

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**“PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SEVERA (SIRS) QUE REQUIRIERON
VENTILACIÓN MECÁNICA EN POSICIÓN PRONO EN LA UNIDAD DE
CUIDADO INTENSIVO MÉDICO DEL HOSPITAL CALDERÓN GUARDIA EN
LOS MESES DE MAYO A OCTUBRE DEL 2016”**

**Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios
de Posgrado Medicina Interna para optar al Título de Especialista en
Medicina Interna**

**Postulante
EDGAR CARVAJAL VEGA**

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2016

Dedicatoria

A mi familia depositaria de mis noches en vela, de mis sueños atrasados y de mi
humanidad.

A mis maestros de Postgrado, siempre seré internista, es el puerto de partida de
mi viaje por la medicina, un viaje que ya no se detendrá.

A Fátima, la luz de la aurora al amanecer.

Agradecimientos

Al Dr. Donato Salas; maestro no solo de su arte, sino también de la vida.

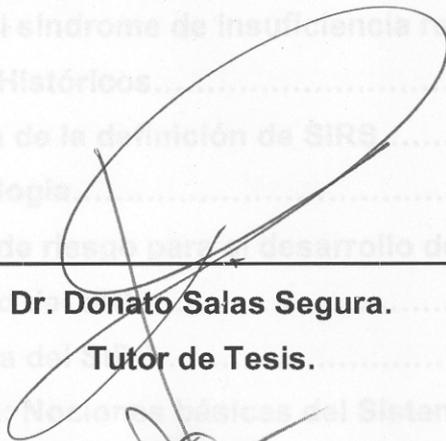
Al Dr. Carlos Dobles, maestro de maestros y mentor de lo importante: la evidencia.

Al Dr. Juan Ignacio Padilla Cuadra maestro y ejemplo.

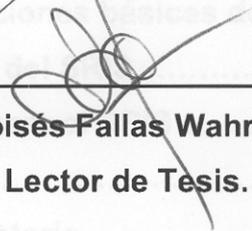
Al Dr. Miguel Barboza amigo y compañero.

Al personal de la UCI médica y compañeros internistas de mi viaje llamado
residencia.

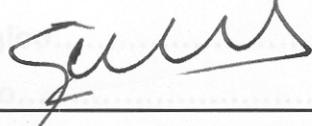
Esta tesis fue aprobada por la Comisión del Programa de Estudios de Postgrado en Medicina Interna de la Universidad de Costa Rica, como requisito para optar al título de Especialista en Medicina Interna.



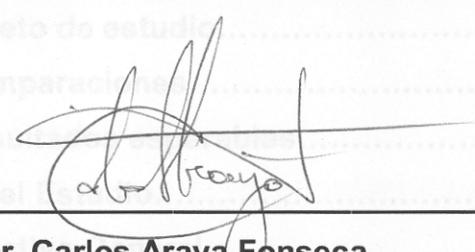
Dr. Donato Salas Segura.
Tutor de Tesis.



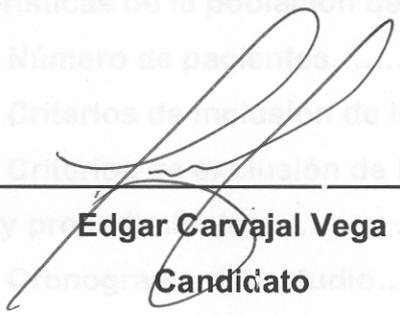
Dr. Moisés Fallas Wahrmann.
Lector de Tesis.



Dr. Eduardo Fiedler Velásquez
Coordinador Local del programa de Medicina Interna.



Dr. Carlos Araya Fonseca
Coordinador Nacional del programa de Medicina Interna.



Edgar Carvajal Vega
Candidato

Tabla de Contenido

Introducción.....	1
Capítulo I: Marco teórico.....	4
1. Definición del síndrome de insuficiencia respiratoria severa.....	5
1.1 Aspectos Históricos.....	5
1.2 Evolución de la definición de SIRS.....	6
1.3 Epidemiología.....	8
1.4 Factores de riesgo para el desarrollo de SIRS.....	10
1.5 Mortalidad del SRIS.....	11
2. Fisiopatología del SIRS.....	12
2.1 Fisiología: Nociones básicas del Sistema pulmonar.....	12
2.2 Fisiopatología del SRIS.....	20
3. Posibles estrategias para el SRIS	26
3.1 Antecedentes.....	26
3.2 Soporte ventilatorio.....	27
Capítulo II: Marco Metodológico.....	31
1. Propósito del estudio.....	32
1.1 Hipótesis.....	32
1.1.1 Población.....	32
1.1.2 Objeto de estudio.....	32
1.1.3 Comparaciones.....	32
1.1.4 Resultados esperables.....	32
1.2 Objetivos del Estudio.....	33
1.2.1 Objetivo General.....	33
1.2.2 Objetivos específicos.....	33
1.3 Características de la población del estudio.....	33
1.3.1 Número de pacientes.....	34
1.3.2 Criterios de inclusión de los participantes.....	34
1.3.3 Criterios de exclusión de los participantes.....	34
1.4 Diseño y procedimientos.....	34
1.4.1 Cronograma del estudio.....	35

1.4.2	Diseño del estudio.....	35
1.4.3	Descripción de procedimientos aplicados a seres humanos.....	35
1.5	Almacenaje de datos y confidencialidad.....	36
1.6	Evaluación del riesgo y beneficio de la investigación.....	37
1.6.1	Riesgos potenciales.....	37
1.6.2	Clasificación de riesgo.....	37
1.6.3	Potenciales beneficios al participante y para la sociedad.....	37
1.7	Descripción de alternativas terapéuticas.....	37
1.8	Balance del riesgo beneficio.....	38
1.9	Consideraciones estadísticas.....	38
1.9.1	Variables del estudio.....	38
1.10	Métodos de análisis de datos.....	40
1.11	Identificación de participantes, reclutamiento y consentimiento.....	41
1.11.1	Proceso para obtener el consentimiento informado.....	41
1.11.2	Aprobación de Protocolo.....	41
Capítulo II:	Análisis de Resultados.....	42
1.	Datos epidemiológicos.....	43
2.	Datos Ventilatorios.....	47
Capítulo III:	Discusión de los resultados.....	50
Capítulo IV:	Conclusiones, limitaciones y recomendaciones.....	54
1.	Limitaciones del estudio.....	55
2.	Conclusiones.....	56
3.	Recomendaciones.....	57
Bibliografía.....		57
Anexos.....		62
1.	Hoja de recolección de datos.....	63
2.	Protocolo de tratamiento y abordaje de paciente en prono de la unidad de cuidado intensivo medico Hospital Calderón Guardia.....	63

RESUMEN

Carvajal Vega Edgar. "Perfil Epidemiológico de los pacientes con Síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016" Ciudad universitaria Rodrigo Facio: Tesis para optar por postgrado en especialidad de Medicina Interna. Sistema de Estudios de postgrado Universidad de Costa Rica. Noviembre 2015.

Descriptores: Perfil epidemiológico, Insuficiencia respiratoria aguda severa (SIRS), maniobra de pronación.

La presente investigación pretende establecer un perfil epidemiológico de los pacientes que fueron sometidos a maniobra de pronación bajo el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda severa (SIRS), se trata de establecer a través de las variables epidemiológicas, si existen características en común o aspectos relacionados de dichos pacientes entre sí y además si se ajustan a lo observado dentro los estudios internacionales.

Desde la perspectiva clínica se intenta además de establecer si estas variables clínicas influyen en la evolución de los pacientes y si son en algún aspecto predictores de su evolución.

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro N°1

Definición de Berling para síndrome de insuficiencia respiratoria severa.....8

Cuadro N°2

Factores de riesgo para síndrome de insuficiencia respiratoria severa.....11

Cuadro N°3

Cronograma de Actividades para la realización de tesis Perfil Epidemiológico de los pacientes con Síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016.....35

Cuadro N°4

Variables estadísticas recolectadas en el estudio: Perfil Epidemiológico de los pacientes con Síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016.....38

Cuadro N°5

Variables epidemiológicas de los 4 pacientes del estudio: Perfil Epidemiológico de los pacientes con Síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016.....45

Cuadro N°6

Variables metabólicas y ventilatorias al inicio y final de la posición en decúbito prono expresados en percentiles del estudio perfil epidemiológico de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016.....49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1

Composición de aire ambiente y alveolar a una atmósfera de presión,.....14

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N°1

Diagrama de zonas de perfusión dependiendo de la presión en la vía aérea.....19

Figura N°2

Cambios de presión transpulmonar y de perfusión producidos por decúbito prono.....53

Lista de abreviaturas

- AECC: American-European Consensus Conference.
- AKI: acute kidney injury
- CDC: Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos.
- CLOBI: Comité local de bioética.
- cmH₂O: Centímetros de agua.
- CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.
- CURB-65: escala de severidad de neumonía adquirida de la comunidad; acrónimo de creatinina, nitrógeno ureico, frecuencia respiratoria, hipotensión y edad por arriba de 65.
- ECMO: Oxigenación por membrana extracorpórea
- FIO₂: Fracción inspirada de oxígeno.
- FN-κβ: factor de necrosis kappa-beta.
- FNT-α: el factor de necrosis tumoral alfa.
- IL-1: interleucina 1.
- IL-6: la interleucina 6.
- KDIGO: Kidney Disease Improving Global outcomes
- LIP: Punto de inflexión mínima pulmonar.
- LPA: lesión pulmonar agudo.
- mmHg: milímetros de mercurio.
- PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono.
- PaO₂: Presión arterial de oxígeno.
- PEEP: presión positiva al final de la espiración.

- PROSEVA: Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome.
- Q; perfusión.
- SIRS: Síndrome de insuficiencia respiratoria severa
- SOFA: Sequential Organ Failure Assessment
- SPSS: Statistical Package for the Social Sciences.
- V: Ventilación.
- VAC: volumen e aire corriente.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud publicó en enero del 2014 las estadísticas mundiales de salud, en las cuales para Costa Rica la expectativa de vida parahombres es de 77 años y mujeres de 81 años. Dentro de las causas de muerte prematura la tercera en importancia son las enfermedades infecciosas transmisibles del sistema respiratorio, la Neumonía específicamente (1). Este informe es enfático en la necesidad de aumentar los sistemas de registro de información en salud de los países, ya que es necesario saber las causas de mortalidad dentro de la población las cuales no les permite cumplir su expectativa de vida.

Según el informe del Ministerio de Salud Costarricense, en su boletín estadístico de mortalidad por enfermedad de reporte obligatorio del 2014, se presentaron 595 muertes por neumonías en ese año, siendo la segunda causa más frecuente de muerte. A partir de este reporte se obtiene que los grupos etarios que sufren mayor incidencia de muerte por neumonía son aquellos mayores de 45 años, lo que resulta de gran impacto económico ya que se catalogan como población económicamente activa, y como resultado se obtiene un balance social, económico y poblacional negativo.

Ante este panorama se debería según las recomendaciones de organismos internacionales, aumentar la profundidad y descripción de las causas de mortalidad de las neumonías ya que, según el boletín anteriormente citado, la principal causa de bronconeumonía no tiene etiopatogenia o etiología clara a nivel nacional (2).

En la bibliografía regional y la casuística local hay referencias a estudios pequeños, pero de gran importancia; por ejemplo los doctores Navarro y Salas en su estudio *Perfil Epidemiológico de la Neumonía Severa Adquirida en la comunidad en una Unidad de Cuidados Intensivos*, describen la incidencia de bronconeumonías asociadas a bacterias específicas. En dicho estudio el *Streptococcus pneumoniae* es el responsable bacteriano de la mayoría de infecciones y en segundo lugar el virus influenza AH1N1, de las neumonías severas adquiridas en la comunidad que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivo Médico del Hospital Calderón Guardia (3). Al revisar el índice de severidad de las neumonías se puede caer en

cuenta que en la escala CURB-65 (4) del estudio de Navarro, es posible observar que ninguna de las neumonías llegó a un grado 5, dicho grado por definición es un parámetro de ingreso a unidad de cuidado intensivo, por otro lado, la mayoría de casos en este estudio se clasificaron como clase 3 CURB-65 (3) en categoría intermedia. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos, existe muy poca información de la verdadera incidencia de las neumonías severas, su etiología y sobre todo de su tratamiento. Por si esto fuese poco de la neumonías o procesos infecciosos asociados que lleven al paciente a un síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) existe menos información aún.

Ante tal panorama de incertidumbre es necesario realizar esfuerzos para describir este tipo de patología crítica y sus factores predisponentes, el presente estudio tratará de abordar el síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) de la siguiente manera:

- Capítulo I Marco teórico.
- Capítulo II Análisis de resultados.
- Capítulo III Discusión de resultados.
- Capítulo IV Conclusiones, limitaciones y recomendaciones.

CAPITULO I MARCO TEÓRICO

1 Definición del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Severa (SIRS)

1.1 Aspectos Históricos:

Las primeras definiciones del síndrome de insuficiencia respiratoria severa se remontan a 1967, cuando Ashbaugh y Bigelow describen una serie de 12 casos de pacientes politraumatizados, con neumonías, pancreatitis y broncoaspiraciones, entre otros cuadros clínicos, donde se describía hipoxemia, taquipnea y disminución de la distensibilidad pulmonar que no respondía a las técnicas de ventilación de la época y se hacía remembranza a la enfermedad de membranas hialinas de los neonatos (5).

El síndrome no fue definido con éxito por 25 años, muchos de los problemas correspondían a las diferentes etiologías observadas por Ashgaung y Bigelow desde el inicio, hasta que en 1994 la conferencia consenso Americano-Europeo sobre SIRS (AECC) nombró los primeros criterios diagnósticos, que en ese momento eran:

1. Índice respiratorio o relación entre presión arterial de oxígeno medida en sangre sobre fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FIO_2) menor o igual a 200 mmHg.
2. Infiltrados bilaterales en radiografía de tórax y
3. Presión de la arteria pulmonar menor a 18 mmHg medida o no evidencia de dilatación de la aurícula izquierda (6).

Posteriormente surgió un término que además producía cierto grado de confusión con respecto al SIRS, el cual era Lesión Pulmonar Aguda (LPA) dicha entidad contaba con los mismos criterios, exceptuando que el índice respiratorio era superior a 300 mmHg, por lo cual existía confusión en el diagnóstico y clasificación. Por lo anterior se requirió trabajar sobre la definición del SIRS desarrollando los criterios actuales, llamados lo criterios de

Berling, cuyos aportes permitieron ampliar la sensibilidad de la definición a un 74% y la especificidad a un 85%(7).

La mejoría tanto en sensibilidad y especificidad giro alrededor de 2 hechos diagnósticos importantes: a) la inclusión de un criterio imagenológico donde se considera que la radiografía de tórax debe estar afectada en todos sus cuatro cuadrantes y b) que en los casos donde se pueda hacer autopsia se compruebe el daño alveolar generalizado. Por supuesto se evaluaron otros criterios de oxigenación (como la necesidad de presión al final de la espiración elevadas) o de imágenes (como el uso de Tomografía axial computarizada y tomografía con impedancia eléctrica) así como de mecanismos pulmonares y origen del edema pulmonar, pero dichos criterios no fueron considerados dentro de la definición final debido a su falta de evidencia, aunque se tomaron en cuenta ampliamente en la versión final del documento (7).

Otra falencia de la definición original de 1994 se basa en la falta de datos de en cuanto al que tiempo tarda el SIRS establecerse y cuál es su extensión, el grupo de trabajo estableció un periodo de 1 semana (7 días) desde el inicio del factor predisponente o de riesgo que pueda inducir al SIRS, con dicha corrección se estableció a esta ventana como el tiempo de posible aparición del síndrome dando por finalizadas las discusiones de cuanto se podía esperar para la aparición de síntomas o el deterioro de la función pulmonar (7).

1.2 Evolución de la definición de SIRS.

El SIRS es un cuadro clínico de inicio súbito, de características dinámicas dentro de su evolución y explosivo en su desenlace, se da como resultado de un proceso inflamatorio difuso y severo en el parénquima pulmonar. El daño se localiza principalmente en la unidad alveolo capilar (membrana alveolar) ocasionando una alteración de la permeabilidad capilar, con formación de

edema exudativo, rico en productos proteicos que promueven las siguientes características desde el punto de vista fisiopatológico y clínico (8):

- Cortocircuito intrapulmonar e hipoxia refractaria al oxígeno suplementario a pesar del aumento de la fracción inspirada.
- Disminución progresiva de la distensibilidad pulmonar (“compliance”)
- Infiltrado alveolar difuso que aparece rápidamente en la imagen convencional de rayos X.
- Ausencia de otras causas que expliquen las imágenes radiológicas como insuficiencia cardíaca congestiva.
- Causas infecciosas o traumáticas que puedan explicar los puntos anteriores son requeridos para el diagnóstico.
- Por último, que los síntomas tengan al menos una semana de evolución (7).

Estos aspectos fisiopatológicos que se tratarán más adelante, son muy importantes dentro de la definición de SIRS, era de esperar que en 1994 la AECC en su definición tuviese deficiencias, no por falta de criterios, sino por dificultades técnicas de la época, por citar un hecho importante no se tomaba en cuenta algunos parámetros de los pacientes en ventilación mecánica, como lo son la presión positiva al final de la espiración (PEEP) o la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) que recibían los pacientes, en los modos de ventilación de la época. Posteriormente se demostró que, al ser aplicada, como maniobra ventilatoria, los ajustes de PEEP y de CPAP mejoraban las constantes fisiológicas medidas por el ventilador de los pacientes.

Aunado a lo anterior, debemos aportar que la definición de inicios de los noventa no tomaba en cuenta el error humano o la subjetividad, por ejemplo, las radiografías de tórax dependen de la interpretación de un médico, con criterio completamente subjetivo sobre la misma.

Por último, en esa misma definición la presión de la arteria pulmonar se tomaba como criterio de exclusión de SIRS, hoy en día se sabe que puede estar elevada y no es un criterio excluyente del síndrome, de hecho, se ha demostrado que pueden coexistir (9).

Con el contexto previo se abre el camino para el grupo de tarea que liderado por Ferguson, el cual se dio a la misión, de realizar una definición más clara sobre estos puntos, así fue como surgieron los criterios de Berlín del año 2012 (7) los cuales son más explícitos y trataron de subsanar las debilidades anteriores, criterios observables en el cuadro 1.

Cuadro 1 Definición de Berlín para Síndrome de insuficiencia respiratoria severa.(7)	
Tiempo	Una semana de evento desencadenante del síndrome o empeoramiento de la sintomatología respiratoria
Imágenes radiológicas	Opacidades bilaterales, no completamente explicada por derrames pleurales, colapso lobar o pulmonar. Se incluye Radiografías convencionales, así como imágenes de tomografía computada.
Origen de edema	Falla ventilatoria no es explicada completamente por insuficiencia cardiaca o sobrecarga de volumen. Se necesita una prueba objetiva por ejemplo con ecocardiografía
Oxigenación★	Leve: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ con PEEP ó CPAP \geq a $5 \text{ cmH}_2\text{O}$
	Moderado: $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ con PEEP \geq a $5 \text{ cmH}_2\text{O}$
	Severo: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ con PEEP \geq a $5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Abreviaciones: PEEP: Presión positiva al final de la espiración. CPAP: Presión positiva continua en la Vía aérea. PaO ₂ : Presión parcial de oxígeno arterial. FIO ₂ : Fracción inspirada de Oxígeno. ★ Si la altitud es mayor a 100 metros se hace la corrección de la siguiente manera $[\text{PaO}_2/\text{FIO}_2_{(\text{barometric pressure}/760)}]$.	

1.3 Epidemiología.

La estimación de la incidencia del SIRS, es otro punto controversial, la mayoría de estudios relacionados a dicho aspecto se realizaron bajo los criterios de la AECC, por lo reciente de los criterios de Berlín, se debe extrapolar los datos de las investigaciones, por ejemplo, un estudio en King County Washington

que involucró a 1113 pacientes en ventilación mecánica, estimó la incidencia de SIRS en 79 casos por cada 100.000 personas al año. En este mismo estudio la incidencia entre pacientes de 15 a 19 años fue de 16 casos por cada 100000 personas año y entre paciente de 75 a 84 años fue de 306 personas, es decir, la incidencia aumenta con la edad (10).

Dentro de los estudios hispanos podemos encontrar en el campo epidemiológico estudios españoles como el de Manteiga (11) quienes estiman su incidencia en un rango tan amplio como de 1.5 a 80 casos por 100000 habitantes. Cabe reseñar que dichas cifras se basan en diversos estudios previos al establecimiento de los criterios de Berling. Recientemente en 2012 se estima por estudios cruzados de cohortes que el SIRS se da en aproximadamente un 5% de los pacientes puestos en ventilación mecánica en los hospitales de los cuales la mayoría son moderados a severos representando un 75% y solo un 25% son leves según los criterios actuales. Además, en este estudio se determinó que un tercio de los casos iniciaran como SIRS leve para agravarse hasta llegar a ser severo (12).

Estudios recientes o revisiones como las de Singh (13) el cual llevo a cabo un estudio prospectivo observacional en unidades de cuidado intensivo quirúrgico donde determino una incidencia del 7.4% con los criterios actuales de la AECC. En otros centros europeos, por ejemplo, el Reino Unido un estudio reciente determinó la incidencia en el rango 2.5 a 19% de todos los ingresos que se registraron en la unidad de cuidado intensivo en 6 meses. (15) Desde el punto de vista nacional no se ha determinado dicha incidencia, sin embargo, el estudio de Navarro de neumonías en la unidad de cuidado intensivo, al menos no contabilizó en un año ninguna neumonía severa, lo que habla de la incidencia de problemas respiratorios severos en el área de atracción del Hospital Calderón Guardia donde fue realizado dicho estudio (3).

Ahora desde el punto de vista fisiopatológico y por definición el SIRS no es una entidad que inicie en solitario, su aparición se debe más que todo a una suma de factores predisponentes y factores de riesgo, que no necesariamente involucren una noxa al sistema respiratorio, sino más bien una cadena de eventos en escalada que dan como resultado el síndrome (7).

1.4 Factores de Riesgo para el desarrollo de SIRS

En 2012 con la definición de Berlín se establecieron los factores de riesgo deben estar presentes para el desarrollo del SIRS, estableciendo claramente la necesidad de hacer un adecuado uso de la historia clínica, ya que si no se encuentran o no son claros se debe descartar edema hidrostático pulmonar por medio de una prueba objetiva, como aparece en la cuadro de criterios (Cuadro 1) ya que se puede pasar por alto alguna enfermedad principalmente cardiopulmonar que pudiese simular un SIRS.(7 y 16)

Los factores de riesgo involucran una serie de eventos que pueden ser o no injurias directas al sistema pulmonar, cabe destacar que en la mayoría de publicaciones son la causa principal de SIRS, sin embargo, otros factores son desencadenantes del síndrome, como los politraumas o las infecciones de tejido blandos. Debido a esto muchas publicaciones dan un peso estadístico a los factores de riesgo, sin embargo, los más importantes son (de manera lógica) los infecciosos pulmonares (7,11 y 16).

Al hacer referencia a la Cuadro 2 es importante tener en claro que los factores de riesgo varían según la región geografía y las características de la población, por ejemplo, en Estados Unidos el estudio de Gordon (10) demostró tener significancia estadística en tres factores de riesgo, infecciones pulmonares, politrauma y transfusiones. Claro está dicho estudio tiene la limitante de ser previo a los criterios de Berling actuales, al igual que los estudios de Manteiga (11), pese a esto son los mismos que se citan como factores de riesgo en el texto original de la definición del SIRS, y tienen como ventaja brindar un peso estadístico a los factores de riesgo.

Cuadro 2. Factores de riesgo para Síndrome de insuficiencia respiratoria severa. (11)

Factor de riesgo directo	Incidencia %
Sepsis de origen pulmonar	24%
Shock séptico de origen pulmonar	35%
Aspiración de contenido gástrico	15-36%
Casi ahogamiento	33%
Contusión pulmonar	17-22%
Inducido por la ventilación mecánica	6-17%
Factor de riesgo indirecto	
Sepsis de origen no pulmonar	6%
Shock séptico de origen no pulmonar	13%
Transfusión de hemoderivados (TRALI)	24-36%
Coagulación intravascular diseminada	22%
Sobredosis	9%
Traumatismo	
En 1 región anatómica	< 1%
En 2 regiones anatómicas	2.9%
En ≥ 3 regiones anatómicas	9-10%
<i>By-pass</i> cardiopulmonar 2%	2%
Quemaduras 2%	2%
Tomado de Manteiga et al. (11)	

1.5 Mortalidad del SIRS

Al mismo tiempo que el grupo de trabajo definía el SIRS en el 2012 (7), los datos de mortalidad que se publicaron antes de esa fecha cambiaron. Para los estudios de incidencia y epidemiología se calculó la mortalidad hospitalaria en 38.5% y en general de 42.2% (10) en el subgrupo que se clasificaba como SIRS según la definición de 1994 (16). Comparando dicha definición con la

actual, se observó que los pacientes eran clasificados con lesión pulmonar aguda y de SIRS demasiado tarde y en categoría menos graves. Extrapolando los datos del estudio original a la definición de Berlín actual, se obtuvo que el 28% se reclasificaron en SIRS severo y 50% en moderado aumentando la severidad con la definición anterior (7).

Del mismo modo que se comportó la incidencia, la mortalidad cambió también dependiendo en los grupos etarios, siendo de 24 % en personas de 15 a 19 años y de 60% en personas de 75 a 84 años con la definición actual tomando los datos del estudio de 1994. Actualmente se estima que al año en Estados Unidos hay 190600 casos nuevos de SIRS al año, con una mortalidad promedio del 39% (74500 defunciones) para un total de 3.6 millones de días de hospitalización en total (16) un costo nada despreciable para el sistema de salud norteamericano. En Costa Rica hoy no hay datos al respecto del SIRS, ni de su incidencia, mortalidad o modalidad de tratamiento.

2 Fisiopatología del SIRS.

2.1 Fisiología: Nociones básicas del Sistema pulmonar.

La función respiratoria puede ser dividida en seis componentes estrechamente relacionados entre sí:

1. Ventilación: se refiere a la masa de aire que llega a los alveolos y es capaz de realizar intercambio, hay múltiples factores que intervienen en la composición del aire alveolar, entre ellos el aire contenido en el espacio muerto anatómico (vía aérea de conducción) así como las condiciones y la composición del aire atmosférico. De esa masa de aire que ingresa a las vías respiratorias las que puede realizar el intercambio es la que alcanza al menos los bronquiolos respiratorios por debajo de la división número 16 de la vía aérea. En eso consiste el proceso de ventilación alveolar y como refleja la tabla 1 el aire alveolar tiene una composición diferente al aire atmosférico que ingresa a la vía aérea (8,17).
2. Difusión: mecanismo por el cual los gases difunden a una velocidad determinada por varios factores a través las paredes alveolares, siguiendo la

Ley de Fick. Dicha ley indica que un gas puede difundir por una membrana siempre y cuando cuente con 3 de estas características

- a. Un gradiente que determine el flujo.
- b. Una barrera de difusión que permita la difusión, es decir, que sea permeable y además delgada esto determinara la velocidad.
- c. Un área de difusión que permita el paso del gas en una unidad de tiempo que satisfaga los requerimientos celulares.

El cuarto componente de la ley de Fick es el coeficiente de difusión, pero debido a que nuestra difusión se limita a oxígeno y dióxido de carbono pierde relevancia dicho parámetro (8,17).

3. Perforación: mecanismo a través del cual la sangre llega al lecho pulmonar de intercambio o unidad funcional pulmonar, es decir, los alveolos para el intercambio del oxígeno hacia el capilar pulmonar y la liberación en del anhídrido carbónico (8,17).
4. Transporte gaseoso: mecanismo de transporte del oxígeno, unido a la hemoglobina que es el fisiológicamente importante hacia los tejidos y del anhídrido carbónico en los tejidos hacia los pulmones para su liberación. Cada paso del transporte de gases está basado en un equilibrio de variantes que afectan hasta el nivel molecular los diferentes componentes del sistema de transporte, así por ejemplo la hemoglobina, la cual está regida en su estructura cuaternaria por pH (efecto Bohr), metabolitos de la glicolisis y temperatura afecta su afinidad por el oxígeno (8,17).
5. Mecánica de la respiración o mecánica ventilatoria: Conjunto de movimientos de la caja torácica que permiten al pulmón expandirse, en esta intervienen los músculos respiratorios y las articulaciones del tórax. Son de importancia las propiedades elásticas y las resistencias que se deben vencer para asegurar la buena mecánica respiratoria (8,17).
6. Control de la ventilación: Este proceso fisiológico de intercambio y ventilación requiere de la interacción armoniosa de todos los componentes que forman parte del sistema respiratorio: pulmones, sistema nervioso central, vasos pulmonares, vía aérea superior e inferior, caja torácica y músculos. Se

encuentra bajo control estricto de núcleos neuronales situados en el tallo cerebral los cuales determinan los diferentes patrones respiratorios (8, 17).

Tabla 1. Composición de aire ambiente y alveolar a una atmósfera de presión.			
Gas	Porcentaje a aire ambiente	Porcentaje aire alveolar	Presión mmHg
N ₂	78.62 %	74.90 %	569
O ₂	20.84 %	13,60%	104
CO ₂	0.04 %	5.30 %	40
H ₂ O	0.5 %	6,20%	47
TOTAL	100%	100%	760
Cifras trabajadas a condiciones de temperatura y presión corporales saturadas con vapor de agua. Adaptado de González 2008 (8)			

Finalmente, el sistema respiratorio en una interacción sinérgica con el sistema cardiovascular se une para facilitar el transporte de estos gases en el caso del anhídrido carbónico para ser expelido en el pulmón y en el caso del oxígeno hacia la célula. De esta manera se obtiene y transporta el oxígeno necesario para la producción de moléculas ricas en enlaces de fosfato como el adenosina trifosfato (ATP) a nivel mitocondrial y se remueve el dióxido de carbono producto del metabolismo celular.

El pulmón a través de la mecánica ventilatoria permite que un volumen determinado de aire se ponga en contacto de manera transitoria e intermitente con la superficie de intercambio gaseoso. Para cumplir con esta función, posee dos características fundamentales: una gran facilidad para deformarse (distensibilidad) y una gran capacidad para recuperar su forma inicial (elasticidad) debida a los componentes del tejido estromal y parenquimatoso ricos en fibras de colágeno y elastina (8,17). En virtud de estas dos características y por acción de los músculos, el pulmón permite que un volumen determinado de aire lo distienda (procesos de insuflación) entrando desde la atmósfera hasta el alvéolo para ponerse en contacto con la superficie de

intercambio gaseoso (8).

Luego, al suspenderse el estímulo inspiratorio y gracias a sus propiedades elásticas, el pulmón recupera su forma inicial, aumentando la presión en desde el alveolo hasta la vía aérea superior, con lo cual se forma un gradiente que expulsa el aire que distendía al pulmón hacia la atmósfera (8,17).

Éste fenómeno de entrada y salida de aire conforman el ciclo respiratorio o el ciclo de inspiración-espriación que se repite alrededor de 12 a 16 veces cada minuto en el sujeto adulto normal (frecuencia respiratoria).

La distensibilidad pulmonar, conocida como “compliance” está determinada por tres factores principales (8,17):

1. El volumen pulmonar: cuanto más volumen tenga el pulmón más difícil será expandirlo, lo que quiere decir es que el pulmón tiene una capacidad de distensibilidad limitada, cerca del límite es más difícil insuflarlo, si lo ponemos como regla diríamos que la distensibilidad pulmonar es inversamente proporcional al volumen pulmonar.
2. La presencia del surfactante pulmonar: dicho compuesto formado por moléculas de características antipáticas, es decir con un extremo hidrofílico y otro hidrofóbico, logra disminuir la tensión superficial en el interior del alvéolo y de esta manera evita la tendencia natural de éste hacia el colapso. Para ser más claro el factor surfactante constituido principalmente por dipalmitoilfosfatidilcolina hasta en un 80%, funciona como una capa fina que mantiene la forma de los alveolos esférica a pesar que las fuerzas que intentan colapsar el alvéolo ya que distribuye la tensión uniformemente en la estructura. (17)
3. La disposición geométrica de las fibras de elastina las cuales confieren al pulmón su retracción al final de la inspiración. (8)

La distensibilidad se refiere a la facilidad con que se expande los pulmones y el tórax durante los movimientos respiratorios. Se pueden calcular por separado la “compliance” o distensibilidad de la caja torácica y de los pulmones y está determinada por el volumen y la elasticidad pulmonar. Una distensibilidad elevada indica falta de recuperación elástica de los pulmones, como ocurre en el enfisema donde la pérdida de tabiques alveolares dilata los sacos alveolares aumentando la insuflación pulmonar. Una distensibilidad disminuida supone que es necesaria una mayor presión para producir cambios de volumen, como ocurre en la fibrosis pulmonar, el edema o la ausencia de surfactante (8,17).

Alvéolos pulmonares:

El alvéolo es la parte final del árbol respiratorio y actúa como unidad funcional de intercambio gaseoso. Su amplia área de interacción gas-sangre (entre el espacio alveolar y los capilares pulmonares) y lo extremadamente fino de su grosor (barrera de intercambio gaseoso) permite un rápido intercambio gaseoso mediado por las presiones a ambos lados de la barrera. Para alcanzar la sangre, el O_2 debe difundir a través del epitelio alveolar, el fino espacio intersticial, y el endotelio capilar. El CO_2 sigue el camino inverso para llegar al alvéolo. (8) Los alveolos al igual que el pulmón sufren de procesos de distensibilidad y tiene capacidades elásticas, por lo cual modifican su diámetro y aumentan o reducen la presión dentro de sí, esto con el fin de completar los procesos de ventilación alveolar (17).

La membrana alveolar:

Se define como el sitio del intercambio, existen dos tipos de células epiteliales alveolares:

- Los Neumocitos tipo I, células epiteliales planas simples que forman un revestimiento de la pared alveolar y son el sitio de intercambio gaseoso. Se encuentran asentadas sobre una pequeña y delgada lamina basal (8 y 17).

- Los Neumocitos tipo II son más compactas y las responsables de producir surfactante, una mezcla de moléculas que principalmente son fosfolípidos que cubre los alvéolos y sirve para reducir sensiblemente la tensión superficial contribuyendo a la estabilidad alveolar (8).

Otro componente celular dentro de los alvéolos se son los macrófagos alveolares que son fagocitos que retiran las partículas diminutas de polvo y otros desechos del espacio alveolar y pertenecen al sistema retículo endotelial. Alrededor de los alvéolos, hay una red de capilares proveniente de las arteriolas y vénulas de la arteria pulmonar y venas pulmonares, que se dividen hasta cubrir los alveolos; estos capilares tienen una pared de una sola capa de células endoteliales. Hay que tomar en cuenta que los vasos venulares doblan en número a los arteriolas en cuanto a irrigación alveolar (8,17).

La barrera alveolo-capilar que separa el espacio aéreo de la sangre capilar es de sólo 0,5 micras de grosor, lo que permite un eficiente intercambio gaseoso, siempre que la ventilación sea adecuada. Si por ejemplo existiese edema en la barrera alveolo capilar el intercambio se dificultaría, por ley de Fick, ya que aumenta el grosor, o en otro caso si no se ventilase adecuadamente se empezarían a equilibrar las presiones con lo cual disminuye el gradiente y se volvería lento el intercambio o no se daría del todo.

El intercambio de O_2 y de CO_2 entre los espacios alveolares de los pulmones y la sangre ocurre por difusión a través de las paredes alveolares y capilares. Se produce gracias al acoplamiento entre la ventilación y la perfusión. Es decir, los alveolos para realizar su intercambio tienen que estar perfundidos, por lo cual se establecen zonas de ventilación/perfusión a través de todo el pulmón y varían según la posición corporal son conocidas como las zonas de West y se muestran en la figura 1 (8, 17).

Volúmenes pulmonares

En reposo, la ventilación alveolar, es decir, la ventilación por minuto menos la ventilación del espacio muerto, es de aproximadamente 5.250 ml/minuto y coincide, aproximadamente, con el valor del gasto cardíaco. Dado que todo el gasto cardíaco pasa por los pulmones, la relación entre ventilación y perfusión (V/Q) del sistema cardiopulmonar global es aproximadamente = 1 (8).

Como citamos anteriormente el flujo o la perfusión (Q) es diferente según el nivel pulmonar, West desde los años 70 ha definido dichas zonas, de hecho, sus descubrimientos sobre perfusión pulmonar aún hoy tienen aplicación clínica.

Unidades alvéolo capilares y zonas de west.

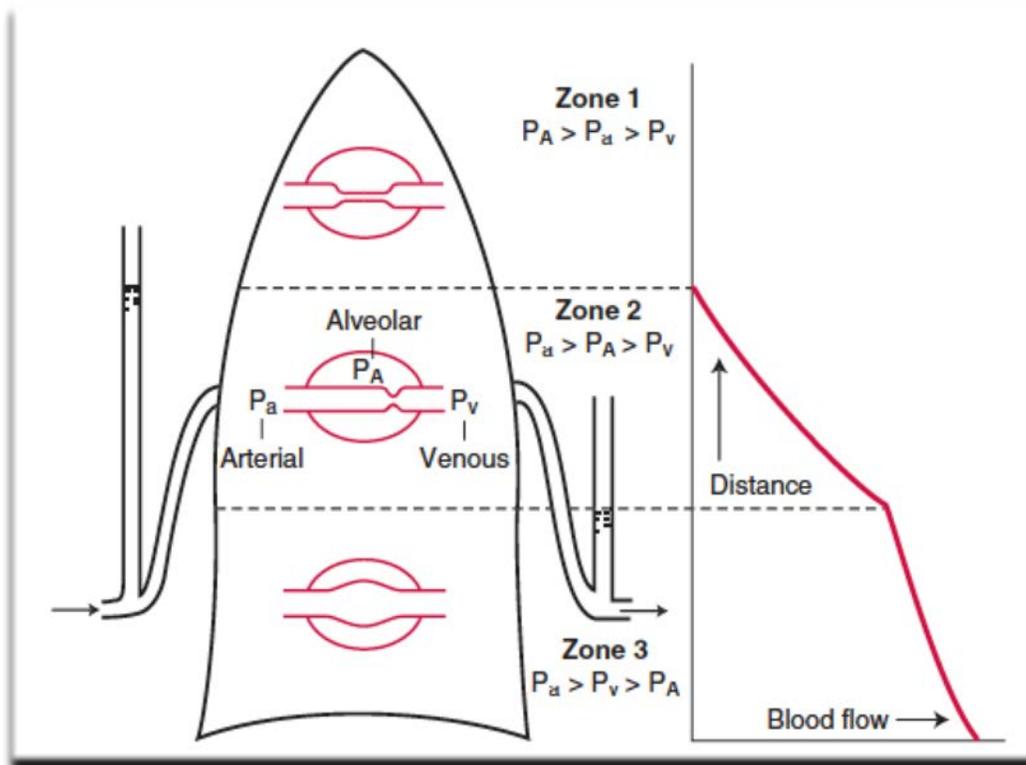
La distribución de la ventilación (V) en relación con la perfusión (Q) en el pulmón no es uniforme, se supondría que tanto la ventilación como la perfusión que recibe el pulmón debería distribuirse de manera equitativa entre los millones de unidades alvéolo-capilares para asegurar un correcto intercambio gaseoso.

La relación V/Q normal debería ser = 1 (por cada ml de aire las unidades recibirían 1 ml de sangre). Cuando la unidad alvéolo-capilar recibe más aire que sangre V/Q será mayor que 1. Cuando esto sucede tenemos unidades alveolares ventiladas de aumentada pero poco perfundidas por lo cual el intercambio gaseoso no es efectivo en esta zona. Dicha Zona corresponde a la Zona 1 de West que se pueden ver en la figura 1 (17).

Cuando predomina la perfusión sobre la ventilación la relación V/Q será menor que 1. En esta zona tiene la capacidad de suplir de manera adecuada de flujo sanguíneo a cada alveolo de esta área, de hecho, el flujo supera la capacidad de difusión del alveolo por lo cual la relación como se dijo anteriormente es menor a uno, esto corresponde a la zona 3 de West (17).

En un pulmón sano la mayoría de las unidades conservan un balance entre ventilación y perfusión. Dichos fenómenos (ventilación y perfusión) no se distribuyen de manera uniforme a través del pulmón. Estas diferencias se explican el efecto de la gravedad sobre la distribución de flujo sanguíneo y por la elasticidad del parénquima pulmonar. De tal manera que las relaciones V/Q son menores 1 en la base pulmonar (zona 3) y alcanza valores de 3 en el ápice (zona 1).

Figura 1. Diagrama de zonas de perfusión dependiendo de la presión en la vía aérea.



Nótese que en las bases el flujo sanguíneo es mayor, ya que la presión arterial (P_a) es mayor que cualquier otra fuerza en esa zona mientras que en los ápices la presión alveolar (P_A) es mayor que la arterial y la venosa capilar (P_v). Tomado de West fisiología respiratoria. (17)

La heterogeneidad de los cocientes V/Q aumenta con la edad y durante las patologías pulmonares, ya sea por alteración de la ventilación, de la perfusión, o de ambas. Las áreas de elevado cociente V/Q causan un intercambio ineficaz

debido a que, al estar ventiladas pero no perfundidas, no son en ese momento funcionales; a dichas unidades se les conoce como el espacio muerto alveolar (8,17).

El desequilibrio extremo de las relaciones V/Q, se da con la abolición completa de la ventilación alveolar, en donde el alveolo no está ventilado y sigue siendo irrigado, a este efecto se le denomina "Efecto Shunt" o cortocircuito. (8, 16,18)

El SIRS se caracteriza por la presencia de cortocircuito. Este tipo de cortocircuito (intrapulmonar) debe distinguirse desde el punto de vista anatómico del cortocircuito intracardíaco (extrapulmonar), con paso directo de sangre venosa (no oxigenada) hacia la circulación arterial sistémica (comunicación interauricular, comunicación interventricular son ejemplos de cortocircuitos intracardiacos no fisiológicos). Sin embargo, sus consecuencias funcionales son idénticas: hipoxemia arterial grave acompañada, en general, de hipocapnia debido a que la hiperventilación compensadora del resto del parénquima pulmonar sano consigue restaurar la cifra de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) a la normalidad. (8) No sucede lo mismo con la Presión arterial de oxígeno (PaO_2) ya que, debido a la forma sigmoidea de la curva de disociación de la hemoglobina debido a que la sangre que pasa por las unidades alveolares hiperventiladas (como mecanismo compensatorio) no aportan oxígeno adicional debido a que no se pueden saturar ya más de sus posibilidades, de forma que no evita la presencia de hipoxemia arterial. (8,18)

Una característica fundamental del cortocircuito como factor intrapulmonar de intercambio de gases ineficaz, es su falta de respuesta a la oxigenoterapia suplementaria, parte fundamental para el diagnóstico del SIRS en los criterios de severidad la hipoxemia reflejada en el índice respiratorio.

2.2 Fisiopatología del SIRS

El pulmón supone una gran superficie para el intercambio gaseoso consta de al menos 100 metros cuadrados de superficie debido a la subdivisión de la vía

aérea y por lo tanto está equipado de amplia serie de mecanismos de defensa frente a las diversas agresiones a las que se ve expuesto (patógenos, tóxicos, estímulos mecánicos, etc.) (8 y 17).

La lesión pulmonar en el SIRS puede producirse como consecuencia de alteraciones pulmonares y extrapulmonares, tal cual se citó anteriormente las injurias pulmonares claramente ocupan un lugar preponderante en la etiología, sin embargo, no son las únicas que desencadenan el síndrome y su fisiopatología es el resultado de una complicada cadena de eventos y circunstancias. (7,8,10,11)

La patogénesis del síndrome de insuficiencia respiratoria severa se sostiene en cuatro pilares fundamentales (8):

a) Daño endotelial y epitelial.

El daño de las superficies endoteliales y epiteliales interrumpe la función de “barrera” del pulmón. Los espacios alveolares se llenan con un exudado de tipo proteico que recuerda a las membranas hialinas y con exudado inflamatorio y células inflamatorias. Los espacios intersticiales, los conductos alveolares, los vasos pequeños y los capilares también contienen macrófagos, neutrófilos y eritrocitos. Hay inactivación del surfactante, e inflamación. La producción de al menos 250 diferentes tipos de citoquinas por parte del epitelio pulmonar es un hecho conocido para la ciencia, de estas hay algunas como la interleucina 1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la interleucina 6 (IL-6) participan activamente en el cambio intrínseco del epitelio, tornándolo es un epitelio protrombótico e inflamado que favorece y amplifica su efecto deletéreo reclutando células como polimorfonucleares y linfocitos citotóxicos del torrente sanguíneo. (19) Como consecuencia se dan anormalidades en el intercambio gaseoso ya que se afecta de manera directa la barrera de difusión y además se da la pérdida de la distensibilidad pulmonar. Desde el punto de vista clínico y de demostración tangible del proceso, se hace

evidente en la radiografía de tórax, con compromiso de todas sus regiones y además en las imágenes de tomografía computada donde se reportan amplias áreas de infiltrado alternando con regiones de atelectasias (8).

b) Activación de células inflamatorias

Uno de los pasos cruciales para la instauración del SIRS es la inflamación, existen modelos que demuestran la independencia de los neutrófilos para iniciar la cascada inflamatoria, el ácido oleico parece ser un iniciador vital para este evento, traslocando al epitelio pulmonar una gran cantidad de neutrófilos polimorfonucleares. Lo anterior explica en parte la razón por la cual procesos inflamatorios a distancia son capaces de iniciar el SIRS, además de que la hipoxemia por sí misma es capaz de aumentar la expresión del factor de necrosis kappa-beta (FN- $\kappa\beta$) el cual también activa neutrófilos en la vía aérea. (20) La activación de células inflamatorias está, en gran medida, mediada por el acúmulo de neutrófilos en los capilares alveolares y además por el reclutamiento que estos hacen por medio de citoquinas. (8, 20). En cuanto a las células de defensa presentes en SIRS en el pulmón no se sabe si son consecuencia del daño directo o de un daño ulterior. La interacción entre las células endoteliales y los leucocitos es un proceso primordial en el desarrollo de SIRS, en tanto que constituye el primer paso en la migración de dichos leucocitos desde los capilares hacia el parénquima pulmonar y la subsiguiente respuesta inflamatoria (8).

c) Balance entre citoquinas pro y antiinflamatorias

Un amplio grupo de citoquinas y otros factores proinflamatorios inician y amplifican la respuesta inflamatoria en la lesión pulmonar aguda y el SIRS, dichos factores pueden ser liberados por los macrófagos alveolares tales como la interleucina 8, interleucina 1 beta, factor de crecimiento de granulocitos 1 y metabolitos del ácido araquidónico, por otro lado las células que llegan como los neutrófilos además de colaborar con sus propias citoquinas son capaces de producir una gran cantidad de radicales libres y

elastasas. Asimismo, en el alvéolo se encuentran inhibidores endógenos de estas citoquinas proinflamatorias, sin embargo, el balance en la fase aguda está muy hacia el espectro inflamatorio (8,21).

d) Necrosis y apoptosis.

La injuria o daño (de tipo microbiológico, químico o mecánico) a las células del epitelio alveolar puede dar como resultado procesos clásicos de la necrosis con el consecuente fallo global de todas las estructuras celulares, pérdida de la integridad de membrana y liberación del contenido celular, con inflamación del medio circundante y activación celular por contigüidad.

En el SIRS puede agravarse por la presencia de neutrófilos que liberan proteasas y radicales libres; dicha neutrofilia característica del SIRS puede deberse a una alteración en la migración, a un exceso de activación o a un descenso en la apoptosis de los neutrófilos. Los mediadores inflamatorios como citoquinas, la hipoxia y la acidosis activan a los neutrófilos y retrasan su apoptosis. No se comprenden completamente los mecanismos que producen la inflamación alveolar en el SIRS, pero la disminución de la apoptosis de los neutrófilos podría ser un factor importante ya que normalmente funciona como un mecanismo regulador, permitiendo la eliminación de los neutrófilos del área afectada con un mínimo daño pulmonar (8, 20,22). Es importante destacar que la fase aguda del SIRS se puede resolver o progresar hacia una fase fibrosa (por depósito de colágeno), con hipoxemia refractaria, incrementando el espacio muerto alveolar, hipertensión pulmonar por aumento de resistencia en el lecho vascular pulmonar y pérdida adicional de la distensibilidad (8,23).

Alteraciones del Intercambio gaseoso en el SIRS

Debido a la reducción de superficie alveolar efectiva de intercambio por el depósito de edema rico en proteínas se reduce la superficie disponible para el intercambio se produciendo un aumento en las relaciones V/Q

previamente explicadas, lo que lleva a un cortocircuito intrapulmonar, por lo cual el mecanismo compensatorio ante la hipoxemia y la hipercapnia (principalmente) será el aumento de la ventilación, clínicamente reflejado en la frecuencia respiratoria (17,18).

Este aumento de ventilación es redirigido a las regiones ya ventiladas, sin poder compensar la hipoxemia, ya que persiste el efecto del cortocircuito y además no hay manera de aumentar la oxigenación en una superficie determinada, dando como resultado parte de las características iniciales del SIRS que son hipoxemia refractaria, hipercapnia y alcalosis. (8, 18)

Como mecanismo compensatorio, además, se redistribuye el flujo pulmonar a zonas ventiladas que cuentan con poca perfusión por medio de vasoconstricción pulmonar, en un proceso denominado Reclutamiento Capilar. Dicho reclutamiento aumenta las demandas de gasto cardiaco por parte del lecho pulmonar lo que empeora el efecto del cortocircuito y la hipoxemia (8,18). Lo anterior empeora si la sangre venosa tiene una saturación de oxígeno baja (PvO_2) debida a extracción aumentada de los tejidos por aumento de metabolismo (17) lo que contribuye a perpetuar la hipoxemia y sostenerla (8).

Los segundos mensajeros inflamatorios pueden afectar de forma muy diversa al intercambio gaseoso y de manera indirecta, algunos pueden producir broncoconstricción que aumentará las desigualdades V/Q. Otros producirían vasoconstricción pulmonar lo que aumentará la velocidad del flujo sanguíneo a través de los pulmones, con reducción del tiempo para el intercambio de gases en el alvéolo. Si la vasoconstricción pulmonar afecta mayoritariamente al esfínter postcapilar conllevarán a mayor estasis capilar pulmonar, con aumento de la presión hidrostática capilar lo que resulta en edema alveolar (8).

Por último, si la vasoconstricción pulmonar llega a ser severa encontraremos fallo ventricular derecho por cor pulmonale agudo, y puede agravarse el deterioro de la PvO_2 y su efecto secundario sobre la hipoxemia. La incidencia de cor pulmonale en SIRS es de alrededor del 50%, en algunos estudios se encuentra hasta el 73% de los pacientes con dilatación del ventrículo derecho (24).

Como medida compensatoria y debido a mecanismos inflamatorios cuando el SIRS progresa, se producen fenómenos vasculares que afectan de forma diferente al intercambio gaseoso. Por una parte, las zonas mal ventiladas por la ocupación alveolar reaccionan a la hipoxia local con vasoconstricción de esos lechos, es decir se produce una disminución del radio de los vasos localizada, reduciendo el aporte de flujo sanguíneo a estas zonas y redirigiéndolo hacia las zonas bien ventiladas (8).

Se han documentado fenómenos de microtrombosis de pequeños vasos pulmonares que aumentan las zonas de espacio muerto y que aumentan los desequilibrios V/Q. Esto explicaría la frecuente evolución hacia un estado de hipercapnia progresiva (aumento de la pCO_2 arterial) a pesar del aumento de la ventilación minuto lograda con la ventilación mecánica.

Un factor adicional en el empeoramiento del intercambio gaseoso progresivo del SIRS es la formación de microatelectasias en las zonas declives del pulmón, dicho colapso alveolar se ve favorecido por el decúbito supino prolongado, la sedación profunda con o sin parálisis muscular, la ausencia de contracción activa diafragmática y, por último, la reabsorción del gas inspirado cuando se emplean concentraciones elevadas de oxígeno, lo que se conoce como atelectasias por desnitrógenización (25). Estas zonas de muy bajo o nulo V/Q se añaden a las que existen, configurando el cuadro de hipoxemia refractaria al aumento del oxígeno inspirado.

En las fases más evolucionadas del SIRS el intercambio gaseoso se ve afectado por nuevos factores. Por un lado, la ventilación mecánica que provoca hiperinsuflación con la correspondiente transmisión de las presiones a los capilares pulmonares aumentando la resistencia y deteriorando la función del ventrículo derecho al aumentar la presión pulmonar. Por otro lado se producen dilataciones de los sacos alveolares con destrucción de paredes y tabiques alveolares, en un proceso parecido al enfisema, con un efecto aditivo de mayor espacio muerto, que empeora las relaciones V/Q, al incrementar las áreas de V/Q muy elevado (8,24,26).

3 Posibles estrategias terapéuticas del SIRS

3.1 Antecedentes

En junio del año 2009 el Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) situado en Atlanta hace el reporte original en Michigan de 10 pacientes ingresados por neumonía severa con virus A (27), era el primer reporte de la pandemia de H1N1 del año 2009, que sacudió al mundo entero. Dicho evento además de su relevancia histórica también puso en la palestra muchas terapias que actualmente se utilizan, tanto a nivel nacional como internacional para la ventilación de pacientes en SIRS.

En ese primer reporte se utilizaron osciladores de alta frecuencia y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-venoso sin éxito, al presentarse el fallecimiento de 3 de los pacientes se demostró en las autopsias de los mismos, la neumonitis hemorrágica inducida (27) por un virus de rápida transmisión y de alto poder mutagénico disparando las alarmas a nivel mundial.

En Costa Rica para ese momento no existía la terapia de ECMO y los osciladores de alta frecuencia era una modalidad ventilatoria poco utilizada, sin embargo, ya había pocos estudios sobre posición prono, pero

de entre ellos el metaanálisis de Alsaghir (28) que demostraba una disminución de la mortalidad en los casos de SIRS moderados a severos (según la clasificación de 1994) fue uno de los más importantes.

Es a partir de este punto con la aparición del virus de influenza H1N1 que la práctica de pronar a los pacientes se vuelve usual en las unidades de cuidado intensivo aun con estudios controversiales como el de Taccone en 2009 (29) que refutaba el beneficio de la posición prono tiempo después de instaurada la pandemia.

3.2 Soporte ventilatorio.

El soporte requerido desde el punto de vista pulmonar y ventilatorio en el SIRS es muy importante para la supervivencia de los pacientes (30,31), el solo cambio de la definición del síndrome mejoró la clasificación volviéndola más precisa en 2012, este cambio fue un hecho positivo en la cantidad de días que los pacientes requerían ventilación, ya la reducción fue cuantificada en promedio de 20 días en el caso de los síndromes leves, 16 días en los moderados y 1 solo día en los severos, en contra parte de sólo 12 días en los pacientes que se categorizaban como SIRS en la clasificación AECC de 1994 (7).

La redefinición de los casos y clasificación permitió distribuir mejor a los pacientes, cambió la terapéutica y además bajo la incidencia del síndrome ya que brindó la oportunidad de probar nuevos y mejores métodos de tratamiento de deteniendo su evolución y disminuyendo su severidad. Se puede atribuir la baja en la incidencia, a las técnicas ventilatorias modernas, actualmente podrían referirse a 3 principales cambios:

1. El uso del volumen de aire corriente (VAC) adecuado para el paciente, calculado a través del peso ideal y con un rango de 8 a 10 ml/kg de peso (18), posteriormente al realizar más estudios enfocados en otras

estrategias se estableció como meta volúmenes de aire corriente de 6ml/kg de peso, donde se mejoraba la mortalidad y los parámetros ventilatorios (33,34).

2. Uso de PEEP adecuado, los estudios más representativos al respecto tomaban ya por sentado el uso de VAC bajos ajustados a 6ml/kg de peso y la meta de presiones meseta por debajo de 30 cmH₂O, sin embargo, el PEEP alto como maniobra de “apertura pulmonar” (*open-lung*) no demostró ser significativamente mejor, de hecho, se obtuvo beneficios discretos en supervivencia y distensibilidad pulmonar además del acortamiento de días de ventilación y días de falla orgánica. (33,34). No fue sino hasta el 2010 que en un meta-análisis fue demostrado que no se mejoraba la sobrevida de los pacientes en SIRS con PEEP altos (35).

Actualmente la estrategia más recomendable se basa en no usar PEEP menor de 2 cmH₂O, para evitar llegar al punto de inflexión mínima (LIP) en la curva de presión volumen pulmonar, por arriba de dicho punto, es la zona donde, la mayoría de alveolos se encuentran reclutados. Se ha visto que al realizar esta estrategia evita las maniobras de reclutamiento repetidas, que son aperturas forzosas de los alveolos colapsados que también dañan a los alveolos viables y sobre dilatan los alveolos normales, dando como resultado experimentalmente en animales el número de apoptosis de células pulmonares y daño endotelial extenso (26), sin embargo, hasta el momento no hay estudios aleatorizados en humanos al respecto (16).

3. Modos Alternativos de ventilación: Dentro de estos se puede encontrar para soporte ventilatorios la ventilación de alta frecuencia y modos especiales de ventilación como el APRV (airway pressure release ventilation) (16) que para nuestra realidad no son tan frecuentes ya que deben ser utilizados de manera cuidadosa, siempre acompañado de un

experto en ventilación, con su uso se ha demostrado que crece la incidencia de barotrauma, aumenta el trabajo del ventrículo derecho y la elevación de la presión pulmonar y además por su poca evidencia en humanos con SIRS no se utiliza tan frecuentemente (36).

Desde que en 1974 Bryan (37) propuso la posición supina como medida para mejorar la oxigenación muchos estudios han demostrado claramente la mejora en el intercambio gaseoso con esta maniobra. El mecanismo aun no totalmente entendido se basa en el principio de disminuir el espacio muerto alveolar, actualmente gracias a la tecnología se ha demostrado, por medio de resonancia magnética con técnica de protones, los gradientes gravitacionales de ventilación perfusión son más uniformes en posición prona, al mismo tiempo se reduce el espacio muerto alveolar y aumento de la distensibilidad pulmonar, todo esto llevado a cabo con pacientes sanos y demostrado con medidas de distensibilidad y flujo, estos estudios son relativamente nuevos y demuestran fisiológicamente las observaciones hechas desde el inicio de la técnica de pronación (38).

Basados en estas observaciones fisiológicas es posible inferir que la pronación temprana de los pacientes con SIRS puede ser una maniobra positiva, que impacte la mortalidad de los pacientes, sin embargo, no se debe perder de vista las múltiples causas epidemiológicas y sobre todo comorbilidades que influyen en los pacientes de SIRS. Actualmente existe evidencia de la reducción de la mortalidad al realizar la maniobra de pronación tempranamente a los pacientes con SIRS (30,39) dichos estudios establecen diferencias significativas en la distribución de tiempo y duración de la maniobra de pronación en los pacientes, sin embargo, la mayoría está de acuerdo en realizarla lo más antes posible. Aun cuando se considera la pronación una maniobra de rescate para pacientes con hipoxemia refractaria (16).

El estudio PROSEVA (Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome) se logró resultados alentadores, al analizar 2 grupos de pacientes el primero en prono y el segundo en posición supina ambos grupos en SIRS, con reducción de la mortalidad significativamente a 28 días de 16% del grupo prono, contra 28% del grupo supino, y demostró que el riesgo de muerte (hazard of death) para los pacientes tratados con posición prona fue de 0.42 (95% IC, 0.26-0.66) (30).

Es claro que ninguna intervención en medicina está exenta de un riesgo inherente o una complicación asociada, es así como la pronación también tiene dentro de sus complicaciones las úlceras faciales y por presión, edema facial, obstrucción de tubo endotraqueal y extubación o movimiento del tubo que podría pasar inadvertido para el personal de salud. (30) Los anteriores posibles eventos también son de valor estadístico y reflejarían un aspecto en cuanto al costo beneficio de la maniobra y podrían tomar relevancia epidemiológica.

Dado que en Costa Rica no hay estudios publicados y a lo reciente del cambio de la definición de SIRS se desconocen las características de los pacientes que requirieron pronación para manejo del SIRS en la Unidad de Cuidados intensivos médicos del Hospital Calderón Guardia, se plantea la inquietud en este marco teórico de perfilar epidemiológicamente a los pacientes sometidos a dicha maniobra.

CAPITULO III MARCO METODOLÓGICO

1 Propósito del Estudio.

1.1 Hipótesis

Debido a los pocos estudios y datos en Costa Rica, se intentará determinar un perfil epidemiológico de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria severa sometidos a maniobra de pronación en la unidad de cuidado intensivo del Hospital Calderón Guardia.

1.1.1 Población: Los pacientes mayores de 18 años, ingresados a la unidad de cuidado intensivo, que tengan como diagnóstico un Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Severa (SIRS) de cualquier etiología y que se sometan a maniobra de pronación entre los meses de mayo a octubre del 2016.

1.1.2 Objeto de estudio: Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con Síndrome de insuficiencia Respiratoria Severa.

1.1.3 Comparaciones: El estudio PROSEVA (30) es un estudio descriptivo, multicéntrico, que realizó una caracterización epidemiológica de los pacientes con SIRS, dicho estudio demostró que la pronación más ventilación de protección alveolar tenía impacto directo sobre la mortalidad, también estableció que la pronación temprana y uso de bloqueadores musculares favorecían la sobrevida comparada a 28 y 90 días. Además, se caracterizó epidemiológicamente a los pacientes por lugar de procedencia (emergencias, salón médico o casa) y su edad e índices de severidad. Obteniendo datos valiosos de comorbilidad y mortalidad.

1.1.4 Resultados esperables: Se espera que el estudio describa y reproduzca las características epidemiológicas de los pacientes en SIRS ya enumeradas en el estudio PROSEVA (30) pero con datos de nuestra población y al mismo tiempo comparar los resultados con los existentes en la literatura actual.

1.2 Objetivos del estudio.

1.2.1 Objetivo general:

Describir las características epidemiológicas de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Calderón guardia de mayo a octubre de 2016.

1.2.2 Objetivos específicos

1. Determinar las características demográficas y de salud de la población con síndrome de insuficiencia respiratoria severa.
2. Describir el nivel de severidad según la Escala de Evaluación Clínica McCabe o SOFA al ingreso a la UCI. Existen 2 motivos importantes por los cuales se utilizaron dichas escalas, tanto la escala McCabe (infecciones asociadas a la atención médica) como la SOFA por sus siglas en inglés (Sequential Organ Failure Assessment) son escalas ampliamente utilizadas en escenarios de infecciones severas y falla orgánicas, completamente validadas (40,41) y además son las escalas que el estudio PROSEVA (30) utilizó, el cuál es el modelo comparativo del presente.
3. Describir la mortalidad de los pacientes sometidos a maniobra de pronación por síndrome de insuficiencia respiratoria severa.

1.3 Características de la población del estudio:

- 1.3.1 Número de pacientes: El número total de participantes que serán captados dentro de los ingresados en la unidad de cuidado intensivo médica del Hospital Calderón Guardia bajo el diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) cumpliendo los criterios de Berling del 2012 (7) y que se manejen con maniobra de pronación.

1.3.2 Criterios de inclusión de los participantes.

Se manejaron los siguientes criterios de inclusión:

1. Rango de edad: Mayores de 18 años son los únicos participantes del estudio. No hay edad máxima.
2. No se discriminó por género
3. Sobre la etiología del SIRS no hubo restricción en este caso
4. No se hizo distinción por etnia.

1.3.3 Criterios de exclusión de los participantes

1. Pacientes que no cumplan con Criterios de Berling para el SIRS (7).
2. Niños y adolescentes es decir menores de 18 años.
3. Pacientes embarazadas.

1.4 Diseño y Procedimientos:

1.4.1 Cronograma del estudio se puede observar en el cuadro 3. (incluyendo fechas de reportes de avance y presentación del informe final)

1.4.2 Diseño del Estudio.

Estudio descriptivo, prospectivo de casos y cohortes unicéntrico, sin cegamiento pues no aplica para los objetivos.

1.4.3 Descripción de los procedimientos aplicados a seres humanos:

1. Los pacientes ingresaron al hospital por los mecanismos usuales establecidos por la Caja Costarricense de Seguro Social y fueron ingresados a la unidad de cuidado intensivo (UCI) médico según el criterio de los asistentes y los mecanismos ya establecidos por el hospital.

Cuadro 3. Cronograma de Actividades para la realización de tesis perfil Epidemiológico de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la unidad de cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016.

Año 2016	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SETIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
Elaboración y corrección del protocolo									
Recolección de datos									
Informe de avance al CLOBI									
Depuración y análisis de datos.									
Elaboración del Informe									
Informe final									
Fin de la investigación									

2. Tras la valoración por los Médicos Asistentes especialistas de la Unidad de Cuidado Intensivo Médico, a quienes diagnosticaron a su ingreso o durante su evolución en UCI el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Severa.

3. De los pacientes que no tenían contraindicación para la maniobra de pronación, se documentaron la hora de inicio de pronación y parámetros ventilatorios.

4. Todos los laboratorios y exámenes que se solicitaron en la hoja de recolección de datos (anexo 1) son parte de la rutina habitual de la UCI en paciente pronado (anexo 2). Todas las escalas aplicadas son basadas en laboratorios parte de la rutina de UCI, se excluyeron laboratorios nuevos o procedimientos invasivos que no fuesen parte de la rutina del servicio de unidad de cuidados intensivos.
5. Se llenó la hoja de recolección y se consignó la información en la base de datos.
6. Se registraron los datos de ventilador y parámetros al final de la maniobra.
7. Se realizó el seguimiento a 28 días en caso de no fallecer.

1.5 Almacenaje de los datos y confidencialidad.

1. Cada paciente se identificó un código de numérico, de tal forma que la hoja de recolección de datos no permitía la localización, a menos de tener la clave.
2. Tanto las hojas de recolección, como la clave y la base de datos se dejaron bajo llave resguardadas en el Hospital Calderón Guardia a cargo del investigador principal.
3. Solamente el investigador principal tuvo acceso a la documentación y no se compartió con el centro médico, otros médicos o entidad alguna.

1.6 Evaluación del riesgo y beneficio de la investigación.

1.6.1 Riesgos potenciales

Al ser un estudio netamente observacional y descriptivo de una terapéutica especializada, no modifica los tratamientos a los que son sometidos los pacientes, el estudio no interviene con los tratamientos, ni introduce conductas dentro del comportamiento clínico.

No se rompió nunca la confidencialidad de los datos recolectados.

1.6.2 Clasificación de riesgo

Fue un riesgo mínimo, la interacción con el sujeto participante no existió, solo se utilizaron los datos contenidos en el expediente clínico en el momento del diagnóstico y posterior tratamiento con la maniobra.

1.6.3 Potenciales beneficios potenciales al participante y para la sociedad

Se obtuvieron datos epidemiológicos, de morbilidad y severidad de los pacientes en Síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) los cuales no existen en este momento, ni están disponibles para la población costarricense.

Se hizo el análisis para demostrar si estas variables establecen una correlación con la mortalidad observada. Además se comparó la mortalidad de los pacientes con SIRS sometidos a pronación en los mismos lapsos que los estudios internacionales (30)

1.7 Descripción de alternativas terapéuticas:

Terapia de ECMO (Oxigenación por membrana extracorpórea), este método está disponible en la UCI quirúrgica, sin embargo, hasta el momento y por el tipo de pacientes no ha demostrado superioridad estadística significativa.

Exceptuando estudios como el PRESERVE, que dan datos de incremento en supervivencia.

1.8 Balance del riesgo / beneficio:

El beneficio supera al riesgo, al no haber datos específicos sobre el tema, los aportes en epidemiología y comportamiento de la población serán positivos.

1.9 Consideraciones estadísticas.

1.9.1 Variables del estudio: las variables del estudio se muestran en el cuadro 4.

Cuadro 4. Variables estadísticas recolectadas en el estudio: Perfil Epidemiológico de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016	
Variables	Indicadores
Sexo	Masc: 0 Fem: 1
Edad	Edad cumplida en años _____
Peso real	kilos
Peso ideal (Devinne)	kilos
Fechas de ingreso y egreso	Fecha de ingreso _____
	Fecha de Egreso a UCI _____
Diagnósticos de ingreso y egreso	Diagnóstico de ingreso _____
	Diagnóstico de egreso _____
Condición de egreso	Condición de egreso:
	a) __Salón
	b) __Fallecido
Lugar de procedencia	
Hogar Servicio de Emergencias Salón	a) Hogar
	b) SEM
	c) Salón
Comorbilidades	
DM tipo 2	a) __DM tipo 2
HTA	b) __HTA
IRC	c) __IRC o IRA
Enfermedad Hepática	d) __Enfermedad Hepática
Enf. Arterial Coronaria	e) __Enf. Arterial Coronaria
Neoplasia	f) __Neoplasia
EPOC	g) __EPOC
Otros	
Categoría McCabe	Categoría McCabe

A	a) __A
B	b) __B
C	c) __C
Escala SOFA	SOFA
0 a 6	a) __0 a 6
7 a 9	b) __7 a 9
10 a 12	c) __10 a 12
13 a 14	d) __13 a 14
15	e) __15
16 a 24	f) __16 a 24
Factores de riesgo para SIRS	a) Infección pulmonar
	b) Shock séptico pulmonar
	c) Shock séptico no pulmonar
	d) Traumática (no pulmonar)
	e) Contusión pulmonar
	f) LRA AKI 1
	g) LRA AKI 2
	h) LRA AKI 3
Depleciones celulares	a) Infecciosas
	b) No infecciosas
Uso de esteroides	a) Esteroides NO: 0 y SI:1
Uso de inmunomoduladores	a) Antineoplásicos. NO: 0 y SI:1
	b) Antimetabolitos NO: 0 y SI:1
	c) Anticuerpos monoclonales NO: 0 y SI:1
Fecha de pronación	Fecha mm/dd/aa
Hora de inicio de pronación	0:00
Número de episodio (en caso de ser sometido a varios episodios)	Número de episodio __
Parámetros al inicio de pronación	Parámetros al inicio de pronación
Modo ventilatorio	Modo ventilatorio
Volumen de aire corriente_VAC	VAC ____ ml
VAC por Kg	VAC/Kg ____ ml/kg
Ventilaciones mandatorias	VM ____ por minuto
Presión positiva al final de la espiración	PEEP ____ cmH ₂ O
Fracción inspirada de oxígeno	FIO ₂ ____ %
Presión meseta	Pmeset ____ cmH ₂ O
Distensibilidad estática	DsEst ____ cmH ₂ O

pH sanguíneo	pH_____
Presión arterial de oxígeno	PaO ₂ _____ mmHg
Presión parcial de dióxido de carbono	PaCO ₂ _____ mmHg
Bicarbonato	HCO ₃ ____
Índice respiratorio (PaO ₂ /FIO ₂)	IR_____
Parámetros al final de pronación	Parámetros al final de pronación
Modo ventilatorio	Modo ventilatorio
Volumen de aire corriente_VAC	VAC_____ ml
VAC por Kg	VAC/Kg_____ ml/kg
Ventilaciones mandatorias	VM_____ por minuto
Presión positiva al final de la espiración	PEEP_____ cmH ₂ O
Fracción inspirada de oxígeno	FIO ₂ _____ %
Presión meseta	Pmeset_____ -cmH ₂ O
Distensibilidad estática	DsEst_____ cmH ₂ O
pH sanguíneo	pH_____
Presión arterial de oxígeno	PaO ₂ _____ mmHg
Presión parcial de dióxido de carbono	PaCO ₂ _____ mmHg
Bicarbonato	HCO ₃ _____ mmol
Índice respiratorio (PaO ₂ /FIO ₂)	IR_____
Fecha de final de pronación	Fecha mm/dd/aa
Hora de final de pronación	0:00
Horas efectivas de pronación	Total de horas:
Mortalidad	Mortalidad
Mortalidad menos de 8 horas	a) 8 horas post prono__
Mortalidad 9 a 24 horas	b) 9 a 24 post prono__
Mortalidad a 48 horas	c) 48 horas_____
Mortalidad 1 semana	d) 1 semana_____
Mortalidad a 28 días	e) 28 días_____

1.10 Métodos de análisis de datos

Tras reclutar cuatro pacientes desde el inicio del estudio en mayo, es su fase de recolección de datos, previa aprobación del Comité Local de Bioética (CLOBI) del Hospital Calderón Guardia.

Se tabuló todas las variables que aparecen el cuadro 3, para los cuatro pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

De los cuatro pacientes tres fallecieron por lo cual el seguimiento se realizó hasta la fecha de su deceso, el paciente restante presentó una evolución favorable y al momento de finalizar el estudio estaba vivo.

Los datos de los cuatro pacientes fueron tabulados y se sometieron al análisis estadístico con el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

1.11 Identificación de participantes, reclutamiento y consentimiento

La detección de los pacientes se realizó en la unidad de cuidado intensivo, mediante el diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS), cuando cumplieron los criterios de pronación.

Se dejó la hoja de recolección de datos y se dispusieron de carteles informativos en la unidad (anexo 4), para alertar por medio de vía telefónica de la presencia de un SIRS en la unidad. Una vez obtenidos los datos iniciales del paciente, se realizó un seguimiento cada 8 horas para determinar evolución.

En el momento en que el paciente retornó a la posición supina o falleció se finalizó la recolección.

1.12 Proceso para obtener el consentimiento informado.

No aplicó para el presente estudio, ya que es netamente observacional, se basa en la rutina establecida en la Unidad de cuidado intensivo médico.

1.13 Aprobación de protocolo.

El protocolo del estudio se aprobó por el CLOBI en la sesión 15-2016 correspondiente al día 17/06/2016 bajo la nominación de protocolo CLOBI-16-2016, bajo la Normativa para la aprobación de estudios observacionales en los servicios de la Caja Costarricense de Seguro Social.

CAPITULO III RESULTADOS

Resultados del Estudio.

1. Datos epidemiológicos.

Incidencia

Se lograron captar para este estudio 4 pacientes desde mayo a octubre 2016, las características demográficas por lo reducido de la muestra no son significativas, sin embargo, se pueden hacer observaciones interesantes al respecto, dichas pueden visualizarse a en el cuadro 5.

De los 623 pacientes que ingresaron a la UCI médica de mayo a octubre del 2016, solo 4 pacientes se diagnosticaron con SIRS y se les realizó maniobra de pronación y cumplieron los criterios de inclusión, para una incidencia en UCI de 0.64% del total de los ingresos y con la totalidad de pacientes ventilados en la UCI en este lapso de tiempo de 269 pacientes los ventilados en prono representaron el 1,46% de los pacientes ventilados en este lapso de tiempo (46).

- La población fue de 4 adultos un 50% hombres y 50% mujeres, dando diferente resultado que los estudios a gran escala por ejemplo el PROSEVA (10, 30) el cual al ser un meta-análisis registró una cantidad mayor de casos en hombres que en mujeres. La población de hombres que ingresa a la UCI es mayor que las mujeres, lo que afecta individualmente la incidencia por sexo. En mujeres el porcentaje de incidencia es de 1.45% de todos los ingresos (n total de 274) y en hombres, ya que la población es mayor, baja este porcentaje a 1,14% (n total de 349) de todos los ingresos.
- A semejanza con el punto anterior la población provino 50% de los salones de medicina y 50% del servicio de emergencias, por lo cual no contradice las cifras internacionales, ya que la mayoría de pacientes según la literatura proviene del ámbito no hospitalario (30), sin embargo, hay estudios más

actualizados donde indican que la mayoría de pacientes proviene de centros menos especializados, por ejemplo, en el meta análisis de Sud et al (42) donde la mayoría de pacientes son de ámbito hospitalario.

- En comorbilidades se detectaron 2 pacientes hipertensos, uno de ellos además diabético, 1 hipotiroidea y una paciente conocida no enferma. Siendo las comorbilidades hipertensión la más frecuente, y como dato interesante el único sujeto que sobrevive es el que no tenía del todo comorbilidades.
- La escala de valoración McCabe permite apreciar datos interesantes, dicha escala creada en 1962 como parámetro predictor de infecciones, actualmente se utiliza para valorar la mortalidad por lo menos a 5 años (40), 3 de los pacientes tenían escalas A y un único que estaba clasificado en escala C, no correlacionando tan adecuadamente con la mortalidad que se obtuvo.
- Por otro lado, la escala SOFA fue muchísimo más precisa ya que todos los pacientes que presentaban una escala por arriba de 10 puntos fallecieron, y la única sobreviviente tenía una escala menor a 6 puntos. Validando lo observado en la literatura sobre pronósticos con dicha escala en SIRS.
- Con respecto a los factores de riesgo se obtuvieron datos consistentemente diferentes que la literatura, el 50% presentó un proceso infeccioso extrapulmonar que los llevo al SIRS, y sólo 1 mostró un proceso pulmonar como tal, por lo que se puede decir que el 75% presentó infecciones o eventos extrapulmonares como factores de riesgo asociados al SIRS.
- Donde se demostró una concordancia fue en la lesión renal aguda (LRA) o AKI (acute kidney injury) dicha clasificación dada por la KDIGO (Kidney Disease Improving Global outcomes) por sus siglas en inglés. (43,44)

Al utilizar utilizando dicho parámetro de morbilidad, se demostró que todos los pacientes que presentaron LRA o AKI estadio 3 fallecieron, dando una correlación del 100%.

- Del total de defunciones los pacientes con SIRS con maniobra de ventilación supina representaron un 3.7% de todas las defunciones registradas en la unidad de cuidados intensivo médico y a menos de 24 horas de terminar su periodo prono, es decir un fallecimiento temprano.
- Toda la población requirió o se valoró con solo un episodio de pronación, y el tiempo fue de 19,75 horas la menor y 68 horas el paciente que más requirió, con una media de 38.8 horas y una desviación estándar de 26.5 horas.

Cuadro 5. Variables epidemiológicas de los 4 pacientes del estudio: Perfil Epidemiológico de los pacientes con Síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016.		
Variables	Resultados	
	N total / Rangos	Porcentaje/Media
Sexo	2 H y 2 M	50% H y 50% M
Edad	23 a 54 años	44 años (DS 16,44)
Obesidad	3 obesos	75% con obesidad
Diagnósticos de ingreso y egreso		
Diagnósticos de ingreso	3 por causas infecciosas y por causa metabólica	75% por causas infecciosas.
Diagnósticos de egreso	2 con insuficiencia respiratoria, 1 infección de tejidos blandos y 1 desconocido.	75% con Síndrome de disfunción orgánica
Condición de egreso	3 fallecidos	75% de mortalidad
Lugar de procedencia		
Hogar		
Servicio de emergencias	2 de SEM	50% de los casos
Salón de medicinas	2 de Salón de medicinas	50% de los casos

Comorbilidades		
DM tipo 2	1	25% de los casos
HTA	2	50% de los casos
Dislipidemia	1	25 de los casos
Categoría McCabe		
A	3	75% de los casos
B	0	
C	1	25% de los casos
Escala SOFA		
0 a 6	1	25 de los casos
7 a 9	0	
10 a 12	2	50% de los casos
13 a 14	0	
15	0	
16 a 24	1	25% de los casos
Factores de riesgo para SIRS		
a) Infección pulmonar	0	
b) Shock séptico pulmonar	1	25% de los Casos
c) Shock séptico no pulmonar	2	50% de los casos
d) Traumática (no pulmonar)	0	
e) Contusión pulmonar	0	
f) LRA AKI 1	0	
g) LRA AKI 2	0	
h) LRA AKI 3	3	75% de los casos
Número de episodio (en caso de ser sometido a varios episodios)	Todos los pacientes presentaron un único episodio	100% de los casos.
Horas efectivas de pronación	19,75 a 69 horas	Promedio de 38 horas
Mortalidad		
Mortalidad menos de 8 horas	0	
Mortalidad 9 a 24 horas	2	50% de los casos
Mortalidad a 48 horas	1	25% de los Casos
DS: Desviación estándar.		

2. Datos Ventilatorios.

Desde el punto de vista ventilatorio se observaron mejoría en los parámetros ventilatorios en todos los pacientes posterior a realizar la maniobra de pronación, como se puede apreciar en el cuadro 6, se documentó los eventos más relevantes. Se observa como por lo reducido de la muestra se agruparon los datos en percentiles para su interpretación:

- Se documentó un aumento del volumen del aire corriente (VAC) en todos los pacientes con el cambio a prono, además en la distribución de percentiles, por arriba del 75, se contabilizaban VAC mayores a 400 cc, lo cual pareciera indicar que la maniobra sí mejora este parámetro.
- En cuadro 6 se ve una diferencia significativa entre el VAC por kilogramo de peso ideal, previo y post prono. Hay que recordar que dicha medida corresponde a técnicas de ventilación con protección alveolar, por lo tanto, se debió calcular el peso ideal y así estandarizar la medida, para esto se utilizó el método de Devine el cual ya es llevado a cabo de rutina por el personal de enfermería, tanto para medicación como para parámetros ventilatorios. El VAC por kilogramo de peso ideal previo a prono sobre el percentil 75 es solo de 6.5 cc/Kg, al término de la terapia prono había mejorado a 7.5 cc/Kg. Esta cifra se ve apoyada por la leve mejoría en la distensibilidad estática del pulmón, no en el percentil 75, sino por debajo de este, que el aumento de la distensibilidad posterior al prono se hace más evidentes para los pacientes que tenían comprometido este parámetro con más severidad.
- La oxigenación también mejoró como era de esperar, pasó de una media estadística de FIO₂ del 80% a una media de 60% post prono. Además de la baja en toxicidad por oxígeno se pudieron observar cambios en las PO₂ Arteriales como lo muestra el cuadro 6.

- El pH mostró mejoría en todos los pacientes, demostrado con el percentil 75, es decir al menos 3 de los 4 pacientes recuperaron lo más cercano a su estado ácido base normal. Lo anterior se refleja con la mejoría observada en el bicarbonato y en el índice respiratorio, todos parámetros que podrían sugerir la mejoría del intercambio gaseoso.

Cuadro 6. Variables metabólicas y ventilatorias al inicio y final de la posición en decúbito prono expresados en percentiles del estudio perfil epidemiológico de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado intensivo médico del Hospital Calderón Guardia en los meses de mayo a octubre del 2016

Inicio de													
		<i>Volumen de aire corriente</i>	<i>VAC por Kg</i>	<i>Ventilaciones mandatorias</i>	<i>Presión positiva al final de la espiración</i>	<i>Fracción inspirada de oxígeno</i>	<i>Presión meseta</i>	<i>Distensibilidad estática</i>	<i>pH sanguíneo</i>	<i>Presión arterial de Oxígeno</i>	<i>Presión parcial de dióxido de carbono</i>	<i>Bicarbonato</i>	<i>Índice respiratorio (PaO2/FIO2)</i>
N		4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Media		354	5,875	20	10,5	83,75	31,75	18,875	7,20625	69,85	68,35	26,075	83,575
Mediana		363	5,8	18	11	87,5	32	17,15	7,19	71,5	62,65	25,85	83,65
Desviación estándar		63,645	0,6994	4	4,123	19,738	1,5	8,16634	0,082334	5,84551	18,56529	3,96348	19,43508
Percentiles	25	289	5,25	18	6,5	63,75	30,25	12,225	7,1385	63,7	54,4	22,425	65,5
	50	363	5,8	18	11	87,5	32	17,15	7,19	71,5	62,65	25,85	83,65
	75	410	6,575	24	14	100	33	27,25	7,29025	74,35	88	29,95	101,575
Final de la													
		<i>Volumen de aire corriente</i>	<i>VAC por Kg</i>	<i>Ventilaciones mandatorias</i>	<i>Presión positiva al final de la espiración</i>	<i>Fracción inspirada de oxígeno</i>	<i>Presión meseta</i>	<i>Distensibilidad estática</i>	<i>pH sanguíneo</i>	<i>Presión arterial de Oxígeno</i>	<i>Presión parcial de dióxido de carbono</i>	<i>Bicarbonato</i>	<i>Índice respiratorio (PaO2/FIO2)</i>
N		4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Media		386,5	6,4675	20,5	9,75	48,75	30,5	18,325	7,1875	97,575	55,25	22,7	226,25
Mediana		413	6,55	20	7,5	50	31	18,15	7,177	93,6	55	22,75	238
Desviación estándar		74,577	0,87686	3	5,56	16,52	7,724	9,8161	0,16652	18,1524	13,889	10,04888	80,57
Percentiles	25	309,25	5,6025	18	6,25	32,5	23	9,075	7,0405	83,075	42	12,95	143,5
	50	413	6,55	20	7,5	50	31	18,15	7,177	93,6	55	22,75	238
	75	437,25	7,25	23,5	15,5	63,75	37,5	27,75	7,345	116,05	68,75	32,4	297,25

CAPITULO III DISCUSIÓN

Se debe comprender que los trastornos como el SIRS, son patologías dinámicas que son establecidas en cortos periodos de tiempo y con factores de riesgo muy amplios, por lo tanto, habrá variaciones estacionales y de índole epidemiológica que influirán en dicho tipo de enfermedades, si bien esta introducción no es para establecer una apología, se entiende que la baja incidencia puede ser un evento someramente fortuito.

El haber captado 4 individuos con SIRS y que además se hubiesen sometidos a una maniobra tan compleja como la pronación demuestra la poca frecuencia del evento durante el periodo estudiado

Se debe incluir en un estudio ulterior el perfil de todos los pacientes que sufran SIRS. Sin embargo, por otro lado, definir lo mejor posible el tipo de paciente que requerirá la maniobra de pronación parece que sería más importante en los estadios más críticos del síndrome.

Lo encontrado en los estudios y meta-análisis con respecto a la incidencia de SIRS es que es mucho mayor, en rangos de 6.2 a 26.3 pacientes por cada 100 mil habitantes (13) es evidente que no se logró alcanzar significancia estadísticamente con la muestra. el calderón guardia atiende una población aproximada de 1200000 habitantes, deberían presentarse al menos 60 casos en 6 meses, sin embargo, dentro del hospital existen otros métodos terapéuticos como por ejemplo ECMO y no todos los SIRS llegan a la maniobra de pronación. Por lo tanto indicar que estos 4 pacientes representan el 100% de los casos de SIRS es erróneo, pero si representan el 100% de los casos tratados con pronación en 6 meses.

La distribución por sexo tampoco corresponde a lo observado en los estudios internacionales, donde la incidencia para los hombres es mayor (30) sin embargo atribuir dicho hallazgo corresponde a lo pequeño de la muestra.

Una característica interesante obtenida fue que los pacientes con sobrepeso, es decir que su peso se alejaba del peso ideal en más de 5 kg presentaron una mortalidad aumentada, se tendría que ver si esta es una variable importante si se aumenta el tamaño de la muestra. El sobrepeso de por sí predispone a un estado pro-inflamatorio, lo cual podría acentuar el proceso fisiopatológico del SIRS.

Con respecto a las escalas pronóstico, la escala SOFA obtuvo el 100% de correspondencia, ya que los pacientes entre más puntúan en dicha escala mayor es el riesgo de fallecer. El punto de inflexión donde aumenta la mortalidad de manera exponencial son los once puntos en la escala (47), los 3 pacientes que fallecieron compartían un puntaje alto de SOFA por encima de este parámetro de mal pronóstico.

Con respecto a los factores de riesgo pareciese no aplicarse lo observado en estudios previos, ya que 50% de los pacientes presentaban infecciones extrapulmonares y sólo el 25% un foco séptico pulmonar como causa del SIRS, lo que va en contra de la incidencia y prevalencia de factores de riesgo pulmonares como los de mayor peso para el desarrollo del síndrome. (11,30).

Es bien sabido que la insuficiencia renal o la lesión renal aguda tiene un mal pronóstico en UCI, aumentando la mortalidad hasta el un 36% (48) no es de extrañar que todos los pacientes con SIRS de este estudio que presentaron una LRA fallecieran, sin importar el grado de su insuficiencia renal. Este resultó ser el factor de riesgo más claro de todos los enlistados que se correlacionaba con mortalidad.

La mortalidad global fue del 75% muy elevado por arriba del 64% de mortalidad reportada en los rangos más añosos de los estudios (16, 45) sin embargo de nuevo lo pequeño de la muestra no permite hacer conclusiones válidas.

En cuanto a los parámetros ventilatorios, esta es la parte del estudio que apoya la maniobra de prono ya que en todos los pacientes mejoraron los índices respiratorios, aumentaron los VAC y se disminuyeron las PEEP. Claro todo esto teniendo la base fisiológica de la que habla Martínez (45) cuando indica que en posición prono se distribuye mejor el peso de la masa cardiaca, las relaciones V/Q tienen a 1 y aumenta la presión transpulmonar (véase figura 2)

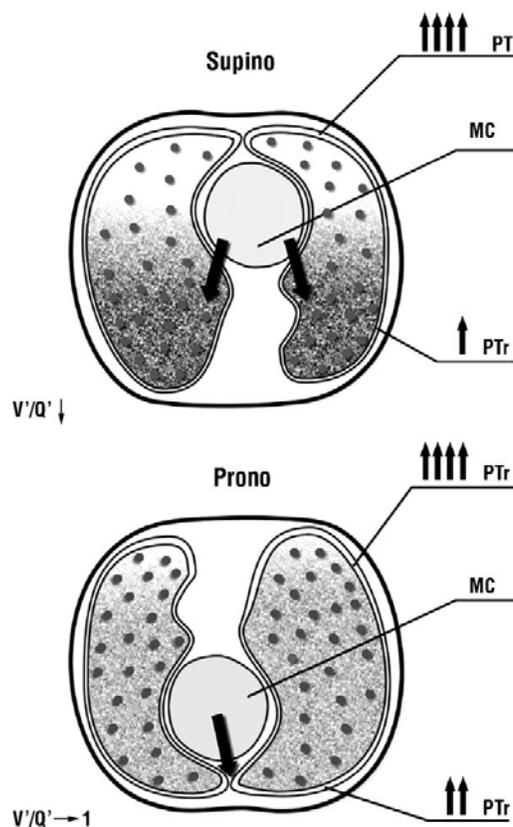


Figura 2. Cambios de la presión transpulmonar y de la perfusión producidos por el decúbito prono. MC: masa cardiaca, PT presión transpulmonar. (tomado de 45)

Es tal vez el hallazgo más importante de este estudio, la descripción de la mejoría de los parámetros ventilatorios y demostrar por medio de variables medibles la eficacia de la maniobra prono.

CAPITULO IV
LIMITACIONES, CONCLUSIONES Y
RECOMENDACIONES

1. Limitaciones del estudio

Es evidente que las limitaciones del estudio, se basan en su ausencia de poder estadístico por lo pequeño de la muestra, esto no es excusa para no poder establecer ciertas referencias apoyados en la bibliografía internacional.

También se debe alargar el tiempo de captación, un estudio de al menos 2 años y llegando al menos a 20 a 30 pacientes con el objetivo de generar un perfil más detallado de estos pacientes.

Otra limitación fue no incluir a los SIRS de leves y moderados, talvez esto aumentaría la captura de sujetos para el estudio, y establecería cuáles y cuántos evolucionan a un síndrome severo que requiera pronación

2. Conclusiones

Después de Analizar toda la muestra y compararla con la literatura las conclusiones son las siguientes:

- La muestra de este estudio desgraciadamente no fue estadísticamente significativa, por lo cual, se deben extender el tiempo de inclusión de los pacientes, hasta que verdaderamente se pueda obtener un perfil epidemiológico costarricense.
- El SIRS es una patología dinámica concatenada a una amplia variedad de factores de riesgo, que incluye a pacientes quirúrgicos y médicos, por lo cual es importante seguir estudiando sobre el tema, no solo en las variables más severas, como lo intento hacer este estudio, sino también es sus presentaciones moderadas y leves.
- La mortalidad de los pacientes con SIRS y que son pronados, parece estar ligada no sólo a la severidad del síndrome, sino también a las comorbilidades asociadas. Hipertensión, diabetes y sobrepeso, fueron 3 variables que están presentes en una muestra tan pequeña y que jugaron un rol significativo, no es casualidad que la única sobreviviente fuese una mujer joven y sin antecedentes.

- La escala SOFA sigue siendo una escala pronostica validada, en este estudio aun con lo pequeño de la muestra, correlacionó en todos los casos donde puntuó más de 11 como está documentado en la literatura.
- La mortalidad, aunque en la muestra fue pequeña correspondió a lo esperado entre más edad y más comorbilidades más mortales es el síndrome.
- Desde el punto epidemiológico se dieron cosas interesantes, para los pacientes costarricenses pronados por SIRS.
 1. Obesidad, hipertensión y diabetes son factores de riesgo negativos.
 2. La lesión renal aguda aumenta la mortalidad de manera dramática.
 3. Las causas de ingreso fueron en esta población causas que no correspondían a procesos infecciosos pulmonares.
- Ventilatoriamente todos los pacientes mejoraron oxigenación, índice respiratorio y PaO₂, por lo que en sí la maniobra si funciona en dicho contexto de SIRS.

3. Recomendaciones

- Se propone ampliar el periodo de recolección de datos por al menos un año, esto con el fin de aumentar el número de participantes y tratar de incrementar el poder estadístico de la muestra.
- Se sugiere también realizar en paralelo un estudio observacional con respecto a la incidencia del SIRS, sus causas y factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. *Estadísticas Sanitarias Mundiales 2014*. Ginebra. (en línea) Citado 10 de octubre 2016. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/131953/1/9789240692695_spa.pdf.
2. Ministerio de Salud de la República de Costa Rica. *Boletín estadístico de mortalidad por enfermedades de declaración obligatoria en Costa Rica en 2014*. San José. Citado e 10 de octubre 2016. Disponible en <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/biblioteca-de-archivos/centro-de-informacion/material-publicado/indicadores-de-salud-boletines-de-morbilidad-y-mortalidad/boletin-mortalidad/2800-boletin-de-mortalidad-por-enfermedades-de-declaracion-obligatoria-2014-3/file>
3. Navarro G, Salas D. (2015) Perfil epidemiológico de la neumonía severa adquirida en la comunidad en una unidad de cuidados intensivos. *Acta Médica Costarricense*.57, 33-37.
4. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, Stone RA, Obrosky DS, Meehan TP, Graff LG, Fine JM, Fine MJ. (2005) Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *American Journal of Medicine*. Abril. 118(4):384-92.
5. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. (1967) Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2:319-23.
6. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, LeGall JR, Morris A, Spragg R (1994) The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *American Journal Respiratory and Critical Care Medicine* 149:818–824.
7. N. Ferguson, E. Fan, L. Camporota, M. Antonelli, A. Anzueto, R. Beale, L. Brochard et al. (2012) Definition Task Force Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 307:2526-33.
8. González Sylvia. (2008) Síndrome de distres respiratorio agudo (SIRS) y Ventilación Mecánica. *Revista Bioquímica y Patología Clínica*. Argentina 72:1,21-31.

9. Ferguson N, O Maureen, D Meade T Hallett y E. Stewart (2002). High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2002; 28(8):1073-1077.
10. G. Rubenfeld, E. Caldwell, E. Peabody, J. Weaver, D. Martin, M. Neff. Et al, (2005) Incidence and Outcomes of Acute Lung Injury N Engl J Med 353;16 1685-1693.
11. R Manteiga, Ó. Martínez O y F. Frutos F. (2002) Epidemiología del Daño pulmonar agudo y Síndrome del Distrés Respiratorio. *Medicina Intensiva*;30(4):151-61.
12. Walkey, S. Ross, H. Vu y Alkana Philip. (2012) Acute respiratory distress syndrome: epidemiology and management approaches. *Clinical Epidemiology* 2012;4 159–169.
13. Villar J, Blanco J y R Kacmarek.(2016) Current incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome Curr Opin Crit Care, 22:1 – 6
14. Singh G, Gladdy G, Chandy T T, Sen N.(2014) Incidence and outcome of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in the surgical intensive care unit. *Indian J Crit Care* 2014; 18:659–665.
15. C. Summers, N. Singh, L. Worpole, R. Simmonds, J. Babar, A. Condliffe, et al. (2016) Incidence and recognition of acute respiratory distress syndrome in a U.K. Intensive care unit, *Thorax* 71: 1050-1051.
16. Hager D (2015). Recent Advances in the Management of the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clinical Chest Medicine*, 36: 481–496.
17. Boron W y Boulpaep E. Medical physiology: a cellular and molecular approach. Segunda edición, Editorial EISEIVER Saunders. 2011 USA sección V cap 32.
18. West, John B. Respiratory physiology: the essentials, Novena edición, Editorial Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. 2012 USA.

19. Orfanos SE, Mavrommati I, Korovesi I, Roussos C. (2004) Pulmonary endothelium in acute lung injury: from basic science to the critically ill. *Intensive Care Med.* 30:1702-14.
20. J. Grommes y O. Soehnlein (2011) Contributions of Neutrophils to acute lung injury. *Molecular Medicine*; 17(3-4): 293–307.
21. Pittet JF, Mackersie RC, Martin TR, Matthay MA. (1997) Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenetic significance. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:1187-1205
22. Abraham E (2003). Neutrophils and acute lung injury. *Crit Care Med*;31:S195-199.
23. L. Papazian, M. Bado (2005). Complications et séquelles du syndrome de détresse respiratoire aiguë: quelles sont-elles, comment les prévenir ? *Réanimation* 14 Capitulo 9. 390–399.
24. Repessé X, Charron N, Vieillar-Baron A. (2012). Right ventricular failure in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anestesiologica.* 78:941-948.
25. F. Gordo-Vidal , E. Calvo-Herranz, A. Abella-A lvarez e I. Salinas-Gabiña (2009). Toxicidad pulmonar por hiperoxia. *Med Intensiva*;34(2):134–138.
26. Suki B. y Hubmayr.(2014) Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes. *Curr Opin Crit Care* 2014, 20:17 – 24.
27. CDC, MMWR (2009) Dispatch. Intensive-Care patients with severe novel Influenza A (H1N1) Virus infección. Michigan, Junio 2009. Vol 58/ Julio 10, 2009.
28. Alsaghir AH, Martin CM. (2008) Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2008;36(2):603-609
29. Taccone P, Pesenti A, Latini R, Polli F, Vagginelli F, Mietto C et al. (2009) Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 302:1977–1984.

30. Guérin C, Reignier J, Richard J, Beuret P, Gacouin A, Boulain T. et al. (2013) Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome (PROSEVA) *new engl j med* 368;23,2159-2169.
31. Fan E, Needham D y Stewart T (2005). Ventilatory Management of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. Vol 294, No. 22. 2005, 2889-2896.
32. Petrucci N, Iacovelli W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD003844.
33. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. (2004) Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*;351:327-36.
34. Meade M, Cook D, Gordon G, Slutsky A, Arabi Y, Cooper J. et al. (2008) Ventilation Strategy Using Low Tidal Volumes, Recruitment Maneuvers, and High Positive End-Expiratory Pressure for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 299(6):637-645.
35. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower R, Talmor D, Walter S. et al. (2010) Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 303(9):865-873
36. Morykamien A, Chatburn R y Ashton R. (2011) Airway pressure release ventilation: An alternative mode of mechanical ventilation in acute respiratory distress síndrome. *CCJM*;78(2):101-110.
37. Bryan A: (1974) Comments of a devil's advocate. *Am Rev Respir Dis*. 110:143–144.
38. Henderson A, Sá R, Theilmann R, Buxton R, Prisk, K, Hopkins S. (2013) The gravitational distribution of ventilation-perfusion ratio is more uniform in prone than supine posture in the normal human lung. *J Appl Physiol* 115: 313–324.
39. Sud S, Friedrich J, Taccone P, Polli F, Adhikari N, Latini R et al (2010)

- Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 36:585–599.
40. Reilly JS, Coignard B, Price L, Godwin J, Cairns S, Hopkins S et al. (2016) The reliability of the McCabe score as a marker of co-morbidity in healthcare-associated infection point prevalence studies. *Journal of Infection Prevention* 2016, Vol. 17(3) 127–129.
 41. Grissom C, Brown S, Kuttler K, Boltax J, Jones J, Jephson A et al. (2010) A Modified Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score for Critical Care Triage. *Disaster Med Public Health Preparedness*. 4:277-284.
 42. Sud S, Friedrich J, Adhikari N, Taccone P, Mancebo J, Polli F et al. (2014) Effect of prone positioning during mechanical ventilation on mortality among patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*, 186, 10: E381-E390.
 43. KDIGO Chapter 1: “Definition and classification of CKD”. *Kidney Int Suppl* 2013;3:19. <http://www.kdigo.org/clinical-practice-guidelines/pdf/CKD/KDIGO-2012-CKD-GL.pdf> (Accessed on March 04, 2013)
 44. KDIGO (2012) “Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury”. *Kidney Int Suppl*; 2:8
 45. Martínez O, Nin N y ,Esteban A. (2009) Evidencias de la posición en decúbito prono para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo: una puesta al día. *Arch Bronconeumol*; 45(6):291–296.
 46. Base de datos de unidad de cuidado intensivo médico. Autor Dr. Donato Salas consultada 7 de noviembre del 2016.
 47. Lopes F, Peres D, Bross A, Mélot C y Vincent J. (2001) Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA* 286:14 1754-1758.
 48. Santo P y Silveira D. (2015) Acute kidney injury in an intensive care unit of a general hospital with emergency room specializing in trauma: an observational prospective study. *BMC Nephrol* 16:30,1-6.

ANEXOS

1. Hoja de recolección de datos

<p>Perfil Epidemiológico de los pacientes con Síndrome de insuficiencia respiratoria severa (SIRS) que requirieron ventilación mecánica en posición prono en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Calderón guardia en los meses de Mayo a Octubre del 2016.</p>	
<p>Diagnósticos</p>	
<p>No. De paciente</p>	<p>Dx de Ingreso</p>
<p>Edad _____ años</p>	<p>_____ años</p>
<p>Peso _____ kg</p>	<p>_____ kg</p>
<p>Fecha Ingreso UCI _____/_____/____</p>	<p>_____/_____/____</p>
<p>Fecha Egreso UCI _____/_____/____</p>	<p>_____/_____/____</p>
<p>1. Sexo M(0) F(1)</p>	<p>_____</p>
<p>2. Antecedentes Personales Patológicos (1/0)</p>	
<p>Diabetes</p>	<p>_____</p>
<p>Hipertensión Arterial</p>	<p>_____</p>
<p>Insuf. Renal crónica</p>	<p>_____</p>
<p>Enfermedad Hepática</p>	<p>_____</p>
<p>Emf. Arterial Coronaria</p>	<p>_____</p>
<p>Neoplasia</p>	<p>_____</p>
<p>EPOC</p>	<p>_____</p>
<p>Otros:</p>	<p>_____</p>
<p>3. Condición de Egreso (0/1)</p>	
<p>Fallecido</p>	<p>_____</p>
<p>Salón</p>	<p>_____</p>
<p>4. McCabe Score</p>	
<p>Clase 1</p>	<p>Clase 2</p>
<p>Clase 3</p>	<p>Clase 4</p>
<p>SEM</p>	<p>Hogar</p>
<p>5. Lugar de Procedencia</p>	
<p>SEM</p>	<p>Hogar</p>
<p>6. Escala SOFA</p>	
<p>Puntaje</p>	<p>Recordar: Para SOFA se requiere</p>
<p>0 a 6</p>	<p>Gases Arteriales</p>
<p>7 a 9</p>	<p>Hemograma</p>
<p>10 a 12</p>	<p>Bilirrubinas</p>
<p>13 a 14</p>	<p>Creatinina</p>
<p>15</p>	<p>Vasopresiones</p>
<p>16 a 24</p>	<p>Glasgow</p>
<p>7. Factores de Riesgo</p>	
<p>Infección pulmonar</p>	<p>_____</p>
<p>Shock séptico pulmonar</p>	<p>_____</p>
<p>Shock séptico no pulmonar</p>	<p>_____</p>
<p>Traumática (no pulmonar)</p>	<p>_____</p>
<p>Contusión pulmonar</p>	<p>_____</p>
<p>LRA AKI 1</p>	<p>_____</p>
<p>LRA AKI 2</p>	<p>_____</p>
<p>LRA AKI 3</p>	<p>_____</p>
<p>8. Inmunodeficiencias</p>	
<p>Depleción celular infecciosa</p>	<p>_____</p>
<p>Depleción Celular NO infecciosa</p>	<p>_____</p>
<p>Esteroides</p>	<p>_____</p>
<p>Antineoplásicos</p>	<p>_____</p>
<p>Antimetabólitos</p>	<p>_____</p>
<p>Anticuerpos monoclonales</p>	<p>_____</p>
<p>9. Mortalidad post prono</p>	
<p>Mortalidad menos de 8 horas</p>	<p>_____</p>
<p>Mortalidad 9 a 24 horas</p>	<p>_____</p>
<p>Mortalidad a 48 horas</p>	<p>_____</p>
<p>Mortalidad 1 semana</p>	<p>_____</p>
<p>Mortalidad a 28 días</p>	<p>_____</p>
<p>Parámetros de Ventilador al Inicio de la Pronación</p>	
<p>Modo ventilatorio</p>	<p>Modo ventilatorio</p>
<p>Volumen de aire corriente_VAC</p>	<p>Volumen de aire corriente_VAC</p>
<p>VAC por Kg</p>	<p>VAC por Kg</p>
<p>Ventilaciones mandatorias</p>	<p>Ventilaciones mandatorias</p>
<p>Presión positiva al final de la espiración</p>	<p>Presión positiva al final de la espiración</p>
<p>Fracción inspirada de oxígeno</p>	<p>Fracción inspirada de oxígeno</p>
<p>Presión meseta</p>	<p>Presión meseta</p>
<p>Distensibilidad estática</p>	<p>Distensibilidad estática</p>
<p>Parámetros metabólicos pre pronación</p>	
<p>pH sanguíneo</p>	<p>pH sanguíneo</p>
<p>Presión Arterial de oxígeno</p>	<p>Presión Arterial de oxígeno</p>
<p>Presión parcial de dióxido de carbono</p>	<p>Presión parcial de dióxido de carbono</p>
<p>Bicarbonato</p>	<p>Bicarbonato</p>
<p>Índice respiratorio (PaO2/FiO2)</p>	<p>Índice respiratorio (PaO2/FiO2)</p>
<p>Parámetros metabólicos al final de la pronación</p>	
<p>pH sanguíneo</p>	<p>pH sanguíneo</p>
<p>Presión Arterial de oxígeno</p>	<p>Presión Arterial de oxígeno</p>
<p>Presión parcial de dióxido de carbono</p>	<p>Presión parcial de dióxido de carbono</p>
<p>Bicarbonato</p>	<p>Bicarbonato</p>
<p>Índice respiratorio (PaO2/FiO2)</p>	<p>Índice respiratorio (PaO2/FiO2)</p>

2. Protocolo de tratamiento y abordaje de paciente en prono de la unidad de cuidado intensivo medico Hospital Calderón Guardia.

Guía de Cuidados de Enfermería a pacientes en decúbito prono

ACCIONES DE ENFERMERIA ANTES DEL GIRO.

Acciones	Responsable
Explicar a la familia los objetivos de la aplicación del tratamiento y al paciente si este está consciente.	Médico encargado del paciente.
Informar, distribuir y comunicar al personal que participará en la aplicación del procedimiento: dos profesionales de enfermería, un auxiliar de enfermería, dos asistentes de pacientes	Coordinadora de enfermería
Reunir el material necesario para aplicar el procedimiento: <ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo JD. • 6 almohadas • Parches para monitoreo electrocardiográfico. • Parches extrafinos. • Ungüento de terramicina para los ojos. 	Asistente de pacientes con Enfermera encargada del paciente.
Limpiar, lubricar con ungüento de terramicina ambos ojos.	Enfermera encargada del paciente.
Colocar parches extrafinos en zonas con riesgo de ulceración (pómulos, zona clavicular, rodillas, dorso de los pies).	Enfermera encargada del paciente.
Recolocar las bombas de infusión en el lado de la cama donde vaya a quedar situado el acceso venoso.	Asistente de pacientes con Enfermera encargada del paciente
Colocar, si el paciente los tiene, los drenajes torácicos a los pies de la cama, de manera que queden entre las piernas.	Enfermera encargada del paciente
Colocar la sonda vesical y el sistema recolector de orina del lado contrario al que se vaya a girar al	Enfermera encargada del paciente.

paciente, pasándolos por debajo de la pierna para que, al final de la maniobra, queden por encima de ésta.	
Comprobar la fijación del TET (ó traqueostomía), de la SNG, de los accesos vasculares y de los drenajes.	Enfermera encargada del paciente
Acciones	Responsable
Vigilar que las tubuladuras del ventilador y de los equipos de las líneas venosas y arteriales tengan margen suficiente para proceder al giro, y lo mismo se hace con los drenajes En caso de existir drenajes abdominales, se vacían y se colocan bolsas colectoras.	Enfermera encargada del paciente.
Valorar el estado de la sedo-analgesia.	Enfermera encargada del paciente con el médico tratante.
Suspender la nutrición enteral, si esta ha sido colocada, comprobar la permeabilidad, confirmar que no hay contenido en el estómago y conectar la sonda nasogástrica u orogástrica a bolsa para forzar el vaciamiento gástrico y evitar el reflujo.	Enfermera encargada del paciente
Aspirar secreciones bronquiales y la cavidad bucal, 15 minutos antes de realizar el giro.	Enfermera encargada del paciente.
Después de la aspiración de secreciones se aumenta la concentración inspirada de oxígeno a 100 %, por espacio de 15 minutos o hasta que la saturación sea > a 95 %,	Enfermera encargada del paciente.
Decidir hacia que lado se girará al paciente. Se recomienda que el giro de decúbito supino (DS) a DP (decúbito prono) se realice hacia el lado en el que existan menos accesos vasculares (esto facilita el procedimiento).	Enfermera encargada del paciente, con el médico tratante.
Inmediatamente antes del giro, retirar los electrodos del monitor y desconectar todos los cables de medición que no sean imprescindible; puede ser suficiente mantener una pulsioximetría durante el giro. (Si el giro se va a realizar hacia el lado izquierdo se colocará el oxímetro en la mano derecha)	Enfermera encargada del paciente, con el médico tratante.
Una vez hechas todas estas comprobaciones y con el personal ya ubicado en su puesto, se coloca la cama en posición horizontal para proceder al giro.	Asistente de pacientes

EJECUCION:

Si hay que efectuar el giro hacia el lado izquierdo del paciente, se procede de la siguiente forma:

- El profesional de enfermería situado en el lado derecho del paciente, será el responsable de la cabeza del paciente, sujeta con su mano izquierda la zona occipital del paciente y con la mano derecha el TET (o traqueotomía) y la SNG, y es el encargado de dirigir la maniobra de giro.
- El profesional de enfermería situado en el lado izquierdo sujeta y controla los accesos vasculares.
- El auxiliar de enfermería se sitúa en el lado derecho del enfermo para colaborar en el desplazamiento de los miembros inferiores.
- Los asistentes de pacientes se sitúan, a cada lado de la cama, a la altura dorsolumbar del paciente, desplazándolo hacia el lado derecho.

-El miembro superior izquierdo del paciente se coloca paralelo al cuerpo, con la palma de la mano extendida hacia arriba y debajo del glúteo izquierdo (lo que evita la posible luxación del hombro).

- Una vez en esta posición, se gira al paciente hasta dejarlo en decúbito lateral izquierdo.
- Se coloca el sensor de pulsimetría en la mano derecha y se cambia la monitorización electrocardiográfica hacia la espalda del paciente.

El miembro inferior izquierdo permanece extendido y el miembro inferior derecho flexionado.

- En este momento el profesional de enfermería situado en el lado izquierdo pasa a sujetar con su mano izquierda el TET (o traqueotomía) y la SNG, con su mano derecha la cabeza del paciente.
- El profesional de enfermería situado a la derecha pasa a vigilar los accesos vasculares.
- Se colocan 2 almohadas gruesas, una a nivel del pecho y otra en la pelvis. Seguidamente se gira al paciente sobre las almohadas y, mediante éstas se le centra en la cama.
- Una vez el paciente está centrado en la cama, se le acomoda la cabeza en posición lateral sobre el sistema de apoyo JD. Se procede, asimismo, a recalibrar los sistemas de presiones invasivas.
- Se colocan 2 almohadas finas horizontalmente a la altura de las tibias, de forma que las piernas queden ligeramente flexionadas, y se valora la colocación de almohadas a nivel de miembros superiores, procurando que las extremidades queden de la forma más anatómica posible.
- Se posiciona la cama en anti trendelenburg 30 grados y se mantiene la concentración inspirada de oxígeno a 100 % hasta por 15 minutos. En este momento el médico debe establecer los parámetros respiratorios definitivos, y se reinicia la nutrición enteral.

Pauta sobre el tiempo en decúbito prono: Este tiempo debe establecerse de manera individualizada, tomando en cuenta, la respuesta del paciente. Los pacientes que no muestren evidente mejoría con el procedimiento, (aumento de la

saturación igual o mayor a 5%) deberán regresarse a decúbito dorsal. Como patrón de referencia este tiempo puede oscilar entre 8 y 36 horas, usando como criterio la relación riesgo-beneficio. La evidencia que sugiere que tiempos mas prolongados tienen mayores efectos benéficos

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Relacionados con	Acciones de enfermería
<p>Complicaciones neuromusculares Favorecimiento de los movimientos respiratorio</p>  	<ol style="list-style-type: none"> 1. Colocar la cabeza de lado y ligeramente lateralizada evitando la extensión excesiva por lo que se colocara una toalla o un dispositivo JD con la zona abierta hacia la cara, de manera que se apoye en la mayor superficie posible, pero evite compresiones sobre el tubo endotraqueal y nos permite la realización de los cuidados bucales y el drenado de la saliva. La elevación de la cabeza debe ser similar a la elevación de la cintura escapular para no forzar una flexión excesiva. 2. Situar un brazo apoyado totalmente sobre la cama a lo largo del cuerpo en posición fisiológica, es decir, en rotación interna con la palma de la mano hacia arriba y mantenimiento el codo y el hombro ligeramente flexionados (20-30°); el otro brazo se coloca por encima de la cabeza en rotación externa con el codo y el hombro flexionados 90° y un rodete en la mano para mantener su flexión fisiológica. La cabeza siempre estará girada



- hacia el brazo situado a lo largo del cuerpo.
3. Colocar una almohada a la altura de las escápulas eleva el tórax reduciendo el peso sobre las mamas.
 4. Colocar una almohada a la altura de las crestas iliacas que eleva la pelvis, protegiendo la columna lumbar de la hiperextensión y aliviando el peso de la articulación coxofemoral..
 5. Asegurar un abdomen péndulo mediante una buena colocación de las almohadas para evitar compresión abdominal y el consecuente incremento de presión de este compartimento, favorecer un mejor movimiento diafragmático y con esto disminuir la presión transpulmonar.
 6. Colocar una almohada sobre la zona pretibial, bajo los tobillos.
 7. Revisar periódicamente la correcta alineación corporal.
-
8. Aplicar cambios de posición, **cada 2 horas**, siguiendo esta secuencia:
 - a. DERECHO:

Miembro superior derecho hacia arriba, miembro superior izquierdo hacia abajo y cabeza girada

	<p>hacia el lado izquierdo.</p> <p>b. IZQUIERDO: Miembro superior izquierdo hacia arriba. Miembro superior derecho hacia abajo y cabeza girada hacia el lado derecho.</p> <p>c. BRAZOS FLEXIONADOS: Brazos flexionados hacia arriba., cabeza girada indistintamente.</p> <p>d. BRAZOS HACIA ABAJO: Brazos extendidos a lo largo del cuerpo y cabeza girada indistintamente.</p>
Relacionados con	Acciones de enfermería
Alteración de la nutrición e hidratación.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Control de ingesta y excreta. 2. Vigilar la tolerancia a la alimentación y /o nutrición enteral
Riesgo de úlceras por presión	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inspeccionar y valorar la integridad de la piel. Control y registro cada turno. 2. Vigilar presión que puedan ejercer sondas, vías y drenajes sobre la piel en decúbito prono. 3. Aplicar dispositivos para disminuir la presión en las zonas de riesgo (orejas, mamas, genitales, rodillas, codos, dedos de los pies). 4. Utilizar almohadas y dispositivo JD. 5. Realizar cuidados a los ojos, para prevenir úlceras corneales. Hacerlo en el momento de realizar el giro.

	<p>Valorar el edema orbital y el estado de la conjuntiva, limpiar las secreciones y lubricarlos con lágrimas artificiales y por último colocar terramicina oftálmica.</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Asegurar que la piel se mantenga limpia, seca y con adecuada humectación. 7. Si no hay contraindicación médica, aplicar lateralizando con una almohada que se coloca debajo del colchón, un semidecúbito lateral (20-30°). 8. Revisar que el tubo endotraqueal conserve una postura anatómica y no lesione la boca.
<p>Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con hipoxemia e hipercapnia. Patrón respiratorio ineficaz.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Controlar y registrar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la SatO₂, la gasometría y los parámetros ventilatorios. 2. Control de la posición del tubo endotraqueal o traqueostomía. 3. Vigilar la permeabilidad de la vía aérea, evitar acodaduras y tracciones. 4. Asegurar adecuados niveles de sedo-analgésia, reportar al médico. 5. Auscultar campos pulmonares antes y después de colocar al paciente en decúbito prono. 6. Controlar antes y después del giro el nivel de inflado del balón del tubo.
Relacionados con	Acciones de enfermería
<p>Riesgo de aspiración relacionado con el decúbito prono, sedo-analgésia-relajación y nutrición enteral.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comprobar antes y después de cada giro la colocación de la SNG. 2. Valorar la presencia de reflujo gastroesofágico.

	<ol style="list-style-type: none"> 3. Cuantificar aspirado gástrico cada turno. 4. Aspirar secreciones nasofaríngeas y de la boca antes del decúbito prono y siempre que sea necesario. 5. Mantener anti-trendelenburg 30 grados durante el decúbito prono. 6. Controlar antes y después del giro el nivel de inflado del balón del tubo.
Riesgo de disminución del gasto cardíaco relacionado con PEEP elevada e hipertensión pulmonar	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mantener permanentemente el monitoreo hemodinámico. 2. Controlar estrictamente la perfusión de los inotrópicos. 3. Vigilar los accesos venosos para evitar acodaduras y tracciones. 4. Control estricto de la diuresis.
Riesgo de estreñimiento relacionado con sedoanalgesia-relajación e inmovilidad	<ol style="list-style-type: none"> 1. Controlar el número, las características y frecuencia de las deposiciones. 2. Gestionar con el médico la prescripción de ablandadores de heces.
Riesgo de alteración de la mucosa oral	<ol style="list-style-type: none"> 1. Realizar higiene de la boca al menos 1 vez cada turno, aplicar antiséptico bucal. 2. Limpiar, movilizar y asegurar una adecuada fijación del tubo endotraqueal y de la SNG. 3. Mantener labios humectados.

Adaptado por Ana Ligia Serrano Madrigal- Jefe Área Enfermería UCI HCG. Actualizado julio 2009. Según

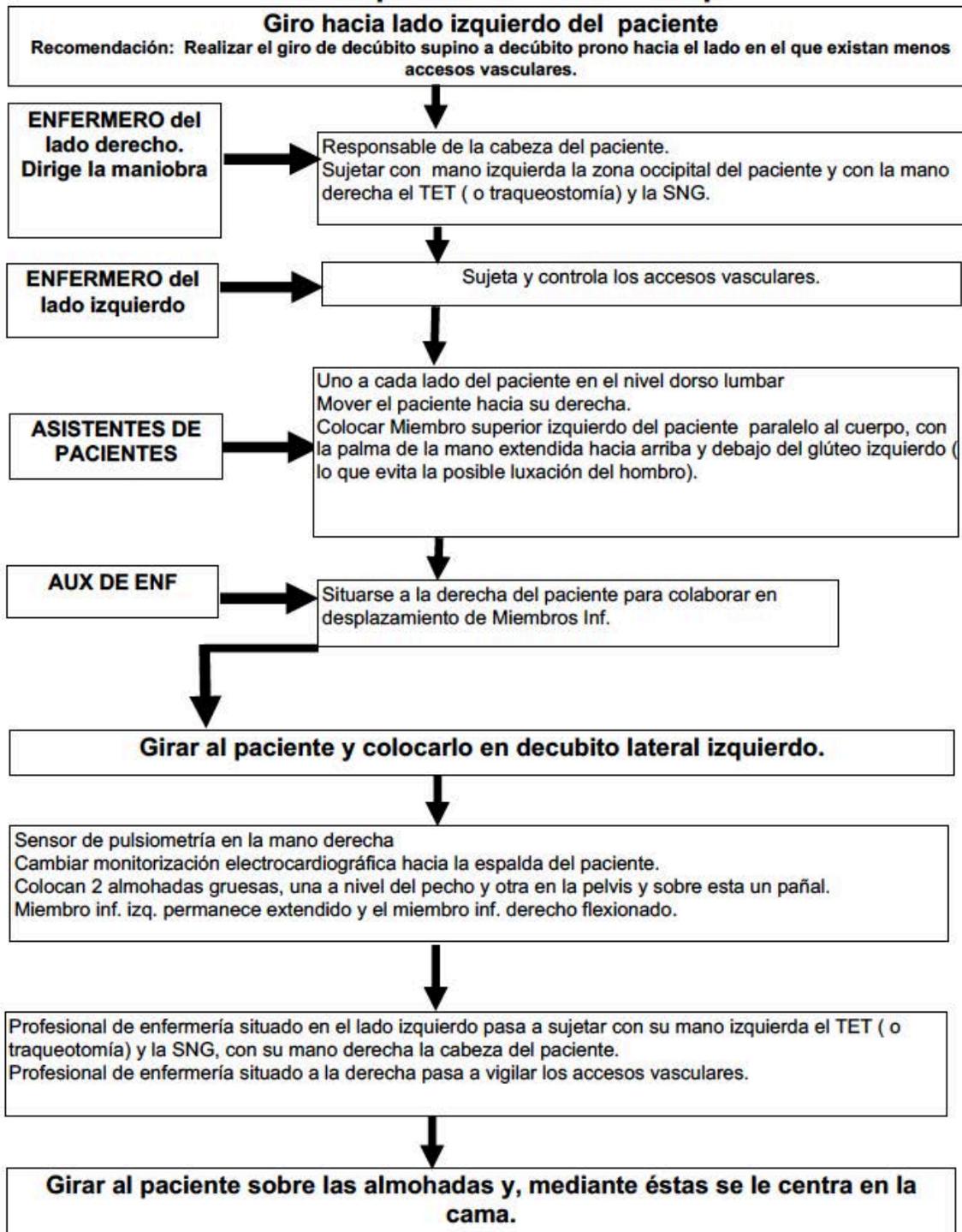
Nursing 2005 Edición española, Junio- julio. Volumen 23. Número 6. Páginas 56 a 66.

Enfermería Intensiva 2002, Octubre-Diciembre. Volumen 13. Número 4. Pág. 146 a 154

Revisión de aspectos médicos: Dr. Carlos Dobles Ramírez- Jefe de Clínica UCI. Octubre 2005. Diciembre 2009

HCG/UCI/JEFATURA AREA ENFERMERIA

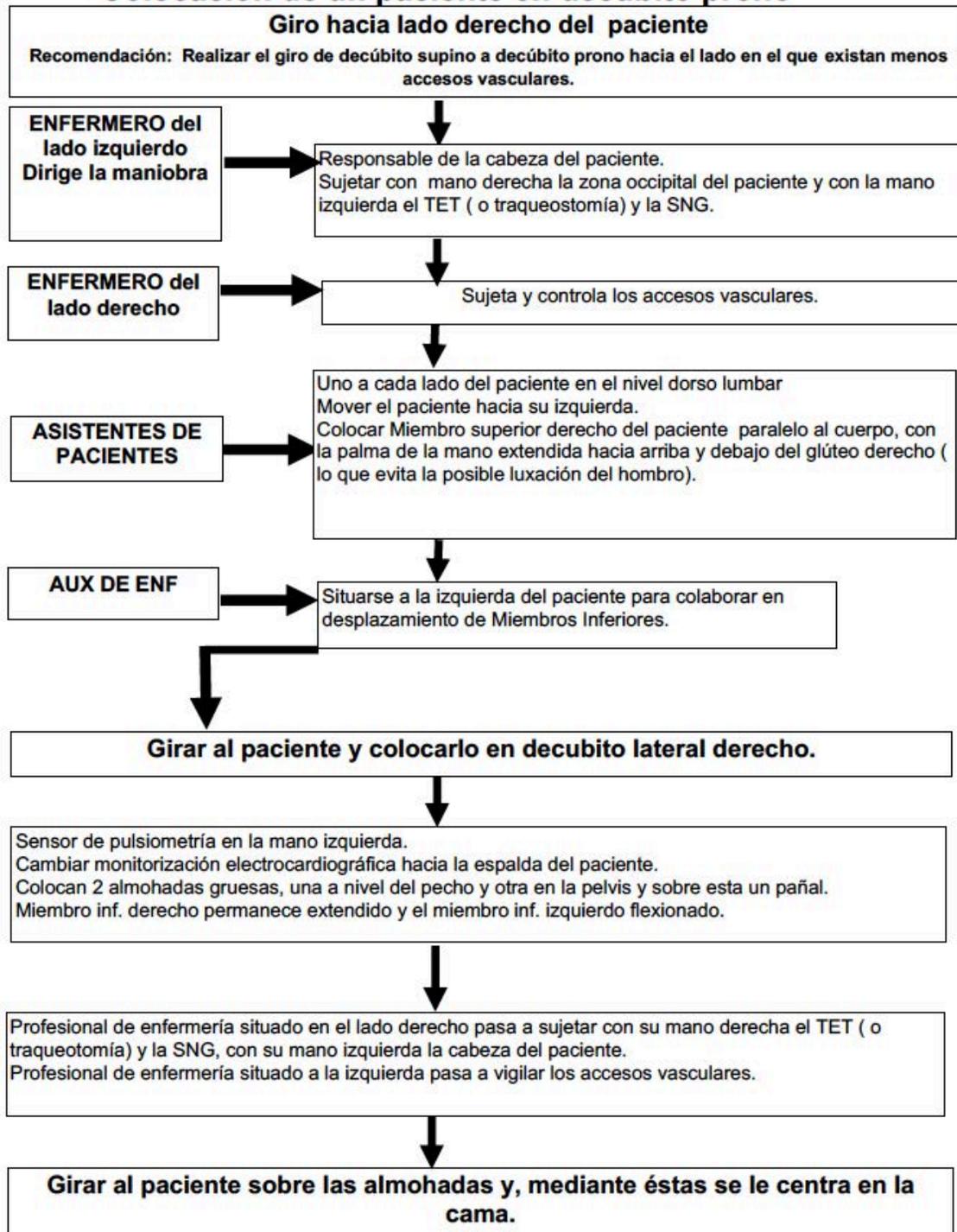
Colocacion de un paciente en decubito prono



Referencia: Guía de cuidados a pacientes en decubito prono. UCI/ Enfermería

HCG/UCI/JEFATURA AREA ENFERMERIA

Colocacion de un paciente en decubito prono



Referencia: Guía de cuidados a pacientes en decubito prono. UCI/ Enfermería

Colocación de un paciente en decubito prono Acciones después del giro

Una vez el paciente está centrado en la cama.

Acomode la cabeza en posición lateral sobre el sistema de apoyo JD.

Recalibrar los sistemas de presiones invasivas.

Colocar 2 almohadas finas horizontalmente a la altura de las tibias, de forma que las piernas queden ligeramente flexionadas, y se valora la colocación de almohadas a nivel de miembros superiores, procurando que las extremidades queden de la forma más anatómica posible.

Se posiciona la cama en 30 grados.
Mantener la concentración inspirada de oxígeno a 100 % hasta por 15 minutos.
En este momento el médico debe establecer los parámetros respiratorios definitivos.

Reiniciar la nutrición enteral.



Referencia: Guía de cuidados a pacientes en decubito prono. UCI/ Enfermería