



GOBIERNO DE
MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado e Investigación**

Curso Universitario de Especialización en Medicina Crítica

**Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en
Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de
Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave por SARS-CoV-2**

**Tesis de Posgrado
para obtener el Grado de:
Médico Especialista en Medicina Crítica**

**Presenta:
Dr. Norberto Rubén López Hernández**

**Tutor de Tesis
Dr. Porfirio Visoso Palacios**

Ciudad de México, octubre 2021



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.



GOBIERNO DE
MÉXICO



Petróleos Mexicanos
Dirección Corporativa de Administración y Servicios
Subdirección de Servicios de Salud

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado e Investigación

Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave por SARS-CoV-2

Tesis de Posgrado
para obtener el Grado de:

Médico Especialista Medicina Crítica

Presenta:

Dr. Norberto Rubén López Hernández

Tutor de Tesis:
Dr. Porfirio Visoso Palacios

Ciudad de México; octubre 2021



**GOBIERNO DE
MÉXICO**

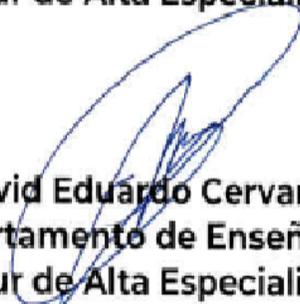


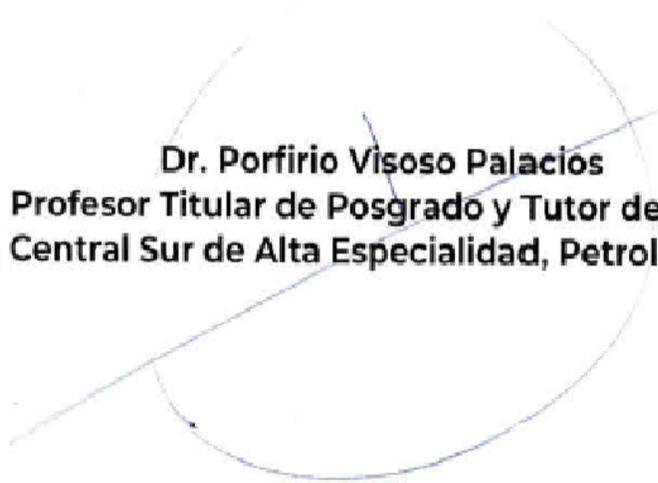

Dr. Cesar Alejandro Arce Salinas
Director

Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petroleos Mexicanos


Dra. Adriana Hernández Alarcon
Subdirectora Medica

Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petroleos Mexicanos


Dr. David Eduardo Cervantes Barragan
Jefe de Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petroleos Mexicanos


Dr. Porfirio Visoso Palacios
Profesor Titular de Posgrado y Tutor de Tesis
Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petroleos Mexicanos



GOBIERNO DE
MÉXICO



Agradecimientos y Dedicatorias.

Gracias a mi madre por su apoyo incondicional, por ser lo más sagrado que tengo en la vida y sin su esfuerzo y dedicación no habría llegado hasta donde estoy. Tu bendición a diario a lo largo de la vida me protege y me lleva a diario por el camino del bien.

A mi esposa e hijo por apoyarme en cada decisión y proyecto, no ha sido un camino sencillo, son mi fuerza e ilusión. ¡Lo logramos!

A mi hermana por haber creído en mí y ser un pilar en mi vida, quien con sus palabras de aliento no me dejaba decaer.

A toda mi familia quienes hicieron posible este éxito, por ser los formadores de lo que soy como persona.

Muchas gracias a ustedes, por demostrarme que “el verdadero amor no es otra cosa que el deseo inevitable de ayudar al otro a que se supere”.

Agradezco a mis formadores (principalmente al Dr. Porfirio Visoso Palacios), personas de gran sabiduría quienes se han esforzado por ayudarme a llegar al punto en el que me encuentro.



GOBIERNO DE
MÉXICO



Pensamiento:

“En el momento en que dejemos de luchar por otros perderemos
nuestra humanidad”.
Jackson Curtis
Película: 2012.



Tabla de Contenido

	Tema/Subtema	Página
A1	Portada	1
	Agradecimientos/Dedicatorias	4
	Pensamientos	5
A2	Tabla de Contenidos	6
A3	Resumen	8
	Abstract	9
	Introducción	10
A4	Planteamiento del Problema	10
A5	Marco Teórico	10
	Marco Conceptual	10
	Antecedentes Investigativos	19
A6	Objetivo general	19
	Hipótesis	20
	Pregunta de Investigación	20
	Justificación	20
A7	Material y Métodos	21
	Diseño y Escenario	21
	Tipo de Estudio	21
	Definición de Población	21
	Criterios elegibilidad	21
	Métodos de Selección	21
	Operacionalización de Variables	22
	Descripción del procedimiento	24
	Análisis estadístico	25
	Recursos y logística	25
Consideraciones Ética	25	
A8	Resultados	26
	Discusión	26
A8	Conclusiones	27
A9	Referencias	27
A10	Anexos	29



GOBIERNO DE
MÉXICO



Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave por SARS-CoV-2



Resumen

Introducción: Estudios previos en los que se enrolaron pacientes con SIRA moderado y grave no han podido demostrar la efectividad de la posición prona durante el soporte ventilatorio mecánico invasivo, mucho menos en SIRA moderado o grave en COVID 19.

Objetivo: Evaluar la Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave por SARS-CoV-2.

Material y Métodos: El estudio se realizó en la Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos de enero 1 a diciembre 31 de 2020; el diseño fue observacional, analítico, retrospectivo, transversal; el tipo de estudio fue diseño epidemiológico, nivel relacional y objetivo fuerza de relación.

Resultados: Para el análisis final quedaron 51 casos, la media de edad fue 62.00 (52[31-83]), hubo 33 (64.7%) hombres; el peso 84 (77[43-120]), talla 1.61 (0.35[1.47-1.82]) e IMC 31.53 (23.8[19.9-43.7]); en cuanto a las escalas pronósticas, SAPS 3 74.5 (33[60-93]), MPM II 46.43 (78[10.1-88.2]) y MPM III 52.22 (67.2[20.5-87.7]). En cuanto a variables de desenlace, días de estancia en la UTI 18(49[3-52]), estado vital al egreso de la UTI 15 (29.4%) se egresaron vivos. Se realizó la correlación de Pearson y la estimación del riesgo con R de Pearson, entre ventilación mecánica protectora en posición prona y los días de sobrevida a los 28 días, encontrando correlación de Pearson con p valor de 0.180, no significativo; y estimación del riesgo con R de Pearson de 0.191, no significativa.

Conclusiones: No hay correlación entre ventilación mecánica invasiva protectora en posición prona y días de sobrevida (28 días).

Palabras clave: Ventilación mecánica invasiva protectora, posición prono, SIRA grave, sobrevida y correlación.



GOBIERNO DE
MÉXICO



Abstract

Introduction. Previous studies in which patients with moderate and severe SIRA were enrolled have not been able to demonstrate the effectiveness of the prone position during invasive mechanical ventilatory support, much less in moderate or severe SIRA in COVID 19

Objective: Evaluate the correlation between Protective Pulmonary Mechanical Ventilation in the Prone Position and Survival in Patients with Severe Acute Respiratory Failure Syndrome due to SARS-CoV-2.

Material and Methods: The study was carried out in the Intensive Care Unit of the Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos from January 1 to December 31, 2020; the design was observational, analytical, retrospective, cross-sectional; the type of study was epidemiological design, relational level and objective strength of relationship.

Results: For the final analysis, 51 cases remained, the mean age was 62.00 (52 [31-83]), there were 33 (64.7%) men; weight 84 (77 [43-120]), height 1.61 (0.35 [1.47-1.82]) and BMI 31.53 (23.8 [19.9-43.7]); Regarding the prognostic scales, SAPS 3 74.5 (33 [60-93]), MPM II 46.43 (78 [10.1-88.2]) and MPM III 52.22 (67.2 [20, 5-87.7]). Regarding outcome variables, days of ICU stay 18 (49 [3-52]), vital status at ICU discharge, 15 (29.4%) were discharged alive. Pearson's correlation and risk estimation with Pearson's R were performed between protective mechanical ventilation in the prone position and the days of survival at 28 days, finding Pearson's correlation with p value of 0.180, not significant and risk estimate with Pearson's R of 0.191, not significant.

Conclusions: There is no correlation between protective invasive mechanical ventilation in the prone position and days of survival (28 days).

Key words: Protective invasive mechanical ventilation, prone position, severe SIRA, survival and correlation.



Introducción.

Marco Teórico.

Marco Conceptual.

Definición.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda constituye una de las patologías que con mayor frecuencia se observan en las unidades de cuidados intensivos, dada su alta incidencia, mortalidad y falta de tratamiento específico, aunado a ello, las secuelas a largo plazo en pacientes que son egresados, por lo que desde 1994 cuando se creó esta definición, ha sufrido evoluciones constantes con la finalidad de unificar los criterios diagnósticos a su ingreso a las unidades, desde el 2011, en el consenso de Berlín, donde un panel de expertos (una iniciativa de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos respaldada por la Sociedad Americana del Tórax y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos) desarrollaron la definición hasta ahora vigente, la cual propusieron 3 categorías basándose en el grado de hipoxemia, existiendo una relación entre la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), leve < 300 mmHg (PaO₂/FiO₂), moderada < 200 mmHg y grave < 100 mmHg, todas acompañados con PEEP mayor o igual a 5 cmH₂O, considerando al PEEP parte fundamental en el ajuste de la hipoxemia medida por la relación PaO₂/FiO₂, ya que se ve modificada ésta directamente. Acompañado de otras variables, como el tiempo de inicio, hallazgos radiológicos, en nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y el origen del edema (1, 2).

El tiempo de evolución debe ser dentro de la primera semana de algún daño clínico conocido o empeoramiento de los síntomas respiratorios, la radiografía debe mostrar opacidades bilaterales (no explicadas en su totalidad por derrame pleural, colapso pulmonar/lobar o nódulos) el origen del edema no debe ser explicado totalmente por falla cardíaca o por sobrecarga de volumen bajo medición objetiva (ejemplo: ecocardiograma), derivado de la inclusión de estas variables, se considera como una entidad aguda, con inflamación alveolar lo que ocasiona aumento en la permeabilidad del endotelio y produce colapso alveolar (2).

Usando la definición de Berlín para clasificar a los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, podemos asociar la mortalidad de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos, dependiendo de su gravedad con la relación PaO₂/FiO₂ en leve, moderado o severo con una mortalidad del 27%, 32% y 45% respectivamente, asimismo con aumento del peso pulmonar medido por tomografía computada, 1371 miligramos en leve, 1556 miligramos en moderado y en severo 1828 miligramos. Existe asociación en los días libres de ventilador mecánico, los cuales disminuyó dependiendo de las etapas del SIRA de leve (20 días) a moderado (16 días) a grave (1-0) y la duración media de la ventilación mecánica aumento con las etapas del SIRA de leve (5 días) a moderado (7 días) a grave (9 días) (3).

El patrón histológico correlacionado con SIRA se considera como “daño alveolar difuso” un término establecido por Katzenstein y colaboradores en 1976, donde se describe un rápido desarrollo de congestión capilar, atelectasias, hemorragia intraalveolar y edema alveolar seguido, días después por la formación de membranas hialinas, hiperplasia epitelial y edema intersticial, la definición de Berlín es poco específico acerca del daño alveolar difuso (4).

Condiciones que semejan SIRA

Falla cardíaca congestiva.



Enfermedad intersticial pulmonar (ejemplo: neumonía aguda intersticial, neumonitis intersticial no específica, neumonía criptogénica, neumonía por hipersensibilidad y proteinosis alveolar pulmonar).

Enfermedades del tejido conectivo como poliomiositis (síndrome antisintetasa).

Enfermedad pulmonar inducida por drogas (ejemplo; bleomicina o Amiodarona), incluido Síndrome de fuga vascular secundario al uso de inmunoterapia.

Cáncer (carcinoma metastásico o linfomas de células B o T).

Tuberculosis endobronquial.

Estas condiciones son referidas como “SIRA mimics” o “causas similares”, las cuales requieren pruebas adicionales diagnosticas o tratamientos distintos a los del SIRA. Para el desarrollo de SIRA, esta usualmente comienza dentro de los 7 días posteriores a un daño conocido o existen factores de riesgo comunes para neumonía o sepsis (5)

Figura 1.

***Factores de riesgo daño pulmonar directo.**

Neumonía (bacteria, viral, fúngica u oportunista).

Aspiración de contenido gástrico.

Contusión pulmonar.

Lesión por inhalación.

Casi ahogamiento.

***Factores de riesgo daño pulmonar indirecto.**

Sepsis (foco no pulmonar).

Shock hemorrágico o trauma no torácico.

Pancreatitis.

Paciente gran quemado.

Bypass cardiopulmonar.



Producto de la transfusión de sangre.

Sobredosis de drogas.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, a pesar de presentar factores de riesgo, no se desarrolla en la mayoría de los pacientes, por lo que se piensa de un componente genético, el cual juega un papel importante en la patogénesis de esta enfermedad, sin embargo, factores en la virulencia, condiciones coexistentes y la exposición a alcohol, tabaquismo o daño asociado a la ventilación mecánica, complican la interpretación de los factores genéticos. Se han identificado hasta 34 genes que influyen en la susceptibilidad al SIRA, con atención especial a la inflamación, lesión endotelial y epitelial, tales como la codificación de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), interleucina 10 (IL-10), factor de necrosis tumoral (TNF) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) se ha asociado al desarrollo de la enfermedad, en ejemplo claro es la susceptibilidad al SARS-CoV asociado a la proteína enzima convertidora de angiotensina, se asocia a lesión pulmonar (5, 6).

Patogénesis.

La respuesta inicial al daño pulmonar se conoce como fase exudativa, la cual se caracteriza por respuesta inmune innata mediada por células de las barreras endoteliales y alveolares con la subsecuente acumulación edema rico en proteínas intraalveolar e intersticio, los macrófagos alveolares son esenciales en la inmunidad innata y en la defensa del huésped, por lo que juegan un papel destacado a nivel pulmonar. Durante su fase estacionaria, éstos expresan niveles altos de receptores de patrón molecular asociado a patógenos (PAMP) y patrón molecular asociado a peligro (DAMP) que arman a la célula para iniciar una respuesta inmune rápida y amplia. Los macrófagos secretan citocinas proinflamatorias (IL-1B y TNF-alfa) con el subsecuente reclutamiento de neutrófilos y monocitos, así como la activación de células T efectoras (CD86-CD28) y células epiteliales alveolares (TNF-alfa), lo que promueve y mantiene la inflamación en el tejido lesionado. El daño microvascular y la activación endotelial contribuye a la disrupción de la barrera en SIRA y empeoran la distensibilidad mecánica, el epitelio alveolar por lo general muestra una zona de necrosis extensa de las células alveolares tipo 1, las cuales se desprenden de la superficie del alvéolo, con adherencia de membranas hialinas gruesas, fibrina y restos celulares. (5, 7, 9).

El proceso de reparación es iniciado en la segunda fase llamada proliferativa, esencial para la supervivencia del huésped, se caracteriza recuperación en la integridad del epitelio, reabsorción del edema alveolar y la matriz provisional restaura la arquitectura y función alveolar. Es un proceso activo y coordinado, de la que depende la eliminación del patógeno con disminución de la señalización proinflamatoria iniciada por los macrófagos y la eliminación de los neutrófilos. La Esferocitosis y la apoptosis de los macrófagos parecen ser los mecanismos por los cuales existe resolución de la inflamación aguda, la apoptosis de éstos también puede mejorar la eliminación de agentes bacterianos y terminaría con la respuesta proinflamatoria. (5, 7, 8).

La fase final o fase fibrótica es la tercera fase del síndrome de distrés respiratorio agudo, la cual no ocurre en todos los pacientes, posterior a 3 o 4 semanas desde el inicio del SIRA, el pulmón se encuentra totalmente remodelado por tejido de colágeno, la superficie pleural aumenta su grosor y brinda una apariencia de adoquines, con presencia de zonas de cicatrización difusa alterna. Se asocia a ventilación mecánica prologada e incremento en la mortalidad (5, 9).



GOBIERNO DE
MÉXICO



La definición de Berlín mostro alta sensibilidad en pacientes con cualquier factor de riesgo para SIRA, cerca del 98% pero con baja especificidad del 31%, en SIRA moderado o severo aumento al 46%, y su relación con el daño alveolar difuso o neumonía la sensibilidad fue del 88% y 37% de especificidad y se incrementó al 58% en pacientes con SIRA moderado y severo. (9, 10).

La prioridad en el cuidado de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria es la identificación y el tratamiento de la causa subyacente además del tratamiento enfocado a limitar el daño pulmonar, través de medidas de protección pulmonar para prevenir el daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica (VILI, por sus siglas en inglés) con balance hídrico negativo para disminuir la formación de edema pulmonar y promover la reabsorción del edema existente. La ventilación mecánica tradicional usa volúmenes tidales entre 10 a 15 mililitros por kilo, estos volúmenes son más amplios que los usados en el resto de los sujetos sanos (7-8 mililitros por kilo), pero las atelectasias y el edema reducen el volumen pulmonar aireado, con aumento en la presión inspiratoria de la vía aérea, por lo que dichos volúmenes generan daño en el epitelio y endotelio pulmonar, inflamación, atelectasias, hipoxemia y liberación de mediadores inflamatorios. Por lo que el grupo ARDSnet en el año 2000 se planteó el uso de volúmenes tidales bajos durante la ventilación mecánica de los pacientes con SIRA, lo que reduce el daño pulmonar por sobredistensión y la liberación de mediadores inflamatorios. El uso de volúmenes tidales bajos, redujo la mortalidad 22% y el número de días libres del ventilador mecánico, estos beneficios sucedieron a pesar de requerir más PEEP, fracción inspirada de oxígeno y la menor relación de la presión arterial de oxígeno/fracción de oxígeno, disminución de la concentración de interleucina 6 (IL-6), lo que sugiere menos inflamación pulmonar (11).

El pulmón con SIRA se caracteriza por un alto grado de heterogeneidad, por el edema pulmonar y/o variaciones anatómicas y se puede simplificar de la siguiente manera: 1) pocas regiones con poca probabilidades de hiperinflación, debido al aumento de la masa pulmonar, 2) regiones con relación normal entre gas y tejido (zonas bien aireadas) 3) regiones con relación baja entre gas y tejido (relación por debajo de 1) y 4) áreas completamente sin gas en las regiones pulmonares más dependientes, que se sitúan en diferentes regiones, dependiente de la gravedad del síndrome). El interés en descubrir la fisiopatología del SIRA se deriva de la necesidad (en la mayor parte de estos pacientes) de ventilación mecánica. Se deriva de la sustitución parcial o completa de la fuerza muscular, con aplicación de cierta energía necesaria para inflar los pulmones, con una adecuada programación de la ventilación mecánica se debe encontrar el mejor equilibrio entre el poder mecánico y la estructura del parénquima pulmonar. Existen fuerzas que actúan en el parénquima pulmonar, la más importante es la llamada presión transpulmonar, la cual es una ecuación de la diferencia entre la presión de la vía aérea y la presión pleural. La presión inspiratoria pico se ve directamente influenciado por la programación del volumen tidal, lo cual ha motivado al uso de volúmenes tidales bajos (5-8 ml/kg peso predicho), cumple la función de apertura de la vía aérea desde el inicio de la cánula orotraqueal, dos componentes usando para la movilización del gas a través de la vía aérea (resistencia) y el uso de la distensión pulmonar (componente elástico). La presión transpulmonar en el contexto de médicos intensivistas, es diferente a la usada por cualquier médico, la cual hace referencia a la presión de apertura de la vía aérea medida por la presión pico (la cual incluye las propiedades de resistencia y el componente elástico), la presión plateau (la cual se asume como presión alveolar cuando el flujo de aire es cero) y la presión positiva al final de la espiración (PEEP), la presión pleural se puede subrogar de manera indirecta con la medición de la presión esofágica. Lo indicado de manera segura, es una presión transpulmonar menor a 6 cmH₂O (con los riesgos de hipoventilación y/o colapso) y tan alta como 24 cmH₂O dentro de los límites de la capacidad pulmonar total. Dentro de las metas de protección alveolar, todo indica que la presión plateau por debajo de 30 cmH₂O, la presión transpulmonar es aproximada de 21 cmH₂O (12).



GOBIERNO DE
MÉXICO



Al limitar la presión inspiratoria pico y aplicar presión positiva al final de la espiración, por arriba de la presión de cierre alveolar, con la finalidad de mantener la diferencia presión transpulmonar menor de 20 cmH₂O, el objetivo es evitar el colapso alveolar repetido, la sobredistensión pulmonar y de disminuir el daño pulmonar ante la pérdida de surfactante alveolar, esta limitante y prioridad de la limitación de la presión inspiratoria pico se realiza a pesar de la retención de dióxido de carbono por el paciente (13).

Cualquiera que sea el tamaño inicial del pulmonar (el cual se denomina “baby lung” en SIRA) su capacidad inspiratoria lo alcanzamos entre 2.5 y 3 veces el volumen inicial y aun limitando la presión inspiratoria pico, acorde al volumen tidal; el estrés y la distensión pulmonar aumentan al doble, para ajustar el volumen tidal a la compliance del sistema respiratorio de manera individualizada se formuló, una medición llamada delta de presión (driving pressure), se calcula Vt/Cest (Pplat-PEEP) y está estrechamente relacionado con el volumen remanente aireado y funcional durante la enfermedad. En 2015, Marcelo B.P. Amato y colaboradores describieron el delta de presión como la variable del ventilador mecánico que mejor estratifico el riesgo, la disminución en la delta de presión se asoció fuertemente con una mayor supervivencia. (14, 15).

Las estrategias de protección pulmonar, como el uso de presión al final de la inspiración baja (presión plateau), volumen tidal bajo y alta presión positiva al final de la espiración, se han asociada a altas tasas de beneficio en la supervivencia en pacientes con SIRA, al reducir el estrés en tejido pulmonar, sin embargo, el cambio en alguna de estas variables afecta a otra variable, con consecuencias no conocidas, como lo refleja la baja distensibilidad pulmonar por el tejido pulmonar disminuido capaz de ser aireado, esta hipótesis de normalizar el volumen tidal para la mejor compliance del sistema respiratorio, es un índice del tamaño “funcional” del pulmón, que solo el volumen tidal bajo y debe medirse de manera rutinaria en todos los pacientes que no realizan esfuerzo respiratorio (15).

Los mecanismos para producir daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica lo podemos agrupar en volutrauma y barotrauma, ambas asociadas a volúmenes tidales elevados, biotrauma asociada a la liberación de citocinas inflamatorias, atelectrauma al colapso cíclico alveolar causada por reclutamiento y desreclutamiento de los alveolos inestables por presiones bajas en la vía aérea y ergotrauma a la transmisión de la energía del ventilador a la vía aérea, como bien se describió anteriormente, Amato y colaboradores al describir el concepto de “ventilación protectora”, la cual también fue referida como “enfoco de pulmón abierto”, establecieron el manejo de volúmenes tidales bajos, el PEEP 2 cmH₂O por encima del punto de inflexión inferior en la curva de presión/volumen, presión pico por debajo de 35 cmH₂O, hipercapnia permisiva y modos controlados por presión (16-18).

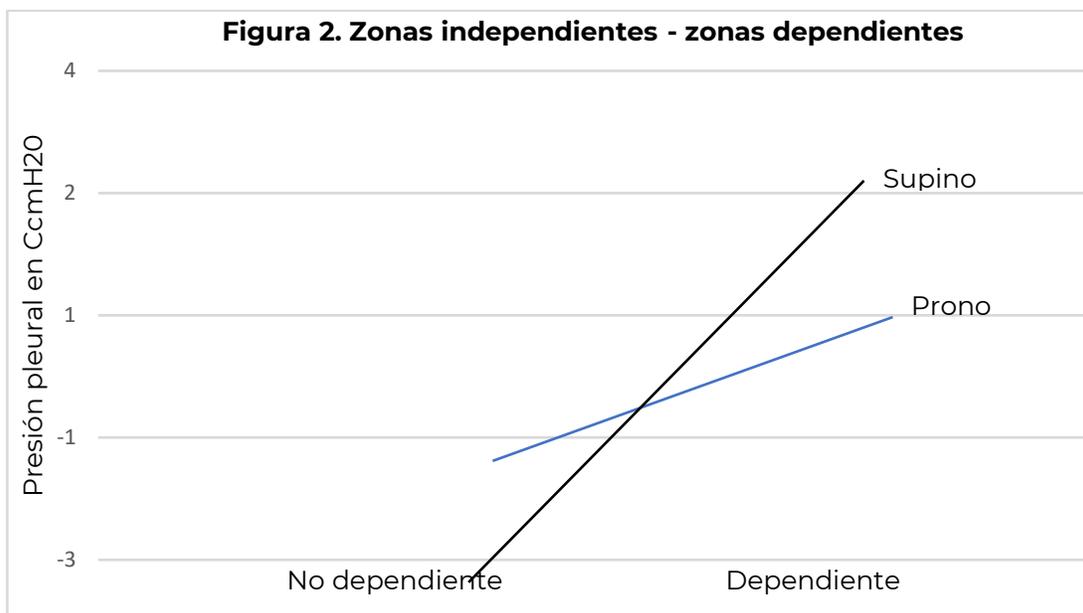
Los pulmones se comportan como cuerpos viscoelásticos, los cuales requieren más presión para poderse inflar con un volumen inspiratorio dado, cuando el flujo es alto. En este contexto, un rol independiente en los mecanismos de producción de daño pulmonar asociada a la ventilación mecánica (VILI), se considera los flujos inspiratorios altos. Las consecuencias de esta presión adicional, con potencial dañino y una distribución desigual son la relación del estrés y pendelluft; cuando el flujo inspiratorio termina y el volumen se mantiene constante durante una pausa al final de la inspiración, la presión disminuye liberando parte de la tensión del parénquima pulmonar acumulada (relajación de estrés) y el gas se redistribuye a unidades con constantes de tiempo más largas (pendelluft). La aplicación alta de presión positiva al final de la espiración (PEEP) podría mitigar los efectos del flujo alto al reclutar unidades pulmonares y hacer de la ventilación más homogénea, con precaución porque también podría empeorarlo si se encuentran unidades alveolares sobredistendidas (19).



Las maniobras de reclutamiento alveolar se realizan incrementando la presión transpulmonar para intentar abrir a los alveolos colapsados, existen diferentes métodos para realizar este incremento en la presión, pero se resumen en un incremento sostenido del PEEP con reducción del volumen corriente. No son recomendados de rutina y se consideran como terapia de rescate en pacientes con hipoxemia refractaria, mejoran en las primeras 24 horas la medición de PaO₂ (presión arterial de oxígeno), la relación PaO₂/FiO₂ y disminución de los shunts intrapulmonares. Sin embargo, no impactan significativamente en la mortalidad en la terapia intensiva y hospitalaria, tampoco aumentan el riesgo de barotrauma o la disminución de la presión arterial, frecuencia cardíaca después de las maniobras (20).

La posición prona ha sido descrita desde el año 1976, para la mejoría de la oxigenación, se han involucrado varios mecanismos para lograr este efecto, los cuales incluyen un incremento en el volumen pulmonar al final de la espiración, la relación ventilación/perfusión, cambios regionales en la ventilación asociados con alteraciones en los mecanismos de la pared torácica. Cualquiera que sea el mecanismo mejora la oxigenación, en ocasiones de forma dramática, hasta el estudio PROSEVA realizado por Claude Guérin en 2013 se demostró que la aplicación temprana de posición en prono prolongado disminuida significativamente la mortalidad a los 28 y 90 días, junto con otras maniobras de protección pulmonar (21).

La posición prona se establece como una estrategia de rescate ante la hipoxemia severa, mejorando la oxigenación en 70-80%, incrementando la relación PaO₂/FiO₂ hasta + 35 mmHg. Al encontrarse en supino, el peso del corazón incrementa aproximadamente 3 a 5 cmH₂O adicionales de presión al tejido pulmonar subyacente, el peso ventral pulmonar y las vísceras abdominales incrementan la presión pleural, esta compresión reduce la presión transpulmonar en la región dorsal pulmonar. La presión de perfusión en estas zonas dorsales pulmonares es mucho mayor que la ventilación, por lo que clínicamente se manifiesta como hipoxemia, al colocar a una persona en posición prono reduce la presión pleural de zonas no dependientes a las regiones dependientes, disminuyendo alrededor del 30% los shunts intrapulmonares (22).



Comparada la posición prono con el supino, se sugieren mecanismos involucrados en reducir el daño asociado a la ventilación mecánica, disminución en los días de ventilación y



disminución en la mortalidad, el primero de ellos es mejorar las zonas dependientes de aireación, con reclutamiento de unidades funcionales pulmonares, el segundo es la reducción de forma importante de la hiperinsuflación de las zonas no dependientes y el efecto neto es la mejora en la aireación homogénea, reduciendo el estrés regional y evitando la apertura y cierre con cada ciclo respiratorio (barotrauma y atelectrauma, respectivamente), con aumento en el drenaje de secreciones bronquiales. Complementando este efecto benéfico con el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) altos, sin embargo, puede producir sobredistensión de los alveolos bien ventilados (22, 23).

La respuesta a la maniobra de la posición prona se puede clasificar en pacientes respondedores y no respondedores, un incremento en la relación de la PaO_2/fiO_2 de más del 20% (o más de 20 mmHg) se considera como una buena respuesta a esta maniobra, en términos de oxigenación, al usar este criterio, aproximadamente el 60 al 80% de los pacientes responden de manera favorable, los efectos favorables de la posición prona se pueden observar de manera relativamente en un periodo de tiempo corto, menos de una hora y en algunos otros pacientes la respuesta se puede observar después de las 4 horas posteriores al cambio, es por esta razón, por la cual al menos debe permanecer 4 horas en posición prona, para detectar los respondedores de manera tardía, el origen del síndrome de insuficiencia respiratoria (pulmonar o extrapulmonar) no muestra alguna relación, la respuesta es más favorable cuanto más tempranamente se realice el cambio de posición comparado con la fase fibrótica (primeras 24 a 36 horas de iniciada la ventilación mecánica). Mantener al paciente con sedación (RASS -4/-5) y de ser necesario infusión de relajante neuromuscular de manera temprana (primeras 48 horas). Otro marcador indirecto usado para valorar respuesta adecuada al cambio de posición es la medición de la presión arterial de dióxido de carbono (PCO_2), esperando la disminución con un volumen corriente constante, se asocia a mayor supervivencia, la disminución de PCO_2 es un signo indirecto de reclutamiento alveolar y disminución del espacio muerto. (24-26)

La colocación de pacientes prono requiere entrenamiento, con aprendizaje sistemático, en un periodo de tiempo, lo que significa sobrecarga de trabajo para el equipo médico, se necesita al menos de 5 personas y una duración de la intervención entre 10 a 15 minutos, el médico debe colocarse a la cabeza del paciente y cuidado del manejo de vía aérea, en adición dos personas se colocan a cada lado del paciente, revisar la cánula orotraqueal, considerar la administración de un bolo de relajante neuromuscular o de sedantes, Gattinoni y colaboradores describieron que se incrementa el uso de sedantes y relajante en un 55 y 28% respectivamente, proteger las salientes óseas, a nivel de rodillas, crestas ilíacas, tórax y cara, retirar los parches del electrocardiograma. Dependiendo de la posición del ventilador mecánico y de las bombas de infusión, se realiza el giro del paciente en dos tiempos, el primero es lateralizarlo y posterior el prono. Recolocar el monitoreo al paciente, colocar al paciente en posición de nadador, un brazo flexionado hacia adelante y el otro recto a lo largo del tórax, la cabeza debe orientarse hacia el brazo en posición recta. La posición de la cama en anti-Trendelenburg previene el edema facial. La posición de los brazos y la cabeza se debe movilizar en intervalos de 2 horas para evitar escaras. Y una vez el paciente se coloca en posición prono, mantener desde 16 a 20 horas (24, 26-28)

Se han sugerido contraindicaciones a la posición prona, dentro de ellas podemos encontrar contraindicaciones absolutas como las siguientes (24, 28):

- Paciente gran quemado
- Herida abierta en cara o en la superficie anterior del cuerpo
- Inestabilidad espinal (visto en pacientes con artritis reumatoide o trauma)
- Fractura en pelvis
- Embarazo
- Arritmias que pongan en riesgo de la vida o hipotensión



GOBIERNO DE
MÉXICO

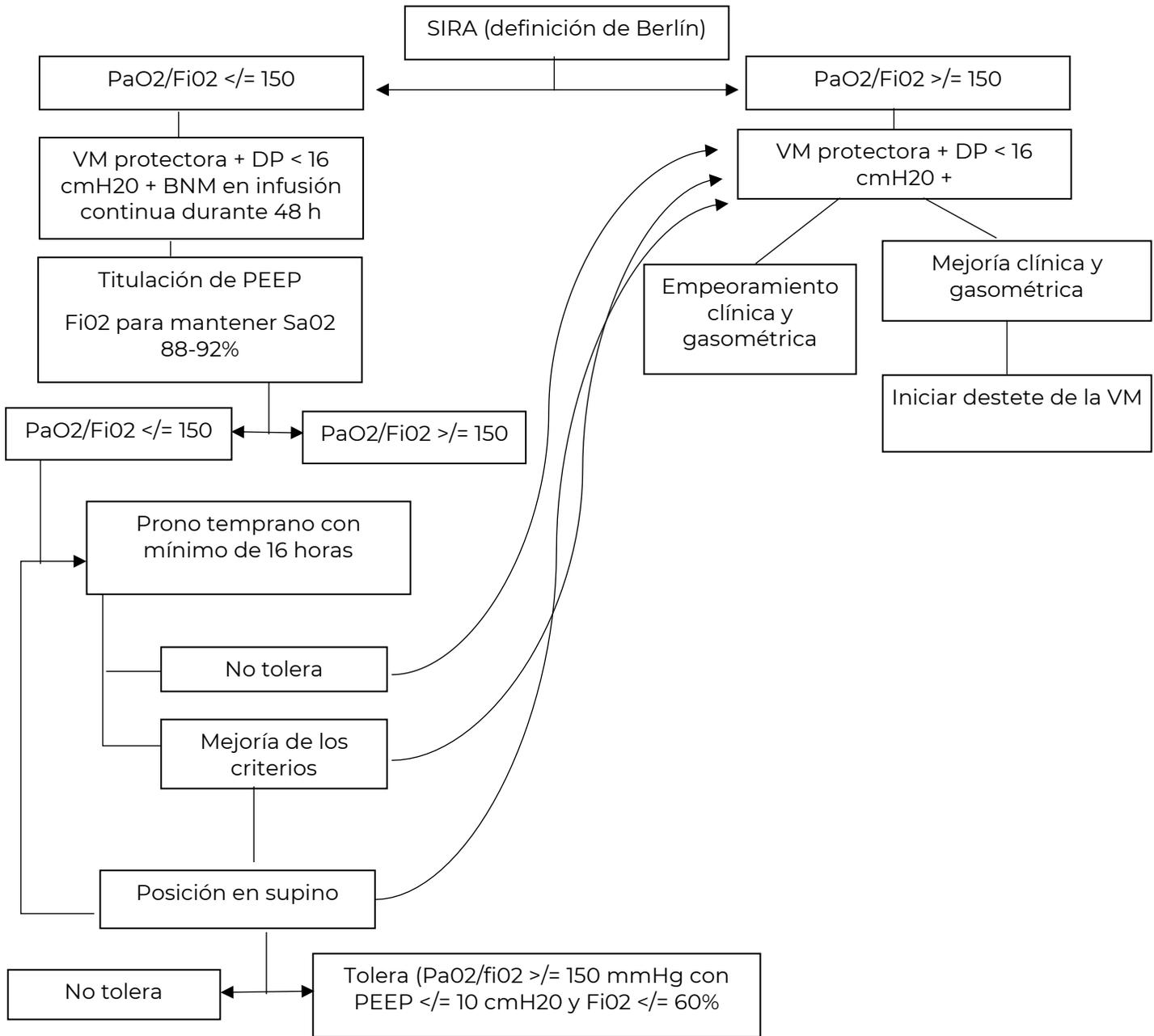


Las contraindicaciones relativas se describen a continuación (24, 28)

- Pacientes con presión intracraneal elevado, al comprometer el retorno venoso yugular
- Portador de traqueostomía
- Portador de sonda endopleural
- Pacientes con ascitis, obesidad o alguna otra causa de aumento de presión intraabdominal
- Portador de diálisis continua
- Shock con niveles elevados de vasopresores



Figura Algoritmo para implementar la posición prono en pacientes con síndrome de distrés respiratoria aguda (26)





La posición prona es indicada en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria agudo severo, como bien se sabe, es una medida de rescate, ante la presentación de hipoxemia refractaria, para mejorar la supervivencia de los pacientes con SIRA, en especial durante la pandemia de COVID 19. La primera descripción de esta afectación pulmonar severa se realizó a finales del mes de diciembre del 2019 en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China, donde se reportaron una serie de casos, los cuales cumplían criterios diagnósticos para neumonía, sin embargo, el origen era desconocido, hasta que el 31 de diciembre se inició la investigación epidemiológica (29).

Antecedentes Investigativos.

El síndrome de insuficiencia respiratoria agudo (SIRA) fue descrito en 1967, Ashbaugh y cols. Describieron a 12 pacientes de un total de 272 casos con SIRA, los cuales presentaba cianosis refractaria al uso de oxígeno, con disminución en su distensibilidad pulmonar y que presentaban infiltrados bilaterales difusos en radiografía de tórax. En 1992 se integró el Consenso de la conferencia Americana- Europea (AECC, por sus siglas en inglés) de síndrome de distrés respiratoria aguda (SIRA) con el respaldo de la sociedad Europea de Medicina intensiva y la Sociedad Americana de tórax y hasta 1994 establecieron criterios diagnósticos, los cuales se incluyeron presentación aguda, infiltrados pulmonares bilaterales en estudios de imagen, sin evidencia de elevación en la presión auricular izquierda a través de la medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y la relación PaO2/FiO2 menor a 200 mmHg, posteriormente en 2011 se efectúa en Berlín un consenso con los criterios utilizados en la actualidad.

AECC 1992-1994	Berlín 2011
Lesión pulmonar aguda	SIRA leve
PaO2/fiO2 menor o igual a 300 mmHg	PaO2/FiO2 300- 200 mmHg
	PEEP/CPAP mayor o igual a 5 cmH20
SIRA	SIRA moderado
PaO2/FiO2 igual o menor a 200 mmHg	PaO2/FiO2 <200 mmHg-100 mmHg
	PEEP/CPAP mayor o igual a 5 cmH20
	SIRA grave
	PaO2/FiO2 < 100 mmHg
	PEEP/CPAP mayor o igual a 5 cmH20

Objetivos.

Objetivo General.

Evaluar la Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave por SARS-CoV-2.



GOBIERNO DE
MÉXICO



Objetivos Específicos.

Compara las características de los pacientes en Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia.

Describir las características clínicas de los pacientes en Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia.

Hipótesis.

Hipótesis Nula (H0):

NO HAY Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Agudo Grave por SARS-CoV-2.

Hipótesis Alternativa (H1).

HAY Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Agudo Grave por SARS-CoV-2.

Pregunta de Investigación.

¿Cuál es la Correlación entre Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona y Supervivencia en Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda Grave por SARS-CoV-2?.

Justificación.

La infección por el virus COVID 19, incluye un rango amplio de presentación, desde casos asintomáticos hasta neumonías graves capaces de generar el síndrome de distrés respiratorio agudo severo (SARS COV 2) e incluso una alta tasa de mortalidad por hipoxemia grave. La neumonía asociada al virus COVID 19 produce una lesión pulmonar severa que genera altas probabilidades de requerir ventilación mecánica invasiva como primera línea de tratamiento de soporte; sin embargo, el grado de hipoxemia llega a ser tan severo que aún bajo medidas estándares en el tratamiento ventilatorio llega a ser insuficientes. El desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo por SARS COV 2, se convirtió en un problema de salud mundial, epidemia que deja huella en el sistema de salud mexicano y global, por su alta tasa de contagios y de mortalidad, es bien reconocido que existen dos variantes en la presentación de los pacientes de neumonía por COVID 19, aquellos que conservan la distensibilidad estática aumentada o normal y aquellos que presentan disminución en la distensibilidad estática; pero ambos se favorecen a la colocación de posición prono mejorando la supervivencia y acortando la duración de la ventilación mecánica del paciente con afectación pulmonar severa, la posición prona, es una maniobra de rescate ante el paciente con hipoxemia refractaria y se clasifica como medida de protección pulmonar, para disminuir el riesgo de lesión asociada a la ventilación mecánica (VILI, por sus siglas en inglés) sin embargo, el beneficio de esta posición se ve demostrada con el estudio PROSEVA, asociando la posición prona y la utilización de volúmenes tidales bajos y la presión positiva al final de la espiración elevados, con la finalidad de reclutamiento alveolar y homogeneizar la distribución de aire.

El presente estudio pretende comparar a los pacientes que recibieron posición prono durante su estancia, el inicio temprano de esta maniobra (<48 horas) y si la supervivencia mejoró, respecto a los pacientes que se intubaron y cursaron con datos de hipoxemia refractaria y se manejaron en posición supino, ya que es bien sabido que la aplicación de la posición en decúbito



prono, mejora la supervivencia y los días libres de ventilador mecánico, pero hasta antes de la pandemia por SARS COV 2, las sesiones de dicha posición se basaban en 16 horas o menos. Por lo que evaluaremos las sesiones de prono, la duración y la mortalidad en estos pacientes.

Material y Métodos

Escenario:

El estudio se realizó en la Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos de enero 1 a diciembre 31 de 2020.

Diseño:

Observacional.
Analítico.
Retrospectivo.
Transversal.

Tipo de Estudio:

Diseño de Estudio: Epidemiológico.
Nivel Investigativo: Relacional.
Objetivo: Fuerza de Relación.

Definición de la Población/Muestra.

Todos los pacientes que ingresaron a la terapia intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de enero 1 a diciembre 31 de 2020 que cumplieron los Criterios de Elegibilidad.

Criterios de Elegibilidad.

Inclusión:

Mayores de 18 años y menores de 100 años.
Ambos géneros (hombre y mujer).
Caso COVID-19 SOSPECHOSO.
Síndrome de insuficiencia respiratorio agudo grave.
Ventilación mecánica protectora pulmonar en posición prona.

Exclusión:

PCR negativa para SARS COV 2.

Eliminación:

Fallecimiento antes de 24 horas.

Métodos de Selección.

Forma de asignación de los casos a los grupos de estudio.

Este fue un estudio sin intervención (observacional), los casos se obtuvieron de forma consecutiva.

Tamaño de Muestra.

El tamaño de la muestra fueron todos los pacientes que cumplan los Criterios de Elegibilidad:

De acuerdo con la Base de Datos de Terapia Intensiva 2020: 107 pacientes.

Variables.



Cuadro de Operacionalización de Variables.

	Indicadores	Valores Finales	Tipo de Variable
Variable Relacionada			
Supervivencia	Días de Supervivencia	Días de Supervivencia (numero)	Numérica, Continua, Razón
Variable Supervisión			
Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona	Horas Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona	Horas Ventilación Mecánica Protectora Pulmonar en Posición Prona (horas)	Numérica, Continua, Razón
Antropométricas			
Peso	Peso	kg	Numérica, continua, razón
Talla	Talla	m	
IMC	Peso, talla	Kg/m ²	
Estado Nutricional	Clasificación de la OMS	Desnutrición, Normal, Sobrepeso, Obesidad	Categórica, nominal, politómica
Comorbilidades			
Diabetes	Criterios ADA	Si / No	Categórica, nominal, dicotómica
Hipertensión	2018 ESC/ESH Guidelines for Management of Arterial Hypertension	Si / No	



Cáncer	Criterios Específicos	Si / No	
Enfermedad Autoinmune	Criterios Específicos	Si / No	
Otras	Criterios Específicos	Si / No	
Tipo de Ingreso			
Médico		Si / No	Categórica, dicotómica nominal,
Quirúrgico		Si / No	
Electivo		Si / No	
Urgencia		Si / No	
Diagnóstico al Ingreso			
Neumonía viral por SARS COV 2	PCR positiva	Si / No	Categórica, dicotómica nominal,
Sitio o Foco de Infección			
Pulmonar	Criterio Clínico	Si / No	Categórica, dicotómica nominal,
Otro	Criterio Clínico	Si / No	
Escalas de Gravedad			
APACHE II	Escala APACHE II	Puntaje	Numérica
APACHE III	Escala APACHE III	Puntaje	
SOFA	Escala SOFA	Puntaje	
SAPS 3	Escala SAPS 3	Puntaje	
MPM II 0	Escala MPM II 0	Puntaje	



MPM III 0	Escala MPM III 0	Puntaje	
Morbilidad			
Días en la UTI		Número de días	Numérica
Ventilación Mecánica		Si / No	Categórica, dicotómica, nominal,
Días de Ventilación Mecánica		Número de días	Numérica
Días en posición prono		Número de días	Categórica, Numérica, nominal
Motivo de Egreso de UTI		Mejoría, Defunción, Máximo Beneficio, Traslado, Alta Voluntaria	Categórica, politómica, nominal,
Mejoría		Si / No	Categórica, dicotómica, nominal,
Defunción		Si / No	
Máximo Beneficio		Si / No	
Traslado		Si / No	
Alta Voluntaria		Si / No	
Muerte		Vivo / Muerto	Categórica, Dicotómica

Descripción del Procedimiento.

1. Paciente Ingresó a Terapia intensiva.
2. Se verificó en el expediente si CLINICAMENTE fue Caso Sospechoso COVID-19.
3. Se verificó en el expediente si MOLECULARMENTE (PCR para SARS-COV.2 POSITIVO) fue Caso Confirmado COVID-19.
4. Se realizó una Evaluación Clínica y Paraclínica en el expediente, ESPECIFICAMENTE LAS HORAS DE VETILACION MECANICA PROTECTORA PULMONA EN POSICION PRONA Y SUPERVIVENCIA EN DIAS.
5. Se evaluó su estado vital al egreso de la terapia intensiva.



6. Se realizó el análisis estadístico: Estadística Descriptiva, y Estadística Inferencial (Correlación de Pearson).

Análisis Estadístico.

Estadística No Inferencial (Descriptiva).

VARIABLES CONTINUAS: media y desviación estándar.

VARIABLES CATEGÓRICAS: Porcentaje absoluto y relativo.

Estadística Inferencial (Prueba de Hipótesis).

Comparación entre variables:

Continuas: T de Student o U Mann Whitney.

Categorías: Chi cuadrada o examen exacto de Fisher, como corresponda (normalidad vs anormalidad).

Prueba de Hipótesis:

Se considerará un p valor de menor de 0.05 como significativo.

Estimación Puntual:

Correlación de Pearson.

Recursos y logística.

Humanos.

Investigador: Norberto Rubén López Hernández.

Actividad asignada: Redacto, Recolecto de Datos, Análisis Estadístico y Reporte Final.

Materiales.

Los recursos que se requiere adquirieron fueron:

Paquete de hojas blancas (2).

Lápiz (2).

Software: Excel y SPSS.

Económicos.

Los recursos económicos que se requirieron para la realización del estudio fueron cubiertos en su totalidad por el investigador principal (alumno).

Consideraciones éticas.

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Título segundo, Capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

Título Segundo, Capítulo III De la investigación en menores de edad o incapaces, Artículos 34-39.

Título segundo, Capítulo VI De la investigación en órganos, tejidos y sus derivados, productos y cadáveres de seres humanos, Artículos 59 (obtención, conservación, utilización preparación suministro y destino final.) y 60 (además del debido respeto al cadáver humano, la observación del título decimocuarto en cuanto a la materia de control sanitario de la disposición de órganos, tejidos y cadáveres de seres humanos).

Fue un Estudio observacional, sin intervención, no experimental.

NO se solicitó consentimiento/asentimiento informado de participación en el estudio observacional; el estudio fue enviado al Comité de Etica en Investigación y fue APROBADO.

Se hizo hincapié en el resguardo de datos personales.

- **Confidencialidad y protección de datos.**

1. Antes del estudio: La hoja de recolección de información con datos personales en base de datos (Excel) se codificó a números (de manera consecutiva) al pasar a base de datos (Excel)



secundaria para mantener confidencialidad y protección de datos, manteniendo resguardo de manera electrónica con código de acceso.

2. Durante el estudio: La información fue resguardada de manera electrónica con código de acceso en Laptop personal del alumno (Norberto Rubén López Hernández) en archivo .xls bajo contraseña.

3. Después del estudio: La base datos se resguardará (sin datos personales) para base de datos continua de línea de investigación de COVID-19 Críticos.

Presentación de resultados.

Flujograma. Criterios de Elegibilidad (inclusión, exclusión y eliminación).

Tabla 1. Características al Ingreso al Estudio.

Tabla 2. Comparación entre Grupos.

Table 3. Correlación de Pearson.

Resultados.

Inclusión y seguimiento.

Durante el período de estudio, del 1 de enero al 31 diciembre 2020 fueron ingresados en la UTI 128 pacientes, cumplieron los criterios de inclusión 122 pacientes, de ellos se excluyeron 10 (8 por PCR negativos y 2 por no tomarse muestra); quedaron 112 casos de ellos se eliminaron 61 pacientes, 5 por defunción antes de las 24 horas y 56 por que no recibieron ventilación mecánica invasiva protectora en posición prona; para el análisis final quedaron 51 casos. **(Flujograma).**

Características de los pacientes al ingreso.

De los 51 casos para el análisis final describimos las siguientes características: datos demográficos, edad 62.00 (52[31-83]), género 33 (64.7%) hombres y 18 (35.3%) mujeres; datos antropométricos, peso 84 (77[43-120]), talla 1.61 (0.35[1.47-1.82]), IMC 31.53 (23.8[19.9-43.7]); variables administrativas, días previos ingreso a UTI 4 (18[0-18]), procedencia, hospitalización 47 (92.2%), urgencias 4 (7.8%); comorbilidades 38 (74.5%) si tenían comorbilidades, 13 (25.5%) no tenían comorbilidades; de los 38 pacientes con comorbilidades 29 (56.9%) tuvieron hipertensión arterial sistémica, 20 (39.2%) tuvieron diabetes tipo 2 y 21 (41.2%) otras comorbilidades, estas categorías son no excluyentes. En cuanto a las escalas pronósticas, SAPS 3 74.5 (33[60-93]), MPM II 46.43 (78[10.1-88.2]) y MPM III 52.22 (67.2[20.5-87.7]). En cuanto a variables de desenlace, días de estancia en la UTI 18(49[3-52]), estado vital al egreso de la UTI 15 (29.4%) se egresaron vivos, 36 (70.6%) se egresaron muertos, días de estancia en hospitalización 8(11[1-12]), estado vital al egreso de hospitalización 12 (23.5%) se egresaron vivos, 3 (5.9%) se egresaron muertos. Dentro de los exámenes de laboratorio, procalcitonina 0.26 (35.97[0.03-36]), PCR 16.2(54[0-54]), APACHE II 22(36[2-38]) y SOFA 12(12[6-18]). **(Tabla 1)**

Correlación entre horas de VMI protectora en posición prona y días de sobrevida (28 días).

Se realizó la correlación de Pearson y la estimación del riesgo con R de Pearson, entre ventilación mecánica protectora en posición prona y los días de sobrevida a los 28 días, encontrando correlación de Pearson con p valor de 0.180, no significativo; y estimación del riesgo con R de Pearson de 0.191, no significativa. **(Tabla 2 y Figura 1).**

Discusión.

En nuestro estudio no encontramos correlación entre las horas de ventilación mecánica invasiva en posición prona y días de sobrevida (28 días), como otros estudios si lo hicieron; esto debido a varios factores, el primero es el número de pacientes, con muestra de 51 pacientes, la segunda son las complicaciones que se presentaron después de haber sobrevivido a la ventilación mecánica invasiva protectora.



GOBIERNO DE
MÉXICO



Conclusiones.

No hay correlación entre ventilación mecánica invasiva protectora en posición prona y días de sobrevida (28 días).

Anexos.

Flujograma. Criterios de Elegibilidad (inclusión, exclusión y eliminación).

Tabla 1. Características al Ingreso al Estudio.

Tabla 2. Comparación entre Grupos.

Figura 1. Correlación de Pearson.

Referencias

1. Carrillo-Esper R, Sánchez-Zúñiga MJ, Medveczky-Ordóñez N, et al. Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Med Int Mex.* 2018;34(4):594-600.
2. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS ARDS Definition Task Force, Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012 Jun 20;307(23):2526-33.
3. Silvio A. Namendys Silva, Marisol Hernandez-Garay. Definition of acute Respiratory distress syndrome. *JAMA* 2012; 308 (13):1321
4. Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage--the role of oxygen, shock, and related factors. A review. *Am J Pathol.* 1976 Oct;85(1):209-28. PMID: 788524; PMCID: PMC2032554
5. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. ARDS Definition Task Force, Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012 Jun 20;307(23):2526-33.
6. Meyer NJ, Christie JD. Genetic heterogeneity and risk of acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2013 Aug;34(4):459-74
7. Aggarwal NR, King LS, D'Alessio FR. Diverse macrophage populations mediate acute lung inflammation and resolution. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2014 Apr 15;306(8):L709-25.
8. Fadok VA, Bratton DL, Konowal A, Freed PW, Westcott JY, Henson PM. Macrophages that have ingested apoptotic cells in vitro inhibit proinflammatory cytokine production through autocrine/paracrine mechanisms involving TGF-beta, PGE2, and PAF. *J Clin Invest.* 1998 Feb 15;101(4):890-8.
9. Pérez-Calatayud AA, Anica-Malagón ED, Navarrete-Pérez JJ, et al. Hallazgos histopatológicos en síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Med Crit.* 2017;31(4):218-223.
11. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000 May 4;342(18):1301-8
12. Gattinoni, L., Tonetti, T. & Quintel, M. Regional physiology of ARDS. *Crit Care* 21, 312 (2017).
13. Castañón-González JA, León-Gutiérrez MA, Gallegos-Pérez H, et al. Mecánica pulmonar, índice de oxigenación y ventilación alveolar en pacientes con dos modalidades de ventilación mecánica controlada. Un estudio comparativo de tipo cruzado. *Cir Cir.* 2003;71(5):374-378.
14. Lanspa MJ, Peltan ID, Jacobs JR, Sorensen JS, Carpenter L, Ferraro JP, Brown SM, Berry JG, Srivastava R, Grissom CK. Driving pressure is not associated with mortality in mechanically ventilated patients without ARDS. *Crit Care.* 2019 Dec 27;23(1):424. doi: 10.1186/s13054-019-2698-9. PMID: 31881909; PMCID: PMC6935179.
15. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, Stewart TE, Briel M, Talmor D, Mercat A, Richard JC, Carvalho CR, Brower RG. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015 Feb 19;372(8):747-55
16. Lanspa MJ, Peltan ID, Jacobs JR, Sorensen JS, Carpenter L, Ferraro JP, Brown SM, Berry JG, Srivastava R, Grissom CK. Driving pressure is not associated with mortality in mechanically ventilated patients without ARDS. *Crit Care.* 2019 Dec 27;23(1):424.



GOBIERNO DE
MÉXICO



17. Carrillo-Esper R, de los Monteros-Estrada IE, Montero-Arias MD, et al. Ventilación de protección en el transoperatorio. *Rev Mex Anest.* 2015;38(2):91-97
18. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998 Feb 5;338(6):347-54.
19. Santini A, Mauri T, Dalla Corte F, Spinelli E, Pesenti A. Effects of inspiratory flow on lung stress, pendelluft, and ventilation heterogeneity in ARDS: a physiological study. *Crit Care.* 2019 Nov 21;23(1):369.
20. Hodgson C, Goligher EC, Young ME, Keating JL, Holland AE, Romero L, Bradley SJ, Tuxen D. Recruitment manoeuvres for adults with acute respiratory distress syndrome receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Nov 17;11(11):CD006667
21. Scholten EL, Beitler JR, Prisk GK, Malhotra A. Treatment of ARDS With Prone Positioning. *Chest.* 2017 Jan;151(1):215-224.
22. Guérin, C., Albert, R.K., Beitler, J. et al. Prone position in ARDS patients: why, when, how and for whom. *Intensive Care Med* 46, 2385–2396 (2020)
23. Beitler JR, Guérin C, Ayzac L, Mancebo J, Bates DM, Malhotra A, Talmor D. PEEP titration during prone positioning for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2015 Dec 21;19:436.
24. Roche-Campo F, Aguirre-Bermeo H, Mancebo J. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome (ARDS): when and how? *Presse Med.* 2011 Dec;40(12 Pt 2):e585-94
25. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D, Valenza F, Caironi P, Pesenti A; Prone-Supine Study Group. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2003 Dec;31(12):2727-33.
26. Setten M, Plotnikow GA, Accoce M. Prone position in patients with acute respiratory distress syndrome. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2016 Oct-Dec;28(4):452-462
27. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R, Pesenti A, Guérin C, Mancebo J, Curley MA, Fernandez R, Chan MC, Beuret P, Voggenreiter G, Sud M, Tognoni G, Gattinoni L. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2010 Apr;36(4):585-99.
28. Messerole E, Peine P, Wittkopp S, Marini JJ, Albert RK. The pragmatics of prone positioning. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 May 15;165(10):1359-63.
29. Aragón-Nogales R, Vargas-Almanza I, Miranda-Novales MG. COVID-19 por SARS-CoV-2: la nueva emergencia de salud. *Rev Mex Pediatr.* 2019;86(6):213-218



Anexos.

Flujograma. Criterios de Elegibilidad (inclusión, exclusión y eliminación).

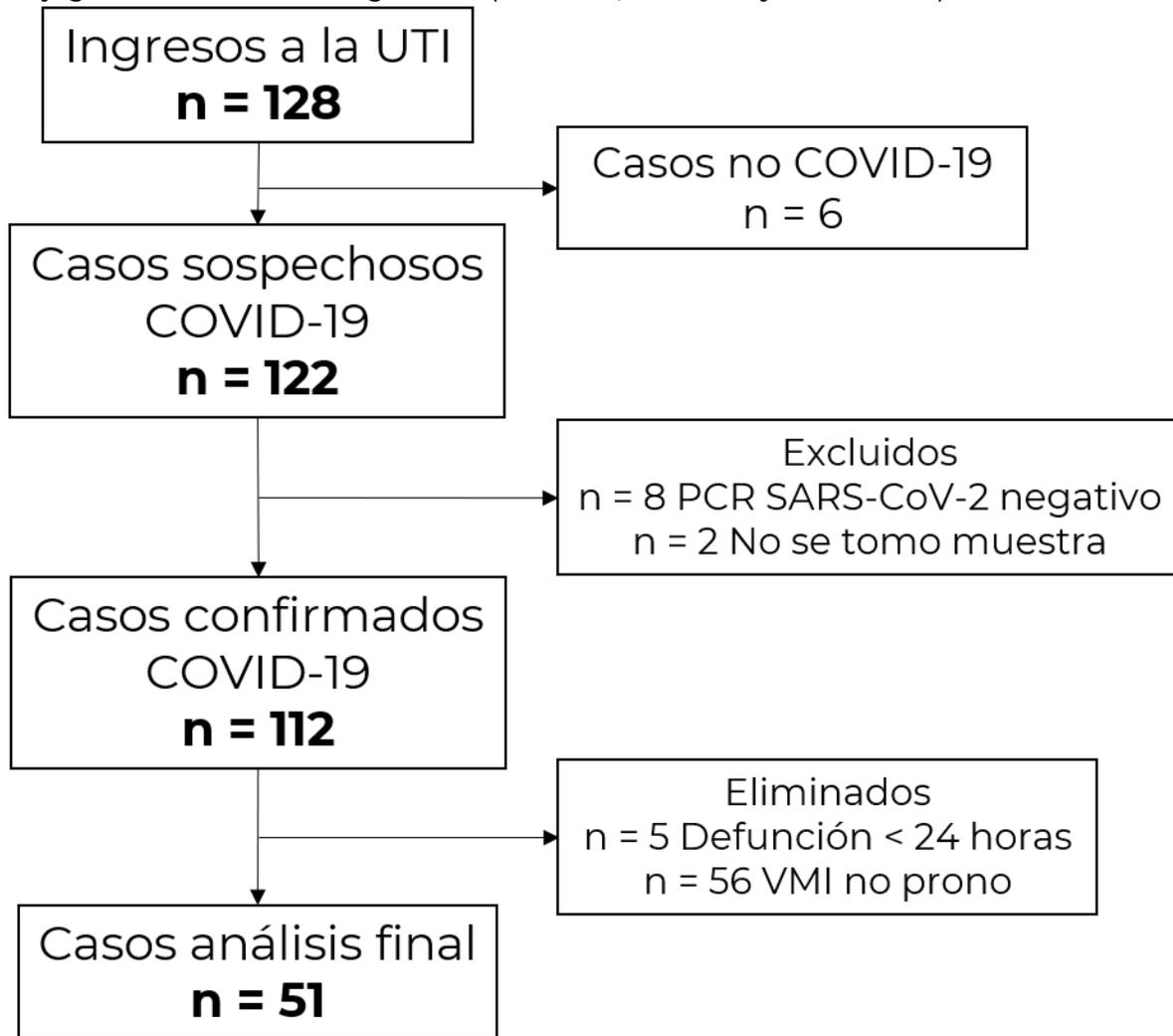




Tabla 1. Características de Todos los Pacientes

Variable	
Demográficas	
Edad, años Me (R[Min-Max])	62.00 (52[31-83])
Género	
Hombre, n (%)	33(64.7%)
Mujer, n (%)	18(35.3%)
Antropométricas	
PESO, kg Me (R[Min-Max])	84(77[43-120])
TALLA, mts Me (R[Min-Max])	1.61(0.35[1.47-1.82])
IMC kg/mts ² Me (R[Min-Max])	31.53 (23.8[19.9-43.7])
Administrativas	
Días Previo Ingreso a UTI, días Me (R[Min-Max])	4(18[0-18])
Procedencia	
Hospitalización, n (%)	47 (92.2%)
Urgencias, n (%)	4 (7.8%)
Comorbilidades n (%)	
SI	38 (74.5%)
NO	13 (25.5%)
HAS, n (%)	
SI	29 (56.9%)
NO	22 (43.1%)
Diabetes, n (%)	
SI	20 (39.2%)
NO	31 (60.8%)
Otras, n (%)	
SI	21 (41.2%)
NO	30 (58.8%)
Escalas Pronosticas	
SAPS 3, pts Me (R[Min-Max])	74.5(33[60-93])
MPM II 0, pts Me (R[Min-Max])	46.43(78[10.1-88.2])
MPM III 0, pts Me (R[Min-Max])	52.22(67.2[20.5-87.7])
Desenlaces	
Días de Estancia UTI, días Me (R[Min-Max])	18(49[3-52])



Estado vital al egreso de UTI	
Vivo, n (%)	15 (29.4%)
Muerto, n (%)	36 (70.6%)
Días de Estancia Hospitalización, días Me (R[Min-Max])	8(11[1-12])
Estado vital al Egreso de Hospitalización	
Vivo, n (%)	12 (23.5%)
Muerto, n (%)	3 (5.9%)
Exámenes de Laboratorio	
Procalcitonina, ng/ml Me (R[Min-Max])	0.26(35.97[0.03-36])
PCR Sensibilidad Normal, mg/dL Me (R[Min-Max])	16.2(54[0-54])
APACHE II, pts Me (R[Min-Max])	22(36[2-38])
SOFA, pts Me (R[Min-Max])	12(12[6-18])



GOBIERNO DE
MÉXICO



Tabla 2 Horas de ventilación mecánica invasiva protectora en posición prono / días de sobrevida

Tabla 2. Correlación entre horas de VMI protectora en posición prona y días de Sobrevida (28 días); correlación de Pearson y R de Pearson

	p valor	R Pearson
Horas de VMI protectora en posición prona/ Días de Sobrevida (28 días)	0.180	0.191



GOBIERNO DE
MÉXICO



Figura 1. Correlación entre horas de VMI protectora en posición prona y días de Sobrevida (28 días).

