

11259

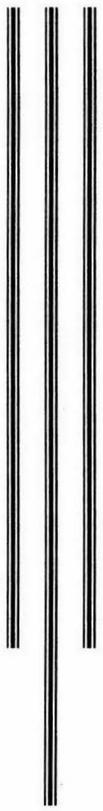


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



**VENTILACIÓN PRONA EN SÍNDROME DE  
DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA**

**TESIS**

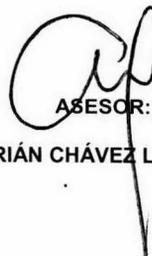
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE:

**MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO  
EN ESTADO CRÍTICO.**



PRESENTA:

**DR. ALAN OSCAR HERNÁNDEZ OROZCO**



ASESOR:

**DR. ADRIÁN CHÁVEZ LÓPEZ**



MÉXICO, D. F.

FEBRERO

2005

m346065



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

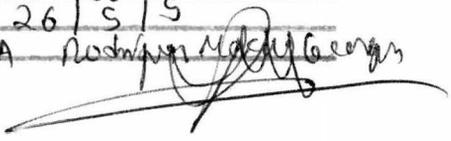
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico el contenido de mi trabajo académico.

NOMBRE: Alan Oscar Hernandez  
Orozco

FECHA: 26/5/5

FIRMA: PA Rodrigo Madrigal  


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

VENTILACIÓN PRONA EN SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA



*Y R Peña*

**Dra. Yolanda Rocío Peña Alonso**  
Subdirectora de Enseñanza

SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA

*Héctor Antonio Carrillo López*

**Dr. Héctor Antonio Carrillo López**  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico

*Adrián Chávez López*

**Dr. Adrián Chávez López**  
Asesor de Tesis

*Alan Oscar Hernández Orozco*

**Dr. Alan Oscar Hernández Orozco**  
Presenta



SUBDIRECCION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

*[Handwritten signature]*

## **DEDICATORIAS.**

A mi madre Regina y Regina del Carmen  
por lo que significan para mí.

A mi Esposa Erika  
por nuestro amor y apoyo incondicional.

A mis Hijas J. Sofia y Victoria  
la sonrisa del mañana.

A mis Padres Clementina y Lorenzo  
que tienen toda una vida por delante.

A mis Suegros y Cuñado por su apoyo.

A mis Hermanos y Ahijados  
Richard L. por titularse como Biólogo  
Omar J. por titularse en Urgencias Médico Quirúrgicas  
Johan L. por terminar la carrera de Odontólogo  
Marisol M. para que haga realidad sus sueños  
Omar Johan, Cristhian Alan, Omar.

A mi Asesor y Médicos Adscritos  
especialmente al Dr. Adrián, Dr. Alain y Dr. Jarillo.

A mis compañeros de Generación  
Alejandra, Alfredo, Deyanira, Grania, Mónica, Rafael  
e Ignacio.

A los niños del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

## *INDICE.*

MARCO TEÓRICO	1
JUSTIFICACIÓN	10
OBJETIVOS	11
HIPÓTESIS	12
MATERIAL Y MÉTODOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	16
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFÍA	18
ANEXOS	21

## **MARCO TEÓRICO**

### **INTRODUCCIÓN.**

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), es un síndrome clínico común, devastador, de lesión pulmonar aguda que afecta tanto a pacientes médicos como quirúrgicos. Desde su primera descripción han sido reportadas en la literatura definiciones más uniformes, importantes avances en la comprensión de la epidemiología, historia natural, y patogénesis de la enfermedad, lo que ha llevado a nuevas estrategias de tratamiento. (1)

Esta tesis tiene como finalidad el evaluar la experiencia que se tiene con la ventilación en posición prona como estrategia para mejorar la oxigenación, disminuir la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica, en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" durante el periodo comprendido de Enero 1 a Diciembre 31 del 2003.

### **ANTECEDENTES**

La primera descripción del síndrome de dificultad respiratoria aguda, apareció en 1967, cuando Ashbaugh y cols. describieron 12 pacientes con dificultad respiratoria aguda, cianosis refractaria a la terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar, y evidencia de infiltrado difuso en radiografías de tórax. En 1988 una definición más amplia fue propuesta por Murray y cols. que evaluaba la fisiología respiratoria mediante una escala de 4 puntos: presión positiva al final de la espiración (PEEP), relación de la presión arterial de oxígeno a la fracción inspirada de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), la distensibilidad pulmonar estática y el grado de infiltración evidente en una radiografía de tórax. En 1994 una nueva definición descrita por Bernard y cols. fue recomendada por el American European Consensus Conference Committee (AECC) que ofrece dos ventajas: reconoce la gravedad clínica de la lesión pulmonar, la definición es simple y aplicable en la mayoría de los escenarios clínicos. (1, 2, 3)

Los criterios para Lesión Pulmonar Aguda (LPA) son: comienzo agudo, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> = o < 300 mm Hg sin tomar en cuenta el PEEP, infiltrado bilateral en radiografía de tórax, presión media de la arteria pulmonar = o < de 18 mm Hg o no evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda. Los criterios para SDRA son los mismos que para LPA excepto por la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> = o < de 200. (1,2)

A pesar de la aceptación de la definición por el American European Consensus Conference (AECC) la incidencia y etiología de LPA y SDRA es aun confusa. (1,2,3)

La etiología no es clara pero la relación entre trastornos clínicos y desarrollo de SDRA fueron descritos por el AECC.

Trastornos clínicos asociados con el desarrollo de LPA y SDRA. Lesión pulmonar directa: neumonía, aspiración, contusión pulmonar, embolia grasa, casi ahogamiento, lesión por inhalación, edema pulmonar, Lesión pulmonar indirecta: sepsis, trauma severo con choque y transfusiones múltiples, derivación cardiopulmonar, sobredosis de medicamentos, pancreatitis aguda, transfusión de productos sanguíneos. (1,2,3)

Arroliga cols. en un estudio desarrollado para evaluar la incidencia de SDRA en población adulta en el norte de Ohio, encontraron que la causa más común de SDRA fue lesión pulmonar directa (76%), seguida por lesión no pulmonar, sepsis (18%) y por otras causas (6%). (32)

En un estudio en Australia conducido por Bersten cols. la lesión pulmonar directa fue la causa más común (57%) para LPA, que la lesión pulmonar indirecta (43%), la neumonía fue la causa principal seguido por aspiración y contusión pulmonar. La sepsis de origen extrapulmonar fue la causa más común de lesión pulmonar indirecta. (33)

En un estudio desarrollado por Estenssoro cols. En el cual se incluyo a 217 pacientes con SDRA, la causa predominante fue la sepsis (44%) y la neumonía fue la causa más frecuente como entidad única. Otros estudios han encontrado otras causas menos comunes como factores de riesgo: quemaduras, pacientes con transplante de medula ósea y órganos sólidos pueden tener un riesgo elevado para SDRA por la inmunosupresión requerida por predisponerlos a desarrollar neumonía y sepsis, transfusiones y factores genéticos, etc. (3)

Varios autores han reportado que la incidencia para LPA y SDRA es de 20 a 50 casos por 100 000 habitantes al año, con un 18 a 25 % de casos que reúnen criterios para lesión pulmonar aguda pero no así para SDRA. La variación en los resultados de estos estudios puede reflejar diferencias en la metodología para el cálculo de la incidencia. (1,3,32,33)

Arroliga cols. reportaron un promedio de incidencia en 3 años de su estudio de 15.3 casos de SDRA por 100 000 pacientes para esta estimación los autores usaron como numerador el numero de pacientes admitidos en 3 UCIs en un hospital de tercer nivel quienes desarrollaron SDRA y como denominador a la población anotada en una organización para la salud al noreste de Ohio. (32) Una mayor incidencia ha sido reportada por Bersten cols. en un estudio llevado a cabo en 23 UCIs en 3 estados de Australia donde evaluaron una población de 3 millones, empleando los criterios de la AECC encontraron una incidencia de LPA de 34 casos por 100 000 personas por año y una incidencia de SDRA de 28 casos por 100 000 personas por año. (33)

En la población pediátrica se desconoce la incidencia y mortalidad real, no obstante, se cuenta con un estudio realizado en México en ocho Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos donde se ingresaron 3939 pacientes en el periodo de un año (1996), se ingresaron 606 pacientes con diagnóstico de SDRA lo cual habla de una incidencia global de 154 casos por cada 1000 egresos en el periodo analizado. En cuanto a la mortalidad causada por SDRA en 7 de las 8 unidades con 3339 egresos reportaron un total de 179 fallecimientos, lo que significa una mortalidad promedio de 25.5 (29.5%) con una variación entre 18 y 66%. (34)

En un estudio realizado en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" durante el período de 3 meses en el año de 1999 que incluyó 87 pacientes de los cuales 28 cumplieron con los criterios para daño pulmonar agudo con una incidencia de 32 casos nuevos por 100 ingresos en las UCIs médica y quirúrgica, sin predominio en la distribución por sexo (hombres 56%, mujeres 44%), las causas de ingreso más frecuentes fueron postoperatorio de tumor cerebral, sepsis y choque séptico, el grupo de edades varió entre 1 y 5 años, con un riesgo relativo (RR) para presentar daño agudo pulmonar 2.2 (IC 95% de 0.96 a 4.2;  $p = 0.04$ ) y un riesgo de muerte mayor en este grupo con un RR de 1.85 (IC 95% 0.9 a 3.6  $p = 0.06$ ) para este grupo. La mortalidad general durante el periodo de estudio fue de 25.3% teniendo como causas de muerte más frecuentes choque séptico (63.6%), otras causas fueron: choque cardiogénico, SDRA, falla orgánica múltiple y encefalopatía hepática.

La frecuencia reportada para la mortalidad por SDRA varía del 31 a 74% lo cual depende del tipo de paciente, con más muertes que ocurren como consecuencia de la sepsis y falla orgánica múltiple. (1,3,4,5,6,7,32,33,34) En la actualidad la mortalidad ronda el 34 a 36% por la mejora del tratamiento de soporte que integra la terapia con antibióticos, la alimentación enteral precoz y la prevención del sangrado intestinal y la trombosis, pero continúan siendo factores pronósticos, la edad, la presencia de sepsis, el fallo orgánico distinto del respiratorio y la enfermedad renal. (3,4,5)

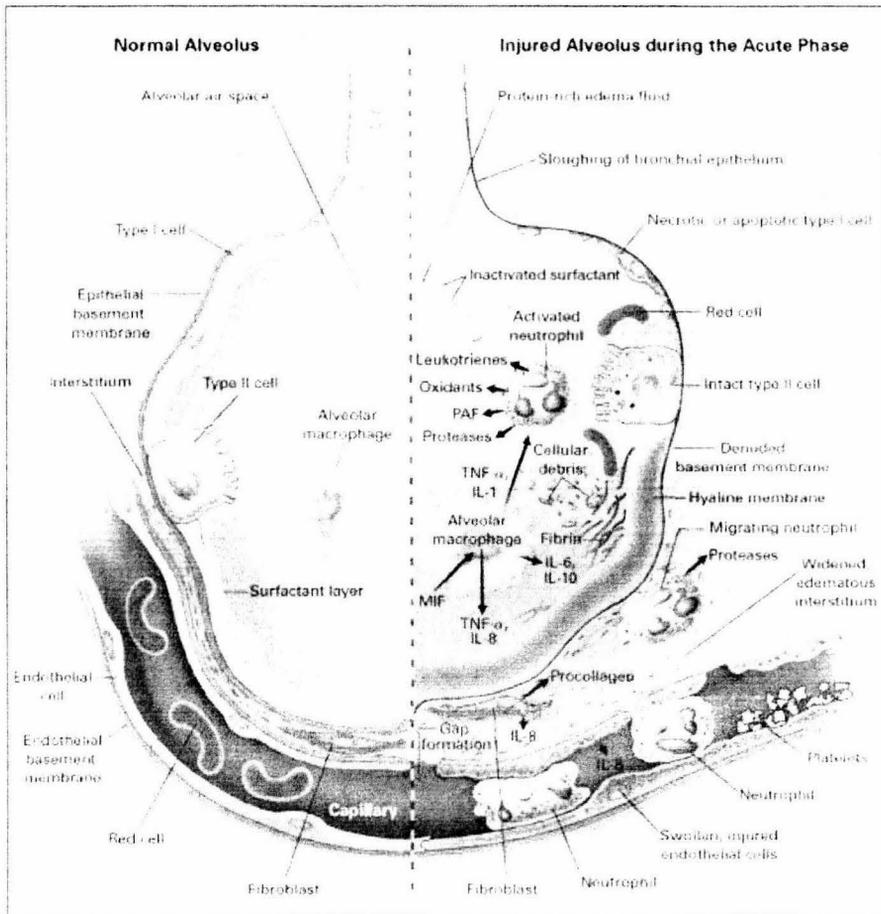
Dentro de la fisiopatología se mencionan tres fases: primero la fase aguda exudativa que se presenta en las primeras horas 24 a 36 h. durante la cual la lesión es endotelial y epitelial, hay congestión-edema intersticial/alveolar, con obstrucción vascular y arquitectura pulmonar conservada; segundo la fase proliferativa que se puede presentar desde los 7 a 21 días con proliferación mesenquimal, engrosamiento de tabiques alveolares y recuperación de neumocitos II; y por último la fase fibrotica que se presenta después de los 21 días en la cual hay ocupación alveolar con fibrosis intersticial, engrosamiento de las arterias pulmonares y destrucción del parénquima pulmonar. (1,6,7)

La fase aguda de LPA y SDRA se caracteriza por la entrada de edema rico en proteínas al espacio aéreo como consecuencia de la permeabilidad incrementada de la barrera alveolocapilar con la consiguiente formación de edema pulmonar. (36) El epitelio alveolar normal está compuesto de dos tipos celulares: el tipo I que son células planas las cuales cubren el 90% de la superficie alveolar y son lesionadas en forma temprana. el tipo II son células cuboides las cuales cubren el 10% restante de la superficie alveolar y son más resistentes a la lesión, sus funciones incluyen producción de surfactante, transporte de iones y proliferación y diferenciación a células tipo I después de la lesión. La pérdida de la integridad epitelial en LPA y SDRA tiene numerosas consecuencias. Primero bajo

condiciones normales la barrera epitelial es mucho menos permeable que la barrera endotelial (37) la lesión epitelial puede contribuir a que los alvéolos se llenen. Segundo la pérdida de la integridad epitelial y lesión a las células tipo II interrumpe el transporte de líquido epitelial y deteriora la movilización de edema del espacio alveolar (38,39). Tercero la lesión de las células tipo II disminuye la producción y renovación de surfactante. (40) Cuarto la pérdida de la barrera epitelial puede llevar a un choque séptico en pacientes con neumonía bacteriana. (41,42) Finalmente si la lesión epitelial alveolar es severa, desorganizada o insuficiente reparación por el epitelio puede llevar a fibrosis. (43)

La lesión pulmonar es dependiente de los neutrófilos según lo muestran varios estudios, sin embargo, la LPA y SDRA se puede desarrollar en pacientes con neutropenia severa donde la lesión pulmonar es independiente de los neutrófilos. (1)

Hay otros mecanismos proinflamatorios como las citocinas que pueden ser producidas localmente en el pulmón por las células inflamatorias, células epiteliales pulmonares o fibroblastos. La regulación de la producción de citocinas puede ser por factores extrapulmonares. El factor inhibidor del macrófago es un regulador de la citosina producido por la adenohipofisis este se encuentra en concentraciones elevadas en el líquido de lavado bronquioalveolar de pacientes con el síndrome. Esta citosina incrementa la producción de citocinas proinflamatorias como interleucina 8 y factor de necrosis tumoral alfa y puede imponerse a la inhibición mediada por glucocorticoides de la secreción de citocinas. Varios inhibidores endógenos de citocinas han sido descritos, incluyendo antagonista de receptores interleucina 1, receptor del factor de necrosis tumoral alfa, autoanticuerpos contra la interleucina 8 y citocinas antiinflamatorias como la interleucina 10 y 11. (1)



En resumen el daño a la membrana alveolocapilar ocasiona un incremento en los cortocircuito venoarteriales y consecuentemente hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno.

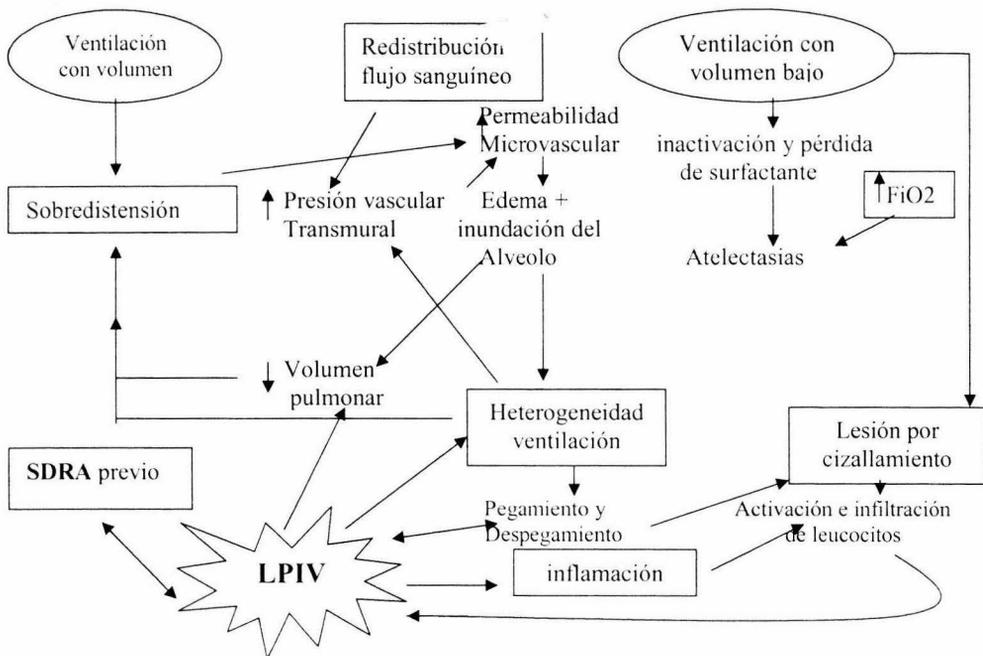
La lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (LPIV) antes referido como barotrauma (perdida de aire por ruptura alveolar) hoy en día hace referencia a otras alteraciones morfológicas y fisiológicas relacionadas a ventilación mecánica. (1,9,45)

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos observados en LPIV son inespecíficos y similares a los de LPA e indistinguibles del SDRA. Estudios en animales muestran que la ventilación mecánica (VM) provoca edema pulmonar, con extravasación de proteínas plasmáticas, daño alveolar difuso con membranas hialinas, hemorragia alveolar e infiltración de neutrófilos. Estudios con microscopia electrónica muestran una disrupción difusa de la

barrera epitelial y endotelial, anomalías celulares, infiltrado polimorfonuclear y membranas hialinas que llenan los espacios intraalveolares. (9,45)

Los mecanismos involucrados en LPIV son: 1.- sobredistensión pulmonar (ventilación con volúmenes altos – volutrauma-), 2.- pérdida e inactivación del surfactante, 3.- heterogeneidad de la ventilación, 4.- aumento de la presión vascular transmural y 5.- atelectrauma (el colapso y reexpansión repetida de las vías aéreas distales conduce a lesión severa tanto funcional –disminución de la distensibilidad y la PaO2- como histológica –necrosis epitelial bronquiolar y formación de membranas hialinas- ). (9,45)

**LESION PULMONAR INDUCIDA POR EL VENTILADOR (LPIV).**



La disrupción de la barrera alveolocapilar puede permitir el contacto directo entre los polimorfonucleares y la membrana basal y promover la activación leucocitaria y la generación de citoquinas inflamatorias, aumentando con ello la severidad del daño pulmonar, además, se ha asociado la LPIV con el síndrome de disfunción multiorgánica y fallo multiorgánico. (1,9,45)

Con la identificación de la LPIV se desarrollaron estrategias para evitar el daño causado por la VM las cuales debían incluir varias medidas: 1) mantener el volumen al final de la espiración por encima del volumen de cierre, 2) evitar y corregir las heterogeneidades pulmonares, y 3) evitar que el volumen al final de la inspiración provoque sobredistensión. Las dos primeras estrategias engloban lo que se ha denominado estrategia ventilatoria del pulmón abierto, la tercera se denomina estrategia de protección pulmonar. (9)

La estrategia ventilatoria del pulmón abierto tiene como objetivo abrir (reclutar) los alvéolos e impedir su colapso para evitar la heterogeneidad de la ventilación, la inactivación y pérdida del surfactante y la lesión por cizallamiento o atelectrauma. (9) El empleo de volumen espiratorio final por encima del volumen de cierre consiste en emplear un nivel de PEEP apropiado para evitar la LPIV, consiste en utilizar una PEEP 1 a 2 cm de H<sub>2</sub>O por encima del punto inferior de la curva de presión volumen (P-V) del pulmón que va a ser ventilado, para maximizar el reclutamiento alveolar evitando el repetido cierre-abertura de la vía aérea distal y restablecer la capacidad residual funcional. (CRF) La heterogeneidad se evita o trata mediante el reclutamiento alveolar para lo cual se han descrito varias maniobras: PEEP/CPAP elevado, PEEP/CPAP elevado con ventilación con presión control, suspiros frecuentes e intermitentes, suspiros extensos o PEEP elevada, incremento de la PEEP con presión inspiratoria conservada, incremento de la PEEP con presión inspiratoria pico limitada. (46)

Las estrategias de protección pulmonar comprenden: empleo de volúmenes corrientes pequeños (5 a 7 ml por kg), presión meseta inferior a 30 a 35 cm de H<sub>2</sub>O, hipercapnea permisiva, etc.. (9,46)

El diagnóstico es clínico con apoyo en estudios gasométrico y radiológico, tomando en cuenta los criterios emitidos por AECC, además, de que la gravedad puede ser clasificada tomando en cuenta la escala de Murray que comprende: radiografía de tórax, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, PEEP, distensibilidad. (1,2,3,6,7)

El tratamiento esta en caminado a: contrarrestar la causa primaria desencadenante, medidas de soporte y manejo ventilatorio del paciente. En el manejo ventilatorio se pretende mejorar la oxigenación, limitar la lesión pulmonar inducida por ventilación: utilizando la menor FiO<sub>2</sub> posible para mantener una SaO<sub>2</sub> de aproximadamente 90%, así como, estrategias ventilatorias que eviten o disminuyan la lesión pulmonar inducida por la ventilación entre las cuales se mencionan estrategias de protección alveolar y estrategia de pulmón abierto. (1,3,6,7,8)

En la actualidad se cuenta con otras estrategias de ventilación como son: ventilación de alta frecuencia oscilatoria, empleo de óxido nítrico, surfactante pulmonar, posición prona, algunas de las cuales se emplean con buenos resultados mientras otras su empleo es controvertido. (6,7,9,28,34)

La ventilación prona es una estrategia ventilatoria que tiene como objetivo mejorar la oxigenación en los pacientes con hipoxemia refractaria a la terapéutica con oxígeno, además de disminuir la lesión pulmonar inducida por el ventilador. (6,7,9) Descrita desde 1976 en un estudio donde se reporto mejoría de la oxigenación en pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda ventilados en posición prona. (10)

Es importante conocer la relación ventilación/perfusión para poder entender los mecanismos fisiológicos por los cuales mejora la oxigenación. Para que el intercambio gaseoso sea adecuado, además de, una difusión normal es necesario una relación V/Q armónica, los alvéolos deben renovar su gas periódicamente y recibir flujo sanguíneo constante; ambos procesos deben estar equilibrados, pero no ocurre así en todas las zonas pulmonares pues hay diferencias regionales en la distribución de la ventilación y perfusión. (9.11)

Por efecto de la gravedad, el flujo sanguíneo y la presión de la arteria pulmonar aumentan desde el vértice a la base del pulmón. También por la acción gravitatoria, la presión pleural es mayor, es decir, negativa, en las zonas declives; estos alvéolos en posición basal (CRF capacidad residual funcional), están menos distendidos y por consiguiente el movimiento de aire o ventilación es mayor. Es decir, la perfusión (Q) y la ventilación (V) se incrementan de vértice a base, pero no de forma homogénea, pues la Q lo hace más que la V, de manera que el cociente V/Q decrece en sentido caudal. En el sujeto de pie, la base pulmonar es la que tiene mayor V/Q; en decúbito supino es la región posterior del pulmón. (9.11)

El efecto de la posición corporal sobre la ventilación, perfusión y el intercambio gaseoso tanto en pulmones sanos como lesionados no es sólo debido a la gravedad, ya que este efecto es un determinante menor de la redistribución regional de la perfusión y el gradiente gravitacional de la presión pleural no simplemente se invierte al voltear al paciente de supino a prono. (9.12)

La distribución regional de la perfusión comprende:

El eje gravitacional en el cual la posición de pie incrementa la Q de las regiones no dependientes a las regiones pulmonares dependientes, este incremento en el gradiente de Q ha sido explicado por la relación entre la presión hidrostática intravascular y la presión alveolar en varios niveles gravitacionales (zona 1 y 2) junto con la distensibilidad de la circulación pulmonar (zona 3). La disminución que ocurre en las regiones más dependientes (zona 4) ha sido atribuida a estrechamiento de los vasos extra-alveolares que resulta del volumen pulmonar bajo y/o presencia de edema intersticial en estas áreas y ha vasoconstricción por hipoxia. (12,13,14,15,16,17)

El efecto de la posición. En el gradiente gravitacional de la Q observado en los pulmones en posición vertical también ha sido observado en la región apical, y posiciones supina, decúbito lateral derecho e izquierda. Aunque Reed y Wood también observaron un incremento en el gradiente gravitacional de la Q en posición prona, el gradiente fue marcadamente menor, comparado con aquel encontrado en otras posiciones. (18)

El eje isogravitacional tiene un rango amplio de Q en algún nivel horizontal y la distribución de la Q ha sido tema de debate, varios autores han observado que la Q es menor a nivel apical que en las regiones caudales cuando se está colocado en supino, Hakin et al encontraron una distribución de la Q del ápice a la base uniforme en posición prona. (19)

Efecto del edema. El edema puede ocasionar una redistribución de la Q a las regiones no dependientes si esto resulta del cierre de los vasos pulmonares dependientes por edema perivascular y estreches alveolar o de los vasos

extra-alveolares, lo cual varía dependiendo de la cantidad de edema, el volumen pulmonar, mecanismo de formación del edema, duración y localización del edema parenquimatoso. (20)

El gradiente gravitacional de la Q existe, pero el papel que juega la gravedad en determinar el gradiente es mínimo. Los mecanismos que han sido sugeridos para explicar la perfusión más uniforme en la posición prona son diferencias regionales de resistencia vascular pulmonar que resulta de la diferencia en la presión intersticial por diferencia en la expansión pulmonar regional en ambas posiciones. (18) El eje isogravitacional sugiere que la Q está incrementada en las regiones pulmonares dorsales comparado con las regiones pulmonares ventrales. (19) El efecto en los pacientes con SDRA es la distribución del edema a las regiones pulmonares dorsales cuando los pacientes fueron colocados en supino y que al turnarlos a prono la distribución de la Q fue hacia las regiones con menos edema. (21)

La distribución regional de la ventilación es dada por un gradiente gravitacional de volumen alveolar en el pulmón en personas de pie, supino o posiciones de decúbito lateral con alvéolos no dependientes que son más distensibles que aquellos en áreas dependientes lo que habla de la capacidad residual funcional (CRF) y capacidad pulmonar total (CPT), esta diferencia está en relación con el gradiente gravitacional regional de la presión pleural encontrado en estas posiciones. (22) La CFR es menor en la posición supino comparado con la posición de pie e incrementa en los pacientes cuando son turnados a prono. El efecto de la gravedad ocasiona una distribución más uniforme del edema e incrementa la presión pleural más en las regiones pulmonares dorsales que ventrales. Los mecanismos sugeridos para esta explicación son: aumento en la resistencia de la vía aérea por el edema, compresión de la vía aérea inducida por el líquido intersticial o la distensión vascular, reflejo vagal, edema de la vía aérea o intra-alveolar y disminución del volumen pulmonar. (1,2,20,22)

Se ha descrito una mejoría del 60 a 70% de estos pacientes por este mecanismo, en cuanto a la mortalidad hay estudios que demuestran no mejoría la supervivencia de estos pacientes. (23,24,25,26,27)

En resumen los mecanismos por los cuales la posición prona mejora el intercambio de gases son: disminución del corto circuito intrapulmonar, mejor ventilación de las regiones dorsales con un compromiso relativamente menor de las regiones ventrales debido a cambios en la geometría torácica y de los gradientes de presión pleural, el incremento en la ventilación regional sin alteración de la distribución del flujo sanguíneo pulmonar mejora la relación ventilación/perfusión con disminución del cortocircuito intrapulmonar e incrementando la oxigenación. (1,2,21,23,24,25,26,27,28,29,30)

Sus indicaciones son: SDRA, LPA, edema pulmonar hidrostático. En el SDRA la aplicación de la estrategia ventilatoria debe ser en etapa temprana para esperar una mejor respuesta ya que la no respuesta se ha asociado con la presencia de fibrosis. (9,24,25) Las contraindicaciones son absolutas: inestabilidad hemodinámica; relativas: neumotórax fístula pleural, pacientes con traumatismo craneoencefálico, traumatismo cervical, politraumatismos que precisen inmovilización o patología abdominal aguda. (7) Las complicaciones se pueden presentar tanto al momento de colocar al paciente en posición prona como durante el mantenimiento las cuales son inestabilidad hemodinámica, hipotensión, arritmias, extubación accidental edema facial y escaras. (7)

## ***JUSTIFICACIÓN.***

Es necesario determinar si la ventilación en posición prona ha sido de utilidad para mejorar la ventilación y la oxigenación del paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda tardío.

## ***OBJETIVOS.***

### ***OBJETIVO GENERAL.***

Dar a conocer la experiencia que se tiene con la posición prona como estrategia ventilatoria en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" durante el año 2003.

### ***OBJETIVO ESPECIFICO.***

Determinar si la posición prona es útil como estrategia para mejorar la ventilación alveolar y la oxigenación en los niños con síndrome de dificultad respiratorio aguda en etapa tardía.

## ***HIPOTESIS.***

La experiencia que se tiene con la ventilación en posición prona en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda es similar a la reportada en la literatura.

## ***MATERIAL Y METODOS.***

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional en el cual se revisaron los expedientes de los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" que presentaron SDRA y fueron sometidos a ventilación en posición prona durante el periodo comprendido de Enero 1 a Diciembre 31 del año 2003.

### **Criterios de inclusión.**

- Todos los pacientes con SDRA que fueron ventilados en posición prona.
- Edades comprendidas desde 1 mes hasta los 18 años de edad.
- Sólo a aquellos pacientes admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica Medica.

### **Criterios de no inclusión.**

- Todos aquellos pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes con SDRA no ventilados en posición prona.
- Aquellos pacientes menores de 1 mes y mayores de 18 años.
- Aquellos pacientes que fueron atendidos en otra UTIP que no fuera la médica.

### **Definición de variables:**

Edad: variable cuantitativa continua, que se estadificó por grupos de edad.

Sexo: variable binominal dividida en hombres y mujeres.

Prioridad de ingreso: variable cualitativa definida por la necesidad del ingreso, el beneficio esperado y si es o no un paciente con patología previa.

Razón de admisión: variable cualitativa definida por el motivo de ingreso y compromiso a órgano blanco.

Diagnóstico agudo primario: variable cualitativa definida por la patología que motiva el ingreso.

Diagnóstico crónico: variable cualitativa definida por la patología que el paciente ya padecía antes del ingreso.

Posición prona: variable cualitativa definida como la colocación del paciente en decúbito ventral.

SDRA en etapa temprana y tardía: variable cuantitativa continua la cual se estadificó en temprano antes de las 36h y tardío después de las 36 hrs. de haber hecho el diagnóstico de SDRA.

Respuesta a la posición prona: variable binominal dividida en respondedores y no respondedores.

Índice predictor de mortalidad: variable multinominal obtenida por la escala del PIM 2 la cual comprendió 5 grupos según el puntaje obtenido.

Condición al egreso: variable cuantitativa continua que comprendía dos grupos, mejoría y defunción.

Diagnóstico de defunción: variable cualitativa definida por la causa de la muerte.

## **RESULTADOS.**

Se revisaron los expedientes de los pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" en el periodo comprendido de Enero 1 a Diciembre 31 del año 2003 siendo un total de 305 pacientes, de los cuales reunieron criterios para SDRA establecidos por el AECC, un total de 35 pacientes, 23 (65.7%) fueron tratados con ventilación en posición supina únicamente y 12 (34.3%) en posición prona, la cual se llevó a cabo después de que estos pacientes fueron tratados en ventilación supina durante 6 horas o más y no hubo mejoría

De los 12 pacientes ventilados en posición prona 9 (75%) eran lactantes, 2 (17%) escolares y un (8%) adolescente. En cuanto al sexo fueron 7 hombres y 5 mujeres, sin diferencia estadística.

La prioridad del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de los pacientes ventilados en posición prona fue: pacientes previamente sanos con proceso agudo grave que requirieron intervención terapéutica 3 casos (25%), enfermos crónicos con proceso agudo que requirieron intervención terapéutica aguda, 9 casos (75%).

El motivo de admisión de pacientes ventilados en posición prona fue inestabilidad hemodinámica en 6 casos (50%), dificultad respiratoria en 5 casos (41.7%) y compromiso neurológico 1 caso (8.3%).

El diagnóstico agudo primario fue choque en 6 casos (50%), neumonía en 5 casos (41.7%) y hemorragia cerebral no traumática en 1 caso (8.3%). Los 6 pacientes con choque tenían causa infecciosa, se identificó *Candida tropicalis* en uno y citomegalovirus en otro, en el resto no se identificó germen. La causa de las neumonías fue viral en un caso por citomegalovirus y clínica en los otros 4 casos.

Los diagnósticos de base en los 9 pacientes ventilados en posición prona comprendían: cáncer 2 casos (un paciente con linfoma no Hodgkin después del primer ciclo de quimioterapia y de haber recibido quimioterapia en el último mes, el otro paciente con leucemia linfoblástica aguda M-4 quien también estaba en remisión y había recibido quimioterapia en el último mes), infección por VIH 2 casos, inmunodeficiencia 2 casos (ambos con inmunodeficiencia combinada severa), cardiopatía congénita un caso (foramen oval), enfermedad autoinmune un caso (hepatitis autoinmune), púrpura trombocitopenica idiopática un caso. Un hecho importante que hay que tomar en cuenta es que todos estos pacientes presentaban desnutrición de III grado.

A los pacientes con SDRA ventilados en posición prona, se les catalogo como SDRA temprano cuando se les coloco en prono antes de las 36 h, y SDRA tardío cuando se les coloco en prono después de las 36 h. (25) De los 12 pacientes con SDRA ventilados en posición prona fueron un total de 4 casos (33.3%) con SDRA temprano y 8 casos (66.7%) en SDRA tardío, respondieron a la maniobra 8 casos (66.7%), de los 4 casos colocados en posición prona en forma temprana respondieron el 100%, sin embargo de los 8 casos colocados en posición prona en forma tardía sólo respondieron el 50% , en 6 casos (50%) mejoro la oxemia en mas del 100% del valor basal que

presentaban antes de colocarlos a prono, manteniendo con ello índices de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en 3 casos entre 100 y 200, en 2 casos > 300 y 1 caso entre 200 y 300. En el grupo de SDRA temprano (<36h) la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> estando en supino fue una media de 103±48.54 la cual mejoró en forma progresiva al colocarlos en posición prona a la hora 176±79.12 a las 12 horas 252±119.81 a las 24 horas 304 ±145.68, lo cual permitió progresar al paciente en la ventilación y extubarlo tempranamente.

En lo hemodinámico la frecuencia cardíaca mejoró en el grupo de pacientes ventilados en posición prona en forma temprana comparado con los pacientes ventilados en posición prona de forma tardía, los pacientes con SDRA ventilados en posición prona <36h FC 172±15.17 en supino y a las 24 horas de ventilación prona FC 158±17.78, mientras que los pacientes con SDRA ventilados en posición prona >36h FC 145±28.15 en supino y a las 24 horas de ventilación prona FC 143±27.04. La presión arterial sistólica disminuyó en el grupo de SDRA <36h en comparación con el grupo de SDRA >36h, sin que hubiera repercusión hemodinámica, SDRA <36h TAS 113±6.24 en supino y a las 24 horas de ventilación prona TAS 105±21.20 SDRA >36h TAS 98±12.98 en supino y a las 24 horas de ventilación prona TAS 103±34.25. La presión venosa central (PVC) se mantuvo sin cambios en ambos grupos.

En cuanto a lo ventilatorio el pH mejoró en ambos grupos, en el grupo de SDRA <36h pH en supino 7.39±6 a 24 horas de ventilación prona pH 7.45±4.4, el grupo de SDRA >36h pH en supino 7.32±0.14 a 24 horas de ventilación prona pH 7.39±7.23. La PaCO<sub>2</sub> y frecuencia respiratoria se mantuvieron sin cambios significativos en ambos grupos.

La mortalidad de los pacientes fue comparada con el Índice Pediátrico de Mortalidad (Pediatric Index of Mortality) (31) PIM 2 en el cual se encontraron 6 casos (50%) en el grupo de riesgo muy alto de mortalidad (>30%), 4 casos (33.3%) en el grupo de riesgo bajo de mortalidad (1 a 5%), un caso (8.3%) en el grupo de riesgo moderado de mortalidad (>5 a 15%) y un caso (8.3%) en el grupo de riesgo alto de mortalidad (>15 a 30%).

La mortalidad de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda ventilados en posición prona fue de 10 casos (83.3%), en el grupo de riesgo muy alto de mortalidad fallecieron 5 de 6 pacientes (42% del 51%) y un paciente egreso por mejoría (8.3%), en el grupo de riesgo bajo de mortalidad fallecieron 3 de 4 pacientes (25% del 33%) y un paciente egreso por mejoría (8.3%), en el grupo de riesgo moderado y riesgo alto fallecieron uno en cada grupo (8% del 8%) respectivamente.

El diagnóstico principal de egreso en los pacientes que fallecieron fue choque séptico en 6 casos (60%), falla orgánica múltiple 2 casos (20%), y SDRA como causa principal de mortalidad 2 casos (20%).

## **DISCUSIÓN.**

El 66.6% de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (8 de 12) mostró mejoría de la oxigenación, valor que se encuentra similar al esperado que sería del 60 a 75% según se reporta en la literatura. (7.9,23,24,27)

Ocho pacientes (66.6%) de los 12 casos de SDRA tratados con ventilación prona, 6 (50%) respondieron mejorando la oxemia y la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en más del 100% al valor basal antes de ser colocados en posición prona, siendo sostenido en 2 de ellos con relaciones PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> mayores de 300, uno mantuvo relaciones PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de 200 a 300, mientras los otros 3 se mantuvieron en 100 a 200.

Los restantes 2 pacientes de los 8 (25%) que mejoraron oxemias lo hicieron transitoriamente para posteriormente disminuir.

De los 8 pacientes (66.6%) que mejoraron al estar en posición prona, 4 (50%) se colocaron en una etapa temprana del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA <36h) y mantuvieron las oxemias e incluso permitió progresar a 2 de los pacientes y extubarlos tempranamente, mientras que de los 4 pacientes colocados en forma tardía (SDRA >36h) que respondieron, 2 (25%) lo hicieron en forma sostenida y 2 no (25%) ya que la mejoría fue temporal. Los otros 4 pacientes (33.3%) de los 12 casos de SDRA ventilados en prono que no respondieron fueron colocados en forma tardía, lo cual esta en relación con lo reportado en la literatura. (7.9,24,25)

La ventilación prona mejoró confiablemente la oxigenación en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria temprana, sin embargo, no lo hizo en la sobrevida de los pacientes como se reporta en la literatura médica. (27)

En cuanto a los parámetros ventilatorios no hubo diferencias significativas ya que los valores de ventilación no se modificaron, en cuanto al estado hemodinámico la frecuencia cardíaca mejoro en el grupo de SDRA ventilado en prono antes de las 36h, tensión arterial y presión venosa central se mantuvieron sin cambios, lo cual difiere de lo reportado en la literatura ya que se esperaría un descenso de los parámetros. (25)

En cuanto a la mortalidad esperada predicha por el índice pediátrico de mortalidad (PIM 2) hubo diferencia ya que en el grupo de muy alto riesgo de mortalidad del 51% de muertes esperadas fallecieron 42% al igual que en el grupo de bajo riesgo de mortalidad del 33% esperado fallecieron el 25% lo cual hablaría de que la atención que se esta brindando al paciente pediátrico en esta institución es optima, sin embargo habrá que identificar las causas que estén relacionadas a que el grupo de bajo riesgo de mortalidad este con mayor numero de muertes que otros grupos de mayor riesgo.

## ***CONCLUSIONES.***

En resumen los resultados muestran que la posición prona es una maniobra segura y confiable en el tratamiento de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria y que no respondieron a la ventilación en posición supina. La simplicidad, seguridad y efectividad del método sugiere que puede ser empleada en forma rutinaria. El que los pacientes sean colocados en la fase temprana del síndrome de dificultad respiratoria predice una buena respuesta a la posición prona ya que de los cuatro pacientes colocados en SDRA temprano, todos respondieron con buen resultado.

No obstante este es sólo un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional por lo que deberán realizarse estudios prospectivos, clínicos y aleatorizados en el cual se puedan comparar varios grupos de los cuales sean ventilados en supino con aquellos que sean ventilados en prono y comparando a los de SDRA temprano con los tardíos.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

- 1.- Lorraine B, y Michael A. The Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2 000; 34:1 334-47.
- 2.- Bernard G, Artigas A, Brigham K, cols. Report of the American-European Consensus Conference on ARDS definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Intensive Care Med* 1 994;20:225-32.
- 3.- Frutos F, Nin N, y Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2 004; 10:1-6.
- 4.- Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, y cols. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1 995; 152: 1 818-24.
- 5.- Zilberg MD, Epstein SK. Acute lung injury in the medical ICU: comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 1 998; 157: 1 159-64.
- 6.- J. Casado F, Serrano A cols. Urgencias y tratamiento del niño grave. Ediciones Ergo 2 001; 40 : 224-30.
- 7.- F. Ruza y cols. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Ediciones Norma-Capitel 2 003; 31: 731-46.
- 8.- Lachman B. Open the lung and keep it open. *Intensive Care Med* 1 992; 18: 319-21.
- 9.- Vicent Modesto Alapont. Ventilación artificial en el niño críticamente enfermo. *Medicina Crítica Práctica. Zarabanda Publisher* 2 003; 6 : 63-81.
- 10.- Douglas WW, Rehder K, Beyne FM, Sessler AD, Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure; the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1 977; 115: 559-66.
- 11.- Herrera Carranza M. Iniciación a la ventilación mecánica. *Medicina Crítica Práctica. Zarabanda Publisher.* 2 003; 2:4-16.
- 12.- Piehl MA, Brown RS. Use of extreme position changes in respiratory failure. *Crit Care Med* 1 976 ; 4 : 13-4.
- 13.- West JB, Dolley CT. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive CO<sub>2</sub>. *J Appl Physiol* 1 960 ; 15 : 405-10.
- 14.- Ball WC, Stewart PB, Newsham LG, Bates DV. Regional pulmonary function studied with xenon. *J Clin Invest* 1 962 ; 41 : 519-31.
- 15.- Bryan AC, Bentivoglio LG, Beerel F, MacLeish H, Zidulka A, Bates DV Factors affecting regional distribution of ventilation and perfusion in the lung. *J Appl Physiol* 1 964 ; 19 : 395-402.
- 16.- Hughes JMB, Glazier JB, Maloney JE, West JB. Effect of extra-alveolar vessels on distribution of blood flow in the dog lung. *J Appl Physiol* 1 968 ; 25 : 701-12.
- 17.- Prefaut C, Engel LA. Vertical distribution of perfusion and inspired gas in supine man. *Respir Physiol* 1 981 ; 43 : 209-19.
- 18.- Reed JH, Wood EH. Effect of body position on vertical distribution of pulmonary blood flow. *J Appl Physiol* 1 979 ; 28 : 303-II.
- 19.- Hakim TS, Dean GW, Lisbona R. Effect of body posture on spatial distribution of pulmonary blood flow. *J Appl Physiol* 1 988 ; 64 : 1 160-70.
- 20.- Tsang JY, Baile EM, Hogg JC. Relationship between regional pulmonary edema and blood flow. 1 986 ; 60 : 449-57.

- 21.- Wiener CM, Kirk W, Albert RL. Prone position reverse gravitational distribution of perfusion in dog lungs with oleic acid-induced injury. *J Appl Physiol* 1990; 68 : 1386-92.
- 22.- Lai-Fook S, Rodarte JR. Pleural pressure distribution and its relationship to lung volume and interstitial pressure. *J Appl Physiol* 1991; 70 : 967-78.
- 23.- Martínez M, Díaz E, Joseph D et al Improvement in oxygenation by prone position and nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1999;25:29-36.
- 24.- Martha AQ, Curley RN, Thompson J, Arnold JH. The effects of early and repeated prone positioning in pediatric patients with acute lung injury. *Chest* 2000; 118:156-153.
- 25.- Nakos G, Tsangaris I, Kostanti E, cols. Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress syndrome and pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 360-68.
- 26.- Juliet P, Bulpa P, Chevrolet JC. Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998; 26: 1977-85.
- 27.- Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A et al Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure *N Engl J Med* 2001; 345: 568-73.
- 28.- Nilesh M, Mehta and John H. Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. *Curt Opin Crit Care* 2004; 10: 7-12.
- 29.- Broccard, Alain, Shapiro cols. Prone positioning attenuates and redistributes ventilator-induced lung injury in dogs *Crit Care Med* 2000; 28: 295-303.
- 30.- Broccard, Alain, Shapiro cols. Influence of prone position on extent and distribution of lung injury in a high tidal volume oleic acid model of acute respiratory distress syndrome. *Cirt Care Med* 1997; 25: 16-27.
- 31.- A Slater cols. PIM 2: a revised version of the Pediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med* 2003; 29: 27885.
- 32.- Arroliga AC, Ghamra ZW, Pérez Trepichio A, cols. Incidence of ARDS in a adult population of Northeast Ohio. *Chest* 2002; 121: 1972-76.
- 33.- Bersten AD, Edibam C, Hunt T, cols. Incidence and mortality of acute lung injury and the respiratory distress syndrome in three Australian states. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 443-48.
- 34.- Olivár-López V, Rivera Vega R, Chávez López A, Marroquin-Yáñez L; Carrillo-López H. Criterios diagnósticos del síndrome de dificultad respiratoria aguda en México 2000; 57: 263-70.
- 35.- Marini JJ Advances in the understanding of acute respiratory distress syndrome: summarizing a decade of progress. *Current Opinion in Critical Care* 2004; 10: 265-71.
- 36.- Pugin J, Verghese G, Widmer M-C, Matthay MA. The alveolar space is the site of intense inflammatory and profibrotic reaction in the early phase of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1999; 27: 304-12.
- 37.- Wiener-Kronish JP, Albertine KH, Matthay MA. Differential responses of the endothelial and epithelial barriers of the lung in sheep to *Escherichia coli* endotoxin. *J Clin Invest* 1991; 88: 864-75.
- 38.- Modelska K, Pittet JF, Folkesson HG, Broaddus VC, Matthay MA. Acid-induced lung injury: protective effect of anti-interleukin-8 pretreatment on alveolar epithelial barrier function in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1450-6.
- 39.- Sznajder JJ. Strategies to increase alveolar epithelial fluid removal in the injured lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1441-2.

- 40.- Greene KE, Wright JR, Steinberg KP, cols. Serial changes in surfactant-associated proteins in lung and serum before and after onset of ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1843-50.
- 41.- Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1068.
- 42.- Gregory TJ, Longmore WJ, Moxley MA, cols. Surfactant chemical composition and biophysical activity in acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest* 1991; 88: 1976-81.
- 43.- Kurahashi K, Kajikawa O, Sawa T, cols. Pathogenesis of septic shock in *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia. *J Clin Invest* 1999; 104: 743-50.
- 44.- Bitterman PB. Pathogenesis of fibrosis in acute lung injury. *Am J Med* 1992; 92: 395-435.
- 45.- Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M. Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 2003; 361: 332-40.
- 46.- Dries D, MSE, MD, and Marini JJ. A rationale for recruitment maneuvers in ARDS. *Clinical Pulmonary Medicine* 2004; 11: 33-39.

**ANEXOS.**

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "DR. FEDERICO GOMEZ"  
VENTILACION PRONA EN SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA.

*HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.*

REG \_\_\_\_\_ nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
FI \_\_\_\_\_ FE \_\_\_\_\_ Prioridad del ingreso \_\_\_\_\_  
Razón de admisión \_\_\_\_\_ Diagnósticos crónicos \_\_\_\_\_  
SDRA < 36h \_\_\_\_\_ SDRA > 36h \_\_\_\_\_

Valores	Supino	Prono	60 minutos	12 h	24 h
FC					
TAS					
PVC					
pH					
PaO2					
FiO2					
PaO2 / FiO2					
Moda					
PIM					
PEEP					
FR					

Retiro de prono

Aminas:

Otros medicamentos:

Motivo de egreso;  
DR: ADRIAN CHAVEZ LOPEZ MB      DR. ALAN OSCAR HERNANDEZ OROZCO R5

PIM 2 INDICE PEDIATRICO DE MORTALIDAD.

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_

DATOS FISIOLÓGICOS HASTA LA PRIMERA HORA.

ATENCIÓN: información condicionada, favor de marcar como se solicita.

Anote el PRIMER VALOR (no el peor valor) que se obtenga de cada variable desde el primer contacto con el paciente, hasta la primera hora de estancia en la UCI:

TAS: (no evaluar durante el llanto o agitación iatrogénica)

- 1.- En paro cardíaco.
- 2.- Chocado no pudo determinarse.
- 3.- \_\_\_\_\_
- 4.- Desconocida.

VENTILACION MECANICA (marque todo lo que ocurra desde el primer contacto hasta la primera hora de estancia en la UCI).

- 1.- O<sub>2</sub> suplementario (casco, puntas nasales, mascarilla)
- 2.- CPAP nasal
- 3.- BIPAP.
- 4.- TET.

PaO<sub>2</sub> (1) \_\_\_\_\_ mmHg (0) Desconocida.

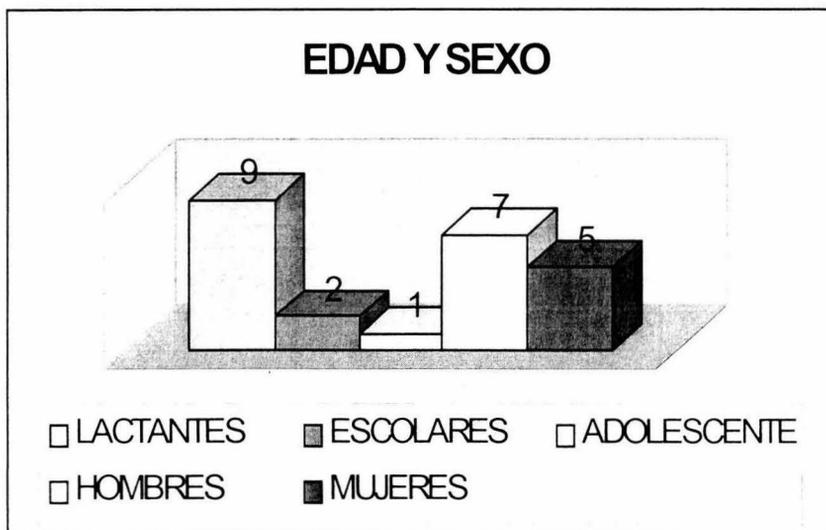
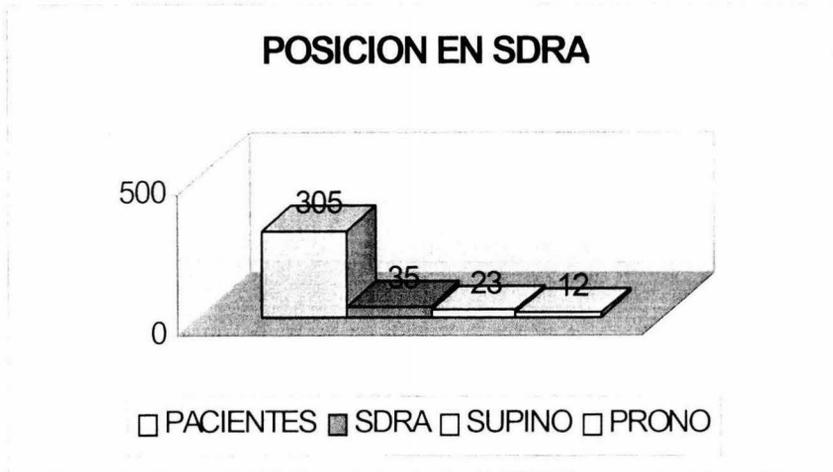
FiO<sub>2</sub>

EB (arterial o capilar) (1) \_\_\_\_\_ mmHg (0) Desconocido

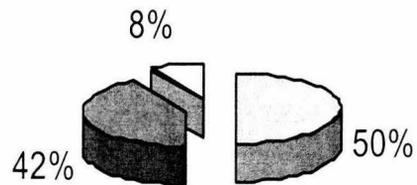
Pupilas (ambas fijas a la luz y > a 3mm) (no registrar un valor como anormal, si es consecuencia de fármacos, toxinas o lesión ocular local, de ser así tomar el valor previo al uso del fármaco)

(0) No (1) sí

**GRAFICAS.**

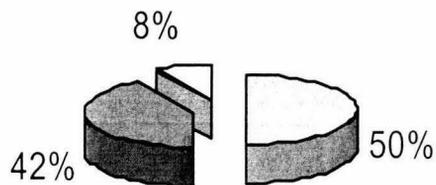


## MOTIVO DE INGRESO



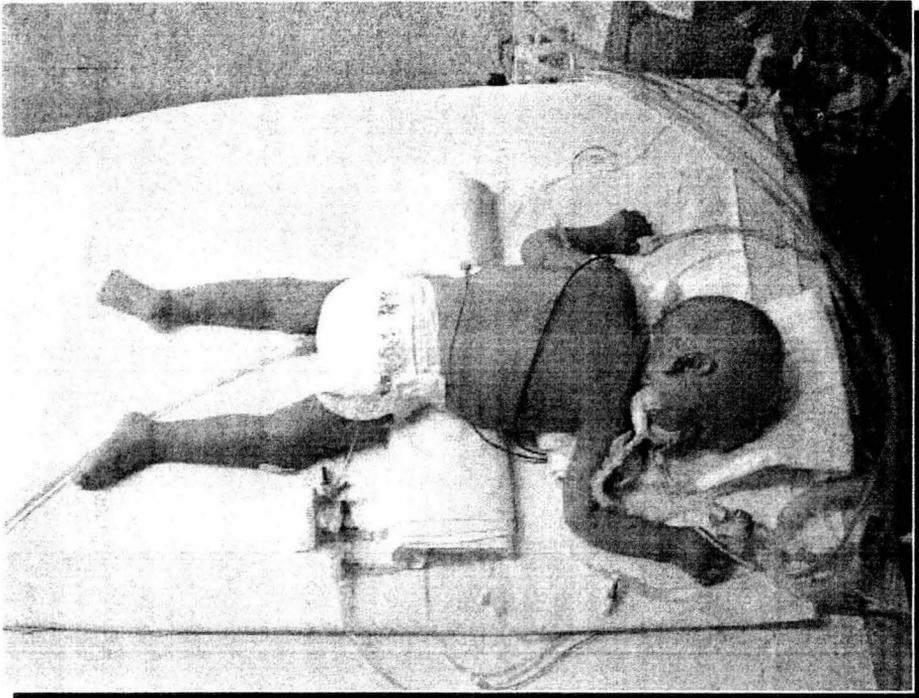
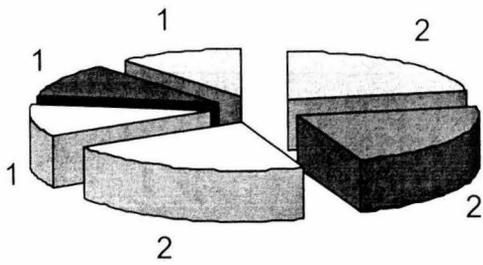
□ I. HEMODIN. ■ D. RESPIR. □ C. NEUROL.

## DIAGNOSTICO AGUDO

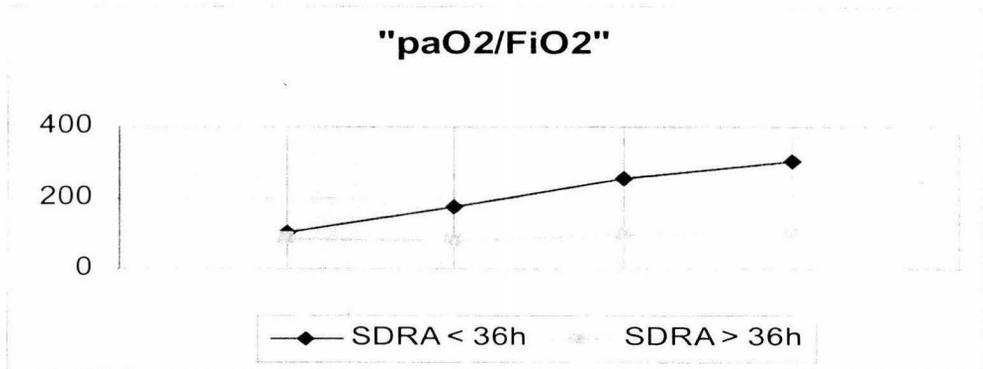


□ SHOCK ■ NEUMONIA □ HEM CEREB

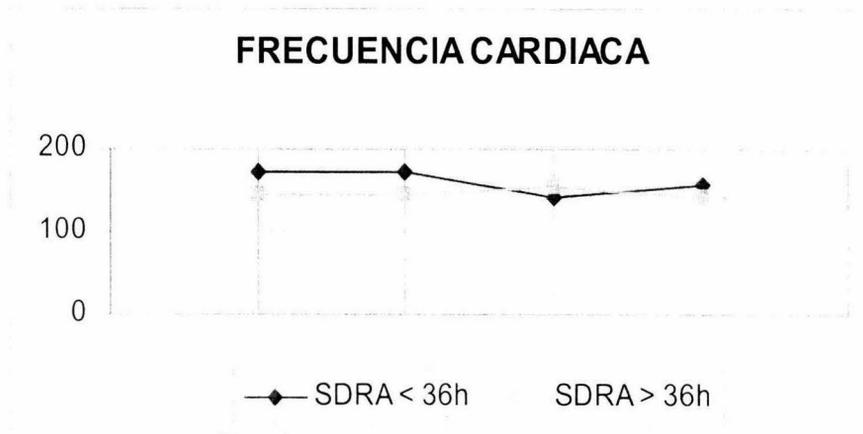
## DIAGNOSTICO CRONICO.



		<i>PaO2/FiO2</i>		
<i>SDRA</i>	<i>SUPINO</i>	<i>1h VPP</i>	<i>12h VPP</i>	<i>24h VPP</i>
<36h	103 +-48.54	176 +-79.12	252 +-119.81	304 +-145.68
>36h	84 +-66.41	80 +-50.29	96 +-49.82	101 +-36.84

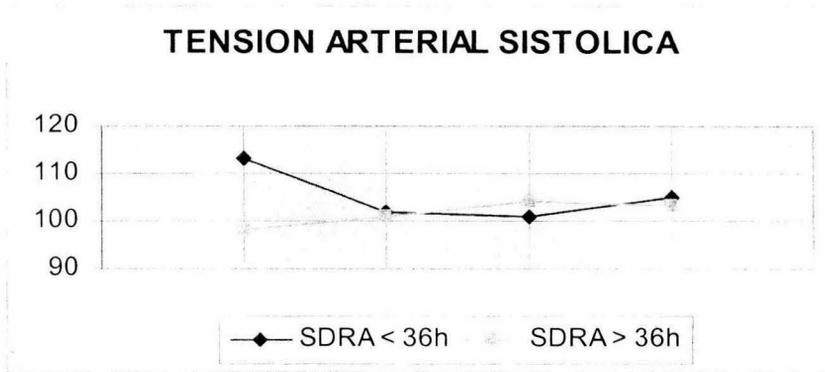


		<i>FRECUENCIA CARDIACA</i>		
<i>SDRA</i>	<i>SUPINO</i>	<i>1h VPP</i>	<i>12h VPP</i>	<i>24h VPP</i>
<36h	172 +-15.17	173 +-13.93	142 +-12.95	158 +- 17.78
>36h	146 +-25.15	146 +-32.31	154 +-27.00	143 +-27.04



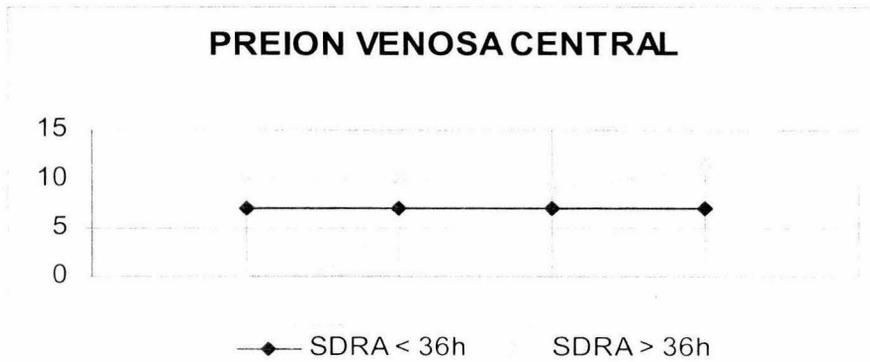
**TENSION ARTERIAL SISTOLICA**

SDRA	SUPINO	1h VPP	12h VPP	24h VPP
<36h	113 +-6.24	102 +-9.47	101 +-12.63	105 +-21.20
>36h	98 +-12.98	101 +-19.74	104 +-34.70	103 +-34.25



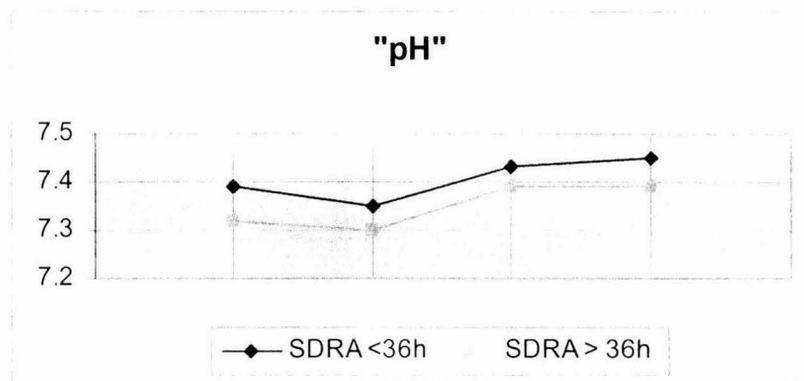
**PREION VENOSA CENTRAL**

SDRA	SUPINO	1h VPP	12h VPP	24h VPP
<36h	7 +-4.69	7 +-2.71	7 +-1.83	7 +-2.75
>36h	10 +-9.17	10 +-9.00	9 +-8.40	11 +-9.00



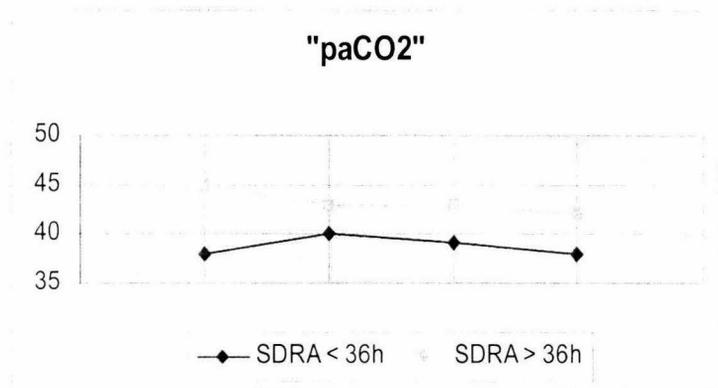
"pH"

SDRA	SUPINO	1h VPP	12h VPP	24h VPP
<36h	7.39 ±6.0	7.35 ±5.9	7.43 ±9.5	7.45 ±4.4
>36h	7.32 ±0.14	7.30 ±0.10	7.39 ±7.98	7.39 ±7.23



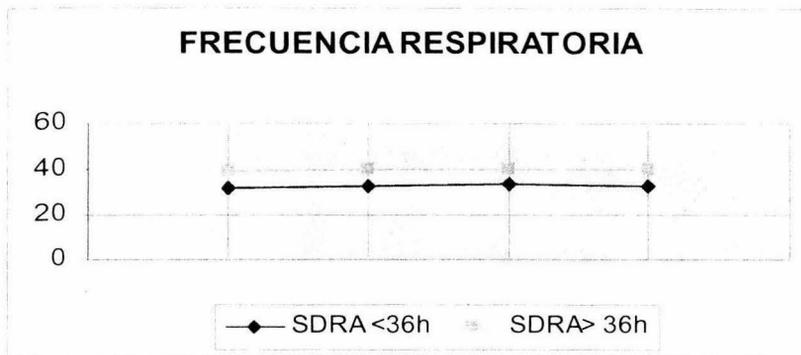
"paCO2"

SDRA	SUPINO	1h VPP	12h VPP	24h VPP
<36h	38 ±8.16	40 ±10.56	39 ±15.82	38 ±11.54
>36h	45 ±8.94	43 ±12.66	43 ±18.51	42 ±42.16



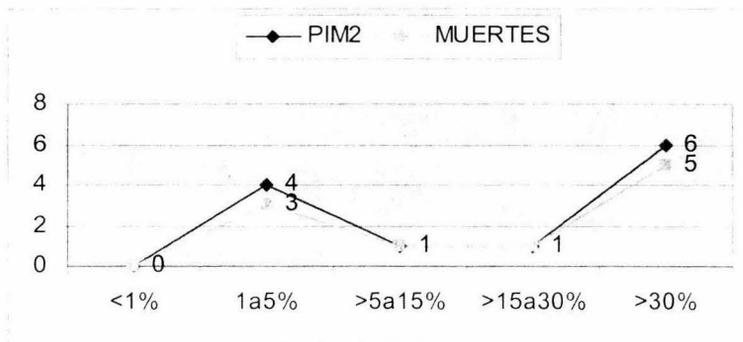
**FRECUENCIA RESPIRATORIA**

SDRA	SUPINO	1h VPP	12h VPP	24h VPP
<36h	32 +-3.46	33 +-3.05	34 +-7.2	33 +-8.3
>36h	39 +-9.01	40 +-9.7	40 +-9.	40 +-12.8



**MORTALIDAD:**

RIESGO	<1%	1a5%	>5a15%	>15a30%	>30%
PIM2		4(33.3%)	1(8.3%)	1(8.3%)	6(50%)
MUERTES		3(25%)	1(8.3%)	1(8.3%)	5(42%)



**DX DEFUNCION**

6(60%) **CHOQUE SÉPTICO**

2(20%) **F.O.M.**

2(20%) **S.D.R.A.**

