



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División De Estudios De Postgrado
E Investigación

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

APLICACIÓN DE ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN PULMONAR
EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO GRAVE

Trabajo De Investigación Que Presenta:

DRA. JETZABEL TOLEDO PERALTA

Para Obtener El Diploma De La Especialidad
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

ASESOR DE TESIS:

DR. JORGE ROBLES ALARCÓN

No. De Registro De Tesis:

193.2008



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**División De Estudios De Postgrado
E Investigación**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**APLICACIÓN DE ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN PULMONAR
EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO GRAVE**

Trabajo De Investigación Que Presenta:

DRA. JETZABEL TOLEDO PERALTA

**Para Obtener El Diploma De La Especialidad
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO**

ASESOR DE TESIS:

DR. JORGE ROBLES ALARCÓN

No. De Registro De Tesis:

193.2008



2004

DRA. MARÍA DEL CARMEN GARCÍA MARTÍNEZ
COORDINADOR DE CAPADESI

DR. MIGUEL ANGEL
SERRANO BERRONES
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. MARTHA EUNICE
RODRIGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. JORGE ROBLES ALARCÓN
PROFESOR TITULAR

DR. JORGE ROBLES ALARCÓN
ASESOR DE TESIS

DRA. ALMA OLIVIA AGULAR LUCIO
VOCAL DEL COMITÉ
DE INVESTIGACIÓN

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: En la actualidad, es impensable intentar el mantenimiento de la vida del paciente grave sin contar con la ayuda de la ventilación mecánica (VM), más aún cuando la patología aguda en sus casos extremos se concreta en la disfunción orgánica múltiple y pasa a falla orgánica múltiple, por la cual entran en insuficiencia todos los órganos y sistemas. La ventilación es un procedimiento de sustitución temporal de la función respiratoria normal. A pesar de los recientes adelantos en el conocimiento con respecto a la fisiopatología de LPA/SDRA, ninguna terapia farmacológica ha demostrado eficacia y el soporte principal del tratamiento está a favor del uso de la ventilación mecánica. Está ahora claro que la ventilación mecánica, puede llevar a potencializar el daño pulmonar a través de una variedad de mecanismos colectivamente llamado “Lesión pulmonar asociada al ventilador” (VALI). Estos mecanismos incluyen Barotrauma, Volutrauma, Atelectrauma, Biotrauma y Toxicidad del oxígeno, es más común en pacientes que tienen LPA/SDRA. Este conocimiento ha llevado al desarrollo de estrategias de ventilación de protección pulmonar, apuntado a mitigar la VALI, con la esperanza que estas medidas traducirán en los resultados pacientes mejorados. Discutiblemente, basado en la evidencia actual, la estrategia pulmonar proteccionista ideal debe intentar lograr y mantener un pulmón abierto, permitiendo una oxigenación adecuada y ventilación, evitando altas presiones inspiratorias pico/volumen, bajas presiones al final de la expiración y concentraciones de oxígeno altas.

MATERIAL Y MÉTODOS: El presente estudio se realizó en forma prospectiva, descriptiva, abierta y comparativa, de Enero a Septiembre del 2003, en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, incluyendo todos los pacientes que ingresaron y que por su patología de base, sea pulmonar o no, hubo la necesidad de manejar en ventilación mecánica. Se aplicaron las siguientes estrategias de protección pulmonar: Volumen corriente (6 a 8 ml/kg), Presión positiva al final de la expiración (PEEP) >4 cmH₂O, Presión inspiratoria pico (PIP) menor de 30 mmHg, Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) < 60%, Posición prona, Radio inverso, Cambio de modalidad ventilatoria (volumen control a Presión control). Los resultados se compararon con el grupo testigo (tesis del 2002) y se evaluó la respuesta y evolución que se tuvo a la aplicación de las estrategias de protección pulmonar en el niño grave.

RESULTADOS: En el presente estudio, se manejaron en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, 41 pacientes con ventilación mecánica, de los cuales 9 pacientes fueron excluidos (7 por presentar Hipertensión intracraneana y 2 por trasladarse a otra unidad); seleccionando 32 pacientes. En la población de estudio las edades oscilaron entre 1 mes y 17 años. La composición por género fue de 18 (56.3%) mujeres y de 14 (43.8%) hombres. La modalidad ventilatoria Volumen se manejó en 15 (46.8%) de los pacientes; mientras que la modalidad Presión se aplicó a 17 (53.2%) de los pacientes. El diagnóstico más frecuente al final del estudio fue Lesión Pulmonar Aguda. 12 (37.5%) de los 32 pacientes lo presentaron. De los 12 pacientes, 11 (91.67%) sobrevivieron y sólo uno (8.33%) falleció. Los pacientes con diagnóstico

de egreso SDRA fueron 8 (25%) de los 32 pacientes estudiados. De ellos todos fallecieron. El tiempo de ventilación mecánica fue (TVENTMEC) en los 32 pacientes fue de 12.78 ± 26.72 días en un rango de 1 a 148 días. La morbilidad se asoció significativamente: para el sistema neurológico 25 (72.125%); para el sistema hemodinámico 23 (71.875%) y para el sistema renal, 7 (21.875%) pacientes. La morbilidad se asoció significativamente. Los días de estancia intrahospitalaria (DEIH) para los sobrevivientes fue de 15 ± 12.48 días; para los que fallecieron fue de 22.66 ± 42.67 días. Cabe mencionar que en el grupo de los fallecidos se presentó un caso extremo de 148 días.

CONCLUSIONES: El grupo etario más susceptible de patología son los lactantes. La patología que se observó con mayor incidencia fue la Lesión Pulmonar Aguda, seguida de SDRA, con respuesta favorable a las medidas de protección pulmonar. Los pacientes que desarrollaron SDRA con Falla Orgánica Múltiple, presentan fracaso a las estrategias de protección pulmonar; coincidiendo con lo reportado en la literatura. El control gasométrico y radiológico son fundamentales para evaluar la evolución del paciente. La mortalidad en LPA/SDRA pediátrico es alta y varios factores de riesgo tienen valor pronóstico importante. Existe una asociación marcadamente significativa con el sistema funcional, incrementando la morbilidad cuando se afecta el sistema neurológico, hemodinámico y renal. El monitoreo oportuno y las estrategias de protección pulmonar disminuyen la morbimortalidad asociada a LPA/SDRA. La aplicación de estrategias de protección pulmonar hasta el momento tiene el mayor grado de evidencia para prevenir el daño pulmonar. Los clínicos implicados con el cuidado de pacientes críticamente enfermos deben conocerlas y aplicarlas para prevenir las complicaciones usando estrategias de protección pulmonar. Aunque las estrategias de ventilación mecánica de protección pulmonar es la única terapia que se ha mostrado para reducir la mortalidad y el desarrollo del fracaso del órgano en los pacientes con LPA/SDRA, se han identificado varias sendas biológicas y se ha mantenido una oportunidad para las diversas intervenciones terapéuticas. Es necesario considerar la combinación de terapias múltiples para los pacientes con enfermedad severa o la hipoxemia persistente. El apoyo inotrópico, la terapia hídrica, los antibióticos, la sedación, la nutrición temprana y la dirección práctica han cambiado en los últimos 8–15 años. Además, el manejo del fracaso multiorgánico (por ejemplo, la terapia del reemplazo renal) ha mejorado en la última década la mortalidad en los pacientes con LPA/SDRA en los niños, es imposible de excluir la contribución potencial de estos factores a la mejora en la supervivencia. Mientras es difícil de interpretar los datos retrospectivos para el pronóstico o relaciones de causa-efecto, hay serias limitaciones éticas que lo hacen difícil para dirigir un ensayo clínico, diseñado para comparar las estrategias de protección pulmonar y la ventilación mecánica convencional en los pacientes pediátricos. En las estrategias de protección pulmonar, el reclutamiento óptimo del pulmón y el uso de volúmenes de flujo bajo son el apoyo principal de la terapia. Las nuevas modalidades terapéuticas refieren el tratamiento del corticoesteroides y del surfactante, sin embargo los estudios complementarios bien diseñados son necesarios.

PALABRAS CLAVES: Lesión Pulmonar Aguda (LPA), Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), Medidas de protección pulmonar, Lesión pulmonar asociada al ventilador, Barotrauma, Volutrauma, Biotrauma, Atelectrauma, Toxicidad del oxígeno.

SUMMARY

INTRODUCTION: at the present time, it is unthinkable to attempt the maintenance of the serious patient's life without having the help of the ventilation mechanics (VM), stiller when the sharp pathology in its extreme cases is summed up in the multiple organic dysfunction and it passes to multiple organic failure, for which all the organs and systems enter in inadequacy. The ventilation is a procedure of temporary substitution of the normal breathing function. In spite of the recent advances in the knowledge with regard to the physiopathology of ALI/ARDS, no pharmacological therapy has demonstrated effectiveness and the main support of the treatment is in favor of the use of the ventilation mechanics. The ventilation mechanics is now undoubtedly, it can take to high the lung injury through a variety of mechanisms collectively call "ventilator-associated lung injury". These mechanisms include Barotrauma, Volutrauma, Atelectrauma, Biotrauma and Toxicity of the oxygen, are more common in patients than they have ALI/ARDS. This knowledge has taken to the development of strategies of ventilation of lung protection, pointed to mitigate the I was worth, with the hope that these measures will translate in the improved patient results. Debatably, based on the current evidence, the strategy lung ideal protective should try to achieve and to maintain an open lung, allowing an appropriate oxygenation and ventilation, avoiding high pressures inspiratory/volume, drops pressures to the end of the expiration and high oxygen concentrations.

MATERIAL AND METHODS: The present study was carried out in prospective, descriptive, open and comparative form, of January to September of the 2003, in the Unit of Pediatric Intensive Therapy of the Regional Hospital "Lic. Adolfo López Mateos", including all the patients that entered and that for his base pathology is lung or not, there was the necessity to manage in ventilation mechanics. The following strategies of lung protection were applied: average Volume (6 to 8 ml/kg), positive Pressure at the end of the expiration (PEEP) >4 cmH₂O, Pressure inspiratory pick (PIP) smaller than 30 mmHg, inspired Fraction of oxygen (FiO₂) < 60%, prone Position, I Radiate inverse, Change of modality ventilatory (volume control to Pressure control). The results were compared with the group witness (thesis of the 2002) and you evaluate the answer and evolution that one had to the application of the strategies of lung protection in the serious boy.

RESULTS: Presently study, they were managed in the Unit of Pediatric Intensive Therapy, 41 patients with ventilation mechanics, of which 9 patients were excluded (7 to present intracranial hypertension and 2 to move to another unit); selecting 32 patients. In the study population the ages oscillated between 1 month and 17 years. The age average and standard deviation was 7.1 ± 5.9 years. The composition for gender was of 18 (56.3%) women and of 14 (43.8%) men. The modality ventilatory Volume was managed in 15 (46.8%) of the patients; while the modality Pressure was applied at 17 (53.2%) of the patients. The most frequent diagnosis at the end of the study was Acute Lung Injury 12 (37.5%) of the 32 patients they presented it. Of the 12 patients, 11 (91.67%) they survived and only one (8.33%) it died. The patients with diagnostic of expenditure SDRA was 8 (25%) of the 32 studied patients. Of them all died. The time of

ventilation mechanics was (TVENTMEC) in the 32 patients it was of 12.78 ± 26.72 days in a range from 1 to 148 days. The mobility associated significantly: for the neurological system 25 (72.125%); for the hemodynamic system 23 (71.875%) and for the renal system, 7 (21.875%) patient. The mobility associated significantly. The days of stay inside hospitable (DEIH) for the survivors it was of 15 ± 12.48 days; for those that died it was of 22.66 ± 42.67 days. He/she fits to mention that in the group of the deceased an extreme case of 148 days was presented.

CONCLUSIONS: The age group more susceptible of pathology is the infants. The pathology that was observed with more incidences was the Acute Lung Injury (ALI), Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), with favorable answer to the measures of lung protection. The patients that ARDS developed with Multiple Organic Failure, present failure to the strategies of lung protection; coinciding with that reported in the literature. The control gasometrical and radiological they plows fundamental to you evaluate yourself the patient's evolution. The mortality in pediatric ALI/ARDS is high and several factors of risk they have value important presage. An association exists markedly significant with the functional system, increasing the mobility when the neurological, hemodynamic and renal system is affected. The opportune monitoring and the strategies of lung protection diminish the morbimortality associated to ALI/ARDS. The application of strategies of lung protection until the moment has the biggest evidence grade to prevent the lung damage. The clinical ones implied with the care of patient critically sick they should know them and to apply them to prevent the complications using strategies of lung protection. Although the mechanical ventilation strategies of lung protection are the only therapy that has been shown to reduce the mortality and the development of the failure of the organ in the patients with LPA/SDRA, several biological paths they have been identified and he/she has stayed an opportunity for the diverse therapeutic interventions. It is necessary to consider the combination of multiple therapies for the patients with severe illness or the persistent hypoxemia. The inotropic support, the therapy fluid, the antibiotics, the sedation, the early nutrition and the practical address has changed in the last 8–15 years. Also, the handling of the failure multiorganic (for example, the therapy of the renal substitution) it has improved in the last decade the mortality in the patients with ALI/ARDS in the children, it is impossible to exclude the potential contribution from these factors to the improvement in the survival. While it is difficult to interpret the retrospective data for the presage or cause-effect relationships, there are serious ethical limitations that make it difficult to direct a clinical rehearsal, designed to compare the strategies of lung protection and the ventilation conventional mechanics in the pediatric patients. In the strategies of lung protection, the good recruitment of the lung and the use of volumes of low flow they are the main support of the therapy. The new therapeutic modalities refer the treatment of the corticosteroids and of the surfactant; however the well designed complementary studies are necessary.

PASSWORDS: Acute Lung Injury (ALI), Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), Measures of lung protection, Ventilator-associated lung injury , Barotrauma, Volutrauma, Biotrauma, Atelectrauma, Toxicity of the oxygen.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por el amor infinito e incondicional que me tienen, les agradezco las enseñanzas de vida que me han dado, los amo.

AL DR. JORGE ROBLES ALARCÓN:

Mi admiración por la visión y tenacidad para desarrollar la Terapia Intensiva Pediátrica.

AL DR. JOSÉ LUIS ESCUDERO:

Le agradezco sus enseñanzas y mi formación en el campo de la Terapia Intensiva Pediátrica.

AL DR. SERGIO PÉREZ:

Gracias por su calidez y paciencia.

A LOS NIÑOS:

Por su fortaleza, siendo los maestros que nos enseñan en su enfermedad.

Un maestro afecta a la eternidad;
Nunca sabe hasta donde termina su influencia.

Henry Adams

El descubrimiento de la verdad es inevitable. Uno puede tratar de esconderla, puede intentar negarla, puede durante un pequeño momento disimularla con un algún astuto disfraz o detrás de una gran pantalla; pero tarde o temprano, como un barril lleno de aire escondido debajo del agua, la verdad aflora, obligándonos a reconocerla, a revisar los datos, a cuestionar lo descubierto, a reordenar los hallazgos y a reinterpretar los hechos...

No sirve de nada un cerebro sin corazón.
No vale mucho un corazón sin cerebro.

El camino de Shimriti

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	4
AGRADECIMIENTOS.....	6
ÌNDICE.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	23
CONCLUSIONES.....	27
GRÁFICAS.....	29
TABLAS.....	41
BIBLIOGRAFÍA.....	66

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, es impensable intentar el mantenimiento de la vida del paciente grave sin contar con la ayuda de la ventilación mecánica (VM), más aún cuando la patología aguda en sus casos extremos se concreta en la disfunción orgánica múltiple y pasa a falla orgánica múltiple, por la cual entran en insuficiencia todos los órganos y sistemas. La ventilación es un procedimiento de sustitución temporal de la función respiratoria normal.¹ Desde la introducción de los primeros ventiladores se han visto mayores avances tecnológicos en la ventilación mecánica. Aunque el concepto de respiración artificial fue reconocido por primera vez por Vesalius en el siglo XVI, no fue hasta la aparición de las epidemias de polio, en la segunda mitad de este siglo cuando la VM se convirtió en un procedimiento fundamental para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Durante esta epidemia los pacientes recibieron ventilación artificial y fueron manualmente ventilados por periodos prolongados, y así fue desarrollada por primera vez la ventilación con presión positiva por Ångstrom en Scandinavia y por Emerson en Norteamérica.

Una vez que la VM se introdujo en la práctica médica, se acuñó el término “pulmón de respirador” para designar a un conjunto de hallazgos patológicos que incluían infiltración celular, edema pulmonar y membranas hialinas, y que se presentaban en pacientes que habían sido ventilados mecánicamente con presión positiva.² Mientras que las causas exactas de esta alteración eran desconocidas se pensó que era debida a la enfermedad de base y a la toxicidad por el oxígeno, pero no a la ventilación mecánica *per se*.

Sin embargo en los últimos treinta años los resultados de numerosos estudios científicos sugieren que la ventilación mecánica puede iniciar o aumentar la lesión pulmonar. Denominándose lesión pulmonar asociada al ventilador (VALI: *Ventilator Associated Lung Injury*), desarrollando estrategias ventilatorias para prevenir, proteger o atenuar esta lesión.³

A pesar de los recientes adelantos en el conocimiento con respecto a la fisiopatología de LPA/SDRA, ninguna terapia farmacológica ha demostrado eficacia y el soporte principal del tratamiento está a favor del uso de la ventilación mecánica. Está ahora claro que la ventilación mecánica, puede llevar a potencializar el daño pulmonar a través de una variedad de mecanismos colectivamente llamado “Lesión pulmonar asociada al ventilador” (VALI). Estos mecanismos incluyen la exposición a la presión inspiratoria alta que ocasiona fuga de aire extra-alveolar (Barotrauma), la sobredistensión alveolar (Volutrauma), lesión inducida por la tensión causada por alvéolos inestables que reclutan y desreclutan con cada respiración, cuando se utiliza presiones al final de la expiración bajas (Atelectrauma), mecanismos que llevan a una respuesta inflamatoria local y sistémica del pulmón al daño del tejido producido por el volutrauma y atelectrauma (Biotrauma) y la lesión atribuible al uso de altas concentraciones inspiradas de oxígeno (Toxicidad del oxígeno), es más común en pacientes que tienen

LPA/SDRA. Este conocimiento ha llevado al desarrollo de estrategias de ventilación de protección pulmonar, apuntado a mitigar la VALI, con la esperanza que estas medidas traducirán en los resultados pacientes mejorados. Discutiblemente, basado en la evidencia actual, la estrategia pulmonar proteccionista ideal debe intentar lograr y mantener un pulmón abierto, permitiendo una oxigenación adecuada y ventilación, evitando altas presiones inspiratorias pico/volumen, bajas presiones al final de la expiración y concentraciones de oxígeno altas.⁴

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) / Lesión Pulmonar Aguda (LPA), precisan de un soporte ventilatorio que minimice la hipoxemia y disminuya el trabajo ventilatorio. A su vez, dicha ventilación mecánica, actuando sobre el parénquima pulmonar, lesiona los tejidos originando ruptura alveolar y hemorragias. Hoy en día las nuevas estrategias de ventilación, diseñadas para conseguir la máxima preservación del parénquima, han confirmado que la ventilación mecánica no es curativa del SDRA/LPA, *per se* que posibilita una mejor recuperación pulmonar y evita la aparición de disfunción orgánica múltiple.⁵

La ventilación pulmonar proteccionista será muy beneficiosa cuando se aplique tempranamente en el curso de LPA/SDRA, antes de que la lesión pulmonar inducida por el ventilador este extendida.⁶

Clásicamente, la mortalidad del SDRA/LPA se estimaba en 40-60%, siendo las principales causas de muerte las de origen extra respiratorio, como el fallo orgánico múltiple y la sepsis.^{7,8} En la actualidad la mortalidad va del 34-36% debido al tratamiento del soporte que integra la antibioticoterapia, 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. Los índices de oxigenación y ventilación, salvo que no mejore la mecánica pulmonar en la primera semana, no han demostrado ser factores pronósticos.^{9,10} De acuerdo con la evidencia más reciente, la mortalidad ahora se ha reducido hasta el 26%.¹¹

El estudio de la ventilación del SDRA/LPA en niños se ha basado históricamente en la extrapolación a la edad pediátrica de resultados obtenidos en los estudios realizados en adultos. Para ello debe asumirse un comportamiento similar en la mecánica pulmonar, aunque varios estudios parecen indicar que estructuralmente no sea así (sobre todo en el lactante). De hecho, el número de estudios pediátricos es escaso, cuando no ausente, en muchos de los aspectos considerados.

La ventilación mecánica, por si sola, causa distintos grados de daño al pulmón aun siendo sano, asociándose en parte a los parámetros utilizados. Cuando se eligen volúmenes corrientes y presiones inspiratorias máximas elevadas, parece ser que los pulmones sanos

presentan cierto grado de biotrauma, daño al parénquima y edema pulmonar.¹² Para el clínico, esta observación resulta poco identificable, por lo menos en periodos cortos de ventilación. Las técnicas tradicionales de ventilación mecánica en los pacientes extremadamente enfermos se parecen a las usadas durante años en la práctica de la anestesiología. Frecuentemente se usan volúmenes corrientes de 10 a 15 ml/Kg durante la anestesia general, porque ello ayuda a prevenir la hipoxemia, atelectasias e incremento de cortocircuitos intrapulmonares.¹³

En el manejo rutinario de la ventilación mecánica en la terapia intensiva, a pesar de que la literatura refiere frecuentemente el uso de volúmenes corrientes elevados en pacientes con pulmón sano, en la práctica pediátrica diaria es raro utilizar, por ejemplo volúmenes corrientes de 15 ml/kg. Ahora bien, si la ventilación mecánica causa daño en un pulmón sano, en el que está lesionado el daño se incrementa. Así, si el paciente tiene Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) o bien Falla Respiratoria Asociada a Sepsis (SARF: *Sepsis Associated Respiratory Failure*), los parámetros convencionales como volúmenes corrientes y presiones pico elevadas, pueden lesionar las zonas pulmonares relativamente sanas, e incrementar el daño en las zonas ya afectadas, en donde se reporta que hay inflamación aguda, incremento de la permeabilidad vascular, edema alveolar e intersticial, ruptura epitelial y endotelial, incremento de los cortocircuitos e hipoxemia¹⁴. Esto se ha denominado Ruptura Alveolar y Retención de Líquido Pulmonar Inducido por el Ventilador (VILLAR: *Ventilator Induced Liquid Lung Alveolar Retention*).¹⁴ El utilizar parámetros ventilatorios más bajos, puede reducir la morbimortalidad en los pacientes pediátricos críticos.

La Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) ocurren en las enfermedades como la sepsis y la neumonía severa, que causa inflamación difusa en el parénquima pulmonar. La permeabilidad vascular pulmonar aumentada lleva a la extravasación de fluido rico en proteína en el intersticio pulmonar, bronquiolos pequeños y alvéolos.

El Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una respuesta del pulmón a un amplio espectro de lesiones. Siendo un término amplio utilizado para definir una insuficiencia respiratoria aguda catastrófica de etiología diversa y mortalidad elevada. La American European Consensus Conference, publicada en 1994 estandarizó la definición del SDRA y lo renombró agudo en lugar del síndrome de distrés respiratorio del adulto, porque ocurre en diferentes edades y establece que la Lesión Pulmonar Aguda, se define como un síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad capilar alveolar, que se asocia a una constelación de anomalías clínicas, fisiológicas, radiológicas y de laboratorio, que no se pueden explicar por hipertensión venocapilar pulmonar, aunque tal vez coexistan con ella.¹⁵ El término lesión pulmonar aguda suele aplicarse a un amplio espectro de procesos patológicos. El término síndrome de distrés respiratorio agudo se debe reservar a las formas más graves de lesión pulmonar aguda, por lo tanto, puede afirmarse que todos los enfermos que desarrollan SDRA

tienen lesión pulmonar aguda, pero no todos los que tienen LPA desarrollan síndrome de distrés respiratorio agudo.

La lesión pulmonar aguda y el síndrome de distrés respiratorio agudo no son enfermedades específicas, por lo que resulta comprometedor tener una definición clara y precisa; por lo común se asocia con sepsis y con el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM). Por ello se han establecido arbitrariamente los límites para separar a una enfermedad de la otra en una sola variable, la relación PaO₂/FiO₂ (Kirby), que para el caso de LPA se ubica en menos de 300 y para el SDRA, en menos de 200.¹⁶

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

En el SDRA/LPA, la definición aceptada en la conferencia por acuerdo general, requieren sólo la presencia de dos criterios positivos:^{17,18}

- a) hipoxemia arterial.
- b) Infiltrados radiológicos bilaterales.

Y un criterio negativo:

- a) Ausencia de evidencia clínica de edema pulmonar cardiogénico.

La incidencia de SDRA no se conoce con exactitud y mucho menos en la edad pediátrica. Siendo que el SDRA tiene muchas etiologías y los resultados podrían ser grandemente influenciados por la causa subyacente. En el caso de mortalidad, se encuentra asociado a múltiples exposiciones y agresiones, tanto por vía aérea como sistémica, siendo habitualmente multifactorial. Diversos estudios han demostrado la complejidad y multiplicidad de factores involucrados en los procesos fisiopatológicos, que puede producir la activación de mecanismos inflamatorios diferentes.

No se tiene en México estudios estadísticos de frecuencia ni incidencia y mucho menos en la edad pediátrica de estas patologías.

ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN PULMONAR

Las estrategias de protección pulmonar para prevenir la lesión pulmonar asociada a ventilador (VALI: *Ventilator Associated Lung Injury*), puede reducirse usando volúmenes corrientes bajos y Presión Positiva al Final de la Expiración (PEEP: *Positive End Expiratory Pressure*), necesarios para mantener una oxemia adecuada. Investigadores han demostrado ahora sobredistensión de alvéolos o volutrauma que causa descarga de citoquinas. Las estrategias de protección pulmonar redujeron la mortalidad en los adultos con SDRA (muchos tenían sepsis). Los volúmenes corrientes bajos son una alternativa razonable para ventilar a los niños con sepsis y SDRA. Una PEEP adecuada protege contra el volutrauma manteniendo la Capacidad residual Funcional (CFR) y la complacencia óptima pulmonar.

Las estrategias de protección pulmonar, que inicialmente sugirió el Dr. Amato en Brasil son: (Cuadro 1).¹⁹

Parámetro	Protección pulmonar
Volumen corriente (ml/Kg)	5 – 9
Frecuencia respiratoria	15 – 25
PEEP (cmH20) mínimo	Mantener reclutamiento alveolar arriba del punto de inflexión, que en SARF es promedio de 10.
PEEP (cmH20) máximo	Mantener presión <i>plateau</i> más baja al punto de inflexión alto.
Presión Pico	Presión <i>plateau</i> menos de 35 cmH20.
Oxigenación	SaO2 90 +-5%
PaCO2	50 – 80 mmHg
pH arterial	Aceptar academia mayor de 7.1

La estrategia de la ventilación de protección pulmonar, se basa en tres pilares:

1. *Técnica de "pulmón abierto".*

Utilizar PEEP necesario, para maximizar el reclutamiento alveolar evitando el repetido cierre-abertura de la vía aérea distal y restaurar la CRF llevándola a los valores próximos a los que tenía cuando estaba sano. Si ello produce depresión de la hemodinamia, en la medida de lo posible soportaremos la función del sistema cardiocirculatorio con aporte de expansores de la volemia (presiones capilares pulmonares de 8-16 mmHg) e inotrópicos.

2. *Minimizar la sobredistención alveolar.*

Empleando volúmenes corrientes inferiores a los fisiológicos (de 6 a 7 ml/kg) y limitando las presiones máximas de insuflación alveolar (presión de meseta estática máxima $+35$ cmH₂O).

3. *Hipercapnia permisiva.*

Esta estrategia de ventilación origina un grado severo de hipercapnia. Mientras el pH sea superior a 7.25, nos despreocuparemos del incremento de la pCO₂.

La estrategia fue descrita inicialmente por Hickling y cols. En un estudio intervencional no controlado. La eficacia y efectividad de esta estrategia ventilatoria global están demostradas en adultos por varios ensayos aleatorizados y controlados de nivel 1 de evidencia, por lo que su uso debe preconizarse como una recomendación de grado A.

Los incrementos de la PEEP aumentan la capacidad residual funcional y previene el derrumbamiento alveolar. Debe aumentarse para mantener los niveles de FiO₂ en menos de 60%. Los niveles superiores de la PEEP (>12 mmHg) puede asociarse con una disminución en el rendimiento cardíaco, y supervisando el transporte de oxígeno y los parámetros cardíacos pueden ser necesarios. Los esfuerzos por lograr un pH normal y presión parcial de anhídrido carbónico (PaCO₂) aumentando la ventilación minuto, el paciente puede predisponerse al barotrauma y volutrauma. La hipercapnia permisiva es una estrategia de permitir el aumento gradual y modesto de la PaCO₂ con acidosis razonable. Esto se logra ajustando volúmenes corriente y la frecuencia respiratoria a los volúmenes minuto menores como una estrategia de protección pulmonar. Una PaCO₂ de 50 a 80 mmHg y un pH de 7.20 a 7.30 parecen ser bien tolerados. El uso de frecuencias respiratorias altas y bicarbonato para la acidosis parece tener buenos resultados.

En la ventilación con *ratio* inverso, la fase inspiratoria es más larga que la fase espiratoria. Esta medida usualmente se usa en ventilación con presión control. Esta técnica baja la presión inspiratoria pico y la presión *plateau* o meseta e incrementa la presión media de la vía aérea. La ventilación con *ratio* inverso es incómoda y casi siempre requiere sedación del paciente y relajación muscular. Ninguna ventaja clara es evidente encima de las técnicas convencionales.^{20.}

La hipercapnia, teóricamente produce un aumento de la presión en la arteria pulmonar, disminuye la contractilidad miocárdica, produce taquicardia induce arritmias, afecta también la función renal y provoca un aumento de la presión intracraneal. Sin embargo, en experimentos animales y en estudios clínicos no controlados, parece tratarse de una técnica segura, pues se produce un incremento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo a los órganos, y el aporte tisular y el consumo metabólico de oxígeno no se afectan negativamente.^{21.}

Las contraindicaciones de la hipercapnia permisiva son principalmente la hipertensión intracraneana, patologías convulsivantes y la insuficiencia cardiocirculatoria. Entre ellas, la hipertensión intracraneana constituye una contraindicación absoluta dado el notable efecto de vasodilatación cerebral con aumento de la presión intracraneal (PIC) relacionado con el CO₂. Las convulsiones constituyen la otra gran contraindicación, dado que, aunque en los sujetos sanos son necesarios valores mayores de 150 mmHg de PaCO₂ para inducir convulsiones, la presencia de patologías crónicas o agudas epileptógenas reduce de manera imprevisible estos niveles. La insuficiencia cardiaca impide la activación del principal medio de corrección hemodinámica de la vasodilatación periférica hipercápnica, como es el aumento del gasto cardíaco. En esta situación, si no es posible obtener un efecto correctivo con inotrópicos positivos y llenado vascular, administrados bajo control hemodinámico, la hipercapnia permisible debe ser evitada o mantenida a niveles muy bajos.^{22.}

PEEP (Presión Positiva al Final de la Espiración)

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es una herramienta fundamental para la conservación de la oxigenación en los pacientes que tienen una lesión o falla pulmonar aguda.

A pesar de que se sabe que la ventilación con PEEP no previene la aparición de SDRA, una vez que la lesión pulmonar se ha instaurado, el principal aspecto diferencial de la ventilación de protección consiste en la técnica de *pulmón abierto*. Ello ventila al pulmón enfermo en la zona de su máxima complianza estática y, al reclutar los alvéolos y evitar su colapso teleespiratorio, minimiza el shunt intrapulmonar y el requerimiento de oxígeno suplementario. Esta PEEP ideal u óptima coincide con la que restaura o normaliza la CRF.

Combinando el uso de las estrategias de volúmenes bajos, aplicación de PEEP sobre el más bajo punto de inflexión y la hipercapnia permisiva, expresa el término de “*pulmón abierto*”.

Basado en los estudios clínicos SDRA y otros que detallan la técnica de *pulmón abierto*, la mayoría de los médicos hoy evita presiones inspiratorias pico elevadas, usa volúmenes de flujo bajos y aplica niveles apropiados de PEEP para realizar reclutación alveolar y evitar atelectasias cíclicas. Este es el “estándar de oro” de apoyo para la ventilación mecánica y evita la lesión del pulmón inducida por el ventilador adicional en los pacientes con SDRA severo.²³

Sin embargo, no es inocua y puede generar grandes cambios visibles o no en la práctica diaria. La cantidad de PEEP necesario puede establecerse por varios mecanismos. En el paciente con SDRA, se busca no incrementar la Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO₂) por arriba de 60%, no generar presiones pico por arriba de 35 cmH₂O, ni presiones en meseta por arriba de 30 cmH₂O y orientarnos por el punto de deflexión para acercarse al PEEP a un valor más aceptable (siempre y cuando el ventilador tenga curvas de presión volumen). La gran mayoría de los pacientes con SDRA han requerido PEEP entre 10 a 16 cmH₂O. Existe un estudio de Amato y cols.²⁴ en donde el PEEP utilizado de esta manera reduce el volu-barotrauma, con reducción de la morbimortalidad, independientemente de otros factores. Una complicación importante del PEEP elevado, sobre todo con valores entre 10 a 16 cmH₂O, es que puede empezar a generar datos de bajo gasto cardíaco, con manifestaciones de hipoperfusión, iniciando soporte cardiovascular.

Posición prona

En el daño pulmonar agudo, como en la falla respiratoria asociada a sepsis, para efectos prácticos sucede que la mayoría de las unidades alveolo-capilares son de cortocircuito, es decir, los alvéolos están prácticamente colapsados, aunque todavía profundos. Hay falta de surfactante, así como ocupación del espacio intersticial por la fuga de líquidos. Cuando el paciente está en posición supina, por gravedad, el líquido tiende a irse a las bases, que en esta posición correspondería a la parte posterior del pulmón, donde por definición anatómica hay más metros cuadrados de superficie de intercambio que la parte pulmonar anterior, la cual se considera un área chica de intercambio, que la parte pulmonar anterior. Esto hace al pulmón menos rígido y reducirá las unidades de cortocircuitos.

Desde hace más de veinte años se estudia el impacto de los cambios de posición del cuerpo sobre la oxigenación. Específicamente, varios artículos han sugerido un beneficio potencial, sobre la oxigenación de la posición prona al ventilar mecánicamente a los pacientes con SDRA. Sin embargo, un 30-40% de los pacientes no responden favorablemente a esta

simple maniobra y la fisiopatología de esta respuesta variable no ha sido todavía aclarada. Parece haber cierto consenso en la literatura en considerar que la existencia de edema pulmonar (como ocurre en las fases precoces del SDRA, donde predominan el edema y las atelectasias y en el edema pulmonar hidrostático), es el predictor del efecto beneficioso de la posición prona sobre el intercambio gaseoso. Por el contrario, la presencia predominante de fibrosis (como ocurre en las fases más tardías del SDRA) predispone a una “no respuesta a la posición prona”.^{25,26.}

El mecanismo por el cual se da este hipotético beneficio parece ser múltiple (incremento del volumen pulmonar teleespiratorio, redistribución del agua intrapulmonar, cambios regionales en la ventilación asociados con la mejoría de la mecánica de la caja torácica, mayor uniformidad en el gradiente gravitacional de la presión intrapleurales, etc.), pero el común denominador es la mejoría global de la relación V/Q (ventilación/perfusión) que la posición prona produce en estos pacientes, con mayor reclutamiento de unidades alveolares, reduciendo la fracción de shunt intrapulmonar. Ningún cambio hemodinámico significativo es asociado con la ventilación prona, pero requiere de sedación adecuada.

Así pues, en base a la mejor evidencia disponible, en la actualidad la posición prona durante la ventilación del SDRA pediátrico, solo puede establecerse como una recomendación de grado C, y si se usa para mejorar la oxigenación arterial así como el empleo de niveles menos tóxicos de FiO₂, pero no para disminuir la mortalidad.

Cambiando la posición paciente a prono o una posición del decúbito lateral a 30 grados puede mejorar la distribución de perfusión a las regiones pulmonares ventiladas y mejoran la oxigenación. El uso de posición prona intermitente puede mejorar la oxigenación significativamente en 60% a 70% de pacientes. La posición prona, aunque no se asoció con una ventaja de supervivencia significativa, puede servir un papel como la terapia del rescate para los pacientes con ARDS.^{27.}

Ventilación de alta frecuencia

La aplicación de la ventilación de alta frecuencia en los pacientes con SDRA, genera presiones alveolares mucho menores que la ventilación convencional. La estrategia de ventilar con volúmenes corrientes inferiores al espacio muerto y alta frecuencia se ha desarrollado en diferentes modalidades. (Jet, interrupción del flujo, oscilatoria), siendo la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (HFOV: *High Frequency Oscillatory Ventilation*) el único método que permite el vaciamiento pulmonar mediante una espiración activa, lo que reduce considerablemente el fenómeno de atrapamiento de aire.

La literatura es contradictoria en sus reportes. En tanto unos hablan de excelente evolución con alta frecuencia, otros reportan resultados pobres, utilizándola solo como terapéutica de rescate. De acuerdo a la medicina Basada en Evidencias, por el momento no hay suficiente material de estudio para una recomendación abierta y de uso rutinario en SDRA. Por lo que la recomendación es de grado C que se establece a la vista de los resultados de los estudios actuales.^{28,29.}

ESTRATEGIAS AVANZADAS

Ventilación líquida

Se define al proceso de ventilar los pulmones con un líquido oxigenado. La ventilación líquida se ha realizado con el pulmón lleno de un perfluorocarbón, un líquido de tensión superficial bajo con una afinidad alta para oxígeno y anhídrido carbónico. Los mecanismos sugeridos de acción son la prevención del colapso alveolar en el pulmón lleno. Removiendo eficazmente el moco y posiblemente limpiando la lesión producida por citoquinas. La ventilación líquida ha mostrado una mejoría en la oxigenación y complianza del pulmón cuando se uso en neonatos. Estudios clínicos en adultos con ventilación líquida son continuados^{27.} La ventilación líquida parcial no mejoró el resultado en LPA/SDRA y no pueden recomendarse.^{30.}

Óxido nítrico

El óxido nítrico es un potente relajante endotelial con propiedades antiinflamatorias y antiplaquetaria. Su uso por inhalación en SDRA reduce la presión arterial pulmonar y mejora la oxigenación arterial, mejorando el flujo de sangre al área mejor ventilada y disminuyendo los cortocircuitos intrapulmonares. Estudios en fase II y III con óxido nítrico solo han demostrado la mejoría de la oxigenación pero no han demostrado la mejoría en la mortalidad o reducción en días del ventilador.^{31,32.} Estos datos no apoyan el uso rutinario de óxido nítrico inhalado en el tratamiento de LPA o SDRA, pero puede ser considerado como una terapia de rescate en pacientes que continúan teniendo hipoxemia persistente, a pesar de la optimización de todas las otras estrategias del tratamiento.^{33.}

Oxigenación con membrana extracorpórea

La oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO: *Extracorporeal Membrane Oxygenation*) oxigena sangre a través de un pulmón artificial que usa un circuito venovenoso

o arteriovenoso mientras descansa el pulmón. La asistencia extracorpórea proporciona temporalmente un pulmón suplementario nuevo y eficiente y representa por tanto, un potente medio de tratamiento, permitiendo maniobras terapéuticas y tiempos de supervivencia, de otra forma imposibles.^{34, 35.}

En estudios prospectivos, el uso de ECMO no ha mostrado ventaja, pero puede tener un papel en combinación con otros modos en pacientes refractarios a otras intervenciones. La mayor complicación fatal es el sangrado. La terapia combinada con presión control de la vía aérea, la posición prona y la inhalación con óxido nítrico puede tener una buena tasa de supervivencia que las otras modalidades solas.^{36.}

LAS ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS

Las intervenciones farmacológicas múltiples (incluso las prostaglandinas, prostacinas, lisofilina, ketoconazol, N-acetilcisteína, corticosteroides y el óxido nítrico) se han investigado en el tratamiento de LPA y SDRA, pero ninguno como todavía ha demostrado la supervivencia mejorada.

Una Base de datos de la Revisión Sistemática Cochrane de terapia farmacológica para los adultos con LPA y SDRA, repasó 33 ensayos aleatorios a 3,272 pacientes y concluyeron que solo dos intervenciones eran beneficiosas en ensayos pequeños: corticosteroides dado para la fase tardía de SDRA redujo la mortalidad del hospital (n = 24) y la pentoxifilina redujeron la mortalidad del 1 mes (n = 30). Los ensayos individuales de nueve intervenciones farmacológicas adicionales no mostraron un efecto beneficioso, mientras concluyeron que la farmacoterapia eficaz para LPA y SDRA está sumamente limitada. Recientemente, se han examinado alteraciones en la coagulación y fibrinólisis en la patogénesis de LPA y SDRA, particularmente relacionado a la acumulación de la fibrina alveolar. El tejido local aumentado es un factor que se examinó y se ha informado la generación de trombina y depresión de fibrinólisis local relacionadas a los inhibidores de activador de plasminógeno aumentados. La coagulopatía pulmonar puede ser un rasgo prominente de SDRA y la lesión pulmonar inducida por el ventilador, así como la trombosis microvascular es un rasgo común de sepsis. Se garantizan estudios adicionales en esta área importante.

Corticosteroides

El SDRA es patológicamente asociado con la inflamación persistente y el fibroproliferación excesiva, los estudios anteriores investigaron el uso de corticosteroides. Estos resultados no apoyan el uso rutinario de metilprednisolona para SDRA persistente.

La Terapia del Surfactante

Sin tener en cuenta la causa, una fisiopatología común ofrece a pacientes con SDRA que es un trastorno del sistema del surfactante endógeno. La terapia del surfactante exógeno es una norma eficaz de cuidado en los neonatos con SDRA. Ninguna terapia actual del surfactante es eficaz; sin embargo, los esfuerzos de la investigación continua y futura sugieren que esto pueda ser factible en el futuro. El surfactante exógeno pueden mejorar la oxigenación, pero todos los estudios clínicos no han demostrado el efecto significativo a la fecha en la mortalidad o longitud de uso de ventilación mecánica en los adultos.^{37.}

La terapia de reemplazo de surfactante rutinaria no puede recomendarse en la actualidad, porque las preguntas significantes permanecen sobre el tipo de preparación del surfactante para usar; el modo de entrega de la preparación del surfactante; lo que le pasa al surfactante exógeno en el pulmón; si o no a las maniobras de ventilación pulmonar son importantes para reforzar la entrega de surfactante a las unidades alveolares y si el tratamiento del surfactante modificará el resultado.^{38,39.}

Durante los últimos 30 años, ha habido un progreso considerable estandarizando la evaluación y tratamiento de esta patología mundial. Un entendimiento adecuado de la fisiopatología ha producido estrategias de dirección que han traducido mejoría de resultados basados en evidencias. Actualmente se están realizando estudios para evaluar el papel del factor de crecimiento epitelial y agonista beta adrenérgicos, reduciendo la lesión pulmonar y acelerando la reparación. La investigación en el papel de mutaciones y polimorfismos del gen ha dado la visión en la posible susceptibilidad genética para el desarrollo y resultados de SDRA. Por ahora, tratando la causa desencadenante, evitando la lesión inducida por el ventilador, fluidos juiciosamente y proporcionando el cuidado a favor, siguen siendo las piedras angulares del manejo.^{40 41.}

El valor terapéutico de una estrategia protectora de la ventilación del pulmón en estudios de observación y epidemiológicos de lesión aguda pulmonar ha identificado las variables clínicas asociadas a un riesgo más alto de la mortalidad en pacientes con lesión aguda del pulmón. Los factores de riesgo clínicos más constantes para una mortalidad más alta han sido sepsis como la causa de lesión pulmonar, enfermedad del hígado crónica, malignidad subyacente, una edad avanzada y una severidad de la enfermedad. Sin embargo, hay poca información con respecto al impacto de las terapias de apoyo del cuidado en resultados en pacientes con lesión aguda pulmonar. Otros factores de riesgo independientes para la mortalidad de Unidad de Cuidados Intensivos incluyeron la presencia del cáncer, el grado de disfunción multiorgánica, y una sobrehidratación. La Sepsis no es un predictor independiente de la mortalidad; sin embargo, los autores presumen que la falla multiorgánica es la causa verdadera de la mortalidad creciente de sepsis más bien que la infección misma.^{41, 42.}

La lesión pulmonar inducida por el ventilador puede reducirse evitando los volúmenes pulmonares altos y las presiones inspiratorias pico elevadas y aumentando la presión al final de la expiración. En algunos estudios clínicos, las estrategias de ventilación mecánica de protección pulmonar eran asociadas con la más bajo mortalidad y concentraciones reducidas de mediadores inflamatorios en sangre de pacientes con la lesión pulmonar aguda. Hay mucho interés ahora de personalizar las estrategias de ventilación mecánica de protección pulmonar para los pacientes individuales. Los parámetros del ventilador mecánico personalizando a las características de pacientes individuales son una meta importante.^{43,44.}

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en forma prospectiva, descriptiva, abierta y comparativa, de Enero a Septiembre del 2003, en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", incluyendo todos los pacientes que ingresaron y que por su patología de base, sea pulmonar o no, hubo la necesidad de manejar en ventilación mecánica. Se aplicaron las siguientes estrategias de protección pulmonar:

1. Volumen corriente (6 a 8 ml/kg)
2. Presión positiva al final de la espiración (PEEP) >4 cmH₂O
3. Presión inspiratoria pico (PIP) menor de 30 mmHg
4. Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) < 60%
5. Posición prona
6. Radio inverso
7. Cambio de modalidad ventilatoria (Volumen control a Presión control)

Las estrategias de protección pulmonar fueron valoradas tanto en los pacientes con presión control y volumen control. Excluyendo a los pacientes con lesión cerebral aguda con posible o corroborada hipertensión intracraneana, así como inestabilidad hemodinámica que requiere de gran soporte cardiovascular.

Los resultados se compararon con el grupo testigo (Tesis del 2002) y se evaluó la respuesta y evolución que se tuvo a la aplicación de las estrategias de protección pulmonar en el niño grave.

Aplicando los siguientes métodos estadísticos:

Métodos Estadísticos

1) Estadística descriptiva.

1. Tablas de frecuencia
2. Medidas de tendencia central (media, mediana, modo)
3. Medidas de dispersión (rangos, desviación estándar, varianza)
4. Graficas de barras y circulares
5. Tablas de contingencia

2) Estadística Inferencial.

1. Pruebas de independencia Ji Cuadrada (de Yate, Yates corregida)
2. Prueba Exacta de Fisher
3. Análisis de varianza (ANOVA) de uno y dos factores
4. Prueba de Comparaciones Múltiples
5. Prueba Mann-Whitney
6. Prueba de Kruskal – Wallis

RESULTADOS Y ANÁLISIS

En el presente estudio, se manejaron en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, 41 pacientes con ventilación mecánica, de los cuales 9 pacientes fueron excluidos (7 por presentar Hipertensión intracraneana y 2 por trasladarse a otra unidad); seleccionando 32 pacientes.

En la población de estudio las edades oscilaron entre 1 mes y 17 años. La edad promedio y desviación estándar fue 7.1 ± 5.9 años (Gráfica 1, Tabla 1). Se formaron cuatro grupos etarios: 10 (31.3%) adolescentes, 8 (25%) escolares, 2 (6.3%) preescolares y 12 (37.5%) lactantes (Gráfica 2, Tabla 2). La composición por género fue de 18 (56.3%) mujeres y de 14 (43.8%) hombres (Tabla 3). Ambos géneros estuvieron representados en la misma proporción ($Z = 0.750$; $P = 0.453$). (Gráfica 3).

La modalidad ventilatoria Volumen se manejó en 15 (46.8%) de los pacientes; mientras que la modalidad Presión se aplicó a 17 (53.2%) de los pacientes (Tabla 4). Ambas modalidades se aplicaron en la misma proporción ($Z = 0.262$; $P = 0.793$). (Gráficas 4 y 4a).

La distribución de los diagnósticos que estos pacientes presentaron a su ingreso al estudio se muestra en la Tabla 5a. Los diagnósticos Traumatismo craneoencefálico y Sepsis fueron los más frecuentes. Cada uno representó 15.3% de la totalidad de diagnósticos (Gráfica 5). Al cierre del estudio, 12 (37.5%) pacientes habían fallecido, en tanto que 20 (62.5%) sobrevivían. (Gráfica 6, Tabla 5b).

La proporción de vivos vs fallecidos fue relativamente significativa. ($Z = 1.750$; $P = 0.080$). La correlación del diagnóstico de egreso con sobrevida se muestra en la Tabla 5c. El diagnóstico más frecuente al final del estudio fue Lesión Pulmonar Aguda. 12 (37.5%) de los 32 pacientes lo presentaron. (Gráfica 7).

De los 12 pacientes, 11 (91.67%) sobrevivieron y sólo uno (8.33%) falleció. Los pacientes con diagnóstico de egreso SDRA fueron 8 (25%) de los 32 pacientes estudiados. De ellos todos fallecieron. La asociación entre diagnóstico de egreso y sobrevida fue altamente significativa (Ji cuadrada de Pearson = 24.88 $p = 0.0079$, Ji cuadrada de máxima verosimilitud = 30.95, $p = 0.0006$).

Las medidas de resumen estadístico de las variables relativas a las estrategias de protección pulmonar se muestran en la Tabla 6a. El Volumen Corriente se aplicó en 15 pacientes. El valor promedio y desviación estándar fue de 8.40 ± 1.50 ml/kg (Tabla 6b). Presión positiva al final de la espiración PEEP lo recibieron los 32 paciente con 6.19 ± 3.21 mm/Hg (Tabla 6c). PIP se manejó en 18 pacientes con 22.56 ± 5.14 (Tabla 6d). La Fracción

Inspirada de Oxígeno (FIO₂ %) se observó en los 32 pacientes con 56.56 ± 13.35 % (Tabla 6e). La Posición Prona se aplicó en 9 pacientes (28.1%) de los 32 pacientes del presente estudio. (Tabla 7). El Radio Inverso se aplicó en 4 pacientes (12.5%) de los 32 pacientes que ingresaron a la investigación. (Tabla 8). Se cambió de modalidad ventilatoria en 4 pacientes (12.5%), de volumen control a presión control. (Tabla 9).

Los días de estancia intrahospitalaria (DEIH) fue de 18.28 ± 27.45 días (Tabla 10). Los días de estancia intrahospitalaria (DEIH) para los sobrevivientes fue de 15 ± 12.48 días; para los que fallecieron fue de 22.66 ± 42.67 días. Cabe mencionar que en el grupo de los fallecidos se presentó un caso extremo de 148 días. La prueba H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 1.974. No reveló diferencia significativa entre vivos y fallecidos (P = 0.159972). (Gráfica 8)

El tiempo de ventilación mecánica fue (TVENTMEC) en los 32 pacientes fue de 12.78 ± 26.72 días en un rango de 1 a 148 días. Para tiempo promedio de ventilación mecánica entre vivos Vs fallecidos, analizado con la prueba de Mann Whitney no resultó estadísticamente significativa (p = 0.666361). Los valores promedio observados fueron para fallecidos y sobrevivientes respectivamente fueron 20.75 ± 42.681 y 8.0 ± 6.775 días. (Gráfica 9).

Las medidas de resumen estadístico de las variables gasométricas al inicio del estudio se muestran en la Tabla 11. Sus valores promedio y desviación estándar fueron: Para pH de 7.4 ± 0.1 , para PO₂ (Presión de Oxígeno) de 115.7 ± 42.8 , para PCO₂ (Presión de Dióxido de Carbono) fue de 30.9 ± 7.6 , para HCO₃ (Bicarbonato) correspondió a 19.5 ± 3.6 , para EB (Exceso de Base) fue de -2.7 ± 4.4 y para SO₂ (Saturación de Oxígeno) correspondió a 96.3 ± 4.3 .

Las medidas de resumen estadístico de las variables gasométricas al final del estudio se presentan en la Tabla 12. Sus valores promedio y desviación estándar fueron: para PH de 7.4 ± 0.0 , para PO₂ de 120.2 ± 37.8 , para PCO₂ fue de 35.2 ± 8.7 , para HCO₃ correspondió a 21.5 ± 3.7 , para EB de -0.1 ± 3.5 y para SO₂ correspondió a 95.2 ± 7.4 .

La significación estadística de la comparación de las variables gasométricas al inicio vs final del estudio se llevó a cabo con la prueba de Kruskal Wallis. Para PH inicial vs PH final fue estadísticamente significativa (p = 0.010683), para PO₂ inicial vs final no resultó estadísticamente significativo (p = 0.264915), en cambio para HCO₃ inicial vs final si resultó estadísticamente significativo (p = 0.005016) y para SO₂, tampoco resultó estadísticamente significativo (p = 0.242339).

El análisis de varianza de dos factores (Tiempo de seguimiento: Inicial Vs Final y Sobrevida: Vivos Vs Fallecidos) aplicado a la comparación del desempeño de las variables gasométricas se muestra en la Tabla 14. Este análisis reveló:

Para PH hubo diferencia estadísticamente significativa tanto para el factor tiempo de seguimiento ($p = 0.00124$) como para la sobrevida ($p = 0.0051$). (Gráfica 10).

Para PO₂ no hubo diferencia estadísticamente significativa para el factor tiempo de seguimiento ($p = 0.9958$) y para la sobrevida se observó diferencia significativa ($p = 0.0023$). (Gráfica 11).

Para PCO₂ también hubo diferencia estadísticamente significativa tanto para el factor tiempo de seguimiento ($p = 0.0040$) como para la sobrevida ($p = 0.0067$). (Gráfica 12).

Para HCO₃ hubo diferencia estadísticamente significativa para el factor tiempo de seguimiento ($p = 0.0132$), en cambio para la sobrevida no se observó cambio estadísticamente significativo ($p = 0.4716$). (Gráfica 13).

Para EB hubo diferencia estadísticamente significativa para el factor tiempo de seguimiento ($p = 0.0096$), en cambio para la sobrevida no se observó diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.5240$). (Gráfica 14).

Para SO₂ no hubo diferencia estadísticamente significativa tanto para el factor tiempo de seguimiento ($p = 0.1393$) y para la sobrevida si se detectó cambio significativo ($p = 0.001$). (Gráfica 15).

El análisis del índice de Kirby, se muestra en la Tabla 14. Las medidas de resumen estadístico inicial y final fueron respectivamente: 217.16 ± 98.22 y 255.72 ± 122.35 . La prueba de Kruskal Wallis no reveló una diferencia estadísticamente significativa en la comparación inicial vs final ($p = 1708$). El ANOVA de dos factores aplicado este índice, reveló una diferencia significativa entre vivos y fallecidos ($p = 0.00001$). (Gráficas 16 y 17).

La morbilidad y su correlación con los sistemas Neurológico, Respiratorio, Hemodinámico, Digestivo, Renal e infeccioso, se presenta en las Gráficas 18 y 18a.

El análisis estadístico basado en Ji Cuadrada, reveló una asociación marcadamente significativa con el sistema funcional (Ji cuadrada = 38.05, $p = 0.00000037$).

Se describe a continuación la frecuencia relativa y el grado de asociación estadística de la morbilidad según el sistema:

Para el sistema neurológico 25 (72.125%). La morbilidad se asoció significativamente (Prueba exacta de Fisher, $p = 0.0230$). (Tabla 15).

Para el sistema respiratorio 24 (75%) pacientes. La morbilidad no se asoció significativamente (Prueba exacta de Fisher, $p = 0.1004$). (Tabla 16).

Para el sistema hemodinámico 23 (71.875%). La morbilidad se asoció significativamente (Prueba exacta de Fisher, $p = 0.0059$). (Tabla 17).

Para el sistema digestivo, 10 (31.25%). La morbilidad no se asoció significativamente (Prueba exacta de Fisher, $p = 0.1004$). (Tabla 18).

Para el sistema renal, 7 (21.875%) pacientes. La morbilidad se asoció significativamente (Prueba exacta de Fisher, $p = 0.0057$). (Tabla 19).

Para infecciones 20 (62.5%). La morbilidad no se asoció significativamente (Prueba exacta de Fisher, $p = 0.2271$). (Tabla 20).

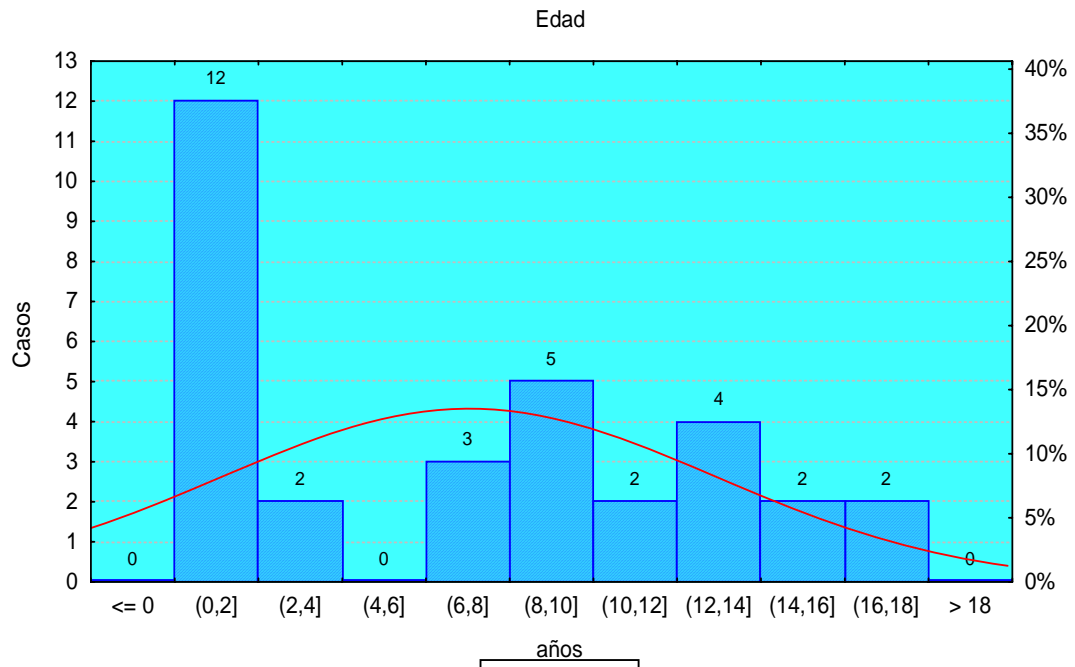
El análisis de los resultados radiológicos (cuadrantes) inicial Vs final así como de fallecidos Vs vivos se muestra en la Tabla 21. El análisis de correlación entre el inicio y final reveló una asociación altamente significativa (Ji Cuadrada = 61.2 $p < 0.00000001$). (Gráficas 19 y 19a).

CONCLUSIONES

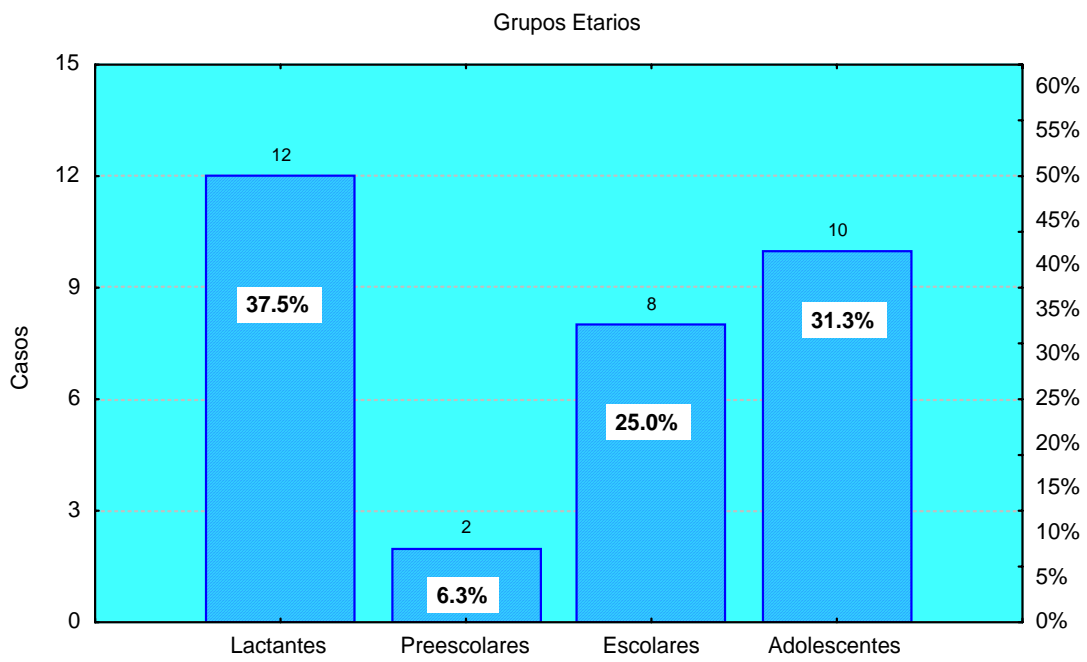
- El grupo etario más susceptible de patología son los lactantes.
- La patología que se observó con mayor incidencia fue la Lesión Pulmonar Aguda, seguida de SDRA, con respuesta favorable a las medidas de protección pulmonar.
- Los pacientes que desarrollaron SDRA con Falla Orgánica Múltiple, presentan fracaso a las estrategias de protección pulmonar; coincidiendo con lo reportado en la literatura.
- El control gasométrico y radiológico son fundamentales para evaluar la evolución del paciente.
- La mortalidad en LPA/SDRA pediátrico es alta y varios factores de riesgo tienen valor pronóstico importante. En contraste con LPA/SDRA en adultos, la severidad inicial del hipoxemia arterial en niños correlaciona bien con mortalidad.
- Existe una asociación marcadamente significativa con el sistema funcional, incrementando la morbilidad cuando se afecta el sistema neurológico, hemodinámico y renal.
- El monitoreo oportuno y las estrategias de protección pulmonar disminuyen la morbimortalidad asociada a LPA/SDRA.
- La aplicación de estrategias de protección pulmonar hasta el momento tienen el mayor grado de evidencia para prevenir el daño pulmonar. Los clínicos implicados con el cuidado de pacientes críticamente enfermos deben conocerlas y aplicarlas para prevenir las complicaciones usando estrategias de protección pulmonar.
- Aunque las estrategias de ventilación mecánica de protección pulmonar es la única terapia que se ha mostrado para reducir la mortalidad y el desarrollo del fracaso del órgano en los pacientes con LPA/SDRA, se han identificado varias sendas biológicas y se ha mantenido una oportunidad para las diversas intervenciones terapéuticas. Es necesario considerar la combinación de terapias múltiples para los pacientes con enfermedad severa o la hipoxemia persistente.

- Entendiendo los mecanismos básicos de la Lesión Pulmonar Asociada al ventilador pueden proporcionar las direcciones del manejo farmacológico para limitar esta complicación en los pacientes extremadamente enfermos.
- Actualmente, los estudios que se siguen realizando están evaluando la eficacia de más nuevos modos y métodos de ventilación mecánica, como la ventilación oscilatoria de alta frecuencia. Los resultados de estos estudios guiarán la dirección de pacientes de SDRA en el futuro.
- El apoyo inotrópico, la terapia hídrica, los antibióticos, la sedación, la nutrición temprana y la dirección práctica ha cambiado en los últimos 8–15 años. Además, el manejo del fracaso multiorgánico (por ejemplo, la terapia del reemplazo renal) ha mejorado en la última década la mortalidad en los pacientes con LPA/SDRA en los niños, es imposible de excluir la contribución potencial de estos factores a la mejora en la supervivencia. Mientras es difícil de interpretar los datos retrospectivos para el pronóstico o relaciones de causa-efecto, hay serias limitaciones éticas que lo hacen difícil para dirigir un ensayo clínico, diseñado para comparar las estrategias de protección pulmonar y la ventilación mecánica convencional en los pacientes pediátricos.
- En las estrategias de protección pulmonar, el reclutamiento óptimo del pulmón y el uso de volúmenes de flujo bajo son el apoyo principal de la terapia. Las nuevas modalidades terapéuticas refieren el tratamiento del corticoesteroides y del surfactante, sin embargo los estudios complementarios bien diseñados son necesarios.
- El manejo de protocolos son esenciales para interpretar los estudios clínicos y se han mostrado para mejorar numerosos aspectos de cuidado del paciente extremadamente enfermo. Esto servirá para motivar a los médicos y justificar la inversión en el desarrollo protocolar.
- Corroboramos que es útil aplicar las estrategias de protección pulmonar en el paciente pediátrico grave, ya que disminuye la morbimortalidad, los costos y los días de estancia intrahospitalaria en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.
- Evidentemente el avance en los estudios de investigación nos facilitará un mayor acercamiento a cumplir la máxima: No dañar.

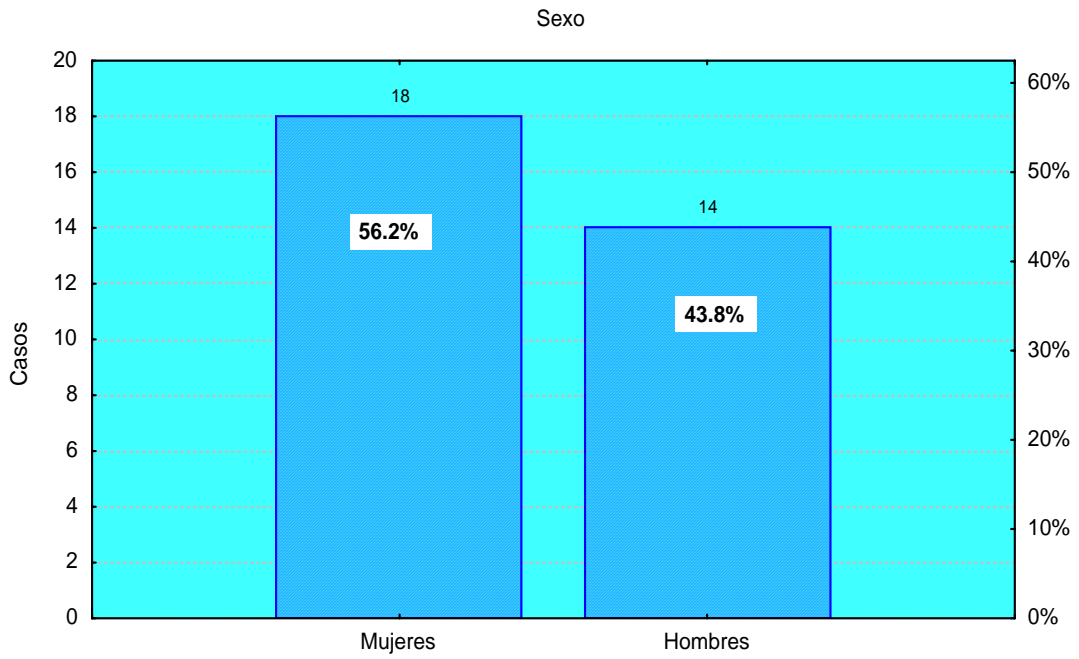
GRÁFICAS



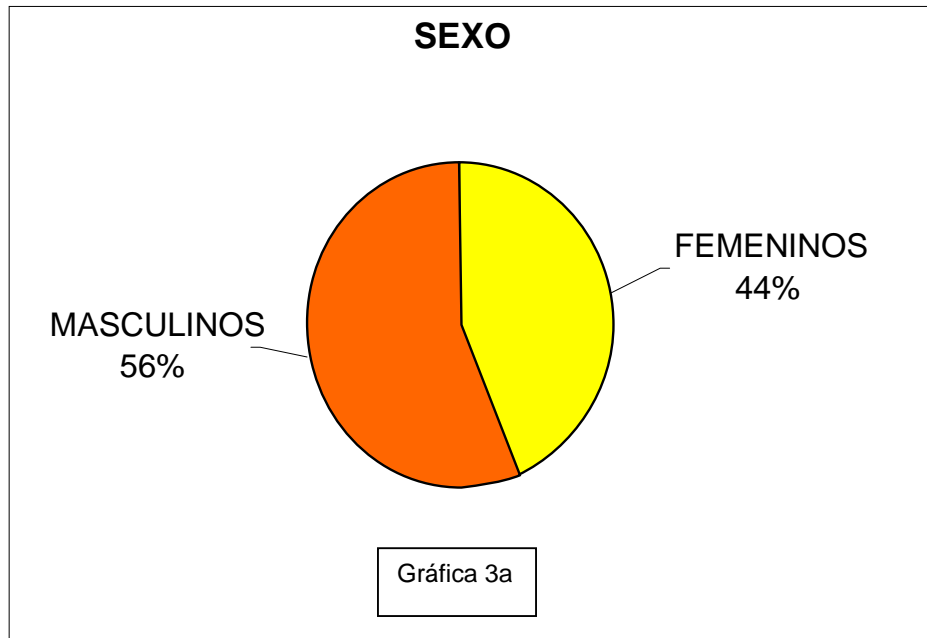
Gráfica 1



Gráfica 2

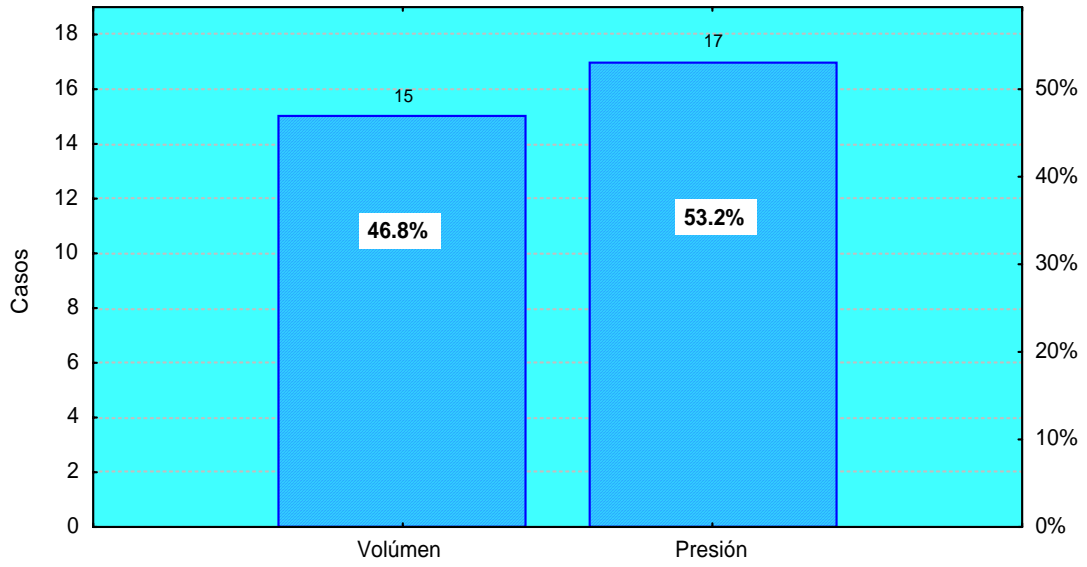


Gráfica 3



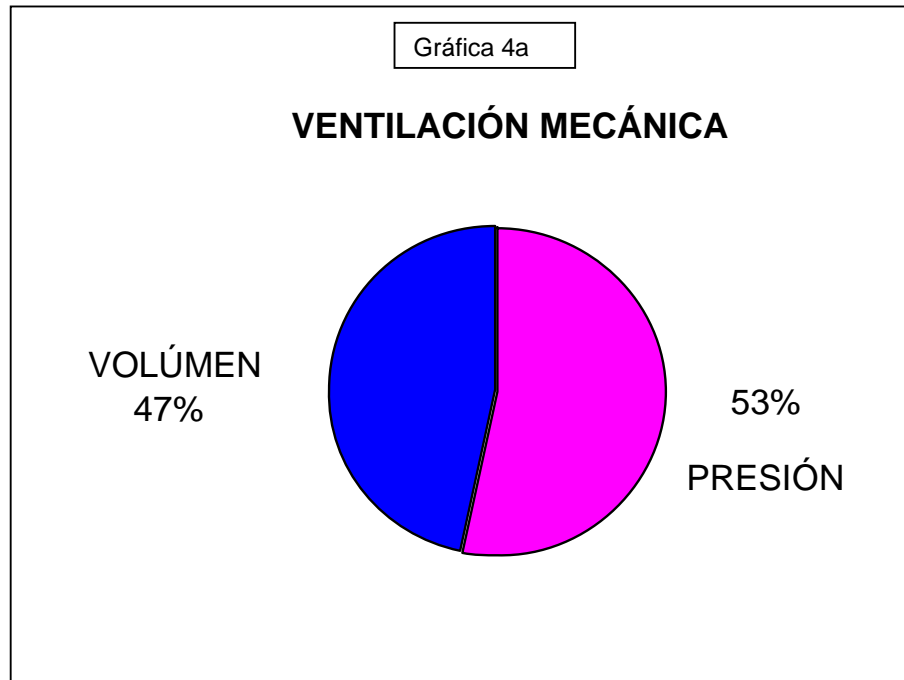
Gráfica 3a

Modalidad Ventilatoria

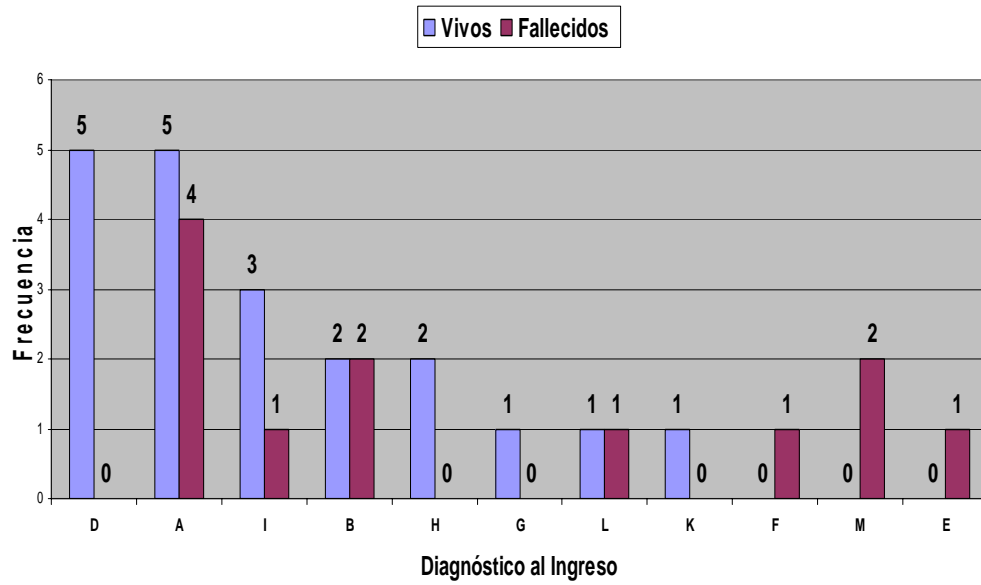


Modalidad

Gráfica 4

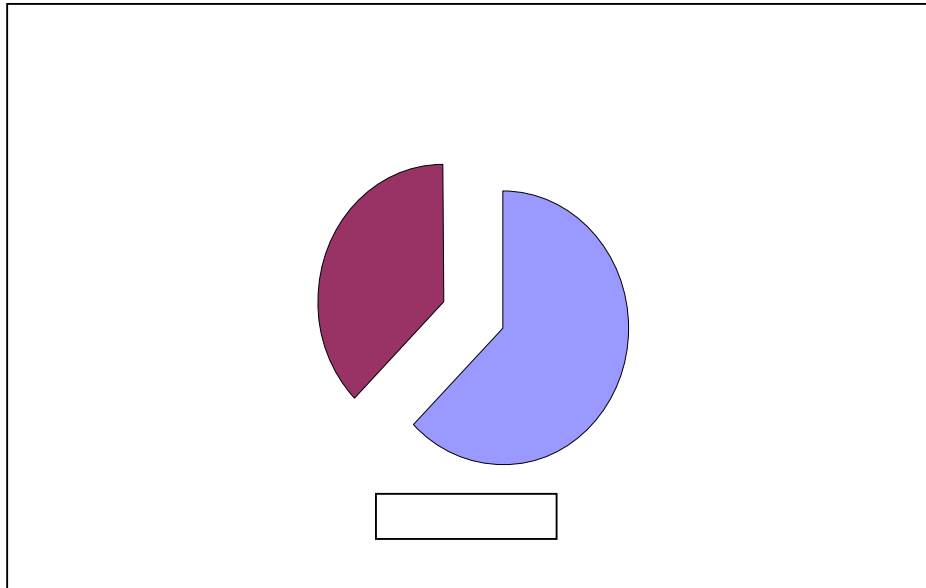


Diagnóstico al Ingreso. Correlación con defunción

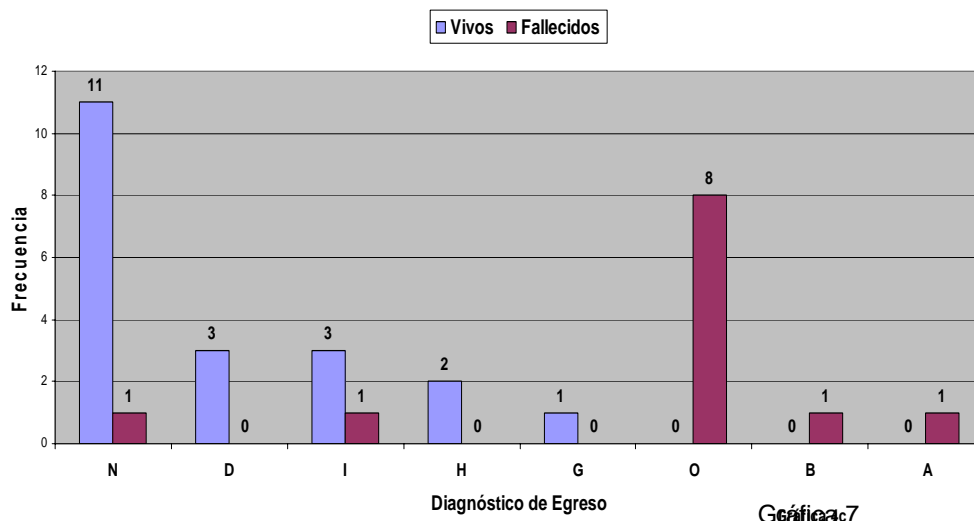


Gráfica 5

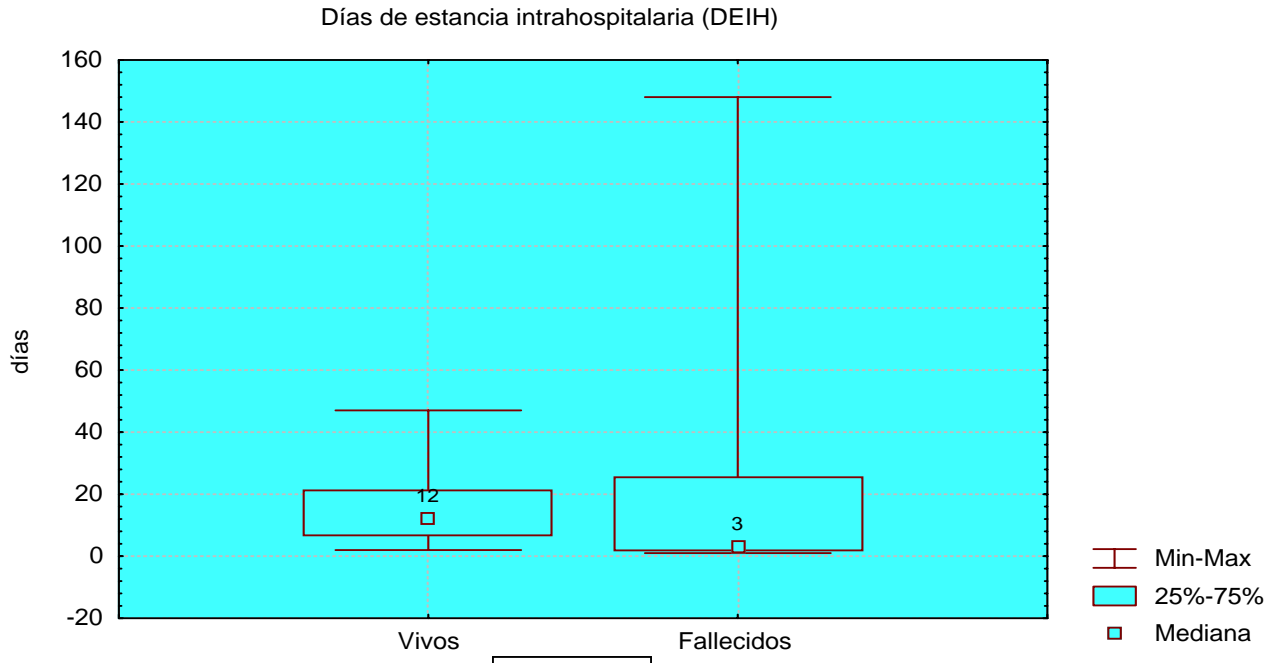
Gráfica 6



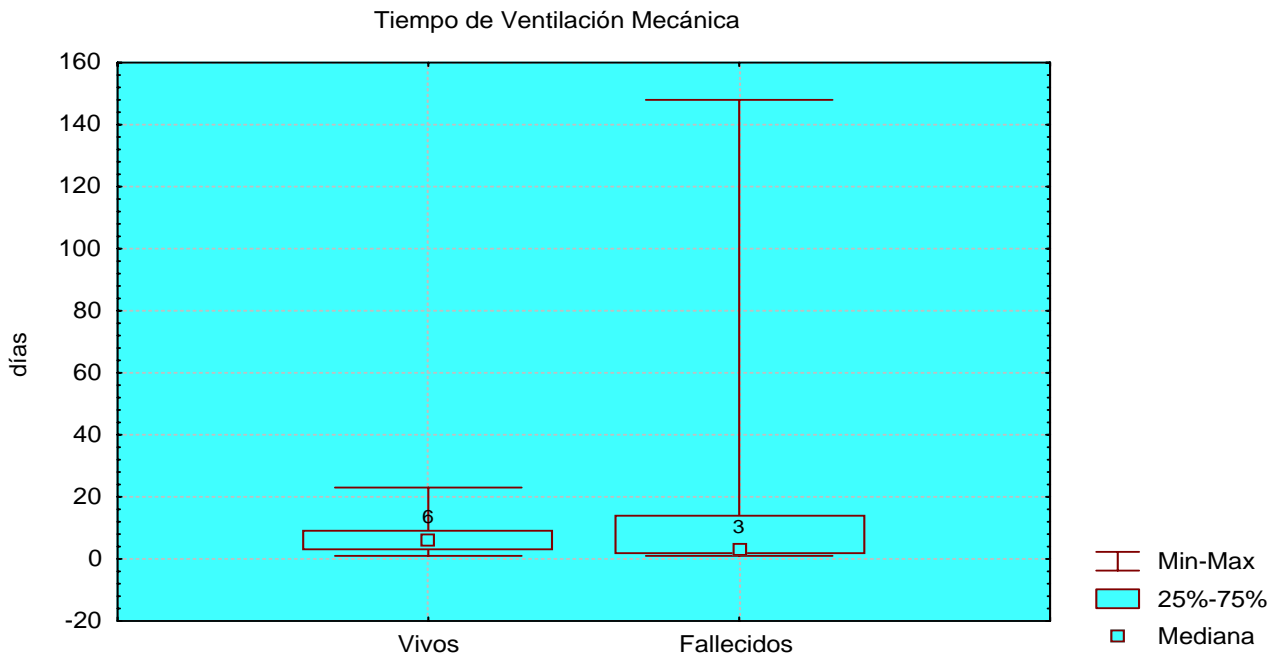
Diagnóstico al Egreso. Correlación con Sobrevida



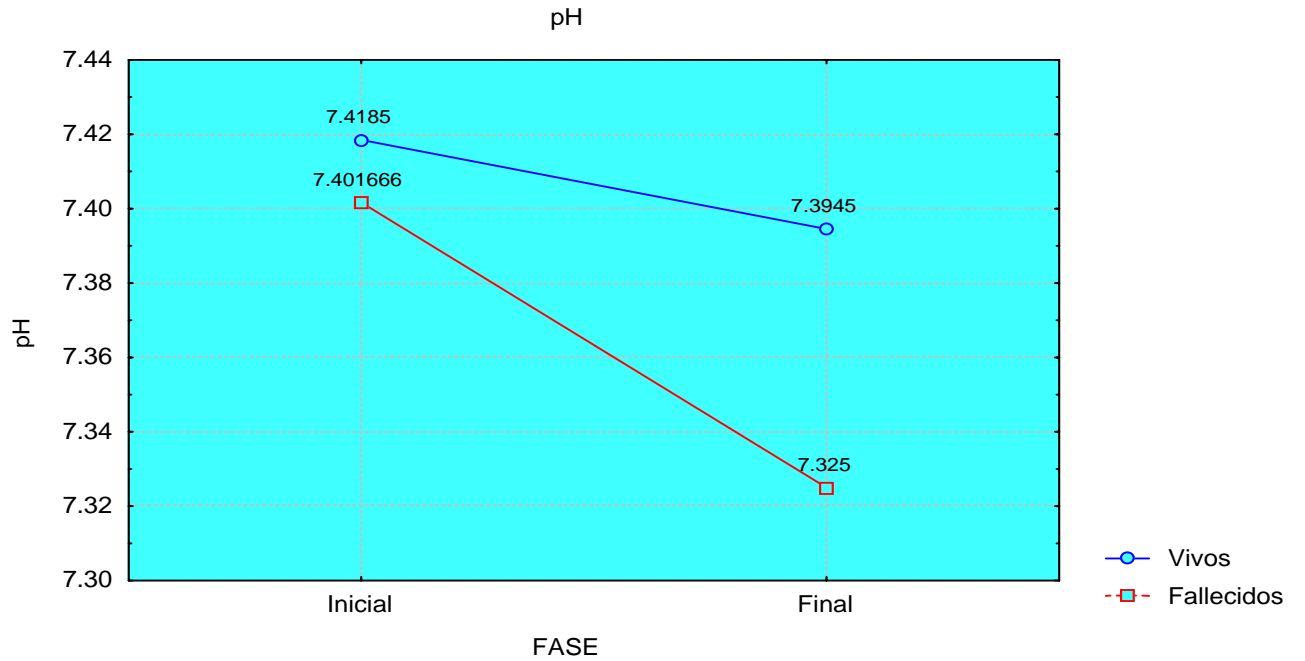
Gráfica 7



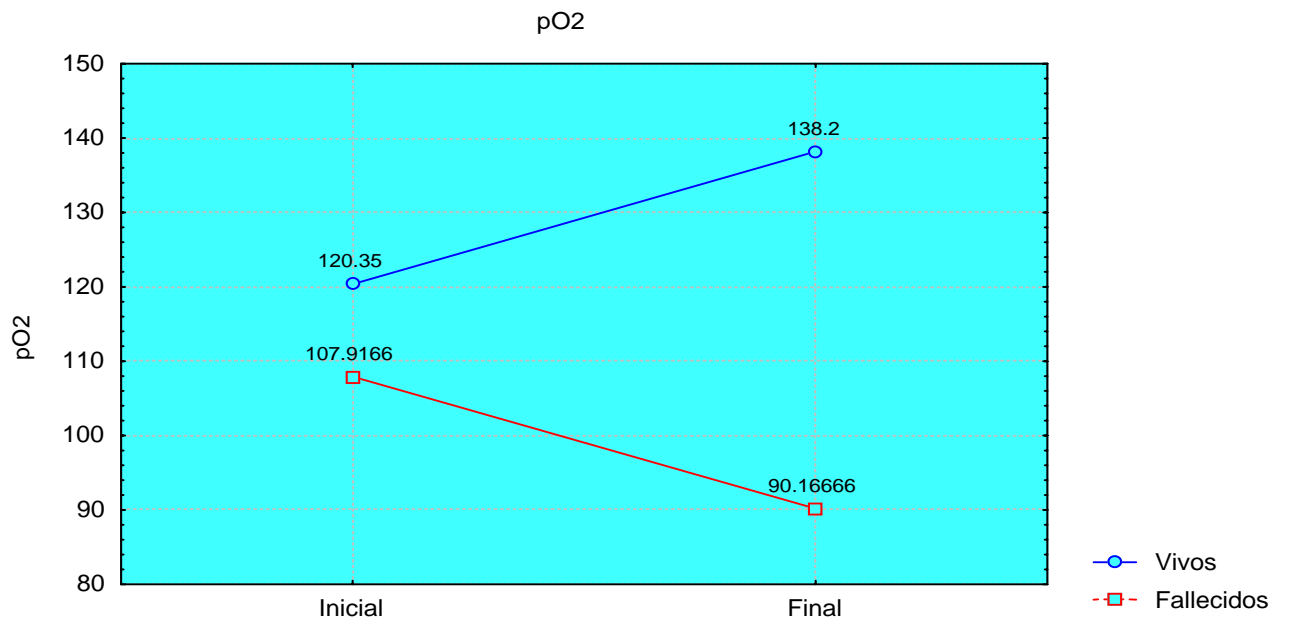
Gráfica 8



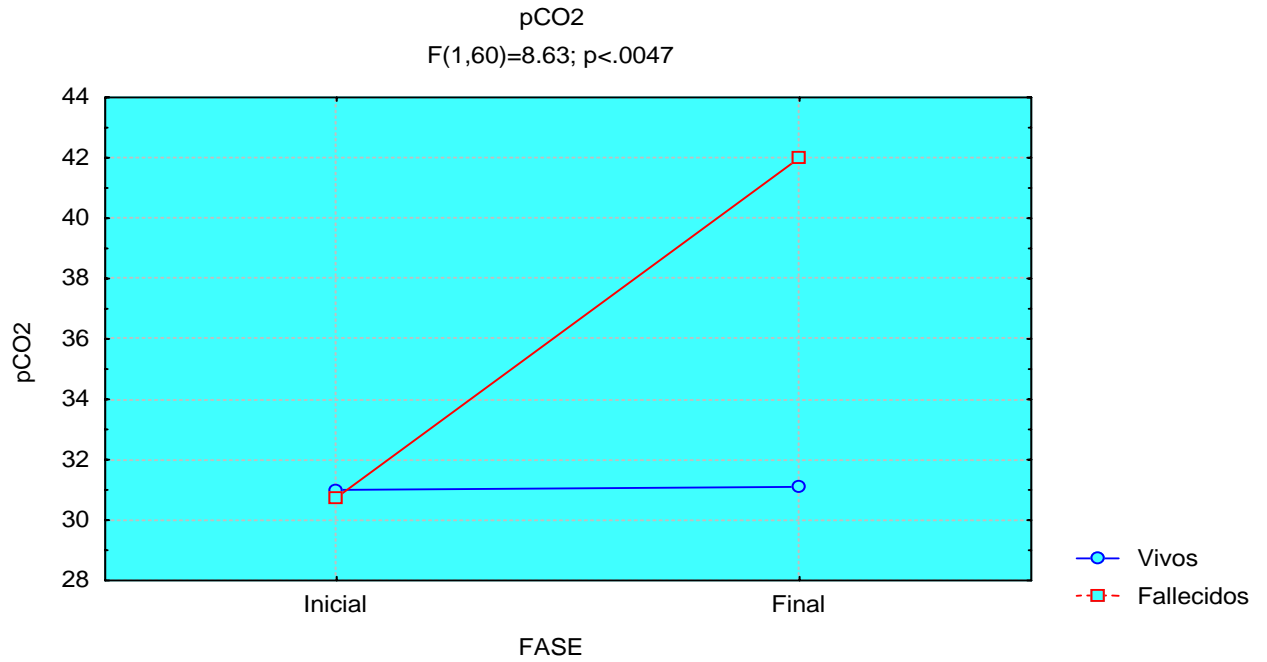
Gráfica 9



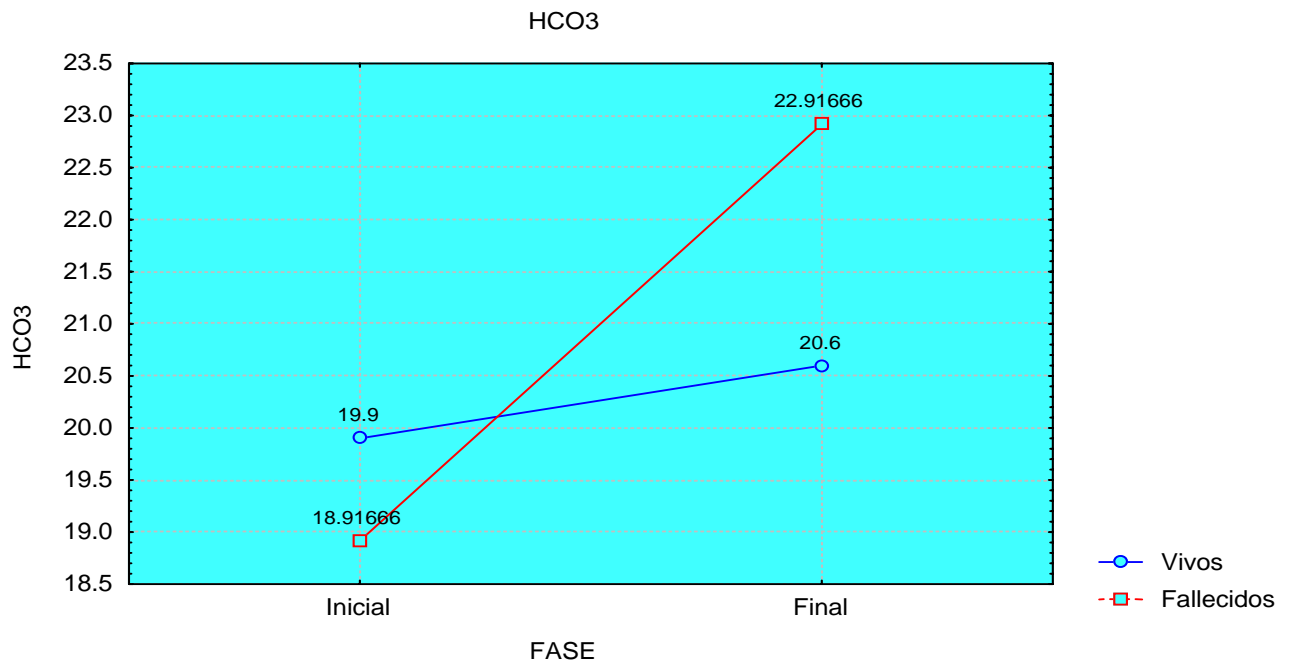
FASE
Gráfica 10



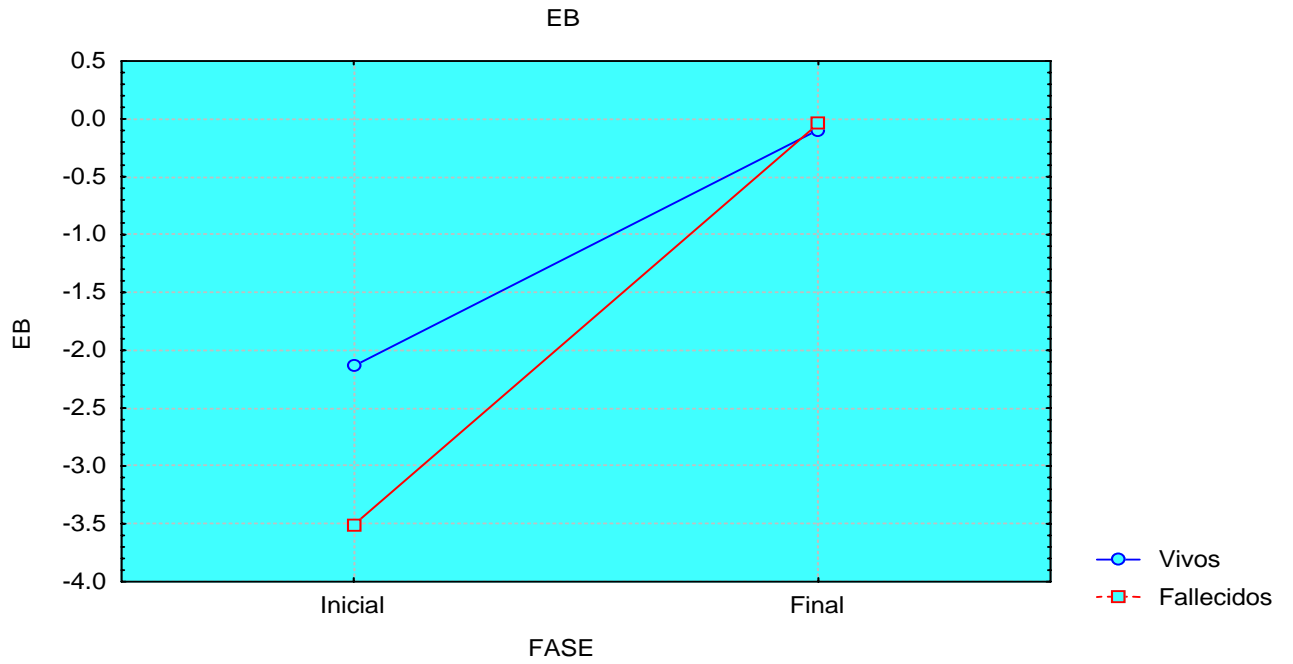
FASE
Gráfica 11



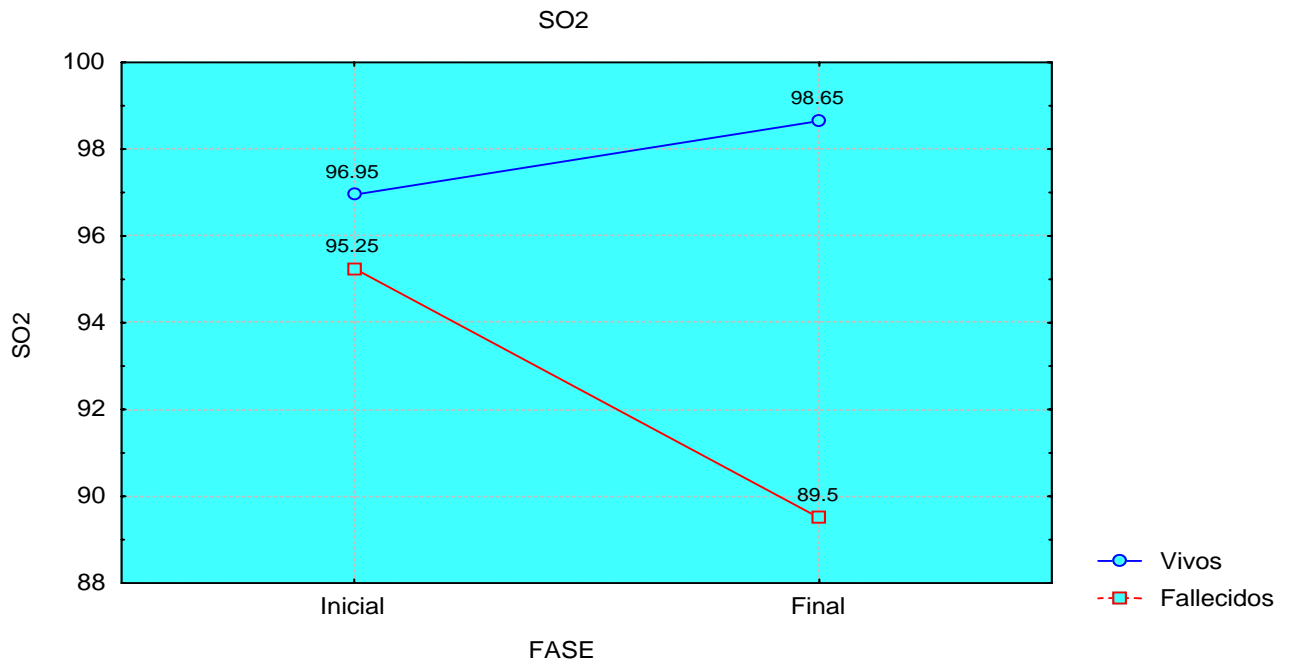
Gráfica 12



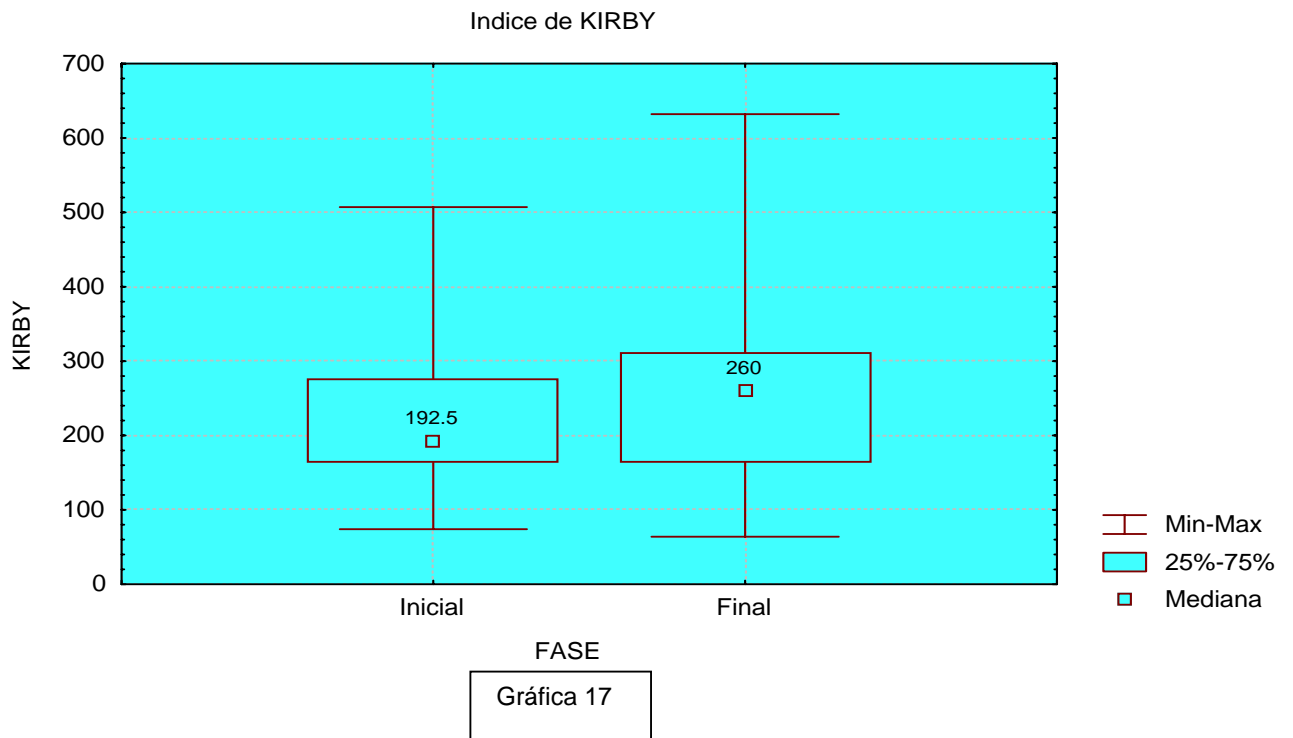
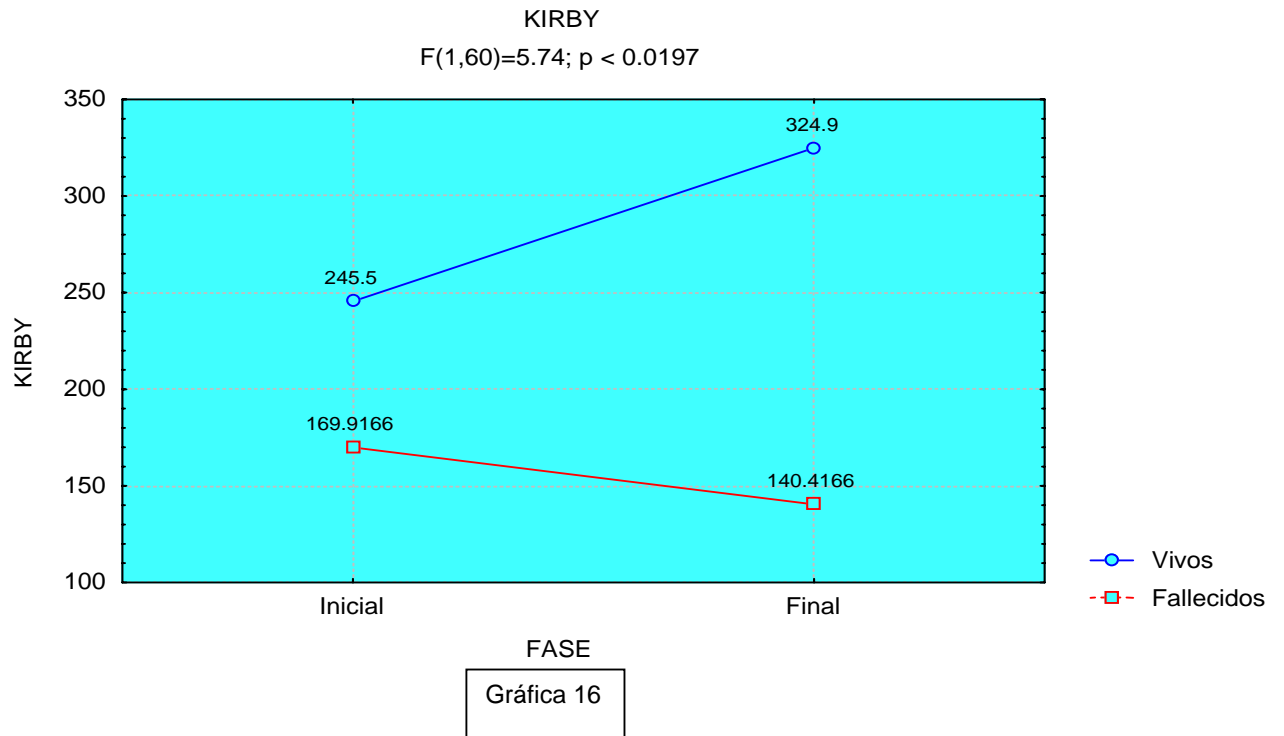
Gráfica 13

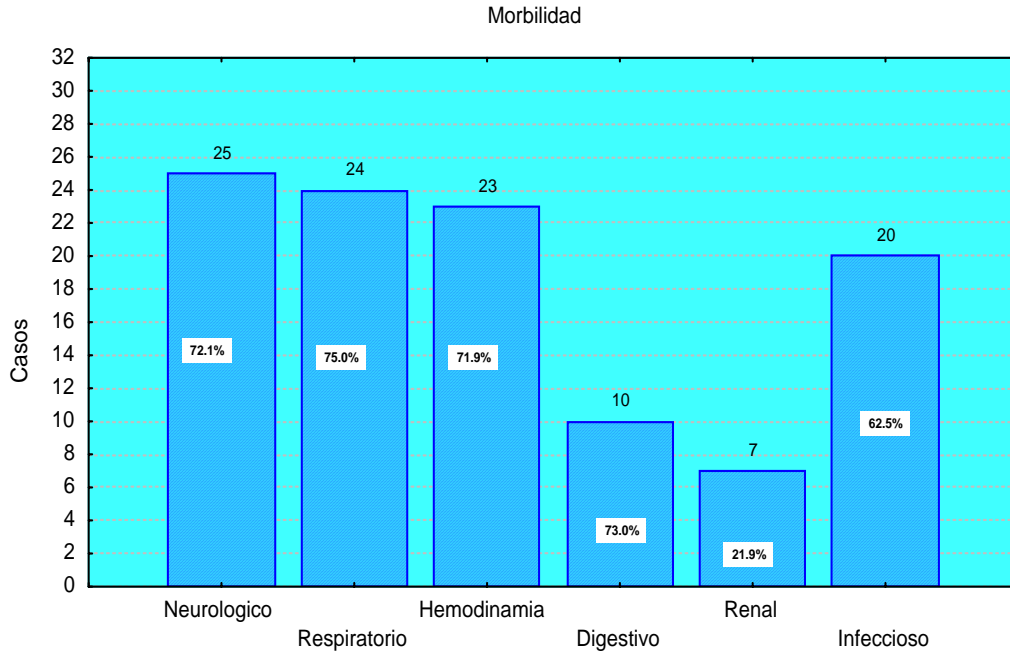


Gráfica 14

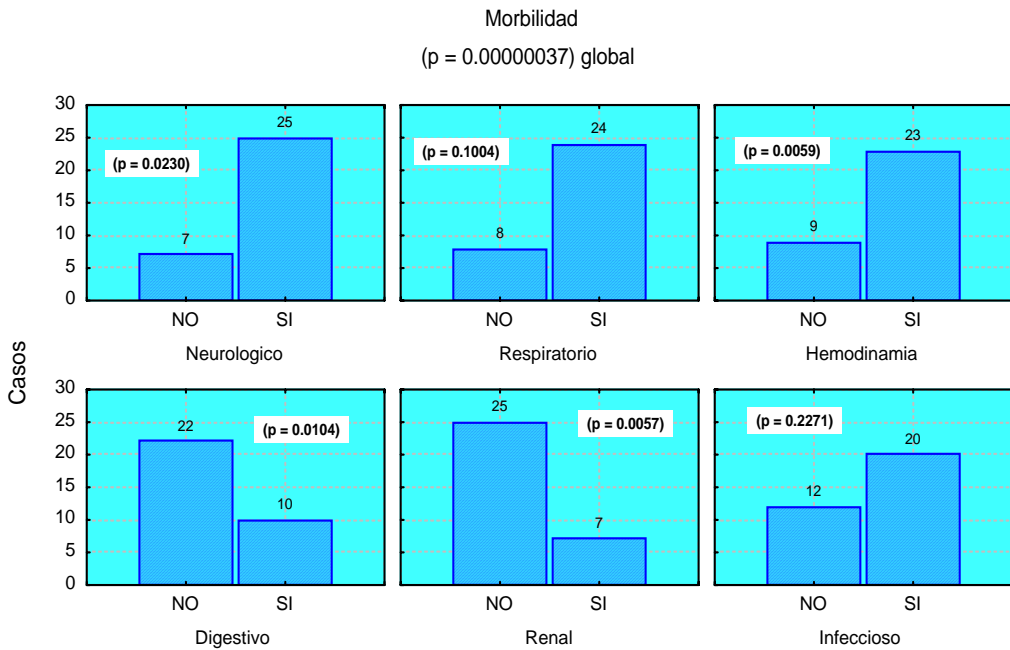


Gráfica 15



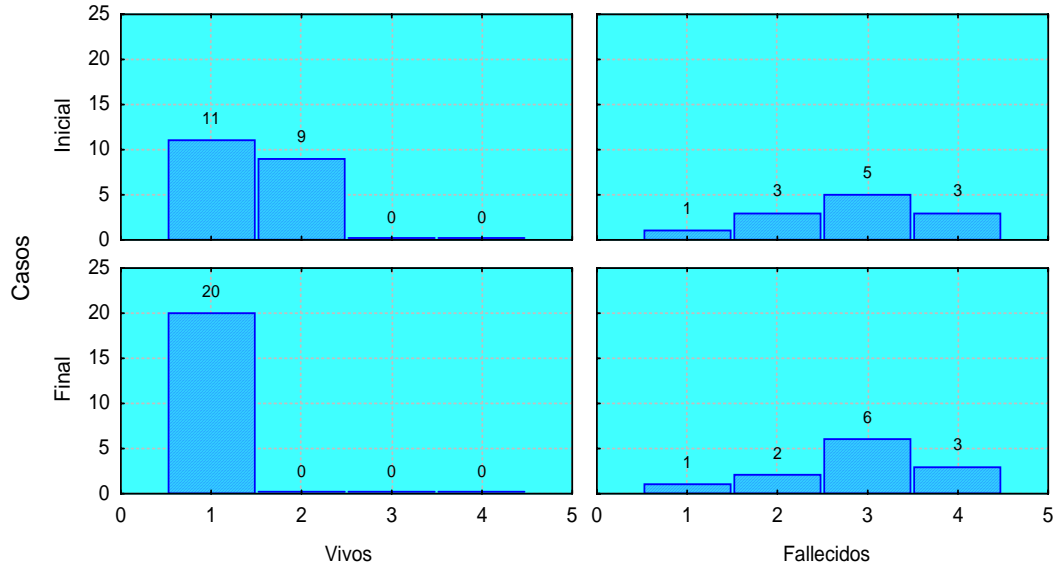


Gráfica 18



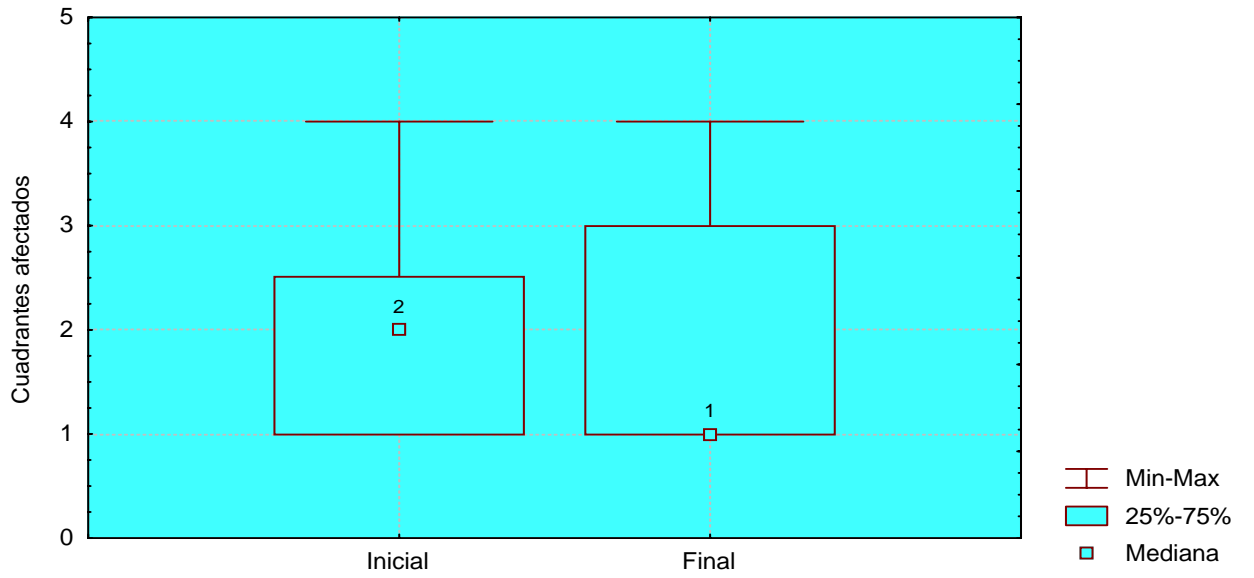
Gráfica 18a

Cuadrantes afectados
Fase vs Sobrevida



Gráfica 19

Número de Cuadrantes afectados



FASE
Gráfica 19a

TABLAS

Tabla 1

EDAD	Frec	Porcent	Acum
0.08	1	3.1%	3.1%
0.17	1	3.1%	6.3%
0.33	2	6.3%	12.5%
0.42	2	6.3%	18.8%
0.50	1	3.1%	21.9%
0.67	1	3.1%	25.0%
1.00	3	9.4%	34.4%
2.00	1	3.1%	37.5%
3.00	2	6.3%	43.8%
8.00	3	9.4%	53.1%
9.00	4	12.5%	65.6%
10.00	1	3.1%	68.8%
12.00	2	6.3%	75.0%
13.00	3	9.4%	84.4%
14.00	1	3.1%	87.5%
15.00	2	6.3%	93.8%
17.00	2	6.3%	100.0%
Total	32	100.0%	

Total	Suma	Media	Varianza	Desv est	Error est
32	225	7.029	34.852	5.904	1.044

Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo	Moda
0.080	0.835	8.000	12.500	17.000	9.000

La T de Student es válida si la media difiere de cero.

Estadístico T = 6.735
 Grados de libertad = 31
 Valor p = 0.00000

Tabla 2

GPO ETARIO	Frec	Porcent	Acum
Adolescente	10	31.3%	31.3%
Escolares	8	25.0%	56.3%
Lactantes	12	37.5%	93.8%
Preescolar	2	6.3%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 3

SEXO	Frec	Porcent	Acum
Femenino	18	56.3%	56.3%
Masculino	14	43.8%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 4

MOD VENTILATORIA	Frec	Porcent	Acum
Presión	17	53.1%	53.1%
Volumen	15	46.9%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 5a

DX INGRESO	Frec	Porcent	Acum
A	9	28.1%	28.1%
B	4	12.5%	40.6%
D	5	15.6%	56.3%
E	1	3.1%	59.4%
F	1	3.1%	62.5%
G	1	3.1%	65.6%
H	2	6.3%	71.9%
I	4	12.5%	84.4%
K	1	3.1%	87.5%
L	2	6.3%	93.8%
M	2	6.3%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 5b

SOBREVIDA	Frec	Porcent	Acum
Muertos	12	37.5%	37.5%
Vivos	20	62.5%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 5c. Correlación entre diagnóstico de ingreso y sobrevida

Diagnóstico Egreso

Diagnóstico al Egreso	SOBREVIDA		Total
	Vivos	Fallecidos	
D (TCE)	3	0	3
O (SDRA)	0	8	8
N (Lesión Pulmonar Aguda)	11	1	12
B (Neumonía)	0	1	1
A (Sepsis)	0	1	1
G (Pos operado Cirugía abdominal)	1	0	1
H (Intoxicación medicamentosa)	2	0	2
I (Tumores SNC)	3	1	4
Total	20	12	32

	Ji Cuadrada	g.l.	Valor p
Ji Cuadrada de Pearson	24.88889	df=7	p=.00079
Ji cuadrada M - L	30.9573	df=7	p=.00006

Tabla 6a. Resumen de medidas estadísticas de las variables relativas a la estrategias de protección pulmonar.

Variable	N	Media	Desv. Est.	Mínimo	Máximo	Percentil 5	Mediana	Percentil 95
VOL CORRIENTE	15	8.40	1.50	6	10	6	8	10
PEEP	32	6.19	3.21	4	15	4	4	12
PIP	18	22.56	5.14	14	30	14	20.5	30
FIO2 (%)	32	56.56	13.35	40	90	40	60	90

Tabla 6b

VOL CORRIE	Frec	Porcent	Acum
6.00	2	13.3%	13.3%
7.00	2	13.3%	26.7%
8.00	5	33.3%	60.0%
10.00	6	40.0%	100.0%
Total	15	100.0%	

Total	Suma	Media	Varianza	Desv est	Error est
15	126	8.400	2.257	1.502	0.388
Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo	Moda
6.000	7.000	8.000	10.000	10.000	10.000

La T de Student es válida si la media difiere de cero.

Estadístico T = 21.654
 Grados de libertad = 14
 Valor p = 0.00000

Tabla 6c

PEEP	Frec	Porcent	Acum
4.0	18	54.8%	54.8%
5.0	2	6.5%	61.3%
6.0	2	6.5%	67.7%
8.0	4	12.9%	80.6%
10.0	1	3.2%	83.9%
11.0	1	3.2%	87.1%
12.0	3	9.7%	96.8%
15.0	1	3.2%	100.0%
Total	32	100.0%	

Total	Suma	Media	Varianza	Desv est	Error est
31	194	6.258	10.465	3.235	0.581
Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo	Moda
4.000	4.000	4.000	8.000	15.000	4.000

La T de Student es válida si la media difiere de cero.

Estadístico T = 10.771
 Grados de libertad = 30
 Valor p = 0.00000

Tabla 6d

PIP	Frec	Porcent	Acum
14.00	1	5.6%	5.6%
15.00	1	5.6%	11.1%
17.00	1	5.6%	16.7%
20.00	6	33.3%	50.0%
21.00	1	5.6%	55.6%
23.00	1	5.6%	61.1%
25	1	5.6%	66.7%
25.00	1	5.6%	72.2%
26.00	1	5.6%	77.8%
30.00	4	22.2%	100.0%
Total	18	100.0%	

Tabla 6e

FIO2 %	Frec	Porcent	Acum
40.0	8	25.0%	25.0%
50.0	5	15.6%	40.6%
60.0	13	40.6%	81.3%
70.0	4	12.5%	93.8%
90.0	2	6.3%	100.0%
Total	32	100.0%	

Total	Suma	Media	Varianza	Desv est	Error est
32	1810	56.563	178.125	13.346	2.359
Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo	Moda
40.000	45.000	60.000	60.000	90.000	60.000

La T de Student es válida si la media difiere de cero.

Estadístico T = 23.974

Grados de libertad = 31

Valor p = 0.00000

Tabla 7

POS PRONA	Frec	Porcent	Acum
No aplico	23	71.9%	71.9%
SI	9	28.1%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 8

RADIO INV	Frec	Porcent	Acum
No aplico	28	87.5%	87.5%
SI	4	12.5%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 9

CAMB MODALIDAD	Frec	Porcent	Acum
No aplico	28	87.5%	87.5%
SI	4	12.5%	100.0%
Total	32	100.0%	

Tabla 10. Resumen de medidas estadísticas de las variables días de estancia intrahospitalaria y de los días de ventilación mecánica.

DEIH	32	18.28	27.45	1	148	1	9.5	53
TVENTM EC	32	12.78	26.72	1	148	1	6	53

Tabla 10a

DEIH	Frec	Porcent	Acum
1.0	2	6.3%	6.3%
2.0	5	15.6%	21.9%
3.0	3	9.4%	31.3%
6.0	3	9.4%	40.6%
7.0	1	3.1%	43.8%
9.0	2	6.3%	50.0%
10.0	1	3.1%	53.1%
11.0	1	3.1%	56.3%
13.0	1	3.1%	59.4%
14.0	1	3.1%	62.5%
16.0	1	3.1%	65.6%
17.0	1	3.1%	68.8%
18.0	1	3.1%	71.9%
20.0	1	3.1%	75.0%
23.0	1	3.1%	78.1%
27.0	1	3.1%	81.3%
31.0	1	3.1%	84.4%
33.0	1	3.1%	87.5%
40.0	1	3.1%	90.6%
47.0	1	3.1%	93.8%
53.0	1	3.1%	96.9%
148.0	1	3.1%	100.0%
Total	32	100.0%	

Total	Suma	Media	Varianza	Desv est	Error est
32	585	18.281	753.499	27.450	4.853

Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo	Moda
1.000	3.000	9.500	21.500	148.000	2.000

La T de Student es válida si la media difiere de cero.

Estadístico T = 3.767
 Grados de libertad = 31
 Valor p = 0.00069

MEANS DE DEIH PARA CADA CATEGORÍA DE SOBREVIDA

SOBREVIDA	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
M	12	272	22.667	1820.788	42.671
V	20	313	15.650	155.818	12.483
Diferencia			7.017		

SOBREVIDA	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
M	1.000	2.000	3.000	25.500	148.000
2.000					
V	2.000	6.500	12.000	21.500	47.000
2.000					

ANOVA (Solo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	369.252	1	369.252	0.482	0.492922
0.694161					
Inter	22989.217	30	766.307		
Total	23358.469	31			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's

Chi cuadrado de Bartlett's = 20.010
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.000008

El test de Bartlett's muestra si difieren las varianzas de las muestras. Use los resultados no-paramétricos de abajo en vez de ANOVA.

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 1.974
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.159972

Tabla 10b

TIEM VENT MEC	Frec	Porcent	Acum
1.0	6	18.8%	18.8%
2.0	4	12.5%	31.3%
3.0	2	6.3%	37.5%
4.0	1	3.1%	40.6%
5.0	1	3.1%	43.8%
6.0	5	15.6%	59.4%
7.0	1	3.1%	62.5%
8.0	3	9.4%	71.9%
10.0	2	6.3%	78.1%
18.0	3	9.4%	87.5%
21.0	1	3.1%	90.6%
23.0	1	3.1%	93.8%
53.0	1	3.1%	96.9%
148.0	1	3.1%	100.0%
Total	32	100.0%	

Total	Suma	Media	Varianza	Desv est	Error est
32	409	12.781	713.854	26.718	4.723

Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo	Moda
1.000	2.000	6.000	10.000	148.000	1.000

La T de Student es válida si la media difiere de cero.

Estadístico T = 2.706
Grados de libertad = 31
Valor p = 0.01097

Tabla 10c

SOBREVIDA

TIEM VENT MEC	M	V	Total
1.0	2	4	6
>	33.3%	66.7%	18.8%
	16.7%	20.0%	
2.0	3	1	4
>	75.0%	25.0%	12.5%
	25.0%	5.0%	
3.0	2	0	2
>	100.0%	0.0%	6.3%
	16.7%	0.0%	
4.0	0	1	1
>	0.0%	100.0%	3.1%
	0.0%	5.0%	
5.0	0	1	1
>	0.0%	100.0%	3.1%
	0.0%	5.0%	
6.0	1	4	5
>	20.0%	80.0%	15.6%
	8.3%	20.0%	
7.0	0	1	1
>	0.0%	100.0%	3.1%
	0.0%	5.0%	
8.0	0	3	3
>	0.0%	100.0%	9.4%
	0.0%	15.0%	
10.0	1	1	2
>	50.0%	50.0%	6.3%
	8.3%	5.0%	
18.0	1	2	3
>	33.3%	66.7%	9.4%
	8.3%	10.0%	
21.0	0	1	1
>	0.0%	100.0%	3.1%
	0.0%	5.0%	
23.0	0	1	1
>	0.0%	100.0%	3.1%
	0.0%	5.0%	
53.0	1	0	1
>	100.0%	0.0%	3.1%
	8.3%	0.0%	
148.0	1	0	1
>	100.0%	0.0%	3.1%
	8.3%	0.0%	
Total	12	20	32
	37.5%	62.5%	

Un valor esperado es < 5. Chi cuadrado Incorrecto.

Chi cuadrado = 14.72
Grados de libertad = 13
Valor p = 0.32515719

MEANS DE TIEM VENT MEC PARA CADA CATEGORÍA DE SOBREVIDA

SOBREVIDA	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
M	12	249	20.750	1821.659	42.681
V	20	160	8.000	45.895	6.775
Diferencia			12.750		

SOBREVIDA	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
M	1.000	2.000	3.000	14.000	148.000
2.000					
V	1.000	3.000	6.000	9.000	23.000
1.000					

ANOVA (Sólo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	1219.219	1	1219.219	1.749	0.195970
1.322580					
Inter	20910.250	30	697.008		
Total	22129.469	31			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's

Chi cuadrado de Bartlett's = 39.664
Grados de libertad = 1
Valor p = 0.000000

El test de Bartlett's muestra si difieren las varianzas de las muestras. Use los resultados no-paramétricos de abajo en vez de ANOVA.

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 0.186
Grados de libertad = 1
Valor p = 0.666361

Tabla 11. Resumen de medidas estadísticas de las variables gasométricas.

Fase inicial

Variable	N	Media	Desv. Est.	Mínimo	Máximo	Percentil 5	Mediana	Percentil 95
PH	32	7.4	0.1	7.2	7.5	7.3	7.4	7.5
PO2	32	115.7	42.2	52.0	234.0	58.0	105.0	210.0
PCO2	32	30.9	7.6	21.0	57.0	22.0	29.0	48.0
HCO3	32	19.5	3.6	11.0	28.0	15.0	19.0	26.0
EB	32	-2.7	4.4	-13.0	6.2	-11.0	-3.2	4.0
SO2	32	96.3	4.3	78.0	99.0	88.0	97.5	99.0

Tabla 12. Resumen de medidas estadísticas de las variables gasométricas.

Fase final

Variable	N	Media	Desv. Est.	Mínimo	Máximo	Percentil 5	Mediana	Percentil 95
PH	32	7.4	0.0	7.3	7.4	7.3	7.4	7.4
PO2	32	120.2	37.8	45.0	253.0	61.0	118.5	180.0
PCO2	32	35.2	8.7	27.0	69.0	28.0	31.5	50.0
HCO3	32	21.5	3.7	11.0	28.0	14.0	21.0	28.0
EB	32	-0.1	3.5	-13.0	6.5	-5.5	1.0	4.0
SO2	32	95.2	7.4	66.0	99.0	75.0	99.0	99.0

MEANS DE PH PARA CADA CATEGORÍA DE FASE

FASE	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
Final	32	224	7.000	0.000	0.000
Inicial	32	230	7.188	0.157	0.397
Diferencia			-0.188		
FASE	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
Final	7.000	7.000	7.000	7.000	7.000
Inicial	7.000	7.000	7.000	7.000	8.000
Diferencia					

ANOVA
(Solo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	0.563	1	0.563	7.154	0.009553
2.674667					
Inter	4.875	62	0.079		
Total	5.438	63			

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 6.517
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.010683

MEANS DE PO2 PARA CADA CATEGORÍA DE FASE

FASE	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
Final	32	3846	120.188	1429.125	37.804
Inicial	32	3702	115.688	1784.222	42.240
Diferencia			4.500		
FASE	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
Final	45.000	98.000	118.500	135.000	253.000
98.000					
Inicial	52.000	90.000	105.000	130.500	234.000
87.000					

ANOVA
(Solo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	324.000	1	324.000	0.202	0.654951
0.449064					
Inter	99613.750	62	1606.673		
Total	99937.750	63			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's

Chi cuadrado de Bartlett's = 0.375
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.540373

Las varianzas son homogéneas con un 95% de confianza. Se puede utilizar el ANOVA si las muestras están distribuidas normalmente.

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 1.243
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.264915

MEANS DE PCO2 PARA CADA CATEGORÍA DE FASE

FASE	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
Final	32	1126	35.188	76.093	8.723
Inicial	32	989	30.906	57.184	7.562
Diferencia			4.281		

FASE	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
Final	27.000	30.000	31.500	39.000	69.000
30.000					
Inicial	21.000	26.500	29.000	34.000	57.000
27.000					

ANOVA (Solo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	293.266	1	293.266	4.401	0.040004
2.097817					
Inter	4131.594	62	66.639		
Total	4424.859	63			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's

Chi cuadrado de Bartlett's = 0.620
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.430930

Las varianzas son homogéneas con un 95% de confianza. Se puede utilizar el ANOVA si las muestras están distribuidas normalmente.

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 7.187
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.007345

MEANS DE HCO3 PARA CADA CATEGORÍA DE FASE

FASE	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
Final	32	687	21.469	13.483	3.672
Inicial	32	625	19.531	12.644	3.556
Diferencia			1.938		

FASE	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
Final	11.000	19.500	21.000	24.500	28.000
20.000					
Inicial	11.000	17.000	19.000	21.000	28.000
19.000					

ANOVA (Solo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	60.063	1	60.063	4.598	0.035943
2.144232					
Inter	809.938	62	13.064		
Total	870.000	63			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's

Chi cuadrado de Bartlett's = 0.031
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.859231

Las varianzas son homogéneas con un 95% de confianza. Se puede utilizar el ANOVA si las muestras están distribuidas normalmente.

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 6.317
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.011961

MEANS DE EB PARA CADA CATEGORÍA DE FASE

FASE	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
Final	32	-2	-0.063	12.770	3.574
Inicial	32	-86	-2.688	18.996	4.358
Diferencia			2.625		

FASE	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
Final	-13.000	-2.500	1.000	2.000	7.000
1.000					
Inicial	-13.000	-5.000	-3.000	-0.500	6.000
-4.000					

ANOVA
(Solo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	110.250	1	110.250	6.941	0.010624
2.634645					
Inter	984.750	62	15.883		
Total	1095.000	63			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's

Chi cuadrado de Bartlett's = 1.221
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.269204

Las varianzas son homogéneas con un 95% de confianza. Se puede utilizar el ANOVA si las muestras están distribuidas normalmente.

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 7.874
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.005016

MEANS DE SO2 PARA CADA CATEGORÍA DE FASE

FASE	Observados	Total	Media	Varianza	Desv Est
Final	32	3047	95.219	55.467	7.448
Inicial	32	3082	96.313	18.544	4.306
Diferencia			-1.094		

FASE	Mínimo	Percen.25	Mediana	Percen.75	Máximo
Moda					
Final	66.000	93.000	99.000	99.000	99.000
99.000					
Inicial	78.000	97.000	97.500	99.000	99.000
99.000					

ANOVA
(Solo para datos distribuidos normalmente)

Variación	SC	gl	MC	Estadístico F	valor-p
valor-t					
Intra	19.141	1	19.141	0.517	0.474725
0.719192					
Inter	2294.344	62	37.006		
Total	2313.484	63			

Test de homogeneidad de la varianza de Bartlett's

Chi cuadrado de Bartlett's = 8.731
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.003129

El test de Bartlett's muestra si difieren las varianzas de las muestras.

Use los resultados no-paramétricos de abajo en vez de ANOVA.

Test Mann-Whitney o Wilcoxon 2-muestras (test Kruskal-Wallis para dos grupos).

H Kruskal-Wallis (equivalente a Chi cuadrado) = 1.367
 Grados de libertad = 1
 Valor p = 0.242339

Tabla 13. Niveles de significancia para los factores Sobrevida (Vivos - Fallecidos) y Fase (Inicial - Final) en las variables gasométricas.

Factor	Valores P					
	pH	PO2	PCO2	HCO3	EB	SO2
Sobrevida	0.00512433	0.00230416	0.00674411	0.4716858	0.52400011	0.00016883
Fase	0.00124765	0.99581617	0.00403003	0.01323361	0.00964673	0.13938995
Sobrevida + Fase	0.08136558	0.06572549	0.00467805	0.07806439	0.4911474	0.00774905

Tabla 14. Resumen de medidas estadísticas para el índice de Kirby Inicial y Final.

Variable	N	Media	Desv. Est.	Mínimo	Máximo	Percentil 5	Mediana	Percentil 95
KIRBY Inicial	32	217.16	98.22	74	507	82	192.5	390
KIRBY Final	32	255.72	122.35	64	632	87	260	450

Prueba U de Mann-Whitney

	Suma de rangos		U	Valor p
	Inicial	Final		
KIRBY	938	1142	410	0.17083088

Tabla 15

MORBILIDAD

NEUROLÓGICO	SOBREVIDA		Total
	M	V	
NO	0	7	7
	> 0.0%	> 100.0%	> 21.9%
	0.0%	35.0%	
SI	12	13	25
	> 48.0%	> 52.0%	> 78.1%
	100.0%	65.0%	
Total	12	20	32
	37.5%	62.5%	

Análisis de tabla simple

Odds ratio 0.00
 Límites de confianza de Cornfield al 95% de OR 0.00 < OR < 1.11
 Estimador de la Máxima Verosimilitud de OR (EMV) 0.00
 Límites de confianza exactos del EMV al 95% 0.00 < OR < 0.97
 Límites de Mid-P exactos del EMV al 95% 0.00 < OR < 0.73
 Probabilidad de EMV <= 0.00 si OR poblacional = 1.0
 0.02303129

RAZON DE RIESGOS (RR) (Efecto: SOBREVIDA=M; Exposición: NEUROLOGIC=NO)
 0.00
 Límites de confianza al 95% del RR ?????? < RR <

Ignora la razón de riesgos si es un estudio de casos controles.

	Chi-Cuadr.	Valores-P
	-----	-----
Sin corregir:	5.38	0.02041563 <---
Mantel-Haenszel:	5.21	0.02248318 <---
Corrección de Yates:	3.52	0.06052107

Test exacto de Fisher: Valor de P para 1 cola : 0.0230313 <---
 Valor de P para 2 colas: 0.0287570 <---

Un valor esperado es < 5; se recomiendan los resultados exactos de Fisher.

Tabla 16

MORBILIDAD

RESPIRATORIO	SOBREVIDA		Total
	M	V	
NO	1	7	8
	12.5%	87.5%	25.0%
	8.3%	35.0%	
SI	11	13	24
	45.8%	54.2%	75.0%
	91.7%	65.0%	
Total	12	20	32
	37.5%	62.5%	

Análisis de tabla simple

Odds ratio 0.17
Límites de confianza de Cornfield al 95% de OR 0.01 < OR < 1.85
Estimador de la Máxima Verosimilitud de OR (EMV) 0.18
Límites de confianza exactos del EMV al 95% 0.00 < OR < 1.74
Límites de Mid-P exactos del EMV al 95% 0.01 < OR < 1.40
Probabilidad de EMV <= 0.18 si OR poblacional = 1.0
0.10041642

RAZON DE RIESGOS (RR) (Efecto: SOBREVIDA=M; Exposición: RESPIRADOR=NO)
0.27
Límites de confianza al 95% del RR 0.04 < RR < 1.80

Ignora la razón de riesgos si es un estudio de casos controles.

	Chi-Cuadr.	Valores-P
	-----	-----
Sin corregir:	2.84	0.09169028
Mantel-Haenszel:	2.76	0.09691715
Corrección de Yates:	1.60	0.20590321

Test exacto de Fisher: Valor de P para 1 cola : 0.1004164
Valor de P para 2 colas: 0.2044993

Un valor esperado es < 5; se recomiendan los resultados exactos de Fisher.

Tabla 17

MORBILIDAD

HEMODINÁMICO	M	SOBREVIDA		Total
			V	
NO		0	9	9
	>	0.0%	100.0%	> 28.1%
		0.0%	45.0%	
SI		12	11	23
	>	52.2%	47.8%	> 71.9%
		100.0%	55.0%	
Total		12	20	32
		37.5%	62.5%	

Análisis de tabla simple

Odds ratio 0.00
 Límites de confianza de Cornfield al 95% de OR 0.00 < OR < 0.72
 Estimador de la Máxima Verosimilitud de OR (EMV) 0.00
 Límites de confianza exactos del EMV al 95% 0.00 < OR < 0.62
 Límites de Mid-P exactos del EMV al 95% 0.00 < OR < 0.47
 Probabilidad de EMV <= 0.00 si OR poblacional = 1.0
 0.00598813

RAZON DE RIESGOS (RR) (Efecto: SOBREVIDA=M; Exposición: HEMODINAMI=NO)
 0.00
 Límites de confianza al 95% del RR ?????? < RR <

Ignora la razón de riesgos si es un estudio de casos controles.

	Chi-Cuadr.	Valores-P
	-----	-----
Sin corregir:	7.51	0.00612538 <---
Mantel-Haenszel:	7.28	0.00697941 <---
Corrección de Yates:	5.45	0.01954760 <---

Test exacto de Fisher: Valor de P para 1 cola : 0.0059881 <---
 Valor de P para 2 colas: 0.0117139 <---

Un valor esperado es < 5; se recomiendan los resultados exactos de Fisher.

Tabla 18

MORBILIDAD

DIGESTIVO	M	SOBREVIDA		Total
		V		
NO		5	17	22
	>	22.7%	77.3%	68.8%
		41.7%	85.0%	
SI		7	3	10
	>	70.0%	30.0%	31.3%
		58.3%	15.0%	
Total		12	20	32
		37.5%	62.5%	

Análisis de tabla simple

Odds ratio 0.13
 Límites de confianza de Cornfield al 95% de OR 0.02 < OR < 0.87
 Estimador de la Máxima Verosimilitud de OR (EMV) 0.14
 Límites de confianza exactos del EMV al 95% 0.02 < OR < 0.86
 Límites de Mid-P exactos del EMV al 95% 0.02 < OR < 0.71
 Probabilidad de EMV <= 0.14 si OR poblacional = 1.0
 0.01552257

RAZON DE RIESGOS (RR) (Efecto: SOBREVIDA=M; Exposición: DIGESTIVO=NO)
 0.32
 Límites de confianza al 95% del RR 0.14 < RR < 0.78

Ignora la razón de riesgos si es un estudio de casos controles.

	Chi-Cuadr.	Valores-P
	-----	-----
Sin corregir:	6.56	0.01045809 <---
Mantel-Haenszel:	6.35	0.01173612 <---
Corrección de Yates:	4.69	0.03027985 <---

Test exacto de Fisher: Valor de P para 1 cola : 0.0155226 <---
 Valor de P para 2 colas: 0.0183865 <---

Un valor esperado es < 5; se recomiendan los resultados exactos de Fisher.

Tabla 19

MORBILIDAD

RENAL	M	SOBREVIDA		Total
		V		
NO		6	19	25
	>	24.0%	76.0%	> 78.1%
		50.0%	95.0%	
SI		6	1	7
	>	85.7%	14.3%	> 21.9%
		50.0%	5.0%	
Total		12	20	32
		37.5%	62.5%	

Análisis de tabla simple

Odds ratio 0.05
 Límites de confianza de Cornfield al 95% de OR 0.00 < OR < 0.64
 Estimador de la Máxima Verosimilitud de OR (EMV) 0.06
 Límites de confianza exactos del EMV al 95% 0.00 < OR < 0.62
 Límites de Mid-P exactos del EMV al 95% 0.00 < OR < 0.49
 Probabilidad de EMV <= 0.06 si OR poblacional = 1.0
 0.00572574

RAZON DE RIESGOS (RR) (Efecto: SOBREVIDA=M; Exposición: RENAL=NO)
 0.28
 Límites de confianza al 95% del RR 0.13 < RR < 0.60

Ignora la razón de riesgos si es un estudio de casos controles.

	Chi-Cuadrada.	Valores-P
	-----	-----
Sin corregir:	8.89	0.00287231 <---
Mantel-Haenszel:	8.61	0.00334480 <---
Corrección de Yates:	6.45	0.01110297 <---

Test exacto de Fisher: Valor de P para 1 cola : 0.0057257 <---
 Valor de P para 2 colas: 0.0057257 <---

Un valor esperado es < 5; se recomiendan los resultados exactos de Fisher.

Tabla 20**MORBILIDAD**

INFECCIOSO	M	SOBREVIDA		Total
		V		
NO	3	9	12	
	> 25.0%	> 75.0%	> 37.5%	
	25.0%	45.0%		
SI	9	11	20	
	> 45.0%	> 55.0%	> 62.5%	
	75.0%	55.0%		
Total	12	20	32	
	37.5%	62.5%		

Análisis de tabla simple

Odds ratio 0.41
 Límites de confianza de Cornfield al 95% de OR 0.06 < OR < 2.49
 Estimador de la Máxima Verosimilitud de OR (EMV) 0.42
 Límites de confianza exactos del EMV al 95% 0.06 < OR < 2.40
 Límites de Mid-P exactos del EMV al 95% 0.07 < OR < 2.01
 Probabilidad de EMV <= 0.42 si OR poblacional = 1.0
 0.22714000

RAZON DE RIESGOS (RR) (Efecto: SOBREVIDA=M; Exposición: INFECCIOSO=NO)
 0.56
 Límites de confianza al 95% del RR 0.19 < RR < 1.66

Ignora la razón de riesgos si es un estudio de casos controles.

	Chi-Cuadrada.	Valores-P
	-----	-----
Sin corregir:	1.28	0.25789904
Mantel-Haenszel:	1.24	0.26547105
Corrección de Yates:	0.57	0.45070078

Test exacto de Fisher: Valor de P para 1 cola : 0.2271400
 Valor de P para 2 colas: 0.4519269

Un valor esperado es < 5; se recomiendan los resultados exactos de Fisher.

Tabla 21. Análisis de los resultados radiológicos (cuadrantes).

CUADRANTES	FASE		
	Final	Inicial	Total
1.0	21	12	33
>	63.6%	36.4%	> 51.6%
	65.6%	37.5%	
2.0	2	12	14
>	14.3%	85.7%	> 21.9%
	6.3%	37.5%	
3.0	6	5	11
>	54.5%	45.5%	> 17.2%
	18.8%	15.6%	
4.0	3	3	6
>	50.0%	50.0%	> 9.4%
	9.4%	9.4%	
Total	32	32	64
	50.0%	50.0%	

Un valor esperado es < 5. Chi cuadrado Incorrecto.

Chi cuadrado = 61.2
 Grados de libertad = 3
 Valor de P = 0.00000001 <---

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernard GR. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*-01-MAR-1994; 149(3 Pt 1):818-24.
2. Net A; Benito S. Ventilación mecánica. Editorial Springer; Tercera edición; 1998; pág. 1-11.
3. Pelosi P; Gattinoni L. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care* 1999; 159: 872-880.
4. Fein A. M. MD. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in sepsis and septic shock. *Critical Care Clinics*. Volume 16. Number 2. April 2000.
5. Sydney J; Vail MD. Lung Protective Strategies: Just Going Back to Basics. *Critical Care Medicine* Volume 28.Number 5.May 2000.
6. Brower R. G. MD; H. E. Fessler MD. *Clinics in Chest Medicine*. Volume 21. Number 3. September 2000.
7. Kacmarek RM. Lung recruitment. *Respir Care Clin N Am*-01-DEC-2000; 6(4): 597-623.
8. Nagano O. Inspiratory pressure-volume curves at different positive end-expiratory pressure levels in patients with ALI/ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand*-01-NOV-2001; 45(10):1255-61.
9. Matthews MD. Management of oxygenation in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. *Pediatr Pulmonol*-01-DEC-2001; 32(6):459-70.
10. Cordingley J.J; Keogh B.F. The pulmonary physician in critical care.8: Ventilatory management of ALI/ARDS. *Thorax*-2002; 57:729-734.
11. Levy M. MD. Optimal peep in ARDS. *Critical Care Clinics*. Volume 18. Number 1. January 2002.

12. Ward N.S. MD. Effects of prone position ventilation in ARDS. *Critical Care Clinics*. Volume 18. Number 1. January 2002.
13. Pfeiffer B. MD, Hachenberg T.MD, Wendt M.MD; Bryan Marshall, MD. Mechanical ventilation with permissive hypercapnia increases intrapulmonary shunt in septic and nonseptic patients with acute respiratory distress syndrome. Volume 30.Number 2. February 2002.
14. Krieger B.P. MD. Top Ten List in Mechanical Ventilation. *Chest*. Volume 122.Number 5. November 2002.
15. Alapont Vicent Modesto. Ventilación artificial en el niño críticamente enfermo. *Edika Med*. 2003; Pág. 63-79.
16. [Petrucci N](#), [Lacovelli W](#). Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. [Cochrane Database Syst Rev](#). 2003; (3):CD003844.
17. Kahdi F; Udobi MD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Family Physician* Volume 67. Number 2. January 15, 2003.
18. Gattinoni L. MD; Vagginelli F. MD; Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Critical Care Medicine*. Volume 31. Number 4. April 2003.
19. [Brower RG](#), [Rubenfeld GD](#). Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. [Crit Care Med](#). 2003 Apr; 31(4 Suppl):S312-6.
20. [Varpula T](#), [Jousela I](#), [Niemi R](#), [Takkunen O](#), [Pettilä V](#). Combined effects of prone positioning and airway pressure release ventilation on gas exchange in patients with acute lung injury. [Acta Anaesthesiol Scand](#). 2003 May; 47(5):516-24.
21. [Young MP](#), [Manning HL](#), [Wilson DL](#), [Mette SA](#), [Riker RR](#), et al. Ventilation of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: has new evidence changed clinical practice?. [Crit Care Med](#). 2004 Jun; 32(6):1260-5.

22. [Flori HR](#), [Glidden DV](#), [Rutherford GW](#), [Matthay MA](#), et al. Pediatric acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. [Am J Respir Crit Care Med](#). 2005 May 1; 171(9):995-1001.
23. [Papazian L](#), [Gannier M](#), [Marin V](#), [Donati S](#), [Arnal JM](#), et al. Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. [Crit Care Med](#). 2005 Oct; 33(10):2162-71.
24. [Kregenow DA](#), [Rubenfeld GD](#), [Hudson LD](#), [Swenson ER](#). Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. [Crit Care Med](#). 2006 Jan; 34(1):1-7.
25. [Haitisma JJ](#), [Lachmann B](#). Lung protective ventilation in ARDS: the open lung maneuver. [Minerva Anesthesiol](#). 2006 Mar; 72(3):117-32.
26. Hager D; Brower D. MD. Customizing lung-protective mechanical ventilation strategies. *Critical Care Medicine*. (May 2006). Volume 34, Issue 5.
27. Hemmila Mark, MD. Severe respiratory failure: Advanced treatment options. *Critical Care Medicine*. (September 2006). Volume 34, Issue 9 Suppl.
28. Anzuelo A. MD; Guntapalli K. MD. Adjunctive Therapy to Mechanical Ventilation: Surfactant Therapy, Liquid Ventilation, and Prone Position. *Clinics in Chest Medicine*. (December 2006). Volume 27, Issue 4.
29. Fan E. MD, Stewart T. MD. New Modalities of Mechanical Ventilation: High-frequency Oscillatory Ventilation and Airway Pressure Release Ventilation. *Clinics in Chest Medicine*. (December 2006). Volume 27, Issue 4.
30. [Donahoe M](#). Basic ventilator management: lung protective strategies. [Surg Clin North Am](#). 2006 Dec; 86(6):1389-408.
31. [Demory D](#), [Michelet P](#), [Arnal JM](#), Donati S, et at; High-frequency oscillatory ventilation following prone positioning prevents a further impairment in oxygenation. [Crit Care Med](#). 2007 Jan; 35(1):106-11.
32. [Verbrugge SJ](#), [Lachmann B](#), [Kesecioglu J](#). Lung protective ventilatory strategies in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: from experimental findings to clinical application. [Clin Physiol Funct Imaging](#). 2007 Mar; 27(2):67-90.

33. Van Kaam H. MD, Rimensberger P. MD. Lung-protective ventilation strategies in neonatology: What do we know-What do we need to know? *Critical Care Medicine*. (March 2007). Volume 35, Issue 3.
34. Girard T. MD; Gordon R. Bernard MD. Mechanical Ventilation in ARDS A State-of-the-Art Review. *Chest*. (March 2007). Volume 131, Issue 3.
35. [Gillis RC](#), [Weireter LJ Jr](#), [Britt RC](#), [Cole FJ Jr](#), [Collins JN](#), [Britt LD](#). Lung protective ventilation strategies: have we applied them in trauma patients at risk for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? [Am Surg](#). 2007 Apr; 73(4):347-50.
36. [Chan KP](#), [Stewart TE](#), [Mehta S](#). High-frequency oscillatory ventilation for adult patients with ARDS. [Chest](#). 2007 Jun; 131(6):1907-16.
37. [Petrucci N](#), [Lacovelli W](#). Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. [Cochrane Database Syst Rev](#). 2007 Jul 18 ;(3):CD003844.
38. [Erickson S](#), [Schibler A](#), [Numa A](#), [Nuthall G](#), [Yung M](#), [Pascoe E](#), [Wilkins B](#); Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective, multicenter, observational study. [Pediatr Crit Care Med](#). 2007 Jul; 8(4):317-23.
39. Albuai W. MD. Singh R. MD; et al. Have changes in ventilation practice improved outcome in children with acute lung injury? *Pediatric Critical Care Medicine*. (July 2007). Volume 8, Issue 4.
40. [Albuai WH](#), [Singh RN](#), [Fraser DD](#), [Seabrook JA](#), [Kavanagh BP](#), [Parshuram CS](#). Have changes in ventilation practice improved outcome in children with acute lung injury? [Pediatr Crit Care Med](#). 2007 Jul; 8(4):324-30.
41. [Lucangelo U](#), [Bernabè F](#), [Vatua S](#), [Degrassi G](#), [Villagrà A](#), et al. Prognostic Value of Different Dead-Space Indices in Mechanically Ventilated Patients with Acute Lung Injury and ARDS. [Chest](#). 2007 Nov 7.
42. [Dahlem P](#), [Van Aalderen WM](#), [Bos AP](#). Pediatric acute lung injury. [Paediatr Respir Rev](#). 2007 Dec; 8(4):348-62.

43. [Gordo-Vidal F](#), [Gómez-Tello V](#), [Palencia-Herrejón E](#), et al. High PEEP vs. conventional PEEP in the acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. [Med Intensive](#). 2007 Dec; 31(9):491-501.

44. [Wolthuis EK](#), [Kesecioglu J](#), [Hassink LH](#), [Determann RM](#), [Korevaar JC](#), [Schultz MJ](#). Adoption of lower tidal volume ventilation improves with feedback and education. [Respir Care](#). 2007 Dec; 52(12):1761-6.