



11259  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO //

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO "ISSSTE"

# ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN PULMONAR EN LESIÓN PULMONAR Y PATOLOGÍAS ASOCIADAS

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN  
QUE PRESENTA  
**DRA. ARELY NARANJO MENESES**  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD  
**MEDICINA DEL ENFERMO  
EN ESTADO CRÍTICO PEDIÁTRICO**

ASESOR DE TESIS:

DR. JORGE ROBLES ALARCÓN



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE DEL 2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

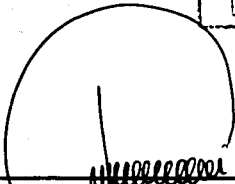
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

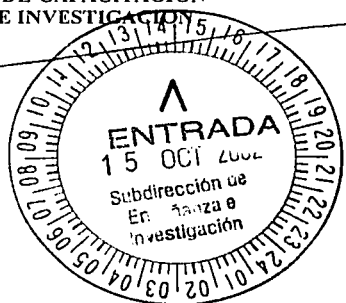
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS

AUTORIZACION DE TESIS  
COORDINACION DE CAPACITACION  
DESARROLLO E INVESTIGACION

OCT. 15 2002

  
DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA  
COORDINADOR DE CAPACITACION  
DESARROLLO E INVESTIGACION

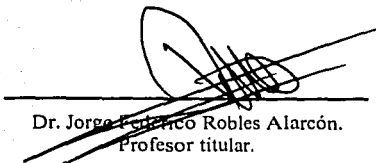


  
DR. LUIS ALCAZAR ALVAREZ

  
DRA. GABRIELA SALAS PEREZ

I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS  
OCT. 14 2002  
JEFATURA DE  
INVESTIGACION

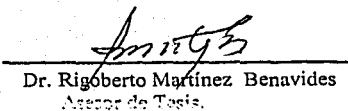
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



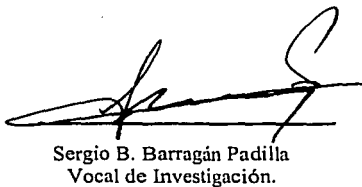
Dr. Jorge Federico Robles Alarcón.  
Profesor titular.



Dr. Jorge Federico Robles Alarcón  
Asesor de Tesis



Dr. Rigoberto Martínez Benavides  
Asesor de Tesis.



Sergio B. Barragán Padilla  
Vocal de Investigación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DEDICATORIA

GRACIAS A DIOS POR HABER DADO NUEVAMENTE LA OPORTUNIDAD DE REALIZARME PROFESIONALMENTE DEDICADA A LOS NIÑOS.

CON AGRADECIMIENTO INFINITO A MI MAMA POR SU APOYO, COMPRENSION, CONFIANZA Y POR UN ARDUO ESFUERZO A TRAVES DE LOS AÑOS, SIENDO SIEMPRE MI MEJOR EJEMPLO A SEGUIR.

AL PILAR DE MI VIDA YA QUE CON SU AMOR, ENTEREZA Y EJEMPLO ES Y SERA SIEMPRE LA BASE MAS GRANDE DE MI VIDA, A MI ADORADO ABUELO † (QPD).

A RENE POR DARME TODOS ESTOS AÑOS DE APOYO INCONDICIONAL, A TRAVES DEL TIEMPO Y DISTANCIA, SOBRE TODO Y LO MAS ESENCIAL POR TANTO AMOR GRACIAS.

A LAS PERSONAS CON LAS QUE YA NO ESTAN Y QUE ME HAN DEJADO SU MEJOR LEGADO, SUS RECUERDOS LLENOS DE ALEGRIA, SIEMPRE LOS RECORDARE †.

A TODOS MIS PROFESORES QUE HAN SIDO PARTE DE MI FORMACION DURANTE ESTOS DOS AÑOS.

A MIS COMPAÑEROS POR SU APOYO Y TOLERANCIA, EDU, PACO Y JOSE LUIS GRACIAS.

A TODOS LOS NIÑOS YA QUE CON SU NOBLEZA E INOCENCIA NOS DAN SU SER. POR ELLOS.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
JUSTIFICACION.....	4
MATERIAL Y METODOS .....	5
MARCO TEORICO.....	8
RESULTADOS.....	26
CONCLUSIONES.....	31
TABLAS DE ESTUDIO.....	32
BIBLIOGRAFIA.....	38

## ESTRATEGIAS DE PROTECCION PULMONAR EN LESION PULMONAR Y PATOLOGIAS ASOCIADAS.

### INTRODUCCION

El uso de ventilación mecánica con presión positiva (PPV) es un tratamiento efectivo para la falla respiratoria aguda (FRA) el cual fue demostrado inicialmente durante los años 40s durante la epidemia de poliomielitis en Europa (1). Durante esta epidemia los pacientes recibieron ventilación artificial y fueron manualmente ventilados por periodos prolongados, así fue desarrollada por primera vez la ventilación con presión positiva por Ångstrom en Scandinavia y por Emerson en norte América (1). Desde la introducción de los primeros ventiladores se han visto mayores avances tecnológicos en ventilación. En la guerra de Vietnam, debido a las nuevas técnicas dirigidas al rescate temprano de las Víctimas, se hizo evidente una patología pulmonar que previamente se había denominado de varias maneras como pulmón húmedo, pulmón de choque, pulmón blanco, colapso pulmonar masivo, membrana hialina del adulto, pulmón de respirador, pulmón de Da-Nang, Membrana hialina del adulto, etc. (2)

Sin embargo no fue hasta recientemente que al desarrollo de la supervivencia en pacientes con falla respiratoria se les designa el soporte. La aplicación del uso del ventilador conlleva a errores que pueden ser atribuidos a conceptos inequívocos de ventilación con presión positiva y por desconocer la mínima fisiología pulmonar. Ya que se han ido perfeccionando para lograr alcanzar la normocarbia con volúmenes tidales (VT) y rangos respiratorios apropiados para un pulmón normal (2)

En los últimos 5 años ha sido prácticamente volver a empezar aprovechando a las pacientes pediátricos debido a que ellos se encuentran en crecimiento y se encontró una evidencia clínicamente significativa a la lesión secundaria a mecánica ventilatoria.(2) En 1967 Ashbaugh y cols. Definieron por primera vez el Sx de insuficiencia respiratoria aguda caracterizado por hipoxemia progresiva, taquipnea e infiltrados pulmonares bilaterales en ausencia de insuficiencia cardíaca o de otras causas de hipertensión venocapilar pulmonar e hipercapnea. En 1971 Petty acuña el termino Síndrome de Distres respiratorio del adulto (SDRA).

Ashbaugh y Petty llamarón la atención sobre este síndrome y se les conoce como autores del acrónimo Síndrome de Distres Respiratorio Agudo, (SDRA). Algunos autores sugieren que el uso de la expresión SDRA representa una simplificación exagerada, que crea ambigüedad y en ocasiones obstaculiza la investigación.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Las estrategias de protección pulmonar son útiles para evitar el daño de lesión pulmonar y otras patologías asociadas a la ventilación mecánica.

Se pretende corroborar la eficacia de las estrategias de protección pulmonar ya que es bien sabido que el manejo ventilatorio en los pacientes que desarrollan daño pulmonar, así como en aquellos que evolucionan a Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el niño (SIRPAN) las estrategias de protección pulmonar disminuyen la lesión, estas estrategias se han realizado en adultos, a nivel experimental, sin embargo en la edad pediátrica aun no se ha establecido del todo dichas estrategias, en estudios realizados por Gattinoni, Pelosi, Ruza y J.Marini mismos que se han dedicado a el seguimiento de la aplicación de dichas estrategias en niños han encontrado en estudios controlados la eficacia de las mismas, En el presente estudio se establecen las estrategias de protección pulmonar en pacientes que por su patología de base se mantienen en ventilación mecánica por periodos largos mayores de 7 días por lo que se estudia la aplicación de las estrategias así como su seguimiento y evolución de los con el fin de atenuar los diversos factores que incrementan las complicaciones por ventilación mecánica, como son: tiempo prolongado de ventilación mecánica, neumonía asociada a ventilación, displasia pulmonar, bronquiomalasia, estenosis subglótica y principalmente el desarrollo a SIRPAN, ya que al presentarse esta patología se ensombrece la evolución y en pronóstico del paciente y se incrementa la morbi-mortalidad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## JUSTIFICACION

La lesión pulmonar aguda y el SIRPAN es una de las principales complicaciones al iniciar la ventilación mecánica en las unidades de terapia intensiva Pediátrica lo que provoca una elevada tasa de morbilidad y mortalidad.

Al ser el SIRPA y el SDRA una de las principales complicaciones en la ventilación mecánica surge la necesidad de contar con estrategias ventilatorias para evitar la lesión pulmonar y evolución hacia SDRA.

Se tratan de establecer en el servicio un protocolo de manejo ventilatorio con estrategias de protección pulmonar por lo que surge la necesidad de elaborar el presente estudio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MATERIAL Y METODOS:

En el presente estudio se realizó en forma longitudinal, retrospectivo y abierto, de Marzo 2001 a agosto del 2002, en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del hospital Regional "licenciados Adolfo López Mateos" en el que se aplicaran las estrategias de protección pulmonar a todos los pacientes pediátricos que iniciaban con ventilación mecánica, la cual por su patología de base fue prolongada (> de 8 días), independientemente de la edad.

Siendo las estrategias de protección pulmonar las siguientes:

- 1.- Volumen control de (6 a 8 ml/kg).
- 2.- Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) >de 4.
- 3.- FiO<sub>2</sub> menor de 60%.
- 4.- Presión Inspiratoria Pico menor de 30 mm H<sub>2</sub>O (PIP).
- 5.- Posición Prona.
- 6.- Radio- Inverso.
- 7.- Cambio de modalidad (volumen control a presión control).

En el manejo ventilatorio que se les dio a los pacientes se manejaron volúmenes bajos de 6 a 8 ml/kg, independientemente de la presión vigilando que esta no fuese mayor de 30 mm/H<sub>2</sub>O y una presión meseta no fuese mayor de 35 mmH<sub>2</sub>O, con PEEP's mayores de 4 mmH<sub>2</sub>O y/o el necesario para mantener una saturación arterial igual o mayor de 90%, independientemente de la presión arterial de O<sub>2</sub>, con monitorización estrecha del gasto cardiaco (GC), e inicio de inotrópicos al disminuir este por debajo de la percentila para su edad, no siendo las dosis mayores de 20 mcg/kg/min. En el monitoreo gasométrico se tomaron múltiples controles durante los días de

aplicación de las estrategias manteniéndose saturaciones arteriales mayores de 90%, PaCO<sub>2</sub> menores de 40 torr.

Para mantener un PaCO<sub>2</sub> menor de 40 torr se dio al manejo ventilatorio el ciclado por minuto necesario para mantener rangos de CO<sub>2</sub> mencionados, aplicándose el PEEP necesario para mantener saturaciones arteriales iguales o mayores de 90% y siempre manteniendo una FiO<sub>2</sub> <60%, ya que ha sido estudiado y comprobado el daño pulmonar al manejar concentraciones mayores del 60%, iniciándose con una desnitrógenización con activación de múltiples enzimas, liberación de radicales libres y peroxidación lipídica con desestructuración de la membrana alveolar y subsecuentemente fibrosis. Así también tratando de mantener el alveolo abierto con el uso de PEEP y no favoreciendo la apertura y cierre de las unidades alveolares con mayor liberación de factores inflamatorios y el subsecuente VILLI.

Se vigiló y se valoró constantemente el principal indicador que fue el índice de Kirby mismo que se tomo como parámetro, guía diagnóstica, terapéutica y pronóstica, dándose los siguientes valores: > 300 sin lesión pulmonar, de 300 a 200 con lesión pulmonar aguda, y menor de 200 SIRPA. Para valorar en forma más integral a los pacientes se utilizó la clasificación de Murray, tomando en cuenta los siguientes parámetros:

- 1.- No de cuadrantes afectados en radiografía de tórax.
- 2.- Kirby.
- 3.- PEEP mmH<sub>2</sub>O.
- 4.- Complianza pulmonar.

Obteniéndose un puntaje final de: 0.- sin lesión pulmonar, 0.1-2.5 lesión pulmonar de leve a moderada y mayor de 2.5 lesión pulmonar grave = SIRPA.

Los pacientes manejados desde su inicio con presión se mantuvieron con los parámetros ventilatorios antes mencionados. El radio-inverso se reservo para aquellos pacientes

quienes a pesar de la aplicación de las estrategias de protección pulmonar no respondieron al manejo y se inicio con el cambio de modalidad de volumen control a presión control, así como el radio inverso con relaciones inspiración/expiración 1:1, 2:1, 3:1 etc con el fin de incrementar el tiempo inspiratorio y que permaneciesen mayor tiempo el aire dentro de los alvéolos para una mejor redistribución del mismo e incremento de CPM para mantener un  $\text{Co}_2$  menor de 40 mmH<sub>2</sub>O.

La posición prona se aplico a aquellos pacientes quienes podían permanecer de decúbito prono y que la movilización no les fuese comprometedor para sus diversas patologías de ingreso pacientes con sepsis abdominal, múltiples drenajes abdominales, esguinces cervicales, lesión medular, fractura de tórax etc. Tratando de mantenerlos al resto de pacientes en decúbito prono, favoreciendo así la hematosis siendo también una manera de reclutamiento alveolar, favoreciendo la apertura de unidades alveolares colapsadas, mayor espacio de intercambio gaseoso y menor ocupación de líquido alveolar, así como la movilización del líquido alveolar proteináceo hacia la parte dorsal por gravedad y permitiendo con esta maniobra una mejor oxigenación del paciente.

Las estrategias de protección pulmonar fueron valoradas tanto en los pacientes con presión control y volumen control, y para ambos grupo de éxito y fracaso, análisis de ambos grupos estadístico descriptivo, así como el número de estrategias aplicadas. Por lo que es necesario crear una estructuración de las estrategias de protección pulmonar mencionadas en los pacientes pediátricos, motivo por el cual fue realizado este estudio basandose en los trabajos realizados por autores mencionados ya en la literatura, así como establecer una línea de seguimiento y estudio a los pacientes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MARCO TEORICO:

El Síndrome de distres respiratorio es como su nombre lo indica y no una enfermedad, siendo como tal constituido y la vía fisiopatológica como una respuesta del pulmón a un amplio espectro de lesiones..Siendo un término amplio utilizado para definir una insuficiencia respiratoria aguda catastrófica de etiología diversa y mortalidad elevada. La American-European Consensus Conference, publicada en 1994 establece que la lesión pulmonar aguda se define como un síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad capilar alveolar que se asocia a una constelación de anomalías clínicas, fisiológicas, radiológicas y de laboratorio que no se pueden explicar por hipertensión venocapilar pulmonar aunque tal vez coexistan con ella. El término lesión pulmonar aguda suele aplicarse a un espectro amplio de procesos patológicos (10). El término "Insuficiencia Respiratoria aguda" se debe reservar a las formas más graves de lesión pulmonar aguda. por tanto, puede afirmarse que todos los enfermos que desarrollan Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, tienen lesión pulmonar aguda, pero no todos los que tienen lesión pulmonar aguda desarrollan Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

La lesión pulmonar aguda y el Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda no son enfermedades específicas, por lo que resulta comprometedor tener una definición clara y precisa.

Por lo común se asocia con sepsis y con el síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM). Caracterizado por una reacción inmunológica violenta y aparentemente caótica que conduce a daño alveolar difuso, trombosis microvascular pulmonar, agregación de células inflamatorias y estancamiento de flujo sanguíneo a través de los pulmones.

Por ello se han establecido arbitrariamente los límites para separar a una enfermedad de la otra en una sola variable, la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (Kirby) que para el caso de la lesión pulmonar

aguda se ubica en menos de 300 y para el Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), en menos de 200.

En verdad aun falta por delimitar categóricamente una enfermedad de la otra sin embargo la ausencia de criterios diagnósticos no significativos, activa la serie de mecanismos fisiopatológicos que se presentan en el SIRPA y es posible que la intensidad de la respuesta local no sea suficiente como para producir un cuadro florido, o que exista otro proceso patológico simultáneo, siendo esta consideración la que conlleve a la búsqueda de otros criterios diagnósticos que se guíen por indicadores locales de la intensidad del daño (5).

En general, las definiciones clínicas aceptadas contienen los siguientes elementos (12):

- a) Hipoxemia arterial grave.
- b) Infiltrados radiográficos bilaterales compatibles con edema pulmonar.
- c) Distensibilidad pulmonar reducida.
- d) Presencia de un episodio catastrófico definible o de factores de riesgo.

La incidencia del SDRA no se conoce con exactitud y mucho menos en la edad pediátrica. Siendo que el SDRA que tiene muchas etiologías y los resultados podrían ser grandemente influenciados por la causa subyacente (1) En caso de mortalidad en SDRA se encuentra asociada con múltiples exposiciones y agresiones tanto por vía aérea así como sistémica, siendo habitualmente multifactorial.

No se tiene en México una estadística de frecuencia ni de incidencia y mucho menos en la edad pediátrica y a pesar de los factores de riesgo no ellos, desarrollan SDRA o por qué o bien falta de una definición como tal que englobe totalmente esta patología, falta diagnosticarla y por lo tanto no se tiene un reporte y evolución precisa.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En múltiples publicaciones (1) concernientes a pacientes pediátricos con SDRA la sepsis fue la primera causa de su desarrollo principalmente por Gram negativos, siguiéndole el choque, asfíxia y la aspiración de material gástrico con un pH menor de 2.5, el síndrome de disfunción orgánica múltiple, la politransfusión (>30 % Vol. circulante) y siendo en la edad neonatal el principal factor la prematuridad con la enfermedad de membrana hialina y en segundo lugar la asfíxia, por lo tanto se podría ser arriesgado al publicar porcentajes de estas patologías que desarrollaron SDRA, ya que no todos los pacientes que presentaron estas patologías desarrollaron SDRA, y se considera de un 16% la incidencia, pero no se reporta como tal que hubiese sido la causa de muerte. Sin embargo sabemos que tanto en la su terapéutica y las probabilidades de recuperarse, conforme evoluciona la enfermedad se encuentra mayor dificultad tanto de su manejo clínico, farmacológico así como principalmente ventilatorio, ya que es una de los manejos más difíciles a los que se enfrenta el médico ya que no hay patrones específicos para su resolución y más aun hay grandes controversias en su manejo ventilatorio así como de los parámetros a evaluar, su seguimiento y técnicas adecuadas de las mismas.

Se desarrolla SDRA en el 25% de los pacientes con un factor de riesgo aislado, 42% en los pacientes con dos factores de riesgo y hasta un 85% con tres o más factores.

Por el momento solo queda continuar con las investigaciones para brindar un mayor apoyo a los pacientes y estudios de una terapéutica con mayor efectividad para ofrecerles a una resolución de la patología con las menores secuelas posibles.



## FISIOPATOLOGIA DE LOS MECANISMOS DE LESIÓN PULMONAR.

Dentro de estos mecanismo excepto en le caso de lesión alveolar directa (inhalatoria), es difícil explicar satisfactoriamente los mecanismos desencadenantes del SDRA en un solo modelo patológico. Ya que la lesión celular inicial no es en todos el punto inicial y exclusivo de un solo mediador y dentro del contexto de la fisiopatología, se encuentra el biotrama, el cual es dado principalmente por los mediadores sistémicos que se encuentran activos y liberados en la circulación en general a través de la respuesta inflamatoria sistémica, el volutrauma, y el barotrauma dado por la mecánica ventilatoria .

Una exposición inflamatoria intensa que causa daño alveolar y endotelial agudo, un aumento de la permeabilidad vascular, el agua y las proteínas pulmonares y el deterioro en el intercambio gaseoso permiten el desarrollo del SDRA.

En el choque séptico principalmente las endotoxinas activan la vía alterna del complemento, generando fracciones de C3 A y C5A que estimula la agregación y activación de los neutrofilos, atrapados en el filtro microvascular del pulmón. Siendo hasta el momento la primera consecuencia de iniciación del daño pulmonar.

Los Leucocitos Neutrofilos (LN) activados liberan tres tipos de mediadores. Siendo uno de ellos radicales libres de O<sub>2</sub> productos muy inestables y de gran poder oxidante generados durante la transformación del O<sub>2</sub> molecular en H<sub>2</sub>O , produciendo peroxidación de los ácidos araquidónicos y linoléico, x oxidación de purinas y pirimidinas e inactivación de las enzimas celulares especialmente

alfa-1 antiproteasas y en segundo lugar glutatión. Todo ello aumenta la permeabilidad capilar y producen vasoconstricción pulmonar.

Las enzimas proteolíticas, son enzimas lisómicas (elastasa, beta-glucuronidasa, catepsina G, collagenasas etc.) que lesionan las proteínas de la membrana basal del endotelio. La Fibronectina es una glicoproteína estructural que facilita la adherencia intercelular la digestión de esta produce despegamiento y desestructuración endotelial aumentado la permeabilidad capilar y la fragmentación del endotelio facilitando la microembolización el rendimiento de la fagocitosis disminuye en ausencia de fibronectina. Con un subsecuente aumento de la vida media de los productos a depurar por el sistema retículo endotelial con aumento en el número de neutrofilos y por lo tanto de su poder lesivo, los agregados plaquetarios, productos de degradación de fibrina, etc. siendo también las proteasas las promotoras del paso de cininogeno a cinina produciendo vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y activación de la coagulación.

Los icosanoides son productos vasoactivos muy inestables derivados de la metabolización de la ácido araquidónico, presente en los fosfolípidos de la membrana celular detectándose niveles de Tx A2 y PG I2, la PGG E2 que se forman en el pulmón y antagonizan el efecto vasoconstrictor de otras prostaglandinas. Del balance entre la producción de Tx A2 y PG I2 depende gran parte la intensidad del daño tisular. Entre 3 y 6 horas después se produce la segunda fase que se caracteriza por aumento de la permeabilidad capilar apareciendo edema pulmonar no cardiogénico sin elevación de la presión hidrostática capilar, persistiendo la hipertensión arterial pulmonar (HPAP) leve y con broncoconstricción siendo los mediadores de esta fase Leucotrienos A4 y B4. Siendo los responsables de la lesión celular aguda los radicales libres de  $O_2$  y los eicosanoides. Las enzimas proteolíticas contribuyen a mantener el daño inicial siendo su principal la de interferir en el proceso de reparación celular, favoreciendo el desarrollo de fibrosis pulmonar.

Los monocitos al ser activados liberan el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-  $\alpha$ ) lesionando el endotelio así como siendo uno de los precursores del factor depresor del miocardio y de la interleucina 1 mediante la activación de los neutrófilos y macrófagos alveolares. La fibrina y los productos de degradación de fibrina en etapas avanzadas pueden desencadenar coagulación intravascular diseminada (CID) siendo los microtrombos que, pueden producir daño tisular como mecanismo de desencadenamiento para CID.

En el SDRA hay trombocitopenia por agregación y secuestro pulmonar. El endotelio pulmonar puede utilizar la ciclo oxigenasa plaquetaria para sintetizar la PGI<sub>2</sub>, pero si la lesión endotelial es muy importante predominara la síntesis de los TxA con mayor daño, siendo que la activación de las plaquetas liberan histamina y serotonina que producen vasoconstricción y aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. Sin embargo hay evidencia tanto clínica como experimental de que la activación de los Neutrofilos es el principal mediador del SDRA por vía sistémica. Esto nos explicaría por que la neutropenia protege en dado caso la presencia de SDRA. Explicando al igual que en la sepsis la activación de los neutrofilos por las endotoxinas siendo esta con mayor agresividad en inicio más rápida y de peor pronostico no siendo así en el traumatismo ya que en éste se iniciaria por la activación plaquetaria, alteraciones de la fibrinólisis y fenómenos de microembolización, con un comienzo más insidioso y un curso más benigno. En las lesiones del sistema nervioso central hay una afección hipotalámica grave en la que puede haber una liberación aguda y masiva de catecolaminas, produciendo una vasoconstricción pulmonar y sistémica con hiperflujo de sangre al pulmón siendo condicionado un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar y daño estructural del endotelio capilar, el resultado el mismo con aparición de daño pulmonar y la consecuente SDRA.

La respuesta pulmonar a la lesión endotelial parece afectar solo la integridad funcional del endotelio, observándose lesiones anatómicas únicamente en las zonas de microembolización. La permeabilidad capilar aumenta escapando al intersticio, hay aumento de fluidos, proteínas de alto peso molecular y células sanguíneas.

Siendo la microembolización difusa del lecho vascular, el flujo se dirige hacia zonas libres de trombos donde la elevación local de la presión hidrostática constituye la formación de edema. El edema pulmonar no cardiogénico se caracteriza por un alto contenido proteico (relación de proteínas edema / proteínas plasmáticas  $> 0.7$  mg/ml siendo causado por un aumento de la presión hidrostática capilar menor de 0.5 mmHg.

Cuando se observa que sobrepasa la capacidad de drenaje linfático de 0.1 a 0.6 ml/min/100 gr de tejido pulmonar el fluido se acumula en el intersticio, alrededor de los vasos y la vía aérea. La presión coloidosmótica intersticial aumenta favoreciendo y fijando el edema y por lo tanto el conjunto de todos estos fenómenos que constituye el edema pulmonar no cardiogénico (EPNC). La lesión epitelial, la destrucción de los neumocitos Tipo I permite la inundación alveolar por un fluido rico en proteínas y elementos formes que altera las propiedades físicas del flujo sanguíneo y lo inactiva funcionalmente. La lesión de los neumocitos tipo II afecta intensamente la síntesis del factor surfactante, desarrollándose consecuentemente un colapso alveolar progresivo y difuso constituyéndose el SDRA genuino.

El SDRA es caracterizado por un grado severo y desigual de ventilación/perfusión, con hipertensión pulmonar causando severa hipoxemia y un decreciente desempeño cardíaco. En el consenso de la conferencia de América-Europa de SDRA, se suplementó el SDRA en pacientes pediátricos que desarrollaron esta enfermedad. El Síndrome también fue subclasificado de acuerdo con la gravedad de los defectos de oxigenación. En cuanto a los otros rasgos del síndrome fueron

presentados los siguientes: el SDRA en relación con la presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ )/ $FiO_2$  fue  $< 200$  mmHg y se relaciono con lesión pulmonar aguda con un rango de  $PaO_2/FiO_2 < 300$  mm Hg .

En el estado de no lesión pulmonar, el rendimiento total cardiaco al atravesar los capilares pulmonares en los cuales establece una yuxtaposición en el alveolo ( intra-alveolar) o hay contenido dentro del espacio intersticial (espacio extra alveolar) con mínimo derrame de fluido . En el espacio normal las uniones entre el capilar y las células endoteliales son permeables al flujo del fluido e impermeables a todos los fluidos y solutos. La pequeña cantidad de fluido que se fuga dentro del espacio intersticial es reabsorbida por los linfáticos.

El revestimiento epitelial es impermeable a ambos fluidos y solutos y el estado normal puede ser perturbado por inhalación de con daño al revestimiento epitelial (ejemplo aspiración e inhalación de humo), y en las enfermedades sistémicas que dañan al revestimiento epitelial (ejemplo. Sepsis, trauma, y embolismo grasa) o por deficiencia primaria de surfactante, lo cual es resultado de un sin numero de cambios fisiopatológicos dentro del pulmón y cada uno de estos procesos puede iniciar el SDRA.

## **ACCIÓN FAVORABLE DE LOS MECANISMOS DE PROTECCIÓN PULMONAR EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA LESION PULMONAR AGUDA (LPA).**

En la lesión púlmonar aguda, su principal característica es el infiltrado intersticial y alveolar con ocupamiento de estos por material proteinaceo en forma aguda, así como colapso de unidades alveolares, disminución de complianza pulmonar y de la capacidad residual funcional (CRF), siendo este el resultado de diversos agentes y factores contribuyentes al subsecuente daño pulmonar, con mayor lesión; En base a la protección que ofrece la mecánica ventilatoria, basándose

se han realizado múltiples estudios en (animales) primero y posteriormente en pacientes humanos adultos, encontrándose mayor daño pulmonar e incremento de infiltrados así como mayor desoxigenación lo que genera un círculo vicioso e incrementa la morbimortalidad, dentro de estos estudios y la fisiopatología pulmonar se ha encontrado que el uso de volúmenes tidales (VT) bajos entre 6-8 ml/kg y PEEP's altos, se mantiene un volumen constante sin incremento de la presión inspiratoria pico (PIP) y sin niveles de hiperinsuflación pulmonar que lesiona en el endotelio y las unidades alveolares, incrementando la presión media de la vía aérea, y la presión meseta por arriba de 35 cm H<sub>2</sub>O, con mayor riesgo de volutrauma así como lesión constante a neumocitos mayor edema e infiltrados; con la adición del PEEP el necesario para mantener una saturación de O<sub>2</sub> de 85 a 90%, independientemente de la presión arterial de O<sub>2</sub>, se mantienen las unidades alveolares abiertas y acercamiento al vaso arterial pulmonar con ello, se disminuye el cierre y apertura constante de las unidades alveolares manteniéndolas abiertas y disminuyendo el incremento de inflamación, edema y lesión y por lo tanto el daño causado por el ventilador (VILLI), aunado a esto con el uso de PEEP's altos se incrementa la capacidad residual funcional (CRF), la apertura de unidades alveolares, el reclutamiento de unidades alveolares, menor estrés y reducción de la presión meseta. Aunque el PEEP alto condiciona incremento de las presiones transpulmonares, disminución de retorno venoso, desviación del tabique interventricular derecho con desviación a la izquierda y por lo tanto reducción del Gasto Cardíaco (GC), se ha evidenciado que con el uso de inotrópicos dopamina, mejor el GC y por lo tanto se proporciona mayor volumen minuto y mejor perfusión tisular, y en cuanto se incrementa la oxigenación con PEEP's elevados, se permite la disminución de la Fracción Inspirada de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>) a fracciones menores de 60%, por lo que se disminuye el daño en la membrana alveolar con reducción de radicales libres de O<sub>2</sub> con menor peroxidación lipídica y por lo tanto menor desestructuración de la membrana alveolar y menor permeabilidad a las proteínas y anomalías estructurales en la microvasculatura con disminución

de la formación de microtrombos, consumo de factores de coagulación y plaquetas y con mejoría importante tanto radiológica, como clínica y gasométrica.

En cuanto a la posición prona esta se reserva para los casos de pacientes en los cuales no se alcanza una adecuada oxigenación con incremento de cortos circuitos, y mayor evidencia de infiltrados radiológicos sin evidencia de mejoría al aplicar las estrategias protectoras pulmonares; esto se basa en los estudios realizados con toma de Tomografía Axial Computarizada (TAC) ante el cambio de posición ya que por gravedad el líquido de edema se desplaza hacia la zona ventral pulmonar la cual ocupa menor superficie en el espacio pulmonar siendo mayor en la parte dorsal, por lo tanto con menor peso del órgano y mayor superficie de ventilación se incrementa el intercambio gaseoso, se reclutan alveolos y se evidencia una mejoría importante gasométrica y clínica.

El cambio de modalidad manejando volumen control independientemente de la presión se realiza cuando se alcanzan altos niveles de presiones inspiratoria  $> 30$  mmH<sub>2</sub>O y presión meseta  $> 35$  mmH<sub>2</sub>O evidenciándose gran riesgo de ruptura alveolar, barotrauma, biotrauma, edema y mayor lesión pulmonar e inestabilidad del paciente, cambiándose de modalidad limitando la presión tanto PIP como meseta (plateau) independientemente del volumen, disminuyendo así las alteraciones antes mencionadas; a nivel histológico se ha encontrado menor hipertrofia de las capas íntima, y de la media y la subsecuente displasia pulmonar, disminuyendo así la morbimortalidad y las neuropatías.

Con estas estrategias de protección pulmonar el principal objetivo es disminuir el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador así como; apertura alveolar manejo del SDRA en etapas avanzadas una extubación rápida, el decremento de los días de intubación y el porcentaje de riesgo que se encuentra del 1% por día a partir del 3er día de intubación para neumonía asociada a ventilador la cual nos empeoraría tanto la evolución como pronóstico del paciente.

## ESTRATEGIAS DE PROTECCION PULMONAR

1.-	VOLUMENES DE 6 – 8 ml/kg.
2.-	PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION (PEEP) > 4 mmn/H <sub>2</sub> O..
3.-	FRECUENCIA RESPIRATORIA DE ACUERDO A PERCENTILA.
4.-	FRACCION INSPIRADA DE OXIGENO FiO <sub>2</sub> < 60%
5.-	PRESION INSPIRATORIA PICO PIP < 30 mm/H <sub>2</sub> O
6.-	RADIO – INVERSO
7.-	POSICION PRONA.

## CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA:

El SDRA puede ser subdividido en 4 fases clínicas. En la fase inicial, la radiografía es normal, el paciente presenta disnea, taquipnea y PaO<sub>2</sub> normal, dentro de las primeras 12 a 24 horas. La segunda fase inicia con patología celular y evidencias fisiológicas con hallazgos irregulares de infiltrados alveolares. Estos avances significativos de lesión pulmonar pueden ser realizados sobre estudios patológicos celulares y son relacionados con SDRA . Sin embargo los mecanismos exactos

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



de la lesión pulmonar aguda aun son desconocidos. La lesión del tejido puede estar relacionada con la producción de productos endógenos liberados por neutrofilos y macrófagos. El estímulo inicial de estos eventos causan la liberación de estos diversos productos pero las respuestas son similares. Por ejemplo, en sepsis, hay activación de macrófagos, endotoxinas y la liberación de citocinas de las cuales la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral alfa (FNT  $\alpha$ ) son liberado a otros órganos, tales como riñón, hígado y pulmón, donde los macrófagos locales son activados y liberan mayores componentes bioactivos provocando un biotrama sistémico através de la liberación de radicales de oxígeno, enzimas proteolíticas y productos del metabolismo del ácido araquidónico ( leucotrienos y tromboxanos) la actividad neutrofilica puede iniciar o ampliar la lesión y perpetuarla. Estos compuestos bioactivos actúan individualmente o conjuntamente y pueden causar lesión vascular directa e inducir adherencia y activación de neutrofilos, coagulación de proteínas y reactivación del complemento hemolítico con lesión celular endotelial vascular. Esta migración de neutrofilos al pulmón es captada por el endotelio y logra abrir las fibras de enlace, resultando en escape o derrame de fluidos y proteínas inicialmente dentro del espacio intersticial y subsecuentemente dentro del alveolo.

Muchos de estas reacciones causan mayor liberación de compuestos bioactivos y lesión tisular. La lesión tisular puede causar derrame de material proteinaceo conteniendo fibrina, resultando en la inhibición de la actividad del surfactante y la formación de membranas hialinas alrededor del revestimiento alveolar. También, la lesión pulmonar puede causar daño a la producción de surfactante por las células tipo II. La fuga de fluidos dentro de lo largo del espacio intersticial con la perdida de surfactante causa en el pulmón disminución de la elasticidad. Los síntomas tempranos de una menor elasticidad son taquipnea y disminución de la Capacidad Residual Funcional (CRF) y la generación de un pulmón rígido.

En la adición, hay frecuentemente taponamientos de la microvasculatura pulmonar con trombos de plaquetas y todos esto junto con la liberación de tromboxanos producen un incremento de la resistencia vascular y el desarrollo de hipertensión pulmonar.

En caso de que el SDRa progrese a la 3ª fase está, se desarrolla y se caracteriza por falla respiratoria aguda, radiológicamente se encuentran imágenes de infiltrados difusos alveolares, broncograma aéreo y hay necesidad de volúmenes pulmonares requiriendo incrementos en los parámetros de soporte mecánico ventilatorio así como incremento en la  $FiO_2$ . De continuar con esta fase se incrementan las sustancias bioactivas desde los macrófagos pulmonares y esto puede ser debido a la exposición de los pulmones por efectos lesivos de la mecánica ventilatoria y niveles elevados de oxígeno inspirado. En caso de que no ocurriera resolución se desarrolla la 4ª fase, de la cual es caracterizada por progreso de la falla respiratoria, fibrosis pulmonar y neumonía recurrente.

**TABLA I - DE PARAMETROS DE DIAGNOSTICO CLINICO EN LPA (MURRAY)**

PARAMETROS		VALORES
<b>1.- PUNTUACIÓN DE RADIOGRAFIA DE TORAX.</b>		
	NO HAY CONSOLIDACION PULMONAR	0
	CONSOLIDACIÓN ALVEOLAR DE 1 CUADRANTE	1
	CONSOLIDACIÓN ALVEOLAR DE 2 CUADRANTES	2
	CONSOLIDACIÓN ALVEOLAR DE 3 CUADRANTES	3
	CONSOLIDACIÓN ALVEOLAR DE 4 CUADRANTES	4
<b>2.-PUNTUACIÓN DE HIPOXÉMIA</b>		
	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> >300	0
	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 225-299	1
	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 175-224	2
	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 100-174	3
	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <100	4
<b>3.- PUNTUACIÓN DE PEEP (EN VENTILACIÓN)</b>		
	PEEP < 5 cm/H <sub>2</sub> O	0
	PEEP 6 - 8 cm/H <sub>2</sub> O	1
	PEEP 9 - 11 cm/H <sub>2</sub> O	2
	PEEP 12 - 14 cm/H <sub>2</sub> O	3
	PEEP > 15 cm/H <sub>2</sub> O	4

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

**4.-PUNTUACIÓN DE DISTENSIBILIDAD DEL APARATO RESPIRATORIO ( en caso de ventilación )**

DISTENSIBILIDAD	> 80 cm/H <sub>2</sub> O	0
DISTENSIBILIDAD	50-79 cm/H <sub>2</sub> O	1
DISTENSIBILIDAD	40-58 cm/H <sub>2</sub> O	2
DISTENSIBILIDAD	20-39 cm/H <sub>2</sub> O	3
DISTENSIBILIDAD	< 19 cm/H <sub>2</sub> O	4

**ESTADIOS ANATOMOPATOLOGICOS DEL SDRA**

FASE	HALLASGOZ MACROSCOPICOS	HALLASGOZ MICROSCOPICOS
<p><b>CRÓNICA PROLIFERATIVA CELULAR (3 – 10 DÍAS)</b></p>	<p>aumento de peso Lobulación prominente. Insinuación de áreas enfisematosas</p>	<p>Proliferación fibroblástica/Proliferación e hipertrofia (edema y vacuolización) con aumento de los cuerpos de inclusión.  Hipertrofia muscular bronquial.  Hipertrofia capa media arterial.</p>
<p><b>PROLIFERATIVA FIBROTICA (&gt; 10 DÍAS)</b></p>	<p>Pulmones voluminosos. Areas enfisematosas Areas colapsadas. Bullas/Vesículas</p>	<p>Fibrosis intersticial peribronquío-alveolar y perivascular.  Fibrosis interalveolar.  Fibrosis conductos alveolares y bronquiolos respiratorios.  Hipertrofia muscular bronquial.  Hipertrofia de la capa media arterial.</p>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## EVOLUCIÓN DE LA VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA.

Desde los días tempranos de ventilación mecánica, se ha reconocido que la respiración de presión positiva no imita la respiración normal. Estos pacientes con los pulmones normales podrían ventilarse en un  $FiO_2$  de el 0.21 a los mismos volúmenes tidales y las proporciones respiratorias vistas en la respiración espontáneas. En 1963, Bendicen et al, demostró que durante la anestesia general en pacientes con ventilación mecánica con pulmones normales se presentaba una caída de  $PaO_2$  y un incremento de la presión parcial de  $CO_2$  en sangre arterial ( $PaCO_2$ ). El describió que estos cambios se relacionaban con el desarrollo de atelectasias al no añadir suspiros en la ventilación y propuso el uso de grandes volúmenes tidales intermitentes en la respiración o suspiros para vencer el problema, lo cual lo llevo a designar rangos de ventilación en ese periodo y no fue hasta después de una década que Froese y Bryan; mostraron que se presentaban mayores

atelectasias con la inducción de la anestesia y la relajación muscular y que esto era debido a una pérdida de volumen pulmonar y a de un movimiento de cefalización del diafragma. La compresión de esta alteración fisiológica, lo llevo a incrementar la concentración inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) y entregar volúmenes tidales más altos que los proporcionados por la respiración usada en forma espontánea.

Sin embargo en la enfermedad pulmonar, como tal, parecía ser un problema médico indispensable la normalización de los gases sanguíneos especialmente en pacientes con atelectasias, enfermedad pulmonar con menor complianza, usando volúmenes tidales largos) y a un así la supervivencia era escasa. No fue si no hasta los 70s en que se mostró que la oxigenación puede ser mejorada y mantenida agregandole PEEP.

LAshbaugh et al. mostraron que el PEEP fue efectivo en pacientes adultos ventilados con SDRA y Gregory et al. quien mostró una estrategia similar, con presión positiva continua y puede ser usada sucesivamente en respiración espontánea de recién nacidos con Síndrome de distress respiratorio (SDRI) durante los subsecuentes 20 años el uso de presión positiva en la mecánica ventilatoria con PEEP ha sido aprovechada y usada efectivamente en la oxigenación de SDRA y SDRI..

## RESULTADOS:

El presente estudio se realizó en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, de Marzo del 2001 a Agosto del 2002 con revisión de expedientes clínicos de los pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica con riesgo de desarrollar Lesión Pulmonar Aguda (LPA) o Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el Niño (SIRPAN). Fueron seleccionados todos aquellos expedientes clínicos de pacientes sometidos a ventilación mecánica como parte de su tratamiento encontrándose un total de 45 expedientes, de los cuales fueron excluidos 9 por no cumplir con criterios de inclusión para el estudio, se eliminaron 4 más debido a fallecimiento de los pacientes por causa ajena al manejo ventilatorio (muerte cerebral), quedando con un total de 30 pacientes. Del total de la población estudiada el 50% corresponde al sexo masculino y 50% al femenino (Ver tabla I).

La población se dividió en dos grandes grupos, uno de éxito con 24 pacientes y fracaso con 6 pacientes de un total de 30, evaluándose mediante el desarrollo de SIRPA y LPA, se subdividieron en dos grupos de acuerdo a su manejo ventilatorio, de esta subdivisión 17 correspondieron a manejo de volumen control y 13 a manejo de presión control (tabla I).

La distribución por sexo de los 30 pacientes fue 50% para el sexo masculino y 50% para el sexo femenino, con una proporción 1:1. Tablas (II).

Con respecto a la edad, se distribuyeron por grupos etarios de la siguiente manera: lactantes 1 mes a dos años, preescolares 3 a 5 años, escolares 6 a 12 años y adolescentes mayores de 13 años, observándose un franco predominio en el rubro de lactantes con 15 pacientes de estos 13 corresponden al subgrupo de éxito y 2 al de fracaso, el siguiente grupo con predominio fueron los adolescentes, mayores de 12 años con 7 pacientes, 5 correspondieron a éxito y 2 a fracaso (tabla III).



Tomando lo anterior de referencia hay un predominio franco en el rubro etario de lactantes tanto para éxito como para fracaso ubicándose el 50% de la población principalmente en éxito (tabla III).

A su ingreso los pacientes tuvieron más de un diagnóstico, integrándose de la siguiente manera:

En donde el principal motivo de ingreso fue por causa hemodinámica (choque séptico) de estas causa principal fue la sepsis con 10 pacientes y un 33% y 2 pacientes en el grupo de fracaso con 6.5% , la 2ª causa de ingreso fueron las respiratorias con 7 casos y 13% en el grupo de éxito y 3% en el grupo de fracaso siendo la neumonía la principal causa (tabla III).

Dentro de las causas de inicio con mecánica ventilatoria, se agruparon de la siguiente manera: soporte hemodinámico con 16 pacientes, soporte respiratorio 7 pacientes, soporte metabólico 5 pacientes y quirúrgico 2 pacientes, en donde la principal causa de apoyo ventilatorio se ubico en soporte hemodinámico con 12 pacientes para el grupo de éxito y 4 en el grupo de fracaso (tabla V).

Las estrategias de protección pulmonar aplicadas fueron las siguientes; 1.- Volumen (6-8 ml/kg), 2.- Presión Inspiratoria Pico (PIP), 3.- Presión positiva al final de la espiración (PEEP) 4.- Fracción inspirada de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>) 5.- Ciclados por minuto (CPM) 6.- Posición prona y 7.- Cambio de modalidad, independientemente de su patología de base y diagnósticos de ingreso, dentro del subgrupo de volumen control, 5 de las estrategias se aplicaron al grupo de éxito en comparación con el grupo de fracaso a los que se les aplicaron 7 estrategias (tabla VI) haciendo referencia para este grupo fracaso a un paciente que se le realizó cambio de modalidad (de volumen control a presión control), para el subgrupo de presión control se aplicaron 5 estrategias a los pacientes en el grupo de éxito y 6 estrategias a los pacientes en el grupo de fracaso tabla (VII). Por lo tanto se

observa mayor número estrategias aplicadas a los pacientes de fracaso que a los pacientes de éxito tanto para los pacientes con volumen control como presión control (tablas VIII y IX).

El monitoreo ventilatorio realizado a los pacientes para ambos grupos fue el siguiente: PH, Presión arterial de O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>), Presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) saturación arterial %, cortos circuitos pulmonares % (Qs/Qt), y Kirby (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), se obtuvieron valores de mediana, moda y cuartil 2 (50%) para cada uno.

Encontrándose, en el grupo de éxito con subgrupo volumen control una PaO<sub>2</sub> mayor que en el grupo de fracaso, con una PaCO<sub>2</sub> mas elevada en el grupo de fracaso que en el grupo de éxito, no así para la saturación arterial (%) y kirby en donde el grupo de éxito tuvieron valores mayores que en el grupo de fracaso, los cortos circuitos pulmonares calculados fueron en un porcentaje menor para el grupo de éxito que para el grupo de fracaso, en tanto que el pH se encontró en rangos normales para ambos grupos. (tabla X).

En el grupo éxito y fracaso, subgrupo presión control el monitoreo fue con los parámetros antes referidos, los resultados son los siguientes: en el grupo de éxito se encontraron con mayor PaO<sub>2</sub>, saturación arterial (%), cortos circuitos pulmonares (%) y kirby (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), en contraste con el grupo fracaso en donde estos parámetros se encontraron con rangos mucho menores que en el grupo de éxito, siendo el único parámetro mayor en el grupo de fracaso la presión arterial de CO<sub>2</sub>, con respecto al pH este se mantuvo dentro del rango 7.35 a 7.41 sin presentar desequilibrio ácido base para ambos grupos (tabla XI).

Otro de los parámetros que se tomaron en cuenta para el monitoreo fue la radiografía de tórax en donde se observaron el número de cuadrantes afectados a cada uno de los pacientes al inicio de la ventilación con la siguiente clasificación: 0- normal, 1.- 1 cuadrante afectado, 2.- 2 cuadrantes afectados, 3.- 3 cuadrantes afectados y 4.- 4 cuadrantes afectados. En el subgrupo de volumen control se observó un 33% con 1 cuadrante afectado (7 pacientes) y 10% (3 pacientes) con radiografía normal, en comparación con el grupo de fracaso, en donde se observa que de un total de 4 pacientes, 25% (1 paciente) con 3 cuadrantes afectados y 75% (3 pacientes) con 4 cuadrantes afectados. Obteniéndose mediana, moda y cuartil 2 para ambos grupos, en el grupo de éxito fueron 1.1.1 respectivamente, y el grupo de fracaso 4.4.4 respectivamente (tabla XII).

En el grupo de éxito con el subgrupos de presión de un total de 11 pacientes, 27% (3 pacientes) su radiografía fue normal, 54% (6 pacientes) con 2 cuadrantes afectados, y 19 % (2 pacientes) con 3 cuadrantes afectados. En los pacientes con fracaso se observa de un total de 2 pacientes para este subgrupo el 100% , con los 4 cuadrantes afectados, mayor riesgo desde su inicio de desarrollar SIRPA, obteniéndose para ambos grupos la mediana, moda y cuartil 2 siendo para el grupo de éxito 2,2,2, fracaso 4,4,4 respectivamente.

La clasificación que se realizó fue la elaborada por Murray en donde se consideran los siguientes parámetros; 1.- No. de cuadrantes afectados 2.- PEEP's mayores de 4mm H2O 3.- kirby y 4.- complianza pulmonar dándoseles un valor a cada uno de ellos y obteniendo un promedio, con los siguientes valores, 0.- Sin lesión pulmonar, 0.1-2.5 lesión pulmonar de leve a moderada y mayor de 2.5 lesión pulmonar grave, clasificando a los pacientes desde el inicio de la ventilación mecánica. En el subgrupo de volumen control 6 pacientes fueron sin lesión pulmonar 7 con lesión pulmonar leve y 0 sin lesión pulmonar grave, en comparación con el grupo fracaso de estos, los 4 pacientes

se encontraron con lesión pulmonar grave, (tabla XV). En la clasificación para el subgrupo de presión control : 1 paciente sin lesión pulmonar, 9 con lesión pulmonar leve a moderada y 1 con lesión pulmonar grave, observándose el mismo comportamiento que en el subgrupo de presión control en los cuales los 2 pacientes de fracaso tuvieron lesión pulmonar grave desde su inicio (tabla XV).

El tiempo de ventilación en días, tanto de los grupos de volumen control y presión control se observó mayor tiempo de ventilación en presión control con fracaso siendo de 22.5 días, con franco incremento en el número de días de ventilación, obteniéndose la mediana, moda y cuartil 2, para ambos grupos tanto de éxito como de fracaso, para el grupo de volumen con éxito la mediana es de 9, moda 8 cuartil 9; volumen fracaso mediana 9, moda 9, cuartil 2 9, en el grupo de presión con éxito; mediana 9 moda 9, cuartil 9; subgrupo presión fracaso: mediana 22.5, moda 0, cuartil 22.5 (tabla XVI).

Las complicaciones observadas durante el tiempo de ventilación y aplicación de las estrategias de protección pulmonar se encontraron que, para ambos grupos de fracaso tanto subgrupo de volumen y subgrupo de presión control el 100% de los pacientes presentaron, neumotórax y neumopericardio no siendo así en el grupo de éxito en donde solamente el 50% presentaron síndrome de fuga, el otro 50% siendo nuevamente el neumotórax y el neumopericardio (tabla XVII).

## CONCLUSIONES.

- El grupo que se observó mejor respuesta a la protección pulmonar fue el de los lactantes.
- El manejo por presión control fue el que menos desarrollo de SIRPA
- La patología que se observó en los pacientes con fracaso fue la sistémica siendo la sepsis.
- El grupo de fracaso necesitó de mayor cantidad de estrategias de protección pulmonar.
- Consideramos que los resultados obtenidos en el monitoreo gasométrico y radiológico son fundamentales para ver la evolución del paciente.
- Concluimos que la monitorización temprana y las estrategias oportunas de protección pulmonar, son básicas para lograr el éxito de nuestros pacientes así como para disminuir la morbi-mortalidad.
- Por lo que se sugiere un seguimiento más estrecho en la aplicación de las estrategias de protección pulmonar.

**TABLA I - DISTRIBUCION DE POBLACION EN GENERAL**

n=30					
	NO PACIENTES	MASCULINO	FEMENINO	ÉXITO	FRACASO
VOLUMEN	17	9	8	13	4
PRESION	13	6	7	11	2
TOTAL	30	15	15	24	6

**TABLA II - DISTRIBUCION POR SEXO**

n=30			
	ÉXITO	FRACASO	TOTAL
MASCULINO	11	4	15
FEMENINO	13	2	15
TOTAL	24	6	30

**TABLA III - DISTRIBUCION POR RUBRO ETARIO PARA ÉXITO Y FRACASO**

n=30			
EDAD	ÉXITO	FRACASO	TOTAL
LACTANTES 1MES-2 AÑOS	13	2	15
PRESCOLAR 3-5 AÑOS	2	1	3
ESCOLAR 6-12 AÑOS	4	1	5
ADOLESCENTE >12 AÑOS	5	2	7
TOTAL	24	6	30

**TABLA IV - DIAGNOSTICO DE INGRESO, ÉXITO FRACASO**

n=30			
DIAGNOSTICO	ÉXITO	FRACASO	TOTAL
HEMODYNAMICO	12	4	16
METABOLICO	2	0	2
NEUROLOGICO	0	0	0
INFECCIOSO	3	1	4
RESPIRATORIO	4	1	5
QUIRURGICO	2	0	2
DIGESTIVO	1	0	1
TOTAL	24	6	30

NOTA: LOS PACIENTES A SU INGRESO TUVIERON MÁS DE UN DIAGNOSTICO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA V - MOTIVO DE APOYO VENTILATORIO PARA ÉXITO Y FRACASO**

n=30

MOTIVO DE APOYO	ÉXITO	FRACASO	TOTAL
SOPORTE RESPIRATORIO	5	2	7
SOPORTE HEMODINAMICO	12	4	16
SOPORTE NEUROLOGICO	0		
SOPORTE METABOLICO	5		5
QUIRURGICO	2		2
TOTAL	24	6	30

**TABLA VI - PACIENTES CON VOLUMEN CONTROL SEGÚN TIPO DE ESTRATEGIA, ÉXITO Y FRACASO**

n=30

ESTRATEGIA	ÉXITO	FRACASO
	No DE PACIENTES	No DE PACIENTES
1.-Volumen 6 -8 ml/Kg	13	4
2.-PIP	0	0
3.-PEEP	13	4
4.- FiO2 < 60%	12	4
5.-CPM	13	4
6.-P.PRONA	0	1
7.- CAMBIO DE MODALIDAD	0	2

**TABLA VII - PACIENTES CON PRESION CONTROL SEGÚN TIPO DE ESTRATEGIA, ÉXITO Y FRACASO**

ESTRATEGIA	ÉXITO	FRACASO
	No DE PACIENTES	No DE PACIENTES
1.-Volumen 6 -8 ml/Kg	0	2
2.-PIP	11	2
3.-PEEP	11	2
4.- FiO2 < 60%	11	2
5.-CPM	11	2
6.-P.PRONA	1	1
7.-Cambio Modalidad	0	0

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA VIII - NUMERO DE ESTRATEGIAS APLICADAS A PACIENTES CON VOLUMEN CONTROL, ÉXITO Y FRACASO**

n=30			
No de estrategias aplicadas	ÉXITO	FRACASO	TOTAL
	No DE PACIENTES	No DE PACIENTES	
1,2,3,4	2	0	2
1,2,3,4,5	9	1	10
1,2,3,4,6	1	0	1
1,2,4,5	1	0	1
1,2,3,4,5,6,7	0	3	3
<b>TOTAL</b>	<b>13</b>	<b>4</b>	<b>17</b>

NOTA: 1.- VOLUMEN , 2.- PIP 3.-PEEP 4.- Fio2 < 60% 5.- CICLADOS POR MIN (CPM) 6.- POSION PRONA 7.- CAMBIO DE MODALIDAD

**TABLA XI - NUMERO DE ESTRATEGIAS APLICADAS A PACIENTES CON PRESION CONTROL, ÉXITO Y FRACASO**

n=30			
No de estrategias aplicadas	ÉXITO	FRACASO	TOTAL
	No DE PACIENTES	No DE PACIENTES	
2,3,4	2		2
2,3,4,5	3	1	4
2,3,4,5,6	6		6
2,3,4,5,6,7	0	1	1
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>2</b>	<b>13</b>

NOTA: 1.- VOLUMEN , 2.- PIP 3.-PEEP 4.- Fio2 < 60% 5.- CICLADOS POR MIN (CPM) 6.- POSION PRONA 7.- CAMBIO DE MODALIDAD

**TABLA X - MONITOREO DE PACIENTES CON VOLUMEN CONTROL, ÉXITO Y FRACASO**

MONITOREO	ÉXITO			FRACASO		
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL
PH	7.38	7.38	7.38	7.42		7.42
PaO2	83	75	83	65.5		65.5
PaCO2	35.0	33	35	38.5		38.5
SATURACION %	95%	95%	95%	91%	91%	91%
Qs/Qt %	12%	8%	12%	40%		40%
KIRBY	285		285	107		107

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



**TABLA XI - MONITOREO DE PACIENTES CON PRESION CONTROL, ÉXITO Y FRACASO**

MONITOREO	ÉXITO			FRACASO		
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL
PH	7.4	7.36	7.41	7.37		7.37
PaO2	90	90	90	79		79
PaCO2	38.0	39	38	34.5		34.5
SATURACION	92%	92%	92%	90%		90%
Qs/Qt	24%	40%	24%	36%		36%
KIRBY	205	190	205	143.5		143.5

**TABLA XII - No DE CUADRANTES AFECTADOS EN RX POR PACIENTE, CON VOLUMEN, ÉXITO Y FRACASO**

RX CUADRANTES	ÉXITO			FRACASO			TOTAL
	No DE PACIENTES			No DE PACIENTES			
0	3			0			3
1	7			0			7
2	3			0			3
3	0			1			1
4	0			3			3
<b>TOTAL</b>	13			4			17
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL	
	1	1	1	4	4	4	

**TABLA XIII - No DE CUADRANTES AFECTADOS EN RX POR PACIENTE, CON PRESION, ÉXITO Y FRACASO**

RX CUADRANTES	ÉXITO			FRACASO			TOTAL
	No DE PACIENTES			No DE PACIENTES			
0	3			0			3
1	0			0			0
2	6			0			6
3	2			0			2
4	0			2			2
<b>TOTAL</b>	11			2			13
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL	
	2	2	2	4	4	4	

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TABLA XIV - CLASIFICACION SEGÚN MURRAY DE PACIENTES, CON VOLUMEN, ÉXITO Y FRACASO**

n=30							
CLASIFICACION	ÉXITO			FRACASO			TOTAL
	No Sujetos			No Sujetos			
0 SIN LESION	6			0			6
0.1 -2.5 LEVE-MODERADO	7			0			7
> 2.5 L.P. GRAVE	0			4			4
TOTAL	13			4			17
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL	
	0.6		0.6	4	4	4	

**TABLA XV - CLASIFICACION SEGÚN MURRAY DE PACIENTES, CON PRESION, ÉXITO Y FRACASO**

n=30							
CLASIFICACION	ÉXITO			FRACASO			TOTAL
	No Sujetos			No Sujetos			
0 SIN LESION	1			0			1
0.1 -2.5 LEVE-MODERADO	9			0			9
> 2.5 L.P. GRAVE	1			2			3
TOTAL	11			2			13
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL	
	1.3	1	1.3	3.75		3.75	

**TABLA XVI - TIEMPO DE VENTILACION CON VOLUMEN Y PRESION, ÉXITO-FRACASO**

n=30						
TIEMPO DE VENTILACION	VOLUMEN - ÉXITO			PRESION - FRACASO		
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL
	9	8	9	10		10
TIEMPO DE VENTILACION	PRESION ÉXITO			PRESION - FRACASO		
	MEDIANA	MODA	CUARTIL	MEDIANA	MODA	CUARTIL
	9	9	9	22.5		22.5

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TABLA XVII - COMPLICACIONES EN LA APLICACIÓN DE ESTRATEGIAS, ÉXITO Y FRACASO**

	n=30 VOLUMEN		PRESION		TOTAL
	ÉXITO	FRACASO	ÉXITO	FRACASO	
COMPLICACIONES					
ENFISEMA INTERSTICIAL	0	0	0	0	0
NEUMOTORAX	2	2	1	1	6
NEUMOPERICARDIO	1	2	2	1	6
NEUMOMEDIASTINO	0	0	0	0	0
NEUMOPERITONEO	0	0	0	0	
NINGUNO	10	0	8	0	18
TOTAL	13	4	11	2	30

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Mark, Heutt, Desmond, Bohn . Et al : LUNG-PROTECTIVE STRATEGY IN PEDIATRIC WIYH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME . Respiratory Care. November 98. Vol 43, No 11,  
pag 952-960.
- 2.- Rog G, Brower, Et al: MECHANICAL VENTILATION IN ACUTE LUNG INJURY IN SDRA: TIDAL VOLUME REDUCTION. Critical Care Clinics Vol 18 Number 1, January 2002.
- 3.- Gattioni L, Pelosi P, Suter P.M. Et al ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME CAUSED BY PULMONARY AND EXTRAPULMONARY DISEASE. DIFEFERENT SYNDROMES?  
Am J Respiratory Critical Care Med. Vol. 15 , No 11, 1998.
- 4.- Dean P. Keenan, Daren, Jacka, Cook: Et al VENTILATOR-ASSOCIATED PENUMONIA, PREVENTION DIAGNOSIS AND THERAPY. Critical Care Clinics Vol. 18, number 1, january 2002.
- 5.-James R, Klinger MD: Et al HEMODINAMICS AND POSITIVE END ESPIRATORY PRESSURE IN CRITICALLY ILL PATIENTS. Critical Care Clinics. Vol.12, Number 4, october 1999.
- 6.-Nathalie Marin and Jean Dhainaut., Et al SEPSIS AND ACUTE LUNG INJURY. Septic Sock Vol .10, Number 18, January 2001

- 7.- Mitchell and Levy : Et AL PEEP IN ARDS. CHANGING CONCEPTS AND CURRENT CONTROVERSIES. Et al Critical Care Clinics, Vol: 18, Number 1, January 2002.
- 8.- Nicholas S. Ward : Et al EFFECTS OF PRONE POSITION VENTILACION IN ARDS: AN EVIDENCE-BASED REVIEW OF THE LITERATURE. Critical Care Clinics Volume 17, Number 5 April 2001.
- 9.- John Marini . Luce Et al : CORTICOSTERIDS IN ARDS. An Evidence- Based. Critical Care Clinis Vol: 18, Number 1, January 2002.
- 10.- Elizalde G.J.J, Shapiro, Et al: VENTILACION CON HIPERCAPNEA PERMISIVA (VHP), Neumología y cirugía de torax Vol 1 No. 1999.
- 11.- Martynowicz M, Minor T, Walters B, Et al . VARIABILITY OF INTEROBSERVER IDENTIFICATION OF INFLECTION POINT ON PRESSURE VOLUME CURVAS IN ARDS CHILDREN .Am J respiratory Critical Care Med 259:A77, 2000.
- 12.- Mitchell M levy Md Et al: THE ACUTE RESPIRATORY DISTRES SX. VENTILATION WTHI LOWER TIDAL VOLUMES AS COMPARED WITH TRADITIONAL TIDAL VOLUMENS FOR ACUTE LUNG INJURY MODEL. J Clin Invest N:99, Vol. 44. 1999.
- 13.- Nicholas S Ward, MD Et al. EFFECTS OF PRONE POSITION VENTILATION IN ARDS. New England Chest , Vol 10, N: 2 2000.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

- 14.- Nakos G. Tsangaryn Et al: EFFECTS OF PRONE POSITION IN PATIENTS WITH HYDROSTATIC PULMONARY EDEMA COMPARED WITH PATIENTS WITH SDRA. Am J Respiratory Crit Care. Vol :11, 1999.
- 15.- Turner J.S. Prone Position AND LOW-VOLUME PRESSURE-LIMITED IN PATIENTS WITH SDRA. S. AFRID Med J 84;803-806 1998.
- 16.- Fco Ruza Tarrío . Et al : TRATADO DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS , editions Hospital Infantil la Paz Madrid España 1998.
- 17.- Shoemaker, Agres, Holbrook, Et al TRATADO DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA. Edit Panamericana, DEpto de. Of emergency Medicine Los Angeles California.
- 18.- Pañol L. Marino, EL LIBRO DE LA UCI 2ª edición Edit Masson 1998.
- 19.-Esponda, Cierra, Seron Et al: Sx CARDIOPULMONARES EN EL PACIENTE GRAVE. Editorial, Mc Graw Hill, junio 2001.
- 20.- Dantker, Sharf Et al CUIDADOS INTENSIVOS Cardiopulmonares Et al : 3ª edición editorial Mc-Graw-Hill Interamericana. 1998.
- 21.- Mark C. Rogers Et al CUIDADOS INTENSIVOS EN PEDIATRÍA editorial Mc-Graw-Hill Interamericana . August 2000.