



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“APLICACIÓN DE LA POSICIÓN PRONO EN SÍNDROME DE DISTRÉS  
RESPIRATORIO AGUDO”**

Requisito previo para optar el título de Médico

**Autora:** Torres Granja, Andrea Gianella

**Tutor:** Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

Ambato-Ecuador

Junio 2019

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor de Análisis del Caso Clínico sobre el tema:

**“APLICACIÓN DE LA POSICIÓN PRONO EN SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO”** de Andrea Gianella Torres Granja estudiante de la carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador designado por el Honorable del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo del 2019

EL TUTOR

-----  
Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico “APLICACIÓN DE LA POSICION PRONO EN SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2019

LA AUTORA

.....

Torres Granja, Andrea Gianella

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que tome este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Mayo 2019

LA AUTORA

.....

Torres Granja, Andrea Gianella

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del tribunal examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema:  
**“APLICACIÓN DE LA POSICIÓN PRONO EN SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO”** de Andrea Gianella Torres Granja, estudiante de la carrera de Medicina

Ambato, Junio del 2019

Para constancia firman

.....

Presidente/a

.....

1er Vocal

.....

2da Vocal

## **DEDICATORIA**

Este trabajo va dedicado a una excelente mujer que ilumina con sus ojos el camino que me guía para ser mejor cada día, quien con una sonrisa expresa lo mejor que lleva dentro a una morena única y especial que brilla como el sol, si a mi madre quien siempre a pesar de las adversidades me apoya desde tiempos inmemorables. Te quiero mami.

A mi hijita Lía quien con su corazón enorme me enseñó que puedo ser la mejor del mundo para la persona correcta, y que con amor todo es posible.

A mis hermanos Gustavo y Sebastián quienes han estado en todo momento siempre apoyando en todas las etapas ya cursadas.

A toda mi familia por siempre estar prestos en los momentos que más los necesite y aun lo siguen, los mencionaría uno por uno, pero saben que son especiales y han aportado en mi grandes valores que me han convertido en la persona que soy ahora y la que espero ser porque son un ejemplo para mí, realmente gracias.

## **AGRADECIMIENTO**

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo gracias a varias personas, las cuales han permanecido junto a mí en todo momento, agradezco a Dios por haberme iluminado y poder decir todas estas palabras.

A la Universidad Técnica de Ambato por haberme dado la oportunidad de estudiar y ahora realizarme como profesional en tan noble carrera. A mi Tutor Dr. Esp. Opilio Córdova Peñaloza por compartirme el conocimiento y experiencias los cuales me ayudaron a concluir este caso clínico con éxito.

A mis docentes de la carrera quienes han sido una inspiración por mostrar ser unos seres llenos de gran bondad y conocimiento que a más de ayudar a las personas comparten sabiduría para crear grandes profesionales y es bueno saber que sus semillas dan grandes frutos.

Amigos, compañeros, y más personas que permanecen aún en mi vida y a los que no también realmente gracias por todo ese ánimo, consejo, apoyo, compañía en los momentos más difíciles en mi vida.

# ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR .....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	viii
RESUMEN .....	ix
SUMMARY.....	x
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	4
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	4
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	4
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	5
3.1 CAMPO .....	5
3.2 FUENTE DE RECOLECCIÓN.....	5
3.3 DOCUMENTO A REVISAR.....	5
3.4 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR .....	6
3.5 INSTRUMENTOS .....	6
4. DESARROLLO.....	6
4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO .....	6



4.2	DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO .....	28
4.3	ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO .....	28
5.	CONCLUSIONES .....	42
6.	ANEXOS .....	44
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	46

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**“APLICACIÓN DE LA POSICIÓN PRONO EN SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO”**

**Autora:** Torres Granja, Andrea Gianella

**Tutor:** Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

**Fecha:** Ambato, Mayo del 2019

**RESUMEN**

Actualmente para el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) se recomienda el uso de ventilación mecánica con volúmenes circulantes bajos, junto con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Sin embargo existen pacientes los cuales persisten hipoxémicos y por lo cual se deben utilizar terapéuticas destinadas a mejorar la oxigenación arterial, donde el decúbito prono ha demostrado ser una técnica segura capaz de mejorar la oxigenación arterial en el SDRA, hasta la fecha no se ha generalizado su uso en las unidades de cuidados intensivos. La presente investigación de caso clínico se detallan la gran utilidad de la posición prono en el SDRA

**PALABRA CLAVE: SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO, POSICIÓN PRONO, HIPOXEMIA**

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**MEDICAL CAREER**

**"APPLICATION OF PRONO POSITION IN ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME"**

**Author:** Torres Granja, Andrea Gianella

**Tutor:** Dr. Esp. Córdova Peñaloza, Opilio

**Date:** Ambato, May of 2019

**SUMMARY**

Currently for Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) the use of mechanical ventilation with low circulating volumes is recommended, together with positive end-expiratory pressure (PEEP). However, there are patients who persist hypoxemic and therefore should be used therapeutic to improve arterial oxygenation, where prone decubitus has been shown to be a safe technique capable of improving arterial oxygenation in ARDS, to date has not been generalized its use in intensive care units. The present clinical case investigation details the great utility of the prone position in ARDS

**KEY WORD: RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME, PRONO POSITION, HYPOXEMIA**

# 1. INTRODUCCIÓN

Para entender este caso clínico vamos a poner claros algunos puntos de gran importancia, como es la definición del SDRA del consenso Americano- Europeo (1994) como la dificultad respiratoria grave de inicio agudo y súbito, que se acompaña de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax frontal en ausencia de hipertensión de la aurícula izquierda e hipoxemia severa. (1)(13)

La nueva definición de Berlín (2011) utilizó un análisis sistemático de la evidencia epidemiológica actual de concepto fisiológico y de resultados de estudios clínicos para tratar de abordar las limitaciones de la definición anterior, propone 3 categorías mutuamente excluyentes del síndrome de Distrés respiratorio agudo; los cuales varían según el grado de hipoxemia (leve  $PaO_2/FiO_2$  de 201-300 mmHg , moderada  $PaO_2/FiO_2$  menor 200 mmHg, severa menor 100 mmHg) y 4 variables auxiliares para síndrome de Distrés respiratorio grave (gravedad radiológica, cumplimiento del sistema respiratorio, PEEP, y PEEP corregida al minuto) (1)(2)

Adicionalmente, en la conferencia realizada en Berlín también proponen una estrategia según el nivel de gravedad del SDRA, dependiendo del manejo del paciente en una unidad de cuidados intensivos, las cuales permiten el uso de la ventilación no invasiva en los casos de SDRA leve, ventilación mecánica u otras técnicas de rescate, en donde se encuentra la posición prono para el manejo de SDRA con hipoxemia refractaria. (2)

Desde 1974 se han desarrollado varias teorías que explican como la posición prono puede mejorar drásticamente la oxigenación, las mismas que afirman que la posición prono aumenta la capacidad funcional residual, mejora la relación ventilación/perfusión, favorece la mecánica pulmonar, torácica y diafragmática , libera los pulmones del peso de las estructuras mediastínicas y aumenta la salida de secreciones. (2)

La pronación en los estadios más tempranos de SDRA demuestra una mejora de 50 a 80% de los casos, ya que hoy en día es una estrategia que emplean para mejorar la oxigenación de una manera menos invasiva. (17)

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) consiste en una respuesta inflamatoria y en un aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar pulmonar se asocia con un conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas y también fisiológicas las cuales no se pueden explicar por un aumento de la presión capilar pulmonar lo cual provoca esta insuficiencia respiratoria aguda. (1) (6)

El SDRA es una patología que comprende una entidad fisiológica específica, una población heterogénea en cuanto a la presentación de la clínica, factores de riesgo y evolución.

El tratamiento que se utiliza para el SDRA es el aspecto que más se ha llevado investigando en los últimos años. El manejo se basa en la ventilación mecánica y terapia de soporte, en donde la estrategia empleada influye significativamente en la evolución de la enfermedad ya que puede agravar la lesión pulmonar y retrasar su resolución o bien reducir el efecto nocivo de la ventilación mecánica sobre el pulmón.(24)

El objetivo de la ventilación mecánica básicamente es disminuir la sobredistención alveolar, donde la estrategia es mantener una presión de meseta (Pplat) por debajo de los 30 cmH<sub>2</sub>O a costa de reducir el volumen tidal (Vt) y evitar las fuerzas de sillamiento que se producen en el colapso distención de algunas unidades alveolares, estableciendo una presión positiva espiratoria final (PEEP). La hipercapnia y cierto grado de la acidosis respiratoria son una consecuencia de esta estrategia. (1) (24)

En la actualidad encontramos técnicas ventilatorias que emplean la PEEP que aumenta la capacidad residual funcional y reclutamiento alveolar reduciendo el shunt intrapulmonar y mejorando la oxigenación, existe una contrapartida en la aplicación del PEEP ya que provoca una sobredistención de las unidades alveolares que se encuentran ventiladas, haciendo que aumente la presión intratorácica produciendo inestabilidad hemodinámica.(6)

Otras estrategias para el tratamiento en los pacientes con SDRA son el decúbito prono, esta posición Douglas la realizo por primera vez en 1976 colocando a 6 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, con lo que aumento la PaO<sub>2</sub> arterial en una media de 69 mmHg lo cual permitió reducir la FiO<sub>2</sub> en 4 de los pacientes en estudio. Tras la colocación en decúbito supino la PaO<sub>2</sub> se mantuvo. Desde ese momento se han venido realizando varias investigaciones con la intención de entender la fisiopatología de esta medida y su respectivo beneficio clínico en los pacientes con SDRA. (17)

El SDRA es un síndrome grave con una elevada mortalidad, para lo cual aún no se encuentra una terapia farmacológica específica de utilidad basada en la evidencia, por lo que la investigación en posibles técnicas para encontrar una que permita aumentar la supervivencia es una constante lucha, por lo que la implementación del decúbito prono tiene siendo una técnica eficaz para el tratamiento de SDRA, esta se ha venido utilizando desde los años 70 y se considera que mejora el intercambio gaseoso y la oxigenación en los pacientes que requieren soporte ventilatorio mecánico. (3)

En Ecuador se evidencia el uso de la posición prono en SDRA en el año 2009, con una publicación de Paredes y Cevallos, unidad de cuidados intensivos del Hospital Enrique Garcés, donde reporta una experiencia en una serie de 24 pacientes manejados en los meses de Julio, Agosto, Septiembre del año 2009 con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, durante una pandemia de Influenza AH1N1 en Ecuador, los mismos que requirieron ventilación mecánica por la presencia de insuficiencia respiratoria grave, maniobras de reclutamiento y ventilación mecánica en posición prono, la misma que se usó en pacientes que presentaron hipoxemia refractaria, dato que mencionan en la publicación, teniendo concordancia en experiencias internacionales respecto al uso de esta, además menciona que un fallo para el uso de la misma fue la obesidad presente en 4.45% de los pacientes.(20)

El servicio de terapia intensiva del hospital Carlos Andrade Marín presenta un protocolo de titulación de PEEP y maniobras de reclutamiento en SDRA, en Marzo del 2019, donde se hace una pequeña mención sobre el uso de la posición prono, sustentando con evidencia científica su uso, haciendo una particular referencia en la mejoría de aspectos fisiológicos, es decir, en la oxigenación, también recomienda que se debe realizar un protocolo para el uso de la misma. (23)

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

- 2.1.1 Analizar los principales mecanismos en los cuales actúa el decúbito prono y sus efectos en pacientes con SDRA.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 2.2.1 Conocer la ventaja del uso de la posición prono en pacientes con SDRA.
- 2.2.2 Explicar el mecanismo de postura de la posición prono.
- 2.2.3 Revisar el estado actual del uso de la posición prono.

### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES**

#### **3.1 CAMPO**

Médico - Hospital General Latacunga

#### **3.2 FUENTE DE RECOLECCIÓN**

Entrevista a un familiar de la paciente (hija) la cual fue de gran utilidad para completar datos y el consentimiento para la presentación del caso clínico.

Entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento de la paciente.

Historia clínica de la paciente del Hospital General Latacunga número 320136 de la cual se obtuvieron los datos para el presente caso clínico, desde su atención en Emergencia, UCI, condición de ingreso del paciente y su evolución diaria de la paciente, así como también su tratamiento, y exámenes complementarios realizados.

Para el análisis del caso clínico se recurrió a la revisión de artículos médicos de evidencia, guías de práctica clínica actualizados de la base de datos de la Universidad técnica de Ambato, a través de la cual se obtuvieron definiciones, medidas terapéuticas, para la actualización teórica del caso clínico presentado.

#### **3.3 DOCUMENTO A REVISAR**

Hoja 008 de emergencia, hoja de referencia de Hospital de Puyo, Nota de ingreso, exámenes de laboratorio e imagen, reporte de cultivos y bacteriológicos, epicrisis de alta.



### **3.4 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR**

Médicos tratantes de la unidad de cuidados intensivos del Hospital General Latacunga.

### **3.5 INSTRUMENTOS**

Biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, transporte, equipo de computación, resma de papel bond 75gr, A4, historia clínica, reporte de exámenes de laboratorio, anillado, impresiones, internet.

## **4. DESARROLLO**

### **4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO**

#### **DATOS DE FILIACIÓN**

**EDAD:** 71 años

**SEXO:** Femenina

**ETNIA:** Achuar

**LUGAR DE NACIMIENTO:** Sarayacu - Pastaza

**FECHA DE NACIMIENTO:** 19 marzo de 1947

**GRUPO SANGUÍNEO:** Desconoce

**DIRECCIÓN:** Sarayacu

**OCUPACIÓN:** Quehaceres domésticos

**ESTADO CIVIL:** Viuda

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica diagnosticada hace 3 meses con tratamiento irregular que no recuerda

**ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS:** No refiere

**ANTECEDENTES FAMILIARES:** No refiere

**ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS:** Menopausia hace 20 años más o menos

Gestas 12, partos 12, hijos vivos 8, hijos muertos 4

**ALERGIAS:** No refiere

**MEDICAMENTOS:** No refiere

**HÁBITOS:**

**ALIMENTICIOS:** 3 veces al día

**MICCIONALES:** 3 veces al día

**DEFECATORIOS:** una vez al día

**MOTIVO DE CONSULTA:**

Dificultad respiratoria.

**ENFERMEDAD ACTUAL:**

Hija de paciente refiere que el día lunes 14 de mayo del 2018 acude a Hospital del Puyo porque presenta hace 7 días tos de moderada intensidad que se acompaña de expectoración amarillenta en moderada cantidad además de malestar general y disnea de medianos esfuerzos, 12 horas antes de acudir al hospital refiere disnea de pequeños esfuerzos, tos que se ha intensificado, es ingresada con diagnóstico de neumonía con CURB 65 grado 3, inician tratamiento antibiótico con ampicilina más sulbactam y claritromicina, además refieren escala de FINE clase IV por lo que inician oseltamivir, solicitan el manejo en hospital de tercer nivel porque paciente no presenta mejoría clínica con evidente dificultad respiratoria.

**EXAMEN FÍSICO:** En emergencia se constata lo siguiente

- Tensión arterial: 134/82 mmHg
- Tensión Arterial Media 99.3 mmHg
- Frecuencia cardiaca: 70 lpm
- Frecuencia respiratoria: 29 rpm

- Temperatura: 36,3 grados
- Saturación de oxígeno: 77%
- GLASGOW: 15/15

Paciente Consiente, orientada, afebril, lenguaje espontaneo.

**Cabeza:** Normocefálica, cabello de implantación normal.

**Boca:** Mucosas orales semihúmedas.

**Ojos:** Pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, tamaño pupilar 3 milímetros.

**Cuello:** Móvil no adenopatías.

**Tórax:** Simétrico expansible, respiración toracoabdominal, retracciones intercostales Bilaterales.

**Pulmones:** Murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares se ausculta estertores y sibilancias diseminadas.

**Corazón:** Ruidos normofonéticos, no soplos, audibles.

**Abdomen:** Ruidos hidroaéreos presentes, suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda.

**Región Inguinogenital:** Con pañal limpio y seco, diuresis espontanea.

**Extremidades:** Simétricas, no edemas, pulsos presentes.

Exámenes complementarios con los que se recibe a la paciente:

**Biometría Hemática:**

- Glóbulos Blancos: 5.980
- Hemoglobina 12.4
- Hematocrito: 40.8
- Plaquetas: 199

**Química Sanguínea:**

- Urea: 65.4
- Creatinina: 1.5
- PCR cuantitativo: 24.3

**Electrolitos:**

- Na: 137
- Cl: 100
- K: 7

**Gasometría Arterial:**

- Ph: 7.28
- PCO<sub>2</sub>: 29.3
- PO<sub>2</sub>: 142.2
- HCO<sub>3</sub>: 16.6

**Radiografía de tórax:** Infiltrados pulmonares en ambos campos pulmonares con condensaciones en bases.

Tienen criterio de ingreso a UCI aquellos pacientes con:

- Requerimiento de intubación y ventilación mecánica invasiva.
- Pacientes hospitalizados que presenten deterioro respiratorio.
- Pacientes que además se encuentre inestable hemodinámicamente.
- Paciente que por el uso de su enfermedad se sospeche deterioro de su función respiratoria.

Cumpliendo con los criterios de ingreso a hospitalización de UCI, en casos de insuficiencia respiratoria, ingresan a la paciente con el cuadro clínico indicado y por las condiciones de la paciente se plantea una Impresión Diagnostica de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica + Influenza a Descartar.

En Unidad de Cuidados Intensivos (22:00) se recibe a paciente despierta, consciente, orientada; mucosas orales semihumedas; Tensión Arterial 82/49 mmHg Tensión Arterial

Media: 60 mmHg, Frecuencia Cardíaca 124 lpm, Frecuencia Respiratoria: 24 rpm, Temperatura: 35,5, Sat O2: 70%, GLASGOW: 15/15; pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, y acomodación; cuello: móvil, no adenopatías; tórax: simétrico, expansible, respiración toracoabdominal, retracciones intercostales; pulmones: murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, se ausculta estertores y sibilancias diseminadas; corazón: rítmico no soplos; abdomen: suave, depresible no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes; región inguinogenital: presencia de pañal limpio y seco, diuresis espontánea; extremidades: simétricas no edemas, pulsos presentes.

## **INDICACIONES DE INGRESO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

### **Medidas generales**

1. Monitorización continua de signos vitales
2. Cuidados de enfermería
3. Posición en Semifowler 30 grados cabeza neutra
4. Control de ingesta excreta
5. Diuresis horaria
6. Colchón antiescaras

### **Ventilación**

7. Oxígeno por mascarilla a 6 litros por minuto

### **Dieta**

8. Dieta blanda con restricción hídrica a 1000 mililitros

### **Infusiones**

9. Lactato Ringer 1000 mililitros pasar 300 mililitros intravenoso en bolo este momento, luego a 40 mililitros hora

## **MEDICACIÓN**

10. Ceftriaxona 1 gramo intravenoso cada 12 horas (0)
11. Claritromicina 500 miligramos por vía oral cada 12 horas (0)
12. Enoxaparina 40 miligramos subcutáneo día
13. Paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas

14. Sulfato de magnesio 1 gramo intravenoso día
15. Omeprazol 40 miligramos intravenoso día
16. Gluconato de calcio 1 gramo intravenoso día
17. Nebulizaciones 1 mililitro de bromuro de Ipratropio mas dos mililitros de solución salina al 0,9% cada 8 horas

## PROCEDIMIENTOS

18. Gasometría, glicemia cada 8 horas
19. Creatinina, TP, TTP, química sanguínea, biometría hemática diaria
20. Información a familiares
21. Radiografía de control
22. Hisopado rectal

Se obtiene el resultado de exámenes:

**Tabla 1: Gasometría Arterial (16/05/2018)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>pH</b>	7,246↓	6,500 – 7.800
<b>pCO2</b>	74,2↑	5,0 – 200,0
<b>pO2</b>	97,7	100 – 200
<b>HCO3</b>	26,4↑	
<b>BE</b>	2,2	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 2: Biometría hemática (16/05/18)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glóbulos Blancos</b>	6600	5,00 – 10,00
<b>Neutrófilos</b>	69,2%	55,0 – 65,00
<b>Linfocitos</b>	20,5%	25,00 – 35,00
<b>Hemoglobina</b>	12,50 g/dl	11,50 – 16.50
<b>Hematocrito</b>	40 %	38.-0 – 47.0

<b>Plaquetas</b>	<b>118000/uL</b>	<b>150000- 450000</b>
------------------	------------------	-----------------------

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 3: Coagulación (16/05/18)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>TP</b>	<b>12,70</b>	<b>10,00 – 13,50</b>
<b>TTP</b>		<b>20,00 – 45,00</b>
<b>INR</b>	<b>1,06</b>	<b>0,00 – 2,00</b>

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 4: Química Sanguínea (16/05/18)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glucosa</b>	<b>106 mg/dl↑</b>	<b>74,00 – 100,00</b>
<b>Ácido Úrico</b>	<b>4,10 mg/dl</b>	<b>2.60 – 6,00</b>

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 5: Electrolitos (16/05/18)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Na</b>	<b>137 meq/L↓</b>	<b>136,0 – 145,0</b>
<b>K</b>	<b>4,50 meq/L</b>	<b>3,50 – 5,10</b>
<b>Cl</b>	<b>107 meq/L</b>	<b>98,0 – 107,0</b>

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 6: Uroanálisis (16/05/18)**

<b>PARAMETRO</b>	<b>RESULTADO</b>
<b>Densidad</b>	<b>1020</b>
<b>Ph</b>	<b>6,5</b>
<b>Piocytes</b>	<b>3 – 5</b>
<b>Proteínas</b>	<b>30</b>

<b>Bacterias</b>	<b>+</b>
<b>Células</b>	<b>2 – 4</b>

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (17/05/18)**

**Tabla 7: Gasometría Arterial (17/05/2018)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>pH</b>	<b>7,258↓</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>71,2↑</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>109,4</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>26,4↑</b>	
<b>BE</b>	<b>2,2</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**01:10** Paciente que no tolera ventilación no invasiva, por lo tanto se procede a intubar y colocar vía central, iniciando con sedoanalgesia:

**Indicaciones:**

1. Midazolam 10 miligramos intravenoso este momento
2. Midazolam 50 miligramos en 40 mililitros de dextrosa en agua pasar 4 mililitros hora
3. Fentanil 1000 microgramos en 80 mililitros en solución salina al 0,9% pasar 4 mililitros hora
4. Cultivo de esputo

**01:30** Se evidencia radiografía standard de tórax la cual muestra infiltrados pulmonares bilaterales en parches, los mismos que se encuentran diseminados en ambos campos pulmonares.

**02:00** Se precede a titular PEEP óptimo con maniobra de relajación (PEEP 10 cm H2O)

**Indicaciones:**



- 1.- Roncuronio 30 miligramos este momento
- 2.- Midazolam 5 miligramos intravenoso este momento
- 3.- Colocar sonda nasogástrica, vía central, y sonda vesical

**02:10** Paciente que se encuentra estable con tensión arterial media de 58 mmHg

Se procede a administrar vasoactivo.

### Indicaciones

- 1.-Adrenalina 10 miligramos en 90 mililitros de Dextrosa al 5% en agua pasar 4 mililitros hora

**Tabla 8: Gasometría Arterial (17/05/2018) 02:30**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>pH</b>	7,15↓	6,500 – 7.800
<b>pCO2</b>	98,2↑	5,0 – 200,0
<b>pO2</b>	80,9	100 – 200
<b>HCO3</b>	26,3↑	
<b>BE</b>	2,2	

Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea

**Tabla 9: Gasometría Arterial (17/05/2018) 03:51**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	7,287↓	6,500 – 7.800
<b>pCO2</b>	68,6↑	5,0 – 200,0
<b>pO2</b>	78,2↓	100 – 200
<b>HCO3</b>	27,7↑	
<b>BE</b>	3,8	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

En el transcurso de su hospitalización se puede constatar importantes variaciones en el examen físico, por lo que se relata de manera concreta los aspectos relevantes del mismo y el manejo dado por los médicos tratantes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Latacunga.

**Evolución 17/05/2018 Hora: 06:00**

Paciente en su primer día de hospitalización en UCI.

Neurológico: Paciente con sedación, Glasgow 3T/15 (O1, V1, M1), Four Score 4 (E0, M0, B4, R0) pupilas mióticas normoreactivas a la luz y a la acomodación.

Hemodinámicamente inestable con apoyo de vasoactivos con adrenalina, tensión arterial 151/66 mmHg, tensión arterial media 95 mmHg, frecuencia cardiaca 85 lpm.

Respiratorio: Paciente con ventilación mecánica invasiva FiO2: 45, PEEP: 9, Volumen tidal: 260 ml, pulmones murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares se ausculta estertores y sibilancias diseminadas, SPO2 98%.

Gastrointestinal: abdomen suave, depresible no doloroso a la palpación superficial ni profunda ruidos hidroaéreos presentes.

Región inguino genital: sonda vesical con producción de orina concentrada, 45 ml/hora.

Extremidades simétricas, no edemas, pulsos presentes buen llenado capilar.

**Tabla 10: Parámetros ventilatorios (17/05/18)**

<b>PARÁMETRO</b>	<b>HORA 7:00</b>
<b>Modo ventilatorio</b>	<b>Ventilación con liberación de presión en la vía aérea</b>
<b>P. Pico</b>	<b>24</b>
<b>P. Media</b>	<b>14</b>
<b>PEEP</b>	<b>9</b>

<b>VT Espirado Maquina</b>	<b>221</b>
<b>VT Espirado Paciente</b>	<b>221</b>
<b>FR Maquina</b>	<b>14</b>
<b>FR Espontanea</b>	<b>22</b>
<b>R. Insp</b>	<b>24</b>
<b>FIO2</b>	<b>45</b>
<b>VCO2</b>	<b>-</b>
<b>ETCO2</b>	<b>-</b>
<b>V. Fugas</b>	<b>0.0</b>
<b>Nivel TOT</b>	<b>22</b>
<b>Presión de balón TOT</b>	<b>-</b>

**Fuente: Bitácora UCI HGL. Elaborado por Torres Andrea**

**Tabla 11: Gasometría Arterial (17/05/2018) 07:27**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,330↓</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>52,2↑</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>97,4↑</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>24,7↑</b>	
<b>BE</b>	<b>0,3</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 12: Gasometría Arterial (17/05/2018) 15:25**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,296↓</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>68,8↑</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>76↓</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>28,2↑</b>	
<b>BE</b>	<b>4,3</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**16:10** Paciente al momento con tensión arterial media de 49 mmHg, PO2 de 43, por lo que se decide administrar solución salina 0,9% intravenosa en bolo 300 mililitros este momento, además de norepinefrina 0.087 mcg/kg/min, monitorizar tensión arterial media y PO2.

**18:50** Paciente al momento realiza hipotensión 60/40 mmHg, por lo que se indica pasar 300 mililitros de solución salina al 0,9% en bolo este momento.

**Tabla 13: Parámetros ventilatorios (17/05/18)**

<b>PARÁMETRO</b>	<b>HORA 23:00</b>
<b>Modo ventilatorio</b>	<b>Ventilación controlada</b>
<b>P. Pico</b>	<b>37</b>
<b>P. Media</b>	<b>20</b>
<b>PEEP</b>	<b>15 cm H2O</b>
<b>VT Espirado Maquina</b>	<b>250</b>
<b>VT Espirado Paciente</b>	<b>252</b>
<b>FR Maquina</b>	
<b>FR Espontanea</b>	<b>19</b>
<b>R. Insp</b>	<b>22</b>
<b>FIO2</b>	<b>60</b>
<b>VCO2</b>	<b>99</b>
<b>ETCO2</b>	<b>36</b>
<b>V. Fugas</b>	<b>0.0</b>
<b>Nivel TOT</b>	<b>20</b>
<b>Presión de balón TOT</b>	<b>-</b>
<b>Vds / Vt</b>	<b>29</b>

**Fuente: Bitácora UCI HGL. Elaborado por Torres Andrea**

Cumpliendo los criterios para la colocación en posición prono, los cuales son FiO2 60, PEEP 15, se procede a la **COLOCACIÓN EN POSICIÓN PRONO** de la paciente.

**23:00** Paciente es colocado en pronación, se realiza el procedimiento sin complicaciones, se realiza el mismo por persistencia de hipoxemia con FIO2: 60 y PEEP: 15 cm H2O, además se evidencia broncoespasmo.

**Tabla 14: Gasometría Arterial (17/05/2018) 23:50**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,303↓</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>56,0↓</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>162,3</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>24,4↑</b>	
<b>BE</b>	<b>-0,1</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Evolución 18/05/2018 Hora 06:00**

Paciente en su segundo día de hospitalización en UCI.

Neurológico: Paciente con sedación Four Score 4(E0, M0, B4, R0) pupilas mióticas, normoreactivas a la luz y a la acomodación.

Hemodinámico: Paciente que al inicio, recibió vasoactivo (norepinefrina), cargas hídricas por dos ocasiones en bolos de 300 mililitros en el transcurso de la noche, posterior posición prono permite retiro de vasoactivo ya que las tensiones arteriales medias son de 85 mmHg.

Respiratorio: Paciente con ventilación mecánica invasiva con parámetros altos, en las horas de la tarde presenta de saturación por lo que se titula PEEP 15 cmH2O y FIO2 60 con lo que se logra compensar a la paciente parcialmente al colocarlo en posición prono, disminuyendo parámetros ventilatorios de acuerdo a gasometría hasta lograr una PEEP: 11 cmH2O y FIO2 50. Se ha logrado disminuir PCO2 y mantener una ventilación protectora.

Radiografía de tórax, evidencia disminución de infiltrados pulmonares.

Gastrointestinal: Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes. Hoy se probara tolerancia a nutrición enteral.

Región Inguinogenital: Presencia de sonda vesical permeable con orina clara 60 ml/hora.

Extremidades: simétricas no edemas, llenado capilar menor a 3 segundos.

**Tabla 15: Parámetros ventilatorios (18/05/18)**

<b>PARÁMETRO</b>	<b>HORA 8:00</b>
<b>Modo ventilatorio</b>	<b>Ventilación controlada</b>
<b>P. Pico</b>	<b>32</b>
<b>P. Media</b>	<b>16</b>
<b>PEEP</b>	<b>11 cm H2O</b>
<b>VT Espirado Maquina</b>	<b>250</b>
<b>VT Espirado Paciente</b>	<b>250</b>
<b>FR Maquina</b>	<b>15</b>
<b>FR Espontanea</b>	
<b>R. Insp</b>	<b>26</b>
<b>FIO2</b>	<b>51</b>
<b>VCO2</b>	<b>102</b>
<b>ETCO2</b>	<b>36</b>
<b>V. Fugas</b>	<b>0.2</b>
<b>Nivel TOT</b>	<b>22</b>
<b>Presión de balón TOT</b>	<b>-</b>
<b>Vds / Vt</b>	<b>24</b>

**Fuente: Bitácora UCI HGL. Elaborado por Torres Andrea**

**Tabla 16: Gasometría Arterial (18/05/2018) 05:22**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,436↑</b>	<b>6,500 – 7.800</b>

<b>pCO2</b>	<b>42,8</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>112,3</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>27,7↑</b>	
<b>BE</b>	<b>3,6</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

Comentario: paciente requiere parámetros ventilatorios altos por lo que se le posiciona en pronación, ventilación protectora optimiza parámetros ventilatorios, se ira titulando PEEP y FIO2 de acuerdo al resultado de gasometría, se mantiene en pronación por 16 horas.

**Tabla 17: Gasometría Arterial (18/05/2018) 12:19**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,33↓</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>61,5</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>83,1</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>28,9↑</b>	
<b>BE</b>	<b>5,0</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 18: Gasometría Arterial (18/05/2018) 19:08**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,29↓</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>56,4</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>85,3↓</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>24,1↑</b>	
<b>BE</b>	<b>0,4</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**00:00** con los cambios ventilatorios se realiza gasometría arterial en la que se evidencia una hipercapnia permisiva por lo que se mantiene posición prono a 30 grados, hasta unas horas más esperando mejora en los resultados gasométricos y ventilatorios.

**02:00** Paciente con PEEP 7 cm H<sub>2</sub>O, FIO<sub>2</sub> 40% que ha permanecido en decúbito prono por 27 horas por lo que se decide su cambio de posición a decúbito supino, evidenciando mejora del cuadro, el mismo que favoreció al paciente al mantenerse en decúbito prono.

### **Evolución 19/05/2018 Hora: 06:00**

Paciente en su tercer día de hospitalización en UCI.

Neurológico: Paciente con sedación, Four score 4 (E0, MO, B4, R0) pupilas normoreactivas a la luz y a la acomodación.

Hemodinámico: tensión arterial 109/60 mmHg, tensión arterial media 75 mmHg, frecuencia cardiaca: 90 lpm, sin apoyo de vasoactivos mismos que se retiraron hace 24 horas.

Respiratorio: Paciente con ventilación mecánica invasiva en modo V-A/C FIO<sub>2</sub> 35%, VC. 250, TINSP. 1,10, F 18 P LIMIT 40, PEEP 7 cmH<sub>2</sub>O.

Se ha logrado disminuir PCO<sub>2</sub> y mantener una ventilación protectora.

Pulmones: murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, mismos que se auscultan con abundantes estertores crepitantes.

**Tabla 19: Parámetros ventilatorios (19/05/18)**

<b>PARÁMETRO</b>	<b>HORA 8:00</b>
<b>Modo ventilatorio</b>	<b>Ventilación controlada</b>
<b>P. Pico</b>	<b>25</b>
<b>P. Media</b>	<b>12</b>
<b>PEEP</b>	<b>8 cm H<sub>2</sub>O</b>
<b>VT Espirado Maquina</b>	<b>249</b>
<b>VT Espirado Paciente</b>	<b>247</b>
<b>FR Maquina</b>	<b>18</b>



<b>FR Espontanea</b>	
<b>R. Insp</b>	<b>14</b>
<b>FIO2</b>	<b>35</b>
<b>VCO2</b>	<b>250</b>
<b>ETCO2</b>	<b>36</b>
<b>V. Fugas</b>	<b>0.2</b>
<b>Nivel TOT</b>	<b>22</b>
<b>Presión de balón TOT</b>	<b>-</b>
<b>Vds / Vt</b>	<b>24</b>

**Fuente: Bitácora UCI HGL. Elaborado por Torres Andrea**

**Tabla 20: Gasometría Arterial (19/05/2018) 04:49**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,441</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>41,8</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>75,7</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>27,4↑</b>	
<b>BE</b>	<b>3,4</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

Se decide disminuir la dosis de sedación con el afán de poder destetar de ventilación mecánica.

#### **Evolución 20/05/2018 Hora 06:00**

Paciente en su cuarto día de hospitalización en UCI los siguientes diagnósticos:

Neumonía adquirida en la comunidad

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Síndrome de distrés respiratorio Berlín moderado

Neurológico: Paciente con sedación, Four score 4 (E0, MO, B4, R0) pupilas normoreactivas a la luz y a la acomodación.

Hemodinámico: Tensión arterial 97/79 mmHg, tensión arterial media 84 mmHg, frecuencia cardiaca: 86 lpm, sin apoyo de vasoactivos.

Respiratorio: Paciente con ventilación mecánica invasiva

Pulmones: Murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, mismos que se auscultan con abundantes estertores crepitantes, se mantiene con saturación adecuada de 100%.

Radiológicamente se evidencia disminución de un 85% de infiltrados pulmonares.

**Tabla 21: Parámetros ventilatorios (20/05/18)**

<b>PARÁMETRO</b>	<b>HORA 8:00</b>
<b>Modo ventilatorio</b>	<b>Ventilación controlada</b>
<b>P. Pico</b>	<b>24</b>
<b>P. Media</b>	<b>12</b>
<b>PEEP</b>	<b>8 cm H2O</b>
<b>P. Soporte</b>	<b>1</b>
<b>VT Espirado Maquina</b>	<b>250</b>
<b>VT Espirado Paciente</b>	<b>250</b>
<b>FR Maquina</b>	<b>18</b>
<b>FR Espontanea</b>	
<b>C. ESTAT</b>	<b>19</b>
<b>R. Insp</b>	<b>18</b>
<b>FIO2</b>	<b>45</b>
<b>VCO2</b>	
<b>ETCO2</b>	<b>36</b>
<b>V. Fugas</b>	<b>0.2</b>
<b>Nivel TOT</b>	<b>20</b>
<b>Presión de balón TOT</b>	<b>-</b>
<b>Vds / Vt</b>	<b>22</b>

**Fuente: Bitácora UCI HGL. Elaborado por Torres Andrea**

**. Tabla 22: Gasometría Arterial (20/05/2018) 13:03**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	7,62↑	6,500 – 7.800
<b>pCO2</b>	23,8↓	5,0 – 200,0
<b>pO2</b>	154,5↑	100 – 200
<b>HCO3</b>	28,4↑	
<b>BE</b>	4,3	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

### **Evolución 21/05/2018 Hora: 06:00**

Paciente que cursa su quinto día de hospitalización en UCI, la cual presenta los siguientes diagnósticos:

Neumonía adquirida en la comunidad

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Síndrome de distrés respiratorio Berlín moderado

Paciente de 71 años de edad a quien se retira ventilación mecánica ya que cumple con parámetros para retiro, como son: escala de Glasgow 15/15, en cuanto al estado respiratorio presenta FiO2: 46 %, PEEP: 7 cm H2O, PaO2: 59,7 PCO2: 49,2, Ph: 7,4 frecuencia respiratoria de 24.

Se encuentra hemodinámicamente estable con signos vitales: tensión arterial media 92, frecuencia cardiaca 96. Se realiza prueba de fuga y se observa Vt de 20% lo cual significa, que hay una fuga de volumen suficiente para tolerar entubación sin laringoespasmos.

**Tabla 23: Parámetros ventilatorios (21/05/18)**

<b>PARÁMETRO</b>	<b>HORA 8:00</b>
------------------	------------------

<b>Modo ventilatorio</b>	<b>Ventilación liberadora de presión en vía respiratoria</b>
<b>P. Pico</b>	<b>20</b>
<b>P. Media</b>	<b>12</b>
<b>PEEP</b>	<b>7 cm H2O</b>
<b>VT Espirado Maquina</b>	<b>249</b>
<b>VT Espirado Paciente</b>	<b>247</b>
<b>FR Maquina</b>	<b>20</b>
<b>FR Espontanea</b>	
<b>R. Insp</b>	<b>21</b>
<b>FIO2</b>	<b>46</b>
<b>VCO2</b>	
<b>ETCO2</b>	
<b>V. Fugas</b>	<b>0.1</b>
<b>Nivel TOT</b>	<b>20</b>
<b>Presión de balón TOT</b>	<b>-</b>
<b>Vds / Vt</b>	<b>20</b>

**Fuente: Bitácora UCI HGL. Elaborado por Torres Andrea**

**Tabla 24: Gasometría Arterial (21/05/2018) 00:37**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,39</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>55,6</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>88,9</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>30,8↑</b>	
<b>BE</b>	<b>7,0</b>	

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 25: Gasometría Arterial (21/05/2018) 05:57**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Ph</b>	<b>7,40</b>	<b>6,500 – 7.800</b>
<b>pCO2</b>	<b>49,2</b>	<b>5,0 – 200,0</b>
<b>pO2</b>	<b>59,7↓</b>	<b>100 – 200</b>
<b>HCO3</b>	<b>28,0↑</b>	
<b>BE</b>	<b>4,2</b>	

Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea

**Tabla 26: Biometría hemática (21/05/18)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glóbulos Blancos</b>	<b>5800</b>	<b>5,00 – 10,00</b>
<b>Neutrófilos</b>	<b>75,6%</b>	<b>55,0 – 65,00</b>
<b>Linfocitos</b>	<b>20,6%</b>	<b>25,00 – 35,00</b>
<b>Hemoglobina</b>	<b>11,40 g/dl</b>	<b>11,50 – 16.50</b>
<b>Hematocrito</b>	<b>36.1 %</b>	<b>38.-0 – 47.0</b>
<b>Plaquetas</b>	<b>139000/uL</b>	<b>150000- 450000</b>

Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea

**Tabla 27: Química Sanguínea (21/05/18)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Glucosa</b>	<b>130 mg/dl↑</b>	<b>74 – 100</b>
<b>Creatinina</b>	<b>0.50 mg/dl</b>	<b>0.55 – 1.02</b>
<b>Bilirrubina Total</b>	<b>0,40 mg/dl</b>	<b>0.20 – 1.00</b>
<b>Bilirrubina Directa</b>	<b>0.10 mg/dl</b>	<b>0.00 – 0,20</b>

Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea

**Tabla 28: Electrolitos (21/05/18)**

	<b>RESULTADO</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>Na</b>	<b>136 meq/L</b>	<b>136 – 145</b>

<b>K</b>	<b>4,30 meq/L</b>	<b>3.50 – 5.10</b>
<b>Cl</b>	<b>103 meq/L</b>	<b>98 – 107</b>

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

**Tabla 29: Uroanálisis (21/05/18)**

<b>PARAMETRO</b>	<b>RESULTADO</b>
<b>Densidad</b>	<b>1020</b>
<b>Ph</b>	<b>6,5</b>
<b>Piocytes</b>	<b>3 – 5</b>
<b>Proteínas</b>	<b>30</b>
<b>Bacterias</b>	<b>+</b>
<b>Células</b>	<b>2 – 4</b>

**Fuente: Laboratorio HGL. Elaborado por: Torres Andrea**

Paciente sin analgesia suspendida hace 18 horas, paciente despierta con Glasgow de 15/15 (O4, V15, M6)

**11:00 Comentario:** Paciente sin analgesia con un despertar adecuado, evolución clínica y radiológica favorable. Se decide utilizar insentivómetro respiratorio.

**19:00** Paciente es dada de alta por la unidad de cuidados intensivos y es contra referida a hospital del Puyo a la sala de medicina interna para su seguimiento de neumonía adquirida en la comunidad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

#### **AGRUPACIÓN DE PROBLEMAS**

<b>Problemas activos</b>	<b>Problemas pasivos</b>
<b>Disnea de medianos esfuerzos</b>	Tos de moderada intensidad
<b>Taquipnea</b>	Expectoración amarillenta
<b>Retracciones intercostales</b>	Malestar general
<b>Disminución de murmullo vesicular</b>	
<b>Estertores y sibilancias diseminadas</b>	
<b>Tos de moderada intensidad</b>	

<b>Problemas intrínsecos</b>	<b>Problemas extrínsecos</b>
EPOC	Factor socioeconómico
Edad	Factor educativo
	Factor climático
	Lugar de residencia

## **4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO**

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la paciente se encuentran Nivel socio económico bajo: al no contar con una fuente de ingresos estable debido a que no tiene ingresos, su edad, ya que se encuentra en la tercera edad un grupo vulnerable, su poco interés en el bienestar de salud ya que debido a su etnia posee creencias diferentes en cuanto a las enfermedades, por lo que es de difícil acceso a acudir a un dispensario de salud.

Probablemente al iniciar la sintomatología es ocultada por la paciente, lo que perjudica un tratamiento oportuno a sus patologías, causando así mayor afectación a la paciente.

## **4.3 ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO**

### **PRESENTACIÓN Y REVISIÓN DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO**

El síndrome de distrés respiratorio agudo es una patología clínica que se determina por el desarrollo de una insuficiencia respiratoria de instauración aguda, la cual se caracteriza por la gravedad de la misma y también por la instauración de infiltrados pulmonares difusos bilaterales visibles en una radiografía standard de tórax, secundario a un edema no cardiogénico. (14)

Debemos saber que el conocimiento amplio sobre la fisiopatología del síndrome de distrés respiratorio agudo nos ha ayudado a llevar un óptimo desarrollo en tratamiento y enfoque en las unidades de cuidados intensivos, donde la mayoría de pacientes permanece hasta la mejora por esta patología, ya que se utilizan terapias invasivas como es el caso

de la ventilación mecánica con altos valores de oxígeno, sedantes, y otros. (14) (2)

## **ETIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN**

Las causas del síndrome de distrés respiratorio agudo se pueden clasificar:

### **1.- Directa**

- Neumonía
- Broncoaspiración

### **2.- Indirecta**

La más frecuente es la Sepsis, seguido de

- Politraumatismo (contusión pulmonar, fracturas múltiples).
- Quemados (trasfusiones múltiples)
- Drogas
- Ahorcamientos
- Postquirúrgicos (en jóvenes, no se relaciona con cirugía pulmonar)
- Pancreatitis (edematosa y también necro hemorrágica)
- Insuficiencia hepática
- Infarto intestinal
- Coagulación Intravascular Diseminada
- Embarazo (eclampsia)
- Carcinomatosis
- Gases (cloro, humo, órgano fosforado, nitrato)
- Trasplantes
- Quimioterapia

## **FISIOPATOLOGÍA**

El Síndrome de distrés respiratorio se caracteriza por un cuadro de edema pulmonar debido al aumento de la permeabilidad vascular, teniendo en cuenta esto, el proceso inicial consiste en la ocupación alveolar de líquido rico en proteína lo cual provoca un edema, reduciendo así la superficie alveolar disponible para un intercambio gaseoso adecuado, llevando a una nula relación V/Q. (14) (24)



Ante esto y la hipoxemia que se acompaña el sistema respiratorio intenta compensarse aumentando la ventilación, la cual resulta nula ya que al aumentar de tamaño los alveolos por el edema lo que se logra realmente es una hiperventilación en zonas preservadas sin modificación de las mismas obteniendo un efecto shunt, lo cual se demuestra en la gasometría, mostrando así hipoxemia con hipocapnia y alcalosis en fase inicial. (1) (24)

Su fisiopatología se sustenta en:

### **1.- Daño endotelial y epitelial**

El daño que se presenta a nivel de endotelio y epitelio pulmonar son las que producen una interrupción en la función de barrera del pulmón.

El espacio alveolar al estar ocupado por líquido rico en proteínas, produce un edema el mismo que impide el correcto intercambio gaseoso, inactivación del surfactante (por lisis de los neumocitos tipo II, disminuyen su síntesis y provocan un colapso en el alveolo), inflamación y también pérdida de la distensibilidad del pulmón.

### **2.- Activación de células inflamatorias**

La activación de la respuesta inflamatoria secreta TNF alfa, Interleucina beta e interleucina 6, lo que presenta en gran medida la acumulación de neutrófilos en los capilares alveolares como consecuencia del daño pulmonar agudo.

### **3.- Balance de citoquinas pro y antiinflamatorias**

En el intersticio pulmonar se encuentra un reclutamiento de polimorfonucleares los cuales generan más daño estructural y a su vez inflamación por la liberación de contenido enzimático, esto se encuentra potenciado por la fosfolipasa A1, endotelina y angiotensina 2.

### **4.- Necrosis y apoptosis**

Presenta una agresión por causa microbiológica, química y mecánica a las células del epitelio alveolar por la presencia del fallo global de todas las estructuras celulares

pulmonares, pérdida de la integridad de membrana y liberación del contenido celular lo que caída una respuesta inflamatoria alrededor de la célula necrosada, teniendo como resultado la disminución de los volúmenes pulmonares en especial la capacidad pulmonar residual, aumento del espacio muerto, hipertensión pulmonar, disminución de la distensibilidad pulmonar e incrementando el cortocircuito intrapulmonar.

En cuanto a la anatomía patológica de la lesión que se produce a nivel pulmonar, se presentan 3 fases:

### **1.- Fase Exudativa**

Esta fase se produce en las primeras 6 horas del inicio de la lesión, donde comienza con una congestión intraluminal, agregación plaquetaria junto con fibrina y neutrófilos a nivel de las arteriolas pulmonares.

En la lesión del endotelio se observa una migración de neutrófilos hacia la pared del vaso sanguíneo, los mismos al estar estimulados por esta agresión liberan mediadores inflamatorios y moléculas de adhesión intercelular, las mismas que ruedan por la pared capilar. Si la lesión continua las moléculas de adhesión se hacen más fuertes quedando acumuladas a la superficie del capilar produciendo así más neutrófilos, los mismos que pueden ingresar al intersticio desencadenando la respuesta inflamatoria responsable de la lesión pulmonar, formando exudados intraalveolares que son los responsables de la mala difusión de oxígeno a través de la membrana.

### **2.-Fase Proliferativa:**

Se presenta entre la primera y tercera semana de producida la lesión, se produce la proliferación de neumocitos tipo II, fibroblastos y miofibroblastos. Los neumocitos tipo II sufren una lisis por lo que son incapaces de producir surfactante en suficiente cantidad, produciendo el colapso de alveolo, al mismo tiempo proliferan fibroblastos que son sustituidos por tejido fibrótico lo que persiste la mala difusión de gases. (5)

### **3.-Fase de Fibrótica**

Después de tres semanas de la lesión, inicia la angiogénesis que repara los vasos sanguíneos lesionados produciendo una fibrosis pulmonar como consecuencia de la reparación.

El síndrome de distrés respiratorio agudo tiene una mortalidad del 30 al 60% dependiendo de la etiología de origen, donde pacientes mueren por falla multiorgánica, en mayor probabilidad en casos de sepsis.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La sintomatología del síndrome de distrés respiratorio agudo se caracteriza por la rápida instauración, generalmente entre 6 y 72 horas posteriores a la exposición del factor etiológico, la misma que empeora rápidamente, el paciente presenta:

- Disnea de instauración rápida
- Taquipnea
- Uso de músculos accesorios de la respiración
- Tos
- Cianosis
- Taquicardia
- Sudoración
- Estertores bilaterales
- Crepitantes
- Dolor

En los exámenes complementarios se encuentra:

- Laboratorio leucocitosis.
- Gasometría arterial hipoxemia que se acompaña de alcalosis respiratoria aguda.
- Radiografía de tórax inicial con presencia de infiltrados alveolares bilaterales, los mismos que se encuentran distribuidos en parches, asimétricos, también se puede evidenciar en ocasiones la presencia de derrame pleural.
- TAC de tórax revela opacidades del espacio aéreo las mismas que se encuentran generalizadas, irregulares.

## **DIGNÓSTICO**

Pruebas diagnósticas:

## **1.-Gasometría Arterial:**

Presión de oxígeno: presencia de hipoxemia la cual puede ser

- Leve menor 80
- Grave menor 60
- Si no responde a oxigenoterapia

## **Presión de CO<sub>2</sub>:**

- Hipocapnia
- Hiper-capnia

## **Ph:**

- Alcalosis respiratoria
- Acidosis respiratoria que puede avanzar a acidosis metabólica

## **2.- Gradiente alveolar elevado a más de 20**

## **3.- Cociente PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub>**

- Menor a 200

## **4.- Radiografía de tórax**

- Infiltrado alveolar y difuso bilateral
- No cardiomegalia

## **Criterios**

- Presencia de patología desencadenante
- Signos y síntomas de insuficiencia respiratoria
- Hipoxia grave PaO<sub>2</sub>/Fio<sub>2</sub>

Según los criterios de Berlín se clasifica en:

- Leve: 201 a 300 mmHg: presenta mortalidad: 27%
  - Moderado: 101 a 200 mmHg, presenta mortalidad 32%
  - Severo: <100 mmHg, presenta una mortalidad 45%
- Infiltrados bilaterales y difusos

- Edema no cardiogénico

### **Criterios de Berlín del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)**

<b>Criterios</b>	<b>Fundamento</b>
<b>Patología desencadenante</b>	Se debe tener en cuenta la etiología para el diagnóstico.
<b>Inicio en los 7 días siguientes a un evento clínico conocido o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran</b>	Los datos observacionales sugieren que la SDRA se desarrollará dentro de las 72 horas en la mayoría de los pacientes con riesgo del síndrome y dentro de la semana en casi todos los pacientes de riesgo.
<b>Infiltrados bilaterales y difusos en radiografías de tórax o TAC de tórax</b>	Berlín ofrece criterios más explícitos como son las opacidades pulmonares que no deben ser explicadas completamente por derrame, atelectasias lobares o pulmonares, o nódulos o masas.
<b>Categorización de la severidad del SDRA</b>	La relación Pao <sub>2</sub> : Fio <sub>2</sub> $\leq$ 300 mm Hg
<b>Leve</b>	Pao <sub>2</sub> :Fio <sub>2</sub> , 201 a 300 mm Hg; mortalidad, 27%
<b>Moderado</b>	Pao <sub>2</sub> :Fio <sub>2</sub> , 101 a 200 mm Hg; mortalidad, 32%
<b>Severo</b>	Pao <sub>2</sub> :Fio <sub>2</sub> , $\leq$ 100 mm Hg; mortalidad, 45%
<b>Ajuste mínimo de PEEP o CPAP, 5 cm de agua; Pao<sub>2</sub>: Fio<sub>2</sub> evaluado en ventilación mecánica invasiva (criterio CPAP utilizado para el diagnóstico de SDRA leve)</b>	Las estimaciones de Fio <sub>2</sub> no son exactas con los distintos sistemas de suministro de oxígeno de la ventilación invasiva o no invasiva, requieren ajustes de PEEP más altos que no aumenta la validez predictiva de los estratos de gravedad de Berlín.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento debe iniciar identificando la causa ya sea pulmonar o extra pulmonar que lo provoca, para evitar sus complicaciones, tratamiento farmacológico, no farmacológico y ventilación mecánica invasiva para asegurar su correcta oxigenación y ventilación.

### **Ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo**

Se debe tener en cuenta que la ventilación mecánica a más de mejorar la mecánica ventilatoria del paciente trae consecuencias al mismo, ya que se encuentra expuesto a altas presiones de oxígeno provocando sobredistensión pulmonar (barotrauma), apertura y cierre repetitivo del

alveolo (atelectrauma) y además de liberación de citosinas inflamatorias sistemáticas lo cual provoca un biotrauma. (4)

Algunas aéreas del pulmón presentan mayor consolidación lo cual hace que estos no se encuentren distensibles para una buena ventilación, mientras que otras áreas se presentan normales. (4)

Actualmente la ventilación mecánica ha puesto especial énfasis en mantener la integridad de las unidades alveolo capilares sanas y favorecer a la mejoría de las áreas lesionadas, todo esto mediante la disminución de mecanismos ventilatorios que causan lesión pulmonar. (24)

Estas nuevas estrategias son:

- **Titulación de presión positiva al final de la espiración (PEEP)**

Esta reduce el colapso alveolar, previene el atelectrauma y favorece además a la redistribución de agua pulmonar que se encuentra dentro del alveolo, provocando una reducción en el cortocircuito intrapulmonar e incrementando su capacidad funcional residual. (21)

En 1975 Suter definió término de PEEP adecuada como: aquella que coincide con el mayor transporte de oxígeno, menor espacio muerto y la mayor complacencia estática. (12)

Consideraciones en métodos de identificación de nivel de PEEP óptimo, tenemos:

La mayoría de los métodos de identificación de PEEP óptima requieren maniobras de reclutamiento pulmonar.

Hasta la actualidad ningún método ha mostrado ser superior a los otros.

A pesar de que se considera como método menos fisiológico e individualizado, así como potenciales riesgos de hiperinsuflación pulmonar la titulación mediante tabla PEEP/FiO<sub>2</sub> sigue siendo método estándar de gran utilidad para comparación de otras estrategias de titulación de la PEEP. (14)

La programación de la PEEP en SDRA deberá realizarse de una manera consciente sabiendo que no existe la mejor opción de titulación, se sugiere que una PEEP inicial de 8 cm H<sub>2</sub>O para SDRA con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> mayor a 150 y de 10 cm H<sub>2</sub>O si se presenta PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 150. (14)

Evidencia actual hace referencia particular a titulación decremental de la PEEP mediante complacencia estática con algunas ventajas sobre los otros métodos.

- **Técnicas de apertura o reclutamiento alveolar**

La apertura alveolar se logra gracias al incremento de la presión transpulmonar, cuyo objetivo es lograr la apertura de los alveolos colapsados lo cual se logra mediante un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar que permite mejora en el trastorno de la oxigenación. La presión transpulmonar varía considerablemente debido a la influencia de la gravedad, irregularidades de la pared torácica, presión intrabdominal, peso mediastinal, y la presión del llenado vascular. (19) (21)

El reclutamiento alveolar tiene dos componentes fundamentales:

- 1.- Nivel de presión aplicado

La presión crítica de apertura es baja en regiones no dependientes, alta en dependientes e intermedia en territorios limítrofes.

- 2.- Tiempo que se mantiene

La maniobra de reclutamiento debería ser realizada hasta 72 horas.

Algunas de las consideraciones para las maniobras de reclutamiento tenemos:

- La mayoría de las unidades alveolares se abren con presiones menores de 25cm H<sub>2</sub>O, sin embargo algunas unidades pueden requerir presiones mucho más altas.(21)
- En general el SDRA extrapulmonar es más reclutable, pacientes con cambios difusos en imagen tiene mejor oportunidad de éxito que aquellos con cambios focales. (21)
- Es posible revertir colapso pulmonar en la mayoría de los pacientes con SDRA temprano sin importar su etiología. (21)
- De igual o mayor importancia al realizar una maniobra de reclutamiento está que parámetros colocamos en el ventilador luego de terminada, teniendo en cuenta que el

efecto del reclutamiento se mantiene desde 30 minutos hasta 6 horas como máximo.  
(21)

- Hay que tener en cuenta que durante los primeros momentos de la Maniobra de reclutamiento es posible observar un descenso transitorio de la saturación de oxígeno, debido a la sobredistensión de las zonas más preservadas, aunque generalmente se recupera al empezar a reclutarse las zonas más colapsadas, mejorando en ese momento la saturación de oxígeno. En el caso de que la desaturación inicial y no se recupere se suspenderá la maniobra inmediatamente. (21)

- **Técnica ventilatoria protectora con volúmenes corrientes bajos**

Se ha demostrado que esta técnica ventilatoria disminuye en si la mortalidad, mejora el destete de oxígeno y además reduce la incidencia de barotrauma.

Los volúmenes corrientes bajos oscilan entre 6-8 ml/kg los cuales están relacionados con una disminución de la mortalidad y lesión pulmonar causados por la ventilación mecánica, además mantienen una presión alveolar al final de la espiración de menos de 30 cmH<sub>2</sub>O.  
(16)(21)

## **DECÚBITO PRONO**

El decúbito prono asociada a ventilación mecánica es una de las técnicas que están siendo estudiadas y difundidas actualmente por la medicina intensiva.

El mecanismo por el cual actúa es multifactorial ya que incluye:

- Apertura alveolar
- Mejor relación ventilación/ perfusión
- Distribución homogénea de la ventilación
- Mejora en eliminación de secreciones
- Reducción de compresión pulmonar por el corazón



El decúbito prono varía la relación ventilación/perfusión al redistribuir el peso del corazón (el corazón y mediastino comprimen las áreas dorsales en la posición supina), al variar el gradiente de presión transpulmonar en relación con la distribución de los infiltrados, a aumentar distensibilidad pulmonar, lo cual conlleva a mantener una ventilación alveolar más homogénea. (5)(24)

De igual manera el decúbito prono permite maniobras de reclutamiento alveolar, permitiendo una expansión uniforme del pulmón con una mínima redistribución de la perfusión. (3)

La más importante aportación que presenta este cambio de posición, es decir el decúbito prono en síndrome de distrés respiratorio agudo es que puede reportar un mayor beneficio en cuanto a la oxigenación, ya que fisiológicamente la PaO<sub>2</sub> puede mejorar por 2 mecanismos, primero, cuando un pulmón tiene distintas densidades y shunts, lleva el flujo hacia otras zonas, y al momento de la inspiración el pulmón no se incorpora y tampoco ningún alveolo; sin embargo, al adquirir la posición prono el flujo de perfusión de esta área aumenta, de modo que los cortocircuitos o shunts disminuyen y presenta incorporación alveolar. En estas condiciones aumenta la PaO<sub>2</sub>, más no la ventilación alveolar, que permanece sin cambios. (18)(21)

Segundo el reclutamiento de cierta parte del pulmón ya perfundido, no solo aumenta la oxigenación si no también la ventilación. Cuando la ventilación alveolar se mantiene sin cambios, la PaCO<sub>2</sub> debe disminuir solo un poco, porque hay menos cortocircuitos. (3)

Durante el posicionamiento y manejo en posición prono ocurren tres fenómenos que favorecen el intercambio de gases:

- Desviación de la ventilación
- Desviación del flujo sanguíneo
- Debilitamiento de la pared torácica.

En decúbito prono también es posible una mejor aspiración de secreciones respiratorias por efecto de la gravedad. (18)

No existe un consenso hasta el momento de cuál es el tiempo idóneo en el que debe mantenerse la posición prono en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo; teniendo en cuenta que existen reportes en los cuales el tiempo de la posición ha ido de 2

horas a 18 horas al día siempre y cuando la etiología del síndrome de distrés respiratorio agudo sea pulmonar hasta los 15 días; ya que se ha evidenciado una mejoría a los 30 minutos en pacientes que presentan el mismo de etiología extra pulmonar. Se debe conocer además que después del día 15 de iniciar la estrategia no existe ninguna mejora adicional en el intercambio de gases solo se incrementa el riesgo de complicaciones inherentes a la maniobra. De tal forma, se concluye que el periodo mínimo de duración para mantener esta maniobra es de 2 horas y el máximo de 15 días. (18)(21)

Para poder ejecutar esta maniobra se necesita de un total de 6 personas, las cuales se encuentran distribuidas de la siguiente manera:

- 1 MÉDICO INTENSIVISTA: Quien se encargará de dirigir la movilización controlando cabeza y cuello, lo cual implica sujetar y mantener fijo el tubo endotraqueal y la sonda nasogástrica. (5) (17)
- 2 ENFERMERAS: Una a cada lado de la cama a la altura del tórax del paciente, las mismas que serán responsables del control de canalizaciones vasculares, catéteres, drenajes, etc. durante la realización de la maniobra. (5) (17)
- 2 AUXILIARES DE ENFERMERÍA: Una estará colocada en la dirección a la que se decide girar, responsable de mover al paciente. Otra se encargará de la movilización del paciente, controlando las extremidades inferiores. (5) (17)

Se debe comunicar al personal que se encuentre cerca, al momento de realizar la maniobra, ya que en algunas ocasiones se necesitara apoyo del mismo.

#### **Recursos para realizar la maniobra:**

- Cama con colchón antiescaras.
- Sabanas.
- 2 almohadas para tórax y pelvis.
- 2 almohadas para piernas (empeines) y 2 para los brazos.
- Dona protectora para la cara
- Bolsa colectora para SNG.
- Electrodo, oxímetro de pulso.
- Ambú y mascarilla conectada a oxígeno.

- Aspirador de secreciones y sondas de succión.

### **Ejecución de la maniobra:**

- Colocación del personal.
- Médico Intensivista, en la cabecera del paciente.
- Enfermeras, una a cada lado de la cama.
- Auxiliar de enfermería, una a los pies y la otra especificar dónde se pone.
- Colocar la cama en posición horizontal.
- Puesta en común del lado de la cama donde se desplaza al enfermo y distribución de tareas: colocación electrodos, cambio de sábana o colocación de almohadas.
- Desplazaremos al paciente hasta el borde de la cama. Recomendado el lado en el que menos drenajes y vías tenga colocados.
- Oxímetro de pulso en la mano contraria que está más cerca del borde de la cama.
- Brazo sobre el que se va a girar pegado a lo largo del cuerpo, con la palma de la mano hacia arriba y debajo del glúteo.
- Comprobar la suficiente longitud de los tubos del ventilador mecánico.
- A la altura de la cabeza colocaremos un protector y una almohada.
- Tras dar la orden el médico colocaremos al paciente en decúbito lateral.
- Retirar la monitorización frontal y la colocarla en la espalda.
- Aprovechar para cambio de sábana y puesta de almohadas, una almohada a la altura de la escápula y otra a la altura de la pelvis.
- Desplazar al paciente al borde contralateral a la vez que lo vamos girando para colocarlo en decúbito prono.
- Acomodar la cabeza en el almohadillado para que el tubo endotraqueal quede sin acodar, liberar zonas de presión en la cabeza (oreja, nariz, ojo).
- Colocar las piernas sobre almohadas.
- Pies en posición neutra.
- Valorar la permeabilidad de las vías y la ausencia de acodamientos.
- Cama en antitrendelemburg.

- Posición de extremidades superiores a lo largo del cuerpo para evitar lesiones del plexo braquial.
- Comprobar la posición prono al finalizar la técnica.

### **Finalización del decúbito prono**

Se suspenderá la pronación del paciente cuando:

1. Mejoría en la oxigenación.
2.  $PaO_2/FiO_2 \geq 150$  mm Hg, con:
  - $PEEP \leq 10$  cmH<sub>2</sub>O
  - $FiO_2 \leq 0.6$  (debe mantenerse en las siguientes 4 horas reestablecido el supino)
  - Disminución de la  $PaO_2/FiO_2$  de  $> 20\%$

### **Interrupción inmediata**

- Extubación accidental.
- Intubación bronquio principal.
- Obstrucción del tubo endotraqueal.
- Hemoptisis.
- Saturación de oxígeno menor a 85% o una  $Pao_2 < 55$  mm Hg durante más de 5 minutos con  $FiO_2 1$ .
- Paro cardíaco.
- Frecuencia cardíaca menor a 30 latidos por minuto durante más de 1 minuto.
- Presión arterial sistólica  $< 60$  mm Hg durante  $> 5$  minutos.
- Otros motivos que puedan poner en peligro la vida del paciente.

### **Complicaciones**

El edema facial, palpebral o conjuntival, más que una complicación es una consecuencia propia de la posición prolongada, aunque la posición antitrendelemburg minimiza algo estos efectos, además el cambio de posición cada 2 horas. (21)

La aparición de úlceras por presión en zonas como la pared anterior de tórax, labios, rodillas y frente; las mismas que se previenen colocando apósitos hidrocoloides.

Extubaciones accidentales, además también de eliminación de vías de acceso periférico, y sondas nasogástricas. (24)

### **Contraindicaciones**

Existen pocas contraindicaciones para el empleo de la posición prono destacan:

Absolutas, incluye fractura de columna y fractura de pelvis, embarazo a partir del segundo trimestre de gestación, fractura y lesión medular inestables, hipertensión endocraneana (ya que al lateralizar la cabeza se comprime la vena yugular), antecedente de paro cardíaco (uso de maniobras de RCP), laparotomía o estereotomía que necesite curaciones específicas. Algunas contraindicaciones relativas son: inestabilidad hemodinámica, abdomen abierto, traqueostomía, e hipertensión intrabdominal, entre otras. (18)

Las complicaciones que trae el decúbito prono son prevenibles si se aplica una buena vigilancia, se puede presentar esta técnica es la extubacion accidental, la misma que se minimiza, si se toman las precauciones necesarias si se sigue el orden lógico en el proceso de giro según en el presente protocolo. (5)(17)

## **5. CONCLUSIONES**

1.- El síndrome de distrés respiratorio agudo es una patología multifactorial la cual se ha visto que presenta mejoría con el adecuado tratamiento, lo cual ha llevado a reducir el elevado costo por las estancias largas en las unidades de cuidados intensivos, al aplicar nuevas técnicas como la colocación en posición prono de los pacientes.

2.- La aplicación de la posición prono debe ser protocolizada por las unidades de cuidados intensivos, teniendo en cuenta que las mismas no cuentan con el personal capacitado y limitado, además de no contar con las medidas adecuadas para poder mantenerla.

3.- El decúbito prono es una técnica segura en aquellos pacientes que necesitan mejorar en caso de presentar síndrome de distrés respiratorio agudo, la cual ayuda a disminuir el tiempo de ventilación mecánica invasiva y su rápido destete de oxígeno.

4.- Actualmente se ha visto mejora en pacientes colocados en posición prono al reducir sus niveles de mortalidad en caso de presentar síndrome de distrés respiratorio agudo severo.

## 6. ANEXOS



Radiografía Estándar de tórax de ingreso



Paciente colocado en decúbito prono



## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### Linkografía:

1. Am J Respir Crit Care Med Vol. 175, P3-P4, 2007 Serie de información al paciente de la ATS ©2007 American Thoracic Society. (9)
2. Amato M, Maureen M, Meade O. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. . N Engl J Med 2015; 372:747-55 (23)
3. Arancibia, F., Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2012; vol 27(1): 35-40 (2)
4. Ayzac L, Girard R, Baboi L, et al. Ventilator-associated pneumonia in ARDS patients: the impact of prone positioning. A secondary analysis of the PROSEVA trial. Intensive Care Med 2016; 42:871-878. (18)
5. Bonet R, Moliné A. Protocolo de colocación del paciente con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo en decúbito prono. NURE Inv. [Revista en Internet] 2009 May-Jun.[3 de junio del 2019]; 6 (40): [aprox 8 pant]. Disponible en: [http://www.fuden.es/FICHEROS\\_ADMINISTRADOR/PROTOCOLO/protprono40.pdf](http://www.fuden.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/PROTOCOLO/protprono40.pdf) (16)
6. Chiumello D, Coppola S, Froio S. Prone position in ARDS: a simple maneuver still underused. Intensive Care Medicine. 2018;44(2):241-243. (6)
7. ECMO et SDRA. Réanimation. 2011;21(S1):60-63. (10)
8. Garcia J, Piqueras J, Ortiz M, Martinez M, Carrilero C, Torralba M, Cebrian E, Cuesta M, Murcia I. ROTOCOLO MANIOBRA DE DECUBITO PRONO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA. SESCAM Gerencia de Atención Integrada de Albacete. [Revista en Internet] 2018 Marzo.[3 de junio del 2019]; (24). Disponible en: <http://www.chospab.es/publicaciones/protocolosEnfermeria/documentos/1fa4f12fc6244e81de4663b061ec9a5e.pdf> (17)
9. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the Acute Respiratory Failure. N Engl J Med 2006; 354:1775-86. (16)

10. Guérin, C., Reignier, J., Richard, J., Beuret, P., Gacouin, A., Boulain, T., Mercier, E., Badet, M., Mercat, A., Baudin, O., Clavel, M., Chatellier, D., Jaber, S., Rosselli, S., Mancebo, J., Sirodot, M., Hilbert, G., Bengler, C., Richecoeur, J., Gainnier, M., Bayle, F., Bourdin, G., Leray, V., Girard, R., Baboi, L. and Ayzac, L. (2013). Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(23), pp.2159-2168. (1)
  
11. Hermosilla, J. Aguayo, M. Ferreira, L. Total duration of ventilation in the prone position in patients with acute respiratory distress syndrome. *Medicina Intensiva*. El Sevier. Volumen 40 Issue 1, January-February 2016, Pag 71 (19)
  
12. Hurtado J., Vera F., Protocolo de titulacion de PEEP y maniobra de reclutamiento en SDRA. Hospital Carlos Andrade Marin. Servicio de Terapia Intensiva. 2016 Marzo (21)
  
13. Intramed. (2015). Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto. Disponible en: [https://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1\\_16.pdf](https://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_16.pdf) (12)
  
14. Manteiga Riestra E, Martínez González Ó, Frutos Vivar F. Epidemiología del daño pulmonar agudo y síndrome de distrés respiratorio agudo. *Medicina Intensiva*. 2016;30(4):151-161. (4)
  
15. Martinez H., Lopez J., Ramos E., Suarez R. Protocolo de Insuficiencia Respiratoria Aguda. Hospital Carlos Andrade Marin. Servicio de Terapia Intensiva. 2011 Diciembre (22)
  
16. *Medicina Intensiva*. (2013). 23° Congreso Argentino de Terapia Intensiva. Disponible en : <https://www.sati.org.ar/images/syllabus/syllabus-2013.pdf> (13)
  
17. Munshi L, Del Sorbo L, Adhikari N, Hodgson C, Wunsch H, Meade M et al. Prone Position for Acute Respiratory Distress Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of the American Thoracic Society*. 2017;14(Supplement\_4):S280-S288. (5)
  
18. Ovalle, O. (2016). Ventilación mecánica principios fisiológicos. Disponible en: <http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2012/06/ventilacion-mecanica-principios>. (14)

19. Paredes G., Cevallos C.. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, durante la pandemia de Influenza A H1N1 2009 en Ecuador. Med. Intensiva [Internet]. 2010 Jul [3 de junio del 2019];34 (5) :310-317. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912010000500004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000500004&lng=es) (20)
20. Pérez O, Zamarrón E, Orozco R, Guerrero M, Morgado L, Sánchez J, Deloya E, Martínez J. Síndrome de distrés respiratorio agudo: Abordaje basado en evidencia. Grupo de Ventilación Mecánica AVENTHO. Intensive Care [Internet]. 2019 Mayo Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/333531429> (24)
21. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Caldwell E, Fan E, Camporota L, and Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition. JAMA 2012; 307(23). (8)
22. Roman E, Venuti M, Ciarrocchi N, Ceballos I, Gogniat E, Villarroel S et al. Implementation and results of a new ECMO program for lung transplantation and acute respiratory distress. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2015;27(2). (11)
23. Setten M, Plotnikov G, Accoce M. Prone position in patients with acute respiratory distress syndrome. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2016;28(4). (3) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5225921/>
24. Taito S, Sarada K, Guérin C. Prevalence of prone position use and complications among ventilated ARDS patients. Intensive Care Medicine. 2018;44(3):397-398. (7)

#### **CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA**

25. **BVS:** Bloomfield R, Noble D, Sudlow A, et al. Prone position for acute respiratory failure in adults. Cochrane Database Syst Rev; (11): CD008095, 2015 Nov 13. [3 de junio del 2019] Disponible en: doi: 10.1002/14651858.CD008095.
26. **BVS:** De Feo C, Petrucci N, et al. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb; 2013(2) Disponible en: doi: 10.1002/14651858.CD003844.pub4

27. **SPRINGER:** Gaudry S, Dreyfuss D, Ricard JD, et al. Novedades terapéuticas sobre el SDRA. *Resuscitation* (2013) 22 (Suppl 2):336.  
Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s13546-012-0566-6>
28. **SPRINGER:** Guérin J, Richard, S, Debord A, Stoian J, Roudaut G, Bourdin F, Bayle V, Leray L, Baboi, Devouassoux-Shisheboran M, et al. SDRA : impact de la nouvelle définition. SRLF et Springer-Verlag France 2013 .  
Disponible en : DOI 10.1007/s13546-013-0745-4
29. **PROQUEST:** Lim C., Kim, E. K., Lee, J. S., Shim, T. S., Lee, S. D., Koh, Y., Kim, W. D. (2001). Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine*, 27(3), 477-85.  
Disponible en: doi:<http://dx.doi.org/10.1007/s001340000848>