR=13.3 IC=5.04-35.08 P=0.00000001. FUENTES: Tabla #6

Gráfico #3

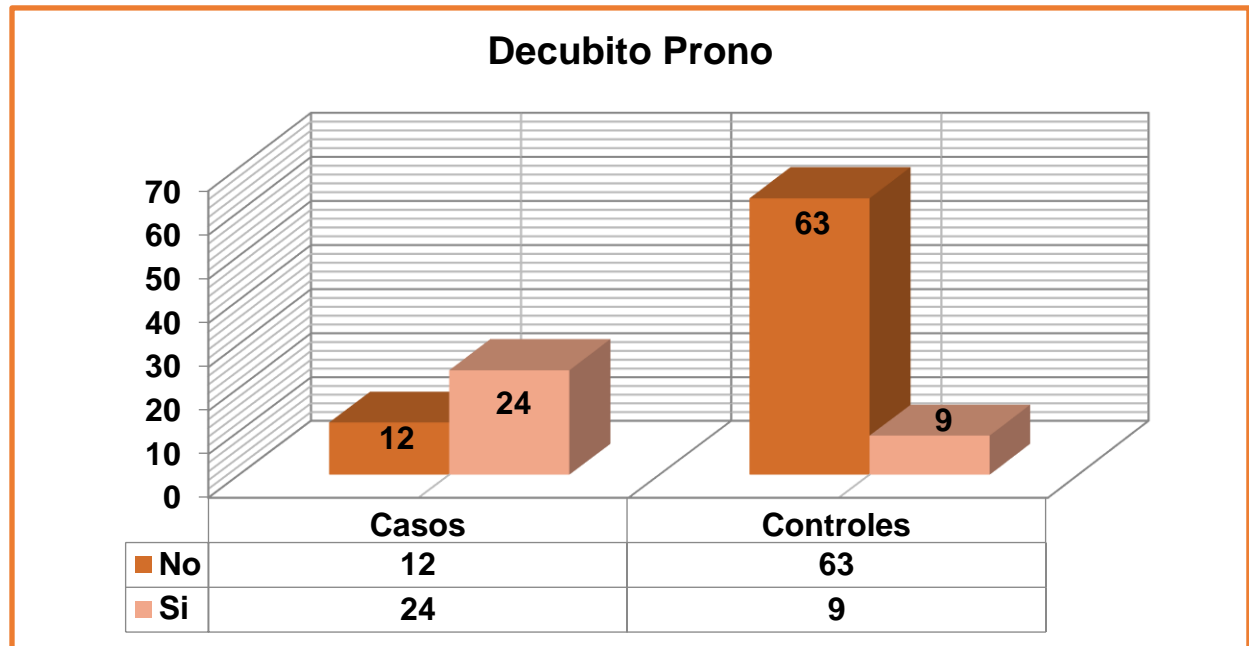


Gráfico 3: $OR=0.07$ $IC=0.02-0.19$ $P=0.00000001$. FUENTES: Tabla #6

Gráfico #4

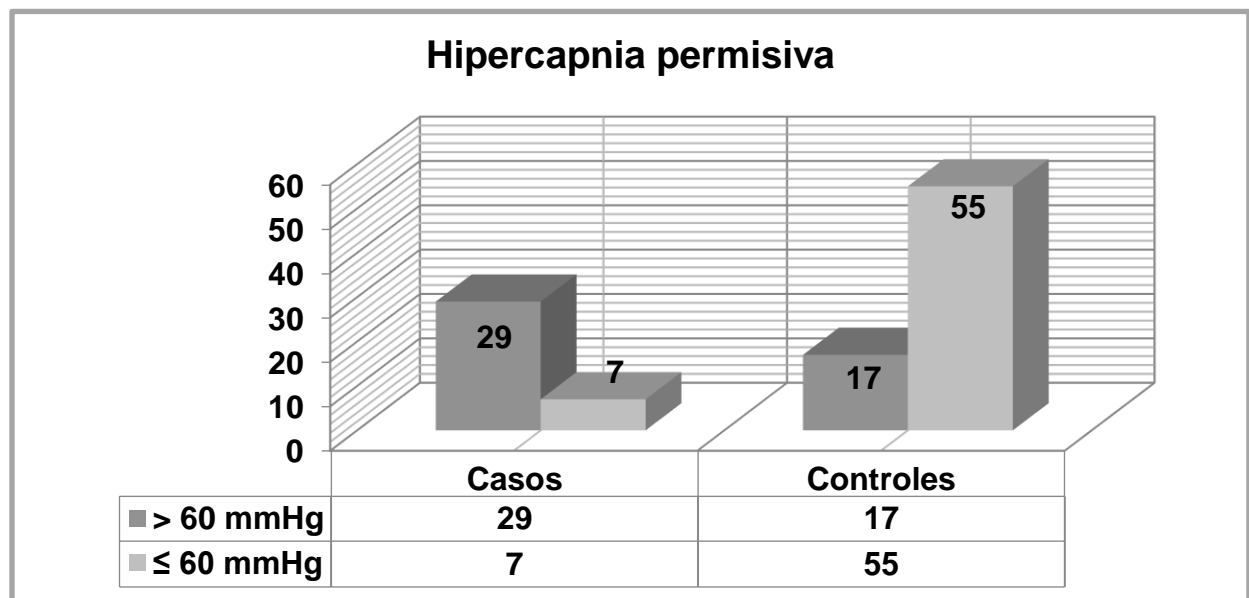


Gráfico 4: $OR=13.4$ $IC=4.98-36.01$ $P=0.00000001$. FUENTES: Tabla #6

Gráfico #5

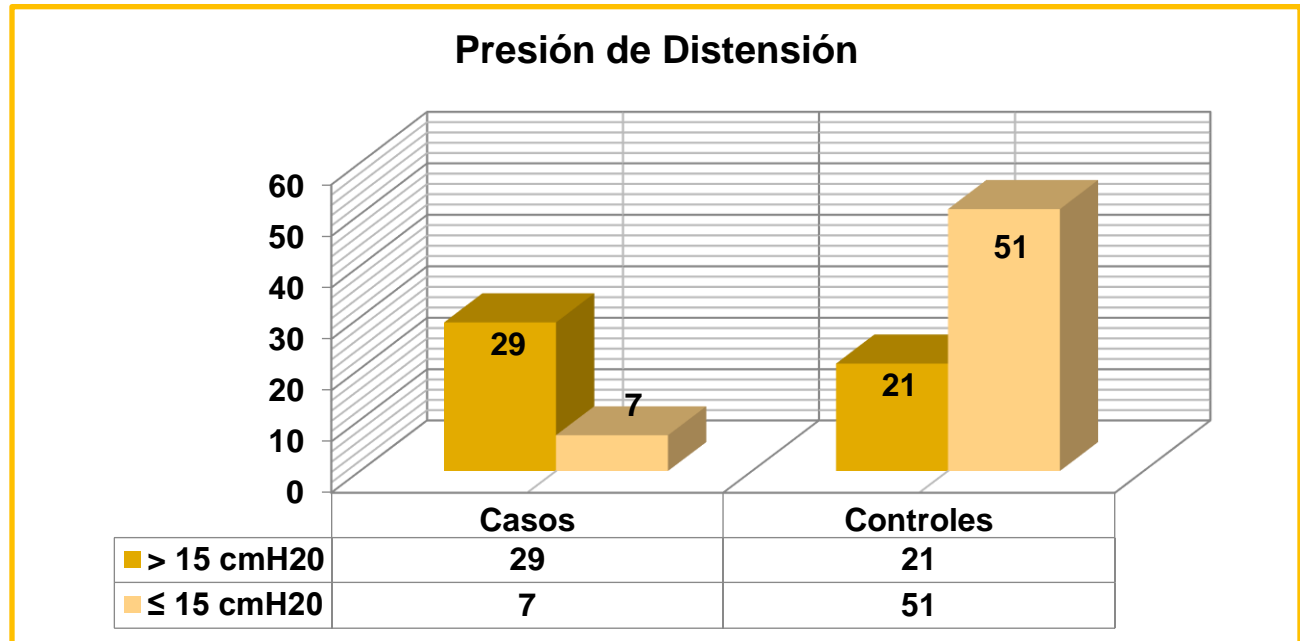


Gráfico 5: OR=10.06 IC=3.81-26.52 P=0.000002. FUENTES: Tabla #6

Gráfico #6

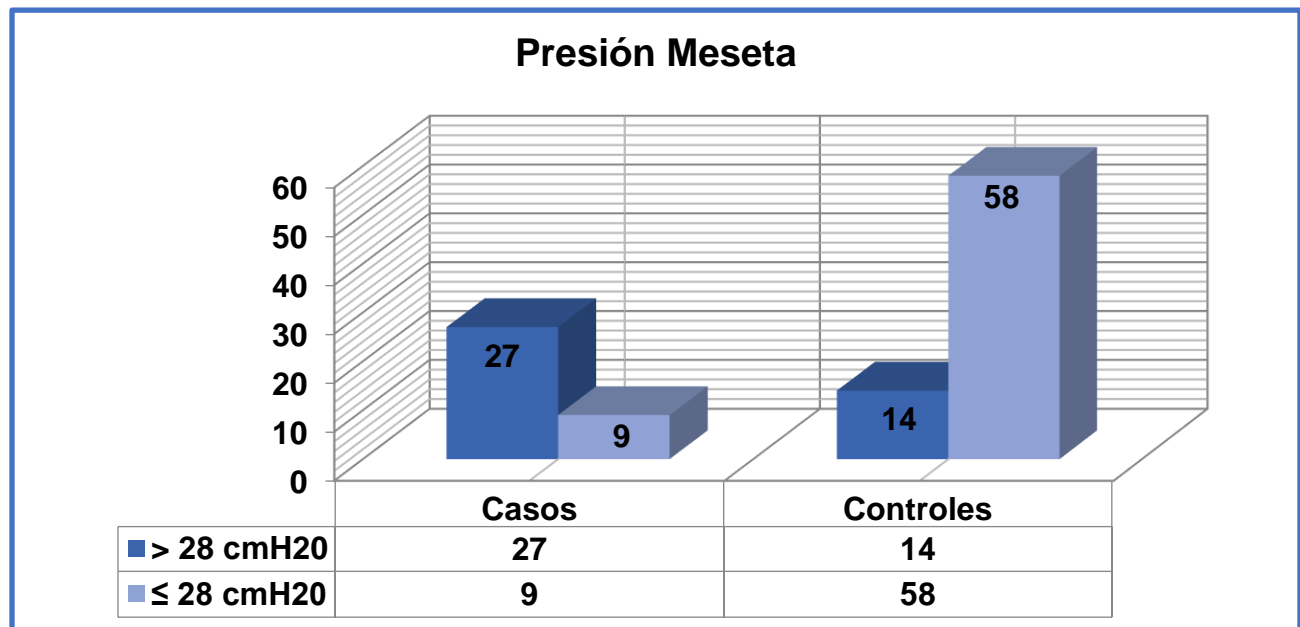


Gráfico 6: OR=12.42 IC=4.78-32.25 P=0.00000002. FUENTES: Tabla #6

Gráfico #7

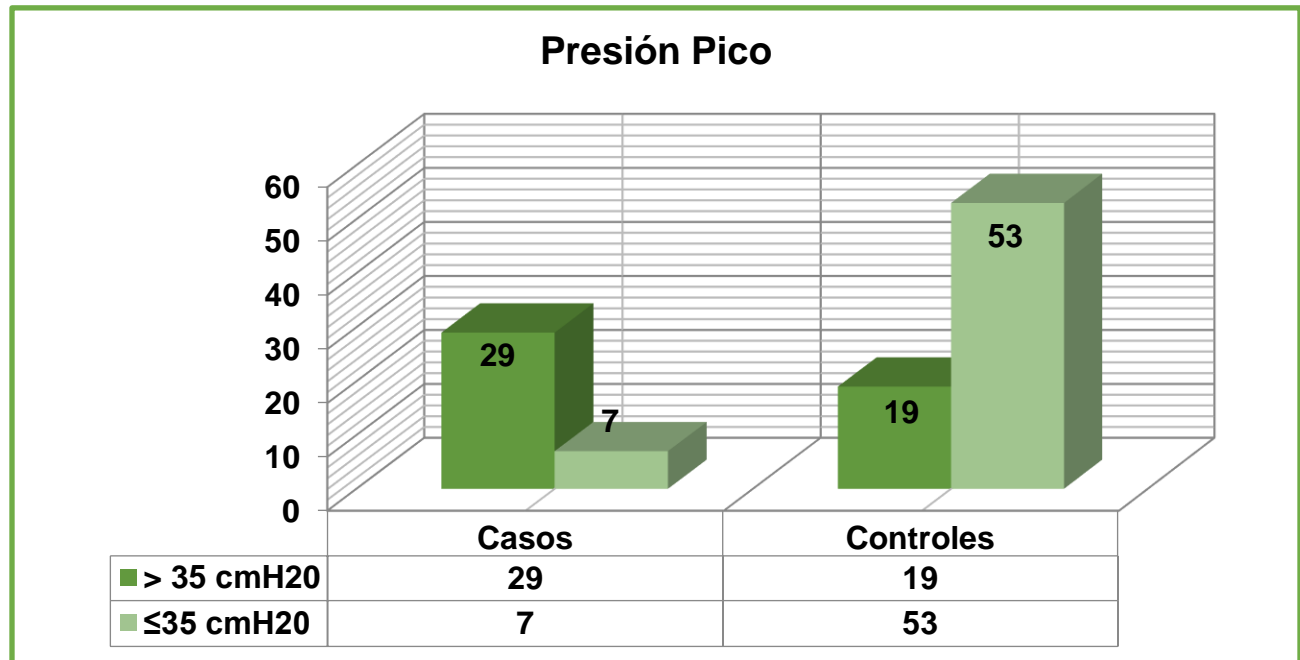


Gráfico 7: OR=11.5 IC=4.34-30.72 P=0.00000005. FUENTES: Tabla #6

Ficha de recolección de datos

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
Facultad de Ciencias Médicas-Managua**

Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Alemán Nicaragüense de Enero 2017 a Enero 2019.

Los datos recolectados en esta ficha, serán utilizados con fines estrictamente investigativos conservándose la confidencialidad de los datos.

Marcar con una X en la categoría correspondiente.

Ficha número: _____ **Número de expediente:** _____

Fecha de ingreso: _____

- **Diagnóstico:** _____

I. Características generales de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva:

1. Edad:

0-5 años > 5 años

2. Procedencia (especificar barrio/comarca):

Zona rural zona urbana

3. Estado Nutricional:

Desnutrido No desnutrido

4. Sexo:

Masculino Femenino

5. Diagnóstico:

Insuficiencia Respiratoria Aguda

Shock

Coma

6. Comorbilidad:

Presente Ausente

7. Complicaciones:

Presente Ausente

8. IO:

> 8 ≤ 8

9. PaO₂/FIO₂:

≤ 200 mmHg > 200 mmHg

10. Lactato:

≥ 2 mmol/L

< 2 mmol/L

11. Base Exceso:

> -5 mmol/L

≤ 5 mmol/L

12. SOFA:

> 4 puntos

≤ 4 puntos

13. Procalcitonina:

≥ 2 ng/ml

< 2 ng/ml

14. Balance acumulado:

≥ 7 %

< 7 %

II. Manejo por sistemas realizado en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva:

1. Tiempo de conexión al ventilador:

≤ 2 horas

> 2 horas

2. Duración de la ventilación mecánica:

2-≤ 7 días

> 7 días

3. Glucocorticoides:

Sí

No

4. Diuréticos:

Sí

No

5. Aminas:

Sí

No

6. Alimentación:

< 24 horas

≥ 24 horas

7. Sedación:

≤ 5 días

> 5 días

8. Bloqueante Neuromuscular:

No

Si

III. Cumplimiento de las maniobras de protección pulmonar:

1. Volumen tidal:

< 6 ml/ kg

≥ 6 ml/ kg

2. PEEP optimo:

> 8 cmH₂O

≤ 8 cmH₂O

3. Decúbito prono:

No

Si

4. Hipercapnia permisiva:

≤ 60 mmHg

> 60 mmHg

5. Presión de Distensión:

≤ 15 cmH₂O

> 15 cmH₂O

6. Presión meseta:

≤ 28 cmH₂O

> 28 cmH₂O

7. Presión pico:

≤ 35 cmH₂O

> 35 cmH₂O