



Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Coordinación de Medicina Crítica

Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Departamento de Posgrado



Curso Universitario de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico

EFFECTO DE LAS MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR
SOBRE PARÁMETROS DE OXIGENACION, MECÁNICA PULMONAR Y HEMODINAMIA
EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO EN FASE TEMPRANA DEL
SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA.
INFORME PRELIMINAR.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

Dra. Mónica Elizabeth Rosales Salán.

Directores

Dr. Héctor Antonio Carrillo López

Dr. Alaín Olvera Hernández

Ciudad de México

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Y R Peña

Dra. Rocío Peña Alonso

Subdirectora de Enseñanza



[Signature]

Director

SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2004

Dr. Héctor Antonio Carrillo López

Profesor Titular de Curso.

Coordinación de Medicina Crítica

[Signature]

Director

Dr. Alain Olvera Hernández

Profesor Adjunto

Coordinación de Medicina Crítica

[Signature]

Tesista

Dra. Mónica Elizabeth Rosales Salán



[Signature]
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Agradecimientos

A Dios por la guía en cada paso
recorrido en sus senderos.

A mi familia por su entrega, paciencia
Y apoyo incondicional a través del tiempo.
Gracias Priscilla, Emily, María Teresa, Matilde, Augusto,
Ruth y Alejandro.

A mi maestro y profesores por su entrega en
La enseñanza profesional y humana.

A mis amigos por ser ese estímulo que no permite
Caer en los momentos difíciles, que ayuda a encontrar
Paz, felicidad y esperanza en cada ser humano, por ustedes
Deyanira, Rafael, Alejandra y Grania.

A toda aquella persona que me ha brindado
La oportunidad de un nuevo aprendizaje desde el remolino
Del conocimiento, recorriendo el sendero siempre
Paciente y sosegado de la sabiduría

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Monica Rosales Salán
FECHA: Octubre 6, 2004
FIRMA: 

Resumen

El síndrome de dificultad respiratoria aguda, definido como la lesión aguda al parénquima pulmonar no asociado a lesión por falla cardíaca, es caracterizado por la presencia de hipoxemia severa refractaria al oxígeno. Entre los criterios diagnósticos se incluyen la presencia de infiltrado pulmonar difuso, la ausencia de signos clínicos de falla de cavidades cardíacas izquierdas y, si se dispone de ella, una presión en "cuña" de la arteria pulmonar menor de 18 mm Hg.. De acuerdo a la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, esta lesión pulmonar se denomina *daño pulmonar agudo* si la relación es de 200 a 300, en tanto que relaciones ≤ 200 , caracterizan al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), propiamente dicho. Esta entidad tiene una evolución característica en tres fases o estadios clínicos: 1) exudativa, 2) proliferativa 3) fibrosa. La primera fase, aguda o exudativa, comprende los primeros días del padecimiento, de 3 a 7 según la mayoría de los autores, y se caracteriza por la presencia de un incremento del espacio muerto fisiológico, derivado de la lesión endotelial, generada a su vez por la activación de los neutrófilos, con liberación de elastasa, factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas $\text{I}\beta$ y 6, etc., todos los cuales, además de dañar la membrana alvéolo-capilar de manera directa, también lo lesionan mediante la activación de la cascada del complemento y la interacción con las proteínas hidrosolubles del factor surfactante.

Estos factores favorecen un desequilibrio en la relación ventilación / perfusión, ya que las unidades alveolares tienden a colapsarse. Las medidas terapéuticas incluyen medidas de apoyo general y medidas específicas dirigidas a la causa desencadenante del síndrome. Sin embargo, independientemente de que el SDRA sea de origen o inicio sistémico (sepsis, pancreatitis, transfusión múltiple, etc.) o de inicio local (neumonía o contusión pulmonar), se necesitará siempre ventilación mecánica con presión positiva.

Puesto que la presión positiva por sí misma es capaz de generar o amplificar la lesión pulmonar, es necesario identificar y emplear estrategias ventilación de *protección pulmonar*. Estas técnicas o estrategias incluyen la utilización de volúmenes corrientes menores a los utilizados hasta hace poco (5-8 ml /Kg. de peso corporal, vs. 10-15 ml/kg de peso corporal), presión de meseta menor de 35 cm H₂O, FIO₂ menor de 60%, y PEEP adecuado a la patología pulmonar del paciente y el estado hemodinámico del mismo.

A este respecto, se han venido utilizando las llamadas maniobras de reclutamiento alveolar. La mayoría de estas técnicas o maniobras de reclutamiento utilizan presiones elevadas por corto tiempo, con la finalidad de abrir la mayor cantidad de unidades alveolares para participar en el proceso de la hematosis. Dichos estudios han sido realizados principalmente en pacientes adultos y, dado que en promedio el 50-80 % de los pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica requieren ventilación mecánica, de los cuales alrededor del 30% presentan SDRA, es necesaria la estandarización de la terapéutica empleada en la población que nos compete, lo cual constituye el objetivo del presente estudio.

Índice

❖ Hoja frontal	
❖ Resumen	
❖ Índice	
❖ Introducción	1.
❖ Marco conceptual	
○ Definición	2.
○ Epidemiología	4.
○ Etiología.	5.
○ Fisiopatología	6. -10.
○ Manifestaciones clínicas	10.- 12.
○ Tratamiento	13. -17.
○ Técnicas de reclutamiento alveolar.	17. - 20.
○ Mortalidad.	21.
❖ Justificación	22.
❖ Problema general	23.
❖ Hipótesis	24.
❖ Objetivos	25.
❖ Definición de variables	26.- 34.
❖ Metodología	35 - 36..
❖ Procedimiento de recolección de datos	36. - 37.
❖ Análisis estadístico	37.
❖ Resultados	38. - 40.
❖ Discusión	41. - 44.
❖ Conclusiones	45.
❖ Anexos.	
○ Boleta de recolección de datos.	
○ Gráficas	
○ Referencias	

Introducción.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda, según el *Consenso Americano Europeo*, se define como una lesión aguda al parénquima pulmonar, no asociada a edema pulmonar de origen hidrostático, que se manifiesta por hipoxemia grave refractaria a la administración de oxígeno, con infiltrado pulmonar difuso y $PaO_2 \neq FiO_2 < 200$ (1,2). Esta entidad, aunque descrita originalmente en la población adulta, se presenta también dentro de la población pediátrica, en la cual los estudios, con respecto a avances en la terapéutica como la ventilación de protección pulmonar, PEEP ideal (2-13) y técnicas de reclutamiento alveolar(14-35), son escasos, por lo que buena parte de las maniobras de este tipo que se emplean en niños, son extrapoladas a la práctica clínica sin una valoración sistemática de su utilidad que permitan modificaciones o adaptaciones específicas para el ámbito del paciente pediátrico. Esto es sobrada justificación para la realización de este estudio exploratorio.

Dr.

Dr.

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA EN EL PACIENTE PEDIATRICO

DEFINICION:

Descrita inicialmente por Ashbaugh y colaboradores en 1967 (1,2,13) en un estudio que incluía a 12 pacientes adultos, se considera actualmente como una lesión al parénquima pulmonar de establecimiento agudo, no asociado a la presencia de edema pulmonar de origen cardiogénico y que se caracteriza por la presencia de hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno suplementario. Fue categorizada en base a cuatro criterios por el consenso Americano europeo en el año de 1994 (2), de la siguiente manera:

- Infiltrados bilaterales difusos en la radiografía simple de tórax.
- Ausencia de signos clínicos de falla cardiaca izquierda y/o una presión en cuña de la arteria pulmonar menor de 18 mmHg.
- Inicio agudo del cuadro clínico.
- Determinación de una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 200. Si esta es menor de 300 que es el umbral menor de la normalidad y mayor de 200 es denominado como daño pulmonar agudo.

Aunque es de hacer notar que aun se toma en cuenta para la categorización el índice de lesión pulmonar, o índice de Murray (5) primordialmente en paciente adulto el cual incluye la determinación y asignación de puntaje de los siguientes parámetros:

- ✓ Nivel de PEEP.
- ✓ Medición de la distensibilidad pulmonar estática.
- ✓ Cuadrantes involucrados en el infiltrado observado en la radiografía de tórax.
- ✓ Determinación de la relación de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Parámetro	Determinación	Puntaje
Consolidación basada en la radiografía de tórax.	Sin consolidación alveolar	0
	Consolidación en 1 cuadrante	1
	Consolidación 2 cuadrantes	2
	Consolidación 3 cuadrantes	3
	Consolidación 4 cuadrantes	4
Calificación de la hipoxemia	PaO ₂ /FiO ₂ mayor de 300	0
	PaO ₂ /FiO ₂ 225-299	1
	PaO ₂ /FiO ₂ 175 -224	2
	PaO ₂ /FiO ₂ 100-174	3
	PaO ₂ /FiO ₂ menor de 100	4
Distensibilidad (ml-CmH₂O)	mayor de 80	0
	60 – 79	1
	40 –59	2
	20 – 39	3
	menor de 19	4
PEEP necesaria (cm - -H₂O)	Menor de 5	0
	6 – 8	1
	9 – 11	2
	12 – 14	3
	Mayor de 15	4

Dichos puntajes son sumados y promediados entre los criterios utilizados, considerándose diagnóstico de SDRA un puntaje final mayor de 2.5 (5).

Epidemiología:

Estimados a partir de datos epidemiológicos (1-5,13,33,36) recabados alrededor del mundo se sugiere que el SDRA ocurre en 15-75 personas por cada 100,000. Sin embargo es difícil estimar la incidencia real debido a lo heterogéneo de la entidad, así como la ausencia de una definición estandarizada hasta fechas recientes (1994) (2). La entidad se acompaña de un riesgo de muerte de hasta 50% en la población adulta y una similar en la población pediátrica en la cual algunos estudios reportan incidencias de 30% sin encontrarse una razón clara para la disminución de la mortalidad en dichos casos.

Las causas generales de muerte en los pacientes con SDRA son en pocas ocasiones explicadas por la presencia de falla en el intercambio gaseoso a nivel pulmonar e hipoxemia severa refractaria, sin embargo la morbilidad se hace elevada al valorar la presencia de dependencia de oxígeno a largo plazo y demás medidas requeridas en pacientes con lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, es por eso que actualmente las investigaciones están enfocadas en terapéuticas que aunque permitan un adecuado intercambio de gases eliminen la influencia negativa en el daño a nivel de la membrana alveolo capilar. En cuanto a la causa final de muerte en la mayoría de los casos estas son causadas por la presencia o asociación con sepsis y fracaso orgánico múltiple (3,5,10).

Etiología:

El SDRA y el daño pulmonar agudo se consideran actualmente como el resultado final de una vía común, iniciada por una variedad de insultos locales y sistémicos, que conducen a un daño difuso del parénquima pulmonar (3-5,12,33). Con frecuencia, la respuesta inflamatoria sistémica se desarrolla en forma conjunta con el SDRA, como parte de una activación de la cascada inflamatoria que lleva a un daño endotelial difuso y a disfunción en la microcirculación. Los factores predisponentes pueden dividirse, de acuerdo a su origen, en extrapulmonares o sistémicos y pulmonares, los cuales se han utilizado para clasificar al SDRA, ya sea en el llamado primario o de origen pulmonar y en SDRA secundario o extrapulmonar (3-5,24). Se enlistan a continuación algunos de los factores etiológicos más frecuentes.

De inicio sistémico:

Frecuentes.

- ✓ Sepsis y shock séptico.
- ✓ Aspiración de material ácido.
- ✓ Múltiples transfusiones.

Menos frecuentes:

- ✓ Casi ahogamiento.
- ✓ Pancreatitis.
- ✓ Circulación extracorpórea
- ✓ Reacción medicamentosa
- ✓ Leucoaglutinación.
- ✓ Lesión por inhalación.
- ✓ Enfermedades vasculares de la colágena.
- ✓ Transplante de medula ósea.
- ✓ Neurógeno (post ictal)

De inicio local:

- ✓ Neumonía lobar.
- ✓ Contusión pulmonar

Fisiopatología de la enfermedad:

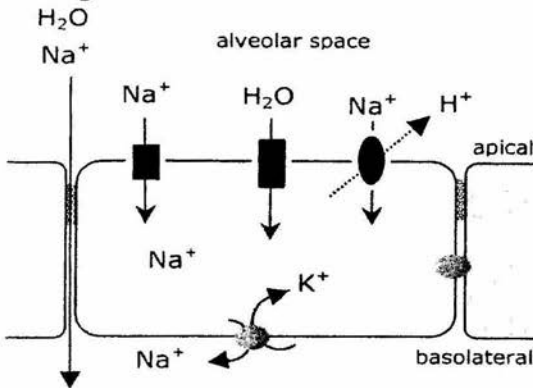
El edema pulmonar de baja presión, también llamado fuga capilar pulmonar, se debe a la lesión de la microcirculación pulmonar por factores que actúan de manera directa o indirecta sobre la misma. Dichos eventos dan como resultado una fuga de líquido y proteínas hacia el intersticio e, inclusive, al espacio alveolar, a pesar de presiones oncótica e hidrostática normales a nivel capilar. Además, se acompaña de una respuesta de vasoconstricción pulmonar hipóxica disfuncional, para que se desarrolle hipoxemia importante (1,3-5).

En el SDRA debe distinguirse entre la **fase temprana y la fase tardía** por sus diferencias desde todos los puntos de vista: histopatológicas, clínicas y terapéuticas. En la **primera fase** existe un espacio intersticial y alveolar repleto de líquido y proteínas, con mínima evidencia de daño a nivel celular por microscopía de luz; mientras que mediante microscopía electrónica se observa ya edema en las células endoteliales, ensanchamiento de las uniones intercelulares, aumento de las vesículas pinocíticas y pérdida de la continuidad de la membrana basal. Existe escaso grado de infiltración por células inflamatorias. Por todos estos hallazgos se conoce a esta fase como **exudativa** (3,5).

Se considera que en esta fase no solamente existe incremento en la formación de edema por el incremento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar, sino que a su vez se encuentra disminuida su reabsorción, la cual normalmente se lleva a cabo por transporte activo mediante la reabsorción de iones de sodio y transporte de agua mediante gradiente osmótico a través de la actividad de la Na – K ATPasa de la membrana basolateral, así como la posible actividad de los canales de cloruro (38) (Figura 1). Se ha determinado mediante estudios en animales y pulmones humanos *ex vivo* que la hipoxia reduce la actividad de reabsorción de sodio al nivel de la membrana basolateral, como consecuencia de la disminución de la actividad y sensibilidad de la Na-K ATPasa, lo cual a su vez se produce por endocitosis y degradación de la subunidad alfa-1 de dicha enzima, lo cual es mediado por radicales libres de oxígeno generados a nivel mitocondrial. Si el insulto es prolongado y/o intenso,

la degradación de dicha subunidad se incrementa mediante su metabolismo por la vía de la degradación proteosómica (38).

Figura 1



Flujo de sodio y agua a través de la membrana alveolo capilar. Dada y cols. (38).

Se ha observado que esta enzima es estimulada en estudios *in vitro* mediante la administración de agonistas beta adrenérgicos y dopaminérgicos, aunque no se ha determinado aún la importancia clínica de dicho hallazgo.

A su vez, en la *fase exudativa* se han involucrado trastornos en la estructura y función de las proteínas de la sustancia tensioactiva o factor surfactante, lo cual favorece la predisposición al colapso alveolar. Las proteínas B y C parecen ser las más importantes, ya que la primera de las cuales interviene en el apropiado proceso de síntesis de la segunda, así como en la organización de los fosfolípidos constitutivos del factor surfactante en cuerpos lamelares y en la formación de mielina tubular en los espacios alveolares, lo cual lleva como finalidad la generación de capas de factor surfactante capaz de reducir la tensión superficial. Por su parte, la proteína C incrementa la tasa de reingreso y catabolismo de los fosfolípidos de la sustancia surfactante, así como mejora su estabilidad de manera similar a la proteína B (3,5,39).

Como se mencionó antes, uno de los principales factores etiológicos del SDRA es la sepsis (1,3-5,9). Una de las hipótesis por las cuales se considera que la sepsis actúa como mediador de lesión pulmonar es la siguiente: tanto las

bacterias Gram positivas como Gram negativas, contienen componentes celulares como el ácido lipoteicoico, lipopolisacáridos y peptidoglicanos, los cuales son reconocidos por la inmunidad innata (macrófagos) mediante la unión con el receptor CD14, lo cual lleva a la activación de un complejo sistema de señales intracelulares y activación de las enzimas cinasas dependientes del fosfatidil inositol, que causan la transcripción de factores como el factor nuclear κ B a nivel de los neutrófilos, el cual incrementa la síntesis de citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina1b e interleucina 6, las cuales dañan el epitelio de manera tanto directa como indirecta, mediante su acción como factores quimiotácticos de los mismos neutrófilos y de las plaquetas; estas últimas interactúan de manera directa con el epitelio dañado, favoreciendo la liberación de factores como serotonina, adenosina difosfato o ADP (con capacidad vasodilatadora a nivel local), factor activador de plaquetas, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, etc., todos los cuales incrementan la vasodilatación y la permeabilidad vascular asociadas al proceso inflamatorio. También influyen al incrementar la expresión y actividad de la enzima elastasa a nivel de los neutrófilos, la cual puede degradar los proteoglicanos en el glicocáliz y el que se encuentra en componentes de la membrana basal del endotelio, incluyendo elastina y colágeno tipos 1 y 4 (3-5,37,40-45).

Todos estos fenómenos de activación molecular y celular, conllevan al incremento de la permeabilidad de las membranas alveolo-capilares y el depósito de exudado de proteínas en el espacio aéreo, en particular de fibrina, lo cual es un potente activador de la cascada inflamatoria. Se ha documentado en esta fase un incremento en la expresión de la molécula de adhesión intercelular tipo I y la expresión y liberación del óxido nítrico mediante el estímulo de la enzima óxido nítrico-sintetasa inducible, no dependiente de calcio (42-45).

Las interleucinas ya mencionadas potencializan la activación de la cascada de la coagulación, mediante el incremento del factor tisular y factor VII con la consiguiente activación de la vía extrínseca. Esto conduce a la formación de alfa-trombina, factor X activado y formación de coágulos de fibrina, estimulando e incrementando la producción de interleucinas 1b, 6 y 8, de

manera que se crea un círculo vicioso de retroalimentación positiva, en el que a su vez se disminuye la fibrinólisis, mediante el incremento de los niveles del inhibidor del factor activador del plasminógeno tipo I (42-45).

Es así como terapéuticas novedosas como la proteína C activada humana recombinante, la cual limita la adhesión de neutrófilos al endotelio, la formación de alfa-trombina y la activación de los factores de coagulación X y V, podría tener un efecto benéfico en esta fase de la enfermedad (40-44).

La precipitación de fibrina (42) a nivel tisular puede influenciar la inflamación local a nivel alveolar mediante la alteración de la migración de las células inflamatorias incluyendo macrófagos y fibroblastos, puede prevenir la proliferación de los linfocitos, lesiona la organización de las células endoteliales e incrementa la permeabilidad capilar. Lo cual acelera la reparación fibrótica, que es según se describe correspondiente a la fase de proliferación (3,5,37,40-42), llevando a un pobre intercambio gaseoso, disminución de la distensibilidad pulmonar y aumento de la dependencia de soporte ventilatorio. A su vez altera la función y estructura de la sustancia surfactante lo cual conlleva a un incremento en la formación de microatelectasias. El incremento de la actividad procoagulante y la disminución de la actividad fibrinolítica son observados en los lavados bronco alveolares de los pacientes en los primeros tres días del diagnóstico clínico de SDRA, siendo atribuible la primera a la actividad del factor de necrosis tumoral alfa y factor VII activado, mientras que la segunda a la inhibición del activador del plasminógeno, urokinasa y de la plasmina esta última por antiplasminas.(42-44)

Posterior a lo descrito durante la fase de fibrosis o fase tardía del SDRA se inicia desde los 7 a 10 días del insulto inicial y en ella existe la formación de membranas hialinas en los espacios alveolares secundario a la precipitación de las proteínas sericas e incremento del número de células inflamatorias a nivel del intersticio y necrosis de las células epiteliales tipo I. Ocurriendo un periodo de cicatrización anormal, en el cual existe un depósito anormal de colágena; proliferación de células alveolares tipo II a lo largo de los tabiques alveolares así como la presencia de fibroblastos y miofibroblastos; No existe edema

intraalveolar, pero si incremento del espacio muerto e hipertensión pulmonar progresiva. (3-5,46)

Manifestaciones clínicas y ayudas diagnósticas.

Por lo general los pacientes se presentan con taquipnea, y disnea, cianosis en el contexto clínico de un paciente con factores de riesgo como los ya descritos dentro del área de etiología. (3,5,11,45) En la exploración física los hallazgos constan de estertores crepitantes de estar asociado a un proceso neumónico ya sea tanto lobar como difuso. La gasometría arterial inicial u oximetría de pulso con aire ambiente suele evidenciar una Pao₂ de 30-50 mmHg. o una saturación menor de 85 por ciento. Sin embargo es importante tomar en cuenta que si es fácil de lograr una saturación arterial de alrededor de 95% mediante la administración de oxígeno es poco probable la existencia de cortocircuitos intrapulmonares de consideración como los característicos de este síndrome.

Entre las ayudas diagnósticas que podemos utilizar se encuentran la radiografía de tórax en la cual se puede determinar la ausencia de agrandamiento de la silueta cardíaca, el ensanchamiento de la silueta mediastinal, y redistribución de las estructuras vasculares así como la presencia de infiltrados periféricos en parche que se extienden hacia las regiones laterales del pulmón, sin embargo la exactitud diagnóstica de esta técnica es menor un 80% aun en manos expertas (3,5) (Figura 2).

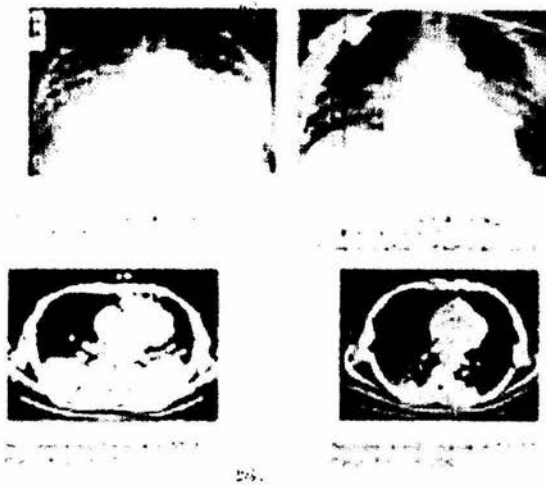


Figura 2: Radiografía de tórax y su correspondiente control tomográfico en un paciente con SDRA previo y posterior a la realización de las maniobras de reclutamiento alveolar. Gattinoni y cols (47)

El análisis químico del líquido de edema obtenido mediante aspiración bronquial en caso de SDRA suele tener una cantidad de proteínas de 70-90% de la concentración del plasma, lo cual no ocurre en el edema agudo de pulmón en el que la concentración es en promedio de 50%(3).

La tomografía axial computada (47-48) por su parte permite la realización de estudios y la valoración del potencial de reclutamiento alveolar en los pacientes con SDRA. Mediante dicha técnica podemos observar la presencia en fases tempranas de tres tipos de cambios el parénquima normal localizado en las áreas no dependientes, la imagen de vidrio despolido en la parte media y la consolidación en las regiones dependientes o basales. Así también existe un gradiente de densidad entre el área apical y basal.

En la fase tardía se involucra la reabsorción del líquido inflamatorio disminución de la densidad del parénquima pulmonar y un reordenamiento del mismo con fibrosis la cual distorsiona la arquitectura tanto vascular como intersticial y de parénquima, favoreciendo la aparición de bulas y áreas alternas de atelectasia cuya formación esta directamente relacionada con el tiempo de duración de la terapia ventilatoria así como su asociación con volutrauma y barotrauma. Dichos hallazgos han sido descritos en los pacientes con SDRA de etiología extrapulmonar ya que en el de origen primario el patrón tiende a ser

asimétrico mas que simétrico aunque los cambios morfológicos de imagen de vidrio despulido y consolidación están presentes. Además de la ayuda en el establecimiento del diagnostico, este estudio por imágenes es útil en el seguimiento de los pacientes sometidos a la ventilación de protección pulmonar y la respuesta pulmonar al reclutamiento definida como el porcentaje de tejido pulmonar aireado luego de las maniobras de reclutamiento alveolar. (Índices entre 900 -1000HU) sin llegar a estar únicamente sobre distendidas como lo sucede al sobrepasar el punto de inflexión superior de la curva de presión volumen en el paciente con SDRA.(Figura 3)

Aunque como se ve la utilidad de esta técnica es alta debe tomarse en cuenta los riesgos del traslado de un paciente hacia el área de toma del estudio, así como también la carencia de los hallazgos del estudio de predecir la posibilidad de respuesta del paciente a técnicas alternas de manejo de vía aérea y ventilación como la posición prona.

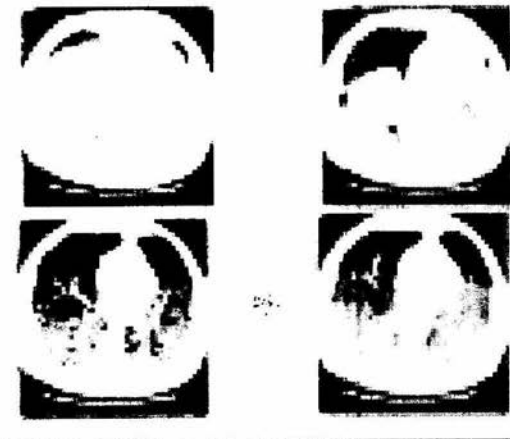


Figura 3.

Evolución tomográfica de los campos pulmonares en un paciente con SDRA durante la realización de las maniobras de reclutamiento. Obsérvese en el tercer recuadro el incremento de la aireación al superar con la presión el punto de inflexión inferior de la curva de presión volumen. Gattinoni y cols (47)

Tratamiento:

El tratamiento actual del SDRA no cuenta con un fármaco específico que abata el daño pulmonar agudo o recupere la función fisiológica. Por lo que actualmente únicamente contamos con tratamiento de sostén entre cuyas medidas se encuentran las medidas de soporte hemodinámico (3,5,12,32-34,45) como la disminución cautelosa de la precarga ventricular sin disminuir el gasto cardiaco durante la fase temprana, esto con la finalidad de atenuar la producción de edema y por lo tanto la necesidad de tratarlo; además de reducir el tiempo de estancia en la unidad de terapia intensiva y el tiempo requerido de ventilador. Así también se recomienda el uso de inotrópicos como la dobutamina o milrinona en los pacientes que presentan disfunción sistólica manifiesta. De esta manera se optimiza el gasto cardiaco y de manera consecuente la perfusión pulmonar, el intercambio gaseoso y la aportación de oxígeno a los demás órganos de la economía.

Al respecto del manejo ventilatorio se recomienda el manejo ventilatorio mediante la técnica de ventilación de protección pulmonar, la cual se basa en la relación de la distensibilidad o curva de presión volumen (Figura 4), esta en los pacientes con SDRA presenta una forma sigmoidea, con fenómeno de histéresis entre los arcos correspondientes a la inspiración y expiración; con un punto de inflexión inferior y un punto de inflexión superior representando los mismos de manera respectiva el punto en el cual con el incremento de presión es factible reclutar mayor numero de unidades alveolares y la presión en la cual ya no existe variación en cuanto al incremento de la distensibilidad sino mas bien sobre distensión y mayor riesgo de volutrauma (2-4,17-19,22-24).



Figura 4.

El concepto de la curva presión volumen. A la misma presión de vía aérea, los volúmenes pulmonares durante la espiración son mayores. Ward y cols (35)

En los pacientes con SDRA la distensibilidad se haya disminuida debido en parte a la disminución de la capacidad funcional residual y por otra parte por el hecho de que los alvéolos con liquido en su interior limitan la adecuada aireación de los alvéolos adyacentes e interdependientes. De esta manera se pretende con la terapia ventilatoria las siguientes metas(15,28,31-34):

- Mantener saturación de oxígeno mayor de 90%.
- Asegurar un adecuado transporte de oxígeno a los tejidos.
- Mantener presión meseta menor a 35 cm. de agua.
- Limitar la presión pico a menos de 35 cm H₂O
- Manejar un volumen corriente no mayor a 6-8 ml por kilo de peso.
- Evitar el colapso alveolar mediante el uso de nivel de PEEP optimo y un volumen al final de la espiración mayor que el punto de inflexión inferior de la curva presión volumen
- Limitar el daño inducido por el incremento de los parámetros de ventilador mediante el manejo de la estrategia de la hipercapnia permisiva, tolerando pH mínimos de 7.20

A este respecto se han realizado estudios sobre las modalidades de ventilación que limiten lo llamado actualmente daño pulmonar inducido por ventilador en el cual se incluye (3,5,9-10):

- ✓ Cambios macroscópicos: Estos se consideran son causadas por las presiones utilizadas durante la ventilación mecánica en aquellos casos en los cuales se permita un reclutamiento y desreclutamiento durante la misma y mas aun si son pacientes con patologías que favorezcan el apareamiento de la misma como lo es el caso de los pacientes asmáticos, con fibrosis quística y pacientes con enfermedad pulmonar crónica con patrón obstructivo.
 - Neumotórax.
 - Enfisema intersticial.
 - Neumomediastino.
 - Neumopericardio.
 - Enfisema subcutáneo.
 - Cambios pulmonares quísticos(presentes generalmente en las áreas dependientes del pulmón por el efecto apertura colapso).

- ✓ Cambios microscópicos. Son derivados del uso de la terapia ventilatoria de soporte mediante el daño de la membrana alveolo capilar la cual presenta un incremento en la filtración de liquido hacia los espacios alveolares, destrucción de la integridad de la membrana alveolo capilar, este tipo de reacciones parece ser mas frecuente en los pacientes cronológicamente mas pequeños e inmaduros
 - Edema pulmonar.
 - Daño a la membrana alveolo capilar.
 - Disfunción de la actividad de la sustancia surfactante.
 - Formación de membranas hialinas.
 - Aceleración del proceso de cicatrización mediante fibrosis.

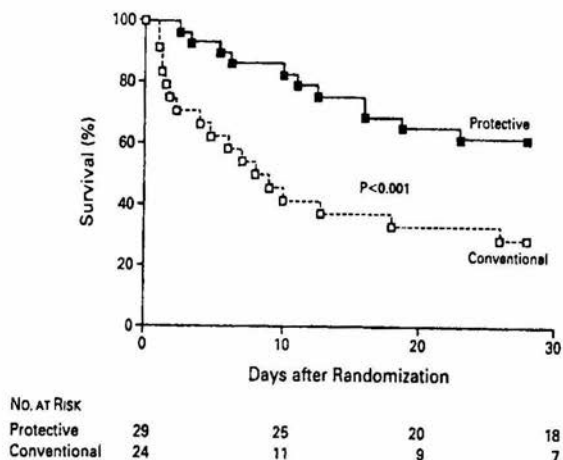


Figura 5.

Curva de sobrevivencia comparativa entre pacientes con ventilación mecánica con "estrategia de protección pulmonar", versus la de pacientes con "ventilación convencional", según Amato y cols.(4).

Técnicas de reclutamiento alveolar:

El conocimiento de la patología de base es la llave para estimar el potencial para el reclutamiento, siendo mas bajo cuando la consolidación excede al colapso alveolar como sucede en la neumonía y ocurriendo lo contrario en el SDRA de origen extrapulmonar(15).

En la actualidad la forma más racional de colocar los parámetros ventilatorios en el paciente con SDRA debe seguir los siguientes pasos:

- a. Estimar el potencial de reclutamiento: El cual se define mediante la estimación de la fracción de pulmón no aireado que puede ser reclutado o aireado nuevamente mediante una presión transpulmonar adecuada. Esto a su vez depende de la patología de base, ya que si el pulmón esta lleno de líquido de edema, fibrina, detritus celulares el potencial de apertura es casi nulo independientemente de la presión aplicada. Sin embargo si la patología se acompaña primordialmente de edema intersticial lo

cual incrementa el peso del pulmón, aunado a el peso del corazón y aquellas patologías con incremento de la presión intraabdominal lo cual favorece el colapso de las unidades alveolares y la formación de atelectasias por reabsorción; dichas unidades son susceptibles a ser nuevamente aireadas si son sometidas a un nivel adecuado de presión (3,31-34).

- b. Mantener una adecuada presión de apertura: Es importante enfatizar que para una presión dada en la vía aérea, la presión transpulmonar o de apertura puede variar acorde a las características mecánicas del pulmón y la caja torácica. Dicha presión ha sido estimada en las regiones no dependientes del pulmón en 0 cm H₂O por lo que las unidades alveolares están completamente abiertas. A nivel de la zona media del pulmón a un promedio de 10-20 cm H₂O lo cual es suficiente para permitir el colapso de las vías aéreas pequeñas y por ultimo en las regiones mas dependientes del pulmón debido en parte a la reabsorción de aire, la presión transpulmonar necesaria para abrir unidades colapsadas llega a ser tan elevada como 20-30 cm H₂O (10,12,15,21).
- c. Mantener el pulmón abierto: Es importante recalcar que el reclutamiento es un fenómeno que ocurre durante toda la inspiración, mientras que mantener el pulmón abierto se realiza durante la expiración. Para abolir el colapso al final de la expiración la presión transalveolar, definida como la presión aplicada al alveolo y las fuerzas compresivas que actúan sobre el mismo, debe ser negativa. Esto último se logra mediante la optimización del nivel de PEEP utilizado en la terapia ventilatoria de soporte (12,27-28,51).

Entre los métodos utilizados para lograr el reclutamiento alveolar se describen:

- I. **Maniobra de reclutamiento alveolar progresivo:** Se administra FiO_2 al 100% y se eleva la magnitud de PEEP hasta una presión de 10 cm H_2O . En forma posterior, se realizan incrementos de 5 cm H_2O cada 60 segundos, hasta un máximo de 35 cm H_2O de presión de PEEP. Este último se sostiene sin cambios durante un periodo de 180 segundos, para luego descenderlo en un solo paso hasta el valor inicial de 10 cm H_2O . La maniobra incluye el limitar el volumen corriente generado en un máximo de 8 ml/kg, a la presión pico \leq 55 cm H_2O y conservar la frecuencia respiratoria suficiente para lograr una relación I:E de 1:2 (29).
- II. **Niveles altos de PEEP:** Consiste en la aplicación de presión positiva en la vía aérea a un nivel de 40 cms de H_2O por 40 segundos, con un nivel de PEEP 2 cm H_2O por arriba del punto de inflexión inferior de la curva de presión volumen calculada para el paciente en cuestión. Calificándose como con adecuada respuesta a aquellos con un incremento del 50% en la relación PaO_2 / FiO_2 y con respuesta tardía aquellos que logran dicha relación en las primeras 6 horas de realizada la maniobra(22-23,26,30-32).
- III. **Suspiros intermitentes** Los pacientes son ventilados con la estrategia de protección pulmonar por 2 horas seguidos de 1 hora de la misma estrategia con tres suspiros consecutivos por minuto a una presión meseta de 45 cm H_2O y luego una hora con la estrategia de protección pulmonar sin suspiros. Con esta se observa una disminución del volumen pulmonar al final de la expiración un incremento en la relación PaO_2 / FiO_2 y una disminución de la mezcla venosa y los niveles de $PaCO_2$ durante la utilización de suspiros (13,15,20,30-31).
- IV. **Técnica de titulación del PEEP:** Consiste en la ventilación con PEEP de 10 cm H_2O y volumen corriente de 6 ml por kilo de peso, aplicando posteriormente un incremento gradual de PEEP (niveles hasta de 45 cm H_2O) durante 2 minutos hasta lograr un reclutamiento adecuado definido como una relación $PaO_2 + PaCO_2$ mayor de 400 y posteriormente disminuir el nivel cada 15-20 minutos hasta que exista

una disminución de PaO₂ mayor de 5% con respecto al valor previo, retornando y considerando como PEEP ideal al utilizado en el valor previo a determinarse el descenso de PaO₂ (15,49-50).

- V. **Posición Prona** No considerada de manera convencional como una técnica de reclutamiento, se considera una opción satisfactoria debido al hecho de que aplica y sostiene una alta fuerza de reclutamiento en las regiones dorsales que son normalmente comprimidas por el peso de las estructuras mediastinales en la posición supina. La oxigenación mejora (definido como un incremento de la relación PaO₂ / FiO₂ mayor de un 20% o un incremento en el índice de oxigenación mayor a 10% obtenido durante las primeras 2 horas de la colocación en esta posición) en un 50-70% de los pacientes con SDRA en fase temprana por lo que se recomienda su utilización por un periodo de 8-12 horas por día. No se ha obtenido una respuesta similar en aquellos pacientes con edema agudo del pulmón o pacientes con procesos de fibrosis pulmonar (16-18,52-59).
- VI. **Estrategia de inversión de la relación inspiración expiración:** Se utiliza con relaciones I: E mayores a 1:1 esto guía a un incremento en la presión media de la vía aérea lo cual reduce la fracción de cortocircuito a menores niveles de PEEP y presión pico. Presenta los riesgos de auto PEEP, lo cual a su vez reduce el gasto cardiaco y el transporte de oxígeno e incrementa el riesgo de escape de vía aérea, además presenta un incremento de la necesidad de sedación y relajación (12-13,15).
- VII. **Ventilación de alta frecuencia oscilatoria:** Descrita su utilización con la finalidad de mejorar la oxigenación con la utilización de una menor presión media de la vía aérea, se utiliza como técnica alterna sin observar una disminución estadísticamente significativa en la mortalidad comparada con la terapia ventilatoria convencional (57).

Mortalidad.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) *per se* tiene un porcentaje de mortalidad de hasta un 65% según diversos estudios y de manera independiente a la asociación con otros factores como el choque séptico y la falla orgánica múltiple. En la actualidad con la utilización de las técnicas de protección pulmonar se ha observado un incremento de la supervivencia de hasta un 62% comparado con el nivel promedio previo de 32%, se tienen como factores independientes pronósticos de riesgo de muerte el índice de oxigenación, la duración de la terapia ventilatoria (3-6).

Justificación.

El SDRA, aunque descrito principalmente en población adulta críticamente enferma, ocurre también en población pediátrica grave, atendida en las Unidades de Terapia Intensiva. Puesto que la fisiopatología es similar en ambos grupos de edad, la clasificación y las intervenciones terapéuticas del SDRA en Pediatría, se han extrapolado de las empleadas en población adulta.

En forma reciente, se han realizado aportaciones significativas que han modificado la estrategia de ventilación mecánica en los pacientes con SDRA. La estrategia general considerada ahora como punto clave, es la llamada "ventilación de protección pulmonar", la cual se efectúa con volúmenes corrientes menores a los previamente utilizados, pero que incluye, dentro de su arsenal terapéutico, a las llamadas "maniobras de reclutamiento alveolar". Estas maniobras se encuentran aún en discusión en población adulta, con un número creciente de informes a este respecto. Sin embargo, en población pediátrica existen escasos informes, en su mayoría serie de casos, que no validan la seguridad ni la eficacia ni la efectividad de este tipo de intervenciones terapéuticas.

Con base en lo anterior, es necesario evaluar el efecto que las maniobras de reclutamiento alveolar ejercen en los parámetros de oxigenación y en la mortalidad del paciente pediátrico con SDRA, hospitalizado en una unidad de terapia intensiva.

Problema General

- ❖ ¿Son útiles las maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes pediátricos con SDRA temprano en términos de mejoría de oxigenación, ausencia de complicaciones hemodinámicas y pulmonares, y reducción de disfunciones orgánicas y mortalidad?

Problemas Específicos

1. ¿Existe diferencia significativa entre los índices de oxigenación (PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , índice de oxigenación, relación $PaCO_2-EtCO_2$) de los pacientes con SDRA, antes, durante y después de la maniobra de reclutamiento alveolar?
2. ¿Existe diferencia significativa entre los parámetros de valoración hemodinámica (FC, PVC, PoAP, tensión arterial, gasto urinario, pulsos, llenado capilar) de los pacientes con SDRA, antes, durante y después de la maniobra de reclutamiento?
3. ¿Existe diferencia significativa entre las mediciones de mecánica pulmonar (presión de meseta, distensibilidad) de los pacientes con SDRA, antes, durante y después de la maniobra de reclutamiento?.
4. ¿Existe diferencia significativa entre el número de disfunciones orgánicas (escala PELOD) y la mortalidad observada contra la esperada (PRISM III) entre los pacientes con SDRA con respuesta adecuada a la maniobra de reclutamiento alveolar, en comparación con los pacientes que no respondieron?

Hipótesis General.

- ❖ Las maniobras de reclutamiento alveolar se asocian a mejoría de los parámetros de oxigenación y mecánica pulmonar, con reducción de la mortalidad observada contra la esperada, en pacientes en fase temprana de SDRA, sin provocar alteraciones hemodinámicas de relevancia clínica.

Hipótesis Específicas.

1. La aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar mejora la PaO₂ en 25%, la PaO₂/FiO₂ 20% y el índice de oxigenación en 10% con respecto al valor basal y disminuye la relación PaCO₂ / EtCO₂ en más de 10%, en los pacientes con SDRA en fase temprana.
2. La aplicación de la maniobra de reclutamiento alveolar no ejerce un efecto hemodinámico adverso en las variables hemodinámicas medidas antes, durante y después de la misma (incremento de la FC > 10% de la basal, disminución de la T/A < p 10, incremento de PoAP >18, PVC con cambios ≤ a la cifra de PEEP, gasto urinario <1 cc/kg/h) en los pacientes con SDRA en fase temprana.
3. La presión de meseta disminuye y la distensibilidad estática se incrementa en un 10% después de la aplicación de la maniobra de reclutamiento alveolar.
4. La aplicación de la maniobra de reclutamiento alveolar disminuye la mortalidad observada contra la predicha (PRISM III) y la disfunción orgánica (PELOD), en los pacientes con fase temprana del SDRA en un 5%.

Objetivo General.

- ❖ Comparar los índices de oxigenación, la ocurrencia de complicaciones hemodinámicas y respiratorias, de disfunción orgánica (PELOD) y de mortalidad esperada vs. observada (PRISM III) de los pacientes pediátricos con SDRA en fase temprana.

Objetivos Específicos.

1. Comparar los niveles de PaO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, índice de oxigenación, y la relación $\text{PaCO}_2\text{-EtCO}_2$, antes, durante y después a la aplicación de la maniobra de reclutamiento alveolar, en pacientes pediátricos con SDRA en fase temprana.
2. Comparar las diferencias en los parámetros de valoración hemodinámica (FC, PVC, T/A, PoAP, pulsos, llenado capilar y gasto urinario) de los pacientes con SDRA en fase temprana antes, durante y después de la aplicación de la maniobra de reclutamiento alveolar.
3. Comparar diferencias en las mediciones de parámetros de mecánica pulmonar (distensibilidad estática y presión de meseta) de los pacientes con SDRA en fase temprana, antes, durante y después de la aplicación de la maniobra de reclutamiento alveolar.
4. Comparar el índice PELOD de disfunciones orgánicas y la muerte esperada contra la observada (PRISM III) en los pacientes con SDRA en fase temprana, antes y después de la aplicación de la maniobra de reclutamiento alveolar.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables Independientes:

- ◆ Maniobra de reclutamiento alveolar escalonado

Variables dependientes:

- ◆ Índices de oxigenación
- ◆ Mediciones de mecánica pulmonar
- ◆ Mortalidad observada y mortalidad esperada.
- ◆ Parámetros hemodinámicos.

Variables de confusión:

- ◆ Soporte hídrico y aminérgico.
- ◆ Patología de base.
- ◆ Disfunción orgánica (PELOD) y riesgo de mortalidad (PRISM III)

Nombre de variable	Definición operativa	Definición estadística.
Fecha de ingreso al Hospital. Infantil	Fecha calendario en la que paciente fue admitido a Hospital infantil de México.	De confusión
Fecha de ingreso UTIP/TQ	Fecha calendario en la que paciente fue admitido a cualquiera de las unidades de cuidado crítico (médico o quirúrgico).	De confusión
Peso	Peso en kilogramos al momento del ingreso.	De confusión
Talla	Medición longitudinal en centímetros al momento del ingreso.	De confusión
Nombre	Nombre asignado en el acta de nacimiento	De confusión
Edad	Registro cronológico en meses desde el nacimiento al momento del ingreso a unidad de cuidado crítico	De confusión
Género	Femenino o masculino	De confusión
P/T	Índice antropométrico de relación de peso para la talla.	De confusión

	Normal: mayor de 85%	
T/E	Índice antropométrico de relación de talla para la edad. Normal: mayor de 95%.	De confusión
P/E	Índice antropométrico de relación de peso ideal para la edad. Normal: mayor de 90%.	De confusión
Fecha de intubación orotraqueal	Fecha calendario de la colocación de cánula orotraqueal	De confusión
Patología de base	Enfermedad primaria que dio origen al motivo de ingreso.	De confusión
Diagnóstico actual	Enfermedad o complicación que requiere manejo médico en unidad de cuidado intensivo	De confusión
Antecedentes de importancia	Diagnósticos clínicos y medidas terapéuticas aplicadas que guarden relación con patología de base o diagnóstico actual.	De confusión
PRISM III	Escala de riesgo de mortalidad pediátrico cuyas variables incluyen la valoración de tensión arterial sistólica, temperatura, estado mental frecuencia cardíaca, reflejo pupilar, parámetros gasométricos pH, TCO ₂ , PCO ₂ .	De confusión
PELOD	Escala de evaluación de disfunciones orgánicas en pacientes pediátricos, con valoración de parámetros hemodinámicos (frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica), neurológico (reacción pupilar y puntaje en	De confusión

	escala de coma de Glasgow), hepático (TGO, TP o INR) hematológico (número glóbulos blancos y plaquetas), respiratorio (PO ₂ y PCO ₂) y renal (nivel de creatinina sérica)	
Escala de Murray	Escala de gravedad de la lesión pulmonar aguda que valora la distensibilidad estática, la presión positiva al final de la exhalación, el índice PaO ₂ / FIO ₂ y la presencia de infiltrado radiológico.	Dependiente
Bajo gasto cardiaco.	Cuadro clínico evidenciado por la elevación del valor de presión venosa central, hipotensión y disminución de gasto urinario.	Dependiente
Hipotensión	Disminución de tensión arterial por debajo del 5 percentil para la edad y peso.	Dependiente
Arritmia	Trastorno de la conducción del impulso eléctrico cardiaco, evidenciado mediante electrocardiograma.	Dependiente

Neumotórax	Evidencia radiológica de radiolucidez con desplazamiento contralateral de estructuras mediastinales y silueta cardíaca, con cuadro clínico de disminución de entrada de aire y tórax con hiperclaridad a la percusión.	Dependiente
Atelectasia	Evidencia radiológica de radioopacidad con desplazamiento de estructuras mediastinales hacia el área de opacidad.	Dependiente
Broncoespasmo	Evidencia clínica de incremento de la resistencia de las vías aéreas evidenciada clínicamente a la auscultación de sibilancias, incremento de PEEP intrínseco y de la diferencia entre presión máxima y presión Plateau.	Dependiente
Complicaciones neurológicas	Presencia clínica de convulsiones, anisocoria valoradas durante y posterior al evento del redutamiento.	Dependiente
Posición prona	Colocación de paciente durante la terapia ventilatoria en decúbito prono por presencia de hipoxemia persistente.	De confusión
Días terapia ventilatoria	Días calendario transcurridos desde la colocación al retiro físico de la cánula orotraqueal.	Dependiente
Días estancia hospitalaria	Días calendario transcurridos desde el momento del ingreso al egreso del paciente del Hospital Infantil de México.	Dependiente

Evolución satisfactoria	Paciente que luego de llenar los criterios de SDRA según consenso Americano Europeo permite su extubación sin complicación hemodinámica (bajo gasto cardiaco, arritmia o hipotensión arterial sistémica), pulmonar (broncoespasmo, atelectasia o neumotórax) o neurológica y que se obtenga mejoría en los índices de oxigenación (PaO_2 25% > que basal, PaO_2/FiO_2 20% > que basal, relación $PaCO_2/ETCO_2 < 10$).	Dependiente
SDRA fase tardía	Patología pulmonar aguda no asociado a falla cardiaca izquierda cuya evolución es mayor de 7 días y que se caracterizan por proceso de remodelación y fibrosis con incremento de espacio muerto.	Dependiente
Muerte	Cese clínico de las funciones vitales.	Dependiente
Frecuencia cardiaca	Número de latidos cardiacos por minuto evidenciados por auscultación e impulso electrocardiográfico.	Dependiente
Variación frecuencia cardiaca	Variación entre la frecuencia cardiaca previo al inicio, durante y posterior a la realización de la maniobra de reclutamiento	Dependiente

Tensión arterial	Signo vital obtenido en forma continua e invasiva a través de una línea arterial con despligue de curva en pantalla de monitor.	Dependiente
Presión arterial media	$[(\text{Presión arterial sistólica} \times 2) - \text{presión diastólica}] / 2$	Dependiente
Variación tensión arterial media	Variación de tensión arterial media antes, durante y después de maniobra de reclutamiento alveolar.	Dependiente
PVC (Presión venosa central)	Parámetro hemodinámica de valoración de volumen tele diastólico del ventrículo derecho como indicador de volemia.	Dependiente
Oximetría	Determinación trascutánea de saturación de hemoglobina.	Dependiente
ETCO ₂	Medición de CO ₂ exhalado al final de la espiración..	Dependiente
Espacio muerto	$(\text{PaCO}_2 - \text{ETCO}_2) / \text{PaCO}_2$	Dependiente
Índice de Kirby	$\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$	Dependiente
Cambio de Índice de Kirby	Porcentaje de modificación de Índice de Kirby posterior a la realización de maniobra de reclutamiento alveolar con respecto al previo a la realización de la misma.	Dependiente
pH	Logaritmo negativo de la concentración de iones hidrogeno en una sustancia.	Dependiente
PaO ₂	Presión parcial de oxígeno en sangre arterial.	Dependiente
PaCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial.	Dependiente

HCO ₃	Concentración calculada de bicarbonato en sangre arterial.	Dependiente
TCO ₂	Concentración total de dióxido de carbono en sangre arterial.	Dependiente
EB	Base exceso.	Dependiente
Saturación	Porcentaje medido en sangre arterial de hemoglobina saturada.	Dependiente
Lactato	Metabolito final de la glucólisis anaeróbica, cuya medición se hace en sangre arterial en forma simultánea con la de los gases sanguíneos.	Dependiente
Distensibilidad	Cambio de volumen asociado a cambio de presión a nivel pulmonar.	Dependiente
Presión <i>Plateau</i> (presión de meseta)	Presión medida durante una pausa inspiratoria a cero flujo como estimación de presión alveolar.	Dependiente
Auto PEEP	Medición durante pausa exhalatoria de presión positiva al final de la inspiración, no programada en los parámetros de inspiración mecánica.	Dependiente
Presión inspiratoria máxima PIM	Presión inspiratoria generada a partir de la sumatoria de presión inspiratoria pico y PEEP	Dependiente
Presión positiva al final de la inspiración (PEEP)	Presión programada en parámetros de inspiración mecánica inspiración □ con la finalidad de mantener y/o mejorar la capacidad funcional inspirac.	Dependiente

Presión positiva inspiratoria pico (PIP)	Mayor presión positiva generada durante la inspiración.	Dependiente
Fracción inspirada de oxígeno (FIO ₂)	Porcentaje de oxígeno proporcionado en la mezcla de gases administrado durante la ventilación mecánica convencional.	Dependiente
Tiempo inspiratorio	Porcentaje del ciclo respiratorio destinado a la inspiración.	Dependiente
Frecuencia respiratoria	Numero de ciclos respiratorios en un minuto.	Dependiente
Volumen corriente	Volumen de aire administrado durante un ciclo respiratorio normal.	Dependiente
Dobutamina	Agente farmacológico con efecto inotrópico derivado de la estimulación de receptores beta adrenérgicos.	De confusión
Dopamina	Agente farmacológico con efecto inotrópico y vasopresor derivado de la estimulación de receptores beta y alfa adrenérgicos dependientes de dosis.	De confusión
Adrenalina	Agente farmacológico con efecto inotrópico y vasopresor derivado de la estimulación de receptores beta y alfa adrenérgicos dependientes de dosis.	De confusión
Norepinefrina	Agente farmacológico con efecto vasopresor derivado de la estimulación de receptores alfa adrenérgicos.	De confusión

Milrinona	Agente farmacológico con actividad inotrópica y vasodilatadora, por efecto de la inhibición de la fosfodiesterasa 3	De confusión
Volumen en carga	Administración aguda de soluciones cristaloides y/o coloides en cantidades de 10-20 ml/kg	De confusión
Tiopental	Barbitúrico de acción ultracorta con efecto depresor del sistema nervioso central.	De confusión
Midazolam	Benzodiazepina con efecto sedante.	De confusión

METODOLOGÍA DEL ESTUDIO.

Diseño:

Cohorte prospectiva.

Sujeto de estudio:

Pacientes pediátricos de las edades de 1 a 18 años ingresados a las unidades de terapia intensiva quirúrgica y médica del Hospital Infantil Federico Gómez, en el período junio a diciembre de 2004, que cumplan con los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes comprendidos entre las edades de uno a 18 años de edad.
- Pacientes con diagnóstico clínico de SDRA, según criterios del Consenso Americano Europeo (1994), con evolución menor o igual a 72 horas a su ingreso a terapia intensiva, o bien de aparición durante su estancia en las unidades de cuidado intensivo.

Criterios de No Inclusión:

- Paciente con lesión pulmonar previa aguda o crónica.
- Paciente con cardiopatía conocida, congénita o adquirida
- Paciente con sospecha o evidencia de hipertensión arterial pulmonar.
- Pacientes en riesgo o con hipertensión intracraneana demostrada.
- Paciente con choque descompensado.

Criterios de Eliminación :

- Paciente con descompensación hemodinámica o respiratoria o neurológica aparecida durante el estudio, pero clínicamente atribuible a otra causa (por ejemplo: hemorragia en herida quirúrgica, extubación accidental, crisis convulsivas o arritmias por desequilibrios electrolíticos, etc.). Estos pacientes, de hecho, se analizarán de dos formas: como "eliminados" del estudio al no poder concluirse la evaluación de la

eficacia de la prueba, y como "fracasos", de acuerdo al enfoque de "intención de tratar", para tener una idea más real de la efectividad de la maniobra.

Procedimiento de recolección de datos:

Aquellos pacientes que sean diagnosticados con síndrome de dificultad respiratoria aguda en las unidades de cuidado crítico infantil y que sean elegibles según los parámetros de inclusión y exclusión del estudio, les será notificado a los padres o tutores al respecto de la realización de la maniobra de reclutamiento alveolar para obtener su consentimiento por escrito.

Se recabaran los datos del paciente al momento del ingreso al estudio según se detalla en la boleta de recolección de datos, posteriormente se realizará la medición de la presión meseta y la distensibilidad estática así como la realización de gasometría arterial. Se realizarán las maniobras de reclutamiento alveolar las cuales consistirán en colocar una FiO_2 al 100%, PEEP de 10 cms de agua con incrementos progresivos de 5 cm H_2O cada 60 segundos d hasta un limite de presión de 35 cm H_2O sostenido este ultimo durante un periodo de 180 segundos y luego descenso hasta el valor inicial.

Dichas maniobras se concluirán si el paciente presenta asociada a las mismas deterioro en la función cardiovascular (disminución de la tensión arterial o la frecuencia cardiaca por debajo de la percentil 50 para su edad y peso, o presenta saturación por pulso oximetría menor de 85%).

Luego de la realización de las mismas se realizara toma de muestra para el análisis de gasometría arterial en los siguientes periodos de tiempo: 15 minutos y 1,2 y 6 horas considerando como pacientes con adecuada respuesta aquellos que hayan incrementado su Pao_2 en un 25% con respecto a la basal, incremento de la relación PaO_2 / FiO_2 mayor de 20%; con respuesta tardía aquellos que llenen este criterio en las primeras 4 horas y no respuesta aquellos que no lo consigan en 6 horas.

Dentro del estudio se llevara el registro del soporte aminérgico requerido por los pacientes sin embargo la decisión de su utilización, dosis y

modificaciones se realizaran en base a la rutina de sala y la decisión del medico encargado del caso.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron medidas de tendencia central y dispersión y se estimaron sesgo y curtosis de todas ellas. Las variables continuas con distribución normal se analizarán con "t" pareada con ANOVA de medidas repetidas con ajuste de Tukey y Games-Howell. Las variables discontinuas o categóricas se analizaron con χ^2 con corrección de Yates. Los riesgos relativos y absolutos se calcularon en forma directa, junto con razón de momios (*odds ratio*). Si la distribución de las variables continuas resultaba "anormal", de acuerdo a sesgo y curtosis, se aplicó entonces la prueba de suma de rangos pareados de Wilcoxon. Se utilizó el programa estadístico SPSS, versiones 10.0 a 12.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, 1999 a 2003).

Resultados

Se incluyeron, hasta el momento del corte para la publicación de la presente tesis, a ocho pacientes, a los cuales se les realizaron 10 maniobras de reclutamiento, habiendo sido tolerada su ejecución completa en 7 de las 10 veces en que se instrumentó (Figura 6). La maniobra es realizada con incrementos progresivos de PEEP, de acuerdo a lo descrito por San Roman y cols. (29). Los datos epidemiológicos, respiratorios, gasométricos, de mecánica pulmonar, de hemodinamia, de riesgos de mortalidad y mortalidad real, así como de su estado nutricional, se muestran en los Cuadros 1 a 4.

La edad de los pacientes osciló entre 13 y 216, con un promedio de 107 meses. De los ocho pacientes, sólo uno fue de género femenino. Seis de los ocho pacientes presentaron SDRA de origen extrapulmonar, tres de origen pulmonar o primario y uno se definió como "no clasificable", ya que coexistían ambas categorías. (Figura 7).

En cuanto al monitoreo de parámetros ventilatorios se determinó que los valores finales de PEEP, es decir, 15 minutos post-maniobra y posteriores, mostraron toda diferencia significativa cuando se compararon con los valores iniciales ($p=0.002$). Este mismo patrón de comportamiento se observó con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y FiO_2 . El impacto favorable en $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y en el descenso de la FiO_2 , son particularmente notables ($p=0.012$ y $p=0.000$ respectivamente) (Cuadro 3B y Figuras 8-10).

La maniobra de reclutamiento se efectúa mediante ascensos progresivos de PEEP, lo cual conlleva incrementos significativos de PEEP, asociados a su vez a elevaciones en presión inspiratoria máxima, presión media de la vía aérea y distensibilidad (Cuadro 3A).

La distensibilidad presenta en las mediciones posterior a la intervención terapéutica un incremento significativo con promedios iniciales de 13.7 vs.

Finales en 27.78, lo cual se acompaña de una disminución en la presión meseta que inicia 25.3 y finaliza en 21.44 aunque en este caso la significancia estadística ($p= 0.033$) se evidencia únicamente en la última medición.

El espacio muerto, estimado por capnografía y PaCO_2 , no mostró cambios significativos, con excepción de la medición a los 60 minutos de finalizada la maniobra, el cual fue de 4% vs. 28% del inicio, con significancia marginal ($p = 0.043$).

Como es de esperar, los cambios en el nivel de PEEP se correlacionaron con modificaciones de PAM, PVC, PaO_2 , SaO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y volumen corriente, los cuales mostraron comportamientos paralelos a los niveles de PEEP utilizados durante la maniobra de reclutamiento y posteriores a la misma. El momento en el que se observó mayor impacto en estas variables por el cambio en los niveles de PEEP, se produjo en el cambio de nivel de 10 a 15 cm H_2O durante la ejecución de la maniobra de reclutamiento alveolar para frecuencia cardíaca ($p= 0.046$)(figura 11) y en la variación de 15 a 20 cm H_2O en cuanto a presión arterial media ($p=0.011$)(figura 12A-12B). La presión venosa central (PVC) presentó una tendencia a ser diferente en forma significativa, entre la PVC inicial y la PVC a los 15 minutos de finalizada la maniobra: PVC inicial 9.3 +/- 2.8 vs. 10.6 +/- 3.27 mm Hg. a los 15 minutos. de Prueba de T pareada. PVC inicial - PVC fina 10.6 $p=0.083$ Prueba de suma de rangos de Wilcoxon). Repitiéndose este mismo hallazgo en la comparación de valores entre 15-60 minutos posterior a la intervención (PVC 15 min. 10.6 +/- 2.8 - PCV 60 minutos 9.33 +/- 3.9) observándose pues un retorno al nivel basal luego de una hora de realizado el procedimiento $p= 0.033$

La maniobra de reclutamiento se interrumpió en tres ocasiones. En una de ellas, si bien las elevaciones graduales de PEEP se habían completado, la observación posterior sólo pudo continuarse hasta los 15 minutos, en que se perdió la presión positiva por un fallo en el equipo de ventilación. Este paciente es uno de los dos reclutados dos veces. La maniobra, que se repitió a los pocos minutos de haberse corregido el fallo en el equipo de ventilación, no presentó

complicaciones y se mostró exitosa, con una elevación del 100% (120 vs. 243). En los otros dos casos en que se interrumpió, esto se debió a hipotensión arterial en los pacientes, presentándose en el primer paciente el cual tiene diagnóstico de osteosarcoma de tercio distal de fémur derecho con fallo a la respuesta del ciclo de inducción a remisión y asociación con sepsis a hongos con afectación a nivel pulmonar, el segundo paciente con diagnóstico de Linfoma linfoblástico de células grandes, síndrome de lisis tumoral y fallo renal agudo con tratamiento renal sustitutivo en base a diálisis peritoneal; en ambos casos remitió con la administración de cargas de volumen (Figura 13), requiriendo incremento en soporte aminérgico únicamente el primer paciente durante un intervalo menor a 5 minutos. Los niveles de PEEP al momento de la suspensión fueron a 15 y 25 de PEEP respectivamente.

Hasta el momento, 3 de 8 pacientes han fallecido. Ni PRISM, ni Pelod, ni días de ventilación mecánica ni tiempo total de estancia en UTIP o en el hospital, mostraron asociación significativa con mortalidad. Sólo el puntaje de Murray mostró asociación significativa con el desenlace ($p = 0.020$ por ANOVA de un sentido). No se describieron complicaciones pulmonares o neurológicas.

Análisis.

El presente estudio analiza los datos epidemiológicos, hemodinámicos, índices de oxigenación y valoración de parámetros de mecánica pulmonar en los pacientes con criterios según el Consenso Americano Europeo para establecer el diagnóstico de Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), comprendidos durante las primeras 72 horas de realizado el diagnóstico con persistencia de índices $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menores de 200 o la necesidad de utilizar parámetros altos de ventilación, no compatibles con la estrategia de ventilación de protección pulmonar (2,4-5), acompañado de la dificultad de cumplir con las metas de oxigenación en el manejo de dicho tipo de pacientes.

Se considera dentro de la estrategia actual de la ventilación mecánica de los pacientes adultos con SDRA, la ventilación de protección pulmonar, así como la aplicación de diversas técnicas de reclutamiento alveolar, realizadas estas de diversas formas y con la finalidad de ampliar el porcentaje de unidades alveolares abiertas para participar en el proceso de la hematosis. Dentro de las técnicas descritas se encuentra el reclutamiento alveolar escalonado, la cual nos permite el monitoreo hemodinámico durante sus diversas fases y, de esta manera, la valoración de la eficacia, efectividad y seguridad de la aplicación de la misma. Esto es de particular interés al no existir al momento estudios prospectivos que la validen en la población pediátrica.

La maniobra de reclutamiento alveolar escalonado, de manera comparable a estudios previos (29) demuestra en el presente estudio preliminar una correlación estadísticamente significativa entre la valoración de los diferentes niveles de PEEP y los valores correspondientes de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Figura 5) y que dicha mejoría es sostenida durante el periodo de observación del estudio (6 horas), esto es acompañado de una respuesta similar en el nivel de PaO_2 y oximetría de pulso en el periodo inicial. Si bien esto demuestra su eficacia, es importante resaltar que dichos valores se correlacionan con la

mejoría conjunta de los parámetros de medición de mecánica pulmonar. Dicha valoración fue evidenciada por el incremento sostenido de la distensibilidad estática obtenida directamente del ventilador mecánico (promedio inicial 13.6 - 27.78 ml/cmH₂O $p = 0.005-0.048$) y la presión de meseta, la cual presenta un descenso significativo, aunque en su caso esto es evidente únicamente en la última valoración a las 6 horas posteriores a la intervención.

Dicha respuesta, como era de esperar, se acompaña de un menor requerimiento de parámetros programados durante la ventilación mecánica, siendo evidente el descenso de la FiO₂ luego de 6 horas, a prácticamente al 50% de su valor inicial ($p = 0.000$), sin que lo mismo se asociase o tuviese que sostenerse mediante el incremento de la presión inspiratoria máxima (PIM) ni del volumen corriente. La diferencia entre PIM inicial y la del último momento de seguimiento del estudio no fue significativa (PIM INICIAL 27.40 vs. PIM 6 hora 28.56, $p = 0.711$, NS). En cuanto al volumen corriente, el cual se mantuvo en rangos menores a 8ml / Kg., tampoco mostró diferencias (promedio inicial 277 ml vs. promedio final 282 ml, $p = 0.668$, NS). No obstante, es de interés el resaltar que sí se encontró un incremento significativo en el volumen corriente de la primera valoración a los 15 minutos (promedio inicial 227.40 ml vs. promedio final 302.10 ml; $p = 0.044$). Esto podría ser el reflejo del incremento agudo de unidades alveolares funcionales en forma posterior al reclutamiento. Las mediciones de PIM y presión media de vía aérea reflejan, como es lógico, un incremento temporal al momento de la realización de la maniobra de reclutamiento alveolar y lo cual es esperado por el incremento de la PEEP.

El nivel de PEEP requerido al final del periodo de observación del estudio es significativamente mayor al inicial (6.11 cm H₂O vs. 11.2 cm H₂O; $p = 0.000$), lo cual se justifica y explica, bajo las prácticas modernas de "protección pulmonar", como un efecto benéfico y necesario para mantener abiertas y operativas las unidades alveolares recientemente reclutadas, las cuales tienen mayor tendencia al colapso. Este aumento de la estabilidad alveolar es uno de

los fundamentos de la "protección alveolar", al disminuir volutrauma, atelectotrauma y biotrauma, que han sido previamente descritos en modelos animales y en humanos (4,5,7,10-12,15) (Figura 8).

Como ya se mencionó, la utilización de la MRA se asoció a un incremento de la PaO_2 , con significancia estadística únicamente en la medición inicial a los 15 minutos de realizada la maniobra (PaO_2 inicial 139.4 vs. PaO_2 15 min. 243.1; $p = 0.02$). Posteriormente este "beneficio" sobre la PaO_2 pareció perderse (Cuadro 3B). Esta interpretación es, por supuesto, errónea, ya que la ausencia de mayores elevaciones de la PaO_2 se debieron a ajustes hacia la baja de la FiO_2 , en beneficio del paciente. Esto se demuestra por el claro beneficio en la PaO_2/FiO_2 , que debe ser el estándar que se utilice para evaluar la eficacia y efectividad de las MRA, las cuales no deben fundamentarse en cambios aislados de PaO_2 ni de SaO_2 . (Figuras 9-10)

Un lugar común en terapia ventilatoria, es que la elevación de PEEP, al afectar en forma negativa al volumen corriente, puede asociarse a elevación no deseada de la $PaCO_2$ (31-35,53,54,59). Sin embargo, esto sólo sucede si no se han abierto en número suficiente las unidades alveolares o no se logran alcanzar un mejor equilibrio entre ventilación y perfusión (V/Q). Estudios previos describen que una MRA eficaz, se asocia con disminución del nivel de PCO_2 y del espacio muerto calculado, lo que traduce no sólo la apertura de unidades alveolares, sino también un mayor número de ellas participando en el intercambio gaseoso.

En el presente estudio, dichos parámetros presentan ausencia de cambios relevantes, con excepción del espacio muerto calculado en la primera medición, el cual presenta una disminución del 28% al 4% unidades ($p = 0.042$). Sin embargo, esta cifra es aislada y contrastante con respecto a las mediciones previas y posteriores en cada uno de los pacientes, por lo que cabe suponer un probable error en su estimación, además de que proponer un comportamiento diferente de estos parámetros en la población pediátrica, es

aventurado con base en el reducido número de pacientes incluidos en el presente trabajo.

Durante la valoración hemodinámica se tomaron en cuenta parámetros como la frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (T/A), la presión arterial media (PAM), así como la presión venosa central (PVC). Al momento del análisis de las mismas, se corroboró su estrecha asociación con los diferentes niveles de PEEP durante y posterior a la maniobra; sin embargo, la valoración de los datos en los diferentes momentos de medición durante y posterior a la realización de la maniobra, no mostraron diferencias significativas entre sí ni con respecto a los valores iniciales de FC (Figura 11), PAM (figuras 12A-12B) y PVC. Esto es adecuado para el paciente y contribuye a la suposición de que la MRA es una intervención segura no sólo desde el punto de vista pulmonar, sino también hemodinámico. Sin embargo, se tuvieron dos de ocho pacientes en los que la maniobra se asoció a hipotensión arterial. Por el momento, el número pequeño de pacientes no permite mayor análisis sobre las causas o factores contribuyentes a este comportamiento ante la ejecución de la MRA, a lo cual pudieron contribuir el tipo de SDRA (extra o intrapulmonar), el estado hemodinámico previo, en particular de la función ventricular derecha por antecedente de quimioterapia cardiotoxica, infecciones virales, etc.

La MRA no se asoció per se con mortalidad, con una OR de 0.66. Si bien esta prueba es de utilidad limitada ante el aún pequeño número de pacientes, es por el momento útil para dar una idea de la seguridad de la intervención. Sin embargo, no hay duda del impacto del escaso número de pacientes, ya que mediante análisis de varianza de un sentido, sólo se encontró asociación significativa de la escala de Murray con la mortalidad, y no así para PRISM crudo y Pelod al momento de la maniobra. Esto último no es esperable, dada la probada eficacia de estas pruebas, tanto en estudios realizados en otros países como en nuestra propia experiencia (36).

Conclusiones.

- ❖ La maniobra de reclutamiento alveolar escalonada constituye una medida terapéutica eficaz en el manejo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), evidenciado esto por la obtención de mejoría de los parámetros de mecánica pulmonar e índices de oxigenación.
- ❖ La maniobra de reclutamiento alveolar escalonada es efectiva para optimizar el nivel de PEEP administrado, ya que se asocia a una disminución de la necesidad de FiO_2 y a mejoría en los corto-circuitos intrapulmonares, estimados a través de una mejoría significativa de PaO_2/FiO_2 .
- ❖ La maniobra de reclutamiento alveolar escalonada es segura en términos pulmonares, ya que no se presentaron complicaciones o incidentes de este tipo en el presente estudio.
- ❖ La maniobra de reclutamiento alveolar escalonada es segura en términos hemodinámicos para la mayoría de los pacientes, en quienes no se modificaron FC, PAM y PVC en forma posterior a la ejecución de la misma, comparadas los parámetros de la valoración inicial del paciente. No obstante, una proporción de pacientes podría presentar hipotensión arterial, recuperable con cargas de volumen y/o incremento en apoyo inotrópico.
- ❖ Si bien la MRA parece ser eficaz, efectiva y segura en términos cardiopulmonares, su efectividad para reducir mortalidad, días de ventilación mecánica, estancia, en UTIP, etc., aún debe ser demostrada.
- ❖ El presente estudio preliminar, debe continuarse y expandirse para corroborar los presentes hallazgos de eficacia, efectividad y seguridad.

Anexos

Hoja de recolección de datos

Efectos del reclutamiento alveolar.

Fecha de ingreso servicio: _____
 Hora: _____
 Fecha de ingreso HIM: _____
 Hora: _____
 Peso: _____ Kg.
 Talla: _____ cms

Nombre: _____ Edad: _____ meses.
 Genero: F: _____ M: _____ P/E: _____ P/T: _____ T/E: _____
 Fecha de colocación TOT: _____ Hora: _____
 Patología de base: _____
 Diagnostico actual: _____
 Antecedentes patológicos: _____
 Tratamiento: _____
 PRISM III _____ ptos Riesgo _____ PELOD: _____ ptos. Riesgo: _____

Laboratorios:
 Biometría:
 Hb Leucos Plaquetas
 S L M B
 Metabólico:
 Na Ca Cl Urea BUN
 K Gluc P Creat Mg
 Hepático:
 TGO BD Alb FA
 TGP BI Giob DHL

Parámetro	Determinación	Puntaje
Consolidación basada en la radiografía de tórax.	Sin consolidación alveolar	0
	Consolidación en 1 cuadrante	1
	Consolidación 2 cuadrantes	2
	Consolidación 3 cuadrantes	3
	Consolidación 4 cuadrantes	4
Calificación de la hipoxemia	Pao ₂ /Fio ₂ mayor de 300	0
	Pao ₂ /Fio ₂ 225-299	1
	Pao ₂ /Fio ₂ 175 -224	2
	Pao ₂ /Fio ₂ 100-174	3
	Pao ₂ /Fio ₂ menor de 100	4
Distensibilidad (ml-CmH₂O)	mayor de 80	0
	60 - 79	1
	40 -59	2
	20 - 39	3
	menor de 19	4
PEEP necesaria (cm - -H₂O)	Menor de 5	0
	6 - 8	1
	9 - 11	2
	12 - 14	3
	Mayor de 15	4

PuntajeFinal: _____

Complicaciones:
 HEMODINÁMICAS:
 Falla cardiaca: _____ Arritmia: _____
 Hipotensión: _____
 Otras: _____
 Ventilatorias:
 Neumotórax _____ Atelectasia _____
 Broncoespamo: _____
 Otras: _____
 NEUROLÓGICA:
 Cual: _____
 Otras: _____

SEGUIMIENTO:
 Posición prona: Si _____ No _____
 Justificación: _____
 Días terapia ventilatoria: _____
 Reintubación: _____ Causa: _____
 Días terapia intensiva: _____
 Días de estancia hospitalaria: _____
EVOLUCION:
 Satisfactoria: _____ SDRa fase tardía: _____
 Muerte: _____
 Causa _____

CUADROS Y GRAFICAS.

Cuadro 1. Datos Generales

Nº N (pacientes maniobras)	Edad en meses (x ± DE)	Género (M/F)	Días estancia en HI (x, min- máx))	Estancia hospitalaria total (x, min- máx)	Días evolución SDRA (x)	Tipo de SDRA (pulmonar / no extrapulmonar / no clasificable)	Mantobra Completa (sí / no)	Complicaciones Hemodinámicas (sí / no)	Cargas de volumen (sí / no)	Cambio en Aminas (sí / no)
8 / 10	107.75 ± 49.65	9 / 1	9.5 (4-34)	24 (4-37)	1.1 días	3 / 6 / 1	7 / 3	3 / 7	3 / 7	1 / 9

Cuadro 2. Riesgo de mortalidad, gravedad SDRA y estado nutricional

	N	Media	DE	Mínimo	Máximo
Prism III (valor crudo)	10	15.60	5.19	9	24
Pelod (valor crudo)	10	13.70	11.24	1	31
Mortalidad Predicha por Pelod Murray	10	20.17	34.535	.1	84.0
Días Ventilación Mecánica	10	2.42	.3615	2.0	3.20
Peso para edad	9	10.78	10.81	3	34
Peso para talla	10	101.7	36.82	77	170
Talla para edad	10	117.8	30.19	88	170
	10	100	6.7	90	107

Cuadro 3A. Parámetros de ventilación mecánica y de mecánica pulmonar

	N	X	DE	Min	Máx.	p*
Presión insp máx. al inicio de maniobra	10	27.40	5.74	19	37	--
Presión insp máx. con Peep 10	10	30.20	1.87	29	35	0.179
Presión insp máx. con Peep 15	10	35.80	1.87	35	41	0.002
Presión insp máx. con Peep 20	9	40.67	2.18	37	45	0.000
Presión insp máx. con Peep 25	8	45.63	1.60	44	48	0.000
Presión insp máx. con Peep 30	7	50.57	1.72	49	53	0.000
Presión insp máx. con Peep 35	7	54.71	2.56	50	58	0.000
Presión insp máx. 15 min. post maniobra	10	30.00	7.06	20	40	0.056
Presión insp máx. 60 min. post maniobra	9	29.00	6.73	17	36	0.586
Presión insp máx. 120 min. post maniobra	9	30.56	4.64	22	37	0.044
Presión insp máx. 360 min. post maniobra	9	28.56	5.13	22	35	0.711
	N	X	De	Min	Máx.	p*
Peep basal	10	6.10	2.28	3	10	0.000
PEEP15MI	10	12.20	2.20	10	15	0.000
PEEP60MI	9	11.56	2.55	7	15	0.000
PEE120MI	9	11.44	2.55	7	15	0.000
PEE360M	9	11.22	2.68	6	15	0.000
	N	X	De	Min	Máx.	p*
PMVAI1	10	12.70	2.75	8	16	0.006
PMVAP10	10	16.10	3.00	13	21	0.000
PMVAP15	10	20.80	3.74	17	27	0.000
PMVAP20	9	24.56	2.96	21	29	0.000
PMVAP25	9	29.56	3.84	27	38	0.000
PMVAP30	7	33.71	1.89	32	37	0.000
PMVAP35	7	38.29	2.29	34	41	0.000
PMVA15MI	10	16.70	2.58	13	20	0.002
PMVA60MI	9	16.00	2.40	13	19	0.029
PMVA120M	9	16.00	2.55	12	19	0.010
PMVA360M	9	15.00	1.94	12	17	0.066

*p** = Prueba de suma de rangos de Wilcoxon

Cuadro 3A (continúa). Parámetros de ventilación mecánica y de mecánica pulmonar

Vol. Corriente	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
Al inicio	10	277.40	175.03	90	540	
Peep 10	10	304.80	133.54	96	590	0.410
Peep 15	10	289.50	130.15	98	510	0.667
Peep 20	9	269.44	119.45	94	450	0.670
Peep 25	9	259.00	127.50	92	450	0.451
Peep 30	7	198.29	81.37	90	300	0.113
Peep 35	7	216.29	112.83	88	370	0.168
15 min. post	10	302.10	162.53	110	540	0.044
60 min. post	9	295.22	170.57	112	530	0.649
120 min. post	9	296.78	163.64	116	520	0.634
360 min. post	9	283.67	159.84	108	530	0.668
Distensibilidad	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
Inicial	10	23.60	5.32	6	23	
15 min	10	23.00	11.19	10	52	0.024
60min	9	22.67	9.71	10	46	0.033
120 min	9	27.22	16.85	11	70	0.048
360 min	9	27.78	10.85	17	50	0.005
Presión meseta	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
Inicial	10	25.30	4.11	16	29	
15 min	10	22.90	5.28	17	31	0.226
60 min	9	23.00	5.02	18	30	0.223
120 min	9	22.56	5.73	15	30	0.182
360 min.	9	21.44	5.20	14	29	0.033
Espacio Muerto	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
al inicio	7	25.14	23.21	0	66	
60 min. postmaniobra	6	4.00	4.69	0	10	0.043
120 min. postmaniobra	6	29.83	43.12	0	115	0.939
360 min. postmaniobra	6	11.33	11.45	0	24	0.203

28.

p* = Prueba de suma de rangos de Wilcoxon

Cuadro 3B. Parámetros de gasometría

28

PaO2 (mm Hg.)	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
Inicio	10	139.40	76.70	58	251	
15 min.	10	243.10	80.80	97	359	0.002
60 min.	9	134.22	61.24	83	272	0.850
120 min.	9	118.33	35.59	92	198	0.425
360 min.	9	105.22	20.23	87	153	0.155

PaCO2 (mm Hg.)	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
inicio	10	27.60	4.01	19	32	
15 min.	10	28.70	6.72	19	39	0.548
60 min.	9	28.22	7.74	21	46	0.851
120 min.	9	27.33	5.79	22	41	0.811
360 min.	9	28.11	5.11	23	38	0.849

PaO2 / FiO2	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
inicio	10	145.40	72.00	58	251	
15 min.	10	243.10	80.80	97	359	0.002
60 min.	9	209.11	58.52	102	302	0.046
120 min.	9	225.56	77.46	100	342	0.007
360 min.	9	206.78	68.46	102	340	0.006

p = Prueba de suma de rangos de Wilcoxon*

28

28

Cuadro 3C. Parámetros hemodinámicos

FC	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
inicio maniobra	10	139.70	25.32	104	195	
con Peep10	10	139.80	28.81	90	192	0.857
con Peep15	10	136.10	27.38	94	190	0.404
con Peep20	9	136.78	29.79	94	188	0.718
con Peep25	9	131.78	30.06	95	194	0.178
con Peep30	7	133.86	35.99	94	192	0.851
con Peep35	7	134.00	35.88	93	196	0.855
15 min. postmaniobra	10	133.20	33.85	68	194	0.328
60 min. postmaniobra	9	137.67	25.12	99	171	0.293
120 min. postmaniobra	9	138.33	20.45	111	176	0.178
360 min. postmaniobra	9	135.00	27.58	97	183	0.063

PVC (mm Hg.)	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
inicio maniobra	10	9.300	2.869	4.0	14.0	
a 15 min. post	10	9.600	3.273	5.0	15.0	0.070
a 60 min. post	9	9.333	3.937	3.0	15.0	0.898
a 120 min. post	9	10.000	2.958	5.0	14.0	0.402
a 360 min. post	9	9.667	2.449	6.0	14.0	0.512

PAM (mm Hg.)	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	p*
con Peep inicial	10	80.40	13.24	53	100	
con Peep 10	10	81.40	15.65	54	107	0.717
con Peep 15	10	77.00	14.97	50	98	0.296
con Peep 20	9	78.67	15.56	56	103	0.276
con Peep 25	9	77.89	20.50	52	114	0.273
con Peep 30	7	83.57	12.69	70	102	0.531
con Peep 35	7	82.14	13.33	65	100	0.479
15 min. post	10	84.40	13.61	59	104	0.205
60 min. post	9	79.44	7.65	65	89	0.845
120 min. post	9	88.11	12.81	74	119	0.140
360 min. post	9	82.67	13.18	59	98	0.721

p* = Prueba de suma de rangos de Wilcoxon

Figura 6.
Pacientes con realización completa de la maniobra de reclutamiento alveolar escalonado.

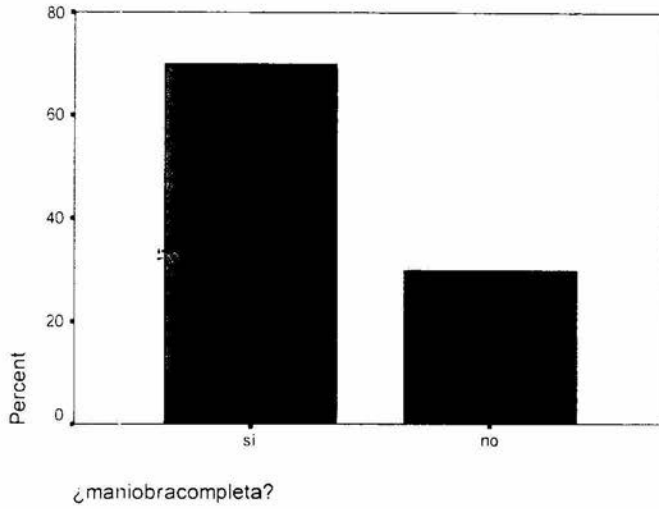


Figura 7.
SDRA según tipo de lesión y número de pacientes afectados

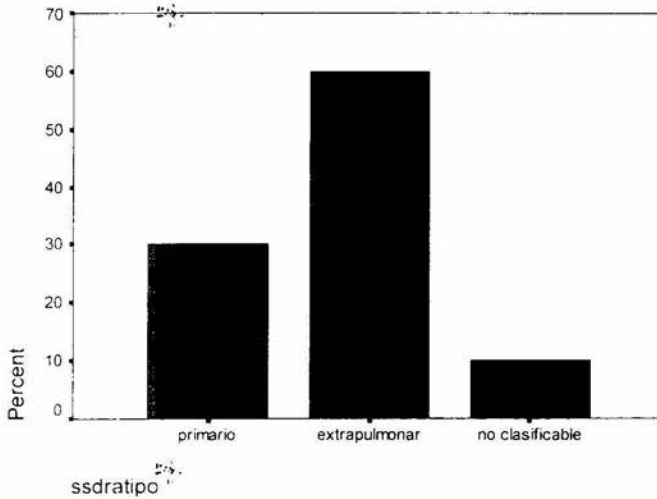


Figura 8

Valores de Presión Positiva al final de la Exhalación (PEEP) inicial y posterior a la maniobra de reclutamiento alveolar escalonada.

Prueba de sumas de rangos Wilcoxon.

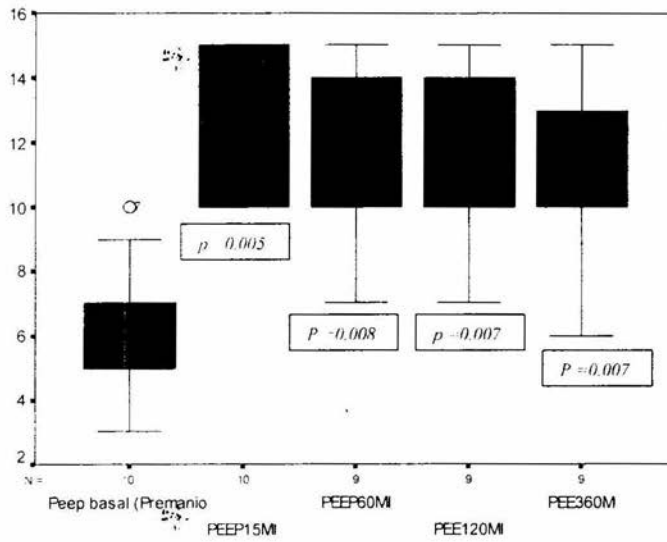


Figura 9

Valores de Presion arterial de Oxigeno (PaO_2) inicial y posterior a la maniobra de reclutamiento alveolar escalonada. Prueba de sumas de rangos Wilcoxon.

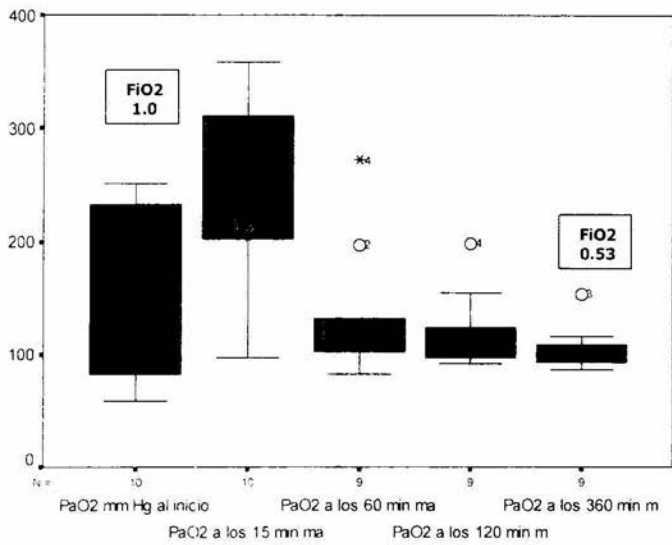
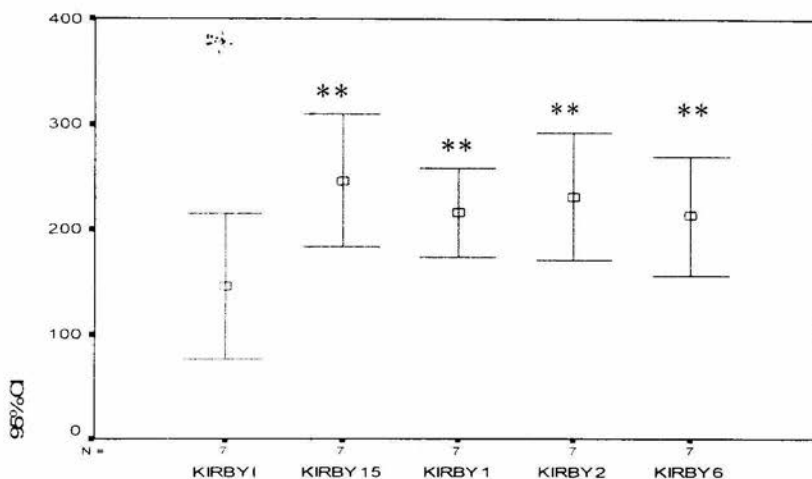


Figura 10
Índice de Kirby (PaO_2/FiO_2) previo y posterior a la realización de la maniobra de reclutamiento alveolar escalonada.



**
 $p = 0.000$
 $(PaO_2/FiO_2$ inicial
 vs. todas las
 mediciones

Kirby 1 = PaO_2/FiO_2 al inicio de la maniobra
 Kirby15 = PaO_2/FiO_2 a los 15 min de finalizada
 Kirby 1 = PaO_2/FiO_2 a los 60 min de finalizada
 Kirby 2 = PaO_2/FiO_2 a los 120 min de finalizada
 Kirby 6 = PaO_2/FiO_2 a los 360 min de finalizada

PaO_2/FiO_2	N	Media	DS	"t" pareada	p
Inicio	10	145.4	72.0	----	----
15 min	9	243.1	80.80	-4.43	.002
60 min	9	209.11	58.52	-2.36	.046
120 min	9	225.56	77.46	-3.64	.007
360 min	9	206.78	68.46	-3.67	.006

Figura 11

**Valores de frecuencia cardiaca inicial durante y posterior a la maniobra de reclutamiento alveolar escalonada.
Prueba de suma de rangos de Wilcoxon.**

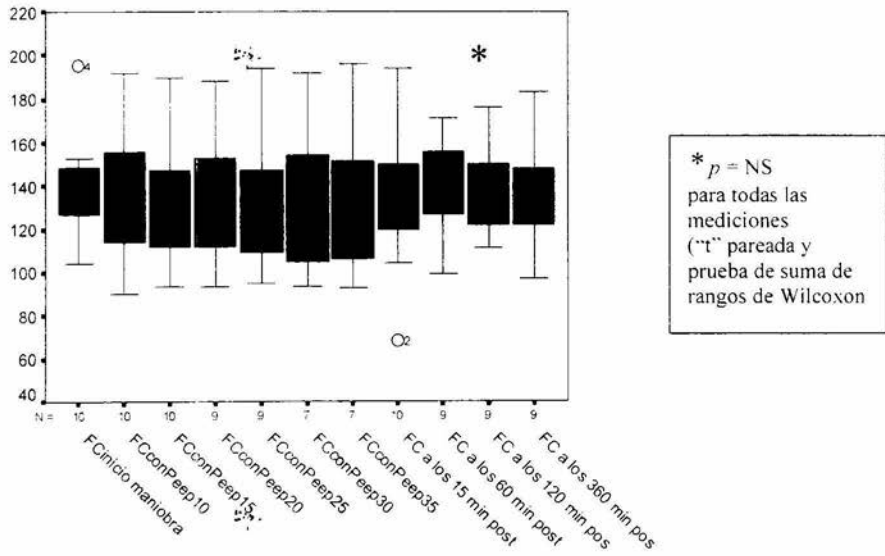


Figura 12A

**Valores de Presion Arterial Media inicial y posterior a la maniobra de reclutamiento alveolar escalonada.
Prueba de sumas de rangos Wilcoxon..**

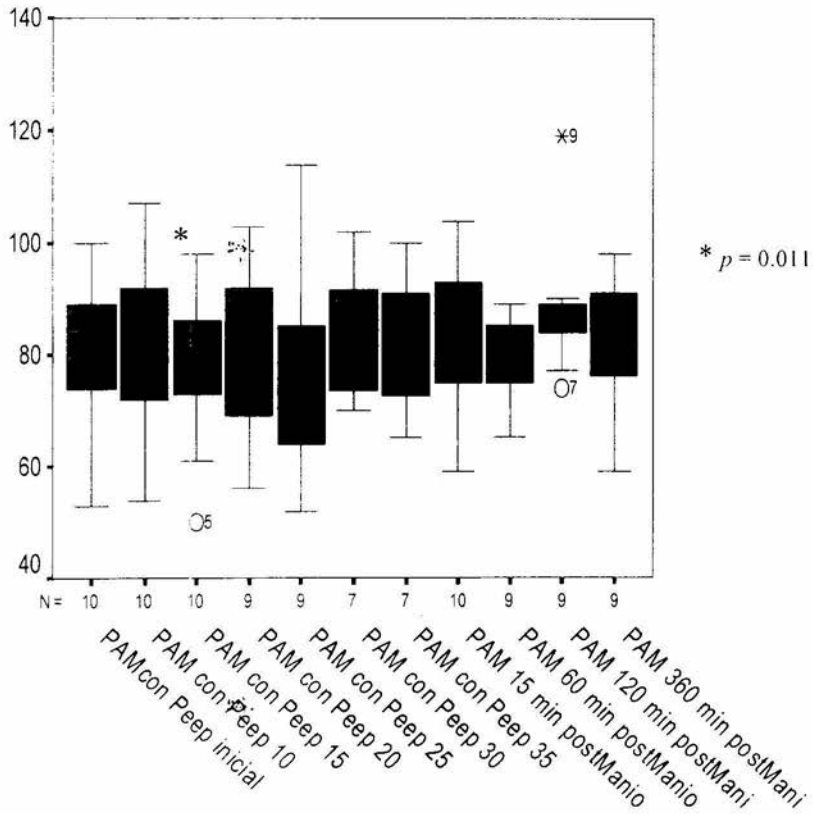


Figura 12B

Valores de Presion Arterial Media inicial y posterior a la maniobra de reclutamiento alveolar escalonada.

Prueba de "T" pareada.

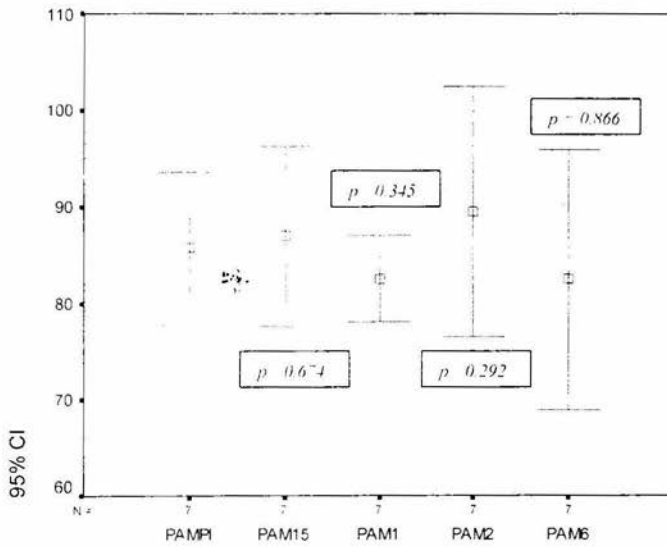
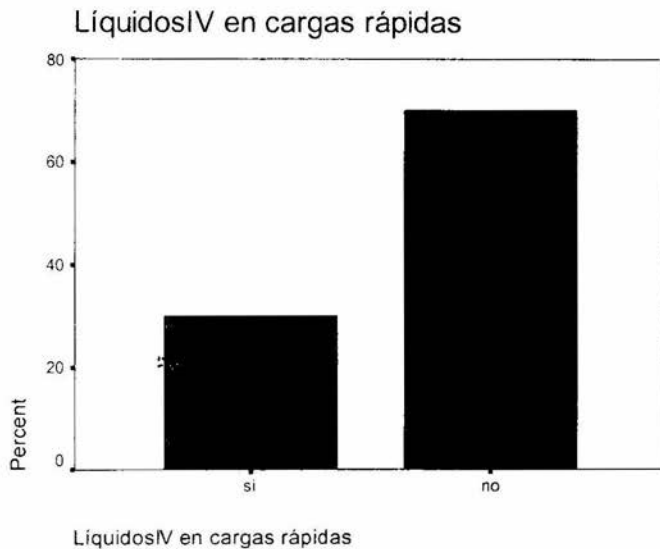


Figura 13
Pacientes que requirieron carga rápida de volumen
durante la realización de la maniobra de
reclutamiento alveolar escalonada.



Referencias

1. Ashbaug DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults *Lancet* 1967; 2:319-23
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes a clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24. O'Connor M, Hall J. Acute hypoxemic respiratory failure. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (Editores). Principles of Critical care, 2nd. Ed. New York: McGraw Hill. 1998: 537-56 Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 1998; 338: 347-54. Fackler J, Arnold J, Nichols D, Rogers M. Acute respiratory distress syndrome. En Rogers MC, Nichols DG (Editores). Textbook of pediatric intensive care, 3rd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996: 197-233.
6. Gattioni L, Vagginelli F, Chiumello , Taccone P, Carlesso E. Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: S.300-S304.
7. Johnston D, Brett S . The acute respiratory distress Syndrome: recent advances in ventilation. *Clinical Med* 2002 2: 104-108.
8. Martinon F, Rodriguez A, Martinon JM. Advances in mechanical ventilation. Correspondence. *N Engl J Med* 2001 345: 1133.
9. Ranieri M, Giunta F, Suter P, Slutsky AS. Mechanical ventilation as a mediator of a multiorgan failure in acute distress syndrome. *JAMA* 2000; 284 : 41-44.
10. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator- induced lung injury. *Am J Resp Crit Care Med* 1998. 294-323.
11. Johnston D, Brett S . The acute respiratory distress Syndrome: recent advances in ventilation. *Clin Med* 2002 2: 104-108.
12. Matthews B, Novinski N. Management of oxygenation in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. *Pediatr Pulmonol* 2001, 32: 459-470.
13. Tobin, Martin. Advances in Mechanical Ventilation. *N Engl J Med* 2001 4:1986-1994.
14. Eisner M, Thompson T, Schoenfeld D, Anzueto A, Mathay M, Airways pressures and early barotraumas in patient with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 165: 978 - 982.
15. Gattioni L, Vagginelli F, Chiumello , Taccone P, Carlesso E. Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: S.300-S304.
16. Malbouisson L, Busch CL, Puybasset L, Lu Q, Cluzel P. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000.161: 2005- 2012.

17. Grasso, S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F. Effects of recruiting maneuvers in patient with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002; 114: 795-802.
18. Albert, RK, Hubmayr RD. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1660-1665.
19. Chae Man L, Koh Y, Park W, Chin JY, Shim TS. Mechanistic scheme and effect of extended sigh as a recruitment maneuver in patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001; 29: 1255-1260
20. Chae Man L, Jung H, Koh Y, Seoung J, Shim TS. Effect of alveolar recruitment maneuvers in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury and body position of the patient. *Crit Care Med* 2003; 31: 411-417.
21. Durante G, Del Turco M, Rustichini L, Cosimini P, Giunta F. ARDS Net lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end expiratory pressure in patient with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165: 1271-1279.
22. Foti G, Cereda M, Sparacino ME, De Marchi L, Villa F, Pesenti A. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2000; 26: 501-7.
23. Fujino Y, Goddon S, Dolhnikoff M, Hess D, Amato MB. Repetitive high-pressure recruitment maneuvers required to maximally recruit lung in a sheep model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001; 29 :1579 –1586.
24. Meade M, Guyat GH, Cook RJ, Groll R, Kachura JR. Agreement between alternative classifications of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 163:490-493.
25. Medoff B, Harris, RS, Kesselman H, Venegas J, Amato BP. Use of recruitment maneuvers and high positive end expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000, 28:1210- 1216.
26. Pelosi, P, Goldner M, McKibben A, Adams A, Echer G. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. An experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 : 122-130.
27. Richard JC, Maggiore SM, Johnson B, Mancebo J, Lemaire F. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1609-1613.
28. Rimesberger PC, Cox PN, Frndova H, Bryan C. The open lung during small tidal volume ventilation: Concept of recruitment and optimal positive end expiratory pressure. *Crit Care Med* 1999; 27: 1946-1951.
29. San Roman JE, Giannasi SE, Ávila F, Saldarini M, Perman M. Efectos fisiológicos de una maniobra de reclutamiento alveolar escalonada en pacientes con SDRA en etapa precoz. *Med Intensiva* 2003; 27:662-8

30. Suh, GY, Koh Y, Chung MP; An CH, Kim H. Repeated derecruitment accentuates lung injury during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2002; 30: 1848-1853.
31. Valente CSV. Lung Recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome and facilitating resolution. *Crit Care Med* 2003; 31: S265-S271.
32. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med* 2004;250-55
33. Mehta NM, Arnold JH. Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:7-12
34. Villagra a, Ochagavia A, Vatua S, Murias G, Fernández MM. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 165: 165 –170.
35. Ward N, Lyn D, Nelson D, Houtchens J, Schwartz WA. Successful determination of a lower inflection point and a maximal compliance in a population of patient whit acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30: 963-968
36. Olivar VB, Rivera R, Chávez A, Marroquín L, Carrillo HA. Criterios diagnósticos de síndrome de dificultad respiratoria aguda en México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57: 263-270.
37. Moraes TJ, Chow CW, Downey GP. Proteases and lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31:S189-S194
38. Dada L, Sznajder JI. Mechanism or pulmonary edema clearance during acute hypoxemic respiratory failure: Role of the Na, K ATP ase. *Crit Care Med* 2003; 31:.S248-S252.
39. Whittsett JA, Weaver TE. Hydrophobic surfactant proteins in lung function and disease *NEJM* 2002 347: 2141-7.
40. Martin T, Nakamura M, Matute G. The role of apoptosis in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31:S184-S188. Abraham E: Neutrophils and acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: S195-S199.
42. Idell S. Coagulation fibrinolysis and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: S213-S220.
43. Park W, Goodberg R, Steinberg K, Rusinsky J, Radella F. Cytokine balance in the lung of patient with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 164: 1896-1903.
44. Russell JA. Genetics of coagulation factors in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: S243 – S247
45. Van del Kloot T, Blanch L, Youngblood M, Weinert C, Adams AB. Models of Acute lung injury. Effect on lung volume and gas exchange. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 161: 1485-1494.
46. Taylor TB. Glucocorticoids and acute lung injury *Crit Care Med* 2003;31:S253-S257.
47. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman L. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001.1701-1711.
48. Malbouisson LM, Muller JC, Copnstantin JM, Lu Q, Puybasset L. Computed tomography assessment of positive expiratory pressure

- induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;144:1444-1450.
49. Barbas, CSV. Recruitment maneuvers with different pressure control levels in ARDS patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163 : A 163.
 50. Barbas, CSV. High levels of PEEP improve survival in ARDS patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002, 165 : A 218.
 51. Sjonstrand UH, Lichtwark M, Nielsen JB, Markstrom A, Larsson A. Different ventilatory approaches to keep the lung open. *Intensive Care Med* 1995 21: 310-318
 52. Venet C, Guyomarch S, Migent C, Bertrand M, Gery P. The oxygenation variations related to prone positioning during mechanical ventilation. A clinical comparison between ARDS and non-ARDS hypoxemic patient. *Intensive Care Med* 2001 27: 1352-1359.
 53. Zijlstra J, Ligtenberg JM, Van Der Werf T. Prone positioning of patient with acute respiratory failure. Correspondence. *NEJM* 2002 245: 295.
 54. Gattioni L; Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D. Effects of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2001 agosto. 345 (8) 568-573.
 55. Lee D, Chiang HT, Lin SL, Ger LP, Kun MH. Prone position ventilation induced sustained improvement in oxygenation in patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002 ; 30 :1946 -1952.
 56. Reinprecht A, Greher M, Wolsfsberger S, Dietrich W, Illievich UM, Gruber A. Prone position in subarachnoid hemorrhage patient with acute respiratory distress syndrome. Effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Critical Care Med*. 2003 31:1831- 1838
 57. Derdack, S, Mehta S, Steward TH, Smith T, Rogers M. High frequency oscillator ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2002, 166 : 801-808.
 58. Gannier M, Michelet P, Thirion X, Arnal JM, Sainty JM. Prone position and positive end expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31: 2719-2726
 59. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31: 2727-2733