

POTENCIA MECÁNICA RELACIONADA A LA LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA

*EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS DR.
MANUEL QUINTELA, URUGUAY, EN JULIO-OCTUBRE 2023*

BR. MATEO CUNIETTI¹, BR. MARIA CLARA
IPHARRAGUERRE¹, BR. CAMILA LAMAS¹, BR. EMIL
JARED LARROSA¹, BR. GIMENA LEITES¹, BR. BELEN
TAMBASCO¹, PROF. ADJ. DRA. ANTONELLA GOMEZ²

1. ESTUDIANTE DE MEDICINA, CICLO DE
METODOLOGÍA CIENTÍFICA II 2023, FACULTAD
DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA,
URUGUAY

2. DOCENTE SUPERVISOR. PROFESORA ADJUNTA
CÁTEDRA DE MEDICINA INTENSIVA, HOSPITAL
DE CLÍNICAS, FACULTAD DE MEDICINA,
UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

GRUPO: 107
INSTITUCIÓN: CÁTEDRA DE MEDICINA INTENSIVA,
HOSPITAL DE CLÍNICAS
Nº REGISTRO CNEI: 8271250



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



HOSPITAL DE CLÍNICAS
Dr. Manuel Quintela



ÍNDICE

1. RESUMEN	3
2. INTRODUCCIÓN	4
3. MARCO TEÓRICO	5
4. OBJETIVOS	13
5. METODOLOGÍA	13
6. DISCUSIÓN	18
7. CONCLUSIONES	19
8. BIBLIOGRAFIA	20
9. ANEXOS	21

RESUMEN

La ventilación mecánica (VM) es una herramienta utilizada en la medicina intensiva que tiene como objetivo sostener la respiración del paciente hasta que éste pueda volver a la ventilación espontánea. Están claros los beneficios que puede tener la VM en pacientes críticos, no obstante también se sabe que la VM no es inocua y existe un daño pulmonar directo asociado al ventilador (VILI), entre otras complicaciones. Una de las variables con la cual se puede valorar si hay más o menos daño pulmonar es la potencia mecánica (PM).

Objetivo general: Estimar el valor de la potencia mecánica generada por la asistencia respiratoria mecánica invasiva en una muestra de pacientes críticos en una unidad de CTI.

Tipo de estudio: Estudio prospectivo descriptivo observacional.

Población de referencia: Pacientes que se encontraban ingresados en el área de CTI polivalente del Hospital de Clínicas, sujetos a ventilación mecánica invasiva y que cumplían con los criterios de inclusión, en el período de julio a octubre del 2023.

Metodología: Las variables de estudio para caracterizar a la muestra y para determinar el score APACHE se obtuvieron mediante revisión de la historia clínica, y los valores de los

parámetros asociados al ventilador derivaron de las tendencias recogidas del respirador de cada paciente. Se empleó como base de datos Excel, y como software SPSS.

Resultados y conclusiones: De un total de 15 pacientes se obtuvo la mediana de la potencia mecánica dando como resultado 16 J/min. No es posible obtener una conclusión con respecto al resultado obtenido de valor de PM (16 J/min), que este sea significativamente superior al valor umbral teóricamente establecido (12 J/min).

La relación entre la PM y la presencia de patología pulmonar no es estadísticamente significativa. No existe correlación entre el score de gravedad APACHE y el valor de PM transmitida.

Palabras claves: ventilación mecánica, lesión pulmonar inducida por el ventilador, potencia mecánica.

ABSTRACT

Mechanical ventilation (MV) is a tool used in intensive care that aims to sustain the patient's breathing until he or she can return to spontaneous ventilation. The benefits that MV can have in critically ill patients are clear, however it is also known that MV is not harmless and there is direct ventilator-associated lung damage (VILI), among other complications. One of the variables with which

it is possible to assess whether there is more or less lung damage is mechanical power (MP).

General objective: Estimate the value of the mechanical power generated by the assistance Invasive mechanical ventilation in a sample of critically ill patients in an ICU unit.

Type of study: Prospective descriptive observational study.

Reference population: Patients who were admitted to the multipurpose CTI area of the Hospital de Clínicas, subject to invasive mechanical ventilation and who met the inclusion criteria, in the period from July to October 2023.

Methodology: The study variables to characterize the sample and to determine the APACHE score were obtained by reviewing the clinical history, and the values of the parameters associated with the ventilator were derived from the trends collected of each patient's respirator. Excel was used as a database, and SPSS as software.

Results and conclusions: From a total of 15 patients, the median mechanical power was obtained, resulting in 16 J/min. It is not possible to obtain a conclusion regarding the result obtained for the PM value (16 J/min), that this is significantly higher than the threshold value theoretically established (12 J/min). The relationship between PM and the presence of lung pathology is not statistically significant.

There is no correlation between the APACHE severity score and the transmitted PM value.

Keywords: mechanical ventilation, ventilator-induced lung injury, mechanical power.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años hemos asistido a un importante desarrollo tecnológico en el campo de la ventilación mecánica. Junto a los avances técnicos, el mejor conocimiento de la fisiopatología respiratoria nos ha demostrado que la ventilación mecánica propiamente puede tener efectos deletéreos. En este contexto, la búsqueda de aquellas variables responsables del desarrollo del daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica (VILI) (1), se ha convertido en un importante objetivo.

Varios factores han sido reconocidos como desencadenantes de la VILI. El primero es la presión reconocido como "barotrauma", luego el volumen pudiendo generar "volutrauma", el cierre cíclico de las unidades pulmonares, "atelectrauma", y finalmente una reacción

inflamatoria a distancia donde hay una liberación de mediadores proinflamatorios e inflamatorios que generan un síndrome inflamatorio sistémico llamado "biotrauma". Hasta el momento los principales marcadores de carga ventilatoria o variables ventilatorias estáticas, que han demostrado con un alto nivel de evidencia disminuir la mortalidad de los

paciente en asistencia respiratoria mecánica (ARM) son: la presión de pausa o presión plateau (Pplat), la misma nos permite acercarnos más a la verdadera presión de distensión alveolar, con ella logramos extraer el componente resistivo de la inspiración y nos permite medir la complacencia pulmonar. Otra variable de importancia es el volumen corriente (VT), donde la evidencia nos demuestra que los pacientes sobreviven más cuando el VT está entre 6-8 ml /kg (2) Posteriormente Amato y col. proponen a la presión de conducción o clásicamente llamada driving pressure (DP/por sus siglas en inglés), que corresponde a la diferencia de presión entre la PEEP (presión al final de la espiración) y la Pplat. siendo una variable que nos permite ajustar las presiones y el VT al tamaño del pulmón aireado, desarrollando una mejor estrategia de ventilación protectora.

Desde el año 2000 trabajos experimentales han sugerido que las variables dinámicas implicadas en la ventilación mecánica como el flujo inspiratorio y la frecuencia respiratoria modulan el riesgo de VILI condicionadas por las variables estáticas (VT, Pplat, PEEP y ΔP_{aw}). Buscando un parámetro integrador de la carga ventilatoria total transferida al parénquima pulmonar, fácil de medir al lado de la cama del paciente y que se relaciona en forma robusta con el riesgo de VILI, en el años 2016 Gattinoni y col. presentaron un modelo llamado “Potencia Mecánica” o “Mechanical Power” (PM) (3); la misma hace referencia a la cantidad de energía por minuto que el respirador transfiere al

pulmón. No es más que una variable que integra la sumatoria de las variables estáticas y dinámicas, y a través de un modelo matemático transformamos las presiones en medidas de trabajo respiratorio y posteriormente en energía por unidad de tiempo. En la generación de dicha energía estarían englobados los parámetros previamente propuestos como posibles causantes del daño pulmonar y otros nuevos parámetros que hasta ahora no habíamos tenido en cuenta, como el flujo o la frecuencia respiratoria (4). Sin olvidar las características individuales de cada sujeto ventilado (5).

Aunque de manera experimental se ha establecido en 12J/min el umbral de energía a partir del cual se inician alteraciones en el pulmón que podrían desencadenar VILI, aún no está definido el umbral en los diferentes escenarios de PM o VMI? (6) .

Hoy en día, a pesar de la amplia monitorización que disponemos, desconocemos la potencia mecánica real que estamos transmitiendo a nuestros pacientes.

Para comprender el impacto de la PM, como uno de los primeros pasos, creemos justificado la realización de un estudio de carácter descriptivo y observacional, para conocer el valor real de PM con el que se ventila en una UCI polivalente a los pacientes críticos.

Creemos que es importante poder aportar conocimiento a la comunidad científica, de un tema que es tan discutido, y de difícil

demostración de forma independiente en la práctica clínica.

MARCO TEÓRICO

VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica (VM) es una herramienta utilizada en la medicina intensiva que tiene como objetivo sostener la respiración del paciente hasta que éste pueda volver a la ventilación espontánea. Puede ser necesaria para conseguir una ventilación adecuada a la situación clínica y poner en reposo los músculos respiratorios, para corregir la hipoxemia y la caída del volumen pulmonar, o porque la ventilación espontánea resulta una demanda excesiva sobre un sistema cardiovascular comprometido. (7)

La VM consiste en entregar un gas al pulmón a través de una presión positiva, y para que esto se lleve a cabo es necesario vencer determinadas fuerzas en el aparato respiratorio. La principal fuerza que se opone al flujo de aire en la vía aérea (VA) es la resistencia de la VA, que constituye el componente dinámico de la mecánica ventilatoria; por otra parte la principal fuerza que se opone al cambio de volumen del espacio alveolar es la elastancia pulmonar, que constituye el componente estático. Esto se resume en la ecuación del movimiento del sistema respiratorio que expresa la diferencia de presión que tiene que generar el ventilador para que se produzca la inspiración.

Durante el ciclo respiratorio en la VM se generan diferentes presiones en el pulmón que son importantes medirlas y monitorizarlas para asegurar una correcta ventilación. Al inicio del ciclo respiratorio la presión en la VA tiene un ascenso hasta un valor máximo, este valor se denomina presión pico. La presión meseta, representa la presión necesaria para superar el retroceso elástico pulmonar, se genera por la distribución del aire dentro del pulmón, hasta una situación de equilibrio y su valor se aproxima a la presión alveolar, se mide al final de una pausa inspiratoria de unos 2-3 segundos de duración, durante la cual el flujo es 0. La medida más aproximada a la presión de distensión alveolar la obtenemos midiendo la presión transpulmonar, que es la diferencia de presión entre el espacio pleural y el alveolar. Pero dado que la medición de la presión transpulmonar es muy invasiva se toma como medida aproximada la presión meseta. Por otro lado la PEEP es una presión positiva al final de la espiración, se utiliza para impedir el colapso de los alvéolos y mejorar la oxigenación.

Otras variables que son necesarias monitorizar en la VM son, el flujo, que es el volumen que circula en un punto por unidad de tiempo. La compliance es la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el incremento de presión necesario para producir este cambio de volumen. La resistencia, que es la relación entre diferencia de presión y un flujo determinado. (8)

DAÑO PULMONAR ASOCIADO A LA VENTILACIÓN MECÁNICA: VILI

Están claros los beneficios que puede tener la VM en pacientes críticos donde la ventilación espontánea se ve comprometida, no obstante también se sabe que la VM no es inocua y existe un daño pulmonar directo asociado al ventilador, entre otras complicaciones como lo son el riesgo de infecciones y la atrofia diafragmática. (7)

Vinculado a esto, el concepto de daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI por sus siglas en inglés), es definido en 1998 por la International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine como un daño pulmonar agudo inducido directamente por la VM como resultado de la interacción entre el parénquima pulmonar y las fuerzas aplicadas sobre él.

La lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica es frecuente, y se ha asociado con un incremento significativo de la morbilidad y mortalidad en los pacientes, por ejemplo, en aquellos con síndrome de distrés respiratorio agudo.

A lo largo de los años de investigación, el conocimiento sobre los factores que influyen significativamente en la VILI ha evolucionando, siendo actualmente considerados como los principales el barotrauma, volutrauma, atelectrauma, biotrauma y el ergotrauma, un nuevo concepto integrador de los anteriores.

El barotrauma se puede definir como la lesión pulmonar inducida por presión positiva que se termina manifestando como presencia de aire extraalveolar. Un gran gradiente de presión a través de la pared alveolar, produce la sobredistensión, y rotura alveolar, escapándose aire al intersticio pulmonar, del cual puede llegar a la pleura y/o mediastino causando neumotórax y/o neumomediastino respectivamente. Además, se puede manifestar, aunque con menor frecuencia: enfisema pulmonar intersticial, enfisema subcutáneo, neumoperitoneo, quistes pulmonares a tensión y embolia aérea. En los seres humanos, el barotrauma tiene una relación no probada con la presión de insuflación. A partir de experiencias en modelos animales se ha afirmado que presiones máximas de insuflación mayores a 40 cm de agua aumentaban la incidencia de barotrauma, pero este dato carece de fuerza de evidencia, ya que son los pulmones más patológicos los que experimentan las presiones más altas y la mayor incidencia de barotrauma, de forma que existe un acoplamiento entre gravedad-neumotórax que no permite afirmar cuál es el punto de riesgo de presión de insuflación.(9)

Por su parte, el volutrauma se puede conceptualizar como la sobredistensión alveolar generada por el empleo de altos volúmenes pulmonares. En diversos estudios se ha comprobado que la administración de volúmenes corrientes altos durante la asistencia respiratoria es un factor de riesgo para VILI.

Se ha concluido que más que la presión (barotrauma) en la vía aérea por sí misma, parece que el efecto deletéreo sobre el pulmón está determinado por la sobredistensión (volutrauma) del tejido pulmonar, reflejando por tanto más un «efecto de volumen» que un verdadero «efecto de presión».

El atelectrauma es descrito como un mecanismo de injuria que se da cuando en cada ciclo respiratorio se genera cierre y apertura de las unidades pulmonares terminales, brusca y repetidamente. Es decir, es el daño que puede ocurrir en los alvéolos cuando se colapsan y se vuelven a inflar sucesivamente. Esto puede llevar a una mala distribución de la presión en los diferentes tejidos del pulmón y provocar una presión excesiva en ciertas áreas y mucho menor en otras, las cuales colapsarían. Además, genera el desarrollo de derivaciones intrapulmonares, disminución de la compliance pulmonar y aumento de las resistencias vasculares pulmonares.

Vinculado a los 2 conceptos anteriores (volutrauma y atelectrauma), se describen algunos mecanismos de lesión pulmonar.

Alteraciones de la permeabilidad capilar y epitelial: Estudios en animales de experimentación han evidenciado un aumento de la permeabilidad capilar y endotelial en respuesta a la VM, lo cual puede generar edema. La ventilación con grandes volúmenes pulmonares (volutrauma) genera sobre los

vasos interalveolares un aumento de la presión negativa intersticial perivascular. A su vez, las presiones transmurales generadas entre la luz vascular y el intersticio favorecen la salida de líquido, produciendo así el edema intersticial. Se puede concluir que existe gran probabilidad de que tanto el aumento de la filtración microvascular como el aumento de la permeabilidad actúen en forma conjunta para producir este edema pulmonar inducido por la VM.

Disfunción del surfactante pulmonar: El surfactante pulmonar es un agente tensoactivo presente en los alvéolos pulmonares producido por los neumocitos tipo II, cuya función principal es la estabilización de los sacos alveolares y de la pequeña vía aérea, reduciendo la tensión superficial y evitando de esta forma su colapso. Evidencias experimentales demuestran que la VM genera disfunción del surfactante. El mecanismo básico por el cual lo hace se puede explicar de la siguiente forma: la sobredistensión alveolar(volutrauma) estimula la liberación excesiva de surfactante por los neumocitos tipo II, al final de la espiración el tamaño del alvéolo es menor que la superficie formada por las moléculas de surfactante y esto genera una pérdida del mismo hacia la vía aérea(no pudiendo ser reciclado). Además, el desreclutamiento cíclico aceleraría la conversión del surfactante de grandes a pequeños agregados disfuncionales, siendo así que la VM genera depleción del surfactante por

disminución del pool celular, al tiempo que estimula su conversión y pérdida.

Lesión pulmonar asociada a altas fracciones inspiradas de oxígeno: Existen sólidas evidencias de que la hiperoxia que puede ocurrir durante la VM es capaz de generar lesión pulmonar. La exposición prolongada a altos niveles de O₂ inspirado (FIO₂) puede generar lesión o daño a través de la formación de especies activas del oxígeno como radicales libres de oxígeno y superóxido. Por su contraparte, otros datos disponibles en humanos sugieren que son más resistentes al daño oxidativo hiperóxico y han demostrado que las atelectasias por reabsorción son el efecto pulmonar más frecuente secundario a la inhalación de altas fracciones inspiradas de O₂. Si bien no está claro cuál es el límite de FIO₂ a emplear en forma segura en los pacientes críticos, valores por encima de 0,8 deberían ser abolidos, entre 0,6 y 0,8 deberían tener una duración limitada, siendo el objetivo terapéutico utilizar FIO₂ menores de 0,6.

Se define al biotrauma como el daño alveolar secundario a inflamación. La persistencia de la VM por un largo período de tiempo, genera una respuesta inflamatoria con liberación de mediadores que no solo terminan generando injuria a nivel pulmonar, sino también sistémica (falla multiorgánica). (10) Esto explicaría que pacientes que inicialmente presentan una patología localizada en el pulmón, como los que padecen SDRA, pueden fallecer de una falla multiorgánica. Se evidencia un incremento

de algunos mediadores inflamatorios como: factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina IL-8, IL-6, PAF (factor activador de plaquetas), TXB₂ (tromboxano B₂) y de la cifra de leucocitos polimorfonucleares, los cuales además se encuentran activados, lo que permite una adhesión leucocitaria inadecuada, aumentando la posibilidad de migración transendotelial, y por lo tanto diseminación de la respuesta por todo el organismo. (11)

Otros parámetros ventilatorios podrían tener influencia en el desarrollo de la VILI, aunque con un efecto mucho menos significativo. Uno de ellos es el incremento de la frecuencia respiratoria, la cual podría dar lugar a un aumento de los fenómenos nocivos sobre el pulmón debido a un mayor estrés de ciclado.

Otro parámetro ventilatorio estudiado es el empleo de un flujo desacelerado en lugar de un patrón de flujo constante, asociándose con él una reducción de los fenómenos de sobredistensión pulmonar en las zonas no dependientes del pulmón.

Buscando integrar las variables anteriores en un único parámetro que pueda llevarse a la clínica de forma simplificada para ser usado a la cabecera del paciente como estrategia de protección pulmonar y predictor fiable del riesgo de VILI, surgió el concepto del ergotrauma. Es definido como el daño generado al tejido pulmonar secundario a la energía aplicada al parénquima durante cada ciclo de ventilación con presión positiva. El

pulmón recibe energía desde la VM para asistir su ventilación y luego de cada “choque” de energía, tiene la capacidad de recuperación del tejido pulmonar a su estado basal. No obstante, si se supera el umbral de tolerancia de energía, ésta se comienza a disipar en el parénquima pulmonar generando el daño. Se dilucida que la presión y el volumen que son los aportados por el ventilador y los potenciales causantes de VILI, se expresan a nivel pulmonar en forma de energía. Esto iluminó una nueva perspectiva al tema y línea de investigación que buscó llegar a una medida integradora formada por todas las variables que influyen en la VILI, que exprese la energía total aportada al pulmón en cada ciclo ventilatorio. A esta fórmula desarrollada por Gattinoni en el estudio se la conoce como poder o potencia mecánica.

POTENCIA MECÁNICA

Se ha estado trabajando en unificar las diferentes variables que influyen en el riesgo de VILI en un solo parámetro conocido como potencia mecánica (MP). Esta se define como la cantidad de energía transferida desde el ventilador a las vías respiratorias del paciente por unidad de tiempo, y se expresa en Joules por minuto (J/min). Su ecuación se utiliza para calcular la energía mecánica en el sistema respiratorio en cualquier momento y se deriva de la ecuación clásica del movimiento. Si se pudiera establecer un valor límite por encima del cual se asegure un aumento significativo en el riesgo de desarrollar VILI, el MP podría ser

utilizado como una guía para la práctica clínica de ventilación protectora. (12)

La evidencia acumulada hasta ahora sugiere que las variables de presión, flujo y volumen tienen un efecto similar en el MP, lo que significa que cambios en cualquiera de estas variables pueden afectar la cantidad de energía transferida a las vías respiratorias. Por otro lado, se ha observado que los cambios en la frecuencia respiratoria y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) tienen una influencia menos marcada en el MP. Aún así, a través de los años, en diversos estudios se ha ido rectificando la importancia de tener en cuenta todos los determinantes de PM en su conjunto para relacionarlos con la VILI.

Sin embargo, aún hay cuestiones no resueltas sobre la PM. Una de ellas es su normalización, entendiendo como que aún no se ha podido ajustar a un modelo común, ya que el volumen/área pulmonar y su indemnidad varía entre los distintos pacientes.

Otra cuestión aún no resuelta es el peso relativo de sus componentes, de los cuales todavía no se ha establecido su efecto real en lo que respecta al daño pulmonar y mortalidad. Encontrar un valor umbral de PM sigue siendo una meta a plantearse, se ha propuesto experimentalmente uno de 12-13 J/min, pero aún no se ha determinado con certeza que sea este para la población general. Se conoce que valores más altos de PM generan mayor VILI, pero no se sabe exactamente bajo cuales

condiciones se pone en marcha la lesión ni a partir de qué valor de PM. Los problemas más importantes al momento de definir un umbral están vinculados con la duración y la intensidad de la potencia mecánica.

Otro aspecto aún sin resolver es la distribución de la fuerza mecánica durante el ciclo respiratorio. En la fase inspiratoria, en la ventilación controlada por presión, la intensidad de la potencia entregada al comienzo de la inspiración es mayor que en la ventilación controlada por volumen, ya que en la primera se entrega en poco tiempo toda la presión y el volumen, mientras que en la segunda se distribuyen de manera más uniforme durante la fase inspiratoria. Por su parte, durante la fase espiratoria, la energía acumulada en el pulmón se debe liberar, para la cual existen 2 vías: vías respiratorias y el parénquima pulmonar y la atmósfera. Una espiración más rápida y descontrolada induce una mayor fracción de energía disipada hacia el pulmón, mientras que una espiración más controlada, conduce a una mayor fracción de energía disipada a la atmósfera que al pulmón. Por lo tanto, tomando en cuenta lo anterior, la fase espiratoria puede cobrar un gran rol en la generación de VILI.

Por lo tanto, el poder mecánico es una herramienta importante en el tratamiento de las enfermedades pulmonares, pero su aplicación se enfrenta al desafío de tener que adaptarse a las diferencias en tamaño pulmonar, grado de

heterogeneidad y distribución local de estrés y deformación.

Fundamentalmente, el cálculo de la Potencia Mecánica surge como una necesidad de objetivar la energía que se le transfiere a los pulmones del paciente durante el proceso de ventilación mecánica.

El desarrollo de este parámetro, medible y objetivable mediante los estudios antes descritos, llevó a la necesidad de facilitar su cálculo y su uso en la práctica clínica para evitar o minimizar el daño inducido por la ventilación mecánica antes mencionado.

La ecuación de potencia mecánica se utiliza para calcular la energía mecánica en el sistema respiratorio en cualquier momento y se deriva de la ecuación del movimiento. (13)

$$E = F \times \Delta X$$

Si tomamos en cuenta que $P = F/S$, siendo $F = P \times S$, entonces la ecuación queda:

$$E = P \times S \times \Delta X$$

Ahora si tomamos en cuenta que $S = L^2$ y $\Delta X =$ desplazamiento (L). entonces:

$$E = P \times L^3. \text{ que es lo mismo que: } E = P \times V$$

Visualizar al ventilador de esta manera, nos permite entender que de forma análoga a la ecuación del movimiento, este se comporta como un sistema capaz de entregar volumen a

una presión determinada, cosa que implica la transferencia de energía de un sistema a otro.

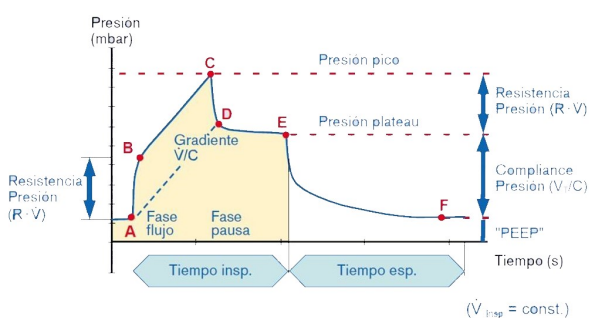
De esta forma es posible medir la energía que se le transmite al paciente en cada ciclo respiratorio:

$$E = P \times FR$$

Siendo la FR el volumen corriente que se le entrega al paciente con el ventilador (V_t) y la presión siendo equivalente a el área bajo la curva en el momento en el que existe un flujo inspiratorio en el sistema y por lo tanto exista una presión efectiva (la presión en el momento en que se desplazó volumen).

El siguiente gráfico muestra la relación que hay entre la presión y el tiempo en un paciente ventilado y controlado por volumen.

Imagen extraída de un sitio web



Del anterior gráfico se puede deducir que la presencia de flujo está determinada por un cambio de presión, el cual existe por un gradiente (el gradiente se genera desde el

ventilador hacia los pulmones) que permite el movimiento de un sistema a otro.

Por lo tanto, la existencia de flujo viene dado porque hay un volumen corriente que se le está entregando al sistema, durante la inspiración, que corresponde al área rectangular del siguiente gráfico de $F(t)$:

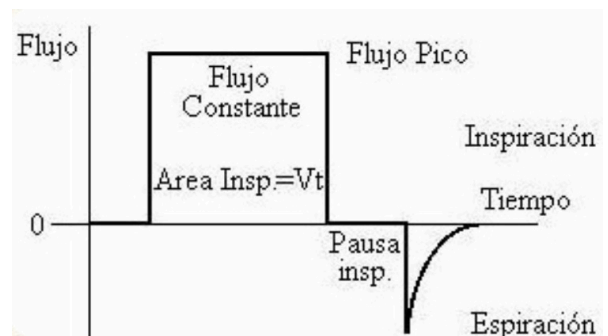
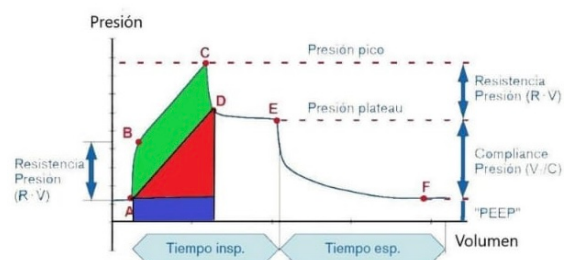


Imagen extraída de un sitio web.

Entonces, teniendo en consideración todo lo previo, la Presión media es igual a la suma de las áreas bajo la curva donde hay un flujo inspiratorio, siendo:



Área azul = $PEEP \times 1$ (tiempo inspiratorio efectivo en el que hay flujo). Área roja = $(1 \times \text{Plateau} - PEEP)/2$. Área verde = $1 - P_{\text{pico}} - \text{Plateau}$

$$P_{media} = PEEP \times 1 + (1 \times \text{Plateau} - PEEP)/2 + 1 - P_{pico} - \text{Plateau}$$

Tenemos que la Elastancia= $\Delta P/\Delta t(V_t)$, entonces: $\text{Plateau} - PEEP = (\text{Elast} \times V_t)/2$

También sabemos que: $Q(\text{flujo}) = \Delta P/R$ (resistencia), entonces $P_{pico} - \text{Plateau} = R \times Q$ (siendo Q igual V_t/t_{insp})

De esta manera nos queda que:

$$P_{media} = PEEP + (\text{Elast} \times V_t)/2 + (R \times V_t)/t_{insp}$$

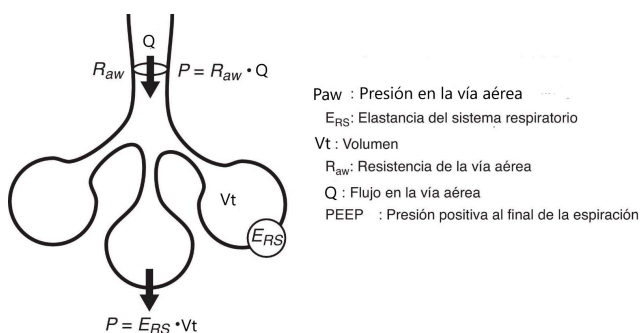
La energía entregada al sistema en cada ciclo inspiratorio viene dada entonces como:

$$E_{ciclo} = [PEEP + (\text{Elast} \times V_t)/2 + (R \times V_t)/t_{insp}] \times V_t$$

Haciendo un reordenamiento matemático obtenemos entonces la siguiente ecuación:

$$E_{ciclo} = V_t^2 [0,5 \times \text{Elast} + (R \times 1)/t_{insp} + PEEP \times V_t]$$

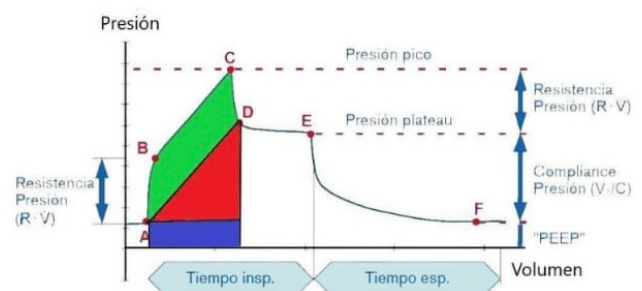
Equivala a la energía que se le entrega al paciente a través del sistema ventilatorio mecánico en cada ciclo ventilatorio.



Para fines prácticos y clínicos en mecánica ventilatoria, se utiliza la siguiente función que describe los cambios de presión en función de un determinado volumen, abajo el diagrama que permite visualizar mejor los componentes del sistema: $P_{aw}(V_t) = Q \times R + V_t \times E + PEEP$

Si tomamos la anterior función, es evidente pensar que para cada valor de volumen existe un correspondiente valor de presión. Siendo la variable independiente el volumen y la variable dependiente la presión, tal que para un valor de volumen de 0, la presión en la vía aérea estaría dada por la PEEP, o hablando de su correspondiente en volumen, de la capacidad funcional residual del sistema ventilatorio (punto A en el gráfico)

Utilizando la gráfica anterior como referencia, pero modificando los ejes, obtenemos un gráfico de $P(V_t)$, de iguales características.



En el siguiente instante en que se genera un flujo, aun sin haber cambios en el V_t , la presión viene siendo dada por la PEEP más el producto de $Q \times R$, esto está representado en el gráfico con el punto B.

Al desplazar todo el volumen emitido por el sistema, se llega a la presión máxima generada durante la fase inspiratoria, punto marcado con la letra C, siendo el volumen corriente, todo el volumen desde el punto A, al punto antes dicho.

Inmediatamente después del punto C, la presión en el sistema cae, hay un flujo 0, no hay más volumen para desplazar y por lo tanto finaliza la inspiración (tiempo en el que se le entrega la energía al sistema y que corresponde la suma algebraica de todas las áreas debajo de la curva P-V o lo que es igual a la integral de la función).

Tenemos entonces que:

$$Eciclo = PEEP \times V_t + V_t(Plateau - PEEP)/2 + (P_{pico} - Plateau)V_t$$

$$Eciclo = PEEP \times V_t + V_t(ExV_t)/2 + (V_t \times R \times V_t)t_{insp}$$

$$Eciclo = PEEP \times V_t + V_t^2 \times Ex0,5 + (V_t^2 \times R \times 1)t_{insp}$$

Al final nos queda la misma ecuación a la que llegábamos utilizando el método de la curva presión tiempo:

$$Eciclo = V_t^2 [0,5 \times E + (R \times 1)/t_{insp}] + PEEP \times V_t$$

Entonces tenemos la energía entregada por el ventilador por cada ciclo, ahora necesitamos saber la energía que se le entrega al paciente por unidad de tiempo, teniendo en cuenta su frecuencia respiratoria.

Si tenemos en cuenta lo siguiente: Energía/ciclo x FR(ciclo/minutos), entonces se llega al concepto de potencia mecánica, que corresponde a eso, la energía entregada al sistema por minuto (MP= J/min).

Gattinoni, en sus estudios, si bien plantea de una forma un poco diferente la ecuación de MP, esencialmente es exactamente lo mismo. Tenemos la ecuación de Gattinoni:

$$MP = FR \cdot \left\{ \Delta V^2 \cdot \left[\frac{1}{2} \cdot EL_{rs} + FR \cdot \frac{(1 + I:E)}{60 \cdot I:E} \cdot R_{rs} \right] + \Delta V \cdot PEEP \right\}$$

Se suele agregar un factor de 0,098 en la ecuación que representa los cambios al utilizar medidas de presión en CmH₂O y el volumen en L.

A los CmH₂O hay que multiplicarlos por 98 para pasarlos a pascales y a los L hay que dividirlos entre 1000 para pasarlos a ml, justamente este cociente es el que explica el factor de corrección.

En cuanto a los pacientes ventilados por presión, la ecuación general es esencialmente la misma, pero con algunas diferencias en cómo calcular la energía de cada ciclo.

Anteriormente se había concluido que: PM= Eciclo x FR

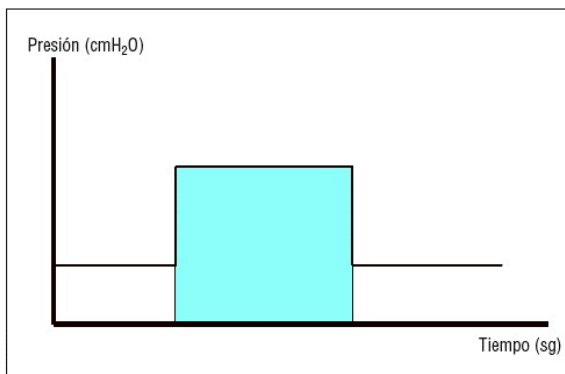
Teníamos dos maneras de llegar a ese resultado, una era con el producto presión

volumen y la otra era con el bucle, el área bajo la curva de la función $P(V_t)$.

Como dijimos anteriormente, lo que cambia es como llegamos a la energía en cada ciclo.

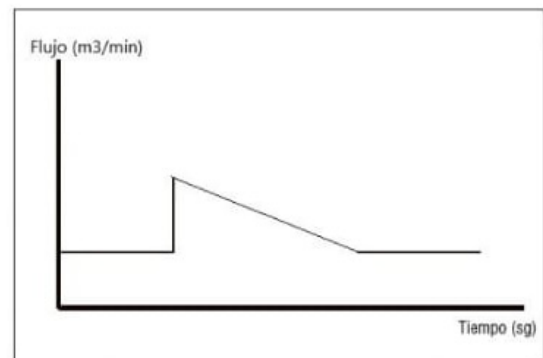
Si partimos del primer método, al igual que antes, lo hacemos desde de un gráfico de volumen en función del tiempo:

Nos damos cuenta que en el momento que aumenta la presión, hay una entrada de flujo distinta de mayor a 0, que hace que ésta aumente, por lo cual en el momento previo a la entrada de volumen al sistema y posterior al cese de este, se dibuja una gráfica cuya área por debajo corresponde a la P_{media} (de color celeste)



Como podemos observar, si comparamos la gráfica de abajo de $Q(t)$, con la de arriba, se desprende que por más que le aumentemos la presión al sistema, lo mantengamos durante

mayor cantidad de tiempo, la duración de esta va a corresponder a un ciclo



Entonces, se obtiene que la P_{media} = Área en celeste, que a lo que se dibuja un rectángulo es equivalente a decir que es lo mismo que su base por su altura ($b \times h$).

La base corresponde a la medida de 1 ciclo respiratorio, y su altura viene dada por la presión inspiratoria (momento en el que existe flujo y por lo tanto se genera una presión efectiva en el sistema por parte del ventilador).

$$P_{media} = 1 \times P_{insp}$$

$$P_{media} = P_{insp}$$

Entonces obtenemos lo siguiente:

$$E_{ciclo} = P_{insp} \times V_t$$

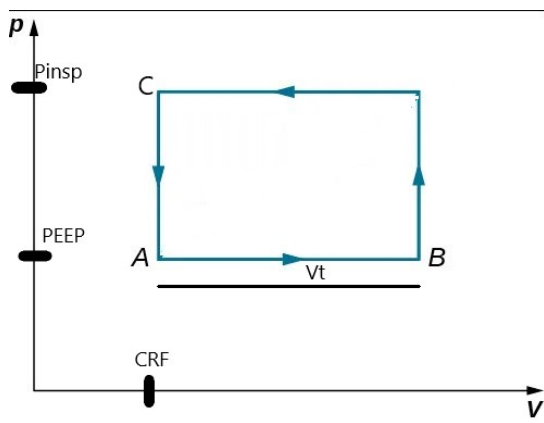
Con el segundo método, nos basamos en el bucle presión-volumen.

Nuevamente, el objetivo es hallar la energía entregada durante el ciclo inspiratorio.

La presión se genera cuando hay un ingreso de volumen al sistema, esta es máxima cuando se alcanza el máximo de volumen durante el ciclo(todo el volumen corriente seteado), lo que corresponde con la P_{insp} (punto C).

Por lo tanto, el cálculo de la energía durante el ciclo conforma un rectángulo en el gráfico y corresponde al volumen corriente en su base, y la P_{insp} en su altura.

$$E_{ciclo} = P_{insp} \times V_t$$



Habiendo llegado a los mismos resultados, ahora es posible el cálculo de la potencia mecánica:

$$PM = P_{insp} \times V_t \times FR$$

Limitante del estudio de la PM a tener en cuenta: Es un parámetro no normalizado, es decir que su uso no toma en cuenta la amplia variabilidad de población. No es lo mismo entregar una potencia mecánica a un paciente de un determinado peso corporal, con una capacidad funcional residual determinada, con pulmones más pequeños, etc, comparado con

un paciente en las que estas características difieren en gran medida.

Otra situación a tener en cuenta es que si bien se conoce experimentalmente valores para lo cual es seguro y no seguro la energía entregada al paciente, existe aún una zona gris en la que se desconoce para cuáles tipos de pacientes se generaría daño pulmonar y en cuáles no.

Lo último a tener en cuenta es que la energía entregada al sistema no corresponde solamente a la dada a los pulmones, sino que también a la entregada a la caja torácica.

ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN PULMONAR

Se ha planteado que pacientes ventilados con estrategias de protección pulmonar tienen concentraciones de mediadores inflamatorios más bajos en comparación con aquellos con una técnica ventilatoria convencional, lo cual pone en evidencia la importancia de aplicar medidas de prevención.

El desarrollo de daño pulmonar mientras los pacientes son sometidos a ventilación mecánica invasiva, ha motivado al estudio de diferentes parámetros y variables biológicas que pudieran ayudar a modelar y predecir en base a modelos matemáticos la respuesta del pulmón mientras son asistidos.

La presión meseta o P_{plat} y la presión de conducción o drive pressure, son variables que han sido estudiadas por Luciano Gattinoni y

Marcelo Amato en relación a la ventilación mecánica y la prevención del daño pulmonar, siendo estas variables importantes para evaluar y controlar el estrés que se aplica a los pulmones durante cada ciclo ventilatorio.

Gattinoni y Amato notaron que los pacientes con SDRA tratados con altos volúmenes corrientes y altas presiones de distensión mostraban un empeoramiento del daño pulmonar y una mayor mortalidad.

El uso de ventilación protectora se basa en el uso de volúmenes corrientes bajos y la limitación de las presiones de distensión y meseta, buscando evitar la sobredistensión alveolar y la aparición de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica. Esto se logra mediante la selección de volúmenes corrientes adecuados (6-8 ml/kg de peso corporal ideal) y la monitorización de las presiones para evitar que excedan niveles perjudiciales. En este sentido se ha planteado una limitación en la presión meseta de valores por debajo de 30 cmH₂O.

Los estudios más recientes incorporan también cómo medida preventiva, el uso de presiones de conducción no mayores a 15cmH₂O, ya que se ha observado experimentalmente que un aumento por encima de éste, conlleva un aumento en la morbilidad.

En cuanto al uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), no hay resultados concluyentes que indiquen un valor límite u óptimo de presión para mantener la apertura de

los alvéolos, evitando el colapso y atelectrauma, al mismo tiempo que no genere un daño a nivel del parénquima pulmonar.

El uso de maniobras específicas que favorezcan la apertura, el reclutamiento de los alvéolos colapsados y la distribución de oxígeno en el pulmón, como lo es la posición en prono, son cuestiones que se han abordado en diferentes estudios, pero que aún no cuentan con evidencia suficiente como para poderse implementar en la práctica clínica.

Las primeras consisten en la aplicación de una presión sostenida y elevada en las vías respiratorias durante un breve período de tiempo para abrir alvéolos colapsados y tiene como finalidad mejorar el gradiente alveolo arterial de oxígeno y reducir el riesgo de atelectrauma.

La posición en prono, por cuestiones anatómicas mejoraría la distribución de oxígeno en el pulmón y también el reclutamiento alveolar mejorando así la complacencia pulmonar.(14)

En conclusión, todavía se necesita investigar más sobre el poder mecánico y su impacto en la práctica clínica, pudiendo ser una variable que la usemos en el día a día al lado de la cama del paciente y poder de una forma más global y simplificada valorar el riesgo de VILI de la interacción extremadamente complicada entre el pulmón y el ventilador mecánico. (5)

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Estimar el valor de la potencia mecánica generada por la asistencia respiratoria mecánica invasiva en una muestra de pacientes críticos en una unidad de CTI.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar a la población en estudio
- Valorar si las mediciones de la potencia mecánica en la muestra son mayores al umbral de seguridad establecido de forma experimental.
- Valorar si la potencia mecánica transmitida varía en función de la presencia de patología pulmonar.
- Evaluar si existe correlación entre el score de gravedad APACHE y el valor de potencia mecánica transmitida.

METODOLOGÍA

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio prospectivo descriptivo observacional.

POBLACION DE REFERENCIA

Pacientes con asistencia respiratoria mecánica invasiva internados en una unidad de CTI polivalente del Hospital de Clínicas.

SELECCION DE MUESTRA

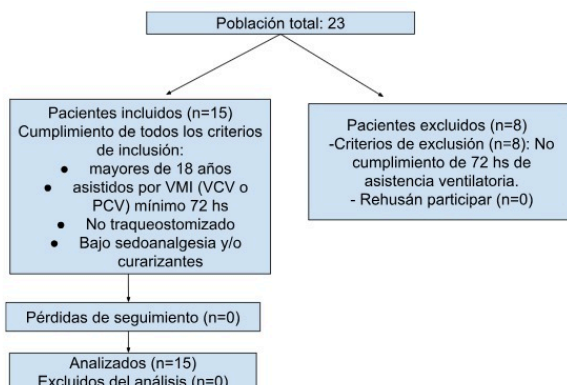
Participaron en el estudio todos los pacientes que se encontraban ingresados en el área de CTI polivalente (piso 14) del Hospital de Clínicas, sujetos a ventilación mecánica invasiva y que cumplían con los criterios de inclusión, en el período de julio a octubre del 2023. Se obtuvo un tamaño muestral de 15 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión mencionados a continuación.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos aquellos pacientes ingresados en el área de CTI polivalente del Hospital de Clínicas (piso 14) con las siguientes características:

Mayores de edad (mayores o iguales a 18 años).

Que se encuentren recibiendo ventilación mecánica invasiva, cualquiera que sea la causa (en modos de ventilación controlados por presión y por volumen)



Pacientes bajo sedoanalgesia y/o curarizados dado que es la condición ideal para medir con precisión los parámetros de potencia mecánica.

Pacientes que hayan estado ventilados en las últimas 72 hs.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que reciben ventilación mecánica a través de una traqueostomía.

Pacientes que se encuentren bajo una ventilación no invasiva.

Pacientes que se encuentren con limitación del esfuerzo terapéutico.

Pacientes en aislamiento de contacto por bacterias multirresistentes.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Se comenzaron a recoger los datos el lunes 24/07 posterior al aval del comité de ética para la investigación, incluyendo en el estudio aquellos pacientes que a partir de la fecha ingresaron en la unidad de cuidados intensivos polivalente del Hospital de Clínicas, recibiendo ventilación mecánica invasiva y que cumplían los criterios de inclusión.

Próximo al ingreso del paciente y luego de avalado el consentimiento informado, se obtuvieron mediante revisión de la historia clínica (tanto en soporte físico o informático) las variables de estudio para caracterizar a la

muestra y para determinar el score APACHE, como lo son los datos demográficos, los antecedentes personales, los datos clínicos y paraclínicos.

Las variables ventilatorias así como el intercambio de gases se obtuvieron luego de que el paciente ingresó y logró estabilidad por parte del equipo médico.

Dichas variables derivaron de las tendencias recogidas del respirador de cada paciente y se registraron en el intervalo de tiempo a partir de las seis horas del paciente en ARM, adquiriendo dos registros diarios durante las primeras 72 hs de dicho paciente bajo VMI.

La concurrencia al HC para la toma de registros fue dividida entre los integrantes del grupo. Los datos correspondientes al respirador fueron solicitados a los licenciados neumocardiólogos o a los médicos de la unidad, para evitar los sesgos de información, riesgos y complicaciones derivados de la manipulación del respirador.

PLAN DE ANÁLISIS

Se creó una base de datos en Excel, en la cual se fueron registrando los valores de las variables en estudio de cada paciente que cumplía con los criterios de inclusión.

Las variables registradas fueron:

- Dentro de las variables cualitativas: datos demográficos (edad y sexo); antecedentes

personales [tabaquista, Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM) y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC); causa de IOT (insuficiencia respiratoria, depresión de conciencia, shock y postoperatorio); modo ventilatorio (controlado por presión y controlado por volumen); patología pulmonar (aguda o crónica agudizada) durante VMI en UCI (EPOC, Asma, Neoplasia pulmonar activa, neumonía, neumotórax, SDRA, otras patologías pulmonares).

- Dentro de las variables cuantitativas: Fecha de intubación orotraqueal (IOT); parámetros asociados a la ventilación mecánica (Volumen Tidal, PEEP, Frecuencia Respiratoria, PIP, Presión Meseta, Compliance Dinámica, Fracción Inspirada de Oxígeno, Driving Pressure, Resistencia de la Vía Aérea y Flujo); potencia mecánica (PM), score APACHE.

Las variables cuantitativas que corresponden a los parámetros asociados a la ventilación mecánica, se introdujeron en soporte informático para calcular el valor de potencia mecánica de cada participante del estudio, mediante la fórmula simplificada propuesta por Gattinoni et. al. $MP(J/min) = 0,098 \times Fr \times Vc \times (PIP - 1/2 \times DP)$. Luego se calculó el promedio de los 6 valores de PM de cada paciente registrados en las 72hs.

Se resumieron las variables demográficas y clínicas utilizando estadística descriptiva. La normalidad de las variables cuantitativas se

testeo mediante el Test de Shapiro- Wilks. Dado que no mostraron distribución normal, las variables cuantitativas continuas (PM) fueron descritas usando medianas y rango intercuartílico. Las variables cualitativas fueron testeadas mediante Test de Fisher. Los valores de $p < 0,05$ fueron considerados significativos. Para determinar la correlación entre el score de gravedad APACHE y el valor de PM transmitida en cada paciente, se empleó el estadístico de Spearman.

El software utilizado fue SPSS para realizar los estudios estadísticos correspondientes y así abordar el objetivo principal y los objetivos específicos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

NORMATIVA

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con los principios y de conformidad con las leyes y decretos que rigen la investigación en seres humanos en nuestro país. El Decreto 158/019 del 03/06/2019 el cual remite en su fundamentación a la Declaración Universal de Derechos Humanos del año 2000, la declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos, artículos 44 y 72 de la Constitución de la República, la ley No 9202 de enero de 1934, el literal c) del Artículo 44 del Anexo del decreto No 379/008 de

agosto del 2008, la Ley No 18331 del 11 de agosto de 2008 “Ley de Protección de Datos Personales”, la Ley No. 18335 “DERECHOS Y OBLIGACIONES DE PACIENTES Y USUARIOS DE LOS SERVICIOS DE SALUD” de agosto de 2008 y el Artículo 339 de la Ley No 18362 del 6 de octubre de 2008.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se solicitó el consentimiento informado subrogado ya que muchos pacientes pueden estar en estado de coma o con imposibilidad de comunicarse, por ende se le presentó el consentimiento al familiar o persona más cercana al paciente en cuanto a afinidad. Se le otorgó el consentimiento en formato escrito explicando información básica de la investigación, justificación de la investigación, beneficios y riesgos, derechos del paciente y número de contacto por si le surgen dudas posteriormente. En concomitancia a esta entrega, se realizó una explicación verbal de lo mencionado anteriormente, de una forma comprensible para el paciente o familiar.

PRESENTACIÓN ANTE COMITÉ DE ÉTICA

Se presentó el protocolo de investigación ante el comité de ética, para la evaluación del correcto cumplimiento de la normativa y posterior aval de la investigación.

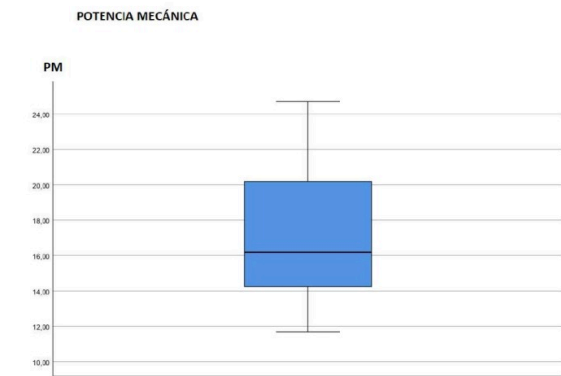
MECANISMOS PARA PROTEGER LA PRIVACIDAD DE LOS PARTICIPANTES

Los datos identificatorios (nombre, cédula de identidad o número de registro) no fueron registrados ni extraídos, y por ende no aparecerán mencionados al momento de publicación. Como se mencionó, se utilizaron datos específicos no identificatorios, anónimos, como edad, sexo, presencia de patología pulmonar, etc, que no fueron registrados adjuntos a la identidad de la persona.

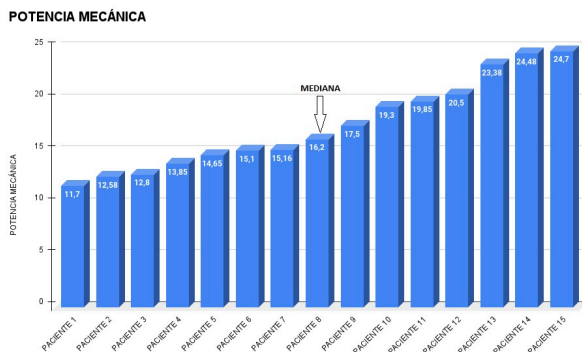
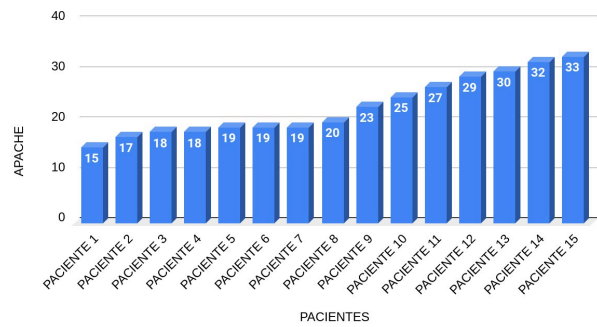
A su vez, se tomaron los datos de las variables de interés en manuscrito, para evitar de esta forma el uso de fotografía y que quedarán los datos en dispositivos electrónicos.

RESULTADOS

Estimación de Potencia Mecánica en la muestra.

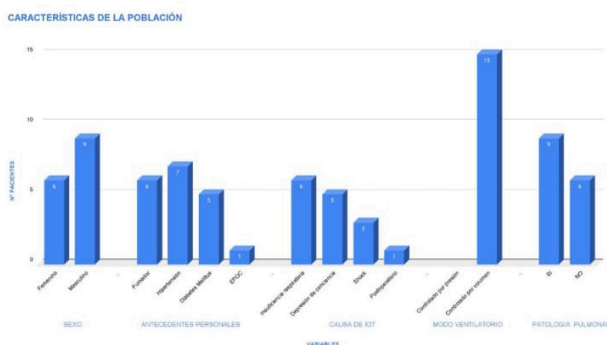


APACHE



Se calculó el promedio de PM en cada paciente mediante la fórmula de Gattinoni, y luego se calculó la mediana de todos los valores de PM de muestra siendo esta 16,2.

Caracterización de la población



En cuanto a la caracterización de la población que participó de la investigación, de las variables tomadas en cuenta podemos resumir las siguientes consideraciones: En lo que refiere a la variable sexo formaron parte del estudio: sexo masculino (n=9) y sexo femenino (n=6). De los antecedentes personales, tomamos en cuenta la presencia de 4 enfermedades: HTA. DM, EPOC y tabaquismo, de las cuales la HTA (n= 7), DM (n=5), EPOC (n=1) y tabaquista (n=6).

Con respecto a la causas de IOT tomamos cuatro subvariables: insuficiencia respiratoria(n=6), depresión de conciencia(n=5), shock(n=3), postoperatorio(n=1). En cuanto al modo ventilatorio, todos los pacientes involucrados en el estudio (n=15) estaban controlados por volumen. Y en lo que respecta a patología pulmonar, 9 pacientes la presentaron y 6 no.

PM y valor umbral experimental

Valorar si las mediciones de la potencia mecánica en la muestra son mayores al umbral

de seguridad establecido de forma experimental.

El test de Shapiro -Wilk dio como resultado que las variables score APACHE y potencia mecánica no siguen una distribución normal.

La mediana obtenida para potencia mecánica fue de 16,2 y el rango intercuartílico(RIQ) va desde 13,85 a 20,5 y la mediana para la variable APACHE fue de 20 y el rango intercuartílico (RIQ) va desde 18 a 29.

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
APACHE	,223	15	,044	,901	15	,099
PM	,167	15	,200 [*]	,922	15	,205

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Descriptivos

		Estadístico	Error estándar
APACHE	Media	22,9333	1,53209
	95% de intervalo de confianza para la media	19,6473	
	Límite inferior	26,2193	
	Límite superior	22,8148	
	Media recortada al 5%	20,0000	
	Mediana	35,210	
	Varianza	5,93376	
	Desviación estándar	15,00	
	Mínimo	33,00	
	Máximo	18,00	
	Rango	11,00	
	Rango intercuartil		
	Asimetría	,498	,580
	Curtosis	-1,257	1,121
PM	Media	17,4500	1,12793
	95% de intervalo de confianza para la media	15,0308	
	Límite inferior	19,8692	
	Límite superior	17,3667	
	Media recortada al 5%	16,2000	
	Mediana	19,083	
	Varianza	4,36845	
	Desviación estándar	11,70	
	Mínimo	24,70	
	Máximo	13,00	
	Rango	6,65	
	Rango intercuartil		
	Asimetría	,478	,580
	Curtosis	-1,058	1,121

Presencia de patología pulmonar y su relación con un valor de potencia mecánica tomando como punto de corte 12 (el teórico) y 16 (el obtenido).

Resumen de procesamiento de casos

	Válido		Casos Perdido		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
PATOLOGIA PULMONAR * PM12	15	100,0%	0	0,0%	15	100,0%

Tabla cruzada PATOLOGIA PULMONAR X PM MENOR Y MAYOR A 12

		PM12		Total
PATOLOGIA PULMONAR	NO	1,00	2,00	
	Recuento	1	5	6
	% del total	6,7%	33,3%	40,0%
SI	Recuento	0	9	9
	% del total	0,0%	60,0%	60,0%
Total	Recuento	1	14	15
	% del total	6,7%	93,3%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,607 ^a	1	,205		
Corrección de continuidad ^b	,045	1	,833		
Razón de verosimilitud	1,941	1	,164		
Prueba exacta de Fisher				,400	,400
N de casos válidos	15				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,40.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Resumen de procesamiento de casos

	Válido		Casos Perdido		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
pm16 * patologia	15	100,0%	0	0,0%	15	100,0%

PRESENCIA DE PATOLOGIA PULMONAR X POTENCIA MECÁNICA CON PUNTO DE CORTE DE 16

Recuento

		patologia		Total
pm16	N	S		
	1,00	3	5	8
	2,00	3	4	7
Total		6	9	15

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,045 ^a	1	,833		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,045	1	,833		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,622
N de casos válidos	15				

a. 4 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,80.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

En el primer escenario, se observa que de los 9 pacientes con patología pulmonar, 4 de ellos tienen una potencia mecánica (PM) mayor a 16. En contraste, en el grupo sin patología pulmonar, que consta de 6 pacientes, 3 de ellos presentan PM mayor a 16. Esto se traduce en un 44,4% de los pacientes con patología pulmonar que tienen PM elevada, y un 50% de los pacientes sin patología pulmonar que también la tienen. Sin embargo, al realizar el test, se obtiene un valor p de 0,622, lo que sugiere que no hay una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables. En el segundo escenario, al establecer un punto de corte en 12, se observa que todos los pacientes con patología pulmonar tienen PM mayor a 12. En el grupo sin patología pulmonar, que consta de 6 pacientes, 5 de ellos presentan PM mayor a 12, lo que equivale a un 100% versus 83%. A pesar de esta diferencia, el valor p obtenido es de 0,400, indicando que no existe una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables.

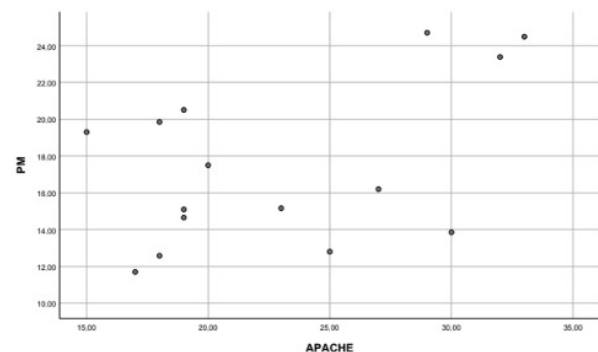
Correlación entre Potencia Mecánica y score de gravedad APACHE

No existe correlación entre el score de gravedad APACHE y el valor de PM transmitida. El coeficiente de correlación de Spearman dio 0,404 (Rho de Spearman=0,404). En el gráfico de dispersión se observa la poca correlación que existe entre estas dos variables (nube de puntos muy dispersa).

Correlaciones no paramétricas

Correlaciones			APACHE	PM
Rho de Spearman	APACHE	Coefficiente de correlación	1,000	,404
		Sig. (bilateral)		,136
		N	15	15
PM		Coefficiente de correlación	,404	1,000
		Sig. (bilateral)	,136	
		N	15	15

PM(APACHE)



DISCUSIÓN

En cuanto a la caracterización de la población, una de las limitantes que encontramos es el bajo tamaño muestral (n=15) que se obtuvo, una limitante a considerar que dificulta al momento de poder sacar conclusiones. Se utilizaron ventiladores controlados por volumen ya que

nos ofrece beneficios a la hora de la toma del registro de valores de las variables, debido a que permite medir la presión meseta (variable de gran relevancia en el estudio), compliance estática y resistencia inspiratoria. Estas variables son útiles para realizar el cálculo de la potencia mecánica con la fórmula de Gattinoni. De lo contrario, si fuera PCV, se debería acudir a las fórmulas integrales sustitutas para el cálculo de potencia mecánica, lo que conlleva mayor complejidad.

Con respecto a la valoración de la potencia mecánica y su relación con el umbral de seguridad establecido de forma experimental, es de relevancia aclarar que no es posible obtener una conclusión con respecto al resultado obtenido de valor de PM (16 J/min), que este sea significativamente superior al valor umbral teóricamente establecido (12 J/min), debido a que se calcularon en poblaciones distintas. El valor teórico proviene de estudios en cerdos, mientras que el estudio que realizamos es en una pequeña población de humanos, ambas con características fisiológicas y anatómicas distintas, por lo que resulta imposible poder extrapolar y comparar significativamente ambos valores.

En lo que refiere al tercer objetivo, que es ver si la potencia mecánica varía en función de la patología pulmonar, se concluye que para valores de PM tomando en cuenta el punto de corte 12 J/min, la significancia (0,400) no es estadísticamente significativa. De la misma forma, tomando como punto de corte la

mediana de los valores de PM obtenidos en esta investigación, 16 J/min, tampoco es estadísticamente significativo (0,622). No obstante, es de relevancia aclarar que el punto de corte 12 J/min posee mayor “sensibilidad” a la hora de comparar la presencia de patología pulmonar con valores cada vez más altos de PM (se infiere que a mayor valor por encima de 12, mayor riesgo de patología pulmonar), lo cual no ocurre con el punto de corte 16 J/min. Es esencial tener en cuenta que la interpretación de estos resultados debe considerar el tamaño de la muestra y otros posibles factores que puedan influir en la significancia estadística. En general, los hallazgos indican que, en el contexto analizado, la relación entre la PM y la presencia de patología pulmonar no es estadísticamente significativa.

En lo que alude al cuarto y último objetivo específico, se obtuvo el resultado de que no existe correlación entre el score APACHE y PM (Rho de Spearman=0,404), lo cual sin dudas está influenciado por el bajo tamaño muestral (15 individuos) con el que contamos en el estudio. No se puede asegurar que esta sea la causa exacta y 100% responsable, debido a que quizás con un gran tamaño muestral se hubiese obtenido el mismo resultado. No obstante, en el gráfico de dispersión, se puede visualizar que para los valores más extremos (tanto menores como mayores) existe un comportamiento más lineal, mientras que los valores centrales se encuentran más dispersos.

En modo general, los sesgos planteados previo al comienzo de la investigación, en el protocolo, influyen y condicionan muchas de los resultados obtenidos y por ende las conclusiones que de estos derivan. Por su parte, la selección de la muestra está condicionada por el número muestral pequeño, por representar solo una unidad de cuidados intensivos polivalente del Hospital de Clínicas, y por el tiempo con el cual se contó, considerando que al hacer un seguimiento en un mayor periodo de tiempo se obtendría un mayor N.

Además, otro de los sesgos es el no abarcar en el estudio otras variables que pueden influir en la lesión pulmonar (variables de confusión), así como también que la toma de las variables sí consideradas sea solo de las primeras 72 horas, sin considerar la variación de PM en toda la internación, conforme cambia la clínica del paciente. En este sentido se destaca la condición dinámica que representa a la población de la unidad de cuidados intensivos, que determina el constante cambio ya sea en modo de asistencia ventilatoria, tiempo de estadía en UCI y morbilidad, lo cual explica el reducido tamaño muestral obtenido en la investigación.

Es de relevancia acotar que también pueden darse sesgos de información al ser varios investigadores extrayendo datos, derivando en errores de interpretación o transcripción de algún valor. Por último se identifican sesgos por extraer las variables ventilatorias de distintos

modelos de respiradores, pudiendo hallarse diferencias en las mediciones y funcionamiento de cada sistema.

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

Aunque se es consciente de que la fuerza del presente estudio se ve limitada principalmente por el reducido tamaño de la muestra con el que se cuenta, se considera que representa un punto de partida para futuras investigaciones sobre el papel de la Potencia Mecánica (PM) como una variable de gran relevancia en el ámbito de la Medicina Intensiva, específicamente, en el contexto de la Ventilación Mecánica Invasiva (VMI). Este estudio preliminar sienta las bases para futuras investigaciones de explorar de manera más amplia la influencia de la PM en variables clínicas fundamentales como la mortalidad, morbilidad y la duración de la estancia de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), como han demostrado otros trabajos previos.

Se sugiere que el aumento del tamaño muestral, mayor tiempo de investigación y recolección de datos, así como considerar otras variables de confusión, podrían colaborar a obtener valores más fidedignos de PM, y ampliar conocimiento tanto teórico como práctico de dicha variable.

Además, se plantea la necesidad de tener un valor estandarizado de seguridad de potencia mecánica para mejor beneficio de los pacientes que considere la condición clínica pulmonar de cada paciente y su gravedad (score APACHE).

Agradecimientos: Se agradece a los pacientes y sus familiares por permitirnos integrarlos en la realización de este estudio, a los neumocardiologos por la ayuda en la recolección de datos, y a nuestra orientadora Dra. Antonella Gómez, por su continua dedicación y guía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albaiceta GM, Blanch L, Es GMP. Albaiceta and Blanch Critical Care [Internet]. Vol. 15. 2011. Disponible en: <http://ccforum.com/content/15/2/304>

2. Yndrome S, Etnow N. The New England Journal of Medicine VENTILATION WITH LOWER TIDAL VOLUMES AS COMPARED WITH TRADITIONAL TIDAL VOLUMES FOR ACUTE LUNG INJURY AND THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME A BSTRACT Background Traditional approaches to mechanical [Internet]. Vol. 342. 2000. Disponible en: www.ardsnet.org

3. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power.

Intensive Care Med. el 1 de octubre de 2016;42(10):1567–75.

4. Protti A, Andreis DT, Monti M, Santini A, Sparacino CC, Langer T, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation: Any difference between statics and dynamics? Crit Care Med. abril de 2013;41(4):1046–55.

5. Vasques F, Duscio E, Pasticci I, Romitti F, Vassalli F, Quintel M, et al. Is the mechanical power the final word on ventilator-induced lung injury?—we are not sure. Ann Transl Med. octubre de 2018;6(19):395–395.

6. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. Anesthesiology. el 1 de mayo de 2016;124(5):1100–8.

7. Chiappero G, Villarejo F. Ventilación Mecánica. Médica Panamericana, editor. Buenos Aires; 2010. 1–5 p.

8. Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria. Med Intensiva [Internet]. 2006 [citado el 27 de mayo de 2023];30(9):440–8. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000900004&lng=es&nrm=iso&tlng=es

9. Arancibia Hernández F, Figueroa RS. Daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica. Vol. 25. 2010.

10. Hurtado J, Santos C. Medicina Intensiva Respiratoria. Oficina del Libro FEFMUR, editor. Montevideo; 2005. 205–221 p.

11. Goodman RB, Strieter RM, Martin DP, Steinberg KP, Milberg JA, Maunder RJ, et al. Inflammatory Cytokines in Patients with Persistence of the Acute Respiratory Distress Syndrome. Vol. 154. 1996.

12. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, Maiolo G, Collino F, Romitti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. Vol. 5, Annals of Translational Medicine. AME Publishing Company; 2017.

13. Chiumello D, Gotti M, Guanziroli M, Formenti P, Umbrello M, Pasticci I, et al. Bedside calculation of mechanical power during volume- And pressure-controlled mechanical ventilation. Crit Care. el 11 de julio de 2020;24(1).

14. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. New England Journal of Medicine. el 19 de febrero de 2015;372(8):747–55.

Physiologic variable ^a	Point score									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
1 Temperature	≥ 41°	39–40.9°	–	38.5–38.9°	36–38.4°	34–35.9°	32–33.9°	30–31.9°	≤ 29.9°	
2 Mean arterial pressure (mm Hg)	≥ 160	130–159	110–129	–	70–109	–	50–69	–	≤ 49	
3 Heart rate	≥ 180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	≤ 39	
4 Respiratory rate (non-ventilated or ventilated)	≥ 50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	≤ 5	
5 Oxygenation:										
a) $\text{FI}O_2 \geq 0.5$; use A-aDO_2	≥ 500	350–499	200–349	–	≤ 200	–	–	–	–	
b) $\text{FI}O_2 < 0.5$; use PaO_2 (mm Hg)	–	–	–	–	≥ 70	61–70	–	55–60	≤ 55	
6 Arterial pH	≥ 7.7	7.6–7.69	–	7.5–7.59	7.33–7.49	–	7.25–7.32	7.15–7.24	≤ 7.15	
7 Serum Na (mMol/L)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	≤ 110	
8 Serum K (mMol/L)	≥ 7	6–6.9	–	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	–	≤ 2.5	
9 Serum creatinine (mg/dL); double point score for acute renal failure	≥ +++++3.5	2–3.4	1.5–1.9	–	0.6–1.4	–	0.6	–	–	
10 Hct (%)	≥ 60	–	50–59.9	46–49.9	30–45.9	–	20–29.9	–	≤ 20	
11 WBC (in 1000s)	≥ 40	–	20–39.9	15–19.9	3–14.9	–	1–2.9	–	≤ 1	
12 Glasgow coma score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS									
Acute physiology score is the sum of the 12 individual variable points										
Add 0 points for the age <44.2 years: three points. 45–54 years: five points. 55–64 years: five points. 65–74 years: six points ≥ 75 years										
APACHE II score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death										
Add chronic health status points: two points if elective postoperative patient with immunocompromise or history of severe organ insufficiency; five points for nonoperative patient or emergency postoperative patient with immunocompromise or severe organ insufficiency ^c										
13 ^d Serum HCO_3^- (mMol/L) use only if no ABGs	≥ 52	41–51.9	–	32–40.9	22–31.9	–	18–21.9	15–17.9	≤ 15	

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JP: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critial care medicine* 13: 818–829. 1985.

Interpretation of APACHE II score (predicted mortality rate):

- 0–4 = ~4% death rate 10–14 = ~15% death rate 20–24 = ~40% death rate 30–34 = ~75% death rate.
- 5–9 = ~85% death rate 15–19 = ~75% death rate 25–29 = ~50% death rate Over 34 = ~85% death rate.

^a APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

^b Choose worst value in the past 24 h.

^c Chronic health status: Organ sufficiency (e.g. hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immuno-compromised state must have preceded current admission.

^d Optional variable: use only if no ABGs.

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JB: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical care medicine* 13: 818–829. 1985.

Interpretation of APACHE II scores (predicted mortality rate).

0–4 = ~4% death rate 10–14 = ~15% death rate 20–24 = ~40% death rate 30–34 = ~75% death rate.

5–9 = ~8% death rate 15–19 = ~25% death rate 25–29 = ~55% death rate Over 34 = ~85% death rate.

^a APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

^b Choose worst value in the past 24 h.

^c Chronic health status: Organ sufficiency (e.g. hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immuno-compromised state must have preceded current admission.

^d Optional variable: use only if no ABGs.

ANEXOS

SCORE APACHE

ANEXO 2: Lovesio, C. (2008). Medicina Intensiva (Corpus, Ed.).