
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



ASOCIACIÓN DEL PODER MECÁNICO EN EL PACIENTE OBESO
CON VENTILACIÓN MECÁNICA Y EL RIESGO DE MORTALIDAD
EN EL CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA DURANTE EL AÑO
2019.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRÍTICO

P R E S E N T A

DR. EDUARDO TREVIÑO JIMÉNEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DRA. LILIA LÓPEZ CARRILLO

REVISORES DE TESIS:
PENDIENTES

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, DICIEMBRE 2020

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO	3
1. VENTILACIÓN MECÁNICA	3
1.1 ANTECEDENTES.....	3
1.2 INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA.....	4
1.3 FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	4
2. EL PODER MECANICO.....	5
3. LESION PULMONAR ASOCIADA A VENTILACIÓN MECANICA	7
3.1 ANTECEDENTES.....	7
3.2 FISIOPATOLOGÍA.....	7
3.3 MECANISMOS CLÁSICOS DE LA LESION PULMONAR ASOCIADA A VENTILACIÓN MECANICA	9
4. OBESIDAD EN EL PACIENTE CRÍTICO	13
4.1 ANTECEDENTES.....	13
4.2 FISIOPATOLOGÍA DEL OBESO.....	15
4.3 VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL OBESO	16
DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	19
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
1.1 <i>Pregunta de investigación</i>	20
2. JUSTIFICACIÓN	20
3. HIPÓTESIS	23
4. OBJETIVOS	23
4.1 <i>General:</i>	23
4.2 <i>Específicos:</i>	23
METODOLOGÍA.....	24
1. DISEÑO DE ESTUDIO	24
2. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	24
<i>Independientes</i>	24
<i>Dependientes</i>	24
2.1 <i>DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES</i>	24
3. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA O POBLACIÓN DE ESTUDIO	26
3.1 <i>UNIVERSO</i>	26
3.2 <i>MUESTRA</i>	26
3.3 <i>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</i>	26
3.4 <i>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</i>	26
3.5 <i>CRITERIOS DE ELIMINACIÓN</i>	26
4. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.....	26
5. DESARROLLO DEL PROYECTO.....	26
6. LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	27
7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	27
8. DISEÑO ESTADÍSTICO.....	27
IMPLICACIONES ÉTICAS	28
PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.....	29
BIBLIOGRAFÍA.....	32

MARCO TEÓRICO

1. VENTILACIÓN MECÁNICA

1.1 ANTECEDENTES

La ventilación mecánica invasiva (VMI) es una técnica utilizada frecuentemente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), que permite garantizar un soporte ventilatorio ante situaciones de insuficiencia respiratoria, independientemente de su origen (Bosch Costafreda, 2014). Los inicios de la ventilación mecánica se remontan al siglo XVI, cuando Andreas Vesalius proporcionó lo que puede considerarse una de las primeras descripciones de intubación endotraqueal y ventilación artificial, al describir la inserción de un tubo de caña en la tráquea de un animal y soplar aire en los pulmones para mantenerlo vivo (Vesalius, 1543). 400 años después, se introdujo el primer ventilador de presión negativa, conocido como el pulmón de hierro y fue utilizado con éxito en la práctica clínica, con la desventaja de que el cuerpo del paciente se encontraba completamente encerrado en un tanque de metal lo que dificultó el cuidado del paciente (Drinker, 1929).

Durante la época dorada de la ventilación mecánica (VM), inaugurada durante la epidemia por poliomielitis a principios de 1950, se emplearon técnicas similares a las del siglo XVI. En el Hospital Blegdams, Copenhague, Bjørn Ibsen, anestesiólogo, recomendó la traqueotomía y la ventilación con presión positiva para tratar a los pacientes con poliomielitis parálitica (Ibsen, 1952). En un periodo de tiempo considerablemente corto, la mortalidad de estos pacientes disminuyó de 87% a 40%. Al mismo tiempo, cerca de 1500 estudiantes de medicina proporcionaron ventilación manual al apretar bolsas de goma conectadas a tubos endotraqueales durante un tiempo estimado de 165,000 horas (Lassen, 1953). Debido a las notables dificultades de la ventilación manual Claus Bang, médico danés y Carl-Gunnar Engström, anestesiólogo sueco, desarrollaron los primeros ventiladores mecánicos eficientes (Engström, 1954).

El siguiente gran paso en la evolución de la VM fue el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), alentado por la identificación del síndrome de distrés respiratorio

agudo (SDRA) en el adulto. El Servo 900A lanzado en 1972 fue el primer ventilador mecánico con PEEP, y sus válvulas con capacidad de controlar el flujo permitieron la introducción de nuevos modos de ventilación como la ventilación controlada por presión y la ventilación de soporte de presión (PSV) (Ingelstedt, 1972).

1.2 INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La VM constituye una herramienta de primer acceso para el especialista de medicina intensiva; sin embargo, debido a la incidencia de mortalidad por complicaciones de ésta, es necesario conocer de manera precisa las indicaciones. Las principales indicaciones de VMI son 1) protección de la vía aérea en un paciente que cuenta con un nivel disminuido del estado de conciencia; 2) falla respiratoria hipercápnica debida a la vía aérea, pared torácica o enfermedades musculares; 3) falla respiratoria hipoxémica y 4) insuficiencia circulatoria, en la cual la sedación puede disminuir el consumo de O₂ (Pham, 2017).

Al igual que con la mayoría de las intervenciones médicas y farmacológicas, la ventilación mecánica debe titularse dentro de una ventana terapéutica, proporcionando el soporte vital necesario y minimizando la toxicidad no intencionada.

1.3 FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El propósito de la ventilación mecánica es el descanso de los músculos respiratorios y asegurar el correcto intercambio gaseoso. El esqueleto fibroso del pulmón está compuesto por una red de ramificaciones de elastina y fibras de colágeno incrustadas en un matriz extracelular hidratada de proteoglicanos y proteínas. Sobre este esqueleto fibroso se asientan las células del endotelio capilar y del epitelio alveolar. Durante la ventilación los componentes viscoelásticos interaccionan unos con otros, se despliegan y repliegan, alargan y acortan, cambian orientación, y/o deslizan uno contra el otro (Pham, 2017).

Para entender la fisiología respiratoria básica durante VM, se deben entender las fuerzas descritas por la ecuación del movimiento.

- $Paw = P0 + (RxFlujo) + (VtxErs)$

- Paw: Presión de la vía aérea (al abrirse)
- P0= Presión alveolar
- R: Resistencia al flujo
- Vt: Volúmen tidal.
- Ers: Elastancia .

La ventilación mecánica invasiva es un procedimiento crítico en el que los pacientes pueden presentar falla hemodinámica. En cuanto a los efectos hemodinámicos se conoce que la presión plateau elevada impacta a nivel del ventrículo derecho incrementando su postcarga; en pacientes con SIRA se reporta una incidencia de cor pulmonale de 22%. Los sedantes necesarios para la ventilación mecánica impactan de manera negativa en el inotropismo, generando vasodilatación. Además la hipertensión pulmonar y el peep especialmente en pacientes con SIRA incrementan los cortocircuitos derecha izquierda lo que puede empeorar la hipoxemia (Pham, 2017).

2. EL PODER MECANICO

El poder mecánico (PM) es la descripción matemática de la energía mecánica (cambio de volumen) × (presión absoluta) suministrada al sistema respiratorio a lo largo del tiempo. En consecuencia, la ecuación se obtiene multiplicando cada componente de la ecuación de movimiento por el volumen corriente. Esta es la energía entregada al pulmón dentro de cada ciclo respiratorio y, multiplicada por la frecuencia respiratoria, es igual a la potencia mecánica aplicada al sistema respiratorio (Gattinoni L. T., 2016).

$$Power_{rs} = 0.098 \cdot RR \cdot \left\{ \Delta V^2 \cdot \left[\frac{1}{2} \cdot EL_{rs} + RR \cdot \frac{(1+I:E)}{60 \cdot I:E} \cdot R_{aw} \right] + \Delta V \cdot PEEP \right\}$$

- 0.098: factor de conversión de L x cmH2O a joule
- ΔV : volumen corriente
- ELRS: elastancia del sistema respiratorio
- I: E: relación de tiempo inspiratorio-espriatorio

- RAW: es la resistencia de las vías respiratorias
- PEEP: presión de las vías respiratorias al final de la espiración.

Si se considera el ajuste ventilatorio, está claro que el volumen corriente, las presiones y el flujo son todos componentes de la carga de energía, que, expresada por unidad de tiempo, se traducen en el poder mecánico (Gattinoni L. T., 2016).

Anteriormente, los principales marcadores de carga ventilatoria eran la presión de pausa al final de la inspiración (Pplat) y el volumen corriente (VT). Posteriormente Amato propuso que la presión de distensión (driving pressure, ΔP_{aw}), correspondiente al VT indirectamente ajustado al tamaño del pulmón aireado era una mejor guía de ventilación protectora. Desde el año 2000 trabajos experimentales han sugerido que variables dinámicas como el flujo inspiratorio y la frecuencia respiratoria modulan el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) condicionado por las variables estáticas (VT, Pplat, PEEP y ΔP_{aw}) (Valenzuela, 2019).

Un estudio retrospectivo con más de 8 mil pacientes ventilados por más de 48 horas identificó al PM como un factor independientemente asociado a mortalidad intrahospitalaria, al sugerir un umbral de 17 J/min. Dicho estudio concluyó que el PM en las segundas 24 horas de ventilación se asocia independientemente con una mayor mortalidad hospitalaria de pacientes en UCI que reciben ventilación invasiva durante más de 48 horas; un mayor PM está independientemente asociado con una mayor mortalidad en la UCI; el impacto de PM es consistente e independiente de la presencia de SDRA o uso de bloqueadores neuromusculares; aún a bajo VT y bajo ΔP , el alto PM fue asociado con peores resultados, lo que sugiere que el PM agrega información adicional más allá del volumen y presión (Neto A. S., 2018).

3. LESION PULMONAR ASOCIADA A VENTILACIÓN MECANICA

3.1 ANTECEDENTES

La lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica es el resultado de la interacción entre lo que el ventilador administra al parénquima pulmonar y cómo el parénquima pulmonar lo acepta (Gattinoni L. T., 2016). A lo largo de las décadas, la comprensión de estas dos realidades ha aumentado progresivamente; los diferentes componentes de la carga del ventilador se han enfatizado de manera diferente; por otro lado, se han estudiado y aclarado las condiciones del parénquima pulmonar que dictan la respuesta a una determinada carga del ventilador .

El primer intento de definir VILI se dio en 1744 por John Fothergill al discutir el caso de un paciente aparentemente muerto posterior a la exposición a humo de carbón, quien fue tratado de manera exitosa con respiración boca a boca tras lo que menciona la famosa frase: "Los pulmones de un hombre pueden soportar, sin daño, una fuerza tan grande como los de otro el hombre puede esforzarse; que por el fuelle no siempre se puede determinar" (Slutsky, 2013).

3.2 FISIOPATOLOGÍA

La presión transpulmonar y el volumen pulmonar están intrínsecamente relacionados en la entrada de aire al parénquima pulmonar, al momento de una inspiración cuando el flujo llega a 0 es esta la que mantiene el volumen dentro de los pulmones. La presión transpulmonar es la resta de la presión alveolar – la presión pleural, la primera es fácil de medir en ventilación mecánica con el flujo 0 en pausa inspiratoria, sin embargo, puede ser modificada por situaciones que limiten la expansión pulmonar agregándose cargas de presión a vencer, como rigidez en la caja torácica o diafragma, como en el caso de ascitis o derrame pleural, la segunda es más difícil su medición ya que se requiere de manómetro esofágico (Slutsky, 2013).

La sobredistensión regional es un factor fundamental en el desarrollo de VILI, por lo que se suele, de manera preventiva, limitar la presión de inflación durante la ventilación mecánica (Slutsky, 2013). Un claro ejemplo de como los cambios en la presión alveolar y pleural están ampliamente relacionados es el trompetista que llega a tener presión alveolar de hasta 150 cmH₂O con poco riesgo de lesión, ya que presenta elevación a la par de presión pleural de 140 cmH₂O con una suma de presión transpulmonar de 10 cmH₂O (Bouhuys, 1969).

Las causas de VILI generadas por el ventilador incluyen las presiones, el volumen, el flujo y la frecuencia respiratoria. Por otro lado, las condiciones pulmonares que favorecen la VILI dependen principalmente de la cantidad de edema, lo que conduce a una disminución de las dimensiones pulmonares, aumento de la falta de homogeneidad pulmonar, aumento de los factores que aumentan el estrés, colapso y colapso cíclicos (Gattinoni L. P., 1987).

Existen otros factores "extrapulmonares" asociados a VILI como la perfusión, el pH, las tensiones de los gases y la temperatura. El ventilador y las causas pulmonares de VILI pueden interactuar. La presión positiva al final de la espiración (PEEP), por ejemplo, en un lado aumenta la carga de presión del ventilador, y en el otro lado puede disminuir la inhomogeneidad pulmonar y el cizallamiento (Gattinoni L. T., 2016).

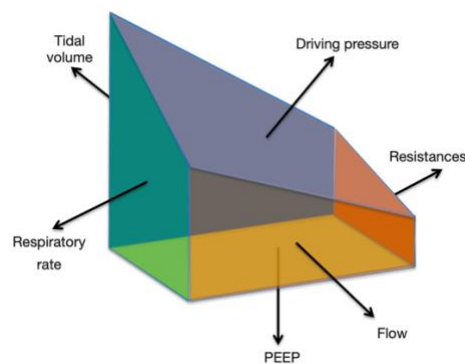


Figura 1. Sólido irregular que representa el marco de la ventilación mecánica.. Como se muestra en este modelo, cada componente del sólido tiene un área diferente, ejemplificando un peso relativo diferente de los componentes de la ventilación mecánica al determinar su potencial de daño (Vasques, 2018).

3.3 MECANISMOS CLÁSICOS DE LA LESION PULMONAR ASOCIADA A VENTILACIÓN MECANICA

3.3.1 VARIABLES ESTÁTICAS: Presión y volumen

3.3.1.1 *Volutrauma y Barotrauma*

En los años 70, en presencia de una mecánica pulmonar gravemente deteriorada, se pudo observar que al ventilar a pacientes con falla respiratoria aguda a normocapnia y con VT mayores de 12 ml/Kg, cerca del 10% presentaba neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo, especialmente si la presión máxima de la vía aérea (Ppeak) era mayor de 36 cmH₂O, dando lugar al concepto de barotrauma (Kumar A, 1973).

Durante gran parte de los últimos treinta años, el barotrauma (lesión pulmonar mediada por presión de alta inflación) y el volutrauma (lesión pulmonar mediada por sobredistensión) se consideraron entidades distintas, aunque relacionadas.

En un estudio clásico de Dreyfuss et al., 6 ratas fueron ventiladas mecánicamente usando una de tres estrategias:

- Altas presiones en las vías respiratorias y altos volúmenes corrientes.
- Altas presiones en las vías respiratorias y bajos volúmenes corrientes.
- Bajas presiones en las vías respiratorias y altos volúmenes corrientes.

La estrategia de baja presión y alto volumen se logró a través de un pulmón de hierro de alta presión y bajo volumen se logró mediante un vendaje toracoabdominal con bandas de goma, disminuyendo la distensibilidad de la pared torácica. Los animales que recibieron apoyo con cualquiera de las estrategias de alto volumen tuvieron una lesión pulmonar marcadamente más grave en comparación con los animales ventilados con la estrategia de alta presión y bajo volumen, lo que lleva a la conclusión engañosa de que el volutrauma es más importante que el barotrauma (Dreyfuss, 2012).

El volutrauma y barotrauma causa lesión incrementando la tensión celular relacionada con la deformación alveolar, cuando ocurre, induce un rápido tránsito de lípidos a la membrana plasmática, aumentando el área de superficie celular para prevenir la ruptura de la membrana plasmática y reparar la célula cuando ocurre falla por estrés. Cuando se exceden estos mecanismos citoprotectores, la inflación adicional se traduce directamente en tensión celular, produciendo desprendimiento celular de la membrana basal, roturas de la unión de células epiteliales y endoteliales, ampollas intracapilares y edema alveolar e intersticial (Slutsky, 2013).

3.3.2 ATELETRAUMA

En SDRA se produce otro mecanismo, ya que el pulmón se encuentra edematoso, lo que contribuye a la presencia de atelectasias locales, la apertura cíclica y colapso de estas unidades durante la ventilación mecánica, somete al alveolo a un estrés por cizallamiento (Ware, 2000).

La lesión pulmonar mecánica tiene una respuesta biológica extensa, dentro de la que se incluye activación de mediadores proinflamatorios y liberación de citocinas las cuales ocasionan biotrauma, el cual se puede extender más allá del pulmón sometido a dichas fuerzas, además de presentar riesgo de más lesiones orgánicas, y muerte (Slutsky, 2013).

3.3.3 BIOTRAUMA

Existe evidencia de que la ventilación mecánica puede aumentar la producción de citocinas proinflamatorias a nivel pulmonar, éstas tienen la capacidad de pasar al torrente sanguíneo y actuar sobre órganos de manera distal. Esta teoría es conocida como “teoría del biotrauma” y resulta particularmente relevante en pacientes con ARDS fallecidos en insuficiencia multiorgánica (Vidal, 2007).

En modelos animales, las estrategias ventilatorias que utilizan altos volúmenes tidálicos y bajos niveles de PEEP, se asocian con un mayor incremento de los niveles de citocinas en el líquido de lavado alveolar y en la circulación general, se desconoce si estas

citocinas, poseen efecto directo sobre los órganos distales o si las mismas resultan meros marcadores en el proceso general del biotrauma. Dos estudios clínicos recientes, soportan la teoría del biotrauma. Ranieri y colaboradores han demostrado que los niveles séricos de citocinas, resultaron significativamente menores en pacientes ventilados con estrategias protectoras, que en aquellos pacientes ventilados de forma convencional. En el estudio norteamericano intercooperativo, (ARDS net trial), los pacientes del grupo ventilado con bajo volumen tidal presentaron una menor mortalidad, y una disminución mucho más rápida de sus niveles séricos de interleucina 6, (IL-6) (Uhlig, 2004).

3.3.4 VARIABLES ESTÁTICAS: Deformación y Tensión

3.3.4.1 Deformación (Strain)

La deformación (strain) del pulmón, desde el punto de vista estrictamente mecánico, equivale al producto entre el VT y el volumen pulmonar de reposo (CRF) (Gattinoni L. P., 2005). En un adulto, sano, en reposo y en posición de pie, el VT es aproximadamente 0,5 L y la CRF varía entre 2,5 y 3,0 L; el strain teórico normal en esta condición sería por lo tanto $\leq 0,25$. A diferencia de un paciente con SDRA con patrón difuso en la Tomografía, donde la CRF promedio es de $0,55 \pm 0,24$ L (Puybasset L, 2000). Un VT de 6 ml/Kg habría sido aproximadamente 0,41 L para estos pacientes, equivalente a un strain promedio de 0,74; un VT de 12 ml/Kg habría significado un strain cercano a 1,5, es decir, el VT habría sido 50% mayor al volumen disponible para acogerlo. La aplicación de este concepto exige la medición del volumen pulmonar aireado; en pacientes críticos esto se puede hacer con técnicas de dilución o barrido de gases inertes, incorporada en un ventilador mecánico o mediante el análisis cuantitativo de la TC (Graf, 2010).

3.3.4.2 Tensión (Stress)

Todos los modos de asistencia del ventilador comparten un objetivo común; para apoyar el intercambio de gases mientras se mantiene la tensión del parénquima pulmonar dentro de los límites de tolerancia. La tensión define una fuerza por unidad de área, es decir, presión (Hubmayr, 2018).

La presión que más se correlaciona con la tensión del parénquima pulmonar es el retroceso elástico del pulmón, que en un pulmón uniformemente expandido es igual a la diferencia de presión entre los alvéolos la pleura visceral (Loring, 2016).

La tensión pulmonar se infiere típicamente porque es difícil de medir in situ por 3 razones; la primera es que el pulmón se expande de manera no uniforme en el tórax, por lo tanto, la presión pleural no se distribuye de manera uniforme. Además, en los pulmones lesionados una cantidad significativa de alvéolos no están en comunicación con las vías aéreas centrales, debido a que se encuentran llenos de líquido, incomunicados por oclusión de los poros de Kohn o moco a nivel de las vías respiratorias conductoras. En tal caso, la presión alveolar, y por lo tanto la tensión local de unidades cerradas, no se puede inferir de las vías respiratorias mediciones de presión de oclusión (Talmor, 2006). Por último, en un pulmón enfermo hay interdependencia parenquimatosa, y esta refleja la distorsión del tejido entre estructuras de resistir la deformación.

3.3.5 VARIABLES DINÁMICAS

3.3.5.1 Flujo Inspiratorio

El parénquima pulmonar se comporta como un cuerpo polimérico viscoelástico que disipa energía cuando se infla y desinfla (histéresis). Cuando el strain se mantiene constante inmediatamente al finalizar la inspiración, como ocurre durante una pausa inspiratoria, parte de la tensión inicialmente generada se alivia, lo que se expresa en una caída de la presión del sistema a lo largo del tiempo que dura la pausa inspiratoria desde una presión inicial conocida como P1 hasta la presión final de la pausa conocida como P2, lo cual se explica por una redistribución de gases dentro del pulmón que resulta de las desigualdades en las constantes de tiempo entre unidades alveolares, fenómeno conocido como Pendelluft, equivalente a la Pplat que habitualmente se utiliza (Eissa, 1991).

El Flujo inspiratorio (V_i) determina la presión resistiva o friccional generada en la vía aérea, expresada en la diferencia entre P_{peak} y P_1 , pero también la tasa de deformación del parénquima pulmonar o strain rate, expresada en la diferencia entre P_1 y P_2 . Cuanto mayor es el V_i , mayor es la tasa de deformación y mayor sería la energía por disipar en el parénquima pulmonar - matriz extracelular, células epiteliales y endoteliales de los alveolos. Los polímeros viscoelásticos son más propensos a fallar cuando se deforman a una mayor tasa de strain; algo similar podría ocurrir en el parénquima pulmonar contribuyendo al VILI (Protti, 2016).

3.3.5.2 Frecuencia Respiratoria

Además del VT (strain), la P_{plat} , la ΔP_{aw} (stress) y el V_i (strain rate), que implican una entrega de energía al sistema respiratorio, se puede pensar que la frecuencia con que estas perturbaciones se producen contribuye a la carga ventilatoria global y al ser excesiva propicia la VILI. Una serie de investigaciones experimentales han evaluado el rol de la frecuencia respiratoria (FR) en el VILI; dichos estudios sugieren que la FR juega un papel secundario como gatillo de VILI, que resulta relevante en caso de estar acompañado de otras variables como el VT elevado y pone de relevancia la interdependencia entre determinantes de VILI como VT, V_i , PEEP y el tiempo espiratorio (T_e) absoluto. Es decir, dentro de ciertos límites, una FR elevada no genera daño si se acompaña de VT y V_i bajos; por el contrario, en modelos proclives al colapso el uso de PEEP insuficiente y FR bajas con T_e largos puede favorecer la VILI (Vasques, 2018).

4. OBESIDAD EN EL PACIENTE CRÍTICO

4.1 ANTECEDENTES

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad está definida como la afección en la que la acumulación excesiva o anormal de grasa aumenta los riesgos para la salud (Schetz, 2019), durante las últimas décadas se ha convertido en un problema de salud mundial debido a que la prevalencia de adultos obesos ha aumentado significativamente (De Jong A. C., 2018). En cuanto a las Unidades de Cuidados

Intensivos (UCI) se ha reportado una prevalencia cercana a 20%, (Schetz, 2019) resultando en una condición especial en los cuidados intensivos, particularmente en lo que respecta a la atención respiratoria. En México se ha declarado una emergencia sanitaria por la epidemia de obesidad. Es destacable que, en 2016, 72.5% de los adultos presentaron sobrepeso y obesidad, lo que representa un gran número de pacientes que podrían pertenecer a la población de riesgo en los cuidados intensivos (Dommmarco, 2018).

A pesar de que una gran cantidad de estudios de cohorte en la población general han demostrado mayor mortalidad en pacientes con sobrepeso y obesidad, esta condición juega un rol paradójico en el pronóstico del paciente crítico, por un lado, se ha observado que la obesidad está asociada con una mayor supervivencia del paciente en la UCI inclusive a pesar de los periodos prolongados de ventilación mecánica (VM) (SATI, 2015), sin embargo, esta afirmación podría estar explicada por múltiples razones que no precisamente conciernen la fisiopatología de la obesidad en sí, la edad joven con carencia de enfermedades crónicas es una de ellas, la dosificación mínima de vasopresores también forma parte de las hipótesis estudiadas en la paradoja y por último, el tomar como referencia de obesidad el índice de masa corporal (IMC); esta última podría significar que el paciente no es realmente obeso, si no que posee un mayor porcentaje de masa muscular a diferencia de aquel paciente cuya circunferencia abdominal propone una proporción alta de grasa visceral y por ende, mayor riesgo de mortalidad (Schetz, 2019).

A pesar de las teorías anteriores acerca de la “paradoja de la obesidad”, una serie de respuestas inmunomoduladoras sí podrían estar implicadas fisiopatológicamente. Debido a la secreción de leptina, interleucina-10 y receptor soluble del TNF-alfa por las células del tejido adiposo, se podría alterar la respuesta inflamatoria y mejorar la supervivencia durante una enfermedad grave. (Schetz, 2019)

4.2 FISIOPATOLOGÍA DEL OBESO

Es indispensable considerar que la fisiopatología del manejo del sistema respiratorio en pacientes obesos difiere de la del paciente no obeso. Los efectos negativos del peso de la pared torácica y la masa grasa abdominal sobre la distensibilidad pulmonar, que conducen a una disminución de la capacidad residual funcional y a la oxigenación arterial, se agravan con la posición supina y se agravan aún más después de la anestesia general y la ventilación mecánica (De Jong A. C., 2018); en tanto que el consumo de oxígeno, la producción de dióxido de carbono, el trabajo respiratorio y la presión abdominal aumentan. Una de las complicaciones respiratorias más potencialmente mortales es el síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA), algunos estudios sugieren que en estos pacientes una mayor presión de conducción [presión de conducción = presión de meseta (Pplat) - presión positiva al final de la espiración (PEEP)] están asociados con una mayor mortalidad (Amato, 2015) (Guérin, 2016). A diferencia de los pacientes con SDRA no obesos, la presión de conducción no se asoció con la mortalidad en los pacientes con SDRA obesos (De Jong A. C., 2018). Es importante considerar que la incidencia de SDRA es mayor en los pacientes obesos (Zhi, 2016).

De manera sistémica, existen también diferencias fisiopatológicas en los sistemas cardiovascular, renal e inmune. En cuanto al primero, existe un aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco (GC), con hipertrofia ventricular secundaria, disfunción diastólica y dilatación ventricular. La fibrilación auricular es una complicación frecuente de la obesidad y también debe sospecharse hipertensión pulmonar (secundaria a presión auricular izquierda elevada, hipoxia por apnea obstructiva del sueño y síndrome de hipoventilación o tromboembolismo crónico). Por último, el sistema cardiovascular puede estar afectado por la grasa visceral y ectópica resultando en efectos inmunitarios y endócrinos directos o indirectos por el síndrome metabólico asociado con hipertensión, dislipidemia y cardiopatía isquémica (Piché, 2018). La asociación del IMC y lesión renal es multifactorial, existe un aumento de la perfusión renal y de la hiperfiltración aumentan a su vez la presión intraglomerular, la reabsorción de sodio y las demandas metabólicas que resultan en glomerulomegalia y esclerosis focal o segmentaria (Kovesdy, 2017). La obesidad también parece ser un factor de riesgo independiente de lesión renal aguda

(IRA) (Druml, 2010); los factores de riesgo de IRA relacionados con la obesidad incluyen aumentos en la presión venosa central y la presión intraabdominal.

Tanto el sistema inmune innato como el adaptativo presentan una dis-regulación provocada por la interrelación entre las células inmunes y los adipocitos. El paciente obeso se encuentra en un estado de inflamación crónica provocado por la producción de adipocinas y mediadores inflamatorios clásicos producidos en el tejido adiposo (Schetz, 2019).

4.3 VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL OBESO

Como se ha mencionado anteriormente, el manejo de la ventilación mecánica en pacientes obesos debe ser considerado según las variaciones fisiopatológicas del sistema respiratorio. Tanto los pacientes obesos sin SDRA como los no obesos deben recibir medidas de protección alveolar, utilizando un volumen corriente bajo establecido de acuerdo con el peso corporal ideal (PBI), una PEEP moderada a alta y maniobras de reclutamiento (De Jong A. C., 2017). La mecánica respiratoria, el reclutamiento alveolar y los intercambios de gases mejoran significativamente mediante la aplicación de PEEP ≥ 10 cmH₂O (mejora de la distensibilidad respiratoria y disminución de la resistencia inspiratoria). Se ha mostrado que una PEEP de 12 cmH₂O es adecuada para minimizar la atelectasia monitorizada por tomografía de impedancia eléctrica en pacientes obesos (Pereira, 2018).

La titulación de la ventilación mecánica en el paciente obeso tiene consideraciones especiales debido a que las medidas de presión alveolar y de distensibilidad no son fidedignas. El tamaño del volumen corriente (VTI) es un determinante importante de VILI y debe titularse en función del peso corporal previsto (PP) en lugar del peso corporal real. Se recomienda dirigir la VTI a 4-6 y 6-8 ml/kg del PP en pacientes con y sin SDRA (Ball L. H., 2018). Se sugiere enfocar el intercambio de gases al ajustar la configuración de ventilación; la mayoría de los pacientes obesos pueden mantener de manera segura PaO₂ 55-80 mmHg y SatO₂ 88-94% y niveles de dióxido de carbono que resultan en

pHa > 7.25, además de tolerar hipercapnia leve. Se ha recomendado también, cambiar la FIO₂ y la FR como primeros métodos, sin embargo, las frecuencias respiratorias elevadas pueden conducir a un aumento de la PEEP intrínseca (PEEPi) debido al cierre de las vías respiratorias y la limitación del flujo espiratorio. Ante la sospecha de PEEPi, es recomendable vigilar de manera visual la curva flujo-tiempo espiratorio y realizar una retención espiratoria (Ball L. P., 2019). A pesar de que la presión de conducción no tiene relación con la mortalidad en pacientes obesos con SDRA (De Jong A. C., 2018) ésta representa un parámetro importante en VILI y debería limitarse idealmente a un valor máximo de 17 cmH₂O en SDRA y 15 cmH₂O en pacientes obesos sin SDRA. En pacientes con SDRA es preferible priorizar el aumento de FiO₂ sobre el aumento de PEEP (Neto A. S.-B., 2016).

Jong et al. publicó un estudio evaluando la relación entre la presión de conducción durante el primera día de ventilación y mortalidad a los 90 días en pacientes obesos con SDRA. Los autores realizaron un análisis retrospectivo de 100 pacientes obesos (índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²) y 262 pacientes no obesos con SDRA (De Jong A. C., 2018). En un modelo multivariado de riesgo proporcional de Cox, la DP fue independientemente asociado con la mortalidad de 90 días, pero sólo en pacientes no obesos. En pacientes obesos, la DP en el primer día de ventilación no fue diferente entre supervivientes y no supervivientes (14 ± 5 frente a 13 ± 4 cmH₂O; $p = 0,408$), mientras que en los pacientes eutróficos fue significativamente menor en supervivientes que en los no supervivientes (12 ± 4 frente a 15 ± 5 cmH₂O; $P < 0,001$). Los autores concluyeron que, contrariamente a los no obesos Pacientes con SDRA, la presión de conducción no se asoció con mortalidad en pacientes obesos con SDRA (Vianna, 2018).

A pesar de las limitaciones presentadas en dicho estudio, el papel de la presión de conducción podría ser diferente en pacientes obesos y la pregunta es: ¿la respuesta se basa en la mecánica de la pared torácica de los pacientes obesos? Los pacientes obesos suelen tener una mayor elastancia de la pared torácica, menor distensibilidad pulmonar y, en consecuencia, valores de presión transpulmonar bajos o negativos (Zhi, 2016). Por tanto, debido a estos cambios en la elastancia de la pared torácica, la presión de conducción, tal como se calcula hoy, no refleja necesariamente la presión de conducción

transpulmonar verdadera y, en teoría, la monitorización de la presión de conducción transpulmonar debería ser más fiable en este escenario. Teniendo en cuenta los diferentes patrones fisiológicos y anatómicos de los individuos, algunos pacientes pueden beneficiarse de una monitorización clásica de la presión de conducción para predecir la VILI. Sin embargo, otro grupo de pacientes, pueden beneficiarse de una estrategia de monitorización de la presión de conducción transpulmonar. Es necesario realizar un enfoque individualizado y, para los pacientes con SDRA, una talla no tiene utilidad para la totalidad de los pacientes obesos en la UCI (Vianna, 2018).

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ventilación mecánica en el paciente obeso es un reto ya que en estos pacientes se presentan diversas alteraciones anatómicas, metabólicas y funcionales que transforman la interacción entre pulmón y el ventilador.

Desde el año 2000 en el estudio *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome (ARMA)* se demostró que la programación adecuada de la ventilación mecánica al paciente tiene un impacto significativo en la mortalidad ya que existen diversos mecanismos de lesión pulmonar inducida por el ventilador.

Actualmente el Gold Standard de la ventilación mecánica se centra en el concepto de ventilación mecánica protectora, con la finalidad de prevenir en lo posible, el desarrollo de múltiples mecanismos de lesión pulmonar inducida por el ventilador entre las que se encuentra clásicamente barotrauma, volutrauma, ateletrauma, biotrauma, estrés que se presenta por frecuencia y a nivel capilar pulmonar.

En un intento de objetivizar y medir la mecánica ventilatoria, se han desarrollado diversas fórmulas matemáticas y algoritmos, que van de los más clásicos como son ventilación mecánica con volúmenes de 6-8ml/kg peso predicho, mantener presión plateau por debajo de 30cmH₂O, mantener un PEEP de al menos 5cmH₂O, hasta algunos que integran diversas variables como lo es la presión de conducción que evalúa la diferencia de tensión y estrés que se sufre el parénquima pulmonar en relación con un cambio de volumen, lo que ha demostrado predecir una disminución en la mortalidad.

Una de estas fórmulas, la conocida como “Driving Pressure” demostró una utilidad pronóstica significativa, en los pacientes ventilados mecánicamente, salvo en los pacientes con obesidad, donde la presión de conducción no es apropiada para evaluar la severidad y el pronóstico de la insuficiencia respiratoria, privando a este grupo de

riesgo y que cada vez incrementa su prevalencia, de una herramienta de suma utilidad en su tratamiento.

Posteriormente se desarrollo la formula conocida como poder mecánico, misma que incorpora otras mediciones como la frecuencia respiratoria, volumen tidal, PEEP y la presión pico, convirtiéndose en una herramienta más dinámica y confiable.

La utilidad de esta herramienta, se ha demostrado ampliamente en múltiples artículos de investigación (previamente citados en el marco teórico); específicamente en el trabajo desarrollado por Ary Serpa Neto (Ball L. N., 2017), se documenta en los intervalos de confianza, la presencia de pacientes con índice de masa corporal superior a 30, sin saber a ciencia cierta si en este grupo en específico, tenga la misma utilidad pronostica, duda que permanece sin resolverse al revisar el resto de la bibliografía.

Ante la duda fundamentada de que el paciente con obesidad constituye un grupo singular con una mecánica ventilatoria distinta, surge la siguiente pregunta de investigación

1.1 Pregunta de investigación

¿El poder mecánico se asocia con la mortalidad en pacientes con obesidad?

2. JUSTIFICACIÓN

La obesidad es altamente prevalente en México, en 2016 en adultos mayores de 20 años se reporta una prevalencia de obesidad y sobrepeso del 72.5% y de 76.6% de obesidad abdominal. De acuerdo con el Global Burden of Disease Study en 2005 10.8% de las muertes en el mundo fueron atribuidas a un exceso de peso y en 2016 esta cifra se incrementó a 12.3% por lo que se trata de un problema en aumento que afecta al 20% de los pacientes en terapia intensiva. Estos pacientes cuentan con múltiples cambios anatómicos y fisiológicos que tienen un impacto en varios aspectos en el paciente en terapia intensiva.

El tejido adiposo es un metabólicamente muy activo, especialmente la adiposidad abdominal, que crea un patrón secretorio que resulta en resistencia a la insulina, inflamación crónica leve y un estado procoagulante lo que se asocia fuertemente a varias enfermedades crónicas como lo son diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, mayor riesgo cardiovascular, dislipidemia, hígado graso no alcohólico, enfermedad renal crónica, apnea obstructiva del sueño y síndrome de hipoventilación, trastornos del estado del ánimo, cáncer e incapacidad física. En pacientes hospitalizados y en terapia intensiva con enfermedades crónicas, existe una relación en forma de “J” entre la mortalidad y el índice de masa corporal, siendo el sobrepeso y la obesidad moderada protectora en comparación con personas con un índice de masa corporal normal, sin embargo, en el contexto de la enfermedad crítica se ven adversamente afectados ya que presentan un mayor riesgo de complicaciones respiratorias y cardiovasculares. Además de un mayor riesgo de lesión renal aguda e infecciones. Pueden requerir adecuación de dosis de los medicamentos, así como de la nutrición empleada.

La oxigenación disminuye con el incremento del peso, principalmente por que el consumo de oxígeno y el trabajo respiratorio esta incrementado. En reposo el consumo es 1.5 veces mayor que en pacientes sin obesidad y por lo tanto una producción excesiva de dióxido de carbono, presentando un aumento en frecuencia respiratoria como mecanismo de compensación, de 15 a 20 respiraciones por minuto en personas con un IMC >40kg/m² vs 10-12 en personas sin obesidad.

Los pacientes obesos son más susceptibles a la hipoxemia e hipercapnia y en la ventilación mecánica tienen mayor requerimiento de presión positiva al final de la espiración para mejorar la complianza pulmonar y evitar cortocircuitos ventilación/perfusión por colapso de la vía aérea distal ya que estos presentan un mayor riesgo de formación de atelectasias debido al efecto negativo que causa el peso sobre la pared torácica y la grasa abdominal sobre la complianza pulmonar, lo que origina una disminución en la capacidad residual funcional y en la oxigenación arterial. Estas atelectasias tienden a empeorar en la posición supina, con el uso de anestesia y en

ventilación mecánica. Y tienden a persistir posterior a la extubación lo que aumenta el riesgo de infecciones y fallo al retiro de la ventilación mecánica invasiva.

En comparación con el peso normal, se ha demostrado que el aumento del IMC se asocia con un mayor riesgo de desarrollar SDRA en pacientes de la UCI (Zhi, 2016), incluso después de tener en cuenta los factores de riesgo conocidos para desarrollar lesión pulmonar (p. Ej., Ventilación de alto volumen corriente, enfermedad hepática crónica y transfusión). Aunque el mecanismo predisponente de SDRA en pacientes obesos no se conoce bien, es posible que la ventilación controlada por volumen cerca del punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen pueda predisponer a atelectrauma recurrente. Aunque se proponen mecanismos alternativos (por ejemplo, mayor riesgo de infección, aspiración o niveles elevados de adipocinas inflamatorias), la mayoría de ellos permanecen bajo investigación activa.

Los pacientes obesos tienen niveles más bajos de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-8) y proteína D surfactante (un marcador de lesión epitelial alveolar) en comparación con pacientes de peso normal (Selim, 2016). Además, estudios recientes en animales sugirieron que la atenuación asociada a la obesidad de lesión pulmonar aguda fue en parte atribuible a una respuesta anormal de quimiotaxis de neutrófilos asociada a la obesidad. Estos estudios indicaron que la obesidad puede estar "preparada" para el desarrollo del síndrome insuficiencia respiratoria aguda ya que la inmunidad innata y la respuesta inflamatoria pueden alterarse y atenuarse (Schetz, 2019). En segundo lugar, los pacientes obesos pueden recibir un tratamiento médico óptimo o un tratamiento agresivo para un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes. Finalmente, los pacientes obesos pueden proporcionar una reserva metabólica para contrarrestar el aumento del estrés catabólico debido a las reservas de energía adicionales en forma de tejido adiposo.

Por lo anteriormente expuesto, es obligado considerar al paciente obeso bajo ventilación mecánica, como un grupo con características fisiopatológicas diferente a los pacientes con índices de masas corporales consideradas como normales, y esto se confirma al tener formulas de monitorización como el driving pressure, que no se pueden aplicar en

este grupo. Así surge la necesidad de contar con un parámetro que ofrezca las mismas posibilidades de evaluación en el grupo de estudio y se piensa que la fórmula del poder mecánico, al incorporar variables dinámicas, tal como flujo presión pico y otras, pudiera ser aplicable al paciente con índices de masa corporal superior a 30.

3. HIPÓTESIS

H1. El poder mecánico se asocia con mayor mortalidad en pacientes con obesidad

H0. El poder mecánico no se asocia con una mayor mortalidad en pacientes con obesidad

4. OBJETIVOS

4.1 General:

Evaluar la asociación del poder mecánico de la ventilación en pacientes con obesidad que ingresaron a la UCI del Centro Médico ISSEMyM

4.2 Específicos:

1. Documentar la mortalidad prevalente en los pacientes con obesidad y bajo ventilación mecánica en la Unidad de cuidados intensivos del Centro Médico ISSEMyM.
2. Documentar los días libres de ventilación mecánica, en los pacientes obesos que fueron sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ISSEMyM.
3. Documentar el poder mecánico de los pacientes obesos bajo ventilación mecánica invasiva, expresados en medias y medidas de dispersión.
4. Determinar la asociación entre el poder mecánico y la mortalidad y días libres de ventilación mecánica, en el paciente obeso bajo ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ISSEMyM.
5. Determinar la asociación entre poder mecánico y el fracaso a la liberación de la ventilación mecánica.

METODOLOGÍA

1. DISEÑO DE ESTUDIO

Retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo.

2. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Independientes

1. Poder mecánico de ventilación

Dependientes

1. Mortalidad por cualquier causa a 28 días

2.1 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES.

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	DEFINICIÓN ESTADÍSTICA	UNIDAD DE MEDICIÓN
VENTILACIÓN MECÁNICA	El soporte ventilatorio mecánico puede establecerse generando de forma no invasiva una presión negativa, sub-atmosférica, alrededor del tórax (ventilación con presión negativa), o aplicando una presión positiva, supra-atmosférica, al interior de la vía aérea (ventilación con presión positiva) durante la fase inspiratoria.	Se evaluarán, parámetros específicos de la ventilación mecánica para el cálculo del poder mecánico. Con fórmulas para la ventilación por volumen y por presión.	Cualitativa, dicotómica Independiente	SI y NO
OBESIDAD	acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud	Índice de masa corporal igual o superior a 30 obtenida mediante la fórmula	Cualitativa dicotómica Independiente	Presente o Ausente
INDICE DE MASA CORPORAL	el peso de una persona en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros.	Número obtenido de la fórmula	Cuantitativa continua Independiente	Números continuos
DÍAS LIBRES DE VENTILACIÓN MECÁNICA	Una medida de resultado compuesta comúnmente informada en los ensayos del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Los VFD combinan la supervivencia y la duración de la ventilación de una	Número de días que el paciente se mantuvo sin apoyo mecánico ventilatorio, posterior a su intubación	Cuantitativa discontinua Dependiente	Número de días en números enteros

	manera que resume el "efecto neto" de una intervención en estos dos resultados			
FRACASO EN LA LIBERACION DE LA VENTILACION MECANICA	El fracaso para pasar una prueba de respiración espontánea o la necesidad de reintubación dentro de las 48 horas posteriores a la extubación.	Paciente que es reintubado y puesto bajo ventilación mecánica dentro de las 48 horas siguientes a la extubación	Cualitativa dicotómica Dependiente	Presente o Ausente
MORTALIDAD	Tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado, en general o por una causa determinada.	Muerte del paciente por cualquier causa dentro de los 28 días de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva	Cualitativa dicotómica Dependiente	Muerto o Vivo
PODER MECÁNICO	Energía suministrada por el ventilador al tejido pulmonar expresada en Joules.	Número obtenido de la aplicación de cualquiera de la fórmula: Poder mecánico _{es} = (0.098) · (FR · ΔV) · (P _{pico} - 1/2 · ΔP)	Cuantitativa discontinua Independiente	Números continuos con dos decimales
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Número de años a partir de la fecha de nacimiento registrada en el expediente	Cuantitativa continua Demográfica	Número enteros
GENERO	Grupo al que pertenecen los seres humanos de cada sexo, entendido este desde un punto de vista sociocultural en lugar de exclusivamente biológico.	Sexo Biológico	Cualitativa dicotómica Demográfica	Hombre o Mujer
SOFA	Evaluación de fallo orgánico secuencial (SOFA). La escala pronóstica SOFA se compone de la suma del puntaje obtenido de la evaluación de seis órganos. Cada órgano recibe un valor que va de cero a cuatro puntos calificado según el grado de disfunción. Fue desarrollado por consenso en diciembre de 1994 con el nombre de «evaluación de falla orgánica relacionada a sepsis» ² y posteriormente fue denominada «evaluación de fallo orgánico secuencial»	Índice de escala pronostica por severidad	Cuantitativa Discontinua	Números Enteros
RIESGO DE MUERTE AL INGRESO	Porcentaje de probabilidad de muerte del paciente tras el ingreso a la unidad de cuidados intensivos determinado por sus patologías y escalas pronosticas.	Porcentaje de mortalidad predicha por la puntuación obtenida de la aplicación del SOFA	Cuantitativa discontinua	Porcentaje

3. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA O POBLACIÓN DE ESTUDIO

3.1 UNIVERSO

Pacientes críticamente enfermos bajo ventilación mecánica y con obesidad en base a al índice de masa corporal igual o superior a 30.

3.2 MUESTRA

Tomando una población de 200 pacientes ventilados por año, asignando un porcentaje de error del 5% y un intervalo de confianza del 95%, se requiere de una muestra de 132 pacientes

3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Mayores de 18 años de edad.
2. Índice de masa corporal mayor a 30.
3. Bajo ventilación mecánica asistida por más de 48 horas.
4. Con mediciones suficientes para el cálculo del poder mecánico.

3.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con índice de masa corporal menor a 30.
2. Pacientes bajo ventilación mecánica no invasiva.
3. Falta de mediciones completas para el calculo del poder mecánico.
4. Pacientes bajo ventilación mecánica invasiva en cualquier modalidad espontánea.

3.5 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Pacientes que se interrumpa por cualquier causa la ventilación mecánica antes de 48 horas.

4. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Para la recolección de datos se utilizará una hoja de recolección de datos, la cual incluye los siguientes parámetros: sexo, edad, diagnostico, fecha de ingreso, fecha de egreso, días de estancia, días de ventilación mecánica, variables de la ventilación mecánica: (Presión meseta, PEEP, Frecuencia respiratoria, Presión de conducción, Poder Mecánico)

5. DESARROLLO DEL PROYECTO

Se recolectarán en una hoja de datos (Excel), los datos demográficos de los pacientes que se sometieron a ventilación mecánica, en la Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ISSEMM en el periodo de tiempo comprendido del 1 de enero al 31 de diciembre de 2019 en la hoja de control de inhaloterapia

Posterior a la identificación de los pacientes, se revisará el expediente electrónico en los datos de ingreso identificando el peso y la talla del paciente en el momento de ingresar, obteniendo así el grupo de pacientes con índice de masa corporal superior a 30

Se obtendrán los datos demográficos, incluyendo, pero no limitándose a edad, genero, días de estancia en la unidad de terapia intensiva, éxito o fracaso de extubación, días libres de ventilación mecánica, realización de traqueotomía, complicaciones ventilatorias, así como las mediciones necesarias para obtener el poder ventilatorio de cada paciente.

Se registrarán los días de estancia, los días bajo ventilación y la mortalidad del paciente a los 28 días de haber ingresado a la Unidad de Terapia Intensiva

6. LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Duración estimada del Proyecto:

Fecha inicio (dd/mm/aa)	Fecha término (dd/mm/aa)	Duración (meses)
13/07/2020	31/01/2021	6 meses

7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

#	ETAPAS	INICIO	FIN	DURACIÓN*
1	Recolección y revisión de literatura	13/07/2020	21/08/2020	30 días
2	Elaboración de escrito y metodología del protocolo	24/08/2020	02/10/2020	30 días
3	Desarrollo del protocolo	05/10/2020	13/11/2020	30 días
4	Revisión del protocolo por el comité de ética	16/11/2020	11/12/2020	20 días
5	Recabo de expedientes clínicos electrónicos	14/12/2020	23/12/2020	8 días
6	Recolección de variables	04/01/2021	08/01/2021	5 días
9	Análisis estadístico	11/01/2021	15/01/2021	5 días
10	Redacción de resultados y conclusión	18/01/2021	22/01/2021	5 días
12	Presentación de resultados	25/01/2021	27/01/2021	3 días

*El calendario de actividades se presenta en días y horas hábiles (lunes a viernes).

8. DISEÑO ESTADÍSTICO

Se describirán las características de la población en medias (DE), las variables cualitativas se describirán con frecuencias relativas.

Para hacer comparaciones entre grupos se utilizó una prueba de t de student para las variables con comportamiento normal y u-Mann Whitney para las que tengan una distribución no paramétrica, la comparación de las variables cualitativas se realizará con una chi² o prueba exacta de Fisher de acuerdo a la distribución de las variables.

La asociación entre el poder mecánico y la mortalidad se examinará por medio de una regresión logística, en la que se reportará el OR con IC al 95%.

IMPLICACIONES ÉTICAS

De acuerdo con los principios básicos de la bioética:

Autonomía: Debido al carácter del estudio en cuestión, un estudio observacional retrospectivo, por lo que en el momento de la atención de los pacientes incluidos los médicos responsables tuvieron total libertad en cuanto a las decisiones terapéuticas empleadas.

Confidencialidad: No se revelara por ningún motivo información personal que pueda perjudicar de ninguna manera a los individuos incluidos en el estudio, solamente se valorarán sus variables fisiológicas y dinámicas pulmonares, cumpliendo así con el principio del juramento hipocrático que menciona: Guardaré secreto sobre lo que oiga y vea en la sociedad por razón de mi ejercicio y que no sea indispensable divulgar, sea o no del dominio de mi profesión, considerando como un deber el ser discreto en tales casos.

No maleficencia: El estudio en cuestión será realizado de manera retrospectiva, por lo que el análisis de datos no influirá de ninguna manera con la evolución y desenlace clínico del paciente, por el contrario, los datos recabados podrán en un futuro ayudar a la toma de decisiones en un entorno complejo como lo es la ventilación mecánica en el paciente obeso.

Beneficencia: El conocer más parámetros para evitar la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica utilizando los elementos con los que se cuenta en una terapia intensiva como en nuestro país donde el alcance socioeconómico no es lo suficiente como para contar con

dispositivos como la tomografía de impedancia eléctrica, beneficiará a los pacientes obesos en ventilación mecánica ya que se contará con otro parámetro de protección pulmonar.

Justicia: Se realizará una revisión sin manipulación de datos por lo que independientemente de que se demuestre o se descarte la hipótesis planteada, se manejará la información de manera transparente, manteniendo justicia hacia los colegas que revisen este documento.

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

El presente estudio de investigación no requiere de un financiamiento debido a las características del mismo, al ser un estudio retrospectivo el análisis de datos se realizará con herramientas libres de presupuesto.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestran las características generales de la población estratificadas por sexo. El 57.1% de la población la representa el sexo masculino. La media de edad fue de 54.7 ± 13.5 años, siendo mayor en las mujeres, sin embargo, la diferencia no es estadísticamente significativa con una $p=0.239$. La obesidad clase I fue más prevalente en la población, representando un 59%.

En cuanto a los días de estancia en la UCI fue en promedio de 12.5 ± 8.3 días para los hombres, lo cual fue mayor para las mujeres sin representar significancia estadística. De igual manera los hombres tuvieron un promedio de mayor de días de ventilación (10.9 ± 8.2), de puntuación de SOFA (10.3 ± 4.9), mayor frecuencia de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (24%) y de re-intubación (20). Sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Se observó una diferencia significativa entre la mortalidad y los días libres de ventilación ($p < 0.001$), mientras que, el fracaso de la liberación de la ventilación mecánica no se relacionó con el poder mecánico. ($p=0.67$).

Cuadro 1. Características generales de la población estudiada

Características	Hombres n= 28 (57.1)	Mujeres n= 21 (42.9)	p
Edad*	52.4 (10.1)	57.9 (16.7)	0.239
Clasificación de obesidad**			0.278
Clase I	18 (64.3)	11 (52.4)	
Clase II	4 (14.3)	7 (33.3)	
Clase III	6 (21.4)	3(14.3)	
Días de estancia en la UCI*	12.5 (8.3)	9.9 (8.7)	0.177
Días de ventilación*	10.9 (8.2)	8.8 (8.7)	0.259
SOFA*	10.3 (4.9)	9.4 (3.9)	0.515
SIRA*	6 (24)	5 (23.8)	0.988
Defunción a los 28 días**	2 (8.0)	4 (19.1)	0.268
Re-intubación**	5 (20.0)	1 (4.8)	0.126
Poder mecánico*	14.7 (4.2)	11.3 (5.1)	0.007

*media (DE), **frecuencia (%)

El valor de p se obtuvo con una prueba de chi² para las variables categóricas y U de Mann Whitney para para variables continuas.

En cuanto a las asociaciones entre la mortalidad y los días de estancia en la UCI, los días con ventilación mecánica y la re-intubación no mostraron una asociación significativamente estadística (p=0.97, p=0.60 y p=0.30 respectivamente).

En cuanto a la asociación entre la mortalidad a los 28 días y un poder mecánico, se observó que los sujetos con un poder mecánico >13 joules/min la probabilidad de muerte a los 28 días fue 24.2% menor en comparación con aquellos que tienen un poder mecánico >13 joules/min (OR: 75.8 IC 95% 2.85-2018.8, p=0.01). El modelo de regresión se ajustó por sexo y clase de obesidad.

DISCUSIÓN

Está descrito en la literatura que los pacientes obesos suelen tener una mayor elastancia de la pared torácica, menor distensibilidad pulmonar y, en consecuencia, valores de presión transpulmonar bajos o negativos. Debido a estos cambios en la elastancia de la pared torácica, la presión de conducción, tal como se calcula hoy, no refleja necesariamente la presión de conducción transpulmonar verdadera y, en teoría, la monitorización de la presión de conducción transpulmonar debería ser más fiable en este escenario. (Zhi, 2016)

Nuestro estudio, que fue un estudio de vida real de la Unidad de Cuidados Intensivos, a pesar de sus limitaciones, como: contar con pocos datos debido a que la recolección fue de manera retrospectiva del expediente clínico, no contar con una medida de comparación al poder mecánico de ventilación y no poder contar con un grupo comparador, se pudo demostrar que si hay una asociación entre un poder mecánico >13 joules/min y el riesgo de muerte en los pacientes con obesidad independientemente de su sexo y grado de obesidad (OR: 75.8 IC 95% 2.85-2018.8, p=0.01).

Por tanto, podría pensarse que el poder mecánico podría ser una buena medida de pronóstico de mortalidad en los pacientes con obesidad que requieren ventilación mecánica invasiva. Para futuros estudios sería necesario poder tener un mejor método de obtención de datos y una muestra más grande, que sea suficiente para poder apreciar bien la diferencia entre los grupos.

Dada la alta prevalencia de obesidad en el país es importante poder contar con métodos de vigilancia en la UCI para disminuir el riesgo de mortalidad en el paciente con obesidad en estado crítico.

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio demostró que el poder mecánico de ventilación puede ser un buen predictor de mortalidad en los pacientes con obesidad, sin embargo hacen falta estudios

con una metodología más exacta con grupo comparador para poder evitar el sesgo de selección en los datos

RECOMENDACIONES

El poder mecánico parece ser un buena medida de asociación de mortalidad en los pacientes con obesidad, por lo que se recomienda tener una mejor captura de datos de la misma para que en futuros estudios se pueda comparar con grupos con diferentes índices de masa corporal y poder contar con una mayor validez externa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bosch Costafreda, C. R. (2014). Morbilidad y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva en una unidad de cuidados intensivos. *Medisan*, 18(3), 377-383.
2. Vesalius, A. (1543). *De humani corporis fabrica*. Basel, Switzerland: Johannes Oporinus.
3. Drinker, P. &. (1929). An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. A design for adults and children. *The Journal of clinical investigation*, 7(2), 229-247.
4. Ibsen, B. (1952). The anaesthetist's viewpoint on the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen. *Proc R Soc Med*, 47(1), 72-74.
5. Lassen, H. (1953). A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet*, 1, 37-41.
6. Engström, C. G. (1954). Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engström universal respirator . *British medical journal*, 2(4889), 666.
7. Ingelstedt, S. J. (1972). A servo-controlled ventilator measuring expired minute volume, airway flow and pressure. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 16(7), 7-27.
8. Pham, T. B. (2017). Mechanical ventilation: state of the art . *Mayo Clinic Proceedings* , 92(9), 1382-1400.
9. Gattinoni, L. T. (2016). Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive care medicine*, 42(10), 1567-1575.

10. Valenzuela, R. &. (2019). Potencia Mecánica-¿ el mejor estimador del riesgo de VILI? *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 34(4), 1-15.
11. Neto, A. S. (2018). Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive care medicine*, 44(11), 1914-1922.
12. Slutsky, A. S. (2013). Ventilator-induced lung injury. *New England Journal of Medicine*, 369(22), 2126-2136.
13. Bouhuys, A. (1969). Physiology and musical instruments. *Nature*, 221(5187), 1199-1204.
14. Gattinoni, L. P. (1987). Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. *American Review of Respiratory Disease*, 136(3), 730-736.
15. Vasques, F. D. (2018). Is the mechanical power the final word on ventilator-induced lung injury?—we are not sure. . *Annals of translational medicine*, 6(19).
16. Kumar A, P. H. (1973). Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Critical care medicine*, 1(4), 181-186.
17. Dreyfuss, D. S. (2012). High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *American Review of Respiratory Disease*, 137(1159), 64.
18. Ware, L. B. (2000). The acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18), 1334-1349.
19. Vidal, F. G. (2007). Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Medicina intensiva*, 31(1), 18-26.
20. Uhlig, S. R. (2004). U Biotrauma hypothesis of ventilator-induced lung injury. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 169(2), 314-316.
21. Gattinoni, L. P. (2005). The concept of" baby lung". *Intensive Care Medicine*, 31(6), 776.
22. Puybasset L, C. P. (2000). Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. I. *Intensive Care Med*, 26(7), 857-869.
23. Graf, J. S. (2010). Agreement between functional residual capacity estimated via automated gas dilution versus via computed tomography in a pleural effusion model. *Respiratory care*. 55(11), 1464-1468.

24. Hubmayr, R. D. (2018). Understanding pulmonary stress-strain relationships in severe ARDS and its implications for designing a safer approach to setting the ventilator. . *Respiratory care*, 63(2), 219-226.
25. Loring, S. H. (2016). Transpulmonary pressure: the importance of precise definitions and limiting assumptions. *American journal of respiratory and critical care medicine*,, 194(12), 1452-1457.
26. Talmor, D. S. (2006). Esophageal and transpulmonary pressures in acute respiratory failure. *Critical care medicine*, 34.(5), 1389.
27. Eissa, N. T.-E. (1991). Analysis of behavior of the respiratory system in ARDS patients: effects of flow, volume, and time. *Journal of Applied Physiology*, 70(6), 2719-272.
28. Protti, A. M. (2016). Role of strain rate in the pathogenesis of ventilator-induced lung edema. *Critical care medicine*, 44(9), e838-e845.
29. Schetz, M. D. (2019). Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive care medicine*, 1-13.
30. De Jong, A. C. (2018). Impact of the driving pressure on mortality in obese and non-obese ARDS patients: a retrospective study of 362 cases . *Intensive care medicine*, 44(7), 1106-1114.
31. Dommmarco, J. Á. (2018). *La obesidad en México: estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control*. . Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública.
32. SATI, (. A. (2015). *Gestión en Cuidados Intensivos. Terapia Intensiva*. (Vol. 5ta. Edición.). Buenos Aires, Argentina: Edit. Panamericana.
33. Amato, M. B. (2015). Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 372 (8), 747-755.
34. Guérin, C. P. (2016). Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Critical Care*, 20(1), 384.
35. Zhi, G. X. (2016). "Obesity paradox" in acute respiratory distress syndrome: asystematic review and meta-analysis. *PloS one*, 11(9), e0163677.
36. Piché, M. E. (2018). Overview of epidemiology and contribution of obesity and body fat distribution to cardiovascular disease: an update. *Progress in cardiovascular diseases*, 61(2), 103-113.
37. Kovesdy, C. P. (2017). Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Kidney Dis (Basel)* , 3, 33-41.

38. Druml, W. M. (2010). Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. . *Intensive care medicine* , 36(7), 1221-1228.
39. De Jong, A. C. (2017). Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Critical Care*, 21(1), 1-8.
40. Pereira, S. M. (2018). Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce postoperative atelectasis. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 129(6), 1070-1081.
41. Ball, L. H. (2018). Intraoperative ventilation settings and their associations with postoperative pulmonary complications in obese patients. *British journal of anaesthesia*, 121(4), 899-908.
42. Ball, L. P. (2019). How I ventilate an obese patient. *Critical Care*, 23(176).
43. Neto, A. S.-B. (2016). Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *The Lancet Respiratory Medicine*, 4(4), 272-280.
44. Vianna, F. S. (2018). Driving pressure in obese patients with acute respiratory distress syndrome: one size fits all? *Journal of Thoracic Disease*, 10(33), S3957.
45. Ball, L. N. (2017). Obesity and survival in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome: a paradox within the paradox. *Crit Care*, 21(114).
46. Selim, B. J. (2016). Obesity in the intensive care unit: risks and complications. *Hospital Practice*, 44(3), 146-156.