



Facultad de Medicina

**Hospital General de Puebla
"Dr. Eduardo Vázquez Navarro"**

***"FACTORES PREDICTORES DE DESTETE
PROLONGADO Y SU IMPACTO EN LA MORTALIDAD
HOSPITALARIA"***

TESIS

para obtener el Diploma de Especialidad en:

Medicina Interna

Presenta:

Dr. David Sanchez Sanchez

Asesor Metodológico:

Dr. Jesús Alberto Islas Ramírez

Asesor experto:

Dr. Heriberto Reyes Perez

H. Puebla de Z. Noviembre 2017





BUAP

**Facultad de Medicina
Hospital General de Puebla
“Dr. Eduardo Vázquez Navarro”**

**“FACTORES PREDICTORES DE DESTETE
PROLONGADO Y SU IMPACTO EN LA
MORTALIDAD HOSPITALARIA”**

**TESIS
para obtener el Diploma de Especialidad en:
Medicina Interna**

Presenta:

Dr. David Sanchez Sanchez

Asesor Metodológico:

Dr. Jesús Alberto Islas Ramírez

Asesor experto:

Dr. Heriberto Reyes Perez
H. Puebla de Z. Noviembre 2017




FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. Conforme avance la investigación, irán apareciendo las firmas de autorización. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

- 1) Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", para informar que me comprometo a dirigir el protocolo denominado FACTORES PREDICTORES DE DESTETE PROLONGADO Y SU IMPACTO EN LA MORTALIDAD HOSPITALARIA.


Del DR. DAVID SANCHEZ SANCHEZ


Fecha: FEBRERO 2017


DR. HERIBERTO REYES PEREZ
Nombre y firma del asesor experto de tesis


DR. JESUS ALBERTO ISLAS RAMIREZ
Nombre y firma del asesor metodológico

II) Estoy de acuerdo en el contenido, planteamiento y estructuración del protocolo de tesis ya mencionado.


DR. HERIBERTO REYES PEREZ
Nombre y firma del asesor experto de tesis


DR. JESUS ALBERTO ISLAS RAMIREZ
Nombre y firma del asesor metodológico


III) Estoy de acuerdo en la estructuración y contenido de la tesis titulada.

FACTORES PREDICTORES DE DESTETE PROLONGADO Y SU IMPACTO EN LA MORTALIDAD HOSPITALARIA.

del DR. DAVID SANCHEZ SANCHEZ

Una vez ya habiendo revisado las correcciones pertinentes hechas:

Fecha OCTUBRE 2017


DR. HERIBERTO REYES PEREZ
Nombre y firma del asesor experto de tesis


DR. JESUS ALBERTO ISLAS RAMIREZ.
Nombre y firma del asesor metodológico

IV) Se autoriza impresión de tesis

Fecha : NOVIEMBRE 2017

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores Dr. Jesús Alberto Islas Ramírez y el Dr. Heriberto Reyes Pérez por su dedicación, paciencia y asesoría.

A mis maestros Médicos Internistas del Hospital General "Eduardo Vázquez Navarro" por sus enseñanzas.

A todos mis compañeros residentes por su amistad.

A Dios por siempre acompañarme.

DEDICATORIA

A mis padres, que me enseñaron el camino de la superación, ustedes son mi mayor orgullo.

A mis hermanas Areli y Nelly por que juntos nos hemos repuesto de la prueba más grande de *nuestra corta vida*.

A ti B. B. R. por nunca soltar mi mano.

David

Índice

Resumen	1
Antecedentes generales	2
Historia	2
Epidemiología	5
Ventilación mecánica a nivel mundial	5
Incidencia de la ventilación mecánica	5
Características de los pacientes con ventilación mecánica	6
Demografía	6
Comorbilidades	6
Resultados de la ventilación mecánica	7
Mortalidad.....	7
Duración de la ventilación mecánica	7
Ventilación mecánica en México	8
Antecedentes científicos: ventilación mecánica	10
Definición.....	10
Clasificación	10
Clasificación de la ventilación mecánica con presión positiva	11
Clasificación de los modos de ventilación mecánica	11
Patrón respiratorio	11
Tipos de control	14
Fisiología de la ventilación mecánica.....	17
Introducción	17
Mecánica de la respiración	17
Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica.....	18
Efectos respiratorio.....	18
Efectos cardiovasculares.....	19
Efectos renales.....	19
Efectos neurológicos	20
Efectos sobre el aparato digestivo.....	20
Indicaciones de la ventilación mecánica.....	21
Objetivos de la ventilación mecánica	22
Objetivos fisiológicos	22
Objetivos clínicos	22
Complicaciones de la ventilación mecánica	23
Antecedentes específicos	25
Definición de destete.....	25
Destete vs liberación de la ventilación mecánica	25
Criterios para el destete de la ventilación mecánica	25
Falla en el destete de la ventilación mecánica	26
Clasificación del proceso de destete.....	27
Fisiopatología del fracaso del destete.....	28
Determinantes respiratorios	11
Factores que determinan el aumento de la carga respiratoria.....	28
Control de la respiración	28
Mecánica respiratoria	28
El intercambio de gases.....	29
Factores que determinan la capacidad respiratoria reducida	29
Debilidad o disfunción del músculo respiratorio	29
Determinantes cardiacos	30
Otros determinantes	31
Disfunción psicológica	31
Delirio	31
Ansiedad y depresión	31
Metabólico y endocrino.....	32
Alteraciones metabólicas.....	32
Papel de los corticosteroides.....	32

Nutrición	32
Exceso de peso.....	32
Desnutrición	32
Anemia	33
Función Renal.....	33
Estrategias para reducir la duración de la ventilación mecánica	34
Predictores de éxito en la prueba de respiración espontánea.....	34
Predictores de ventilación mecánica prolongada.....	35
Predictores de destete prolongado.....	36
Justificación.....	37
Planteamiento del problema	38
Pregunta de investigación.....	38
Hipótesis	39
Hipótesis nula	39
Hipótesis de trabajo	39
Objetivos	39
Objetivo general.....	39
Objetivos específicos	39
Materiales y método	40
Diseño de estudio	40
Selección de muestra	40
Ubicación espacio tiempo	40
Definición de la unidad de población.....	40
Criterios de selección.....	40
Criterios de inclusión.....	40
Criterios de exclusión.....	40
Criterios de eliminación.....	40
Estrategia de muestreo	40
Variables y escala de medición.....	41
Método de recolección de datos	51
Análisis estadístico y presentación de la información.....	51
Bioética.....	52
Resultados	53
Pacientes.....	53
Características de los pacientes	53
Tabla 1: Características basales de los pacientes.....	54
Tabla 1: Características basales de los pacientes (continuación)	55
Manejo del paciente durante la ventilación mecánica	55
Tabla 2: Manejo del paciente durante la ventilación mecánica.....	56
Tabla 2: Manejo del paciente durante la ventilación mecánica (continuación).....	57
Complicaciones durante la ventilación mecánica.....	58
Tabla 3: Complicaciones durante la ventilación mecánica	58
Resultados Clínicos finales	59
Tabla 4: Resultado final por grupo de destete.....	59
Factores que predicen el destete prolongado	59
Tabla 5: Análisis univariado y multivariado de predictores de destete prolongado	60
Factores relacionados a la mortalidad	60
Tabla 6: Análisis univariado y multivariado para mortalidad	60
Discusion.....	62
Conclusiones.....	66
Bibliografía.....	67

RESUMEN

“FACTORES PREDICTORES DE DESTETE PROLONGADO Y SU IMPACTO EN EL RESULTADO EN LOS PACIENTES VENTILADOS MECANICAMENTE”

Hospital General de Puebla “Eduardo Vazquez Navarro”

David Sanchez Sanchez¹, Jesús Alberto Islas Ramirez², Heriberto Reyes³

Dirección electrónica: davis_0029@hotmail.com

Introducción: La interrupción de la ventilación mecánica se puede definir como el proceso de retirada abrupta o gradual del soporte ventilatorio. Se estima que el 20-30% de los pacientes no pueden ser extubados en el primer intento de destete. El destete prolongado se asocia con menor supervivencia, pero hasta ahora pocos estudios han evaluado los factores implicados.

Objetivo: Analizar las características clínicas y los resultados, en base a la clasificación de destete en los pacientes ventilados mecánicamente en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Puebla “Eduardo Vázquez Navarro”.

Material y métodos: Se estudiaron retrospectivamente 114 pacientes ventilados mecánicamente (de un cohorte de 275 pacientes) en los que se había iniciado el destete, dividido en simple (45,61%), difícil (17,54%) y prolongado (36,84%). Se compararon las características y resultados entre los tres grupos y se determinaron los factores asociados con el destete prolongado y la supervivencia en el análisis de regresión logística multivariado.

Resultados: Los pacientes con destete simple tuvieron características y resultados diferentes al grupo de destete difícil y prolongado.

La estancia prolongada en el servicio de urgencias (3 días), el retraso en el inicio de dieta (60 horas) y la necesidad de ventilación con una PEEP mayor a 5 cmH₂O durante el soporte ventilatorio antes del inicio de destete estuvo relacionada con el destete prolongado.

La clasificación de Charlson y la necesidad de PEEP mas alto antes del inicio de destete, se asoció a destete prolongado y también se encontró relación estadísticamente significativa en el análisis de regresión logística multivariada para mortalidad.

Los pacientes con destete prolongado tuvieron más complicaciones (p 0.024), una estancia más prolongada con más días de ventilación mecánica (p 0.000) y una mayor mortalidad (p 0.000).

Conclusiones: Los pacientes que fracasan a su primer intento de destete, es un grupo de pacientes con mayor riesgo de peores resultados.

La identificación temprana de factores de riesgo es importante para influir en la supervivencia de los pacientes en los que se ha iniciado el destete. En una población heterogénea de pacientes ventilados mecánicamente, la clasificación de Charlson al inicio de la ventilación predice el destete prolongado y una mayor mortalidad.

Keywords: Destete prolongado, Escala Charlson, mortalidad.

ANTECEDENTES GENERALES

HISTORIA

Las primeras descripciones realizadas sobre la teoría de la respiración fueron hechas por los egipcios, los chinos y la civilización griega, sin embargo, la primera descripción escrita que se conoce de la utilización de respiración artificial con presión positiva se encuentra en el antiguo testamento de la Biblia, escrito alrededor de 800 años a.c., cuando el profeta Eliseo le hace una maniobra que hace pensar en respiración boca a boca a un niño y logra revivirlo (Reyes II, 4:34-35)¹.

Aunque el hecho de que la respiración siempre ha ido unida a la vida, no es sin embargo hasta el Renacimiento, cuando empezamos a tener los primeros intentos documentados de sustituir la función mecánica ventilatoria de una forma artificial. La primera experiencia en Ventilación Mecánica puede ser considerada la realizada por Paracelso (Theophrastus Philippus Aureolus Bombastus von Hohenheim, 1493-1541), quien intentó reanimar a un paciente colocando un tubo en la boca e insuflando aire a través de él. En esta época Andreas Vesalius (1543) conecta la tráquea de un perro, por medio de una cánula fabricada de caña e introduce aire utilizando un fuelle, logrando mantener al animal con vida².

Estos experimentos fueron repetidos más de 100 años después, en el año de 1667 por R. Hooke quien realizó un experimento, en el que mostró un perro vivo sin ningún movimiento respiratorio que fue sometido al paso de una corriente constante de aire. Los estudios sobre fisiología respiratoria de Hooke fueron continuados por los ingleses J. Hunter y C. Kite, en el siglo XVIII³. En 1740 la Academia de Ciencias, de París, advirtió que la respiración boca a boca era el mejor método para restablecer a las personas aparentemente ahogadas. El primer caso auténtico de restablecimiento humano mediante respiración artificial parece ser parte de un reporte hecho por Tossach en 1744, concerniente a la reanimación de un minero sofocado, en quien se empleó dicha técnica⁴.

Con el descubrimiento del dióxido de carbono, por parte de Black en 1754, y del oxígeno, por parte de Priestley, Lavoisier y Scheele, la respiración boca a boca pasó de moda para dar lugar a la ventilación de presión positiva, primero con fuelles y después con pistones. En 1827 Leroy comunica casos de ventilación con presión positiva en la Academia Francesa de Ciencias en humanos víctimas de ahogamiento, a los que se aplica insuflaciones esta vez mediante una especie de fuelle, el entusiasmo con este procedimiento condujo a casos de muerte por neumotórax⁴.

Independientemente de la experimentación y de los hechos anecdóticos, el paso fundamental para la ventilación mecánica puede considerarse la construcción de los primeros respiradores en la segunda mitad del siglo XIX, y así tenemos el primer ventilador a presión positiva movido a pie por Fell y J. O'Dwyer⁵ (figura 1).

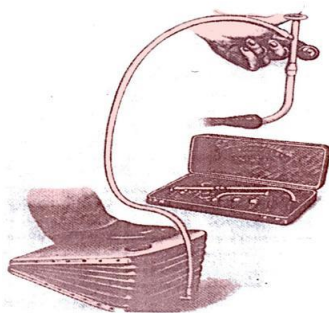


Figura 1. Respirador de Fell y O'Dwyer, utilizado por Matas.
Primer ventilador a presión positiva movido a pie

Este respirador fue utilizado por el cirujano de origen catalán Rudolph Matas en Nueva Orleans en 1898 en intervenciones de cirugía torácica. En 1902 el propio Matas perfecciona el método ventilatorio con intubación traqueal, realizada por palpación, conectando el tubo endotraqueal al flujo creado mediante el empleo del respirador de Fell y O'Dwyer.

Pero los movimientos respiratorios generados por los cambios de presión no solo son posibles por la aplicación en la vía aérea de una presión positiva, sino también por la generación de una presión negativa torácica con respecto a la boca. En 1832 Dalziel inventó el primer tanque respirador que operaba mediante la producción de una presión subatmosférica para ser ejercida fuera del tórax, produciendo así la presión positiva de la atmósfera, que provocaba la respiración⁶.

En 1880 Waldenburg introdujo el primer respirador de coraza, que funcionaba bajo el mismo principio de los respiradores de tanque, pero cubría solamente el tórax y no el cuerpo entero como los respiradores de tanque. En este sentido P. Dinker, ingeniero americano, publica en 1929 su invento para ventilación artificial conocido como "pulmón de acero", basado en un tanque en el que quedaba fuera la cabeza de paciente y que permitía aplicar sobre el cuerpo, de forma intermitente, presiones negativas, posibilitando la respiración⁴.

El respirador a presión negativa o "pulmón de acero" de Dinker fue perfeccionado por la compañía J.H. Emerson MA, y fue ampliamente utilizado en pacientes con insuficiencia respiratoria secundaria a parálisis muscular. La difusión de este tipo de respiradores, a finales de la primera mitad del siglo XX, va unida a la dificultad de acceso a la vía aérea y de material apropiado para la conexión a la tráquea y la aplicación de presión positiva, por lo que la aplicación de la presión positiva quedaba limitada a su utilización como soporte ventilatorio intra-anestésico³.

A pesar de todo en 1911, Drager había desarrollado un dispositivo de ventilación a presión positiva el cual utilizaba un cilindro de oxígeno o aire comprimido como fuente de energía para su funcionamiento y entregaba una mezcla de estos gases y de aire ambiente al paciente, a través de una mascarilla nasobucal¹. Aunque era básicamente automático, el pulmотор, como se conoció, dependía críticamente de la función del cilindro para funcionar adecuadamente; sin embargo, tuvieron que pasar 40 años antes que los ventiladores con ventilación positiva volvieran a escena (figura 2). Hasta ese momento con los equipos de presión negativa se logró mantener por más de 20 años a algunos pacientes que fueron víctimas de desórdenes neurológicos crónicos.

La epidemia de poliomielitis en Dinamarca a primeros de los años 1950, debe ser considerada como una circunstancia crucial en el desarrollo de la ventilación mecánica. En esta epidemia y a diferencia de lo ocurrido en Inglaterra unos años antes en que los niños con casos más graves fueron tratados mediante el pulmón de acero, los anestesiistas daneses optaron por la ventilación a presión positiva, dados los malos resultados (mortalidad del 24 al 94%) de la utilización de los tanques o "pulmones de acero"³.

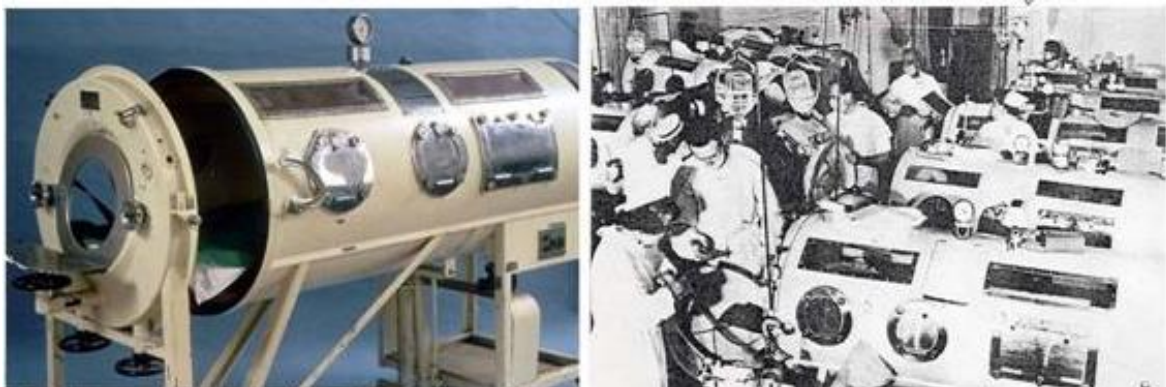


Figura 2. Modelo comercial de respirador a presión negativa y sala de cuidados respiratorios en epidemia de poliomielitis en la década de los años 40.

El 27 de agosto de 1952 se trató el primer paciente mediante traqueotomía y ventilación con presión positiva manual mediante bolsa. Se hizo necesario a partir de entonces la presencia de personal entrenado. Pero la ausencia de respiradores hizo que H. Lassen y B. Ibsen movilizaran a equipos de estudiantes de medicina y enfermería de la ciudad de Copenhague para la aplicación de ventilación manualmente, mediante bolsas ventilatorias. En dicha epidemia fueron documentados 2.702 casos, de los cuales 316 precisaron ayuda ventilatoria y 70 pacientes respiración artificial. La mortalidad antes y después de la introducción de la bolsa de Ibsen descendió del 80 al 40%. Así comenzó la era de la ventilación mecánica con presión positiva (y la era de la medicina en cuidados intensivos)⁷.

La ventilación con presión positiva rápidamente reemplazó al pulmón de acero en toda Europa. Dado que el primer ventilador con presión positiva fue el diseñado por Fell y J. O'Dwyer, este marco la primera generación de ventiladores mecánicos que duro 82 años, marcada por el predominio de los ventiladores ciclados a presión, y que acabo con la llegada de los ventiladores Bennet MA-1, Ohio 560 y Siemens 900^a alrededor de 1970⁵.

La segunda generación de ventiladores, incorporo monitores al ventilador, aunque en un inicio esta era muy rudimentaria, estaba limitada a la valoración de la presión, posteriormente al volumen corriente y frecuencia respiratoria; pero la característica más distintiva de esta generación de ventiladores fue la inspiración desencadenada por el paciente¹. La evolución técnica de estos ventiladores incluyó avances como la ventilación obligada intermitente (IMV), la ventilación obligada intermitente sincronizada (SIMV) y la introducción de la presión positiva telespiratoria (PEEP), siendo posterior a la publicación de Ashbaugh que la PEEP se convirtió en un estándar en la terapia de UCI⁸.

En 1980 se introdujeron los ventiladores Puritan Bennett 7200, el Beer 1000, el Servo 300 y el Hamilton Veolar, el factor más importante que todos estos ventiladores tenían en común era el control por microprocesador, iniciando la tercera generación de ventiladores^{1,5}. Todos los ventiladores de esta generación también incorporan extensas alarmas y monitores; contando con nuevas funciones tales como ventilación con soporte de presión, la ventilación con liberación de presión en la vía aérea, entre otros. Esta fue también la generación de ventiladores en el que las formas de onda de presión, flujo y volumen se introdujeron por primera vez, junto con la presión-volumen y ondas flujo-volumen⁵.

La generación de los ventiladores actuales (4ta generación) constituyen los más complejos y versátiles nunca fabricados, esta generación se caracteriza por la plétora de modalidades ventilatorias, la incorporación de sofisticados sistemas de monitorización respiratoria, de herramientas como las de protección pulmonar y de modos de ventilación inteligente⁷.

Para Robert L. Chatburn la quinta generación de ventiladores ha dado comienzo con el desarrollo de Hamilton Galileo, Drager Evita 4, Puritan Bennett 840; al contar con un diseño de interfaz de operador "de instrumento virtual", que es capaz de dejar casi excluido del manejo ventilatorio al personal humano.

En sólo 50 años hemos pasado de dispositivos relativamente rudimentarios, totalmente mecánicos que sólo pueden presentar un volumen de desencadenado por el ventilador, a los sistemas controlados por microprocesador altamente evolucionados capaces de cualquier tipo de apoyo ventilatorio imaginables¹.

EPIDEMIOLOGIA

Durante la epidemia de poliomielitis acontecida en el decenio de 1950 en los países escandinavos, la introducción de la ventilación con presión positiva salvó un número significativo de vidas. Desde ese momento la ventilación mecánica se ha convertido en el procedimiento más común en el cuidado de pacientes en estado crítico; de hecho, la terapia con ventilación mecánica fue la que realmente llevó a la creación de unidades de cuidados intensivos y el desarrollo de cuidados críticos como una especialidad⁹.

Ventilación Mecánica A Nivel Mundial

Los primeros estudios publicados acerca del uso de la ventilación mecánica coinciden con la aparición de las primeras unidades de cuidados intensivos (UCI). Dentro de los primeros estudios acerca de ventilación mecánica destaca, en 1972 Rogers con un estudio de cohorte pequeña (212 pacientes) donde se reportó una mortalidad del 63%¹⁰. En 1979, Nunn y colaboradores, analizaron el pronóstico de 100 pacientes con ventilación mecánica, ingresados en UCI, encontrando que dicha cohorte fue del 23.5% (422 pacientes totales)¹¹. El primer estudio con una cohorte grande de pacientes ventilados mecánicamente, se realizó en EU en 1989, con 3,884 pacientes incluidos en la base de datos APACHE II, encontrando que el 49% (1,886 pacientes) recibieron ventilación mecánica, de los cuales 1,315 eran pos operados y solo 571 ingresaron por patología no quirúrgica¹².

En 1992 en España, se realizó un estudio multicéntrico en 47 unidades de cuidados intensivos, para determinar la proporción de pacientes tratados con ventilación mecánica, el uso de diferentes modos ventilatorios y métodos de destete; encontrando que, de los 630 pacientes ingresados en un día, 290 pacientes (46%) requirieron ventilación mecánica durante al menos 24 horas¹⁴. Debido a que los datos se limitaron a un solo país, se llevó a cabo entre 1996 y 1997 el primer estudio multicéntrico internacional, con el objetivo de definir las características de ventilación mecánica convencional; el cual incluyó 412 unidades de cuidados intensivos médico-quirúrgico de América del Norte, América del Sur, España y Portugal con un total de 4,153 pacientes ingresados y una prevalencia del 39% con 1,638 pacientes que recibieron ventilación mecánica en el momento del estudio¹⁵.

El Grupo Internacional de Estudio de Ventilación Mecánica en 1998, realizó un estudio, con el objetivo de determinar la supervivencia de pacientes que recibieron ventilación mecánica, que incluyó 361 UCIs de 20 países distribuidos en América del Norte, Latinoamérica y Europa; reportando un total de 15,757 pacientes ingresados a UCI en el momento del estudio, de los cuales 5,183 (33%) recibieron ventilación mecánica, durante más de 12 horas; siendo la referencia epidemiológica más importante disponible hasta esa fecha^{16,17}.

En estudios posteriores se ha reportado que el porcentaje de pacientes ingresados en las UCI que requieren ventilación mecánica se sitúa entre 25% y 53%¹⁷⁻²⁰. Es evidente que la gran mayoría de los pacientes con ventilación mecánica requieren ingreso en una unidad de cuidados intensivos; aunque también se han realizado estudios a pacientes de población general y no limitado solo a pacientes de UCI, donde se ha reportado una prevalencia que se ubica entre el 2.4% y 2.7% de los adultos reciben ventilación mecánica²¹⁻²².

Incidencia de Ventilación Mecánica

La incidencia de la ventilación mecánica es creciente. Un análisis retrospectivo realizado en Ontario, Canadá entre el año 1992 y 2000, encontró un aumento en la incidencia de ventilación mecánica de 200 personas/100 000 habitantes en 1992 a 217 personas/100 000 habitantes en el año 2000, con un incremento del 9% aproximadamente²³. En Carolina del Norte, E.U., se estudió la incidencia de la ventilación mecánica en adultos, desde 1996 a 2002, encontrando que ésta aumentó de 284 personas/100 000 habitantes en 1996 a 314 personas/100 000 habitantes en 2002, con un aumento del 11%²⁴. También en E.U. se realizó un estudio retrospectivo de la base de datos de la Agencia para el Cuidado de la Salud e Investigación, para analizar el uso de ventilación mecánica en pacientes no quirúrgicos, de 1993 a 2009, reportando aumentó de 179 personas/100.000 habitantes en 1993 a 311 personas/100.000 habitantes en 2009, con un incremento del 75%; aunque su tendencia vario de acuerdo a su base de datos, de 17 estados en 1993 a 44 en 2009²⁵.

Se han realizado proyecciones a futuro sobre la incidencia y características de la población que requiere de la ventilación mecánica; Needham y cols, realizaron proyecciones de la población de la ventilación mecánica, para el año 2026; estimando que la incidencia bruta sería 291 personas/100 000 habitantes, que representa un aumento del 31% con respecto a lo observado en Ontario en el año 2000²⁸. Wunsch y cols., a partir del estudio realizado en 2005 en EUA, hicieron una proyección a nivel nacional, estimando que hubo casi 800.000 (790.257) pacientes hospitalizados que requirieron ventilación mecánica en ese año, lo que representa 2.7 episodios de ventilación mecánica por cada 1 000 habitantes²². Zilberberg y Shorr proyectan que la incidencia de ventilación mecánica por más de 96 horas aumentará de 252 577 casos en 2000 a 605 898 casos en 2020²⁹.

Características de los pacientes con ventilación mecánica

Existen características relacionadas con el paciente se asocian con los resultados clínicos. Múltiples estudios epidemiológicos han identificado tendencias en estas características a lo largo del tiempo y sugieren que pueden influir en el desenlace clínico de los pacientes ⁹.

Demografía

El envejecimiento de la población general es un factor importante en el aumento de la incidencia de la ventilación mecánica. Sin embargo, no está claro si la edad media de los pacientes con ventilación mecánica está aumentando también.

En diversos estudios epidemiológicos la edad media de los pacientes incluidos se sitúa entre la sexta y séptima década de vida¹⁶⁻²⁷. Estos estudios muestran aumento en la proporción de pacientes con uso de ventilación mecánica, concluyendo de forma independiente, que existe un aumento relativo en pacientes más jóvenes y en pacientes mayores de 64 años.

En los estudios internacionales de ventilación mecánica en UCI realizados por Estaban y cols., la edad media fue de 59 años en 1998 y en 2004 ^{16,18}, la cual aumento a 61 años en 2010²⁰; destacando también el reporte en el análisis de la base de datos internacional del SAPSS 3, con una edad media de 63 años¹⁹. Las diferencias en los resultados de estos estudios pueden reflejar la variación geográfica en la prestación de atención médica, los recursos sanitarios y los patrones de admisión en la UCI⁹.

El porcentaje de hombres con respecto a mujeres que requieren ventilación mecánica, habitualmente constituye entre el 50-60%¹⁶⁻²⁶, y este patrón parece ser constante en el tiempo. La mayoría de los estudios informan de una falta de asociación entre el género y la supervivencia hospitalaria.

Comorbilidades

La tendencia del uso de ventilación mecánica en pacientes mayores de 64 años, ha traído como resultado, una creciente proporción de pacientes con múltiples enfermedades pre-existentes^{19,21,22,23,24,25,27}, entre las que destacan las enfermedades cardiovasculares (hipertensión y diabetes con sus complicaciones), enfermedad renal crónica, enfermedad hepática y enfermedades oncológicas; mención aparte merece la enfermedad respiratoria crónica, que por sí misma es una indicación para inicio de ventilación mecánica. Al valorar las comorbilidades de los pacientes ventilados mecánicamente, tanto Needham²³ como Carson²⁴ encontraron aumento en la puntuación del Índice Comorbilidad de Charlson en el tiempo. Igualmente, Mehta y cols. encontraron un aumento en la proporción de pacientes que padecían 2 o más enfermedades al inicio de la ventilación mecánica²⁵.

Las mayores tasas de comorbilidad probablemente complican el curso de la enfermedad. Varios estudios han demostrado una asociación entre el riesgo de mortalidad y el aumento de enfermedades comorbidas^{16,23,24}, de los cuales el estudio de Needham²³ encontró un aumento en la mortalidad del 3% al ajustar las comorbilidades en el tiempo. De igual forma en estudios de pacientes que necesitaron de ventilación mecánica por más 21 días, se encontró que estos tuvieron un mayor número de comorbilidades^{30,31,32,33,34}; sin embargo al someterse al análisis de variables, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas; con excepción de Lai y cols., quien reportó que la mayor parte de los pacientes ventilados por más de 21 días

(71% de un total de 1821 pacientes) tenían la presencia de al menos una comorbilidad y esta se asoció a un mayor riesgo de mortalidad³⁴.

Resultados de la ventilación mecánica

Mortalidad

La mortalidad de los pacientes que requieren ventilación mecánica es muy variada, debido a la heterogeneidad de la población incluida en los estudios. Entre todos los pacientes ventilados, las primeras estimaciones de las tasas de mortalidad fueron altas, situándose del 52 al 64%^{10,12,13}. Los informes posteriores proporcionan progresivamente estimaciones más bajas de mortalidad, coincidiendo con la aparición de ventiladores más sofisticados y mejora en el cuidado de los pacientes ventilados mecánicamente, como lo demostró Vasilyeb y cols. al inicio de los años 90's, en un estudio realizado en EU y Europa, el cual reportó una mortalidad hospitalaria del 44% en pacientes con ventilación mecánica³⁵, coincidiendo con estudios observacionales que situaron la tasa de mortalidad entre el 40 y 44% en aquella época^{36,37}.

A inicios de este siglo diversos estudios, han encontrado tendencia variable en el tiempo, respecto a la tasa de mortalidad. Un análisis retrospectivo de la base de datos nacionales de Australia y Nueva Zelanda encontró una tendencia de disminución de la mortalidad (4%) entre 1993 y 2003³⁸. Por el contrario, Needham y cols.²³ identificaron una tendencia al aumento de la mortalidad en la UCI en Ontario entre 1992 y 2000, subiendo del 27 al 33% en dicho periodo; Carson y cols.²⁴ reportaron una tendencia similar en Carolina del Norte, con un aumento del 2% aproximadamente entre 1996 y 2002. En contraparte la revisión realizada por Mehta en la Agencia para el Cuidado de la Salud e Investigación de E.U. reportó una disminución de la mortalidad global de un 44% en 1993 a un 32% en 2009²⁵.

Es importante destacar los estudios realizados por el Grupo Internacional de Ventilación Mecánica que se llevaron a cabo en 1998, 2004 y 2010 a nivel mundial. En 1998, el 31% de los 5183 pacientes de 361 UCI murieron y la tasa de mortalidad hospitalaria fue del 40%¹⁶. En 2004, la tasa de mortalidad en UCI fue del 31% con 4968 pacientes de 349 UCI y la tasa de mortalidad hospitalaria fue del 37%¹⁸. En 2010, la tasa de mortalidad en UCI fue del 28% de un total de 8151 pacientes y una tasa de mortalidad hospitalaria del 35%²⁰. En el subgrupo de los pacientes de cada estudio que fueron atendidos en la UCI que participó en los 3 estudios hubo una disminución de la mortalidad del 31% en 1998 al 28% en 2010 (P, 0,001) y también una disminución en mortalidad hospitalaria general del 40% en 1998 al 35% en 2010 (p <0,001), encontrando una asociación significativa con disminución de la mortalidad en el tiempo²⁰.

Esta mortalidad se ha asociado a diversos factores incluyendo: factores basales como la edad, gravedad de la enfermedad, estado funcional previo; razón de inicio de la ventilación mecánica (por ejemplo sepsis, coma, insuficiencia respiratoria aguda y crónica); factores relacionados con el manejo del paciente como el uso de fármacos vasoactivos, el uso de bloqueadores neuromusculares, presión pico superior a 50 cmH₂O, presión meseta superior a 35 cmH₂O, volúmenes corrientes mayores a 10 ml/kg y con complicaciones desarrolladas a lo largo de la ventilación mecánica^{16,18,20}.

Duración de la ventilación mecánica

El conocimiento sobre la duración de la ventilación mecánica ayuda de varias maneras, ya que una mayor duración de ventilación mecánica se ha asociado con mayor número de complicaciones, mayor costo en asistencia sanitaria y mayor estancia hospitalaria²¹⁻²³.

La duración media de la ventilación mecánica, es variable a través del tiempo, como lo demuestran los estudios internacionales realizados en 1998, 2004 y 2010, donde se encontró un aumento estadísticamente significativo en la duración media de ventilación mecánica, siendo de 4 días en 1998 y de 5 días para el año 2010²⁰. Esta tendencia coincide con estudios realizados por Carson y Zilberbeg, quienes encontraron de forma independiente un aumento en el número de pacientes que recibieron ventilación mecánica por más de 96 hrs^{21,24}. Otros estudios epidemiológicos han reportado una duración media que oscila entre 8 y 11 días^{17, 27}.

Es importante destacar la prevalencia de pacientes que requieren ventilación mecánica por más de 21 días; en el estudio internacional de 1998 se observó que esta cohorte era sólo del 3%, incrementado el porcentaje para el año 2010⁴. En estudios donde se evalúa el pronóstico de pacientes que recibieron ventilación mecánica por más de 21 días, se ha reportado que la prevalencia se encuentra entre el 4% y el 9%, demostrando que esta cohorte de pacientes se encuentra en aumento^{31,32,33,34}.

Ventilación Mecánica en México

En México al igual que a nivel mundial, los primeros reportes del uso de ventilación mecánica inician a la par del estudio de las unidades de cuidados intensivos. A este respecto es reseñable el trabajo realizado en el Hospital Español de México al crear la Base de Datos Multicéntrica de Terapia Intensiva (BASUTI) a partir de 1997, con la que se obtuvo datos iniciales de la asistencia sanitaria en la unidad de cuidados intensivos en nuestro país³⁹.

En 1998 se reportaron los primeros datos sobre el uso de ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos. En la terapia intensiva oncológica del Instituto de Cancerología se encontró que la asistencia mecánica ventilatoria invasiva se utilizó en el 71% de los enfermos, siendo el procedimiento terapéutico más empleado, con una duración de 3.4 + 4.7 días⁴⁰. En ese mismo año, se realizó un estudio multicéntrico, con el objetivo de describir los principales abordajes que se llevan a cabo en una unidad de cuidados intensivos, encontrando que el abordaje terapéutico más empleado fue la ventilación mecánica en 777 enfermos (59.5%) con una duración promedio 5 días⁴¹. En el Hospital General de México, se realizó un estudio retrospectivo de la demografía de los pacientes ingresados en UCI por un periodo de 8 años, encontrando que el uso de ventilación mecánica tuvo una prevalencia del 65.8%⁴².

A partir de los años 90's se tienen las primeras publicaciones sobre ventilación mecánica en nuestro país, no obstante, desde entonces muy pocos estudios han examinado el uso de ventilación mecánica y las características de la población que la requiere. A este respecto se realizó un estudio en el año 2001 en el Centro Médico Nacional "La Raza" con el objetivo de describir el uso de ventilación mecánica en la terapia intensiva, reportando una prevalencia del 21% del total de pacientes ingresados que requirieron de ventilación mecánica por más de 24 horas, de éstos el 53% fueron mujeres, la edad promedio fue de 48 años, el modo principal fue el asisto controlado y la duración de la VM fue de 8 días⁴³.

Una referencia epidemiológica importante, acerca del uso de ventilación mecánica en México es la obtenida en los estudios internacionales de ventilación mecánica realizados por Esteban y cols. donde México participo; en el año de 1998 contribuyo con 408 pacientes aportados por 35 unidades de cuidados intensivos del país, en 2004 contribuyo con 119 pacientes de 4 unidades de cuidados intensivos y para el año 2010 contribuyó con 134 pacientes aportados por 15 unidades de cuidados intensivos; los principales resultados fueron descritos por Carrillo (Cuadro 1)⁴.

De estos resultados se puede destacar, el aumento en el número de pacientes con patología medica con respecto a la quirúrgica para el inicio de la ventilación, el mayor uso de la ventilación con presión soporte, la disminución del volumen tidal de 9 ml/kg a 6 ml/kg, generalización del uso de PEEP con un valor medio de 6 cmH₂O, aumento de los días de intubación e incremento en la mortalidad hospitalaria, siendo una referencia de la evolución en la utilización de ventilación mecánica en México.

Hasta el momento la mayor parte de los estudios en nuestro país están enfocados en problemas relacionados con el uso de la ventilación mecánica como la predicción y diferentes métodos de destete⁴³⁻⁴⁸, ventilación mecánica prolongada⁴⁹, asincrónica paciente ventilador⁵⁰; complicaciones de la ventilación mecánica donde destaca la neumonía asociada a ventilación mecánica diagnóstico y estrategias de prevención⁵¹⁻⁵²; patologías específicas como el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y neumonía por virus influenza A H1N1^{53,54}.

Cuadro 1. Epidemiología de la ventilación mecánica en México.
Datos obtenidos de tres estudios internacionales
de ventilación mecánica

	1998	2004	2010
Pacientes	408	119	132
Edad, años, media (DE)	53 (16)	54 (19)	51 (20)
Mujeres, n (%)	40%	34%	40%
SAPS II, puntos, media (DE)	53 (16)	43 (16)	51 (21)
Motivo inicio ventilación mecánica (%)			
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6%	8%	8%
Asma	1%	--	--
Otra enfermedad pulmonar crónica	--	2.5%	1%
Coma	5%	29%	23%
Enfermedad neuromuscular	1%	2.5%	--
Insuficiencia respiratoria aguda			
Posoperatoria	47%	13%	22%
Neumonía	7%	8%	7%
Sepsis	3%	14%	10%
Síndrome de distrés respiratorio agudo	3%	7%	8%
Trauma	18%	4%	4%
Insuficiencia cardíaca congestiva	9%	2.5%	6%
Aspiración	4%	2%	1%
Paro cardíaco	--	2.5%	1.5%
Otra causa	11%	6%	8%
Modo de ventilación en el momento del ingreso (%)			
Asistida--controlada (CMV)	66%	66%	66%
SIMV	17%	--	2%
SIMV	--	PS 4%	-- --
PS	5%	8%	7%
PCV	--	22%	17%
Otro modo	--	2%	1%
Ventilación no invasiva	8%	2.5%	7%
Volumen tidal, mL/kg peso estimado, media (DE)	9.3 (2.0)	7.9 (1.7)	6.6 (1.7)
PEEP, cmH₂O, media (DE)	3 (3)	6 (4)	6 (3)
Desenlaces			
Días de intubación, mediana (rango intercuartil)	3 (2.4)	5 (3.8)	5 (3.8)
Días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, mediana (rango intercuartil)	4 (3, 6)	7 (4, 11)	8 (5, 14)
Mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (%)	15%	26%	20%
Días de estancia hospitalaria, mediana (rango intercuartil)	12 (8, 20)	13 (7, 19)	17 (9, 31)
Mortalidad en el hospital (%)	18%	32.5%	30.5%

PEPP: presión al final de la espiración.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS: VENTILACION MECANICA

DEFINICIÓN

La ventilación mecánica puede definirse como la técnica de soporte vital por la cual se realiza el movimiento de gas hacia y desde los pulmones por medio de un equipo externo (ventilador mecánico) conectado directamente al paciente.⁵⁵ En un concepto más amplio es un procedimiento de sustitución temporal de la función ventilatoria normal, realizada en situaciones en las que ésta por distintos motivos patológicos no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios.⁵⁶

El ventilador mecánico, mediante la generación de un gradiente de presión entre dos puntos (boca/vía aérea– alvéolo) produce un flujo por un determinado tiempo, lo que genera una presión que tiene que vencer las resistencias a este flujo, obteniendo un volumen de gas que entra y luego sale del sistema respiratorio. Siendo el objetivo principal de la ventilación mecánica dar soporte a la función respiratoria (soporte ventilatorio y soporte de la oxigenación), hasta la reversión total o parcial de la causa que originó la disfunción de este sistema.⁵⁷

CLASIFICACIÓN

La ventilación mecánica es el recurso tecnológico que permite ayudar al paciente en el compromiso severo de la función respiratoria. Con este fin se han empleado diversos métodos ventilatorios con distintos abordajes de la vía aérea y debido a esto existen diversas maneras de clasificar la ventilación mecánica.

De acuerdo al sistema utilizado para generar la fuerza inspiratoria la ventilación mecánica se clasifica en: ventilación con presión negativa y ventilación con presión positiva.

a) Ventilación con presión negativa: Es un método en el cual, la superficie torácica, se expone a una presión subatmosférica intratorácica, mediante la generación de una presión negativa extratorácica, produciendo un gradiente de presión negativo que produce la inspiración⁵⁸.

b) Ventilación con presión positiva: Es un método que genera una presión positiva extratorácica creando un gradiente transtorácico de presión que genera la inspiración. ^{58,59}

Actualmente la ventilación con presión positiva, se clasifica de acuerdo a la forma en que el aire se puede hacer llegar a los pulmones, de modo que se clasifica en:

1.-*Ventilación mecánica no invasiva:* es aquella que utiliza una interfase fuera de la vía aérea es decir cualquier forma de soporte ventilatorio administrado sin necesidad de intubación endotraqueal⁶⁰ (Figura 3).

2.-*Ventilación mecánica invasiva:* es aquella en la que se introduce un dispositivo en la tráquea, a través del cual se dará soporte ventilatorio⁶¹.



Figura 3: Ventilación no invasiva con un ventilador que proporciona sólo volumen control sin activación del paciente.

Clasificación de la ventilación mecánica con presión positiva.

Actualmente existen muchas clasificaciones desde la aparición de la ventilación con presión positiva. La más básica y la más usada por mucho tiempo fue aquella que se refería a la variable que determinaba el cambio de la fase inspiratoria a la espiratoria. Esto dividió ha dividido dos métodos generales de ventilación con presión positiva, en aquellos de presión y de volumen, según si la fase inspiratoria terminaba al lograrse una presión o un volumen predeterminado respectivamente⁶².

Sin embargo, esa clasificación es insuficiente para la nueva generación de ventiladores, todos con microprocesadores incorporados, los cuales permiten una manipulación casi total del ciclo respiratorio⁶³. Las clasificaciones actuales consideran no el ventilador sino el tipo de soporte ventilatorio, y si éste es aplicado durante la inspiración, la espiración, o todo el ciclo respiratorio y si este soporte ventilatorio es total o parcial en cada respiración.

La interacción resultante entre el paciente y el ventilador durante la inspiración (y la espiración) en términos de presión, volumen, flujo y el tiempo transcurrido de estas variables, es compleja⁶⁴; por lo cual en ventilación mecánica al patrón predefinido de la interacción entre el paciente y el ventilador se denomina **modo ventilatorio**^{64, 66}.

Para ser específico, el patrón de interacción es el patrón de respiración. Aún más específicamente, el patrón respiratorio se refiere a la secuencia de respiraciones obligatorias y espontáneas. Por lo tanto, una descripción de modo se reduce a una especificación de cómo el ventilador controla la presión, volumen y flujo dentro de una respiración, junto con una descripción de cómo las respiraciones son secuenciadas⁶⁴.

Para poder hacer una descripción completa del modo ventilatorio debe tener 3 componentes básicos: (1) una descripción de la secuencia respiratoria y variables de control dentro de las respiraciones (patrón de respiración), (2) una descripción del tipo de control utilizado dentro y entre las respiraciones, (3) una descripción detallada de los algoritmos de control adjunto (algoritmos operacionales)⁶⁴⁻⁶⁵.

Clasificación de los modos de ventilación mecánica

El número de modos de ventilación ha crecido exponencialmente en las últimas 3 décadas⁶⁶, si se considera el primer libro de texto sobre equipos de asistencia en terapia respiratoria, publicado en 1977 por Steven McPherson (EU), ahí solo describieron 3 modos de ventilación mecánica a detalle: “controlado”, “asistido” y “respiración espontánea”; en la octava edición de este libro se enumeran 174 nombres únicos para los modos de ventilación de 34 ventiladores diferentes^{67, 68}.

Esta creciente complejidad genera la necesidad de un sistema de clasificación para los modos ventilatorios, para facilitar la identificación y comparación de las capacidades técnicas de los ventiladores^{64, 66}.

1) Patrón Respiratorio

Un patrón respiratorio es una secuencia de respiraciones con una variable de control designada⁶⁶.

1^a. **Variable de control.** La variable de control es la variable que el ventilador utiliza como señal de retroalimentación para controlar la inspiración (es decir, presión, volumen o flujo). Dicho de otra forma, la palabra “control” se utiliza para describir cómo el ventilador controla la presión, volumen y flujo dentro de una respiración⁶⁴.

El marco teórico para entender las variables de control, es un modelo matemático llamado la ecuación del movimiento para el sistema respiratorio^{64, 66, 69}.

Este modelo supone que el sistema respiratorio puede ser representado como una sola resistencia (R, que representa la vía aérea artificial y vías respiratorias naturales) conectadas en serie con una sola elastancia (E, que representa la elasticidad de los pulmones y la pared torácica)⁶⁴.

En la versión más simple de la ecuación de movimiento, esta establece que la presión requerida para insuflar los pulmones (PT) depende de las propiedades resistivas (PR) y elásticas (PE) del sistema respiratorio⁶⁹.

$$PT = PR + PE.$$

La presión total de insuflación (PT) resulta de la combinación de la presión generada por el ventilador ($Pvent$) y la presión generada por los músculos respiratorios ($Pmus$); la ecuación de equilibrio de fuerzas para este modelo relaciona la presión generada por el ventilador en la abertura de la vía aérea ($Pvent$), la presión generada por los músculos ventilatorios ($Pmus$), la carga elástica (PE) y la carga resistiva (PR)^{64, 69}.

$$Pvent + Pmus = PE + PR.$$

Las propiedades resistivas vienen determinadas por el flujo inspiratorio (\dot{V}) y la resistencia de las vías aéreas R , mientras que las propiedades elásticas dependen de la distensibilidad toracopulmonar C y del volumen circulante (VT). Esta ecuación relaciona la presión (P), el volumen (V), y el flujo (\dot{V}) como funciones continuas de tiempo (t) con los parámetros de la elastancia (E) y la resistencia R ⁶⁹.

$$Pvent + Pmus = (V \times R) + (VT / C).$$

La última ecuación muestra que para cualquier modo, sólo una variable (es decir, presión, volumen o flujo) puede ser controlada a la vez. Se pueden simplificar las cosas reconociendo que el volumen y el flujo son funciones inversas (es decir, el flujo es la derivada del volumen en función del tiempo, y el volumen es la integral del flujo), de modo que sólo necesitamos hablar de control de presión frente a control del volumen⁶⁴.

Control de volumen (VC) significa que tanto el volumen como el flujo están preestablecidos antes de la inspiración, es decir si la presión máxima cambia a medida que la carga cambia, pero la VT permanece constante, entonces la variable de control es el volumen^{64, 66, 69}.

Control de presión (PC) significa que la presión inspiratoria en función del tiempo está predeterminada, así si la presión inspiratoria máxima permanece constante a medida que la carga experimentada por el ventilador cambia, entonces la variable de control es presión^{64, 66, 69}.

El ventilador puede controlar la presión o el volumen durante la inspiración, pero no ambos. Sin embargo, existen modos que pueden cambiar de una variable de control a otra durante una sola inspiración, lo que conduce a la designación de **control dual**, el cual se limita a situaciones en las que la inspiración comienza como control de volumen y luego cambia automáticamente a control de presión antes del final de la respiración (o viceversa), para alcanzar un volumen tidal objetivo^{64, 69}.

1b. **Secuencia de respiración.** Una secuencia de respiración es un patrón particular de respiraciones espontáneas y/o obligatorias⁶⁶.

Las respiraciones se clasifican como espontáneas u obligatorias basadas tanto en los eventos desencadenantes como en los eventos finalizadores de una inspiración dentro de un ciclo respiratorio completo⁶⁴; para entender estas diferencias, se describe dentro de un ciclo respiratorio cuatro fases⁵:

- **Inspiración:** Es el momento en cual el ventilador provoca el cierre de la válvula de espiración e introduce en el tórax gases frescos bajo presión.
- **Ciclado:** Es el cambio desde la inspiración a la espiración, puede ocurrir en respuesta al tiempo transcurrido, al volumen suministrado o a una disminución predeterminada de la velocidad de flujo.
- **Espiración:** Comienza cuando el flujo del ventilador se para o interrumpe, abriéndose el circuito de espiración para permitir que el gas salga de los pulmones, la espiración continua hasta que comienza la siguiente inspiración.
- **Activación:** Es el mecanismo (tiempo, presión o flujo) que el ventilador utiliza para finalizar la espiración y comenzar la fase inspiratoria.

Una variable de fase es una señal física (presión, volumen, flujo o tiempo) que el ventilador mide y utiliza para iniciar alguna parte del ciclo ventilatorio. Es decir, sirve para comenzar

(disparo), sostener (límite) y finalizar (ciclado) cada una de sus fases⁶⁹. Los eventos de disparo y ciclo pueden ser iniciados por el paciente o iniciados por el ventilador⁶⁶.

Variable de disparo. Al hablar de modos ventilatorios, es más conveniente decir que una respiración es activada por la máquina o activada por el paciente, en lugar de describir la variable disparadora exacta⁶⁴.

La activación del ventilador significa iniciar el flujo inspiratorio basándose en una señal del ventilador, independientemente de una señal activada por el paciente. La variable de disparo es el tiempo, el cual viene determinado por la frecuencia respiratoria programada^{66, 69}.

La activación del paciente significa iniciar la inspiración basándose en una señal del paciente, independientemente de una señal de disparo generada por el ventilador⁶⁶.

La variable de disparo por presión ocurre cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente produce una caída programada de presión en la rama inspiratoria del circuito ventilatorio. La variable de disparo por flujo se produce cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente ocasiona un descenso predeterminado en el flujo basal del circuito ventilatorio⁶⁹.

Variable de ciclo. De manera similar, podemos utilizar los términos ciclo-máquina o ciclo-paciente para definir quien termina la inspiración (variable de ciclo) ⁶⁴.

El ciclado por el paciente significa terminar el tiempo inspiratorio basado en señales que representan los componentes determinados por el paciente de la ecuación del movimiento (elastancia o resistencia e incluyendo los efectos debidos al esfuerzo inspiratorio) ^{66, 69}.

El ciclado por el ventilador significa terminar el tiempo inspiratorio independientemente de las señales que representan los componentes determinados por el paciente de la ecuación del movimiento ^{66, 69}.

Ciclo de tiempo y ciclo de volumen son ejemplos de “ciclo-máquina” y ciclo de presión y ciclo de flujo son tipos de “ciclo-paciente”⁶⁴.

Una respiración espontánea es una respiración para el cual el paciente tiene el control sobre el tiempo. Esto significa que el inicio y el final de la inspiración son determinados por el paciente, independientemente de cualquier ajuste del ventilador para los tiempos inspiratorio y espiratorio. Es decir, el paciente desencadena y cicla (termina) la respiración. Una respiración espontánea puede ser asistida o no asistida^{64, 66}.

Una respiración es asistida si el ventilador proporciona parte o todo el trabajo de la respiración y una respiración asistida puede ser espontánea u obligatoria. Una respiración no asistida es aquella en la que el ventilador simplemente proporciona flujo a la velocidad requerida por el esfuerzo inspiratorio del paciente y la presión del sistema transrespiratorio permanece constante a lo largo de la respiración^{64, 66}.

Una respiración obligatoria es una respiración para la cual el paciente ha perdido el control sobre el tiempo (es decir, la frecuencia o el tiempo inspiratorio), es decir el inicio o el final de la inspiración (o ambos) es determinado por el ventilador independientemente del paciente, dicho de otra forma el ventilador dispara y/o cicla la respiración. Una respiración obligatoria es, por definición, asistida^{64, 66}.

Existen 3 secuencias básicas de respiración: ventilación obligatoria continua (CMV), ventilación obligatoria intermitente (IMV) y ventilación espontánea continua (CSV) ^{64, 66, 68}.

La **ventilación obligatoria continua CMV** (continuous mandatory ventilation) es una secuencia de respiración para la que no son posibles las respiraciones espontáneas entre respiraciones obligatorias, estas respiraciones pueden ser activadas por el respirador (activadas por tiempo) o por el paciente, en este caso porque cada señal desencadenada por el paciente en la ventana de disparo genera una inspiración ciclo-ventilador (es decir, una respiración obligatoria), dicho de otra forma los esfuerzos inspiratorios después de una respiración obligatoria siempre desencadenan otra respiración obligatoria ^{62, 64, 66, 69}.

La **ventilación obligatoria intermitente IMV** (intermittent mandatory ventilation) es una secuencia de respiración para la cual son posibles respiraciones espontáneas entre respiraciones obligatorias^{62, 64, 66, 69}.

Las respiraciones activadas por el ventilador pueden ser ajustadas a una frecuencia respiratoria preestablecida, siendo el valor máximo de respiraciones obligatorias, ya que cada señal del paciente entre respiraciones obligatorias inicia una respiración espontánea; influyendo en el número de respiraciones y por lo tanto en el nivel de soporte ventilatorio, al asumir que las respiraciones espontáneas no son asistidas al mismo grado que las respiraciones obligatorias^{64, 66}.

Dado que casi cada ventilador puede ser activado por el paciente, ya no es necesario añadir la letra S (como en SIMV) para designar IMV “sincronizado”. Este uso era importante en los primeros días de la ventilación mecánica, pero ahora es un anacronismo⁶⁴.

La **ventilación espontánea continua CSV** (continuous spontaneous ventilation) es aquella en la que todas las respiraciones son espontáneas⁶⁴.

Teniendo en cuenta 3 posibles variables de control (volumen, presión, control dual) y 3 secuencias de respiración (CMV, IMV y CSV), existen 8 patrones de respiración posibles (Tabla 2)⁶⁴. En la tabla se observa que VC-CSV (control de volumen con ventilación espontánea continua) no es posible porque la definición de control de volumen entra en conflicto con la definición de una respiración espontánea, ya que el control de volumen implica que el ventilador determina el volumen tidal (VT), mientras que en una respiración espontánea el paciente determina el VT^{64,66}.

Cuadro 2. Todos los modos de ventilación pueden ser identificados por uno de estos 8 patrones de respiración		
Variable respiración-control	Secuencia de Respiración	Acrónimo
Volumen	Ventilación obligatoria continua	VC-CMV
	Ventilación obligatoria intermitente	VC-IMV
Presión	Ventilación obligatoria continua	PC-CMV
	Ventilación obligatoria intermitente	PC-IMV
	Ventilación espontánea continua	PC-CSV
Dual	Ventilación obligatoria continua	DC-CMV
	Ventilación obligatoria intermitente	DC-IMV
	Ventilación espontánea continua	DC-CSV

2) Tipo de control

Un ventilador debe tener un circuito de control para manipular la presión, el volumen y el flujo⁷⁰. El circuito de control mide y dirige la salida del ventilador, en otras palabras el circuito o controlador de control contiene la lógica utilizada para interpretar o traducir la señal de entrada en una señal (salida) a la que responde el efector^{70,71}.

Existen diversas formas para manipular el circuito de control durante la ventilación mecánica. Las dos categorías básicas son: Control de Lazo Abierto (Open Loop Control) y Control de Lazo Cerrado (Closed Loop Control)^{70,71}.

2ª Control de Lazo Abierto: Es el tipo más simple de circuito de control; su ventaja es el bajo costo y su debilidad es que es incapaz de hacer frente a las perturbaciones en el sistema. El único ejemplo de control de lazo abierto fue el primer ventilador de chorro “jet ventilador”. Aunque el operador podía establecer la presión de entrada, la presión y el flujo entregados al paciente eran altamente variables y dependían de la variación de la impedancia del sistema

respiratorio. Por lo tanto, un sistema de control de lazo abierto no puede hacer ajustes correctivos a las perturbaciones que afectan al sistema controlado^{70, 71, 72}.

2b Control de Lazo Cerrado: El término se refiere al uso de una señal de retroalimentación para ajustar la salida de un sistema. Los ventiladores utilizan el control de lazo cerrado para mantener formas de onda de presión y flujo constantes frente a las condiciones cambiantes del paciente/del sistema^{70, 71, 72}. Esto se logra utilizando la salida como una señal de retroalimentación que se compara con la entrada del operador. La diferencia entre los dos se utiliza para conducir el sistema hacia la salida deseada. La relación entre la entrada y la salida del controlador se denomina función de transferencia⁷¹.

El proceso de “configuración” o ajuste de un modo de ventilación puede ser pensado como un preestablecimiento de varios valores “objetivo”, tales como volumen tidal, flujo inspiratorio, presión inspiratoria, tiempo inspiratorio, frecuencia, PEEP, concentración de oxígeno, etc.⁷¹ A partir de este uso del término “objetivo”, podemos referir lógicamente a la función de transferencia, dentro del sistema de control como “targeting schemes”^{66, 70, 71} ó “esquema de focalización” en su traducción literal; sin embargo bajo el contexto de configuración por objetivos en ventilación mecánica, el autor considera más propio el término “esquema de objetivos” no obstante hasta el momento no existe una traducción validada al español para este término.

Los nuevos modos ventilatorios se basan en el modelo de sistemas de control de bucle cerrado o esquemas de focalización⁷¹, siendo un modelo de la relación entre las entradas del operador y las salidas del ventilador (descrito previamente) para lograr un patrón ventilatorio específico⁶⁶, consiguientemente, el tipo de control es una categorización de la función de control de realimentación del ventilador⁶⁴.

El concepto de control de bucle cerrado o esquema de focalización ha evolucionado en 7 diferentes sistemas de control de ventilador (setpoint, auto-set-point, servo, adaptativo, óptimo, basado en el conocimiento y control de redes neuronales)^{66, 70}, que podemos clasificar en 3 grupos de esquemas basados en sus niveles crecientes de autonomía^{64, 70}.

Control táctico se centra en lo que sucede dentro de una respiración y se considera es el nivel más básico de control ya que existe una necesidad directa de la entrada del operador para los puntos de ajuste estáticos (por ejemplo, límites de presión y flujo, VT, tiempo), en este nivel se encuentra los esquemas de focalización Set point, Auto-set-point y Servo^{64, 70}.

Set point: En este esquema (punto de ajuste) la salida está restringida para que coincida con una entrada constante (es decir, una presión máxima o un valor de flujo fijo). Esto hace posible el volumen estándar o respiraciones controladas por presión. Es decir, el operador establece valores objetivo específicos y el ventilador intenta entregarlos^{64, 66, 70, 71}.

Auto-set point: El control de punto de ajuste automático le da al ventilador la decisión de si la respiración será controlada por flujo o controlada por presión, de acuerdo con las prioridades del operador. La respiración puede comenzar controlada por presión y cambiar automáticamente a control de flujo o viceversa dentro de una misma respiración^{64, 66, 70, 71}.

Servo: Es un sistema que convierte un pequeño movimiento mecánico en uno que requiere mucha más potencia, es un modo de asistencia proporcional, en el que la salida del ventilador sigue y amplifica el patrón de flujo propio del paciente. El ventilador puede soportar la carga anormal impuesta por la enfermedad mientras que los músculos del paciente manejan la carga normal de la resistencia y el cumplimiento normales del sistema respiratorio y ofrece un grado alto de sincronía con los esfuerzos respiratorios del paciente^{64, 66, 70, 71}.

Control estratégico es el siguiente nivel de control ya que los puntos de ajuste son dinámicos, pueden ser ajustados automáticamente por el ventilador en el transcurso de muchas respiraciones, de acuerdo con algún modelo de rendimiento deseado. El operador es un poco eliminado en que las entradas se introducen en el nivel del modelo, y que surten efecto durante varias respiraciones, en lugar de en el nivel de control individual de la respiración^{64, 70}.

Control adaptativo: Este sistema permite que el ventilador determine un nivel de consigna independiente del operador. El control de punto de ajuste opera dentro de las respiraciones,

mientras que el control adaptativo introduce otro bucle de retroalimentación que funciona entre las respiraciones. La retroalimentación del volumen de aire exhalado permite que el ventilador se adapte a los cambios en la mecánica pulmonar del paciente. El control adaptativo hasta la fecha se ha implementado como una forma para que el ventilador ajuste automáticamente el límite de presión de una respiración para alcanzar un objetivo de volumen establecido por el operador durante varias respiraciones^{64, 66, 70,71}.

Control óptimo. En este control se permite que el ventilador adapte los puntos de ajuste de volumen y presión. El control óptimo toma su nombre del hecho de que un modelo matemático se utiliza para encontrar el mejor (en este caso, mínimo) valor de alguna función de rendimiento. El Hamilton Galileo es el único ventilador con esta característica. Permite al ventilador hacer todos los ajustes posteriores después de que el operador establezca el volumen minuto objetivo. Existe una forma experimental de control óptimo que da al ventilador aún más autoridad, al contar con una señal de dióxido de carbono exhalado que permite al ventilador calcular las necesidades de volumen minuto del paciente^{64, 66, 70,71}.

Control inteligente es el nivel más alto hasta ahora, en el que el operador puede (en teoría) ser eliminado por completo por los programas de inteligencia artificial que asumen el control estratégico y / o táctico. No sólo se permiten los puntos de referencia dinámicos, sino también los modelos dinámicos de rendimiento deseado (por ejemplo, un modelo para pacientes con trastornos neurológicos y otro para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica)⁶⁴.

Control Basado en el Conocimiento. El control basado en el conocimiento es otro paso evolutivo; da al ventilador más conocimiento que lo que puede contener un modelo matemático simple y estático. De hecho, el control basado en el conocimiento intenta capturar la experiencia de los expertos humanos y, de este modo, ampliar el alcance del control a potencialmente todas las variables del modo de ventilación^{70,71}.

Control de la red neuronal artificial. El último en el control del ventilador hasta la fecha es la red neuronal artificial. Este sistema experimental no controla directamente el ventilador, sino que actúa como un sistema de apoyo a la decisión. La red neuronal es capaz de aprender, lo que ofrece ventajas sustanciales sobre los sistemas basados en reglas estáticas. Las redes neuronales son esencialmente herramientas de modelado de datos utilizadas para capturar y representar complejas relaciones de entrada-salida^{70, 71}.

Los esquemas de focalización pueden representarse mediante letras minúsculas simples: punto de ajuste s, doble d, servo r, biovariable b, adaptativo a, óptimo o, e inteligente i⁶⁶.

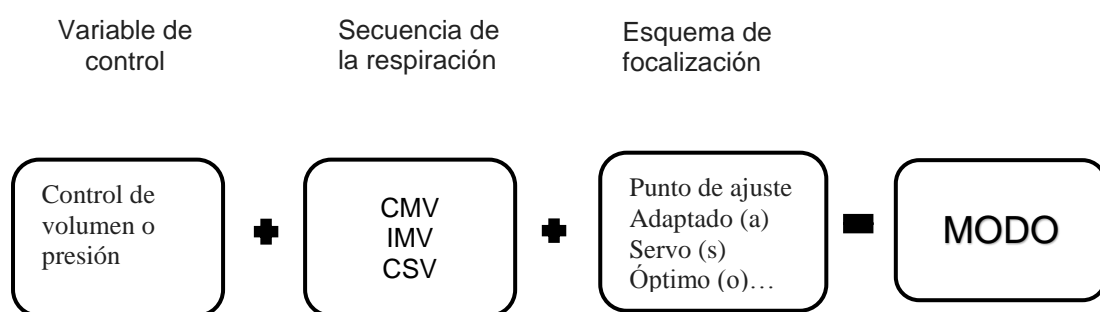


Figura 4: Bloques de construcción para construir un modo. CMV = ventilación obligatoria continua. IMV = ventilación obligatoria intermitente, CSV = ventilación espontánea continua.

En resumen, la clasificación se basa en 3 componentes básicos, descritos en forma de bloque jerárquico y escalable para definir un modo ventilatorio: (1) variable de control (presión o volumen, para la respiración primaria), (2) secuencia de la respiración (para CMV, IMV, O CSV), (3) esquema de focalización de la respiración primaria (para CMV, IMV, o CSV)⁶⁶ (Figura 4).

FISIOLOGIA DE LA VENTILACION MECANICA

Introducción

La respiración es un proceso que tiene como objetivo proporcionar oxígeno a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono producto del metabolismo tisular, e incluye varias funciones ventilación, difusión, metabolismo de algunos compuestos, filtración de materiales no deseados, entre otras⁷³. La función primaria del sistema respiratorio está dividida en dos componentes: ventilación y difusión.

Ventilación: El movimiento de aire hacia y desde el alveolo donde se expone a la sangre para permitir el intercambio de gaseoso.

Difusión (intercambio de gases): El movimiento de oxígeno a través de la pared alveolar en sangre en los capilares y de dióxido de carbono de la sangre a los alvéolos.

Para lograr estas funciones, se necesita de la intervención de forma coordinada el sistema nervioso central y periférico⁷³.

El sistema de control de la respiración se divide en 3 elementos básicos, una parte aferente que recibe información y la transmite, un mecanismo regulador central, y un sistema eferente que ejecuta las órdenes del centro regulador⁷⁴.

La respiración es iniciada espontáneamente y mantenida automáticamente por el sistema nervioso central, mediante el centro respiratorio que es un cúmulo de neuronas interconectadas, situadas en la protuberancia y el bulbo (centro respiratorio bulbar, centro apneusico y centro neumotaxico), y que también incluyen la corteza cerebral (para el control voluntario de la respiración)⁷³.

Este centro tiene un sistema modulador aferente formado por sensores centrales (superficie ventral del bulbo raquídeo) y periféricos, principalmente quimiorreceptores (cuerpos carotideos, bifurcación de arterias carótidas y cuerpos aórticos) y mecanorreceptores (receptores de estiramiento pulmonar); este sistema modulador responde y mantiene el pH, la PaO₂ y la PaCO₂ sanguíneo en el rango de la normalidad mediante el sistema efector^{73,74}.

El sistema efector conecta la última neurona del centro respiratorio con la motoneurona que extenderá su axón por la médula espinal, y su placa motora se conectará con los músculos respiratorios (diafragma, intercostales, abdominales y accesorios), que son responsables de la inspiración y la espiración, la frecuencia y la profundidad de la respiración⁶⁹. La motoneurona también hace sinapsis con el sistema nervioso periférico responsable de los reflejos respiratorios⁷⁴.

Mecánica de la respiración

La primera etapa del proceso de la respiración, es la ventilación pulmonar, un proceso mecánico que implica la aplicación de tensiones físicas en la superficie pleural y la transmisión de esas tensiones a través del tejido pulmonar hasta los alveolos⁷⁵.

Los desplazamientos de gas durante la ventilación se producen en respuesta a gradientes de presión entre dos puntos: las vías aéreas superiores y los alveolos (la unidad más pequeña de intercambio gaseoso), sean estos generados como consecuencia de la contracción de los músculos respiratorios o del ventilador mecánico⁷⁶.

Durante la ventilación, la contracción de los músculos respiratorios produce un aumento del volumen del tórax; esto disminuye la presión intrapleural (Ppl) que, al hacerse subatmosférica, distiende los pulmones y ensancha los alveolos. La distensión alveolar expande el gas alveolar y disminuye la presión del alveolo (Palv); como consecuencia, se produce una presión negativa, que genera un gradiente de presión entre el alveolo y las vías respiratorias superiores (presión transpulmonar Ptp)⁷⁷.

Este gradiente de presión produce un flujo de aire que circula de las vías respiratorias superiores a los pulmones, provocando que estos se llenen de un volumen de gas cada vez mayor. Esto condiciona un aumento de presión intrapulmonar y, por consiguiente, una disminución paulatina del gradiente de presión entre el alveolo y las vías respiratorias

superiores. Cuando la presión generada dentro del pulmón iguala la presión de las vías respiratorias superiores, el flujo será nulo y finalizará la inspiración^{73, 77}. De esta forma se puede decir que la presión transpulmonar (Ptp) es determinante de la distensión de los alvéolos en la inspiración⁷⁸.

Durante la espiración, la relajación de los músculos inspiratorios libera las fuerzas de retroceso elástico de las estructuras previamente distendidas, las cuales vuelven a su posición de reposo. Ello hace que el gradiente transpulmonar se invierta, con una presión positiva por encima de la atmosférica, dando lugar a una corriente de flujo de aire espiratorio y a la salida de un volumen del mismo equivalente al volumen corriente, alcanzándose de nuevo, al término de la espiración, la posición de equilibrio o de capacidad residual funcional^{73,77}.

En condiciones de ventilación mecánica con presión positiva se modifican en forma pronunciada estas relaciones fisiológicas. La presión transpulmonar (Ptp) se determina por la aplicación por parte del ventilador de presión positiva en la vía aérea superior que supera así a la presión alveolar (Palv). En esta situación se produce un incremento en la presión transpulmonar que es positiva al final de inspiración, logrando introducir gas en el pulmón⁷⁸. Este distinto mecanismo por el cual se consigue el mismo objetivo de incrementar el volumen pulmonar es el causante de la mayoría de las diferencias fisiológicas entre la ventilación espontánea y la mecánica⁶⁹.

Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica

Debido a las interacciones homeostáticas de los pulmones y otros órganos, la ventilación mecánica puede tener efectos fisiológicos importantes en casi cualquier sistema (renal, cerebro, lecho esplácnico, etc.) pero los efectos más importantes suceden a nivel pulmonar y cardiaco⁵⁷.

Estos efectos dependerán del cambio en las presiones fisiológicas dentro del tórax y su magnitud estará en relación con la presión media de la vía aérea y con el estado cardiopulmonar del paciente⁶⁹.

Durante la ventilación con presión positiva, se monitorizan las presiones en el tórax a la altura del tubo endotraqueal (o en el respirador); estas presiones de las vías respiratorias proximales pueden diferir de las presiones a la altura de los alvéolos⁶².

Presión teleinspiratoria: Es la presión en las vías respiratorias proximales al final de una insuflación pulmonar (tiene diferentes interpretaciones para la ventilación controlada por volumen y controlada por presión).

Presión teleespiratoria: Es la presión mínima en los alveolos durante un ciclo respiratorio (presión teleespiratoria cero "ZEEP" y presión teleespiratoria positiva "PEEP").

Presión media de las vías respiratorias: Es el promedio de presión en las vías respiratorias generada durante el ciclo ventilatorio mecánico (inspiración y espiración), y está influida por diversas variables entre ellas la presión máxima en las vías respiratorias, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la relación entre la duración de la inspiración y de la espiración^{62,69}.

La presión media de la vía aérea es uno de los determinantes principales de la oxigenación, ya que aumenta la presión alveolar media y favorece el reclutamiento alveolar⁶². Sin embargo, debido al incremento de la presión intratorácica que produce, también es la causa de los efectos deletéreos de la ventilación con presión positiva sobre el sistema cardiovascular⁶⁹.

Efectos Respiratorios

La ventilación pulmonar se distribuye hacia las zonas donde se produce un mayor descenso del diafragma, es decir, las áreas posteriores (inferiores) durante la ventilación con presión negativa (espontánea) y las anteriores (superiores) en el caso de la ventilación con presión positiva. En cambio, por efecto de la gravedad, la perfusión pulmonar siempre es dominante en las áreas posteriores (inferiores) del pulmón⁶⁹.

Por este motivo, la ventilación mecánica provocará una alteración en la relación entre ventilación y perfusión, mediante la generación de shunt o cortocircuitos (perfusión sin

ventilación) ya que la presión positiva sigue la vía de menor resistencia y de mayor distensibilidad, y puede sobre distender las unidades alveolares más sanas, comprimir los capilares alveolares y producir una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia regiones menos ventiladas (es decir sobre distensión de alvéolos hiperventilados y atelectasias en las zonas hipoventiladas), incrementando el espacio muerto alveolar, creando paradójicamente cortocircuitos (shunt) y generando hipoxemia⁷⁶.

Estas alteraciones son de poca trascendencia clínica en pacientes con pulmón sano y pueden ser corregidas por dos mecanismos: 1) la aplicación de presión positiva inspiratoria con volúmenes corrientes elevados (8 a 12 ml/kg) produce la apertura y la expansión de los alvéolos colapsados (reclutamiento alveolar) y 2) la utilización de PEEP previene el colapso de los alvéolos previamente abiertos (mantiene el reclutamiento alveolar), incrementa la capacidad residual funcional (volumen pulmonar al final de la espiración) y mejora el equilibrio entre ventilación y perfusión, reduciendo el shunt y mejorando la oxigenación^{69, 76}.

Aunque la ventilación mecánica ejerce sus efectos sobre el sistema respiratorio principalmente mediante variaciones en la relación ventilación-perfusión, en caso de edema pulmonar, la PEEP también puede mejorar la oxigenación mediante la redistribución del agua pulmonar desde los alvéolos hacia el intersticio, aunque no reduzca el contenido de agua extravascular pulmonar⁶⁹.

Efectos Cardiovasculares

La influencia de la ventilación mecánica sobre el rendimiento cardiaco es compleja, e implica las fuerzas de la precarga y la poscarga para las cavidades derechas e izquierdas.

Precarga. La ventilación con presión positiva puede disminuir el llenado ventricular (precarga) de varios modos. En primer lugar, la presión intratorácica positiva disminuye el gradiente de presión para el flujo venoso que entra al tórax. En segundo lugar, la presión positiva en la superficie externa del corazón disminuye la presión transmural durante la diástole lo que reduce el llenado ventricular. En tercer lugar, aumenta la resistencia vascular pulmonar y obstaculiza la salida de volumen sistólico del ventrículo derecho e impide el llenado del ventrículo izquierdo; además el ventrículo derecho puede dilatarse, empujar el tabique interventricular y disminuir el tamaño del ventrículo izquierdo y reducir aún más el llenado ventricular izquierdo (interdependencia ventricular), siendo el efecto fisiológico la disminución del gasto cardiaco ^{62, 69, 76}.

Poscarga: La poscarga del ventrículo izquierdo depende de la presión transmural durante la sístole, que es la presión que debe vencer la contracción ventricular para expulsar el volumen sistólico (diferencia entre la presión intraventricular y la presión intrapleuraleal). La presión intrapleuraleal positiva disminuye esta presión transmural y por lo tanto reduce la poscarga del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, la ventilación con presión positiva reduce la poscarga ventricular y este efecto puede aumentar el gasto cardiaco en determinadas situaciones ^{62, 69}.

El efecto global de la ventilación con presión positiva sobre el gasto cardiaco viene determinado por el equilibrio entre la disminución de la precarga ventricular (disminución del gasto cardiaco) y la disminución de poscarga ventricular (aumento del gasto cardiaco). Este equilibrio lo determina la función cardiaca (en insuficiencia cardiaca aumenta el gasto cardiaco), el volumen intravascular (a menor volumen menor gasto cardiaco) y la presión intratorácica⁶².

Efectos renales

Los mecanismos por los que la ventilación mecánica con presión positiva intratorácica puede alterar la función renal son múltiples, pero los más importantes son los cambios hemodinámicos y los efectos endocrinos⁶⁹.

La caída del gasto cardiaco provocada por la presión positiva lleva a una disminución de la presión arterial y una reducción paralela del flujo sanguíneo renal, que da lugar a un descenso de la filtración glomerular y en último término de la diuresis. No obstante, un factor de mayor importancia en la disfunción renal parece ser la redistribución del flujo sanguíneo dentro del riñón, que disminuye en la región exterior de la corteza y aumenta en la zona medular. Esto

ocasiona una mayor reabsorción de sodio y agua, y se traduce en un descenso de la natriuresis y de la diuresis⁷⁹.

La disminución de la perfusión renal y el aumento del tono simpático durante la ventilación mecánica estimulan la liberación de renina por el riñón. El aumento de la renina plasmática activa la cascada renina-angiotensina-aldosterona, lo cual provoca una reducción de la tasa de filtración glomerular y promueve la retención de sodio y agua en el túbulo distal. Ambos mecanismos son causa de la antinatriuresis y de la antidiuresis.

Otra hormona implicada es el péptido natriurético atrial se secreta en respuesta a la distensión auricular y produce un aumento de la excreción de sodio y agua, en un intento de reducir el volumen sanguíneo. La ventilación mecánica puede reducir la presión de llenado auricular, bien por un descenso del retorno venoso o por compresión mecánica de la aurícula, lo cual reduce la secreción de esta hormona y ocasiona retención de sodio y agua⁶⁹.

Efectos Neurológicos

Los efectos de la ventilación mecánica sobre el sistema nervioso central se traducen en alteraciones de la perfusión cerebral y elevación de la presión intracraneal^{69,79}.

Debido a que la ventilación con presión positiva puede reducir el gasto cardiaco y la presión arterial media, también puede descender la presión de perfusión cerebral (diferencia entre presión arterial media y presión intracraneal)⁶⁹.

La ventilación mecánica también puede reducir la perfusión cerebral por incremento de la presión venosa central. En esta situación, la presión de perfusión cerebral se reduce debido a una disminución en el retorno venoso de la cabeza, que aumenta la presión intracraneal. Esto se puede observar clínicamente por un aumento en la distensión de la vena yugular. El resultado neto es una potencial hipoxemia cerebral a partir de una perfusión cerebral reducida y un aumento en el edema cerebral a partir de una presión intracraneal aumentada⁷⁹.

La hiperventilación iatrogénica, se ha utilizado como medida de control de la presión intracraneal en casos de hipertensión intracraneal resistente al tratamiento de primera línea. Los efectos de la reducción aguda de la PaCO₂ se traducen en vasoconstricción de la vasculatura cerebral con disminución del flujo sanguíneo y descenso temporal de la presión intracraneal, sin embargo, si se produce una vasoconstricción excesiva puede causar isquemia cerebral⁶⁹.

No obstante, la relación entre la presión positiva en la vía aérea y la presión intracraneal depende del grado de distensibilidad pulmonar y cerebral. Se ha demostrado que cuando la PEEP se aplica en el marco clínico apropiado (disminución de la distensibilidad pulmonar), la transmisión de la presión de la vía aérea a la aurícula derecha, y por tanto al compartimento intracraneal, es menor. En cualquier caso, siempre que sea necesario aplicar una PEEP alta en pacientes con lesión cerebral debe monitorizarse la presión intracraneal^{69,79}.

Efectos sobre el aparato digestivo

Mucosa gástrica: La ventilación con presión positiva incrementa la resistencia esplácnica y disminuye el flujo venoso esplácnico, si a ello se le añade la reducción de la presión arterial que se puede observar durante la ventilación con presión positiva se puede generar isquemia de la mucosa gastrointestinal, llevando a ulceración y sangrado^{4,69}.

Éste es uno de los factores implicados en la mayor incidencia de úlceras gástricas y de hemorragia digestiva en los pacientes graves ventilados mecánicamente, por lo que debe realizarse profilaxis de la gastritis erosiva^{69,79}.

Disfunción hepática: Algunos pacientes bajo soporte ventilatorio mecánico con PEEP muestran signos de disfunción hepática, reflejada por un aumento de la bilirrubina sérica, aunque no haya enfermedad hepática previa. Este efecto parece estar relacionado con el descenso del gasto cardiaco (como consecuencia de la reducción del retorno venoso), el movimiento descendente del diafragma (con compresión mecánica de la superficie del hígado) y la disminución del flujo arterial y portal (por aumento de la resistencia esplácnica), y todo ello puede conducir al desarrollo de isquemia hepática^{69,79}.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Por definición, la ventilación mecánica invasiva implica el uso de una vía aérea artificial, por lo que clásicamente las indicaciones del inicio de ventilación mecánica inicialmente son las mismas que para la intubación endotraqueal, sin embargo, la presencia de ésta no es per se una indicación absoluta de soporte ventilatorio^{69, 76}.

Las cuatro indicaciones básicas de intubación endotraqueal son:

1. Proporcionar soporte ventilatorio.
2. Favorecer la eliminación de secreciones traqueobronquiales.
3. Aliviar la obstrucción de la vía aérea superior.
4. Proteger la vía aérea para evitar la aspiración de contenido gástrico.

En la práctica clínica diaria, la decisión de iniciar soporte ventilatorio con ventilación mecánica requiere de algunos parámetros objetivos de intercambio gaseoso o de mecánica respiratoria, los cuales, si bien pueden servir de apoyo, tienen un valor sólo orientativo; para definir la necesidad de conectar al paciente a un ventilador mecánico, no debe establecerse según si éste satisface o no ciertos criterios diagnósticos (cuadro 3), sino que debe ser una decisión fundamentalmente clínica⁶⁹, basada más en signos y síntomas de dificultad respiratoria:

1. Trabajo respiratorio excesivo (disnea, taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración).
2. Fatiga muscular (respiración paradójica, disociación toracoabdominal).
3. Depresión de nivel de conciencia (inquietud, agitación, depresión, coma).
4. Signos físicos de hipoxemia o hipercapnia (taquicardia, cianosis, diaforesis profusa).

Cuadro 3. Parámetros fisiológicos que orientan el inicio de la ventilación mecánica		
	Valor normal	Indicación de ventilación mecánica
Ventilación		
-Presión Parcial de CO ₂ (PaCO ₂ mmHg)	34-45	>55
-pH	7.35-7.45	<7.30
-Espacio muerto (VD/VT)	0.2-0.4	>0.6
Oxigenación		
-Presión parcial de oxígeno (PaO ₂ mmHg)	75-100	<60
-Saturación de oxígeno (SaO ₂)	>95	<90
-Fracción inspirada de oxígeno (FIO ₂)	0.21	>0.6
-Índice de Kirby (PaCO ₂ / FIO ₂)	350.450	<200
-Grad. alveolo-arterial P(A-a) O ₂ FIO ₂ = 1 (mmHg)	25-65	>450
-Evaluación de cortocircuitos Qs/Qt (%)	≤5	>20
Mecánica ventilatoria		
-Volumen circulante (ml/kg)	5-8	<5
-Frecuencia respiratoria (resp/min)	12-20	>35
-Volumen minuto (l/min)	5-6	>10
-Capacidad vital (ml/kg)	65-75	>10-15
-Fuerza inspiratoria máxima (cmH ₂ O)	-100 a -80	-20 a 10

Es más importante la observación frecuente del enfermo y vigilar su tendencia evolutiva que considerar una cifra concreta, por lo que debe iniciarse la ventilación mecánica cuando la evolución del paciente es desfavorable, sin tener que llegar a una situación extrema. En la decisión de someter a un paciente a ventilación mecánica, se debe *tener en consideración los objetivos que perseguimos* y tener en mente la búsqueda de una función respiratoria óptima⁷⁶.

La ventilación mecánica invasiva proporciona soporte ventilatorio temporal a los pacientes intubados, pero no es una técnica curativa. De hecho, en ciertas situaciones clínicas puede haber alternativas terapéuticas efectivas que no requieren intubación ni soporte ventilatorio.

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica invasiva proporciona soporte ventilatorio temporal a los pacientes intubados, pero no es por sí misma una técnica curativa, es un método de apoyo durante la enfermedad. Los objetivos fundamentales para el apoyo ventilatorio de los pacientes críticamente enfermos, pueden ser vistos fisiológicamente y clínicamente⁸⁰.

A. Objetivos fisiológicos

1. Apoyar o Manipular de otro modo el Intercambio de Gas Pulmonar:

(I) *Ventilación alveolar (por ejemplo, PCO₂ arterial y pH)*: En muchas indicaciones de la ventilación mecánica, el objetivo es normalizar la ventilación alveolar, por ejemplo, en las enfermedades neuromusculares. Por otro lado, en ciertas circunstancias clínicas, el objetivo puede ser obtener una ventilación alveolar mayor de lo normal, como en el caso de la hiperventilación moderada para producir vasoconstricción cerebral y así reducir la presión intracraneana; o ser menor de lo normal, como en el caso de la hipercapnia permisiva o en la descompensación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

(II) *Oxigenación Arterial (por ejemplo, PaO₂, SaO₂ y GaO₂)*: Un objetivo crítico de la ventilación mecánica es lograr y mantener un nivel de oxigenación de la sangre arterial que sea aceptable para el entorno clínico, utilizando una concentración inspirada de oxígeno que también sea aceptable. En la mayoría de las aplicaciones de soporte ventilatorio, esto significa un SaO₂> 90 por ciento (aproximadamente equivalente a PaO₂> 60 mm Hg asumiendo una posición normal de la curva de disociación de la oxihemoglobina). No hay evidencia clínica de que una PaO₂ mayor que la normal sea ventajosa. Dadas otras técnicas para mejorar la oxigenación, este objetivo rara vez sería la única razón para iniciar la ventilación mecánica.

2. Aumentar el volumen pulmonar:

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

(II) *Capacidad Residual Funcional (FRC)*: Para lograr y mantener un FRC mayor utilizando CRF utilizando presión positiva al final de la espiración (PEEP) en casos en los cuales la reducción de la CRF puede ser desfavorable (disminución de la PaO₂, aumento de lesión pulmonar), como en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

3. Reducir o manipular el trabajo respiratorio:

(I) *Para reposo de los músculos respiratorios*: El objetivo es reducir el trabajo respiratorio del paciente cuando el mismo está aumentado, ya sea por una elevación de la resistencia en la vía aérea o por una reducción de la compliance (distensibilidad); y el esfuerzo espontáneo del paciente es inefectivo o incapaz de ser sostenido en el tiempo. En estas situaciones, el soporte ventilatorio debe ser utilizado hasta que otras terapéuticas específicas reviertan la condición que llevó al aumento del trabajo respiratorio.⁸⁰

B. Objetivos clínicos

Una vez descritos los objetivos fisiológicos, podemos describir los objetivos clínicos primarios de la ventilación mecánica:

1. Revertir la hipoxemia: Aumentar PaO₂ (generalmente tal que la saturación de oxígeno sea del 90%), ya sea aumentando la ventilación alveolar o el volumen pulmonar, disminuyendo el consumo de oxígeno, u otras medidas, a fin de evitar la hipoxia potencialmente grave.

2. Revertir la Acidosis Respiratoria Aguda: Corregir una acidemia que amenaza la vida inmediatamente, en lugar de necesariamente lograr un PaCO₂ arterial normal.

3. Mejorar el *distres* respiratorio: aliviar el disconfort intolerable del paciente mientras el proceso primario revierte o mejora. Hay circunstancias bien definidas en las que los intentos de mejorar PaO₂ o el pH a sus rangos normales presentaría mayores riesgos generales para

el paciente, y valores menores de estos parámetros pueden ser apropiados en tales circunstancias.

Además de los principales objetivos clínicos enumerados anteriormente, otros objetivos específicos para la ventilación mecánica, en entornos específicos, son los siguientes:

4. Prevenir o revertir la atelectasia: Para evitar o corregir los efectos clínicos adversos de la inflación pulmonar incompleta, como, por ejemplo, en la enfermedad neuromuscular.

5. Revertir la fatiga muscular ventilatoria: en muchos casos, esto se logra poniendo en reposo los músculos respiratorios en circunstancias de cargas agudamente aumentadas e intolerables.

6. Permitir la sedación y / o el bloqueo neuromuscular: Permitir que el paciente se vuelva incapaz de ventilación espontánea, a fin de realizar determinadas instrumentaciones que requieren dicha sedación o parálisis, como para la anestesia operatoria y ciertos procedimientos de UCI y en ciertos estados de enfermedad.

7. Disminuir el Consumo de Oxígeno Sistémico o Miocárdico: Reducir el consumo de oxígeno miocárdico o sistémico cuando el trabajo respiratorio u otra actividad muscular deterioran la disponibilidad de oxígeno o producen una sobrecarga al corazón comprometido. Los ejemplos incluyen choque cardiogénico o SDRA grave.

8. Reducir la presión intracraneal (PIC): En ciertas circunstancias (por ejemplo, lesión cerrada de la cabeza), disminuir la PIC elevada mediante la hiperventilación controlada.

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

Debido a que, en el mejor de los casos, la ventilación mecánica sólo sirve para sostener la falla del sistema respiratorio hasta que se pueda producir mejoría en su función (ya sea espontáneamente o como resultado de otras intervenciones), un objetivo primario debe ser evitar lesiones pulmonares iatrogénicas.⁸⁰

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Aunque la ventilación mecánica ofrece soporte vital, su uso puede resultar en efectos adversos o peligrosos para la vida. Toda situación anormal durante la ventilación mecánica es potencialmente una complicación grave, porque al comprometer la ventilación pueden llevar a la muerte del paciente. Cualquier peligro de este tipo puede modificarse o evitarse prestando la debida atención al manejo del ventilador ^{76, 80}.

Podemos considerar 4 formas de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica⁷⁶:

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

2.- Asociadas a la vía aérea artificial: No es infrecuente encontrar estas complicaciones, las que se pueden producir en tres momentos:

- a. Durante la intubación: trauma, aspiración de contenido gástrico, arritmias, etc.,
- b. Durante la ventilación mecánica: mal posición u obstrucción del tubo, extubación accidental, etc., o
- c. Posterior a la extubación: principalmente compromiso de los reflejos de la vía aérea y secuelas laringotraqueales.

A pesar del diseño de nuevos tubos endotraqueales, con balones de menor presión, las lesiones laríngeas macroscópicas aparecen a las 6 horas pos intubación, recordemos que la presión de la mucosa traqueal es de 25 a 35 mmHg⁸¹. La hipoperfusión de la mucosa traqueal ocurre cuando el manguito ejerce una presión mayor a 30 cm H₂O, por lo que el manguito del tubo endotraqueal se debe mantener entre 20 y 25 cmH₂O (18.3 mmHg) para reducir el riesgo de daño a la mucosa de la pared traqueal⁸².

3.- Infección pulmonar (neumonía asociada al ventilador NAV): Al colocar un tubo endotraqueal debemos reemplazar las funciones de la vía aérea superior (calentar, humidificar y filtrar el aire), así como realizar un adecuado manejo de las secreciones bronquiales, de lo contrario favoreceremos la aparición de infecciones respiratorias que pueden acarrear comorbilidades, prolongar el soporte ventilatorio e inclusive poner en riesgo la vida del paciente. La aspiración de gérmenes orofaríngeos y el paso de secreciones contaminadas alrededor del tubo endotraqueal (TET) es la ruta principal de entrada de gérmenes a la tráquea. Además, la intubación inhibe el reflejo de la tos, disminuye el aclaramiento mucociliar y como se ha mencionado lesiona el epitelio traqueal⁸³.

La neumonía asociada al ventilador (NAV) fue definida por la IDSA (Infectious Diseases Society of America) en 2005 y su definición no ha cambiado a la fecha (IDSA 2016), y se define como aquella infección pulmonar que ocurre después de 48 horas de la intubación o el inicio de la ventilación mecánica. El diagnóstico se basa en tres aspectos clínicos: signos de sepsis (taquicardia, fiebre, leucocitosis), secreciones purulentas y rayos X de tórax con una imagen pulmonar compatible y persistente en el tiempo.^{84,85} No obstante, en la última actualización se reconoce que hay no hay un estándar de oro para el diagnóstico⁸⁵. Se ha demostrado que más del 70% de los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidado intensivo tiene su faringe y vía aérea superior colonizada por gérmenes Gram negativos, Gram positivos y hongos, siendo los principales patógenos en la neumonía adquirida en el hospital y neumonía asociada al ventilador⁸⁶.

4.- Lesiones pulmonares inducidas por la ventilación mecánica: La ventilación con presión positiva, *empuja* el aire hacia los pulmones, este empuje crea estrés ya que los pulmones y la pared torácica se dilatan, la presión intratorácica aumenta, y esta tensión anómala puede dañar la arquitectura pulmonar, los pulmones además se exponen a menudo a altas fracciones de inspiradas de oxígeno produciendo daño principalmente en los pulmones enfermos^{62, 80}.

La ventilación mecánica puede conllevar la aparición de lesión pulmonar inducida por el ventilador "VILI: Ventilator-induced lung injury" (por sus siglas en inglés) incluso en pulmones previamente sanos⁸⁷. La VILI se ha estudiado a lo largo de varias décadas, tanto desde el punto de vista clínico como en modelos animales, y es histológicamente indistinguible del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. La VILI engloba varios tipos de lesiones pulmonares inducidas por el ventilador, las más importantes se describirán a continuación.

Barotrauma: Engloba una serie de patologías (enfisema intersticial alveolar, enfisema subcutáneo, pneumomediastino, pneumoperitoneo y neumotórax) que tienen en común la presencia de aire fuera de las vías aéreas.

Volutrauma: Lesión provocada sobre todo por distensión local. La distensión alveolar comprime los vasos alveolares aumentando la resistencia vascular pulmonar, lo que produce una sobrecarga del ventrículo derecho, con el consecuente desplazamiento del septum interventricular y disminución del retorno venoso.

Atelectrauma: ocasionado por la apertura y cierre extremo de los alvéolos y es un mecanismo frecuente de injuria pulmonar. Complicación causada frecuentemente por una programación con bajo volumen tidal o por una obstrucción de la vía aérea, lo podemos prevenir usando PEEP.

Biotraumatismo: Durante la ventilación mecánica convencional con grandes volúmenes y exposición a altas concentraciones de oxígeno, pueden aparecer citosinas proinflamatorias en los pulmones y la circulación sistémica. Esta reacción sistémica puede aumentar la lesión inflamatoria en otros órganos, pudiendo ser el origen de fracaso multiorgánico.

Actualmente la CDC, propone el uso de un nuevo termino: *Evento Asociado con el Ventilador*, diseñadas para lograr dos objetivos principales: ampliar el foco de la vigilancia más allá de la neumonía para abarcar otras complicaciones comunes del cuidado del ventilador y hacer la vigilancia lo más objetiva posible para facilitar la automatización, mejorar la comparabilidad y minimizar la variabilidad⁸⁹.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

DEFINICIÓN DE DESTETE

El destete también llamado weaning, es el proceso de desconexión del paciente del ventilador y mediante el cual el paciente asume de nuevo la respiración espontánea⁸⁹. En la mayor parte de los casos, el paciente puede reasumir la respiración espontánea con facilidad, tras haber superado el proceso que motivó el inicio de la ventilación mecánica, mientras que otros van a requerir un período más prolongado para poder liberarse de ella. En cualquier caso, los procesos de desconexión de la ventilación mecánica pueden consumir casi la mitad del tiempo total (40%-50% aproximadamente) de la ventilación mecánica^{14, 18}.

Destete vs liberación de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica es la base del tratamiento de apoyo de la insuficiencia respiratoria aguda. Sin embargo, la mantención de la asistencia ventilatoria más allá de lo necesario puede aumentar el riesgo de infecciones nosocomiales, favorecer la atrofia de la musculatura respiratoria, prolongar la estancia en Unidades de Cuidados Intensivos e incrementar los costos hospitalarios^{90,91}.

Como se comentó anteriormente, en el lenguaje habitual de las unidades de cuidados intensivos el proceso de desconexión de la ventilación mecánica se denomina destete o weaning. Históricamente se utiliza este término para implicar un proceso deliberado de retirar lentamente el apoyo ventilatorio, mientras que el paciente va asumiendo gradualmente la respiración espontánea⁹². Conville y Prres proponen el término de “liberación” de la ventilación mecánica, puesto que implica la eliminación rápida de una carga que ya no es necesaria⁹³. Boles define el destete como todo el proceso que cubre *la liberación* del paciente del soporte mecánico y del tubo endotraqueal⁹⁴.

Varios estudios sugieren que el proceso de interrupción de la ventilación después de la causa subyacente de insuficiencia respiratoria por la que ha sido abordada abarca más de la mitad de la duración total de la ventilación mecánica^{14, 18}. En el estudio de Coplin y cols., la mortalidad fue del 12% si no existió retraso en la extubación y del 27% cuando la extubación se retrasó⁹¹. Reducir al mínimo la duración de la ventilación mecánica es una consideración importante para todos los médicos que atienden a pacientes en estado crítico^{91, 95}.

Por lo anterior en esta revisión se utiliza “destete” de forma intercambiable con “liberación” de la ventilación mecánica para definir el proceso que implica la eliminación segura y rápida de la ventilación mecánica tan pronto como sea posible después de identificar que el paciente es capaz de respirar espontáneamente⁹².

Criterios para destete de la ventilación mecánica

La desconexión o destete debe dar comienzo una vez que se haya producido una mejoría o reducción de la patología que motivó el inicio de la ventilación mecánica. Por lo tanto, en 2001 MacIntyre y cols., definieron los criterios para la preparación para el inicio de destete, los cuales deben ser evaluados sistemáticamente cada día para permitir la iniciación de destete tan pronto como el paciente está listo^{90, 96}.

Cuadro 4. Criterios para calificar para el ensayo de respiración espontánea (SBT)
Los pacientes que reciben ventilación mecánica deben someterse a una evaluación formal de la potencial discontinuación si se cumplen los siguientes criterios:
-Evidencia reversión de la causa subyacente de la insuficiencia respiratoria. -Una oxigenación adecuada (es decir, una relación PaO ₂ / FiO ₂ > 150 a 200, que requiere una presión positiva al final de espiración [PEEP] ≤ 5 a 8 cmH ₂ O; FiO ₂ ≤ 0,4 a 0,5); y pH adecuado (por ej. ≥ 7,25). -Estabilidad hemodinámica, definida por la ausencia de isquemia miocárdica activa y la ausencia de hipotensión clínicamente significativa (es decir, una condición que no requiere terapia vasopresora o terapia a dosis baja como la dopamina o dobutamina, <5 mcg / kg / min). -La capacidad de iniciar un esfuerzo inspiratorio. *La decisión de utilizar estos criterios debe ser individualizada.

Todos estos criterios se han utilizado constantemente tanto en la clínica como en los trabajos de investigación y actualmente no disponemos de otros que ofrezcan una mayor utilidad. Los criterios son aceptados hasta la actualidad, aunque algunos autores redefinen los criterios, siendo más estrictos con el nivel de PEEP \leq a 5 cmH₂O y FiO₂ \leq a 40%. En la tabla 5 se muestran los criterios de retiro del ventilador por dos libros de terapia intensiva^{89, 69}.

Cuadro 5. Criterios para calificar para el ensayo de respiración espontánea (SBT).

Se puede someter a ensayo de respiración espontánea una vez revertida la causa de la insuficiencia respiratoria.

CRITERIOS RESPIRATORIOS

- PaO₂ / FiO₂ \geq 200 mmHg, PEEP \leq 5 cmH₂O y FiO₂ \leq 0,4
- La capacidad de iniciar un esfuerzo inspiratorio.

CRITERIOS CARDIOVASCULARES

- Ausencia de isquemia miocárdica activa
- Ausencia de hipotensión clínicamente significativa (condición que no requiere terapia vasopresora o terapia con sólo vasopresores de dosis baja).

ESTADO MENTAL ADECUADO

- El paciente puede despertarse o puntuación de la Escala de Coma de Glasgow \geq 13.

AUSENCIA DE CUADROS MORBIDOS ASOCIADOS CORREGIBLES

- Temperatura \leq 38°C.
- Hemoglobina \geq 8 gr/dl.
- Ausencia de alteraciones electrolíticas importantes.

De todos los pacientes ventilados que llegan a la fase de mejoría y que cumplen los criterios de retirar la ventilación artificial, en más del 70% podremos proceder a la extubación sin problemas. El resto de los pacientes (20-30%) necesitará una recuperación progresiva de la respiración con técnicas de sustitución parcial⁹⁴.

FALLA EN EL DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECANICA

La extubación elimina la mayor fuente de molestias, facilita la comunicación y acelera el camino hacia la recuperación⁹⁷. Aproximadamente 70-80% de los pacientes que reciben ventilación mecánica durante un periodo prolongado pueden ser extubados sin dificultad tras un periodo de observación. No obstante, aproximadamente del 15 al 20% de los pacientes requieren la reinserción del tubo endotraqueal^{98, 99, 100, 101}, aunque esto suele ser realizado sin complicaciones; en una pequeña proporción de pacientes, la necesidad de una reintubación rápida puede tener consecuencias letales, aumentando la mortalidad hospitalaria^{98, 100}.

Es por tal motivo que pocas intervenciones son más apreciadas en un paciente crítico que el retiro de la ventilación. En 2007 la Declaración de la 6a Conferencia Internacional de Consenso sobre Cuidados Intensivos resalta la importancia del fracaso en retiro de la ventilación y propone las siguientes definiciones para el resultado final del proceso de destete⁹⁴.

- a) **Éxito del destete:** se define como la extubación y la ausencia de soporte ventilatorio 48 h después de la extubación.
- b) **Falla del destete:** se define por la presencia de una de las siguientes complicaciones:
 - I. Prueba de respiración espontánea fallida: índices objetivos de fracaso, tales como taquipnea, taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipoxemia, acidosis, o arritmia; e índices subjetivos, como agitación/angustia, estado mental deprimido, diaforesis y evidencia de un esfuerzo creciente.
 - II. Reintubación y / o reanudación del soporte ventilatorio después de la extubación exitosa dentro de las 48 hrs siguientes a la extubación
 - III. Muerte dentro de las 48 h siguientes a la extubación.

Dado que la ventilación mecánica no invasiva (VNI) puede permitir la extubación mientras se continúa la ventilación mecánica en forma de VNI, se recomienda una categoría intermedia denominada "**destete en curso**" para los pacientes extubados pero que permanecen apoyados por la VNI.

CLASIFICACIÓN DEL PROCESO DE DESTETE

Durante la V Conferencia Internacional de Consenso en Medicina de Cuidados Intensivos (2005), Brochard sugirió adoptar una clasificación según la dificultad y duración del proceso de destete¹⁰².

Para una mejor descripción de la transición de la mecánica ventilación a la respiración espontánea, se propuso en la declaración de la 6a Conferencia Internacional de Consenso de Medicina de Cuidados Intensivos, clasificar a los pacientes en tres grupos basado en los resultados de ensayos de respiración espontánea, siendo a partir de entonces aceptada por los diferentes organismos internacionales de cuidados críticos y respiratorios⁹⁴.

En el cuadro se presenta la nueva clasificación propuesta por el Consenso Internacional de Medicina de Cuidados Intensivos.

Cuadro 7. Clasificación de los pacientes según el proceso de destete	
Grupo	Definición
Destete simple	Pacientes que van desde el inicio del destete hasta la extubación exitosa en el primer intento sin dificultad.
Destete difícil	Pacientes que suspenden el destete inicial y requieren hasta tres PRE o hasta 7 días desde de la primera PRE para lograr el destete exitoso.
Destete prolongado	Los pacientes que fracasan al menos en tres intentos de destete o requieren > 7 días de destete después de la primer PRE.
PRE: prueba de respiración espontánea	

De acuerdo con el Consenso Internacional, el grupo de destete simple (aquel con éxito en la prueba de respiración espontánea y éxito en el destete), representa la mayor parte de los pacientes destetados (69%), además el pronóstico de este grupo es bueno, con una mortalidad en la UCI del 5%¹⁰⁰ y una mortalidad hospitalaria del 12%¹⁰³. Los restantes pacientes (31%) representan los grupos de destete difícil y prolongado. En esta población, la mortalidad en la UCI es de 25%^{100,103}.

Los autores de la clasificación estiman que el 15% de los pacientes estarían en el grupo de destete prolongado⁹⁴. En los estudios en los cuales se ha abordado la falla del destete de acuerdo a la clasificación propuesta, se ha encontrado que aproximadamente del 10-20% de los pacientes que recibieron ventilación mecánica requiere un destete prolongado^{104, 106}.

Se han publicados pruebas que la mortalidad hospitalaria y la mortalidad global posiblemente se incrementan entre los pacientes que tienen un destete prolongado a la respiración espontánea, en comparación con los pacientes con un destete simple o difícil^{104, 105, 106}.

Dado que la nueva clasificación se basó únicamente en la opinión de expertos, en el Consenso Internacional de Medicina de Cuidados Intensivos, se señaló que "las definiciones propuestas del proceso de destete y los grupos de pacientes que se someten al destete deben recibir pruebas y escrutinio cuidadosos". Por lo que se necesitan estudios de los resultados de los pacientes en los grupos de destete difícil y de destete prolongado¹⁰⁴.

FISIOPATOLOGÍA DE LA FALLA EN EL DESTETE

El éxito del proceso de destete se basa en la comprensión de la complejidad de las diferentes causas asociadas con la necesidad de apoyo ventilatorio prolongado. La adecuación de la función respiratoria depende del equilibrio entre las necesidades respiratorias (la "carga") y la capacidad de la bomba respiratoria y sus componentes (el motor respiratorio y el sistema neuromuscular) para cumplir con esos requisitos⁹⁷.

DETERMINANTES RESPIRATORIOS

Factores que determinan el aumento de la carga respiratoria

Control de la respiración

Se ha reconocido desde hace mucho tiempo que el sello distintivo del fracaso de destete es un patrón de respiración superficial rápido, la combinación de frecuencia elevada (f) y disminución del volumen corriente (V T)^{107, 108}. Los pacientes con falla en el destete presentan un marcado acortamiento del tiempo inspiratorio y espiratorio, lo que da lugar a una mayor frecuencia respiratoria. Al mismo tiempo, la combinación de disminución del tiempo inspiratorio (Ti) y flujo inspiratorio medio normal conduce a una disminución del volumen tidal¹⁰⁹. La hipercapnia aguda se ha observado de forma consistente en muchos pacientes que no pudieron destetar a pesar de un aumento, no de una disminución, en el impulso respiratorio, medido con P 0.1 (ver adelante) o el flujo inspiratorio medio. La hipercapnia no es causada por la disminución de la ventilación minuto, en su lugar, es la consecuencia del rápido patrón de respiración poco profunda, lo que resulta en la ventilación del espacio muerto⁵⁷.

La evaluación de la pulsión respiratoria se determina por P 0.1, que es la presión de oclusión de la vía aérea a los primeros 100 mseg de inspiración (valores normales: 0,5-1,5 cmH₂O). Aunque está disponible con la mayoría de los ventiladores, es de valor limitado debido a la amplia gama normal¹¹⁰. El valor de P 0,1 depende no sólo del impulso respiratorio, sino también de la capacidad muscular inspiratoria. Es digno de consideración que, en los pacientes con ventilación mecánica prolongada, los valores de P 0,1 medido en el final del volumen pulmonar espiratorio puede verse afectada por el desarrollo de una longitud muscular anormal y distorsión de la pared torácica¹⁰⁶. Los valores dentro del rango normal prácticamente excluyen los trastornos de la unidad respiratoria como fuente de destete difícil, aunque se ha reportado una variabilidad considerable. Sin embargo, P 0.1 sigue siendo un índice útil cuando se reconocen estas limitaciones¹¹¹.

El daño en los centros respiratorios es sólo en poca frecuencia la causa de las dificultades en el destete. Puede incluir defectos en los quimiorreceptores periféricos y centrales (disfunción del cuerpo carotídeo, hipoxia prolongada, alcalosis metabólica) o en los centros respiratorios del tronco encefálico (encefalitis, infarto del tronco encefálico, hemorragia o trauma, desmielinización, efectos secundarios del fármaco, alteraciones endocrinas - hipotiroidismo o hipertiroidismo). Por el contrario, la mecánica respiratoria está aumentado en la mayoría de estos pacientes los cuales son incapaces de liberarse del ventilador^{108,109}.

El *principal mecanismo responsable de falla en el destete* es la combinación de mecánica pulmonar anormal, aumento de la presión positiva al final de la espiración intrínseca (PEEPi) y la reducida capacidad de generación de presión de los músculos inspiratorios resultante de la hiperinflación dinámica¹¹¹.

Mecánica Respiratoria

En un contexto agudo, Jubran y Tobin demostraron que durante un ensayo de respiración espontánea (SBT), todas las fuerzas mecánicas respiratorias pasivas (resistencia, elastancia, PEEPi) se volvieron más anormales en los pacientes con falla en el destete que en los pacientes con destete fácil. Más específicamente, la resistencia respiratoria aumentó hasta siete veces el valor normal al final del ensayo, mientras que la elastancia pulmonar aumentó aproximadamente cinco veces el valor normal. Por otra parte, PEEPi casi se duplicó durante la prueba¹¹².

La resistencia de las vías respiratorias y la carga respiratoria, es decir, el trabajo respiratorio (WOB), están directamente relacionados. El aumento significativo de la resistencia de las vías

respiratorias que obstaculiza el procedimiento de destete puede surgir de la parte superior (obstrucción del tubo de traqueotomía, secreciones, lesión traqueal post-extubación) o patología de las vías respiratorias inferiores (broncoespasmo, hiperreactividad bronquial, edema pulmonar). El aumento de la elastancia (disminución del compliance) del sistema respiratorio se correlaciona con el aumento de WOB. El cumplimiento de la pared torácica baja puede surgir de estados patológicos tales como edema de la pared torácica, deformidades de la caja torácica, derrames pleurales, obesidad mórbida, aumento de la presión intrabdominal. Además, la disminución de la compliance pulmonar puede ser el resultado de edema pulmonar (cardiogénico o no cardiogénico), infecciones pulmonares y atelectasia.

La limitación del flujo expiratorio conduce a un tiempo expiratorio inadecuado para lograr unos pulmones completamente desensuflados, lo que impide que los pulmones alcancen el punto de equilibrio elástico. El resultado es el fenómeno de atrapamiento aéreo progresivo y la hiperinflación pulmonar dinámica, que se asocia con el desarrollo de PEEPi. La hiperinflación dinámica puede tener consecuencias hemodinámicas (disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco), pero también es una de las principales causas del aumento de WOB. La presión positiva así generada significa que el umbral para iniciar el flujo inspiratorio se intensifica y los esfuerzos inspiratorios del paciente pueden ser ineficaces, dando lugar a un desencadenamiento ineficaz del ventilador y asincronía ventilador-paciente ¹¹¹.

El intercambio de gases

El intercambio gaseoso inadecuado (hipoxemia, hipercapnia) ejerce una carga adicional en los músculos respiratorios debido a que se requiere un aumento de volumen minuto para restablecer las alteraciones del intercambio de gases, resultando en fatiga muscular y fracaso en el destete. La hipercapnia se debe principalmente a los siguientes mecanismos: hipoventilación (por ejemplo, enfermedades neuromusculares), mala ventilación / perfusión (por ejemplo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y, en menor medida, aumento del espacio muerto (intercambiadores de humedad, conectores al punto Y del circuito). Curiosamente, los estudios utilizando el método de gas inerte múltiple demostró que la mala distribución ventilación / perfusión e hipercapnia se encontraron en los pacientes con fracaso en el destete ¹¹².

Específicamente, la hipercapnia aguda se observó en muchos pacientes que no se pudieron destetar a pesar de un aumento de la producción del motor respiratorio, medido por P 0,1. La hipercapnia aguda no es causada por la disminución de la ventilación minuto, en su lugar, es la consecuencia de un patrón de respiración rápida y superficial que resulta en la ventilación del espacio muerto. Sólo en una minoría de los pacientes con fracaso en el destete por hipercapnia puede ser atribuido a la depresión primaria de la unidad respiratoria ¹⁰⁸.

Factores que Determinan la Capacidad Respiratoria Reducida

Debilidad o disfunción del músculo respiratorio

La respiración espontánea durante un ensayo de destete impone una carga sustancial sobre los músculos inspiratorios, que son considerados en la mayor parte de la bomba respiratoria. La disfunción de la bomba respiratoria puede resultar de un defecto en cualquier lugar entre los centros respiratorios en el bulbo y los miocitos dentro de los músculos respiratorios. Tras la liberación de la ventilación con presión positiva y durante la respiración sin ayuda, los pacientes tienen que hacer un mayor esfuerzo inspiratorio para compensar el deterioro de la mecánica respiratoria. Utilizando un catéter de globo esofágico, las mediciones directas de WOB y el producto de tiempo de presión demostraron consistentemente que los pacientes con fracaso en el destete presentan un mayor esfuerzo en comparación con los pacientes con destete fácil. *La disfunción del músculo respiratorio es un determinante importante del grado de dificultad de destete*^{108, 111}.

La evaluación global de la fuerza muscular inspiratoria incluye la medición estática de la presión inspiratoria máxima (MIP) durante la maniobra de Mueller, con valores normales más bajos -75 cmH₂O en hombres y -50 cmH₂O en mujeres menores de 65 años. Puede medirse en pacientes con ventilación mecánica ventilada o espontánea. Los valores que son más

negativos que lo normal excluyen esencialmente la debilidad muscular inspiratoria significativa, mientras que los valores que son más positivos de lo normal no demuestran debilidad muscular. MIP depende de la cooperación del paciente (es una prueba voluntaria) y el volumen pulmonar y por lo tanto puede falsamente evaluar la debilidad muscular. Muchos estudios han demostrado que MIP no discrimina entre falla o éxito en el destete de los pacientes, lo que sugiere que la debilidad muscular puede no ser un factor determinante del destete resultado ¹¹².

DETERMINANTES CARDIACOS

La transición de la ventilación de presión positiva a la respiración espontánea ejerce una carga adicional sobre el sistema cardiovascular y puede imponer o desenmascarar la disfunción cardíaca, ya sea sistólica o diastólica. Estos factores pueden, por tanto, ser causas de destete sin éxito. Las interacciones corazón-pulmón durante el procedimiento de destete son complejas. La respiración espontánea eleva el consumo de oxígeno por los músculos respiratorios y favorece el estrés adrenérgico y los cambios negativos en la presión intratorácica. Estas alteraciones conducen a aumentos tanto en la precarga como en la poscarga de los ventrículos derecho e izquierdo a través del retorno venoso aumentado, dando como resultado una disfunción cardíaca inducida por el destete¹¹¹.

Al final de un ensayo de destete, el consumo de oxígeno es equivalente en pacientes con destete fácil y pacientes con fracaso en el destete ¹¹³. Sin embargo, la respuesta del sistema cardiovascular a la demanda de oxígeno difiere en los dos grupos. En los pacientes con éxito en el destete, la demanda de oxígeno se satisface por la liberación de oxígeno aumentada mediada a través del esperado aumento del gasto cardíaco en la liberación de ventilación con presión positiva. En los pacientes con falla en el destete, debido a que tienen relativamente menor suministro de oxígeno, la demanda de oxígeno se satisface por el aumento en la extracción de oxígeno. En estas circunstancias, la mayor extracción de oxígeno resulta en una disminución significativa de la saturación venosa mixta de oxígeno, lo que contribuye a la hipoxemia ^{108,113}.

La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) puede utilizarse como marcador de rendimiento cardíaco, con saturación de oxígeno de vena cava superior (ScvO₂) que sirve como sustituto razonable. En los pacientes de dificultad extrema, una disminución de la SvO₂ durante el procedimiento de destete debe elevar la sospecha acerca de la presencia de un gasto cardíaco inadecuado¹¹¹.

Se ha encontrado que la disfunción diastólica con deterioro de la relajación predice el fracaso del destete. La característica principal de la insuficiencia diastólica del ventrículo izquierdo es la reducción del cumplimiento del ventrículo debido a diversas causas (por ejemplo, enfermedad de las arterias coronarias, hipertrofia miocárdica y fibrosis, enfermedades infiltrantes, hipoxia o acidosis) ¹¹⁴.

Hay evidencia creciente de que la ecocardiografía transtorácica juega un papel clave en la evaluación de pacientes que son difíciles de destetar debido al origen cardíaco. En la imagen de Doppler tisular, la relación entre la velocidad E de entrada de Doppler mitral y la velocidad de onda Ea Doppler de tejido anular (E / Ea) proporciona una estimación precisa del grado de disfunción diastólica¹¹⁵.

Los estudios sugieren que la disfunción diastólica con deterioro de la relajación estaba fuertemente asociada con el fracaso del destete. Por el contrario, en el mismo estudio, la disfunción sistólica no se asoció con el resultado del destete¹¹⁶.

El péptido natriurético cerebral (BNP) es una neurohormona sintetizada en los ventrículos cardíacos y liberada del miocardio durante el estiramiento. Su liberación en la circulación es directamente proporcional a la expansión ventricular y la sobrecarga de volumen de los ventrículos, por lo tanto, sirve como un marcador de la disfunción ventricular izquierda sistólica y diastólica. El valor de BNP o NT-proBNP como predictor del fracaso de destete por razones cardiovasculares parece estar bien establecido en la literatura. Sin embargo, los valores de corte aceptados suponen un desafío clínico para la interpretación de datos¹¹⁷.

El fracaso repetido de destete se ha asociado con un desequilibrio entre el aumento de la carga y la reducción de la capacidad de los músculos respiratorios o, en menor medida, el deterioro cardiovascular¹¹⁸. Un enfoque sistemático para el problema de los pacientes que son difíciles de destetar y que no son tratados, es comprender en profundidad los determinantes fisiológicos que caracterizan a los dos lados del equilibrio (Figura 5).

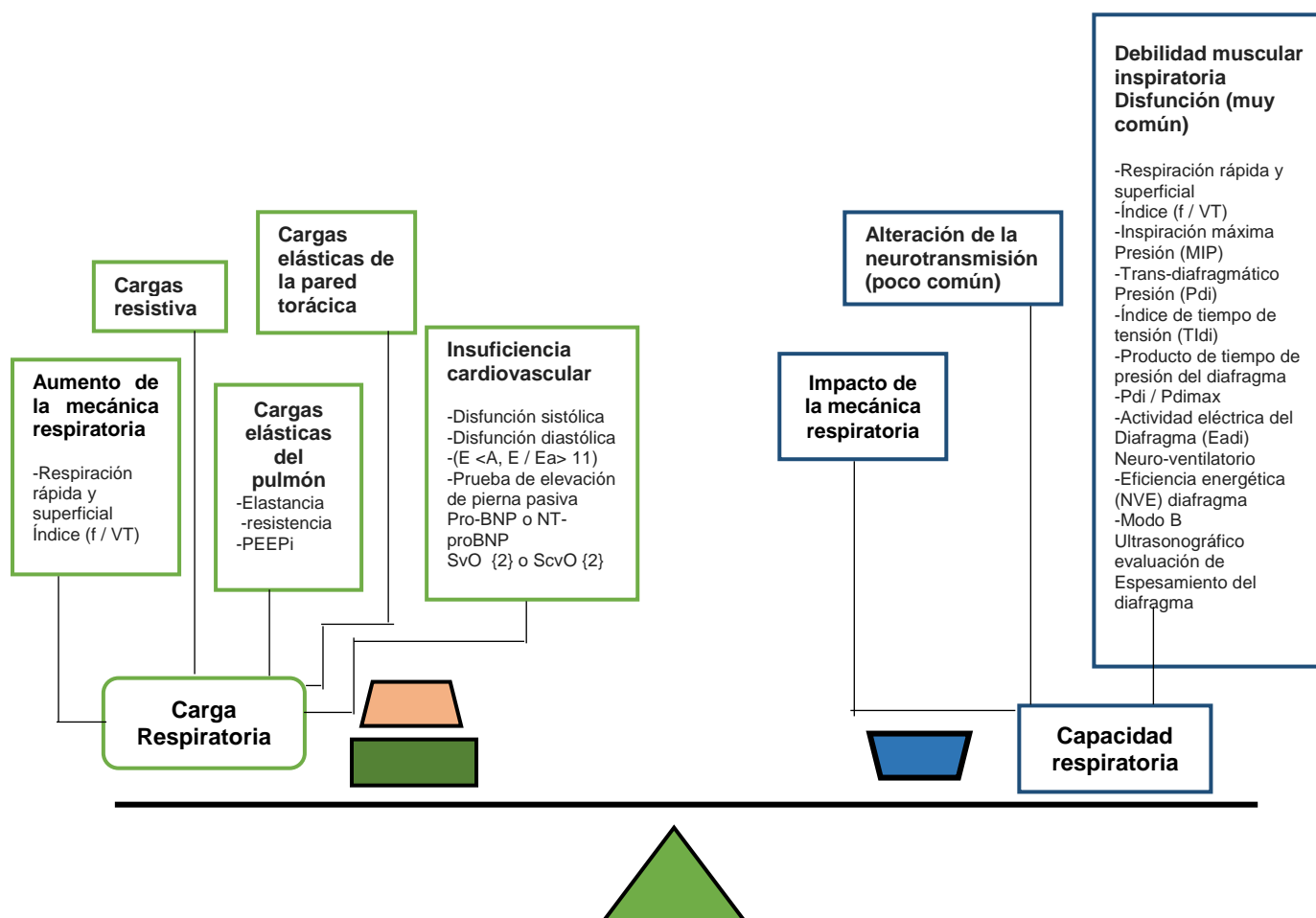


Figura. 5 Equilibrio entre la carga (\uparrow impulsión del motor, \uparrow resistivo, \uparrow elástico, deterioro cardiovascular) y (\downarrow impulsión del motor, \downarrow neurotransmisión, debilidad muscular inspiratoria) determina la capacidad para mantener la ventilación espontánea.

OTROS DETERMINANTES

Disfunción psicológica

Delirio

El delirio o disfunción cerebral aguda, es una alteración al nivel de la cognición y excitación acompañada de inatención, desorganización del pensamiento y alteraciones de la percepción que fluctúan en un breve periodo de tiempo, en pacientes de la UCI, se ha asociado con muchos factores de riesgo modificables, incluyendo: el uso de fármacos psicoactivos, dolor no tratado, inmovilización prolongada, hipoxemia, anemia, septicemia y privación del sueño. Se ha informado que la prevalencia de delirio oscila entre el 22-80%^{119, 120, 121}. Asociándose con una estancia prolongada en la UCI y es un predictor de mayor mortalidad hasta 6 meses después del alta de la UCI^{119, 121}. Aunque el delirio se ha relacionado con más días de ventilación mecánica^{119, 120, 121}, este aún no ha demostrado estar directamente relacionado con las dificultades de destete^{94, 105}.

Ansiedad y depresión

Una gran cantidad de pacientes sufren ansiedad significativa durante su estancia en la UCI y el proceso de destete de la ventilación mecánica⁹⁴. Los recuerdos de angustia de esta

experiencia pueden permanecer durante años¹²⁰. La prevalencia de ansiedad durante la UCI oscila entre el 30-75%⁹⁴. Se informan los siguientes factores como contribuyentes importantes a la ansiedad: disnea, incapacidad para comunicarse, y la interrupción del sueño. Los estudios del sueño han demostrado que los pacientes son incapaces de descansar o dormir, y el 25% reportan pesadillas¹²⁰. Además, los estudios polisomnográficos muestran que los pacientes de la UCI sufren frecuentes excitaciones y la fragmentación del sueño. La interrupción del sueño puede estar relacionada con el modo ventilatorio y la evidencia reciente sugiere que el ruido ambiental en la UCI puede no ser tan significativo como un contribuyente inicial⁹⁴.

La depresión puede ocurrir como un trastorno discreto o asociado con el delirio de la UCI¹²². Se han reportado varias estrategias para minimizar la ansiedad durante la ventilación mecánica. Estos incluyen: mejora del habla aumentando el tiempo inspiratorio y PEEP, o ventilando con PSV de dos niveles, mejora del sueño reduciendo al mínimo el ruido, la luz y las intervenciones de enfermería por la noche; y el uso de técnicas de relajación, como la biorretroalimentación. La combinación de retroalimentación de relajación, puede reducir la ansiedad y disminuir el tiempo de destete de la ventilación mecánica¹²³.

Metabólico y endocrino

Alteraciones metabólicas

La hipofosfatemia, la hipomagnesemia y la hipocalcemia causan debilidad muscular además de que el hipotiroidismo y el hipoadrenalismo también pueden contribuir a la dificultad de destete⁹⁴. Sin embargo, no se dispone de datos que evalúen específicamente la contribución relativa de cada uno de estos trastornos metabólicos a la duración de la insuficiencia de destete de la ventilación mecánica.

Papel de los corticosteroides

La importancia de los corticosteroides en el fracaso del destete, puede deberse a su deficiencia relativa o suplementación. El reemplazo fisiológico de los esteroides es común en la práctica clínica actual ya que los médicos apuntan a una deficiencia absoluta o relativa de cortisol. En un estudio de resultados de supervivientes de SDRA¹²⁴, la ausencia de corticosteroides se asoció con un mejor resultado funcional. El efecto de la dosis de fármaco necesita una mayor dilucidación, con dosis más altas que las recomendadas para la terapia de reemplazo fisiológico que se asocian con miopatía severa¹²⁵. Cualquier exposición a corticosteroides exógenos durante la estancia en la UCI puede causar debilidad muscular y posiblemente contribuir a la duración de la ventilación mecánica⁹⁴. La terapia con corticosteroides afecta el control glucémico. Se ha reportado una reducción significativa en la duración media de la ventilación mecánica en una población de pacientes quirúrgicos en los que se instituyó un régimen de control estricto de la glucemia.

Nutrición

Exceso de peso

Los efectos mecánicos de la obesidad (sobrepeso se define como el índice de masa corporal (IMC) $.25 \text{ kg M}^{-2}$) con disminución de la distensibilidad respiratoria, volumen alto de cierre / relación de la capacidad residual funcional y elevado podría esperarse WOB para impactar sobre la duración de la ventilación mecánica. En un análisis secundario de los datos para los ensayos SDRA red de ventilación mecánica (6 frente a 12 ml/Kg-1 VT), la duración de la ventilación mecánica fue similar para los pacientes con sobrepeso y obesos en comparación con el grupo de peso corporal normal ($18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$)¹²⁶. Otro estudio examinó el efecto de la obesidad y de la duración de estancia en la UCI, dando como resultado el aumento de esta en dichos pacientes¹²⁷.

Desnutrición

A pesar de que la desnutrición se ha reportado en hasta el 40% de los pacientes críticamente enfermos, los datos que lo vinculan con dificultades en el destete son limitados. Por ejemplo, en los ensayos ARDS Network, 4,7% de los pacientes que se definieron como bajo peso (IMC 20 kg/m^2), pueden sufrir impulso ventilatorio deprimido, masa muscular limitada, disfunción

diafragma inducida por el ventilador y estrés oxidativo de enfermedad crítica¹²⁸. La disfunción diafragma inducida por el ventilador y el estrés oxidativo de enfermedad crítica se define como la pérdida de la capacidad de generación de fuerza del diafragma que está específicamente relacionado con el uso de la ventilación mecánica controlada. La fisiopatología comprende la atrofia muscular, lesión estructural, la transformación de tipo fibra y remodelación¹²⁸. El estrés oxidativo puede jugar un papel importante en este proceso, con las modificaciones oxidativas observadas dentro de las 6 h de iniciar ventilación mecánica controlada¹²⁹. El papel de los elementos traza, las vitaminas y la administración de suplementos que apoyan la función antioxidante en el paciente críticamente enfermo está evolucionando. Un ensayo prospectivo aleatorizado encontró que el α -tocoferol y suplementos de ácido ascórbico reducen la duración de la estancia en la UCI y la duración de la ventilación mecánica en una UCI quirúrgica, cuando se compara con los controles de pacientes sin suplementación¹³⁰. Tal suplementación, particularmente selenio, parece ser seguro en pacientes críticamente enfermos¹³¹. Se propone que esto puede ayudar a atenuar la disfunción diafragmática inducida por el ventilador¹²⁸.

Anemia

Sigue existiendo un considerable debate en cuanto a los niveles deseados de hemoglobina para saber si un paciente es adecuado para el destete. Las directrices de destete anteriores se hace referencia a un objetivo de hemoglobina de 8-10 g/dl⁹⁰. En un amplio estudio prospectivo aleatorizado, Hebert y cols.¹³² han informado que una estrategia de transfusión de glóbulos rojos libera el mantenimiento de la concentración de hemoglobina en 10-12 g/dl, esto no disminuye la duración de la ventilación mecánica en pacientes críticamente enfermos. En un grupo más pequeño de pacientes con EPOC, la transfusión condujo a una disminución significativa tanto de la ventilación por minuto y el WOB¹³³.

Función renal

Lesión Renal Aguda

Las consecuencias de la insuficiencia respiratoria aguda y la ventilación mecánica invasiva en la función renal se han estudiado ampliamente^{134,135}. Sin embargo, el efecto de la lesión renal aguda en la función respiratoria solo se ha investigado experimentalmente. La disminución de la función renal se acompaña de depresión inmunitaria y alteraciones de la homeostasis del estado ácido y del volumen que pueden afectar negativamente a la función respiratoria, por ejemplo, aumentando la carga de trabajo respiratorio y disminuyendo el cumplimiento pulmonar¹³⁶.

Viera y cols. investigaron si la aparición de lesión renal aguda tenía algún efecto sobre el destete de la ventilación mecánica en un grupo de pacientes con cáncer, encontrando que un aumento de más del 85% en la creatinina sérica basal predijo una mayor duración del destete, y que los pacientes con lesión renal aguda tuvieron una tasa de mortalidad y estancia en UCI significativamente mayor¹³⁷. Se deben realizar más estudios para establecer mejor la relación entre lesión renal y pulmonar y su impacto en el resultado del paciente.

Balance de fluidos positivo

La terapia con fluidos es fundamental para la resucitación aguda de pacientes críticamente enfermos. Sin embargo, en general, la fluidoterapia temprana y adecuada dirigida a objetivos contribuye a un grado de sobrecarga de líquidos en la mayoría, si no en todos, los pacientes. Los datos recientes implican que puede existir un umbral más allá del cual, después de la reanimación aguda, la fluidoterapia adicional puede causar daño. En pacientes con daño renal agudo y / u oliguria, un balance de fluidos positivo es casi universal^{138,139}. Es plausible que ese fluido administrado comúnmente al inicio de la resucitación, debe ser recuperado (balance negativo) antes de que los pacientes puedan ser destetados con éxito.

Se han analizado de forma independiente el balance de fluidos, donde se ha encontrado que un balance de fluidos positivo persistente en pacientes quirúrgicos se asocia con ventilación mecánica prolongada¹³⁹ y que un balance de líquidos negativo 24 horas antes del inicio de destete se asoció con un mayor éxito de destete¹⁴⁰. Estos datos sugieren que el balance de fluidos, un factor potencialmente modificable, puede estar asociado con el resultado del destete.

ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LA DURACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA.

Predictores de éxito en la prueba de respiración espontánea.

Las predicciones clínicas sobre la duración total de la ventilación mecánica de los pacientes o la duración de su destete son rutinariamente realizadas por los intensivistas como parte del cuidado de los pacientes ventilados. Por lo tanto, se han buscado herramientas objetivas que permitan predicciones precisas en ventilación prolongada o destete difícil para ayudar a los médicos con estas decisiones. Estas herramientas incluyen la identificación de factores de riesgo y el desarrollo de modelos predictivos.

Más de 66 predictores independientes de éxito para el destete se han identificado en los últimos 30 años⁹². Sin embargo, la mayoría de los expertos están de acuerdo en que el mejor método para determinar si los pacientes están dispuestos a respirar por sí mismos es llevar a cabo un ensayo de respiración espontánea una vez que han cumplido con criterios establecidos (ver cuadro 4 y 5)⁹⁰.

Al considerar el reciente conjunto de literatura, los parámetros para predecir el éxito del destete pueden considerarse mejor como criterios de seguridad de “sentido común” que deben aplicarse individualmente antes de iniciar en la una prueba de respiración espontánea de un paciente. Como lo detalla Yang y Tobin, cualquier parámetro de destete utilizado en aislamiento sirve mal y sólo puede utilizarse como complemento de la experiencia clínica¹⁰⁷.

Por lo tanto, los parámetros de destete deben ser inclusivos, en lugar de exclusivos, y se debe permitir que los pacientes progresen a la respiración espontánea en el punto de tiempo más temprano posible, en el cuadro 8 se muestran los parámetros mas utilizados^{89, 69}.

Cuadro 8. Criterios que se han utilizado para predecir el éxito del destete en una prueba de respiración espontánea.
Medidas de función neuromuscular
<ul style="list-style-type: none">• Presión inspiratoria máxima (PImax)• Presión de oclusión de vía aérea (P0,1)• Capacidad vital• Ventilación máxima voluntaria (MVV)• Esfuerzo inspiratorio relativo• Índice tensión-tiempo• Cociente de esfuerzo inspiratorio• Impedancia inspiratoria efectiva• Tasa máxima de relajación diafragmática• Umbral de reclutamiento de CO2
Medidas de carga de los músculos respiratorios
<ul style="list-style-type: none">• Volumen minuto (VE)• Compliance del sistema respiratorio (Crs/st)
Medida del efecto del weaning en otros órganos
<ul style="list-style-type: none">• pH y PCO2 de la mucosa gástrica• Saturación venosa mixta
Índices integrados
<ul style="list-style-type: none">• Índice de respiración rápida y superficial o de Yang-Tobin (f/Vt)• Coste respiratorio de oxígeno (OCB).• Índice CROP• Weaning index

Una prueba de respiración espontánea debería ser considerado tan pronto como sea posible una vez que el paciente ha cumplido los criterios mostrados en el cuadro 8; nuevamente, estos criterios deben tomarse como consideraciones más que como requisitos rígidos. Una evaluación inicial de la probabilidad de una prueba de respiración espontánea exitosa, es

apropiada para evitar ensayos en pacientes con una alta probabilidad de fracaso. Pero debe considerarse que la probabilidad de prueba previa de éxito el destete, sobre el cual se basa el valor predictivo de los índices, puede ser muy alto debido a la última medida de estos índices en una la mayoría del curso de los pacientes. La prueba más comúnmente utilizada es cálculo del RSBI (frecuencia respiratoria (fR) / VT). Yang y Tobin encontraron que una relación de la frecuencia respiratoria (expresado en respiraciones por minuto) y el volumen corriente (expresado en litros) (f: Vt) de 105 respiraciones por minuto por litro o menos durante una prueba de 1 minuto con el uso de una pieza en T era bastante preciso en la identificación de pacientes en los que un subsiguiente ensayo de respiración espontánea tendría éxito (Valor predictivo positivo, 78%; negativo valor predictivo, 95%)¹⁰².

Múltiples estudios han examinado la metodología para realizar una prueba de respiración espontánea. Por lo que a continuación, se describe las recomendaciones hechas por el Consenso Internacional de Medicina de Cuidados Críticos, para guiar el protocolo de destete, mediante la realización de una prueba de respiración espontánea.

No parece haber diferencia en el porcentaje de pacientes que son exitosamente extubados cuando se compara un ensayo de tubo en T con el uso de bajos niveles de soporte de presión (PS), tales como 7 cmH₂O u 8 cmH₂O en adultos o o el uso de CPAP.

Los estudios demuestran que los pacientes que fracasan a una prueba de respiración espontánea lo hacen dentro de los primeros 20 minutos, por lo que la tasa de éxito para una prueba de respiración espontánea inicial es similar para una prueba de 30 minutos en comparación con una de 120 min. Los criterios para aprobar una prueba de respiración espontánea incluyen: patrón respiratorio, intercambio de gases adecuado, estabilidad hemodinámica y comodidad del sujeto.

Cuando los pacientes fallan a la prueba inicial, el clínico debe revisar las posibles etiologías reversibles para el fracaso. La prueba de respiración espontánea, debe repetirse con frecuencia (diariamente) para determinar el momento más temprano en que el paciente puede extubarse exitosamente. Aunque se ha considerado que la fatiga de los músculos respiratorios es una razón importante para la falla continua para destetar de la ventilación mecánica, los datos recientes demuestran que la falla al destete no se acompaña de fatiga de baja frecuencia del diafragma⁹³.

Predictores de ventilación mecánica prolongada.

Los estudios que han tenido como objetivo predecir la duración de la ventilación mecánica han utilizado diferentes medidas para evaluar e informar la precisión de sus herramientas de predicción. Estas herramientas incluyen la identificación de factores de riesgo y el desarrollo de modelos predictivos.

La medición del resultado a predecir, "duración de la ventilación mecánica", ha variado en los siguientes aspectos: la determinación del día final de la ventilación mecánica de acuerdo con el número de días de respiración exitosa sin asistencia para seguir la interrupción del ventilador; la inclusión (o no) de días posteriores de ventilación y/o los días de intervalo cuando la ventilación fue discontinuada (reintubación o reinicio de la ventilación); y la inclusión o no de días de ventilación no invasiva. La definición de ventilación mecánica "prolongada" ha variado de más de 5 a más de 21 días¹¹¹. La selección de posibles predictores y el momento en el que se evaluaron también han diferido significativamente entre los estudios (ver fisiopatología de falla en el destete).

En segundo lugar, ha habido una gran variación en la explicación del principal riesgo que compite por la duración de la ventilación mecánica hasta la liberación exitosa, que es la muerte mientras se sigue recibiendo ventilación mecánica. Los pacientes enfermos pueden lógicamente estar en riesgo de requerir una mayor duración de la ventilación y el destete, pero también pueden tener un mayor riesgo de muerte temprana durante el curso de la ventilación, y algunos pueden tener una duración relativamente corta de soporte ventilatorio y/o nunca alcanzar una etapa de destete. Estos pacientes se han incluido, excluido o tratado de forma variable como una categoría separada en diferentes estudios.

Predictores de destete prolongado.

Predecir si un paciente puede ser desconectado de la ventilación mecánica en un día determinado y predecir si un paciente requerirá un proceso de destete largo o difícil son dos predicciones relacionadas pero diferentes. La mayoría de los estudios sobre la predicción del destete se han centrado en la primera, tratando de identificar cuándo un paciente está listo para liberarse del soporte ventilatorio y/o extubarse. Por el contrario, predecir desde el principio que un paciente requerirá múltiples intentos ha recibido mucha menos atención¹¹¹.

Una proporción significativa de la duración total de la ventilación mecánica se gasta en el proceso de destete. Por lo tanto, una predicción de ventilación prolongada también puede implicar una predicción para un destete prolongado.

Las investigaciones hasta ahora no han intentado desarrollar modelos para predecir la complejidad de destete que tendrá un paciente. Dos estudios que han evaluado factores asociados con las nuevas categorías de destete por su complejidad, no tuvieron hallazgos en común^{105,106}.

La predicción del destete "prolongado" en el día de la primera prueba de respiración espontánea podría ser útil debido a la larga duración esperada del destete que aún queda (puesto que ha fallado su primera prueba de respiración espontánea) y su peor resultado clínico asociado. Sin embargo, predecir el destete "difícil" en este mismo punto, cuando el diagnóstico se confirma casi simultáneamente por una falla de prueba de respiración espontánea, parece tener un valor clínico mucho más bajo¹¹¹.

En un estudio prospectivo de 181 pacientes en una UCI respiratoria sometidos a su primer ensayo de respiración espontánea, se analizaron las características clínicas en la admisión a la UCI y los parámetros fisiológicos antes y durante el ensayo para su asociación con el destete prolongado (versus simple o difícil). Solo la frecuencia cardíaca más alta y los niveles de PaCO₂ al final de la prueba de respiración espontánea se asociaron independientemente con el destete prolongado¹⁰⁶.

En otro estudio, un análisis secundario de una cohorte prospectiva multinacional, 2.714 pacientes que de manera similar habían alcanzado su primer intento de destete sin traqueotomía tenían sus variables clínicas y de ventilación desde el ingreso al primer ensayo analizado. En un análisis de regresión múltiple, las siguientes variables se asociaron con el destete difícil y prolongado: un diagnóstico de enfermedad pulmonar crónica o neumonía no EPOC como motivo de ventilación mecánica, puntaje de Fisiología Aguda Simplificada (SAPS) II en la admisión a la UCI, número de días de ventilación y nivel de presión positiva al final de la espiración, los últimos dos medidos antes del primer intento de destete¹⁰⁵.

El destete de la ventilación mecánica suele implicar dos aspectos separados, pero estrechamente relacionados, de la atención, la interrupción de la ventilación mecánica y la eliminación de cualquier vía aérea artificial. El primer problema que enfrenta el clínico es cómo determinar cuándo un paciente está listo para reanudar la ventilación por sí mismo¹⁰¹.

Aproximadamente el 70 a 80% de los pacientes que reciben ventilación mecánica durante un periodo prolongado pueden ser extubados⁹⁴; sin embargo, el desafío de la medicina clínica no se trata de cuidar de la gran mayoría de los pacientes que lo hacen bien, independientemente de los métodos empleados por sus médicos. En cambio, el objetivo es tomar medidas factibles que tengan una alta probabilidad de evitar una catástrofe en un pequeño número de casos.

JUSTIFICACIÓN.

Según el diagnóstico situacional del servicio de Medicina Interna del Hospital General de Puebla "Eduardo Vázquez Navarro" en el año 2015, la tasa de pacientes bajo ventilación mecánica invasiva fue de aproximadamente de 12 pacientes por día, si se analiza el promedio de días de ventilación mecánica en la literatura universal (5 a 7 días) se calcula que, en el año 2015, se atendieron aproximadamente 624 pacientes bajo ventilación mecánica, lo que represento el 7% de la totalidad de los pacientes que ingresaron ese año en este hospital.

Para el año 2016 de acuerdo a cifras proporcionadas por el Servicio de Inhaloterapia existieron, 520 pacientes que requirieron ventilación mecánica en algún momento de su internamiento, de los cuales el 56.5%, estuvo a cargo directamente del servicio de Medicina Interna. Una parte considerable de pacientes se manejó en el piso de Medicina Interna, debido al porcentaje de ocupación de más del 90% en la Unidad de Cuidados Intensivos de este hospital.

Debido a ausencia de una Terapia de Cuidados Intermedios, y el porcentaje de ocupación elevado en la Unidad de Cuidado Intensivos; es en el servicio de Medicina Interna donde se mantiene el seguimiento de los pacientes que han requerido asistencia mecánica ventilatoria; por lo que es de vital importancia durante todo este proceso, la estrecha vigilancia y tener protocolos establecidos para un mejor cuidado de estos pacientes.

La ventilación mecánica es la base del tratamiento de apoyo de la insuficiencia respiratoria aguda y un medio de soporte vital cuando algún otro sistema ha fallado. Sin embargo, la mantención de la asistencia ventilatoria más allá de lo necesario puede aumentar el riesgo de eventos adversos asociados a la ventilación mecánica, prolongar la estancia hospitalaria e incrementar los costos hospitalarios.

Es por tal motivo que pocas intervenciones son más apreciadas en un paciente crítico que el retiro de la ventilación. La extubación elimina la mayor fuente de molestias, facilita la comunicación y acelera el camino hacia la recuperación. No obstante, en una pequeña proporción de pacientes, este proceso no se logrará con éxito, lo que puede tener consecuencias letales. Por lo que el presente estudio pretende identificar aquellos factores principalmente clínicos, parámetros bioquímicos y técnicos que ayuden a predecir aquellos pacientes que tendrán un proceso de destete más complejo.

En nuestro país, existen muy pocos estudios epidemiológicos que atiendan el proceso de destete de acuerdo a la nueva clasificación descrita en 2007, y aunado a que los estudios se reservan a pacientes de una unidad de cuidados intensivos, donde la mayor parte de patologías son de índole agudo, el presente estudio nos permitiría ampliar nuestro enfoque a un ambiente fuera de los cuidados intensivos. Aunque las patologías son variadas y de índole aguda y crónica, servirá de referencia a la unidad hospitalaria, primero para la planeación de una unidad de cuidados intermedios, y para enfocar los trabajos en la mejora de atención de los pacientes que se encuentran ventilados mecánicamente.

Los datos derivados de este estudio pueden ayudar a intensificar medidas de prevención, así como generar estrategias para los pacientes hospitalizados que requieran asistencia mecánica ventilatoria. A su vez a través de nuevas estrategias implementadas podremos detectar oportunamente a los pacientes que no tendrán un proceso de destete exitoso y que se beneficiaran de alternativas terapéuticas como es la traqueotomía.

Nuestro estudio es factible, ya que como se ha mencionado en nuestra la unidad hospitalaria cuenta tanto como el personal de salud (médicos y enfermeras) como con el recurso técnico para llevar a cabo todas las intervenciones necesarias para un buen desenlace del enfermo en estado crítico, indistinguiblemente del sitio donde se encuentre el paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El destete de la ventilación mecánica es un período difícil que representa el 40-50% de la duración total de la ventilación mecánica. Se han propuesto diferentes enfoques para optimizar el proceso de destete, incluidos los protocolos de destete, los sistemas computacionales automatizados y los ensayos diarios de respiración espontánea. A pesar de esto, se estima que el 20-30% de los pacientes no pueden ser extubados en el primer intento de destete.

La clasificación para el tipo de destete propuesta por el Consenso Internacional de Medicina de Terapia Intensiva en 2007, ha mostrado tener un impacto clínico importante, al clasificar a los pacientes en destete simple, difícil y prolongado, siendo esta última la de mayor relevancia clínica, al mostrar que este grupo de pacientes tiene peores resultados y una mortalidad aumentada.

Se han realizado múltiples estudios para predicción de falla a la prueba de respiración espontánea y ventilación prolongada, sin embargo, existe muy poca información acerca de los factores implicados en el destete prolongado.

En el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” no se cuenta con un estudio que haya evaluado falla en el destete y su impacto en el pronóstico del paciente. Se desconoce la incidencia de la falla en el destete en los pacientes sometidos a ventilación mecánica.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

En los pacientes sometidos a ventilación mecánica en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Eduardo Vázquez Navarro, ¿Qué factores presentes al inicio y durante la ventilación mecánica predicen un destete prolongado?

HIPÓTESIS

HIPOTESIS NULA

No existen factores de riesgo relacionados al destete prolongado que pueden predecir falla antes del inicio de protocolo de destete, en los pacientes sometidos a ventilación mecánica durante el año 2016 en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Eduardo Vázquez Navarro.

HIPOTESIS DE TRABAJO

Existen factores de riesgo relacionados al destete prolongado que pueden predecir falla antes del inicio de protocolo de destete, en los pacientes sometidos a ventilación mecánica durante el año 2016 en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Eduardo Vázquez Navarro.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Identificar los factores asociados al destete prolongado de los pacientes con ventilación mecánica en los pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna en el Hospital Dr. Eduardo Vázquez Navarro durante el 2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Comparar las características clínicas y los resultados de los pacientes con destete simple, difícil y prolongado.
2. Determinar los factores predictivos asociados con el destete prolongado.
3. Determinar si existe asociación entre los factores predictivos de destete prolongado y la mortalidad hospitalaria.
4. Valorar la utilidad del índice de comorbilidad de Charlson en la evaluación del paciente crítico.

MATERIALES Y MÉTODOS

A. DISEÑO DEL ESTUDIO

Según la intervención del investigador: **Observacional**.

Según el número de variables: **Analítico**.

Según el número de mediciones: **Transversal**.

Según la dirección de causalidad: **Retrospectivo**.

B. SELECCIÓN DE MUESTRA

Ubicación espacio-tiempo

En el Hospital general de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro”, Puebla durante el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre de 2016.

Definición de la unidad de población

Población Fuente. Población hospitalizada sometida a ventilación mecánica en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” Durante el período del 1 de enero al 31 diciembre de 2016.

Población Elegible. Población hospitalizada sometida a ventilación mecánica en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” Durante el período del 1 de enero al 31 diciembre de 2016.

C. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes que se encontraban a cargo del servicio de Medicina Interna hasta el retiro de la ventilación mecánica.
- Pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva durante un tiempo igual o mayor a 24 horas.
- Pacientes que cumplieron criterios de destete durante el tiempo del estudio.
- Pacientes que fueron sometidos al menos a una prueba de destete de ventilación mecánica.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no necesitaron la extubación o cuidados de la ventilación mecánica, no fueron supervisados por personal del servicio de Medicina Interna (médico adscrito o médico residente).
- Pacientes que durante el periodo de ventilación mecánica no cumplieron criterios de destete y/o no fueron sometidos al menos a una prueba de destete de ventilación mecánica.

Criterios de eliminación:

- Expediente no disponible al momento de recolección de datos.
- Expediente incompleto.

D. ESTRATEGIA DE MUESTREO:

- No probabilístico, por conveniencia.

VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Parámetro
*VARIABLE INDEPENDIENTE					
Clasificación por tipo de destete.	Se basa en la clasificación del Consenso Internacional de Medicina de Cuidados Intensivos Destete simple, difícil y prolongado.	Se basa en la clasificación del Consenso Internacional de Medicina de Cuidados Intensivos Destete simple, difícil y prolongado.	Cualitativa	Nominal polinómica	1. Destete simple 2. Destete difícil. 3. Destete prolongado
*VARIABLES DEPENDIENTES					
Lugar de Internamiento	Centros sanitarios destinados a la asistencia especializada y continuada de pacientes en régimen de internamiento	Los servicios relacionados son: Medicina Interna, UCI.	Cualitativa	Nominal.	1. UCI 2. Medicina Interna
Sexo	Se refiere a las características biológicas que definen a los seres humanos como hombre o mujer.	Se divide a la población estudio por sus características fenotípicas en hombre y mujer.	Cualitativa	Nominal dicotómica	1. Masculino 2. Femenino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa	Nominal polinómica	Años.
Ingreso	Es el conjunto de actividades técnico-administrativas que se realizan en un hospital para admitir al paciente	Se consideró la fecha de ingreso del paciente a la unidad hospitalaria.	Cuantitativa	Ordinal	Días.
Inicio de Ventilación Mecánica	Técnica de soporte vital por la cual se realiza el movimiento de gas hacia y desde los pulmones por medio de un equipo externo (ventilador mecánico) conectado directamente al paciente.	Indicación para iniciar la ventilación mecánica	Cualitativa	Nominal politómica	1. Insuficiencia respiratoria aguda 2. Insuficiencia Respiratoria Crónica 3. Deficit Neuromuscular 4. Coma
Tipo de Ventilación Mecánica	La ventilación con presión positiva, se clasifica en: 1.-Ventilación mecánica no invasiva: utiliza una interface fuera de la vía aérea. 2.-Ventilación mecánica invasiva: se introduce un dispositivo en la tráquea, para dar soporte ventilatorio	Diferencia entre ventilación mecánica Invasiva y No invasiva.	Cualitativa	Nominal dicotómica.	1. Invasiva 2. No invasiva
Insuficiencia Respiratoria Aguda	Se define como la presencia de una hipoxemia arterial. (PaO ₂ menor de 60 mmHg), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia (PaCO ₂ mayor de 45 mmHg).	Define la etiología de la insuficiencia respiratoria aguda.	Cualitativa	Nominal politómica	1. Neumonía comunidad 2. Neumonía nosocomial 3. Falla cardíaca congestiva 4. Paro cardíaco 5. Sepsis 6. SIRA

Insuficiencia Respiratoria Crónica	Es una situación en la que el sistema respiratorio no es capaz de oxigenar correctamente la sangre que llega al pulmón y/o no es capaz de eliminar de forma adecuada el anhídrido carbónico.		Cualitativa	Nominal politómica	1. EPOC 2. Asma 3. Enfermedad Intersticial 4. -Otras neumopatías crónicas
Estado de Coma	Constituye la depresión completa del estado de la vigilia. Se considera una puntuación de 8 o menos en la escala de Glasgow.	Etiología neurológica que amerita protección de la vía e inicio de la ventilación mecánica.	Cualitativa	Nominal dicotómica	1. Traumatismo craneoencefálico. 2. Crisis convulsivas 3. Evento vascular cerebral 4. Otras causas.
Escala APACHE II	El score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad. Suman a las 12 variables fisiológicas, la puntuación obtenida por edad y aquella obtenida por enfermedad crónica	Se calcula la puntuación APACHE II al inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativa	Continua	De 0 a > 34 puntos.
Escala SAPS II	Simplified Acute Physiologic Score-II, es un sistema de clasificación de la gravedad de la enfermedad. Compuesta de 12 variables fisiológicas y 3 variables relacionadas con la enfermedad dentro de las 24 horas.	Se calcula la puntuación APACHE II al inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativa	Continua	De 0 a >77 puntos.
Comorbilidad	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario. El efecto de estos trastornos o enfermedades adicionales.	Se registran los principales padecimientos, tomadas como referencia del diagnóstico de salud de medicina interna 2015.	Cualitativa	Nominal politómica	1. Ninguna 2. DM2 3. HAS 4. ERC 5. Obesidad 6. Enfermedad hepática 7. VIH 8. Cardiopatía 9. Epilepsia 9. Onco-hematológica 10. Otros
Índice de comorbilidad de Charlson	Es un sistema de evaluación de la esperanza de vida a los diez años, en dependencia de la edad en que se evalúa, y del número y la severidad de la comorbilidad. Consta de 19 ítems, que si están presentes, predicen la esperanza de vida del sujeto.	Se evalúa el índice de comorbilidad al inicio de la ventilación mecánica. Se realiza el cálculo con apoyo de calculadora electrónica.	Cuantitativa	Continua.	De 0 a 6 puntos.
Falla Orgánica	Es la presencia de alteraciones en la función	Al inicio de la ventilación se evalúa la	Cualitativa	Nominal Politómica	1. Ninguna 2. Respiratoria

	de uno o más órganos en un paciente enfermo.	presencia de alguna de las 5 fallas orgánicas, tomando en cuenta los hallazgos clínicos y bioquímicos recabados del expediente.			3.Hematológica 4.Hepática 5.Cardiaca 6.Renal
Estado de Choque	Es un síndrome grave derivado del fracaso del sistema cardiovascular para satisfacer las necesidades mínimas de perfusión. Con independencia de la causa, el desequilibrio entre el aporte y las necesidades de oxígeno y sustratos inducido por la hipoperfusión provoca disfunción celular.	Presencia de hipotensión o necesidad de aminas vasopresoras antes del inicio de la ventilación o durante la primera hora posterior a la intubación.	Cualitativa	Nominal dicotomica	1.-Si 2.-No
Peso	Es la medición de la masa corporal del individuo.	Es la medición de la masa corporal del individuo.	Cuantitativa	Continua	Kilogramos.
Talla	Distancia vertical desde la horizontal (superficie de sustentación) hasta el vértex (parte superior y más prominente de la cabeza).	Distancia vertical desde la horizontal (superficie de sustentación) hasta el vértex (parte superior y más prominente de la cabeza).	Cuantitativa	Continua	Centímetros.
Índice de Masa Corporal.	Es un indicador antropométrico que se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado (IMC = kg/m ²).	Se calcula el índice de masa de corporal al inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativa	Continua	Kg/m ² .
Sitio de Intubación.	Espacio físico donde se lleva a cabo la intubación orotraqueal, que consiste en introducir un tubo en la tráquea del paciente a través de las vías respiratorias altas.	Espacio físico intrahospitalario o extrahospitalario donde se realizó intubación.	Cualitativa	Nominal politomica.	1.Urgencias 2.UCI 3.Medicina Interna 4.Quirófano 5.Fuera de la Unidad
Post- operado	Período de tiempo y atención médica posterior a una intervención quirúrgica.	Situación donde el paciente sale con ventilación mecánica de quirófano.	Cualitativo	Nominal dicotómica	1.Si 2.No
Ventilador Mecánico	Es un generador de presión positiva en la vía aérea que suple la fase activa del ciclo respiratorio	Se clasificó el tipo de ventilador de acuerdo a su generación.	Cualitativo	Ordinal	1.3ra Generación 2.4ta Generación 3.5ta Generación
Tubo endotraqueal	Son dispositivos rígidos cuyo objetivo es asegurar la permeabilidad de la vía aérea	Se obtuvo el número de tubo endotraqueal utilizado en el momento de la intubación.	Cuantitativo	Ordinal	1. 6.5 2. 7 3. 7.5 4. 8 5. 8.5 6. 9
Intubación de emergencia	Procedimiento diseñado para minimizar el tiempo necesario en el aseguramiento de la vía aérea mediante la colocación de un tubo endotraqueal, en una situación que amenace la vida.	Intubación en situación de parada cardiorrespiratoria.	Cualitativo	Ordinal	1. Si 2. No

Presión Arterial	Es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared de las arterias durante la contracción (sístole) y la dilatación (diástole) del corazón.	Se registra la presión arterial en mmHg previo al inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua.	Presión arterial en mmHg.
Frecuencia Respiratoria	Consiste en la sucesión rítmica y fluida de los movimientos de expansión (inspiración) y de retracción (expiración) del tórax y el abdomen que son el resultado de cada ciclo de la respiración.	Se registra la frecuencia respiratoria por minuto previo al inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua.	Numero de respiraciones por minuto.
Frecuencia Cardiaca	Es la onda pulsátil de la sangre, originada en la contracción del ventrículo izquierdo del corazón y que resulta en la expansión y contracción regular del calibre de las arterias.	Se registra la frecuencia cardiaca por minuto previo al inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua.	Numero de latidos cardiacos por minuto.
Oximetría de pulso	Es la medición, no invasiva, del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos.	Se registra la saturación de oxígeno por oximetría de pulso previo al inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua	% de oxígeno en la sangre.
Modo ventilatorio	Patrón predefinido de la interacción entre el paciente y el ventilador.	Modo ventilatorio inicial: modo con el cual se inició la ventilación mecánica y que se mantuvo durante las primeras 6 horas. Modo ventilatorio antes del destete: último modo registrado antes de la primera prueba de destete.	Cualitativo	Nominal Politomica	1. AC presión 2. AC Volumen 3. SIMV- Presión 4. SIMV- Volumen 5. CPAC 6. ASV 7. Otros
FIO2	Fración inspiratoria de oxígeno, se ajusta para alcanzar PaO ₂ >60 mmHg o SaO ₂ >90%.	FIO ₂ Inicial: Se registra el % de FIO ₂ utilizado al inicio de la ventilación mecánica y que se mantuvo durante las primeras 6 horas. FIO ₂ Antes del destete: Se registra el % de FIO ₂ utilizado al inicio del destete.	Cuantitativo	Continua.	% de oxígeno inspirado (FIO ₂)
PEEP	Presión positiva al final de la expiración. Es un patrón que impide el descenso de la presión de fin de expiración a nivel de presión atmosférica.	Se registra el nivel de PEEP empleado al inicio de la ventilación y que se mantuvo durante las primeras 6 horas.	Cuantitativo	Continua	PEEP en centímetros de Aguda.
Volumen Tidal	Volumen tidal o volumen corriente, es el volumen de gas que insuflamos en cada ciclo ventilatorio. Se calcula a partir del peso predicho, mediante la fórmula de ARDS.net. Hombres = 50 + 2.3 [altura (pulgadas- 60)] Mujeres = 45.5 + 2.3 [altura (pulgadas) -60].	Volumen Inicial: Se calcula el volumen corriente al inicio de la ventilación. Volumen antes del destete: Se calcula el volumen corriente al inicio de la ventilación.	Cuantitativo	Continua	ml/kg de peso predicho.

Tiempo de destete	Retiro de la asistencia mecánica ventilatoria (AMV), o la disminución progresiva del apoyo que recibe un paciente con la finalidad de hacerlo respirar por sí mismo.	El inicio del destete fue el momento en que el médico responsable consideró que el paciente probablemente reanudaría y mantendría la respiración espontánea después de que un paciente cumpliera con los criterios estándar para la prontitud del destete. Hasta el retiro definitivo de la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua	Horas.
Tiempo de ventilación mecánica	Tiempo desde el inicio de la ventilación mecánica, hasta una extubación exitosa, definido como ausencia de soporte ventilatorio por más de 48 horas después de la extubación.	Tiempo desde el inicio de la ventilación mecánica, hasta una extubación exitosa, definido como ausencia de soporte ventilatorio por más de 48 horas después de la extubación.	Cuantitativo	Continua	Días.
Método de destete	Condiciones que deben cumplirse para comenzar el proceso de liberación el ventilador mecánico.		Cuantitativo	Ordinal	1.Presión soporte SIMV 2. Prueba de respiración espontánea. 3.Traqueostomía 4.VMNI
Tipo de Prueba de respiración espontánea	Períodos donde el paciente respira con un apoyo ventilatorio mínimo o sin éste.	Períodos donde el paciente respira con un apoyo ventilatorio mínimo o sin éste.	Cualitativo	Ordinal	1. CPAC 2. Pieza en T 3. Ambas
Falla del destete	Falla del destete: se define por la presencia de una de las siguientes complicaciones: I.Prueba de respiración espontánea fallida: índices objetivos de fracaso, tales como taquipnea, taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipoxemia, acidosis, o arritmia; e índices subjetivos, como agitación/angustia, estado mental deprimido, diaforesis y evidencia de un esfuerzo creciente. II.Reintubación y / o reanudación del soporte ventilatorio después de la extubación exitosa dentro de las 48 hrs siguientes a la extubación III.Muerte dentro de las 48 h siguientes a la extubación.	Falla del destete: se define por la presencia de una de las siguientes complicaciones: I.Prueba de respiración espontánea fallida: índices objetivos de fracaso, tales como taquipnea, taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipoxemia, acidosis, o arritmia; e índices subjetivos, como agitación/angustia, estado mental deprimido, diaforesis y evidencia de un esfuerzo creciente. II.Reintubación y / o reanudación del soporte ventilatorio después de la extubación exitosa dentro de las 48 hrs siguientes a la extubación III.Muerte dentro de las 48 h siguientes a la extubación.	Cualitativo	Nominal dicotómico.	1. Si 2. No
Sedación	Inducción de un estado relajado y tranquilo en el que se está libre de	Se registró si se usó algún sedante durante la ventilación mecánica,	Cualitativo	Nominal dicotómico.	1. Si 2. No

	ansiedad, es un término vago que cubre una variedad de estados de pérdida de conciencia y de falta de respuesta.	excluyendo el requerido para la secuencia de ventilación.			
Puntuación RASS	La escala de la agitación y sedación Richmond es una escala utilizada, por la medicina, para evaluar el grado de sedación y agitación de un paciente con necesidad de cuidados críticos o está bajo agitación psicomotora.	Se tomó la puntuación de RASS más alta durante el tiempo de sedación.	Cuantitativo	Continua	0-5 puntos
Bloqueo neuromuscular	Son los fármacos que actúan sobre la unión neuromuscular, tienen la propiedad de interrumpir la transmisión del impulso nervioso desde el centro motor al músculo estriado, bloqueando la conversión del estímulo químico en fuerza mecánica	Se registró el uso de bloqueador neuromuscular en algún momento de la ventilación mecánica, excluyendo la dosis utilizada para la secuencia de intubación.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Broncodilatador	Son medicamentos que dilatan las vías respiratorias (tubos bronquiales) de los pulmones.	Se registró el uso de algún broncodilatador durante el uso de la ventilación mecánica.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Asincronía con la VM	Se define como el desfase de la respiración del paciente (fase neural) y la respiración mecánica (fase asincrónica o mecánica)	Se documentó la presencia de asincronía mediante el registro de la misma en la nota médica o nota de enfermería.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Empleo de Aminas	Compuestos que estimulan el sistema nervioso simpático y las funciones vegetativas bajo su control, sobre todo cardio-respiratorias. Así es como pueden aumentar la frecuencia cardíaca, dilatar los bronquios (broncodilatación), y usualmente producen constricción de los vasos sanguíneos y dilatación de las pupilas (midriasis).	Se registra el uso de medicamentos vasoactivos (adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina), al momento de la decisión de destete de la ventilación mecánica.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Ulceras por presión	Es la consecuencia de la necrosis isquémica al nivel de la piel y los tejidos subcutáneos, generalmente se produce por la presión ejercida sobre una prominencia ósea. Se presenta en pacientes adultos mayores inmovilizados por cualquier causa.	Se documentó la presencia de úlceras por presión mediante el registro de la misma en la nota médica o nota de enfermería.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Traqueotomía	Es un procedimiento quirúrgico que corresponde a la abertura de la pared anterior de la tráquea	Se registra realización de traqueotomía y el tiempo de realización después de haber iniciado la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua	Días.

Gasometría arterial	La gasometría arterial es una técnica de monitorización respiratoria invasiva que permite, en una muestra de sangre arterial, determinar el pH, las presiones arteriales de oxígeno y dióxido de carbono, saturación de oxígeno y la concentración de bicarbonato.	Se registraron los valores gasométricos más relevantes (pCO ₂ , pO ₂ , HCO ₃ , Saturación y Lactato), en dos momentos. Primero al inicio de la ventilación mecánica y posteriormente al inicio del proceso de destete.	Cuantitativo	Continua	1. pH. 2. PaCO ₂ (en mmHg) 3. PaO ₂ (en mmHg) 4. HCO ₃ (en mmol/L) 5. Lactato (mmol/L). 6. -Saturación O ₂
Índice de Kirby	Relación que existe entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno. Es el principal índice de oxigenación.	Se calcula el índice kirby (PaO ₂ /FiO ₂). Se realiza cálculo al inicio de la ventilación mecánica y al inicio de del proceso de destete.	Cuantitativo	Continua	PaO ₂ /FiO ₂
Trastornos del equilibrio ácido base	Los trastornos del equilibrio ácido base pueden caracterizarse por modificaciones de la Pco ₂ arterial, la concentración sérica de HCO ₃ ⁻ y el pH sérico. La acidemia es el pH sérico < 7,35. La alcalemia es el pH sérico > 7,45. La acidosis incluye los procesos fisiológicos que promueven la acumulación de ácido o la pérdida de bases. La alcalosis abarca los procesos fisiológicos que promueven la acumulación de bases o la pérdida de ácido.	Se valora las modificaciones al pCO ₂ , al HCO ₃ y el pH sérico. Se evalúa la presencia de estas alteraciones durante el tiempo que duro la ventilación mecánica.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Acidosis Metabólica	En ella se produce un descenso de la concentración de HCO ₃ ⁻ de forma primaria. En la ACM no compensada, gasométricamente se observa descenso sérico del pH y del HCO ₃ ⁻ con un valor de PCO ₂ dentro de límites normales	Se evalúa durante el periodo de ventilación mecánica, la presencia de acidosis metabólica definida como la disminución del bicarbonato y disminución del pH.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Acidosis Respiratoria	La acidosis respiratoria es un trastorno clínico, de evolución aguda o crónica, caracterizado por pH arterial bajo provocado por una elevación de la concentración de iones H ⁺ , debido a la elevación primaria de la PaCO ₂ y aumento variable en la concentración plasmática de HCO ₃ ⁻ .	Se evalúa durante el periodo de ventilación mecánica, la presencia de acidosis respiratoria definida como la disminución del pH y elevación de la PaCO ₂ .	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Alcalosis Metabólica	Trastorno del equilibrio ácido-base en el que encontramos un pH arterial > 7,45 y un HCO ₃ ⁻ plasmático > 25 mmol/l como alteración primaria	Se evalúa durante el periodo de ventilación mecánica, la presencia de alcalosis metabólica definida como el	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No

	y un aumento de la PCO ₂ , por hipo ventilación secundaria compensatoria (la PCO ₂ , aumenta 0.7 mmHg por cada mmol/l que aumenta el HCO ₃).	aumento del HCO ₃ y elevación del pH.			
Alcalosis Respiratoria	Trastorno clínico provocado por disminución de la concentración de iones H ⁺ y caracterizado por pH arterial elevado, PCO ₂ baja y reducción variable en el HCO ₃ plasmático	Se evalúa durante el periodo de ventilación mecánica, la presencia de alcalosis respiratoria definida como el aumento del pH y disminución de la PaCO ₂ .	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Soluciones parenterales	Es una preparación líquida estéril, con electrolitos, nutrientes y/o fármacos, para ser administrada a un paciente en múltiples situaciones de salud, mediante el sistema de infusión continua a través del torrente sanguíneo.	Se calcula el volumen de soluciones parenterales infundido por kilo de peso las primeras 24 horas de haber iniciado la ventilación mecánica.	Cualitativo	Ordinal	1. 20-25 ml/kg 2. 26-30 ml/kg 3. 31- 35 ml/kg 4. >35 ml/kg
Balace Hídrico	Es la relación existente entre los ingresos y las pérdidas corporales.	Se realiza balance hídrico las primeras 24 horas de inicio de ventilación y a las 72 horas seguir ventilado durante ese tiempo.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Positivo 2. Negativo
Ayuno	Acto de abstenerse de ingerir alimentos durante un período específico de tiempo generalmente por razones terapéuticas	Se registra el número de horas desde el inicio de la ventilación, hasta el inicio de dieta ya se vía enteral o parenteral.	Cuantitativo	Continua	Horas
Desequilibrio electrolítico	Son aquellos trastornos que en función de sus alteraciones en los parámetros considerados como normales son capaces de tener una traducción o como consecuencia de ellos precipitar trastornos fisiopatológicos que condicionan cuadros clínicos metabólicos	Se evalúa durante toda la duración de la ventilación mecánica la presencia de alguna alteración (aumento o disminución) en los principales electrolitos séricos: sodio, potasio, cloro, fosforo, calcio y magnesio.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Alteración en Potasio	El potasio es el principal catión del compartimiento intracelular del cual, 98% se halla en este espacio, mientras que el 2% se encuentra en el espacio extracelular, por lo que sus valores en plasma oscilan entre 3,5-5 mEq/l.	Se evalúa la presencia de hipokalemia o hiperkalemia durante la ventilación mecánica. De presentar alguna de dichas alteraciones se considera como alteración en los niveles de potasio.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Alteración en Sodio	Es el electrolito más abundante en el espacio vascular oscilando las cifras normales en sangre entre 135 mmol/L y 145 mmol/L.	Se evalúa la presencia de hiponatremia o hipernatremia durante la ventilación mecánica. De presentar alguna de dichas alteraciones se considera como alteración en los niveles de sodio.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Alteración en Cloro	Los niveles séricos normales de cloro se sitúan entre los 96 y 106	Se evalúa la presencia de hipocloremia o hipercloremia durante la	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No

	mEq/L, mientras que en el interior celular se halla en torno a los 4 mEq/L.	ventilación mecánica. De presentar alguna de dichas alteraciones se considera como alteración en los niveles de cloro.			
Alteración en Fósforo	Es un anión crucial en la estructura y metabolismo celular. Dentro de la célula regula numerosos procesos enzimáticos y es un componente esencial de los ácidos nucleicos y las membranas fosfolipídicas. El rango normal de fósforo es de 2.5 - 4.5 mg/dL.	Se evalúa la presencia de hipofosfatemia o hiperfosfatemia durante la ventilación mecánica. De presentar alguna de dichas alteraciones se considera como alteración en los niveles de fósforo.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Alteración en Magnesio	El Mg es el segundo catión intracelular más abundante. Está implicado en procesos metabólicos y formando parte del ADN y la síntesis proteica. Su concentración normal de Mg en plasma es de 1,8-2,4 mg/dl.	Se evalúa la presencia de hipomagnesemia o hipermagnesemia durante la ventilación mecánica. Se realiza corrección con albumina sérica en caso de presentar hipoalbuminemia. De presentar alguna de dichas alteraciones se considera como alteración en los niveles de magnesio.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Alteración en el Calcio	Es un mineral que existe en el plasma en tres formas diferentes, unido a proteínas como la albúmina, formando parte de citratos fosfatos o carbonatos y en forma de iones libre (calcio iónico). Los valores normales van de 8.5 a 10.2 mg/dL.	Se evalúa la presencia de hipocalcemia o hipercalcemia durante la ventilación mecánica. Se realiza corrección con albumina sérica en caso de presentar hipoalbuminemia. De presentar alguna de dichas alteraciones se considera como alteración en los niveles de calcio.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Albumina Sérica	Es una pequeña proteína relativamente simétrica con un peso molecular aproximadamente de 66.000 a 69.000, y que siendo la principal proteína del plasma.	Se evaluó alteración en los niveles de albúmina sérica durante el periodo de ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua	mg/dl
BUN	"Blood urea nitrogen", por sus siglas en inglés es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo.	Medición de BUN al Inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua	mg/dl
Creatinina	Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para los músculos).	Medición de Creatinina Sérica al Inicio de la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua	mg/dl
Lesión Renal Aguda	Reducción súbita de la función renal; dentro de un periodo de 48 h, definido por un incremento absoluto en la	En caso de presentar lesión renal aguda se registró su grado de acuerdo a AKIN:	Cualitativo	Ordinal	1.AKIN I 2.AKIN II 3.AKIN III

	creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dL o un incremento igual o mayor al 50%, o una reducción en el volumen urinario menor a 0.5 mL/kg/h por más de 6 h.	AKIN I: ≥ 0.3 mg/dl o ≥ 1.5 -2 veces al valor basal, volumen urinario < 0.5 ml/kg/hrs x > 6 hrs. AKIN II: > 2 -3 veces el valor basal, volumen urinario < 0.5 ml/kg/hrs x > 12 hrs. AKIN III: < 3 veces el valor basal o Cr ≥ 4 mg/dl y agua > 0.5 mg/dl, volumen urinario < 0.5 ml/kg/dl x 24 hrs o anuria x 12 hrs			
Terapia de reemplazo renal	Es un término usado para abarcar los tratamientos de soporte de la vida para la insuficiencia renal.	Se evalúa la necesidad de diálisis peritoneal o hemodiálisis durante el curso de la ventilación mecánica.	Cualitativo	Nominal dicotómico	1. Si 2. No
Alteraciones Hematológicas	Son enfermedades que afectan a la sangre, o los órganos hematopoyéticos.	Se considera alteración hematológica la disminución en el conteo celular de una o dos líneas, en este caso se registra nivel de hemoglobina o cifras de plaquetas. Se considera anemia un conteo menor a 13 g/dL. Se considera trombocitopenia una cifra plaquetaria menor a 150 mil. Para ambas alteraciones se investigó su presencia al inicio y durante la ventilación mecánica.	Cuantitativo	Continua	1. Hemoglobina (mg/dL). 2. Plaquetas (mil/mm ³)
Neumonía asociada a la VM	Definida como aquella que se desarrolla cuando menos 48 horas posterior a la realización de intubación traqueal e iniciación de ventilación mecánica (VM)	Se registró la presencia de neumonía asociada a ventilador, de acuerdo al diagnóstico realizado por el servicio de Medicina Interna.	Cualitativa	Nominal dicotómica	1. Si 2. No
Tiempo de internamiento	Tiempo que una persona pasa en un sanatorio u hospital para recibir tratamiento, médico o quirúrgico, hasta su desenlace clínico.	Tiempo en número de días, desde el ingreso del paciente a la unidad hospitalaria, hasta su egreso por cualquier causa.	Cuantitativo	Continua	Días.
Tiempo de estancia en urgencias	Tiempo que permanece en urgencias, una vez iniciado la asistencia mecánica ventilatoria.	Tiempo que permanece en urgencias, una vez iniciado la asistencia mecánica ventilatoria.	Cuantitativo	Continua	Días.
Egreso	Es la salida del paciente de la sala de hospitalización a cualquiera de los siguientes destinos: casa, otra institución de salud, otro servicio, anfiteatro, alta voluntaria, permiso o fuga.	Se evaluó el desenlace final a su egreso como mejoría o defunción.	Cualitativa	Nominal dicotómica	1. Mejoría 2. Defunción

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se solicitó el acceso a la base de datos del servicio de Inhaloterapia del Hospital General Puebla "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", se seleccionaron todos los pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica durante el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre del 2016. Se obtuvieron un total de 275 pacientes identificados por nombre y número de expediente.

Se solicitó en archivo clínico el acceso a los expedientes, obteniendo de manera física un total de 186 expedientes, durante el tiempo de recolección de datos no se logró recabar más expedientes. De los expedientes disponibles para el estudio, 17 pacientes no fueron sometidos a ventilación mecánica, 2 pacientes tuvieron ventilación mecánica menos de 24 horas y 10 más fueron sometidos a ventilación mecánica no invasiva.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN:

a.- Estadística Inferencial

Para el análisis estadístico se usó el programa IBM SPSS Statistics 23. Los datos se expresan y se presentan como número (porcentaje) o mediana, a menos que se indique lo contrario. El nivel de significancia para todos los resultados se fijó en 0.05.

Comparación entre los tres grupos de destete.

El análisis de la varianza se utilizó para comparar las variables continuas, con las comparaciones post hoc de Tukey. La prueba de chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher se utilizaron para comparar las variables categóricas.

Factores de riesgo de destete prolongado y mortalidad

Para evaluar los factores de riesgo de destete prolongado, los pacientes se dividieron en destete prolongado y no prolongado (difícil más prolongado).

Se analizaron las variables con significancia estadística en la prueba de Pearson. Los análisis univariados y multivariados se realizaron con regresión logística.

Para evaluar mortalidad se analizaron las variables con significancia estadística, realizándose análisis univariado y multivariado, mediante regresión logística.

Para corregir la colinearidad se usó un modelo condicional paso a paso y se calcularon odds ratios ajustadas e intervalos de confianza del 95% para variables asociadas independientemente con estos eventos en todos los análisis multivariados.

BIOÉTICA

ASPECTOS ETICOS

Base legal:

Con fundamento en la Ley General de Salud, Título quinto, Capítulo Único. Artículos 96, 100 (Fracciones I, II, III, IV, V, VI y VII), Artículo 17, Fracción I: Que al pie dice: "Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: Cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta. Artículos 20, 21, 22 y 23. Capítulo tercero, Artículo 72, Título sexto, Capítulo único, Artículos 113, 114, 115, 116 y 119.

Consentimiento Informado

No es necesario en base al Artículo 23, Capítulo Primero, Título Segundo del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, que al pie dice: En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

RESULTADOS.

Pacientes.

De la cohorte de 294 pacientes que se ventilaron mecánicamente en el periodo del estudio, se incluyeron en el análisis 114 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. De estos, 52 pacientes (45.6%) se clasificaron como destete simple, 20 pacientes (17.54%) como destete difícil y 42 (36.84%) como destete prolongado Figura 6.

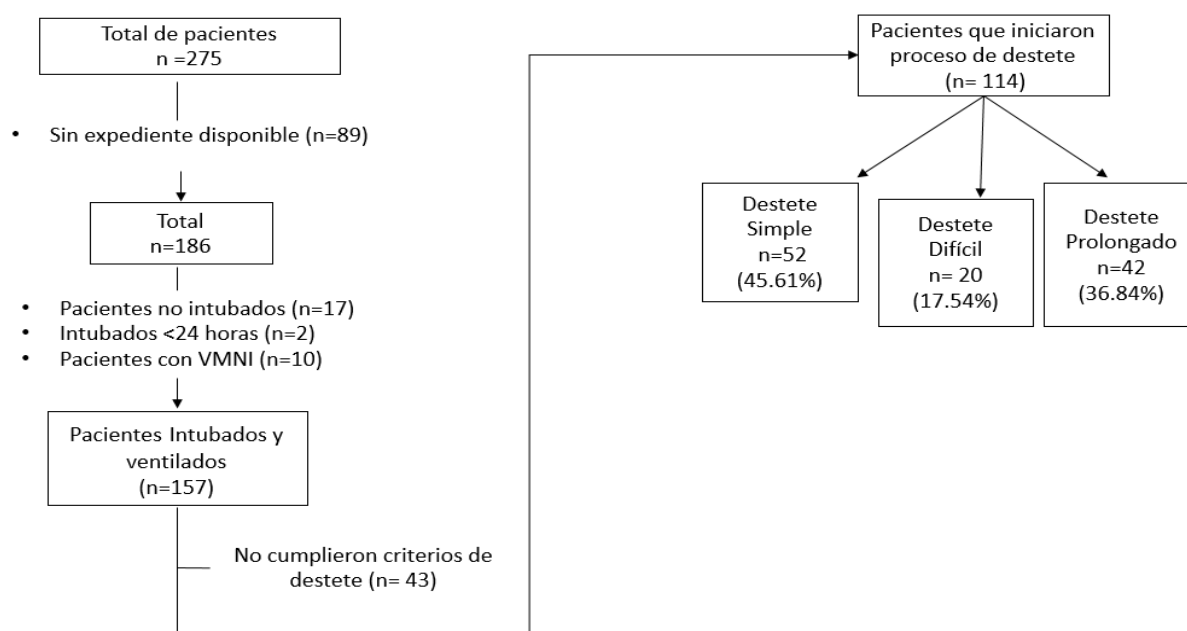


Figura 6. Representación esquemática de la población de estudio

Características de los pacientes.

Las características basales de los pacientes se resumen en la Tabla 1. No existieron diferencias estadísticamente significativas en la edad, sexo, motivo de inicio para ventilación mecánica, enfermedades subyacentes, la presencia de inestabilidad hemodinámica o pacientes pos quirúrgicos. Es de notar que después de la insuficiencia respiratoria aguda, la segunda causa para el inicio de la ventilación en esta cohorte es de etiología neurológica y solo una pequeña proporción fue ventilada por insuficiencia respiratoria crónica.

Al evaluar el sitio de intubación, si requirió intubación de emergencia, el tiempo de hospitalización previo antes del inicio de la ventilación y los días de estancia en urgencias, antes del inicio de la ventilación mecánica, se encontró que una estancia de 3 días en el servicio de urgencias estuvo relacionado a un destete difícil y prolongado. De igual forma existió mayor incidencia de destete difícil y prolongado en medicina interna comparado con la unidad de cuidados intensivos, en donde se encontró la mayor parte de los pacientes con destete simple (p 0.023).

Se evaluó el grado de severidad de la enfermedad y el índice de comorbilidad, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los tres tipos de destete (APACHE II p 0.010, SAPS II p 0.021, Charlson p 0.018), al realizar el análisis pos hoc entre los tres grupos se encuentra una diferencia estadísticamente significativa para el grupo de destete simple que muestra los puntajes más bajos para cada escala de evaluación.

Al evaluar la generación del ventilador mecánico utilizado en esta cohorte, se encontró que los ventiladores de quinta generación fueron mayormente utilizados en el grupo de destete simple p 0.004. Para la mayor de los pacientes del grupo de destete difícil y prolongado, fueron utilizados ventiladores de cuarta generación y solo una pequeña proporción fueron ventilados con ventilador de tercera generación en los tres grupos.

Los signos vitales antes del inicio de la ventilación mecánica fueron evaluados, encontrando que una frecuencia respiratoria menor a 20 respiraciones se asoció a un destete fácil (p 0.47), mientras que una frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones se presentó en el grupo de destete difícil y prolongado.

Al realizar el análisis del número de fallas orgánicas presentes antes del inicio de la ventilación mecánica; destaca primero los pacientes que no presentaron ninguna falla pertenecían mayormente al grupo de destete fácil, sin embargo, aquellos pacientes que se encontraban con 2 o más fallas orgánicas pertenecían al grupo de destete difícil y prolongado ($p < 0.001$). Al desglosar el tipo de falla orgánica presente al inicio de la ventilación, se encontró que las fallas que tuvieron significancia estadística para un destete difícil y prolongado, fueron la falla respiratoria ($p < 0.001$), la falla hematológica ($p < 0.021$) y la falla hepática ($p < 0.001$), las últimas dos fallas presentes únicamente en estos dos grupos 15% y 14.3% respectivamente para la falla hematológica y 10% en ambos grupos para la falla hepática.

TABLA 1. CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES						
Variable	Destete	Destete	Destete	<i>p</i> = valor		
	simple	Difícil	prolongado	Comparación entre		Comparación entre Destete difícil y Destete prolongado
	(<i>n</i> = 52)	(<i>n</i> = 20)	(<i>n</i> = 42)	los tres grupos		
Edad (años)	41	48	47	0.183	0.830	
Género (Femenino/Masculino)	18/34	12/8	17/25	0.145	0.172	
Indicación para el inicio de la VM						
Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)	27 (51.9%)	10 (50%)	25 (59.5%)	0.694	0.590	
Insuficiencia Respiratoria Crónica	3 (5.8%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0.159	---	
Neuromuscular	0 (0.0%)	1 (5.0%)	2 (4.8%)	0.274	0.999	
COMA	22 (42.3%)	9 (45.0%)	14 (35.7%)	0.579	0.574	
Enfermedad base						
Oncológica	0 (0.0%)	1 (5.0%)	0 (0.0%)	0.093	0.328	
Epilépticos	2 (3.8%)	1 (5.0%)	0 (0.0%)	0.392	0.328	
Cardiópatas	2 (3.8%)	0 (0.0%)	1 (2.4%)	0.654	0.999	
Infección por VIH	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (7.1%)	0.071	0.544	
Enfermedad Hepática	1 (1.9%)	0 (0.0%)	2 (4.8%)	0.631	0.552	
Obesidad	5 (9.6%)	4 (20.0%)	4 (9.5%)	0.412	0.420	
Enfermedad Renal	6 (11.5%)	2 (10.0%)	4 (9.5%)	0.948	0.999	
Hipertensión Arterial	3 (5.8%)	3 (15.0%)	4 (9.5%)	0.453	0.674	
Diabetes Mellitus II	12 (23.1%)	3 (15.0%)	11 (26.2%)	0.641	0.353	
Ninguna comorbilidad	21 (40.4%)	6 (30.0%)	13 (31.0%)	0.553	0.999	
Estado de Choque al inicio de la ventilación mecánica	25(48.1%)	11(55.0%)	19(45.2%)	0.772	0.586	
Post-operado	26(50.0%)	6(30.0%)	16(38.1%)	0.246	0.577	
Intubación de emergencia	25(48.1%)	10(50.0%)	17(40.5%)	0.694	0.582	
Sitio de intubación						
Intubación en Medicina Interna	7(13.5%)	2(10.0%)	7(17.9%)	0.688	0.482	
Intubación en Urgencias	26(50.0%)	15(75.0%)	26(61.9%)	0.136	0.391	
Intubación en Quirófano	6(11.8%)	1(5.0%)	2(4.8%)	0.400	0.999	
Intubación en UCI	2(3.8%)	0(0.0%)	1(2.4%)	0.654	0.999	
Intubación fuera de la unidad	11(21.2%)	2(10.0%)	5(11.9%)	0.349	0.999	
Sitio de internamiento						
Medicina Interna	21(40.4%)	13(65.0%)	30(71.4%)	0.003	0.210	
UCI	31(59.6%)	7 (35.0%)	12(28.6%)	0.023	0.121	

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES (CONTINUACIÓN)						
Variable	Destete	Destete	Destete	P = valor		
	simple (n = 52)	Difícil (n = 20)	prolongado (n = 42)	Comparación entre los tres grupos	Comparación entre destete difícil y destete prolongado	
Días/Hospital previo a ventilación mecánica	1	1	1	0.343	0.656	
Días de estancia en urgencias	1	3	3	<0.001	0.982	
Escalas al inicio de la ventilación						
APACHE II	15	19	19	0.010	0.830	
SAPS II	33	41	42	0.021	0.897	
Escala de Charlson	1.06	1.7	2.19	0.018	0.431	
Generación del ventilador						
3ra Generación	3(5.9%)	3(15%)	6(14.4%)	0.371	0.999	
4ta Generación	15(28.8%)	10(50%)	22(52.3%)	0.051	0.999	
5ta Generación	34(65.3%)	7(35%)	14(33.3%)	0.004	0.999	
Signos vitales al inicio de VM						
Tensión Arterial (T/A)	130	115	124	0.213	0.307	
Frecuencia Respiratoria (FR)	19	21	23	0.047	0.402	
Frecuencia Cardíaca (FC)	96	91	99	0.568	0.238	
Oximetría de pulso	91	87	86	0.207	0.989	
Numero de fallas orgánicas						
Ninguna falla	31(59.6%)	3(15%)	14(33.3%)	<0.001	0.222	
Una falla	21(40.4%)	9(45%)	18(42.9%)	0.937	0.999	
Dos o más fallas	0(0%)	8(40%)	10(23.8%)	<0.001	0.242	
Tipo de falla orgánica						
Falla Respiratoria	2(3.8%)	10(50%)	20(47.6%)	<0.001	0.999	
Falla Hematológica	0(0%)	3(15%)	6(14.3%)	0.017	0.999	
Falla Hepática	0(0%)	2(10%)	2(10%)	<0.001	0.365	
Falla Cardíaca	3(5.8%)	3(15%)	5(11.9%)	0.407	0.999	
Falla Renal	16(30.8%)	9(45%)	12(28.6%)	0.408	0.260	
Índice de Masa Corporal (kg/m²)	25.42	27.66	26.11	0.338	0.231	
Creatinina basal	3	1	3	0.492	0.255	
Nitrógeno Ureico basal (BUN)	32	35	35	0.927	0.999	

Manejo del paciente durante la ventilación mecánica

En la tabla 2 se muestran las variables relacionadas con el manejo de la ventilación mecánica. Se obtuvieron los parámetros ventilatorios iniciales y los previos al inicio del proceso de destete. La mayor parte de los pacientes fueron inicialmente ventilados en el modo control de volumen (p 0.857) y una proporción menor con control de presión (p 0.618), aproximadamente el 20%, sin ser estadísticamente significativo para algún tipo de destete.

Como se comentó, no hubo diferencias en los modos ventilatorios empleados al inicio de la ventilación; pero si en los parámetros ventilatorios iniciales, donde una menor fracción inspirada oxígeno (p 0.002) y un menor volumen tidal (p <0.001) se usaron en el grupo de destete fácil, no así en el grupo de destete difícil y prolongado donde requirieron mayores aportes de fracción inspirada de oxígeno (<60%) y de volumen tidal (>7.1 cmH₂O).

Al evaluar el modo ventilatorio antes de la decisión de una prueba de respiración espontánea, el grupo de destete fácil empleo el modo ventilatorio CPAC (70%), encontrando una diferencia estadísticamente significativa con respecto a otros modos ventilatorios donde se puede iniciar

protocolo de destete ($p < 0.001$). La prueba de espiración espontánea más utilizada en esta cohorte fue la prueba con pieza en "T" (< 0.001). En los parámetros respiratorios previos al inicio de destete, se encontró que la necesidad de ventilación con un PEEP mayor 5 cmH₂O ($p 0.020$) y un volumen tidal mayor a 7 ml/kg ($p 0.026$) durante el soporte ventilatorio activo también se relacionó con el destete difícil/prolongado.

No hubo diferencias en los parámetros gasométricos al inicio de la ventilación, sin embargo, en la gasometría previa al inicio de destete, destaca el menor índice de oxigenación ($p 0.017$) y una menor saturación ($p 0.012$) en el grupo de destete difícil y prolongado.

Se encontró que durante la ventilación mecánica el empleo de soluciones parenterales mayores a 35 ml/kg tuvo una relación estadísticamente significativa con el destete difícil y prolongado ($p 0.041$), aunque no se pudo demostrar asociación con un balance de líquidos positivo ni a las 24 horas y tampoco a las 72 horas, como se hubiera esperado de acuerdo a

Variable	Destete	Destete	Destete	$p = \text{valor}$	
	simple ($n = 52$)	Difícil ($n = 20$)	prolongado ($n = 42$)	Comparación entre los tres grupos	Comparación entre Destete difícil y destete prolongado
Modo de ventilación al inicio de VM (%)					
Control Presión	11(21.2%)	4(20%)	7(16.7%)	0.857	0.999
Control Volumen	37(71.2%)	16(80%)	33(78.6%)	0.618	0.999
SIVM Presión	2(3.8%)	0(0.0%)	0(0.0%)	0.297	-----
SIMV Volumen	2(3.8%)	0(0.0%)	1(2.4%)	0.484	0.999
Otros	0(0.0%)	0(0.0%)	1(2.4%)	0.421	0.999
Parámetros de ventilación al inicio de VM					
Fracción Inspirada de Oxígeno (FIO ₂) %	53%	61%	68%	0.002	0.221
Presión Positiva al final de la Expiración (PEEP)	5.53	5.40	5.79	0.584	0.331
Volumen Tidal ml/kg de peso estimado (VT)	7.16	8.60	7.40	<0.001	0.123
Modo de ventilación al inicio del destete (%)					
Control Presión	1(1.9%)	0(0.0%)	4(9.5%)	0.116	0.293
Control Volumen	0(0.0%)	3(15%)	6(14.3%)	0.017	0.999
SIVM Presión	7(13.5%)	6(30%)	6(14.3%)	0.211	0.153
SIMV Volumen	6(11.5%)	7(35%)	9(21.4%)	0.517	0.409
CPAC	38(73.1%)	2(10%)	17(40.5%)	<0.001	0.180
Otros	0(0.0%)	2(10%)	0(0.0%)	0.567	0.104
Tipo de Prueba Respiración Espontánea					
CPAC/	2	8	19	<0.001	0.411
Pieza en "T" (número de pacientes)	50	12	23		
Parámetros del ventilador en el destete de la VM					
Fracción Inspirada de Oxígeno (FIO ₂) %	37%	47%	46%	0.146	0.834
Presión Positiva al final de la Expiración (PEEP)	4.9	6.1	5.9	0.020	0.711
Volumen Tidal ml/kg de peso estimado (VT ml/kg))	7.01	8.05	7.36	0.026	0.194
Gasometría inicial					
pH	7.35	7.36	7.32	0.510	0.348
Presión parcial de dióxido de carbono (pCO ₂)	34.58	32.5	30.94	0.345	0.642
Presión parcial de oxígeno (pO ₂)	102.79	90.5	104.43	0.513	0.283
Bicarbonato (HCO ₃)	19.41	18.51	17.08	0.241	0.455
Índice de Kirby	216	177	174	0.125	0.766
Saturación de Oxígeno (SatO ₂)	92%	91%	93%	0.934	0.708
Lactato	4.02	2.46	3.31	0.808	0.337

TABLA 2. MANEJO DEL PACIENTE DURANTE LA VENTILACIÓN MÉCANICA (CONTINUACIÓN)

Variable	Destete simple (n = 52)	Destete Dificil (n = 20)	Destete prolongado (n = 42)	p = valor	
				Comparación entre los tres grupos	Comparación entre Destete difícil y destete prolongado
Gasometría al inicio del destete					
pH	7.44	7.39	7.43	0.136	0.225
Presión parcial de carbono(CO2)	34.19	36.15	33.74	0.622	0.435
Presión parcial de oxígeno (pO2)	100.83	92.3	99.88	0.551	0.343
Bicarbonato (HCO3)	23.53	22.1	23.56	0.595	0.424
Índice de Kirby	277	235	218	0.017	0.456
Saturación de Oxígeno (SatO2)	97%	92%	96%	0.012	0.069
Lactato	1.19	1.41	1.31	0.546	0.692
Soluciones parenterales(ml/kg)					
20 - 25 ml/kg	27(51.9%)	6(30%)	22(52.4%)	0.198	0.171
26 - 30 ml/kg	11(21.2%)	3(15%)	11(26.2%)	0.599	0.353
31 - 35 ml/kg	7(13.5%)	3(15%)	1(2.4%)	0.131	0.099
> 35 ml/kg	7(13.5%)	8(40%)	8(19%)	0.041	0.123
Balance Hídrico a las 24 horas					
Positivo	33(63.5%)	16(80%)	24(57.1%)	0.214	0.091
Negativo	19(36.5%)	4(20%)	18(42.9%)	0.214	0.091
Balance Hídrico a las 72 horas					
Positivo	27(51.9%)	11(55%)	19(45.2%)	0.720	0.592
Negativo	25(48.1%)	9(45%)	23(54.8%)	0.720	0.592
Horas de ayuno	43	67	64	0.001	0.568
Uso Sedación	50(96.2%)	20(100%)	40(95.2%)	0.625	0.999
Puntuación RASS	-3.75	-4.10	-4.24	0.156	0.567
Bloqueo Neuromuscular	5(9.6%)	6(30%)	9(21.4%)	0.089	0.537
Aminas al momento del destete	10(19.2%)	5(25%)	8(19%)	0.839	0.741
Delirio	2(3.8%)	3(15.0%)	10(23.8%)	0.002	0.057
Asincronia	5(9.6%)	8(40%)	14(33.3)	0.005	0.574
Broncodilatador	21(40.4%)	13(65%)	30(71.4%)	0.007	0.559

este hallazgo. El retraso en el inicio de la dieta con una mediana de más de 60 horas se relacionó a un destete difícil y prolongado (p 0.001).

El uso de sedación se presentó en más del 95% de los pacientes ventilados en esta cohorte, y aunque se encontró una diferencia en el nivel de sedación mediante la puntuación RASS (fácil -3.75, difícil -4.1 y prolongado -4.24) esta diferencia no fue estadísticamente significativa para el resultado del destete.

Al evaluar la presencia de delirio, se observa que en los tres grupos se presentó esta condición, sin embargo, fue más frecuente en el grupo de destete difícil y prolongado en un 15% y 23.8% respectivamente, siendo estadísticamente significativo (p 0.002). La presencia de asincronía con el ventilador fue más frecuente en el grupo de destete difícil y prolongado, respecto al destete simple, siendo este resultado estadísticamente significativo a favor del destete simple (p 0.005).

Se empleó algún tipo de broncodilatador en los tres grupos de destete (simple 40.4%, difícil 65% y prolongado 71.4%), encontrando que el empleo de broncodilatadores (p 0.007), mostraron una relación estadísticamente significativa para tener un destete difícil/prolongado.

También se evaluó el uso de bloqueo neuromuscular y el uso de aminos durante el destete, no encontrado diferencias estadísticamente significativas para estas maniobras terapéuticas (p 0.089 y p 0.839 respectivamente).

Complicaciones durante la ventilación mecánica

Las principales complicaciones durante la ventilación mecánica también fueron evaluadas, las cuales se resumen en la tabla 3. No hubo diferencias en cuanto a la presencia de creatinina basal ni tampoco en la presencia de lesión renal en los tres grupos, aunque destaca la frecuencia de esta complicación en esta cohorte de pacientes. Se evaluó la cifra de albumina durante la ventilación mecánica (la única disponible ya que no ha todos los pacientes se les midió albumina al inicio de la ventilación), en el destete simple la mediana fue de 2.7 mg/dL, en el destete difícil de 1.8 mg/dL y en el destete prolongado de 2.2 mg/dL, siendo estadísticamente significativo, encontrando que los valores más bajos de albumina se relacionaron con destete difícil en el análisis pos hoc.

El desequilibrio hidroelectrolítico se presentó en el 100% de los pacientes analizados, siendo la alteración en el sodio (p 0.013) y el potasio (p 0.013), las que fueron estadísticamente significativas para el destete difícil y prolongado.

La alteración ácido base más frecuente encontrada durante la ventilación mecánica fue la presencia de alcalosis respiratoria, sin embargo y aunque pocos pacientes la presentaron, es la acidosis respiratoria (p 0.044) la que tuvo una relación estadísticamente significativa con el destete difícil.

Variable	Destete simple (n = 52)	Destete Difícil (n = 20)	Destete prolongado (n = 42)	p = valor	
				Comparación entre los tres grupos	Comparación entre Destete difícil y destete prolongado
Lesión Renal Aguda durante la VM	20(38.5%)	10(50%)	17(40.5%)	0.667	0.582
Alteración en la Albumina Sérica	2.7	1.8	2.2	0.002	0.335
Desequilibrio electrolítico					
Alteración en el Potasio	22(42.3%)	13(65%)	30(71.4%)	0.013	0.777
Alteración en el Sodio	25(48.1%)	14(70%)	35(83.3%)	0.013	0.321
Alteración en el Cloro	18(34.6%)	7(35%)	19(45.2%)	0.307	0.438
Alteración en el Fosforo	10(19.3%)	4(20%)	8(19.1%)	0.161	0.859
Alteración en el Magnesio	4(7.7%)	3(15%)	6(14.2%)	0.353	0.321
Alteración en el Calcio	9(17.3%)	3(15%)	6(14.3%)	0.918	0.999
Desequilibrio Acido-Base					
Acidosis metabólica	5(9.6%)	3(15%)	9(21.4%)	0.279	0.734
Acidosis Respiratoria	2(3.8%)	4(20%)	2(4.8%)	0.044	0.084
Alcalosis Metabólica	5(9.6%)	2(10%)	8(19%)	0.364	0.474
Alcalosis Respiratorio	25(50%)	8(40%)	21(50%)	0.749	0.591
Alteraciones Hematológicas al inicio de VM					
Hemoglobina (g/dl) < 13 mg/dl	19(36.5%)	9(45%)	14(33.3%)	0.120	0.097
Plaquetas < 150 (mcL)	2(3.8%)	5(25%)	4(9.5%)	0.026	0.139
Alteraciones durante la ventilación mecánica					
Hemoglobina (g/dl) < 13 mg/dl	33(63.5%)	18(90%)	39(92.9%)	0.001	0.999
Plaquetas < 150 (mcL)	8(15.4%)	9(45%)	13(31%)	0.025	0.397
Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda	2(3.8%)	4(20%)	8(19%)	0.042	0.999
Ulceras por presión	4(7.7%)	2(10%)	6(14.3%)	0.583	0.999
Neumonía Asociada a la ventilación mecánica	11(21.2%)	4(20%)	19(45.2%)	0.023	0.091
Obstrucción de la Vía Aérea	2(3.8%)	0(0%)	3(7.1%)	0.507	0.544

Al evaluar las alteraciones hematológicas un total de 42 pacientes se encontraban con anemia al inicio de la ventilación mecánica divididos en 19 de 52 pacientes (36.5%) para el destete fácil, 9 de 20 pacientes (45%) para el destete difícil y 14 de 42 pacientes (33.3%) para el destete prolongado sin ser estadísticamente significativo para ningún tipo de destete; durante la ventilación mecánica el número de pacientes con anemia aumento a 90 pacientes divididos en 33 de 52 pacientes (63.5%) en el grupo de destete fácil, 18 de 20 pacientes (90%) en el destete difícil y en 39 de 42 pacientes (92%) en el destete prolongado, lo cual fue estadísticamente significativo ($p < 0.001$). La presencia de trombocitopenia también fue evaluada, encontrando que al inicio de la ventilación 11 pacientes presentaron algún grado de trombocitopenia, siendo significativo para el grupo de destete difícil (5 de 20 pacientes con $p < 0.026$), durante la ventilación mecánica esta cifra aumento a 30 pacientes, siendo el mayor porcentaje para el destete difícil con 9 de 20 pacientes (45%) y en el destete prolongado con 13 de 42 pacientes (31%) siendo estadísticamente significativo ($p < 0.025$).

La presencia de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda se presentó en casi el 20% de los pacientes del grupo destete difícil y prolongado, alcanzado una relación estadísticamente significativa ($p < 0.042$). La neumonía asociada a la ventilación mecánica, se presentó en el 20% de los pacientes del grupo de destete fácil y difícil, pero en el destete prolongado aumento su porcentaje hasta un 45% ($p < 0.023$).

Resultados clínicos finales.

La Tabla 5 muestra la comparación de los resultados para los tres grupos. De acuerdo con las definiciones de la clasificación del Consenso Internacional, se observaron diferencias significativas ($p < 0.001$) en el tiempo de destete entre los tres grupos: 51 hrs (1, 1) contra 108 hrs contra 297 hrs en los grupos simple, difícil y prolongado, respectivamente. El grupo de destete prolongado tuvo una tendencia significativa a tasas más altas de traqueostomía en comparación con el grupo de destete simple y difícil. La estancia hospitalaria más larga y más días de ventilación mecánica, también la presento el grupo de destete prolongado. El grupo de destete prolongado también tuvo una duración significativamente más larga de la estancia hospitalaria y días de ventilación mecánica.

La mortalidad total de la cohorte incluida fue de 35.9 % (41 de 114 pacientes). Después del ajuste para otras variables, sólo el grupo de destete simple se asoció con una mortalidad significativamente menor, mientras que la mortalidad para el grupo de destete simple y destete prolongado fue mayor, sin encontrar una diferencia significativa para la mortalidad en ambos grupos ($p < 0.264$)

Variable	Destete			p = valor	
	Destete simple	Destete Difícil	Destete prolongado	Comparación entre los tres grupos	Comparación destete difícil y prolongado
	(n = 52)	(n = 20)	(n = 42)		
Traqueostomía	5(9.6%)	2(10%)	25(59.5%)	< 0.001	<0.001
Duración del destete (horas)	51	108	297	< 0.001	0.006
Días de estancia hospitalaria	16	12	26	< 0.001	<0.001
Días de ventilación	5	10	19	< 0.001	<0.001
Egreso					
Mejoría	50(96.2%)	5(25%)	18(42.9%)		
Defunción	2(3.8%)	15(75%)	24(57.1)%	< 0.001	0.264

Factores que predicen el destete prolongado

Se identificaron un total de 35 factores que fueron estadísticamente significativos. Al tomar como referencia el destete simple, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los resultados del grupo destete difícil y destete prolongado. Para el análisis de regresión logística se divido a los pacientes en destete no prolongado y destete prolongado (destete difícil más destete prolongado).

Para el análisis univariado, se tomaron en cuenta aquellos que fueron estadísticamente significativo en la correlación de Pearson. De las características al inicio de la ventilación se analizaron, sitio de intubación (UCI/MI), puntuación APACHE II, SAPS II, Escala de Charlson, más de dos fallas orgánicas al inicio de la ventilación, la falla respiratoria, falla hematológica, falla hepática, el uso del ventilador de quinta generación y la frecuencia respiratoria antes del inicio de la ventilación.

De las variables estadísticamente significativas del manejo durante la ventilación se analizaron: fracción inspirada de oxígeno al inicio de la ventilación, el volumen tidal al inicio de la ventilación, el volumen tidal y el nivel de PEEP antes del inicio del protocolo de destete, el modo ventilatorio CPAC, prueba de espiración espontánea, presencia de delirio, asincronía con ventilación mecánica, uso de broncodilatador, el índice de Kirby y saturación de oxígeno preextubación y soluciones parenterales mayores a 35 ml/kg.

Las complicaciones que se fueron analizadas nivel de albumina, alteración en nivel de potasio, alteración en nivel de sodio, presencia de acidosis respiratoria, hemoglobina menor a 13 g/dL, cifra de plaquetas menor a 150 mil, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y la neumonía asociada a ventilación mecánica.

Varias variables se asociaron con el destete prolongado en el análisis univariado (Tabla 4). En el análisis multivariado, el puntaje más alto en la Escala de Charlson (p 0.022), el mayor número de días intubados en urgencias (<0.001), la necesidad de un PEEP más alto antes del inicio de destete (p 0.021) y un tiempo de ayuno más prolongado (p 0.011) fueron predictores independientes de destete prolongado.

Tabla 5. Análisis univariado y multivariado de predictores de destete prolongado						
	Análisis univariado			Análisis multivariado		
	Odds ratio	95% intervalo de confianza	p valor	Odds ratio	95% intervalo de confianza	p valor
Características al Inicio de la VM						
APACHE II.	1.102	1.032 - 1.173	0.003	-	-	-
SAPS II.	1.037	1.010 - 1.066	0.008	-	-	-
Escala de Charlson.	1.325	1.071 - 1.640	0.010	1.346	1.045 - 1.735	0.022
Frecuencia Respiratoria antes VM.	1.064	1.009 - 1.123	0.023	-	-	-
Días de estancia en urgencias.	1.647	1.258 - 2.154	<0.001	1.647	1.258 - 2.154	<0.001
Manejo durante la VM						
FIO ₂ % al inicio de la VM	1.034	1.013 - 1.057	0.002	-	-	-
PEEP antes del Destete	1.739	1.125 - 2.687	0.013	1.742	1.082 - 2.787	0.021
Tiempo de ayuno	1.024	1.010 - 1.037	<0.001	1.019	1.004 - 1.034	0.011

Factores relacionados a la mortalidad.

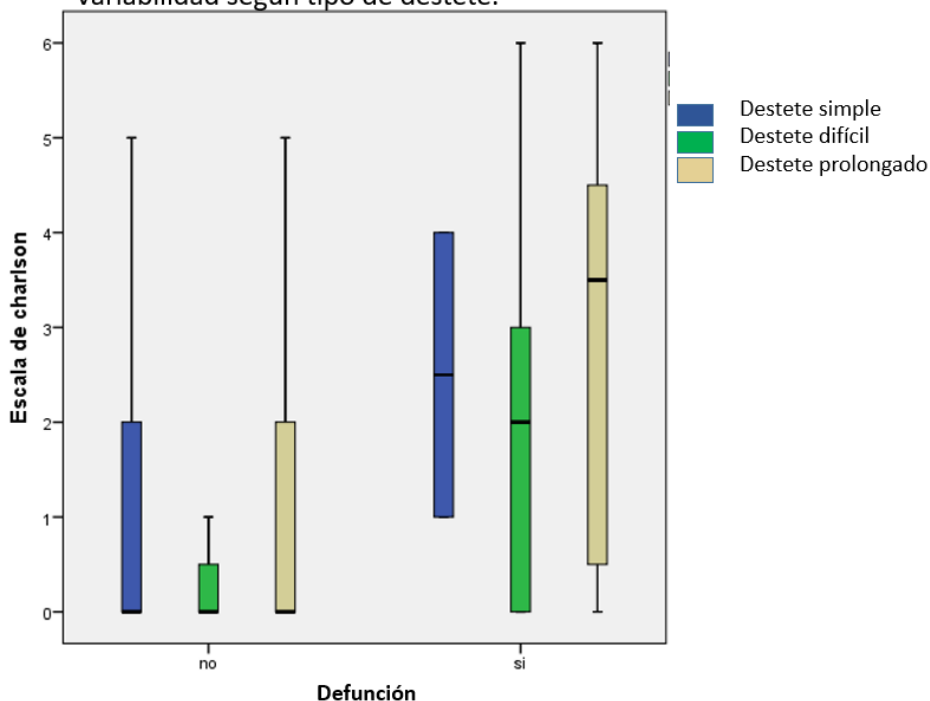
Se analizaron las variables estadísticamente significativas para predecir mortalidad. En la tabla 6 se muestran las variables analizadas en el análisis univariado. Se tomaron los valores más altos del análisis univariado para el análisis multivariado, el cual se hizo mediante regresión logística, donde se encontró que los predictores independientes de mortalidad más alta fueron una puntuación más alta en la escala de Charlson $p < 0.001$ (odds ratio 1.635, IC 95% 1.256-2.127) y la necesidad de un PEEP más alto antes del destete p 0.048 (odds ratio 1.519, IC 95% 1.003-2.301).

En el diagrama de caja y bigotes (Grafica 1), se muestra que los pacientes que murieron, para las tres categorías de destete, el 75% de los pacientes presentaron una puntuación más alta en la escala de Charlson (entre 2 y 3.5 puntos), en comparación con los pacientes que sobrevivieron (entre 0 y 2 puntos). También se observa que la mediana más alta del puntaje de Charlson se presentó en los pacientes del grupo de destete prolongado.

Tabla 6. Análisis univariado y multivariado para mortalidad

	Análisis univariable			Análisis multivariable		
	Odss ratio	95% intervalo de confianza	p valor	Odss ratio	95% intervalo de confianza	p valor
Características Basales de los pacientes						
Escala de Charlson	1.487	1.200 - 1.843	0.000	1.635	1.256 - 2.127	< 0.001
Frecuencia Respiratoria antes de VM	1.082	1.026 - 1.141	0.004	-	-	-
Días de estancia en Urgencias	1.329	1.101 - 1.605	0.003	-	-	-
Dos o más fallas orgánicas	0.175	0.057 - 0.535	0.002	-	-	-
Falla Respiratoria	7.922	3.155 - 19.895	0.000	-	-	-
Ventilador mecánico 5ta Generación	5.712	2.425 - 13.451	0.000	-	-	-
Manejo del paciente durante la VM						
Parámetros Iniciales FIO ₂ %	1.026	1.006 - 1.047	0.010	-	-	-
Volumen Tidal Inicial	1.656	1.195 - 2.293	0.002	-	-	-
Parámetros de destete PEEP (cmH ₂ O)	1.589	1.110 - 2.274	0.011	1.519	1.003 - 2.301	0.048
Destete prolongado	0.002	0.005 - 0.093	0.000	-	-	-
Asincronía con el ventilador	0.309	0.127 - 0.755	0.010	-	-	-
Volumen Tidal inicial	1.656	1.195 - 2.293	0.002	-	-	-
Broncodilatador	0.398	0.179 - 0.886	0.024	-	-	-
Índice de Kirby	0.994	0.989 - 0.998	0.008	-	-	-
Saturación de Oxígeno pre-extubación	0.835	0.736 - 0.947	0.005	-	-	-
Complicaciones durante la VM						
Albumina Sérica	0.366	0.230 - 0.585	0.000	-	-	-
Hemoglobina durante la VM	0.828	0.704 - 0.974	0.023	-	-	-
Acidosis Respiratoria	0.179	0.034 - 0.930	0.041	-	-	-

Grafica 1. Escala de Charlson y Mortalidad. Variabilidad según tipo de destete.



DISCUSIÓN.

De acuerdo con los resultados mostrados, en esta cohorte de pacientes se encontró una incidencia más alta de destete difícil y prolongado, ya que ambos representaron el 54.38% del total de la cohorte, y solo el 45.6% tuvieron un destete simple, contrastado con lo reportado en la literatura, que se espera sea cerca del 70% de los pacientes sometidos a ventilación mecánica^{94,100,103}. Sin embargo, al realizar la comparación con los estudios realizados, con la nueva clasificación^{104,105,106}, se encuentra que la incidencia de la categoría del destete simple oscila desde un 43% hasta un 59%, dicho rango de porcentaje se acerca a lo reportado en nuestro estudio. De igual forma, al hacer la comparación en el grupo de destete prolongado, se encuentra una incidencia más alta en nuestro estudio (36.8%), que lo reportado en estudios anteriores, donde la incidencia de destete prolongado no supero el 20%^{104,105,106}.

Una de las posibles explicaciones, puede encontrarse al analizar la población donde fue realizado el estudio, ya que no estuvo limitado a pacientes de UCI, sino se incluyó pacientes que se encontraban en el servicio de Medicina Interna. Al ser una población diferente a la analizada en los estudios previos, puede entenderse la diferencia en la incidencia del destete prolongado; creemos que, al tratarse de una población heterogénea, puede tratarse de un estudio que aporta más información acerca del pronóstico de los pacientes ventilados fuera de una unidad de cuidados intensivos, lo cual es bastante común en nuestros servicios de salud. Dentro de los resultados, se encontró que si existió un mayor porcentaje de pacientes con destete difícil y prolongado en Medicina Interna (65% y 71%) en comparación con la Unidad de Cuidados Intensivos (28% y 31%), aunque no fue un factor predictor de destete prolongado en el análisis multivariado.

Se analizó la gravedad de los pacientes con dos sistemas clásicamente utilizados, ambos realizados al inicio de la ventilación mecánica, se encontraron diferencias significativas entre los grupos, los puntajes más bajos de SAPS II y APACHE II estuvieron a favor de un destete simple, y los puntajes más altos (APACHE 19 puntos y SAPS II > 40 puntos) se relacionaron con un destete prolongado, aunque no logro ser significativo en el análisis multivariado coincide con otros autores quienes han podido encontrar una relación estadísticamente significativa^{114,115,116}. Al valorar los pacientes de UCI y de Medicina Interna, no existieron diferencias estadísticamente significativas en puntuaciones de APACHE II y SAPS II (media de 17/35 puntos con p 0.411 en pacientes de UCI y 18/40 puntos con p 0.167 para pacientes de Medicina Interna).

Como se ha comentado, al ser una población heterogénea, en un inicio se analizaron las comorbilidades presentes en cada paciente, llama la atención que no se encontró diferencias estadística para algún tipo de comorbilidad, sin embargo no fue hasta la aplicación del índice de comorbilidad de Charlson, que en este estudio pudo predecir no solo un destete prolongado (odds ratio 1.346, IC 1.045 -1.735 con p 0.022) definido en este estudio como el destete difícil y prolongado, sino también una relación significativa con la mortalidad hospitalaria (odds ratio 1.635, IC 1.256 - 2.127 con p < 0.001), ambos predictores de forma independiente y después de haber sido ajustadas a otras variables.

Aunque sabemos que el índice de Charlson es una escala que evalúa mortalidad a 1 y 10 años^{141,142}, en nuestro estudio pudo demostrarse que se puede considerar como una escala para valorar un paciente con riesgo de destete prolongado. Sin embargo existen algunas consideraciones; primero al ser un estudio con una población heterogénea, donde se incluyeron pacientes fuera de una unidad de cuidados intensivos, el mayor número de comorbilidades y principalmente la mayor gravedad de las mismas, pudo influir en el resultado estadístico final en esta cohorte, al realizar un el análisis entre la población de UCI y Medicina Interna, se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la puntuación de escala de Charlson (p < 0.001) con puntajes más altos en los pacientes internados en Medicina Interna (0.5 vs 2.4 puntos respectivamente).

En segundo lugar, aunque la utilidad de la escala de Charlson ha sido evaluada como factor pronóstico de mortalidad en pacientes bajo ventilación mecánica, como lo demostró Seung en 2015¹⁴³, donde encontró que un puntaje mayor o igual a 5, pudo predecir la mortalidad a 60 días; en nuestro estudio el puntaje del índice Charlson requerido para ser considerado como

factor de riesgo para destete prolongado o aumento en mortalidad, el puntaje no fue evaluado como un objetivo primario, aunque los resultados demostraron que un puntaje entre 1.7 y 2.1, pudo predecir un destete prolongado, estos puntajes son apenas más altos que el 1.06 del destete simple. Sin embargo, al hacer la relación con la mortalidad, en el diagrama de caja y bigotes se muestra que un puntaje mayor 2 en los tres grupos, se asoció a mayor mortalidad.

Como se ha demostrado en estudios previos, existe un aumento en los últimos años en la incidencia de pacientes con ventilación mecánica y un mayor número de comorbilidades^{23,24,25}, puede pensarse que un futuro, la escala de Charlson puede considerarse como un indicador pronóstico en pacientes con ventilación mecánica, por lo que se requieren investigaciones futuras para determinar la influencia de las comorbilidades en el pronóstico de estos pacientes y como los componentes de la escala Charlson afecta su pronóstico.

Al evaluar los signos vitales al inicio de la ventilación mecánica, para predecir el resultado final en el proceso de extubación, se demostró con un aumento en la frecuencia respiratoria antes de iniciar ventilación mecánica, se asoció a peores resultados. Este hallazgo concuerda con el de descrito por Seneff en 1996¹¹⁸. Nosotros demostramos, que una frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones por minuto, y aunque no alcanzo a ser estadísticamente significativo en el análisis multivariado, es de llamar la atención, que un paciente con aumento en la mecánica respiratoria y en el cual se ha considerado la necesidad de ventilación mecánica, retrasar esta maniobra puede influir en un resultado adverso en el resultado del destete y en la mortalidad¹⁴⁴. Existen otros estudios donde se ha demostrado que la presencia de taquicardia al inicio de la ventilación también se asoció a un destete prolongado, sin embargo, en nuestro estudio no alcanzo relevancia estadísticamente significativa.

Al evaluar el sitio donde se realizan el mayor número de intubaciones y por consiguiente el inicio de la ventilación mecánica, se encontró que el servicio de urgencias, es donde mayormente se decide el inicio de la ventilación mecánica invasiva, con un total de 67 pacientes, siendo el 58.7% del total de los pacientes estudiados. Sin embargo, al analizar el tiempo de estancia en el servicio de urgencias, se encontró que los pacientes del grupo de destete difícil y prolongado, tuvieron una media de estancia en urgencias de 3 días, en comparación con el destete simple de 1 día, alcanzando significancia estadística. Aunque existen muchos factores que pueden crear confusión con este resultado, se han intentado eliminar los principales en el análisis multivariado, demostrando ser un factor predictor independiente de destete prolongado.

Aunque en este estudio se evaluó el riesgo de destete prolongado, estos resultados concuerdan con otras publicaciones donde se ha evaluado el pronóstico de los pacientes en quienes se ha retrasado su ingreso a una unidad de cuidados intensivos, en donde se demostró que la permanencia en el servicio de urgencias por más de 24 horas en pacientes que ameritaron UCI, se asoció con un aumento de la duración de la hospitalización y la mortalidad^{145,146,147}.

En nuestro hospital el retraso en el ingreso de los pacientes al servicio de Medicina Interna (UCI o piso de MI), no depende la mayor de las veces de la decisión del personal de salud, más bien obedece a cuestiones logísticas, en principio la UCI de este hospital cuenta con 4 camas funcionales, manteniendo un porcentaje de ocupación la mayor parte del tiempo del 90%, lo cual puede retrasar el ingreso a este servicio. En el servicio de Medicina Interna, no siempre cuenta con el suficiente número de ventiladores disponibles o la cantidad de personal que se requiere para el cuidado de pacientes ventilados mecánicamente. En ambos casos, lo anterior expuesto retrasa el ingreso de los pacientes desde el servicio de urgencias, por lo que los primeros cuidados de estos pacientes continuaran a cargo del servicio de urgencias, hasta tener una mejor infraestructura y aumento en la calidad asistencial en los servicios de salud.

Por lo tanto, es innegable, que se requiere mayor atención por parte del personal (médicos y enfermeras) en el cuidado de los pacientes bajo ventilación mecánica, no solo en los servicios de urgencias, si no en todos los servicios donde se tenga contacto con estos pacientes; ya que la identificación tardía de deterioro clínico en los pacientes críticos y el retraso en el

tratamiento puede conducir rápidamente a un aumento de la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria, como lo han demostrado estudios anteriores^{145,146,147}.

Al analizar el manejo de los pacientes durante la ventilación mecánica encontramos que, la necesidad de ventilación con una PEEP mayor a 5 cmH₂O durante el soporte ventilatorio antes del inicio de destete estuvo relacionada con el destete difícil/prolongado (odds ratio 1.742, IC 95% 1.082 - 2.787, *p* 0.021). Este resultado es similar a lo encontrado por Peñuelas y cols.¹⁰⁵, donde se demostró que un aumento en 2 cmH₂O en el curso de la ventilación mecánica se asoció a un destete difícil y prolongado; en nuestro estudio la diferencia de PEEP es más reducida siendo aproximadamente de 1 cmH₂O, sin embargo, aparte de ser un predictor de destete prolongado, también es un predictor independiente de mortalidad en el análisis multivariado. Es muy cuestionable y aun no conocemos la verdadera relevancia clínica de una diferencia de 1 cmH₂O o incluso 2 cmH₂O en el nivel de PEEP, se desconoce el efecto fisiológico pulmonar que se puede generar como consecuencia de esta estrecha diferencia. Sin embargo, en la práctica clínica, aquellos pacientes que requieren una PEEP más alta, son pacientes con una incidencia más alta de SDRA, que requieren más sedación, más bloqueo neuromuscular y más de días de ventilación antes de su primera prueba de respiración espontánea, lo cual puede explicar primero la incidencia más alta de destete prolongado y una mayor mortalidad.

Hasta este momento, en pacientes con SDRA, no se ha podido demostrar que el uso de PEEP más alta versus PEEP baja, mejore la supervivencia, y tampoco se ha observado un beneficio, en cuanto a menor número de días de ventilación mecánica o estancia hospitalaria^{148,149}. En un metaanálisis, donde se comparó el uso de PEEP alta (15 cmH₂O) contra PEEP más baja (9 cmH₂O) informó que la mediana de días con respiración asistida fue similar en ambos grupos (13 días en PEEP más alta vs. 11 días en PEEP más baja), solo los niveles más altos se asociaron con una mejor supervivencia entre el subgrupo de pacientes con SDRA¹⁴⁸. Otro metaanálisis que comparó, nuevamente niveles altos de PEEP (hasta 30 cmH₂O) contra niveles bajos (hasta 10 cmH₂O), esta vez en pacientes sin SDRA, no encontró diferencias en mortalidad o duración de ventilación mecánica respecto a niveles bajos de PEEP. Se requerirán más estudios para demostrar el efecto del PEEP y el resultado final del destete¹⁵⁰.

Por otra parte, es importante resaltar que también el grupo de destete difícil y prolongado, fueron los que necesitaron mayor requerimiento de FiO₂ antes de iniciar el destete (46% y 47% del destete difícil y prolongado, contra el 37% del destete simple) y aunque no alcanzo un valor elevado en el análisis multivariado, si sumamos que el PEEP de 4.9 cmH₂O presento mejores resultados, podemos apoyar la tendencia de definir los criterios para iniciar protocolo de destete, con un FiO₂ igual o menor a 40% y un PEEP igual o menor de 5, de acuerdo con los resultados encontrados.

De los métodos de retirada de la ventilación mecánica utilizados en cada grupo, llama la atención que la prueba de respiración espontánea con pieza en T, fue el método más comúnmente utilizado en los tres grupos, sin embargo, se hubiera esperado que fuera un método de retirada gradual con algún método con presión soporte continuo.

En el análisis, también se evaluó el estado nutricional, al tratarse de un estudio retrospectivo, la evaluación fue indirecta, primero con el índice de masa corporal tomado al inicio de la ventilación mecánica y posteriormente ya que los pacientes no fueron evaluados con indicadores antropométricos en un segundo momento, se decidió evaluar el tiempo de ayuno y el nivel de albumina como factores de riesgo para desnutrición^{151,152,153}, encontrando que un retraso en el inicio de la dieta por más de 60 horas (enteral o parenteral), fue un factor de riesgo independiente para un destete prolongado (odds ratio 1.019, IC 95% 1.004 -1.034, *p* 0.011).

Un estudio multicéntrico en Corea, reporto que un retraso en el inicio de la dieta, por más de 72 horas, se asoció de forma independiente con incremento en la mortalidad¹⁵⁴. Otros autores han informado, que los pacientes con ventilación mecánica prolongada, tienen un aumento en sus requerimientos calóricos que van desde 25 ml/kg hasta un 35 ml/kg, encontrado que existe una subestimación en el requerimiento calórico de los pacientes críticos, ocasionando una

ingesta nutricional inadecuada en estos, que puede conducir a complicaciones que resultan en una mayor mortalidad y costos de atención médica^{155,156}.

La falta de alimentación es común en pacientes críticamente enfermos que reciben ventilación mecánica invasiva^{152,153,154}. Aunque existe controversia sobre si la subalimentación tiene efectos adversos; la evidencia indica que la malnutrición tiene efectos deletéreos en pacientes críticamente enfermos^{155,156}. En cuanto a pacientes sometidos a ventilación mecánica, el aumento en el tiempo de destete puede explicarse desde el punto de vista fisiopatológico, ya que los músculos respiratorios, se ven afectados negativamente por la inanición y el estado catabólico al que están sometidos contribuye a mas malnutrición. Esto puede resultar en un aumento de la fatigabilidad, disminución de la fuerza muscular inspiratoria y espiratoria, y depleción de la masa muscular diafragmática; por lo que es esperado que estos cambios producidos por la inanición afecten negativamente el pronóstico de los pacientes bajo ventilación mecánica^{155,156}.

Al evaluar la mortalidad global, en esta cohorte fue del de 35.9 % (41 de 114 pacientes), al comparar esta mortalidad con la reportada en la literatura, encontramos un resultado similar al reportado en el último estudio multicéntrico del Grupo Internacional de Ventilación Mecánica que sitúa una mortalidad hospitalaria del 35%; sin embargo se deberá tener en consideración, que este grupo de pacientes representa apenas el 50% del total de la población ventilada en un año en nuestro hospital, por lo que esta cifra podría variar considerablemente.

Al analizar el resultado final por grupos de destete, se observa que el grupo de destete prolongado tuvo una estancia hospitalaria más prolongada y más días de ventilación mecánica, lo que coincide con los resultados mostrados en estudios previos^{104,105,106}. Sin embargo, al analizar la mortalidad, este estudio encontró una mortalidad más alta en el grupo de destete difícil y prolongado, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p 0.264$), este hallazgo debe interpretarse con cautela, ya que el grupo de destete difícil fue una población con menos número de pacientes, y un menor número de defunciones respecto a los otros dos grupos, pudo influir en los resultados finales.

CONCLUSIONES.

Los pacientes que fracasan a su primer intento de destete, es un grupo de pacientes con mayor riesgo de presentar peores resultados clínicos.

La incidencia de destete prolongado en nuestro estudio es mayor a la reportada en la literatura actual, lo que traduce una mayor estancia hospitalaria, mayor número de días de ventilación mecánica y mayor mortalidad en este grupo de pacientes.

La identificación temprana de pacientes con alto riesgo de destete prolongado, es prioritario, para generar estrategias y aumentar el éxito al iniciar un protocolo de destete, y así mejorar su pronóstico y disminuir su mortalidad.

En los pacientes bajo ventilación mecánica, el retraso en el inicio de la dieta, una estancia prolongada en urgencias, la necesidad de un PEEP más alto antes del inicio de destete y una puntuación más alta en la escala de Charlson fueron predictores independientes de destete prolongado.

Finalmente, aunque el destete prolongado se asoció a mayor mortalidad, un puntaje más alto en la escala de Charlson y una ventilación con un PEEP mayor a 5 cmH₂O antes del inicio del destete, fueron los únicos predictores independientes de mortalidad.

Los resultados deberán ser corroborados en estudios futuros con muestras más amplias y en una población de pacientes más homogénea.

APORTACIONES.

Se requiere capacitación constante, en el personal de salud que se encuentra en los servicios críticos (personal médico, enfermería, etc.), ya que el manejo de paciente crítico, particularmente bajo ventilación mecánica, requiere un manejo multidisciplinario, ya que las intervenciones como programación de parámetros ventilatorios de protección pulmonar, un inicio temprano de nutrición y medidas para evitar eventos asociados al ventilador, impactan en la morbimortalidad del paciente en ventilación mecánica.

A nivel institucional, el hospital cuenta con un espacio limitado para la atención de los pacientes críticamente enfermos, ya que la unidad de cuidados intensivos cuenta con solo 4 camas habilitadas, y los pacientes bajo ventilación mecánica, tienden a permanecer un largo periodo en urgencias y de no ser un paciente candidato a UCI, ingresara al servicio de Medicina Interna, a la primera cama que se encuentre disponible. Como se ha demostrado, varios afectan el resultado final de los pacientes ventilados mecánicamente, por lo que consideramos, primero priorizar el ingreso de pacientes graves, particularmente los que se encuentran bajo ventilación mecánica, y además creemos que existe una creciente necesidad, de crear una terapia intermedia, destinada para aquellos pacientes, que aunque no estén en una unidad de cuidados intensivos, cuando se considere pertinente, puedan beneficiarse de un lugar donde se tenga personal más familiarizado con su cuidado y con mayor posibilidad de intervenciones tempranas para mejorar su pronóstico y su morbimortalidad.

Es imperativo además, la creación de un algoritmo de actuación para el inicio y el retiro de la ventilación mecánica. Como se ha demostrado, el seguimiento de un protocolo de destete, que te permita identificar aquellos pacientes que son los mejores candidatos para una prueba de destete, impacta en la disminución de los días de ventilación mecánica, y podrá identificar tempranamente a aquellos pacientes con un alto riesgo de destete difícil/prolongado, permitiendo una intervención más agresiva, para lograr el destete y mejorar su pronóstico.

Se propone el uso de la Escala de Charlson como un predictor independiente de destete prolongado, para identificar tempranamente, incluso antes de su primera prueba de respiración espontánea, aquellos pacientes a los cuales se debe poner mayor énfasis en cumplir todos los requisitos para lograr un destete exitoso, en el menor número de días posible y con el menor número de complicaciones.

La necesidad de un mayor uso de PEEP antes del inicio de destete, lo podemos considerar como un hallazgo clínico importante, ya que ha demostrado de ser el único factor predictivo de destete prolongado en dos diferentes estudios. Por lo que se requerirán mayores estudios para explicar este hallazgo y probar su impacto clínico en estudio prospectivo más amplio.

Bibliografía

1. Kacmarek, Robert M. The mechanical ventilator: past, present, and future. *Respiratory care*, USA 2011; 56 (8): 1170-1180.
2. Reseña Histórica y Antecedentes de la Ventilación Mecánica [Base de datos en línea]. Peru : Centro de Salud, Servicios de Salud, Ventilación Mecánica, Ventilador; Sep 9, 2011 [Fecha de acceso febrero 2016]. URL disponible en: <https://jirezmedical.wordpress.com/2011/09/09/s024-resena-historica-y-antecedentes-de-la-ventilacion-mecanica/>.
3. Jiménez ML, Yus Teruel, M. Alfageme. *Medicina Intensiva* [en línea]. Madrid: UNINET; 2008. [Fecha de acceso Julio 2008]. URL disponible en: <http://intensivos.uninet.edu>.
4. Carrillo Esper Raúl. Ventilación mecánica, [en línea]. México; Alfil, S. A. de C. V. 2013. Último acceso en febrero 2016. URL disponible en: <http://cvoed.imss.gob.mx/COED/home/nomativos/DPM/archivos/coleccionmedicinadeexcelencia/19%20Ventilaci%C3%B3n%20mec%C3%A1nica-Interiores.pdf>
5. Parrillo J.E., Dellinger R. P., *Critical Care Medicine*, USA, Elsevier Science. Ediciones Harcourt, 2002.
6. Net Castel A. Estado actual de la ventilación mecánica. En *Ventilación mecánica* Net A y Benito S eds.1993, Barcelona 2ª ed, Springer-Verlag Ibérica S.A.:1-13.
7. Añona J. M., Ninb N., Introduction to the series: "Update": Mechanical ventilation, *Medicina Intensiva*. Elsevier España 2013; 37(4): 290---291.
8. Petty TL, Nett LM, Ashbaugh D. Improvement in oxygenation in the adult respiratory distress syndrome by positive end-expiratory pressure (PEEP). *Respir Care* 1971; 16(4): 173–176.
9. E. Goligher, N. D. Ferguson. Mechanical ventilation: epidemiological insights into current practices, *Curr Opin Crit Care*, 2009; 15 (12): 44–51.
10. Rogers RM, Weiler C, Ruppenthal B. Impact of the respiratory intensive care unit on survival of patients with acute respiratory failure. *Chest*, 1972 Jul; 62 (1): 94-7.
11. Nunn JF, Milledge JS, Singaraya J. Survival of patients ventilated in an intensive therapy unit. *Br Med J*. 1979 Jun 9; 1 (6177): 1525-7.
12. Knaus WA. Prognosis with mechanical ventilation: the influence of disease, severity of disease, age, and chronic health status on survival from an acute illness. *Am Rev Respir Dis* 1989 Aug; 140 (2 Pt 2): S8-13.
13. Papadakis MA, Lee KK, Brower WS, Kent DL, Matchar DB et al.: Prognosis of mechanically ventilated patients. *West J Med*. 1993 Dec; 159(6): 659-64.
14. Esteban A., Alía I., Ibañez J., Benito S., Tobin MJ., Modes of Mechanical Ventilation and Weaning: A National Survey of Spanish Hospitals, *Chest*. 1994 Oct; 106(4):1188-93.
15. Esteban A, Anzueto A, Alía I. How is Mechanical Ventilation Employed in the Intensive Care units? An International Utilization Review. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 161(3): 1450-8.
16. Esteban, A., Anzueto, A., Frutos, F., Alía, I., Brochard, L., Stewart, TE, y Arroliga, CA. Characteristics and Outcomes in Adult Patients Receiving Mechanical Ventilation. A 28-Day International Study. *Jama* 2002; 287 (3): 345-355.
17. Tomicic V, Espinoza M, Andresen M, Molina J, Calvo M et al.: Características de los pacientes que reciben ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos: primer estudio multicéntrico chileno. *Rev Med Chil* 2008; 136 (5): 959-967.
18. Esteban, Ferguson, Meade, et al. Evolution of Mechanical Ventilation in Response to Clinical Research; *Am J Respir Crit Care Med* 2008; Vol 177(2): 170–177.
19. Metnitz PG, Metnitz B, Moreno RP, Bauer P, del Sorbo L et al.: Epidemiology of mechanical ventilation: analysis of the SAPS 3 database. *Intens Care Med*, 2009; 35(5): 816-825.
20. Esteban, Frutos-Vivar, Muriel, et al.: Evolution of Mortality over Time in Patients Receiving Mechanical Ventilation; *Am J Respir Crit Care Med*, Jul 15, Vol 188(2); 220–230.

21. Zilberberg MD, Luippold RS, Sulsky S, Shorr AF: Prolonged acute mechanical ventilation, hospital resource utilization, and mortality in the United States. *Crit Care Med.* 2008 Mar; 36(3): 724-30.
22. Wunsch H, Linde ZwiirbleWT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB et al.: The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med* 2010; 38(10): 1947-1953.
23. Needham DM, Bronskill SE, Sibbald WJ, et al. Mechanical ventilation in Ontario, 1992–2000: incidence, survival, and hospital bed utilization of noncardiac surgery adult patients. *Crit Care Med.* 2004; 32(7): 1504-9.
24. Carson SS, Cox CE, Holmes GM, et al. The changing epidemiology of mechanical ventilation: a population-based study. *J Intensive Care Med* 2006; 21(3): 173–182.
25. Mehta AB, et al, Epidemiological trends in invasive mechanical ventilation in the United States: A population-based study, *J Crit Care*, December 2015, 30(6): 1217-1121.
26. Karanson S, Antonsen K et al. Ventilator treatment in the Nordic countries. A multicenter survey. *Acta Anaesthesiol Scand. Dinamarca* 2002; 46(12): 1053-061.
27. Koh Y, Lim CM, Koh SO, Ahn JJ, Kim YS et al.: A national survey on the practice and outcomes of mechanical ventilation in Korean intensive care units. *Anaesth Intens Care, Corea* 2009;37: 272-280.
28. Needham, D.M., Bronskill S. E., et al. Projected incidence of mechanical ventilation in Ontario to 2026: Preparing for the aging baby boomers; *Critical Care Medicine* (2005); Volumen 33(3); 574-579.
29. Zilberberg MD, Shorr AF; Prolonged acute mechanical ventilation and hospital bed utilization in 2020 in the United States: implications for budgets, plant and personnel planning; *BMC Health Services Research* 2008, 8(3): 242.
30. Carson SS., Garret J., et al; A Prognostic Model for One-year Mortality in Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation; *Crit Care Med.* 2008 July ; 36(7): 2061–2069.
31. Lone N, Walsh T: Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. *Critical Care*, March 2011, 15(6): 102.
32. Loss HS, de Oliveira RP, Maccari JG, Savi A, Boniatti MM et al.: The Reality of Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation: A Retrospective Multicenter Cohort Study. *J Palliat Care Med* 2014; 4(5): 192.
33. Kim MH, Cho WH, et al: Prognostic Factors of Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation in a Medical Intensive Care Unit of Korea; *Tuberc Respir Dis Corea* 2012; 73: 224-230.
34. Lai, C.-C. et al. The outcomes and prognostic factors of patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Scientific RepoRts*, June 2016, 6(2).
35. Vasilyev S, Schaap RN, Mortensen JD. Hospital survival rates of patients with acute respiratory failure in modern respiratory intensive care units. An international, multicenter, prospective survey. *Chest.* 1995 Apr; 107(4): 1083-8.
36. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1849–1861.
37. Douglas SL, Daly BJ, Brennan PF, Harris S, Nochowicz Met al.: Outcomes of long—term ventilator patients: a descriptive study. *Am J Crit Care* 1997; 6(2): 99--105.
38. Moran JL, Bristow P, Solomon PJ, et al. Australian & New Zealand Intens Care. Mortality and length-of-stay outcomes, 1993–2003, in the binational Australian and New Zealand intensive care adult patient database. *Crit Care Med*, January 2008; 36: 46–61.
39. Cerón DU. Base de datos multicéntrico de terapia intensiva, la experiencia en México. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int*, 1997; 11: 79-83.
40. Sánchez VL, Magdaleno PM, González VM. Experiencia de una Unidad de Terapia Intensiva Oncológica Mexicana. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int*, 2000; 14(1): 12-7.
41. Sánchez VL, Ortíz SL, González AV. Empleo de abordajes invasivos, diagnósticos y terapéuticos en la Unidad de Terapia Intensiva. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int*, Abril 2001; 15(2): 37-40.

42. Duarte MP, Sanchez VL, et al; Experiencia de ocho años de la Terapia Intensiva Central del Hospital General de México, OD; Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int, 2012; 26(2): 85-89
43. Ramírez BM, Molinar RF et al.; Empleo de la ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos; Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2002; 16(5): 153-158.
44. Osorio Bonilla, JA, Franco Granillo J, et al. Trabajo respiratorio según el grado de sensibilidad de disparo por flujo en pacientes con ventilación en soporte por presión *An Med Asoc Med Hosp ABC. 1997; 42(4):146-152.
45. Brito Brito B., Brugada Molina R., Índice de respiraciones superficiales rápidas para predecir el éxito del destete de la ventilación mecánica en pacientes críticos. Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica; Mar- Abr 1999, 13(2): 76-80.
46. Montes de Oca Sandoval MA, Rodríguez Reyes J., Modalidades de destete: Ventilación con presión soporte, presión positiva bifásica y liberación de presión de la vía aérea; Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica; Oct.-Dic. 2008, 22(4): 260-270.
47. Magaña Macias C., Salinas Martínez C., Evaluación del espacio muerto ajustado al volumen corriente en pacientes con ventilación mecánica; Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica. Jul.-Sep. 2011, 25(3). Pag: 131-141
48. Montañón-Alonso EA, Jiménez-Saab NG, Vargas-Ayala G, García-Sánchez JL y col. Utilidad del índice CROP como marcador pronóstico de extubación exitosa. Med Int Méx 2015; 31: 164-173.
49. Cerda GP, Olvera GC et al; Asistencia mecánica ventilatoria de largo plazo en la Unidad de Terapia Intensiva: definición, causas y pronóstico; Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica, Oct.-Dic. 2006, 20(4): 157-163.
50. Carrillo Esper R., Cruz Santana JA., Asincronía en la ventilación mecánica. Conceptos actuales; Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica, Ene.-Mar. 2016, 30(1): Pag: 48-54.
51. Soberanes Ramírez L, Molinar Ramos F. et al.; Neumonía asociada a ventilación mecánica: comparación entre cambios de circuito del ventilador cada 72 horas versus cada 24 horas; Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica; Nov.-Dic. 1998; 12 (6): 205-210.
52. Chaires Gutierrez R., Palacios Chavarria A, Neumonía asociada a la ventilación mecánica: cómo prevenirla y situación en México. Revista de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva y Medicina Crítica 2013; 27(3):138-145.
53. Perez-Padilla R, De la Rosa-Zamboni D. et al, Pneumonia and Respiratory Failure from Swine-Origin Influenza A (H1N1) in Mexico. N Engl J Med 2009; 361(7): 680-689.
54. Dominguez-Cherit G, Lapinsky SE et al, Critically Ill Patients With 2009 Influenza A (H1N1) in Mexico. JAMA 2009; 302(17): 1880-1887.
55. Muñoz Bonet JI. Conceptos de Ventilación Mecánica, Anuario de pediatría de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP), Barcelona 2003; 59 (1): 59-8.
56. Herrera Carranza. M. (Ed.), Iniciación a la ventilación mecánica, España, Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMIUC). Edika Med; 1997.
57. Tobin Martin J (Ed.), Principles and Practice of Mechanical Ventilation [en línea]. USA: McGraw-Hill; 2006. [Fecha acceso diciembre 2016]. URL disponible en: <http://accessanesthesiology.mhmedical.com/book.aspx?bookId=520>
58. Net Castel A., Benito Vales S. Ventilación Mecánica, Barcelona: Springer-Verlag Iberica, 1998
59. Levine S, Henson D. Negative pressure ventilation. In Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994.
60. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus non-invasive. Eur Respir J Suppl 2003; 22 (47):31-7s.
61. Ovalle, O. (1984). Ventilación mecánica principios fisiológicos. Manual de Ventilación Mecánica para el Recién Nacido. Bogota, Colombia: Saludcoob; 2008.
62. L. Marino, Paul; Marino. El libro de la UCI.; USA; LWW España; 2014.

63. Introducción a la Ventilación Mecánica [Base de datos en línea]. Chile: *Pontificia Universidad Católica de Chile*. [Fecha de acceso diciembre 2016]. URL disponible en: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/MedicinalIntensiva/Introduccion.html>
64. Chatburn, R. L. Classification of ventilator modes: update and proposal for implementation. *Respiratory care* 2007; 52(3): 301-323.
65. Beier M, Weismann D, Roelleke Th. Classification of ventilation modes. White paper for discussion at the ISO TC121/SC3 meeting, Helsinki 2006.
66. Chatburn, R. L., El Khatib, M., & Mireles-Cabodevila, E.; A taxonomy for mechanical ventilation: 10 fundamental maxims. *Respiratory care* 2014, respcare-03057.
67. Cairo JM, Pilbeam SP. *Mosby's respiratory care equipment*, 8th edition. St. Louis, MO: Mosby/Elsevier; 2009.
68. Mireles-Cabodevila E, Hatipoglu U, Chatburn RL. A rational framework for selecting modes of ventilation. *Respir Care* 2013; 58(2):348-366.
69. Benito V. S., Ramos G. L.; *Fundamentos de la ventilación mecánica*; Barcelona; Marge Médica Books; 2012.
70. Chatburn RL. Computer control of mechanical ventilation. *Respir Care* 2004; 49(5): 507-515.
71. Chatburn RL, Mireles-Cabodevila E. Closed-loop control of mechanical ventilation: description and classification of targeting schemes. *Respir Care* 2011; 56(1):85-102.
72. Chatburn RL, Primiano FP Jr.; A new system for understanding modes of mechanical ventilation, *Respir Care*. 2001; 46(6):604-21.
73. West JB. *Respiratory Physiology- the essentials*. Baltimore, Williams & Wilkins: 2008.
74. López-Herce Cid J; Rupérez Lucas M; *Fisiología de la respiración*; Madrid, España, Ediciones Ergon: 2003
75. Haitisma JJ. Physiology of mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 2007; 23 (2): 117-34.
76. Gutierrez Munoz, F. Ventilación mecánica [online]. Perú. *Acta méd. Peruana* [fecha de acceso diciembre 2016]. URL disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-6&lng=es&nrm=iso. ISSN 1728-5917.
77. García C. E., Chicot L. M., Rodríguez S. D. C., Zamora G. E. Ventilación mecánica no invasiva e invasiva, *Medicine*. Madrid 2014; 11 (63):3727-3734.
78. Chiappe G. R., Villajero F., *Ventilación Mecánica*, Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI, Argentina, Editorial Panamericana, 2011.
79. Cairo JM, Pilbeam's *Mechanical Ventilation: Physiological and Clinical Applications*, EU, Elsevier; 2012.
80. Slutsky AS. Consensus conference on Mechanical Ventilation. *Chest* 1993; 104 (6): 1833-1859.
81. Kaur S, Heard S. *Airway management and endotracheal intubation*. Santander, Intensive Care Medicine, Little, Brown and Company, 1996.
82. Lopez Herranz, GP; Endotracheal intubation: importance of the cuff pressure over the tracheal epithelium; *Rev Med Hosp Gen Méx* 2013;76(3):153-161.
83. Davis KA. Ventilator-associated pneumonia: a review. *J Intensive Care Med* 2006; 21(4): 211-266.
84. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(4): 388-416.
85. Kalil, A. C., Metersky, M. L., et al.; Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clinical Infectious Diseases*; 63(5): e61-e111.
86. Isakow W, Kollef M. Preventing Ventilator-Associated Pneumonia: An Evidence-Based Approach of Modifiable Risk Factors. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; 27 (1): 5 – 17.
87. Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: From barotrauma to biotrauma. *Respir Care*. 2005; 50 (5):646-659.

88. Surveillance for ventilator-associated events [base de datos en línea]. USA. Centers for Disease Control and Prevention. 2015. [Fecha de acceso diciembre 2016]. URL disponible en: <http://www.cdc.gov/nhsn/acute-care-hospital/vae/index.html>.
89. Eva Manteiga Riestra, Madrid, Oscar Martínez González, Andrés Esteban de la Torre. Desconexión de la ventilación mecánica, Madrid, 2008.
90. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians, the American Association for Respiratory Care, and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001; 120 (6):375S-395S.
91. Coplin WM, Pierson J, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1530-6.
92. Thomason W. W. and E. W. Ely; Liberating Patients from Mechanical Ventilation: ¿What Have We Learned About Protocolizing Care? Update in Intensive Care Medicine; 2005.
93. John F. McConville, M.D., and John P. Kress, M.D; Current Concepts. Weaning Patients from the Ventilator. *N Engl J Med* 2012; 367:2233-2239.
94. Boles, J-M; Blon, J; Connors, A; et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Resp J* 2007; 29 (5): 1033-1056.
95. MacIntyre, N. R. Evidence-based assessments in the ventilator discontinuation process. *Respiratory care* 2012, 57(10), 1611-1618.
96. Hall JB, Wood LD. Liberation of the patient from mechanical ventilation. *JAMA* 1987; 257 (12): 1621–1628.
97. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 331(8):1056–1061.
98. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al: A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 332(6):345–350
99. Esteban A, Alia I, Gordo F, et al: Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:459–465.
100. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, et al: Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1855–1862.
101. Thille AW, Harrois A, Schortgen F, Brun-Buisson C, Brochard L. Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2011; 39 (12): 2612–2618.
102. Brochard L. Pressure support is the preferred weaning method. As presented at the 5th International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Weaning from Mechanical Ventilation. Budapest. Hosted: by ERS, ATS, ESICM, SCCM and SRLF; 2005.
103. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 512–518.
104. Funk G-C, Anders S, Breyer M-K, et al. Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. *Eur Respir J* 2010; 35 (1):88-94.
105. Peñuelas O, Frutos-Vivar F. Characteristics and Outcomes of Ventilated Patients According to Time to Liberation from Mechanical Ventilation *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 430–437.
106. Sellares J. Predictors of prolonged weaning and survival during ventilator weaning in a respiratory ICU; *Intensive Care Med* 2011; 37 (5):775–784.
107. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991; 324 (21): 1445-50.
108. Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155 (3):906–915.
109. Tobin MJ, Laghi F, Brochard L. Role of the respiratory muscles in acute respiratory failure of COPD: lessons from weaning failure. *J Appl Physiol*. 2009; 107: 962–70.

110. Purro A, Appendini L, De Gaetano A, et al. Physiologic determinant of ventilator dependence in long-term mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:1115–1123.
111. Papaioannou V., Pneumatikos I. Prolonged Weaning from Mechanical Ventilation: Pathophysiology and Weaning Strategies, Key Major Recommendations; In *Noninvasive Mechanical Ventilation and Difficult Weaning in Critical Care Key Topics and Practical Approaches*; USA. Springer International Publishing Switzerland 2016.
112. Tobin MJ, Langhi F, Jubran A. Ventilatory failure ventilator support, and ventilator weaning. *Compr Physiol*. 2012; 2(4):2871–2921.
113. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158(6):1763–9.
114. Sapijaszko MJA, Brant R, Sandham D, et al. Non respiratory predictor of mechanical ventilation dependency in intensive care unit patients. *Critical Care Medicine*. 1996; 24(4):601–7.
115. Estenssoro E, Gonzalez F, Laffaire E, et al. Shock on admission day is the best predictor of prolonged mechanical ventilation in the ICU. *Chest*. 2005; 127(2):598–603.
116. Troche G, Moine P. Is the duration of mechanical ventilation predictable? *Chest* 1997; 112(3):745–751.
117. Seung Eon Song, M.D.1, Sang Hee Lee, M.D.2, Eun-Jung Jo. The Prognostic Value of the Charlson's Comorbidity Index in Patients with Prolonged Acute Mechanical Ventilation: A Single Center Experience, *Tuberc Respir Dis (Seoul)* 2016; 79(4): 289-194.
118. Seneff MG, Zimmerman JE, Knaus WA, et al. Predicting the duration of mechanical ventilation. The importance of disease and patient characteristics. *Chest* 1996; 110(2):469–479.
119. Ely, EW, Shintani, A., et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *Jama* 2004; 291(14), 1753-1762.
120. Lin SM, Liu CY, Wang C-H, et al. The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients. *Critical Care Medicine* 2004; 32(3): 2254–2259.
121. Yahya SF, Riker RR, et al. Delirium duration and mortality in lightly sedated, mechanically ventilated intensive care patients. *Critical Care Medicine* 2010; 38(12): 488-498.
122. Misra S, Ganzini L. Delirium, depression, and anxiety. *Critical Care Clinic* 2003; 19 (4): 771–787.
123. Holliday JE, Hyers TM. The reduction of weaning time from mechanical ventilation using tidal volume and relaxation feedback. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1214–1220.
124. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al. One year outcome in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal Medicine* 2003; 348(6): 683–693.
125. Amaya VR, Garnacho MJ, et al. Steroid-induced myopathy in patients intubated due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Medicine* 2005; 31(5): 157–161.
126. O'Brien JM, Welsh CH, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Excess body weight is not independently associated with outcome in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Annals Internal Medicine* 2004; 140(8): 338–345.
127. Tremblay A, Bandi V. Impact of body mass index on outcomes following critical care. *Chest* 2003; 123(3): 1202–1207.
128. Vassilakopoulos T, Petrof BF. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2004; 169(9): 336–341.
129. Zergeroglu MA, McKenzie MJ et al. Mechanical ventilation induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2003; 95: 1116–1124.
130. Nathens AB, Neff MJ, Jurkovich GJ, et al. Randomised, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. *Ann Surg* 2002; 236: 814–822.

131. Heyland DK, Dhaliwal RT, et al. Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intensive Care Medicine* 2005; 31(7): 327–337.
132. Hebert PC, Blajchman MA, et al. Do blood transfusions improve outcomes related to mechanical ventilation? *Chest* 2001; 119 (7): 1850–1857.
133. Schonhofer B, Wenzel M, et al. Blood transfusion and lung function in chronically anemic patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Critical Care Medicine* 1998; 26 (9): 1824–1828.
134. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al: Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003; 289 (10): 2104–2112
135. Kuiper JW, Groeneveld AB, Slutsky AS, et al: Mechanical ventilation and acute renal failure. *Crit Care Med* 2005; 33 (8):1408–1415.
136. Prezant DJ: Effect of uremia and its treatment on pulmonary function. *Lung* 1990; 168:1–14.
137. Bagshaw SM, Brophy PD, et al. Fluid balance as a biomarker: impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury. *Critical Care* 2008; 12 (4).
138. Payen D, Cornélie A. et al. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Critical Care* 2008, 12 (12):R74.
139. Epstein CD, Peerless JR, et al. Weaning Readiness and Fluid Balance in Older Critically Ill Surgical Patients. *Am Journal Critical Care* 2006; 15 (1): 54-64.
140. Vieira JM., Castro I, et al. Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2007 Vol. 35, No. 1, 184-191.
141. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.: A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987; 40(5): 373-383.
142. Charlson ME, Charlson RE, Paterson JC, et al.: The Charlson comorbidity index is adapted to predict costs of chronic disease in primary care patients. *J Clin Epidemiol* 2008; 61(12): 1234-1240
143. Seung E.S, Sang Hee L, Eun-Jung Jo. The prognostic value of the Charlson’s comorbidity index in patients with prolonged acute mechanical ventilation: A single center experience. *Tuberc Respir Dis* 2016; 79(4): 289-294.
144. Hraiech Sami, Alingrin Julie, Dizier Stephanie. Time to intubation is associated with outcome in patients with community- acquired pneumonia, *Plos one* 2013; 8(9): e74937.
145. Young MP, Gooder VJ, McBride K, James B, Fisher ES. Inpatient transfers to the intensive care unit: delays are associated with increased mortality and morbidity. *Journal of general internal medicine* 2003 18(2):77–83.
146. Cardoso LT, Grion CM, Matsuo T, et al. Impact of delayed admission to intensive care units on mortality of critically ill patients: a cohort study. *Critical care*. 2011; 15(1):R28.
147. Churpek MM, Wendlandt B, Zdravec FJ. Association between intensive care unit transfer delay and hospital mortality: A multicenter investigation, *J Hosp Med* 2016; 11(11): 757-762.
148. Briel M, Meade M, Mercat Alain. Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2010; 303(9):865–873.
149. Santa Cruz R, Rojas JI, et al. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013; (6):1-58.
150. Associations between positive end-expiratory pressure and outcome of patients without ARDS at onset of ventilation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.
151. Hernandez Pedroso W. Jiménez Paneque R.C, Parellada J. B. Different methods of nutritional assessment in severe patients underwent to invasive mechanical ventilatio, *Rev Cub Med Int Emerg* 2011; 10(3): 2171-2189.

152. McClave SA, Sexton LK, Spain DA, et al. Enteral tube feeding in the intensive care unit: factors impeding adequate delivery. *Crit Care Med.* 1999; 27(7):1252-1256.
153. Rice TW, Swope T, Bozeman S, et al. Variation in enteral nutrition delivery in mechanically ventilated patients. *Nutrition* 2005; 21(7-8):786-792.
154. Y Koh, CM Lim, SO Koh. A national survey on the practice and outcomes of mechanical ventilation in Korean intensive care units. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37(2): 272-280.
155. Rabello F. R, Cherpanath T. Determann R. Should predictive equations or indirect calorimetry be used to design nutrition support regimens?. *Nutr Clin Pract.* 1998; 13:141-143.
156. Colleen M. O'Leary-Kelley, Kathleen A. Puntillo. Nutritional Adequacy in Patients Receiving Mechanical Ventilation Who Are Fed Enterally. *Am J Crit Care* 2005; 14(3):222-231.