



## Reporte de caso

# Ventilación pulmonar en decúbito prono y SDRA grave en Urgencias

Juan Manuel Arredondo Armenta,\* Manuel Lomelí Terán,\*\* Víctor Hugo Cervantes\*\*\*

## RESUMEN

El objetivo del presente escrito es realizar una amplia revisión sobre el tema de SDRA, complementándolo con el reporte de un caso tratado en Admisión Continua del Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General «Gaudencio González Garza» Centro Médico Nacional «La Raza», enfocándonos en la importancia de esta patología y las opciones terapéuticas que se pueden aplicar en Urgencias. La recopilación de datos se realizó de los artículos más relevantes en el buscador PubMed y en la base de datos de Cochrane. **Resultados:** El SDRA es un tipo de proceso inflamatorio difuso que lleva a incremento de la permeabilidad vascular, incremento del peso y disminución de las zonas ventiladas del tejido pulmonar generando hipoxemia. **Conclusión:** La ventilación pulmonar en posición prono y la ventilación protectora disminuyen de manera significativa la mortalidad en pacientes con SDRA grave, siendo factible el uso de estas estrategias en Urgencias.

**Palabras clave:** Ventilación en posición prono, SDRA, Berlín, influenza, hipoxemia, ventilación protectora.

## ABSTRACT

*The objective of this paper is to conduct a comprehensive review on the subject of ARDS, complemented by the reporting of a case that was treated in Admission Continuing, Mexican Institute of Social Security, Hospital General «Gaudencio González Garza» National Medical Center «La Raza», focusing on the importance of this disease and the treatment options that can be applied in emergencies. The data collection was carried out in the most relevant articles in the PubMed search engine and database of Cochrane. **Results:** ARDS is a type of diffuse inflammatory process leading to increased vascular permeability, increased weight and decreased tissue ventilated lung areas causing hypoxemia. **Conclusion:** Pulmonary ventilation in the prone position and protective ventilation significantly reduce mortality in patients with severe ARDS, being feasible to use these strategies in emergencies.*

**Key words:** Ventilation in the prone position, ARDS, Berlin, influenza, hypoxemia, protective ventilation.

- 
- \* Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Residente de primer año en la Especialidad de Medicina Crítica. Instituto Nacional de Cancerología «México».
- \*\* Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas, Subespecialidad en Medicina Crítica. Adscrito a la Unidad de Terapia Intermedia. Hospital General «Gaudencio González Garza», IMSS Centro Médico Nacional «La Raza». Adscrito a la Terapia Intensiva Hospital Médica TEC 100.
- \*\*\* Residente de primer año en la Especialidad de Urgencias Médico-Quirúrgicas. Hospital General «Gaudencio González Garza», IMSS Centro Médico Nacional «La Raza».

*Correspondencia:*  
Juan Manuel Arredondo Armenta  
E-mail: jmaa\_90@hotmail.com

Recibido para publicación: 26 de abril de 2014  
Aceptado: 26 de junio de 2014

Este artículo puede ser consultado en versión completa en  
<http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) fue descrito en 1967. Ashbaugh y cols. describieron 12 pacientes con SDRA, caracterizados por cianosis refractaria a la administración de oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos en la radiografía de tórax. En 1988 se propuso la definición basada en los niveles de presión positiva espiratoria final (PEEP), la relación entre la presión parcial arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ), la fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ), la distensibilidad pulmonar estática y el desarrollo de infiltrados radiográficos.<sup>1,2</sup>

En 1994, el consenso Europeo-Americano estableció los criterios para el diagnóstico de SDRA. Estos

criterios incluyen: presentación aguda, infiltrados pulmonares bilaterales en estudio de imagen, sin evidencia de elevación de la presión auricular izquierda a través de la medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor a 200 mmHg.<sup>3,4</sup>

Dentro de las causas de SDRA se incluyen el daño pulmonar directo (ej. neumonía, aspiración de contenido gástrico ácido) o el daño pulmonar indirecto (ej. sepsis, pancreatitis, transfusión masiva y trauma). La sepsis y neumonía son causa del 60% de los casos.<sup>5</sup>

El SDRA es un proceso inflamatorio pulmonar difuso que lleva a un incremento de la permeabilidad vascular y del peso pulmonar así como disminución de las zonas ventiladas del tejido pulmonar.<sup>4,6</sup>

### Definición de Berlín

Ésta es una actualización de la definición de SDRA en la cual se utilizó un análisis sistemático de la evidencia epidemiológica actual, de concepto fisiológico y de los resultados de estudios clínicos, para tratar de abordar las limitaciones de la definición anterior del consenso Europeo-Americano.<sup>4,6</sup>

Las novedades de esta definición son varias; sin embargo, la primera y más importante es que al SDRA se estratificó en tres niveles: leve, moderado y grave, de acuerdo al grado de hipoxemia presente. De tal modo que una relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de 201-300 mmHg se considera leve; en cambio, un paciente con una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  101-200 mmHg es considerado un SDRA moderado y una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de  $\leq 100$  mmHg es considerado como SDRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ; por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cmH<sub>2</sub>O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA.<sup>4,6,7</sup>

En segundo lugar, los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SDRA fueron mejor definidos:

1. El tiempo de inicio: debe ser agudo y estar dentro de una semana de conocida la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran.
2. Imagen torácica: el panel mantuvo el criterio de infiltrados bilaterales en la imagen de tórax. Estos infiltrados no deben ser explicables por derrame pleural, atelectasia lobar o pulmonar, o nódulos pulmonares.
3. El origen del edema: teniendo en cuenta el desuso de catéteres en la arteria pulmonar y dado que el edema hidrostático en forma de insuficiencia cardíaca o de sobrecarga de líquidos puede coexistir con el SDRA; el criterio de presión-enclavamiento-arteria pulmonar fue eliminado de la definición. Los pacientes pueden calificar como de SDRA siempre que tengan insuficiencia respiratoria que no está completamente explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. No obstante, si no hay ningún factor de riesgo de SDRA evidente se requiere algún tipo de evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para descartar la posibilidad de edema hidrostático (Cuadro I).<sup>4,6,7</sup>

Los autores también evaluaron y validaron la nueva definición de Berlín en una cohorte retrospectiva de 4,188 pacientes con SDRA, la cual fue comparada con la antigua definición de SDRA. Ellos encontraron que usando la nueva definición de Berlín los estratos de SDRA leve, moderado y grave fueron asociados con incremento en la mortalidad (27, 32 y 45% respectivamente;  $p < 0.001$ ) y un incremento en la duración promedio de la ventilación mecánica en los sobrevivientes (5, 7 y 9 días, respectivamente;  $p < 0.001$ ).<sup>8</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

En el 2005, la incidencia de SDRA estimada por año en los Estados Unidos fue de 190,600 casos; éstos

**Cuadro I.**

*Nueva definición de Berlín de SDRA.*

	Leve	Moderada	Grave
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	200-300, con PEEP/CPAP $> 5$	$< 200$ y $> 100$ con PEEP/CPAP $> 5$	$< 100$ , con PEEP/CPAP $> 5$
Tiempo de inicio	Inicio dentro de una semana de conocida la injuria o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios		
Imagen <sup>a</sup>	Infiltrados bilaterales, no explicados por derrame pleural, atelectasia o nódulos		
Origen del edema	Falla respiratoria no explicada completamente por falla cardíaca o sobrecarga de líquidos		

<sup>a</sup> Radiografía de tórax o tomografía; CPAP = presión continua de la vía aérea; PEEP = presión positiva al final de la espiración.

se asociaron con 74,500 muertes y 3.6 millones de días en el hospital. La mortalidad se incrementa con la edad, siendo hasta un 60% en pacientes mayores de 85 años.<sup>9</sup> La incidencia en la Unidad de Cuidados Intensivos se encuentra entre 4 a 9%, dependiendo de la edad del paciente y la población de estudio.<sup>10</sup>

### SDRA e influenza en México

El SDRA es una complicación fatal en la infección por influenza. La influenza tipo A es un patógeno respiratorio que afecta de manera importante a la población humana y una de sus complicaciones asociadas es la neumonía viral, que puede ocurrir junto o seguido de neumonía bacteriana.<sup>11</sup>

En México se tuvo durante 2013 un total de 36,023 casos sospechosos de influenza, de los cuales 4,480 se confirmaron mediante resultado de laboratorio, y de los casos confirmados se registraron 314 defunciones (registradas como Infección Respiratoria Aguda (IRA)/Neumonías y Bronconeumonías). En este 2014 se tienen contabilizadas 1,803,880 casos de IRA y 16,121 casos de neumonías y bronconeumonías a nivel nacional.<sup>12</sup>

Del 1 al 5 de febrero de 2014 se tiene un registro en el SISVEFLU (Sistema de Vigilancia Epidemiológica para Influenza) de 18,085 casos sospechosos de influenza; de éstos se han confirmado 3,262 y se han registrado 339 defunciones, todas ellas confirmadas en laboratorio, siendo la mortalidad alta en pacientes que presentan esta infección.<sup>12</sup> La población con

mayor incidencia de influenza en este 2014 abarca de los 25 a los 59 años y el grupo etario comprendido de 65 años o más. Sin embargo, las defunciones que se han presentado en este 2014 son principalmente en el grupo etario de 55 a 59 años de edad.<sup>12</sup>

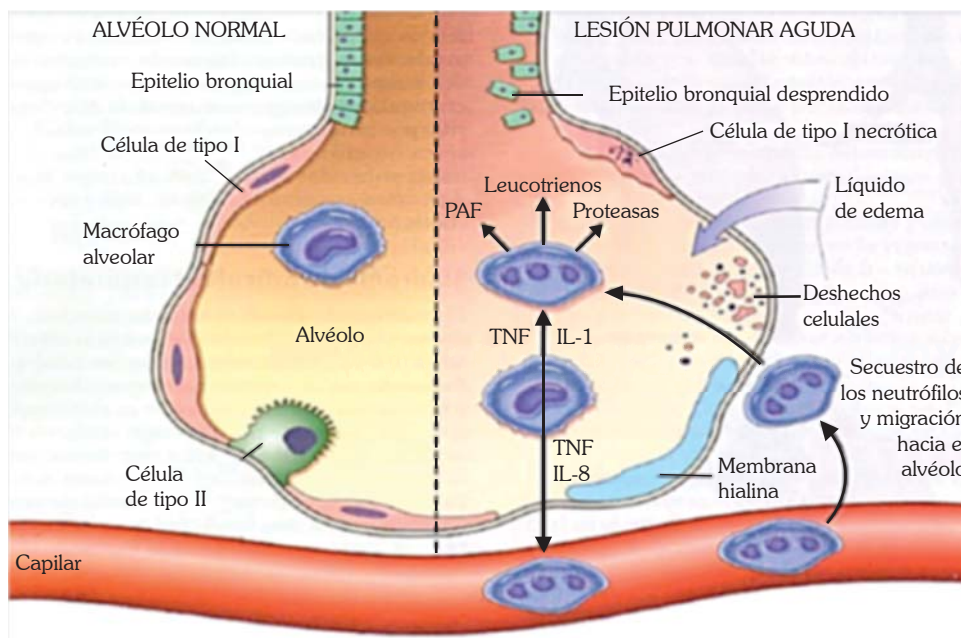
### PATOLOGÍA

Las características patológicas de los pulmones en pacientes con SDRA se describen en las siguientes fases:

1. Fase aguda (1-6 días): edema intersticial y alveolar, con acumulación de neutrófilos, macrófagos y eritrocitos en el alvéolo, así como evidencia de daño endotelial y epitelial con denudación del epitelio alveolar (Figura 1).
2. Fase subaguda (7-14 días): el edema es reabsorbido, iniciando la reparación con proliferación de células epiteliales tipo II. Puede haber infiltración de fibroblastos y depósito de colágeno.
3. Fase crónica (después de los 14 días): es la resolución del infiltrado de neutrófilos, incremento de las células mononucleares y macrófagos alveolares, con presencia de fibrosis y reparación del epitelio alveolar.<sup>13,14</sup>

### PATOGÉNESIS

El daño del endotelio capilar y epitelio alveolar, así como la incapacidad para remover el líquido del es-



**Figura 1.** Alvéolo normal (izquierda) comparado con el alvéolo lesionado en el SDRA en su fase aguda. Caracterizado por denudación epitelial con incremento de la permeabilidad capilar y daño alveolar difuso secundario a las citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral [TNF], interleucina 1 [IL-1]), que estimulan la quimiotaxis de los neutrófilos y acumulación de éstos en el líquido rico en proteínas dentro del alvéolo, destruyendo su arquitectura (Modificado de: N Engl J Med 342:1334, 200).

pacio alveolar resulta en acumulación de líquido rico en proteínas que produce daño alveolar difuso relacionado con citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina 1 (IL-1) e interleucina 5 (IL-5) que estimulan la quimiotaxis de los neutrófilos (Figura 1).<sup>13,14</sup>

La inflamación debida a la activación de los neutrófilos es la clave para la patogénesis del SDRA que en adición con otros factores como la endotelina-1, angiotensina-2 y fosfolipasa A-2 incrementan la permeabilidad vascular y destruyen la arquitectura microvascular, generando daño y disminución de la distensibilidad pulmonar.<sup>13,14</sup>

## TRATAMIENTO

El conocimiento de la fisiopatología del SDRA y los avances en la tecnología han mejorado las estrategias de tratamiento, las cuales serán discutidas.

### Ventilación con volumen corriente bajo

El uso de volumen corriente bajo durante la ventilación mecánica en pacientes con SDRA reduce el daño pulmonar, disminuyendo el proceso inflamatorio. De acuerdo a lo reportado por ARDS Network, la mortalidad en pacientes ventilados con volumen corriente alto en comparación con volumen corriente bajo es mayor (39.8 versus 31%,  $p = 0.007$ ), demostrando que el uso de volúmenes altos debe ser evitado.

El volumen tidal bajo es generalmente bien tolerado y no se asocia a efectos adversos, excepto por acidosis respiratoria en algunos pacientes. La ventilación protectora con volumen corriente bajo, 4-6 mL por kilogramo de peso predicho y mantener una presión *plateau* de 25-30 cm H<sub>2</sub>O en pacientes con SDRA, ha mostrado un efecto benéfico con reducción de la mortalidad.<sup>15,16</sup>

### Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia provee de volúmenes corrientes bajos, con una frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto. Comparado con la ventilación mecánica convencional, la presión media de la vía aérea es más alta.<sup>17</sup>

En el estudio realizado por Ferguson ND y cols. (estudio *Oscillate*) se reportó incremento de la mortalidad en pacientes con SDRA ventilados con alta frecuencia (47% en grupo de alta frecuencia versus 35% en el grupo control). Altos niveles de presión de la vía aérea pueden disminuir el retorno venoso y elevar la presión auricular derecha; también incrementan la resistencia

vascular pulmonar y la postcarga del ventrículo derecho por compresión de los vasos alveolares.<sup>18</sup>

### Membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO)

La membrana de oxigenación extracorpórea es estudiada desde los años 70 como un método de soporte para el intercambio gaseoso en pacientes a quienes falla la ventilación convencional.<sup>19</sup> Recientemente, la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) veno-venosa (V-V) es adoptada como una terapia de segunda línea en pacientes con SDRA e hipoxemia refractaria y está asociada con mejoría en la supervivencia.<sup>20</sup>

### Balance hídrico

El SDRA es particularmente caracterizado por incremento de la permeabilidad capilar. Mantener un balance de líquidos negativo o neutro en pacientes *sin choque* se asocia a buenos resultados, mejorando la función pulmonar y disminuyendo los días de ventilación mecánica.<sup>21-23</sup> Herbert P y cols. no encontraron diferencia en la mortalidad a los 60 días en la terapia conservadora versus restrictiva en el balance hídrico.<sup>24</sup>

EL uso de agua extravascular pulmonar (EVLW) en comparación con la presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) como estrategia en el manejo hídrico en pacientes con SDRA demostró que el uso de EVLW como guía en la reanimación hídrica mejora la oxigenación y disminuye los días de ventilación mecánica, sin encontrar diferencia significativa en la mortalidad, lo cual requiere de más estudios.<sup>25</sup>

### Maniobras de reclutamiento alveolar transitorias

Una maniobra de reclutamiento alveolar incrementa transitoriamente la presión transpulmonar e intenta reabrir los alvéolos colapsados. Existen múltiples métodos para incrementar la presión transpulmonar; en algunos de ellos se realiza un incremento sostenido del PEEP con reducción del volumen corriente. Varios estudios han demostrado que mejoran la oxigenación pero no hay beneficio en la mortalidad en pacientes con SDRA y no son recomendados de rutina; sólo deben de ser considerados como terapia de rescate en pacientes con hipoxemia refractaria.<sup>26-28</sup>

### Ventilación pulmonar en decúbito prono

Desde 1976 se ha reportado que la ventilación en posición prono mejora la oxigenación en pacientes con

SDRA. El factor que más contribuye al incremento de la  $\text{PaO}_2$  es la mejoría de la relación ventilación/perfusión. Recordemos brevemente que la presión transpulmonar es la diferencia entre la presión alveolar y la presión intrapleurar; por lo tanto, cuanto mayor es la presión transpulmonar, mayor es la expansión del pulmón y la entrada de aire.<sup>29-31</sup> En el decúbito supino el gradiente de presión transpulmonar es mayor en las zonas no dependientes (esternal) que en las dependientes (dorsal); la consecuencia es un llenado alveolar heterogéneo.<sup>32</sup>

En decúbito prono el peso de la masa cardíaca, variaciones en la distensibilidad pulmonar y el desplazamiento cefálico del abdomen llevan a una ventilación alveolar más homogénea (Figura 2).<sup>32</sup>

En el estudio realizado por Claude Guérin y cols. (estudio PROSEVA) en pacientes con SDRA grave, la aplicación de ventilación prolongada en posición prono disminuyó significativamente la mortalidad a los 28 días (16%) y a los 90 días (16%) en comparación con ventilación en posición supina, sin encontrar diferencias significativas en las complicaciones entre los dos grupos de tratamiento.<sup>33</sup>

De acuerdo a las evidencias actuales se recomienda el uso de ventilación en posición prono en pacien-

tes con relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor a 150 mmHg, con PEEP mayor a 5 y  $\text{FiO}_2$  de 0.60 o más.<sup>34</sup>

### Fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ )

Altos niveles de fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ) pueden causar daño oxidativo en la vía aérea y parénquima pulmonar en animales; la toxicidad del oxígeno es una preocupación en humanos. Altas concentraciones de oxígeno a nivel alveolar pueden provocar atelectasias. Es generalmente deseable reducir la fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ) por debajo de 0.60, y se asume que  $\text{FiO}_2$  de 0.40 es bien tolerado por largos periodos de tiempo.<sup>35</sup>

### CASO REPORTADO

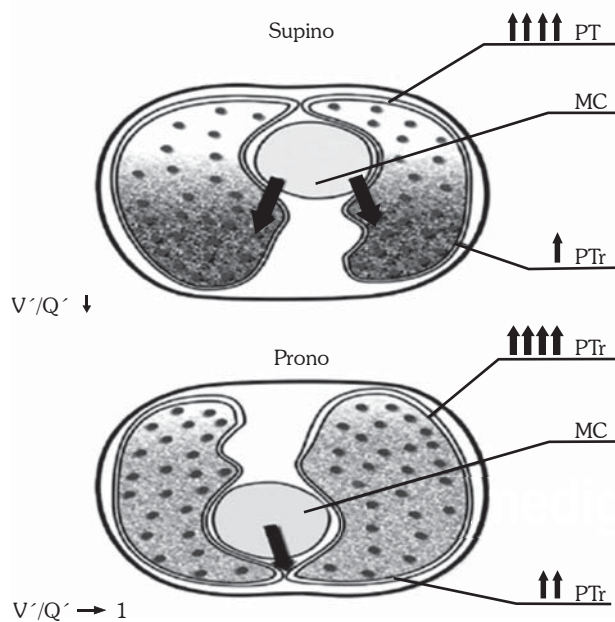
Se trata de paciente del género masculino de 40 años de edad, sin antecedentes de importancia; inició su padecimiento una semana previa a su ingreso al Servicio de Admisión Continua del Hospital General del Centro Médico Nacional «La Raza» con fiebre, cefalea, tos seca, artralgias y mal estado general, atendido previamente en dos ocasiones por médico facultativo y tratado con antimicrobianos sin mejoría, presentando posteriormente dificultad respiratoria, razón por la que acudió a valoración.

Se ingresó directo a Unidad de Choque, con frecuencia respiratoria de 40 por minuto, temperatura de 40 °C, frecuencia cardíaca 130 por minuto, saturando al 65% por oximetría de pulso con apoyo de oxígeno suplementario, somnoliento, cianosis distal, aleteo nasal, incremento del trabajo respiratorio, tiros intercostales, decidiendo manejo de la vía aérea con intubación orotraqueal. Permaneció durante siete días en el Servicio de Urgencias con la siguiente evolución y tratamiento:

**Neurológico:** Bajo sedación con midazolam (dosis) y propofol (dosis), analgesia con buprenorfina (dosis) para mantener EVA (escala visual análoga) de tres puntos y RASS (Richmond Agitation Sedation Scale) de -4.

**Cardiovascular:** A su ingreso con hipotensión arterial que ameritó norepinefrina (hasta 20  $\mu\text{g}/\text{min}$ ), con lactato mayor a 3 mmol/L, llenado capilar de cuatro segundos, clínicamente con datos de hipoperfusión tisular y choque séptico con infección a nivel pulmonar.

**Respiratorio:** Orointubado con apoyo mecánico ventilatorio, ventilador programado en modo asisto/controlado por presión, PEEP 18  $\text{cmH}_2\text{O}$  (calculado de acuerdo a la mejor distensibilidad pulmonar del paciente), presión máxima de 35  $\text{cmH}_2\text{O}$ , porcentaje de  $\text{FiO}_2$  al 100%, relación inspiración:expiración (I:E) 1:1, generando presión plateau 30-32  $\text{cmH}_2\text{O}$ , pre-



**Figura 2.** Imagen que ejemplifica una ventilación más homogénea en posición prono, con mejoría de la relación  $V/Q$  e incremento de la presión transpulmonar. MC, masa cardíaca; PTr, presión transpulmonar;  $V/Q$ , relación ventilación/perfusión. (Tomada de: Arch Bronconeumol. 2009; 45(6): 291-296.)

sión media de la vía aérea de 27 cmH<sub>2</sub>O, volumen corriente de 350-380 (6 mL/kg), frecuencia respiratoria programada de 28 por minuto, espontáneas 0. Se obtiene la siguiente gasometría posterior a la programación del ventilador: con acidosis respiratoria (PaCO<sub>2</sub> 54 mmHg) e hipoxemia (PaO<sub>2</sub> 52 mmHg) con FiO<sub>2</sub> al 100%, relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 52 mmHg, distensibilidad pulmonar estática de 29, radiografía con infiltrados bilaterales de patrón de llenado acinar con broncograma aéreo, cumpliendo criterios para SDRA grave (Figura 3). Persistió con hipoxemia e hipercapnea, razón por la que se decidió iniciar ventilación en posición prono en el Servicio de Urgencias (Figura 4). Posterior a la maniobra presentó disminución de la PaCO<sub>2</sub> e incremento de la PaO<sub>2</sub>, mejoría de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> que permitió disminuir de manera paulatina la FiO<sub>2</sub> (Cuadro II).

**Hídrico y renal:** Presentó lesión renal aguda KIDGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 1, disminución de los volúmenes urinarios, incremento de la creatinina (2.11 mg/dL) requiriendo reanimación hídrica y manejo de diurético de asa para mantener adecuada diuresis y balance de líquidos neutro.

**Hemático e infeccioso:** Laboratorios de ingreso hemoglobina 16.4 g/dL, leucocitos totales 9.39 K/uL, neutrófilos 92%, linfocitos 6.6%, plaquetas 282 K/uL, hematócrito 51.3%; con diagnóstico de choque séptico de origen pulmonar y SDRA grave por infección de influenza A H1N1 corroborado por laboratorio, tratado con oseltamivir (dosis).

El paciente permaneció durante una semana en el Servicio de Urgencias con mejoría importante en la oxigenación a nivel pulmonar después de haberlo

ventilado en posición prono. Se egresó de Urgencias para continuar con el tratamiento por parte de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Centro Médico Nacional «La Raza».

## DISCUSIÓN

El SDRA es un tipo de proceso inflamatorio difuso que lleva a incremento de la permeabilidad vascular, incremento del peso y disminución de las zonas ventiladas del tejido pulmonar generando hipoxemia secundaria a esta lesión. De acuerdo a la definición de Berlín, reportamos el caso de un paciente del género masculino de 40 años de edad que cumple con criterios de SDRA grave de origen pulmonar, secundario a neumonía por Influenza A H1N1 con relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de 52 mmHg, infiltrados radiográficos bilaterales no explicados por falla cardíaca y PEEP mayor a 5 cmH<sub>2</sub>O tratado por una semana en el Servicio de Urgencias del Centro Médico Nacional «La Raza».

El SDRA es una complicación fatal en la infección por influenza. La influenza tipo A es un patógeno respiratorio que afecta de manera importante a la población humana y una de sus complicaciones es la neumonía viral. La estancia prolongada de estos pacientes en Urgencias nos obliga a los médicos encargados de este servicio a conocer el manejo que les podemos ofrecer para mejorar el pronóstico.

El objetivo de nuestro trabajo es realizar una amplia revisión en la literatura sobre el tema y reportar el caso de un paciente con diagnóstico de SDRA grave secundario a infección por influenza A H1N1 manejado en el Servicio de Urgencias durante una semana.



**Figura 3.** Radiografía del paciente donde se observan infiltrados bilaterales.



**Figura 4.** Paciente con ventilación pulmonar en posición prono en Urgencias del Centro Médico Nacional «La Raza».

**Cuadro II.**

*Ejemplifica el incremento de la oxigenación, con disminución de la PaCO<sub>2</sub> y mejoría del PH posterior a ventilar al paciente en decúbito prono, con deterioro leve posterior a reiniciar la ventilación en decúbito supino en el día seis.*

Parámetro	Día 1 Previo a prono	Día 1 Posterior a prono	Día 1 6 horas en prono	Día 2 En prono	Día 3 En prono	Día 4 En prono	Día 5 En prono	Día 6 En supino previo a su egreso de urgencias
PaCO <sub>2</sub> mmHg	54	33	<u>45</u>	44	46	41	33	39
PaO <sub>2</sub> mmHg	52	56	<u>61</u>	63	73	75	71	62
PH	7.26	7.33	<u>7.39</u>	7.40	7.43	7.5	7.51	7.49
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	<u>52</u>	56	<u>76</u>	<u>84</u>	<u>104</u>	<u>125</u>	<u>177</u>	155
FiO <sub>2</sub> %	100	100	<u>80</u>	75	70	60	40	40

PaCO<sub>2</sub> = presión arterial de CO<sub>2</sub>; PaO<sub>2</sub> = presión arterial de O<sub>2</sub>; FiO<sub>2</sub> % = porcentaje de fracción inspirada de oxígeno.

Durante este tiempo evolucionó hacia la mejoría a nivel pulmonar posterior; hubo necesidad de ventilarlo en posición prono y con el uso de maniobras de protección pulmonar, dentro de las cuales se incluyen mantener presión plateau por debajo de 30 cmH<sub>2</sub>O con volumen corriente de 4-6 mL/kg de acuerdo al peso predicho y la FiO<sub>2</sub> mínima necesaria. De acuerdo a lo reportado en el estudio realizado por Claude Guérin y cols. (estudio PROSEVA) en pacientes con SDRA grave, la aplicación de ventilación prolongada en posición prono disminuyó significativamente la mortalidad a los 28 (16%), en comparación con el grupo ventilado en posición supina, sin encontrar diferencias significativas en las complicaciones entre los dos grupos de tratamiento, y de acuerdo a las evidencias actuales se recomienda el uso de ventilación en posición prono en pacientes con relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor a 150 mmHg, con PEEP mayor a 5 y FiO<sub>2</sub> de 60% o más; así también lo reportado por ARDS network sobre el uso de volumen corriente bajo en paciente con SDRA disminuye la mortalidad de manera importante en comparación con el uso de volumen corriente alto durante la ventilación mecánica.

Esta evidencia es de suma importancia para los médicos de Urgencias ya que algunos pacientes con SDRA grave permanecen por varios días en el Servicio; el caso reportado en este trabajo es un ejemplo claro sobre el uso de ventilación protectora y la posición prono son maniobras sencillas que disminuyen la mortalidad en estos pacientes, sin incrementar las complicaciones de manera significativa ni los gastos para la institución.

**CONCLUSIÓN**

La ventilación en posición prona y la ventilación protectora disminuyen de manera significativa la mortalidad en pacientes con SDRA grave, siendo factible el

uso de estas estrategias en el Servicio de Urgencias con la finalidad de ofrecer a nuestros pacientes un mejor pronóstico.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Tsushima K, King LS, Aggarwal NR. Acute lung injury review. *Inter Med* 2009; 48: 621-630.
2. Villar J. What is the acute respiratory distress syndrome? *Respir Care* 2011; 56 (10): 1539-1545.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 (3): 818-824.
4. Arancibia F. Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*. 2012; 27 (1): 35-40.
5. Sharma S. Acute respiratory distress syndrome. *BMJ, Clinical Evidence* 2010; 11: 1511.
6. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. 2012; 307 (23): 2526-2533.
7. Barbasa CSV, Isolab AM, Caser EB. What is the future of acute respiratory distress syndrome after the Berlin definition? *Curr Opin Crit Care* 2014; 20: 000-000.
8. Fanelli V, Vlachou A, Ghannadian S. Acute respiratory distress syndrome: new definition, current and future therapeutic options. *J Thorac Dis* 2013; 5 (3): 326-334.
9. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2005; 353: 1685-1693.
10. Zambon M, Vincent JL. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest*. 2008; 133 (5): 1120-1127.
11. Short KR, Veldhuis Kroeze EJB, Fouchier RAM. Pathogenesis of influenza-induced acute respiratory distress syndrome. *Lancet Infect Dis* 2014; 14: 57-69.
12. Nucamendi Cervantes G. Epidemiología de Influenza en México. *Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud*, 2014; 32-36.
13. Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest* 2012; 122 (8): 2731-2740.
14. Matthay MA, Zemans RL. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annu Rev Pathol* 2011; 28 (6): 147-163.

15. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338 (6): 347-354.
16. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342 (18): 1301-1308.
17. Dos Santos CC, Slutsky AS. Overview of high-frequency ventilation modes, clinical rationale, and gas transport mechanisms. *Respir Care Clin N Am* 2001; 7 (4): 549-575.
18. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368: 795-805.
19. Newland PE. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of respiratory failure -a review. *Anaesth Intensive Care* 1977; 5 (2): 99-112.
20. Hodgson C, Carteaux G, Tuxen DV. Hypoxemic rescue therapies in acute respiratory distress syndrome: Why, when, what and which one? *Injury Int J Care Injured* 2013; 44: 1700-1709.
21. Simmons RS, Berdine GG, Seidenfeld JJ, Prihoda TJ, Harris GD, Smith JD, Gilbert TJ et al. Fluid balance and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135 (4): 924-929.
22. Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD et al. Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest* 2005; 128: 525-532.
23. Roch A, Guervilly C, Papazian L. Fluid management in acute lung injury and ards. *Annals of Intensive Care* 2011; 1: 16.
24. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354: 2564-2575.
25. Wei Hu, Chang-Wen Lin, Bing-Wei Liu. Extravascular lung water and pulmonary arterial wedge pressure for fluid management in patients with acute respiratory distress syndrome. *Multidisciplinary Respiratory Medicine* 2014; 9: 3.
26. Esan A, Hess DR, Raoof S et al. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1-ventilatory strategies. *Chest* 2010; 137 (5): 1203-1216.
27. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354 (17): 1775-1786.
28. Hodgson C, Keating JL, Holland AE et al. Recruitment maneuvers for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 (2): CD006667.
29. Pierrakosa C, Karanikolasb M, Scollettac S. Acute respiratory distress syndrome: pathophysiology and therapeutic options. *J Clin Med Res* 2011; 4 (1): 7-16.
30. Gattinoni L, Carlesso E, Taccone P. Prone positioning improves survival in severe ARDS: a pathophysiologic review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76: 448-454.
31. Beitler JR, Shaefi S, Montesi SB. Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis. *Intensive Care Med* doi: 10.1007/s00134-013-3194-3.
32. Martínez O, Nin N, Esteban A. Evidencias de la posición en decúbito prono para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo: una puesta al día. *Arch Bronconeumol* 2009; 45 (6): 291-296.
33. Guerin C, Rainier J, Richard JC. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368: 2159-2168.
34. Guérin C. Prone position. *Curr Opin Crit Care* 2014; 20: 92-97.
35. Haas CF. Mechanical ventilation with lung protective strategies: what works? *Crit Care Clin* 2011; 27: 469-486.