



UNIVERSIDAD PERUANA  
**CAYETANO HEREDIA**  
FACULTAD DE MEDICINA

## TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTENSIVA

“MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON  
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO  
EN VENTILACIÓN PRONA EN EL SERVICIO DE  
CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL  
CAYETANO HEREDIA 2018 “.

Nombre del Autor: Milagros Pérez Rodríguez

Nombre del Asesor: Jaime Zegarra Piérola

LIMA – PERÚ

2019

## 2. RESUMEN:

La ventilación prona es una estrategia capaz de mejorar la oxigenación arterial en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) tratados con ventilación mecánica y PEEP (positive end expiratory pressure). Tiene un efecto protector del pulmón en pacientes con distrés sobre todo si se usa de manera temprana. Además, es una técnica segura, con bajo índice de complicaciones y que raramente se asocia con un deterioro de la oxigenación. El decúbito prono puede ser una estrategia protectora del daño pulmonar asociado con la ventilación mecánica. En pulmones sanos, el daño inducido por la ventilación mecánica en decúbito prono se distribuye de forma más homogénea y menos intensa que en decúbito supino. En la actualidad, se ha demostrado una reducción en la mortalidad de los pacientes con SDRA tratados con decúbito prono.

**Objetivo:** Determinar la morbimortalidad de los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo sometidos a ventilación prona en el servicio de cuidados intensivos de un hospital general. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, tipo serie de casos. Se revisarán las historias clínicas, hojas de monitoreo ventilatorio y hemodinámico de los pacientes con SDRA atendidos en el Servicio de Cuidados Intensivos Generales (SCIG) del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre el 01 de Enero y el 30 de Junio del 2018.

*Palabras clave:* Posición prona, Síndrome de Distrés Respiratorio agudo, SDRA, Ventilación Mecánica.

## 3. INTRODUCCIÓN:

En 1967, Petty y Ashbaugh (1) describieron el SDRA; luego de varias posteriores definiciones (2), en 2011 se acuñó la Definición de Berlín (3) , que establece la temporalidad para el inicio del síndrome, requiriendo la exclusión de causas de edema hidrostático solo en ausencia de factores de riesgo evidentes y genera 3 categorías de hipoxemia mutuamente excluyentes que requieren un mínimo de PEEP: SDRA leve, moderado y grave según PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> y con PEEP ≥ 5 cm H<sub>2</sub>O. La definición de Berlín, a diferencia de las anteriores, se validó empíricamente en un grupo de 4467 pacientes.

El SDRA constituye una causa de admisión frecuente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en los pacientes ventilados existen diferentes factores de riesgo para el desarrollo de esta patología ya sea pulmonares o directos o extrapulmonares indirectos.

Posterior a la exposición a un factor de riesgo para SDRA aparece rápidamente la injuria endotelial pulmonar, con incremento de la permeabilidad vascular y pasaje de líquido rico en proteínas, células y macromoléculas al espacio alveolar donde inactivan el surfactante, formando así las típicas membranas hialinas (4). La barrera epitelial también se altera, y se activa una profusa respuesta inflamatoria con secreción de TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , e IL-6, además de otros mediadores, con la consecuente activación de neutrófilos y el pasaje a los espacios alveolares, potenciando el daño inicial.

Los mecanismos de resolución aparecen después de 4-7 días de la fase exudativa, con la consecuente reabsorción del edema y la remoción de las membranas hialinas y de las proteínas depositadas en los alveolos (5)

La hipoxemia profunda es la principal característica del SDRA; su mecanismo más importante es el shunt intrapulmonar (alvéolos perfundidos pero no ventilados, con relación  $V/Q = 0$ ). Por este motivo, la hipoxemia en el SDRA resulta refractaria a las  $FiO_2$  altas. Estas unidades suelen coexistir con poblaciones alveolares mínimamente ventiladas pero perfundidas (relación  $V/Q$  baja pero finita, que responden al aumento de la  $FIO_2$ ), sectores con relación  $V/Q$  normal, cercana a 1, y sectores alveolares ventilados pero no perfundidos (relación  $V/Q = \infty$ : espacio muerto).

Si bien es cierto, los procesos inflamatorios descritos en el SDRA son difusos, cuando se iniciaron los estudios tomográficos en esta patología se observó, que las opacidades que parecen homogéneas en la radiografía de tórax presentan una gran heterogeneidad (6).

En el SDRA grave los alveolos dorsales, más afectados, requieren presiones muy elevadas para su reclutamiento o apertura; además, la circulación pulmonar se distribuye preferentemente en las regiones dorsales, lo que contribuye a la generación de extensas áreas de shunt. Así, el volumen corriente aplicado se dirigirá a las regiones que ofrecen menor resistencia, que quedarán más expuestas a sufrir sobredistensión (lo que se conoce como injuria inducida por la ventilación mecánica durante el final de la inspiración) (7).

Los factores asociados a mal pronóstico en el SDRA son la gravedad al ingreso (según APACHE II y SAPS II); las enfermedades preexistentes graves, tales como inmunosupresión, neoplasias, enfermedad hepática, insuficiencia renal crónica, trasplantes, la presencia de disfunciones orgánicas, y variables fisiológicas como la fracción de espacio muerto ( $V_d/V_t$ ), o la proporción de áreas pulmonares potencialmente reclutables (8). Asimismo el SDRA es un factor de riesgo para la evolución de los pacientes críticos a la cronicidad y a la ventilación mecánica prolongada (9).

En el manejo del SDRA, el primer paso es la identificación y el tratamiento agresivo de la causa precipitante (factor de riesgo). El soporte ventilatorio y otras medida de soporte vital otorgan “tiempo” mientras dicho tratamiento actúa. El SDRA no es una enfermedad en sí mismo sino un síndrome, constituyendo una evolución grave de un evento que lo desencadenó.

Actualmente, en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se recomienda la ventilación mecánica con volúmenes tidales bajos y presión positiva al final de la espiración (PEEP) (10). Sin embargo, a pesar de ello, hay pacientes que persisten hipoxémicos y nos obligan a plantear la utilización de alternativas terapéuticas que mejoren la oxigenación arterial. El tratamiento con ventilación mecánica prona es una de ellas. La utilización del decúbito prono ha demostrado ser una técnica segura capaz de mejorar la oxigenación arterial en el SDRA (11). Sin embargo, hasta la fecha su uso no está generalizado en todas las unidades de medicina intensiva (12).

Al observar los efectos fisiológicos del decúbito prono, se ha visto que estudios con tomografía computarizada (TC) torácica de pacientes con SDRA en decúbito supino han mostrado una distribución heterogénea de las densidades pulmonares, con claro

predominio de los campos dorsales, mientras que en el decúbito prono se produce una rápida redistribución de las áreas ventiladas hacia las zonas dorsales.

Los mecanismos a través de los que actúa la ventilación prona son multifactoriales. La redistribución de la ventilación producida por el decúbito prono es el principal mecanismo para explicar sus efectos beneficiosos en la oxigenación. Hay diferentes factores que contribuyen a ello, por ejemplo la reducción del gradiente gravitacional de la presión pleural.

En el pulmón sano y en decúbito prono existe un gradiente gravitacional de presión pleural que aumenta en presencia de enfermedad pulmonar aguda debido al incremento de peso del pulmón, favoreciendo así el colapso alveolar de las áreas dorsales. Por el contrario, en decúbito prono se produce una disminución del gradiente de presión pleural. Mutoh et al (13), en un estudio experimental vieron que en decúbito prono la diferencia de presión pleural a lo largo del eje anteroposterior se encontraba significativamente disminuida en comparación con el decúbito supino, hecho que suponía una distribución más homogénea de la presión transpulmonar que resulta de la resta de la Presión alveolar menos la Presión pleural y una ventilación pulmonar más uniforme.

Froese y Bryan en un estudio describieron un desplazamiento cefálico del diafragma en sujetos sometidos a ventilación mecánica y bajo efectos de parálisis muscular (14). Bajo estas circunstancias las regiones dependientes (declives) del diafragma presentaban menor excursión con la inspiración, favoreciendo así la formación de atelectasias dorsales en decúbito supino. Estos mismos autores sugirieron por primera vez que el decúbito prono podría incrementar la ventilación de los campos dependientes en decúbito supino. Efectivamente, en decúbito prono la excursión diafragmática se produce principalmente en las regiones más dorsales (15), favoreciendo la ventilación de estas zonas y contribuyendo a mejorar las relaciones V/Q.

Otro factor que afecta a la ventilación regional pulmonar es el tamaño y el peso del corazón sobre el pulmón. Diversos estudios (16) han demostrado que las estructuras mediastínicas, en especial el corazón, en decúbito prono se apoyan mayoritariamente sobre el esternón, mientras que en decúbito supino parte del peso cardíaco descansa sobre el pulmón, que queda debajo. En personas sanas, el porcentaje de volumen pulmonar situado bajo el corazón en decúbito supino es aproximadamente el 40% del hemitórax izquierdo, mientras que en decúbito prono no llega al 4% (18).

Los pacientes con SDRA presentan un peso y un tamaño cardíaco superior debido al aumento del edema de las paredes cardíacas, a una dilatación del ventrículo derecho por la hipertensión pulmonar y/o al estado hiperdinámico. En estas circunstancias, la presión que se ejerce por el corazón sobre el lóbulo inferior izquierdo en decúbito supino significa una pérdida de la aireación de esta zona (18). Estudios sobre ventilación regional con SPECT (tomografía con  $81\text{mKr}$ ) en pacientes sin neumopatía y en ventilación espontánea confirman que la presencia de cardiomegalia en decúbito supino reduce la ventilación de las regiones pulmonares izquierdas medias y inferiores por la compresión del corazón sobre el pulmón, hecho que no se observa en decúbito prono.

La perfusión pulmonar se distribuye en las regiones dorsales pulmonares tanto en decúbito supino como en decúbito prono. La compliance de la pared torácica (Ccw) en bipedestación no es homogénea a lo largo del tórax, ya que la porción anterior (esternal) presenta más libertad de movimiento que la posterior (vertebral), esto se acentúa en decúbito supino y favorece la ventilación de las regiones predominantemente anteriores. Por otro lado, en decúbito prono la zona más móvil de la pared torácica presenta menos libertad de movimiento, lo que disminuye la Ccw de forma global, como ya se describió por primera vez en trabajos experimentales y posteriormente se confirmó en humanos (19), favoreciendo una distribución más homogénea de la ventilación. Se ha visto, además, que los pacientes con valores de Ccw superiores en decúbito supino son aquellos que muestran mayor descenso de ésta con el cambio a decúbito prono y ese descenso se ha correlacionado con un mayor aumento de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>.

Los diferentes estudios coinciden en observar un aumento significativo de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> con la maniobra de ventilación prona en pacientes con SDRA (11,20), sin alterar los parámetros hemodinámicos pulmonares ni sistémicos, ni tampoco modificar las presiones de las vías aéreas ni el volumen/minuto y que en muchos casos permite un descenso de la FiO<sub>2</sub> y de la PEEP.

La utilización del prono en las unidades de cuidados intensivos implica algunos cambios en el tratamiento diario de los enfermos, y es aconsejable la realización de protocolos de actuación antes, durante y después de la maniobra, así como su seguimiento (21).

Los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de SDRA son candidatos al eventual tratamiento con decúbito prono, preferiblemente precoz (22). Los diferentes estudios incluyen pacientes con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mmHg, que requieren FiO<sub>2</sub> ≥ 0,5 a pesar de la aplicación de PEEP.

Se ha definido como respuesta favorable a la pronación en la oxigenación un incremento de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≥ 20%, o un incremento de la PaO<sub>2</sub> ≥ 10 mmHg. Siguiendo estos criterios, el índice de respuesta a la ventilación prona se sitúa entre el 60 y el 80% de los pacientes con SDRA, sin que los pacientes que no presentan respuesta muestren un deterioro gasométrico significativo ni requieran un aumento de la FiO<sub>2</sub> inicial. La respuesta gasométrica al decúbito prono se observa a los 30-60 min del cambio postural y se mantiene o tiende a aumentar discretamente con el tiempo de decúbito prono hasta las 12-48 h. Por este motivo se recomienda mantener a los pacientes en ventilación prona durante períodos prolongados a lo largo del día (23).

La determinación de una gasometría arterial a los 30 min del prono, después de la estabilización cardiopulmonar (SpO<sub>2</sub>, frecuencia cardíaca, presión arterial), sirve para discriminar a los pacientes que presentan respuesta. En los pacientes que no responden se aconseja incrementar el intervalo de prueba hasta 2 h para detectar a aquellos que puedan responder de forma tardía (23). Algunos pacientes presentan una respuesta persistente al decúbito prono, es decir, mantienen la mejoría gasométrica producida por el prono una vez restablecida la posición en decúbito supino. Esta persistencia de la respuesta podría explicarse por el mantenimiento de los cambios que el prono ocasiona en la distribución de la ventilación pulmonar. En este caso es probable que los valores

de PEEP aplicados sean importantes para evitar el colapso de los nuevos alvéolos reclutados.

No hay ningún factor capaz de predecir la respuesta al decúbito prono en el SDRA. No obstante, se ha observado que la precocidad con que se empieza la técnica en el curso del SDRA es un factor importante, ya que el prono realizado en fases iniciales presenta un índice de respuesta superior que en fases tardías (24, 25).

Pelosi et al (26) observaron un mayor incremento de la PaO<sub>2</sub> con el decúbito prono en los pacientes que presentaban valores de Ccw superiores en decúbito supino. Dado que los pacientes con SDRA de tipo extrapulmonar son los que presentan valores más bajos de Ccw, podrían ser los pacientes con menor respuesta al DP.

En el estudio realizado por Claude Guérin y cols. (Estudio PROSEVA) (27) 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.

El decúbito prono es una técnica segura que se asocia con un incremento significativo de la PaO<sub>2</sub> en el 60-80% de los pacientes con SDRA previamente tratados con ventilación mecánica y PEEP, y que raramente se asocia con un deterioro gasométrico. Actualmente se ha demostrado una reducción en la mortalidad de los pacientes con SDRA tratados con decúbito prono, por lo que su uso debe considerarse significativamente.

La incidencia y la mortalidad del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) son altas. La mayoría de los nuevos tratamientos no han mejorado el pronóstico de los pacientes con SDRA, observándose aún una alta mortalidad en los últimos años. Varios estudios han evidenciado un aumento de la oxigenación con el decúbito prono durante la ventilación mecánica protectora en pacientes con SDRA, disminuyendo así la mortalidad en estos pacientes, por lo que esta estrategia se ha ido imponiendo en la práctica clínica en las últimas décadas. El presente trabajo intenta determinar los beneficios clínicos de esta estrategia de ventilación prona en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo determinando principalmente la morbimortalidad en pacientes con ARDS admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos en nuestro medio.

#### **4. OBJETIVOS:**

**Objetivo general:** Determinar la morbimortalidad de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo sometidos a ventilación mecánica prona en el servicio de cuidados intensivos de un hospital general.

#### **Objetivos específicos:**

- Determinar la morbilidad de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo sometidos a ventilación mecánica prona en el servicio de cuidados intensivos de un hospital general.
- Determinar la mortalidad de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo sometidos a ventilación mecánica prona en el servicio de cuidados intensivos de un hospital general.

- Determinar el grupo de pacientes que se benefician de ventilación prona.
- Determinar el tiempo promedio de pronación al día y la duración de la misma en pacientes que recibieron ventilación prona.
- Determinar el tiempo promedio entre el diagnóstico de SDRA y el inicio de la ventilación prona.
- Describir los eventos adversos más frecuentes que se produjeron durante el período de pronación.

## **5. MATERIAL Y METODO:**

- a) **Diseño del estudio:** Estudio retrospectivo, descriptivo, tipo serie de casos.
- b) **Población:** Pacientes con SDRA hospitalizados en el Servicio de Cuidados intensivos del Hospital Cayetano Heredia desde Enero a Agosto 2018.

**Población objetivo:** Pacientes con SDRA hospitalizados en el Servicio de Cuidados intensivos del Hospital Cayetano Heredia desde Enero a Agosto 2018 que cumplan con los criterios de selección; es decir, criterios de inclusión y exclusión. Para ello se empleó: revisión de historias clínicas, hojas de monitoreo ventilatorio, evoluciones médicas.

### **Criterios de selección:**

- Criterios de inclusión:
  - Edad mayor de 18 años de edad
  - Diagnóstico de SDRA moderado y severo según definición de Berlín
  - Ingreso a UCI dentro de las primeras veinticuatro horas de estancia en el Servicio de Emergencia
  - Pacientes intubados y en ventilación mecánica protectora
  - Pacientes que recibieron ventilación prona dentro de las primeras 24 a 48 horas desde el momento en que se hace el diagnóstico de SDRA
  - Pacientes con PEEP mayor de diez
- Criterios de exclusión:
  - Pacientes que no requerían ventilación mecánica invasiva
  - Pacientes que no cumplan con la definición operacional de SDRA
  - Pacientes con SDRA que fallecen antes de las 48 hrs de ingreso a UCI

### **c) Muestra:**

- Unidad de análisis: Pacientes con SDRA hospitalizados en el Servicio de Cuidados intensivos del Hospital Cayetano Heredia desde Enero a Agosto 2018 que cumplan con los criterios de selección.

- Métodos de muestreo y cálculo de la muestra: No se calculó tamaño de muestra ni tipo de muestreo ya que se incluirán a todos los casos diagnosticados como SDRA que cumplan los criterios de selección.

**d) Definición operacional de variables:**

<b>VARIABLE DEPENDIENTE</b>	<b>Conceptual</b>	<b>Operacional</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Tipo de variable</b>
Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)	Se define según los criterios de Berlín	Nivel de Pao <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Nominal	Cualitativa
Mortalidad	Pacientes que fallecieron durante el período de ventilación prona, a los 28, 60 y 90 días.	Número y porcentaje de pacientes fallecidos	Numérica continua	Cuantitativa
<b>VARIABLES INDEPENDIENTES</b>	<b>Conceptual</b>	<b>Operacional</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Tipo de variable</b>
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Índice para evaluar nivel de oxigenación	Índice en mmHg	Numérica continua	Cuantitativa
PEEP	Presión positiva al final de la espiración	Nivel de PEEP en mmHg	Numérica continua	Cuantitativa
Volumen tidal	Volumen administrado por cada kg de peso ideal en cada inspiración durante la ventilación mecánica	Cantidad de cc/kg de peso ideal	Numérica continua	Cuantitativa
Presión Plateau	Presión de la vía aérea al final de la inspiración a a flujo cero	Nivel de Pr Plateau en mmHg	Numérica continua	Cuantitativa
Driving Pressure	Ratio entre volumen tidal y compliance pulmonar	Diferencia entre plateau y PEEP	Numérica continua	Cuantitativa
Compliance	Grado de	Diferencia de	Numérica	Cuantitativa



	distensibilidad pulmonar	volumen sobre presión	continua	
APACHE	Puntaje diseñado para evaluar severidad y riesgo de mortalidad en UCI	Puntaje de 0 a 71	Numérica continua	Cuantitativa
SOFA	Sistema de puntuación para determinar la extensión de la falla orgánica en pacientes de UCI y predictor de mortalidad	Puntaje de 6 a 24	Numérica continua	Cuantitativa
Tiempo antes de ventilación prona	Periodo de tiempo transcurrido desde diagnóstico de SDRA hasta la pronación	Tiempo en horas	Numérica continua	Cuantitativa
Tiempo de pronación	Periodo de tiempo de pronación al día	Tiempo en horas	Numérica continua	Cuantitativa
Días de pronación	Periodo de tiempo total de pronación	Tiempo en días	Numérica continua	Cuantitativa
Mortalidad	Pacientes que fallecieron durante el período de ventilación prona, a los 28, 60 y 90 días.	Número y porcentaje de pacientes fallecidos	Numérica continua	Cuantitativa
Estancia en UCI	Tiempo de estancia desde el ingreso hasta el egreso de la UCI	Número de días	Numérica continua	Cuantitativa
Estancia hospitalaria	Tiempo de estancia desde el ingreso hasta el egreso del hospital	Número de días	Numérica continua	Cuantitativa
Días de ventilación mecánica	Tiempo de permanencia en ventilación	Número de días	Numérica continua	Cuantitativa

	mecánica			
Neumonía asociada a ventilador (NAV)	Eventos de neumonía asociada a ventilador	Número de episodios de extubación no planeada	Numérica continua	Cuantitativa
Extubación no programada	Retiro de tubo orotraqueal accidental	Número de episodios de extubación no planeada	Numérica continua	Cuantitativa
Desplazamiento del tubo endotraqueal (TET)		Número de episodios que se comprobó desplazamiento del tubo orotraqueal	Numérica continua	Cuantitativa
Obstrucción del TET	Acodamiento u obstrucción por secreciones del tubo orotraqueal	Número de episodios de obstrucción	Numérica continua	Cuantitativa
Neumotórax	Ruptura de parénquima pulmonar con formación de cámara de aire en espacio pleural durante la pronación	Número de episodios de neumotórax	Numérica continua	Cuantitativa
Ulceras por presión	Lesiones en piel en zonas de presión corporal durante pronación	Número de pacientes que presentaron úlceras por presión	Numérica continua	Cuantitativa
Pérdida de acceso venoso	Desplazamiento o retiro accidental de acceso venoso central o periférico durante la pronación	Número de episodios de descanalización	Numérica continua	Cuantitativa

<b>VARIABLES INTERVINIENTES</b>	Conceptual	Operacional	Escala de medición	Tipo de variable
Edad	Edad en años	Número de años	Numérica continua	Cuantitativa
Género	Sexo del paciente	Masculino Femenino	Nominal	Cualitativa

**e) Procedimientos y Técnicas:**

Los datos recogidos se almacenaron en una base de datos en Excel y se procesaron utilizando el paquete estadístico SPSS-25.0.

**Instrumentos:**

Ficha de recolección de datos

Computadora, programa excell, útiles de escritorio

**f) Aspectos éticos del estudio:**

La investigación cumplirá desde el punto de vista ético con los siguientes principios – Respeto por las personas – Beneficencia – Justicia.

Los resultados no serán publicados sin la debida autorización de las autoridades competentes.

El proyecto será evaluado por Comité de Ética de la Universidad Peruana Cayetano

Heredia y el Hospital Cayetano Heredia.

Puesto que sólo se usarán historias clínicas, no se requerirá consentimiento informado.

**g) Plan de análisis:**

Se empleará la estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas.

Se utilizarán medidas estadísticas de tendencia central y de dispersión, prueba de Chi cuadrado y prueba de la probabilidad exacta de Fisher. Para detectar diferencias entre los valores de las variables continuas se usará la prueba t de dos muestras o la prueba de la suma de los rangos de Wilcoxon según sea lo apropiado. El método de Kaplan Meier se usará para ver la sobrevida de los pacientes en el seguimiento de los pacientes a los 28, 60 y 90 días del ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

Se empleará para el procesamiento de datos el programa Excel con su complemento analítico y el paquete SPSS v.25.0 y/o STATA.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-23.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American European consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
3. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-33.
4. Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest* 2012; 122: 2731-40.
5. Janz DR, Ware LB. Approach to the patient with the acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2014; 35: 685-96.
6. Gattinoni L, Presenti A, Torresin A, et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J Thorac Imaging* 1986; 1: 25-30.
7. Cressoni M, Chiurazzi C, Gotti M, Gattinoni L et al. Lung inhomogeneities and time course of ventilator induced mechanical injuries. *Anesthesiology* 2015; 123(3):618–627
8. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni P, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354: 1775-86.
9. Estenssoro E, Reina R, Canales HS, et al. The distinct clinical profile of chronically critically ill patients: a cohort study. *Crit Care* 2006; 10: R89.
10. 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;342:1301-8.
11. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Macheroni D, Labarta V, et al, and The Prone-Supine Study Group. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345:568-73.
12. Léonet S, Fontaine C, Moraine J, Vincent J. Prone positioning in acute respiratory failure: survey of Belgian ICU nurses. *Intensive Care Med* 2002;28:576-80.
13. Mutoh T, Guest R, Lamm J, Albert RK. Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs in vivo. *Am Rev of Respir Dis* 1992;146:300-6.
14. Froese A, Bryan A. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974;41:242- 55

15. Lrayer S, Rehder K, Vettermann J, Didier E, Ritman E. Position and motion of the human diaphragm during anesthesiaparalysis. *Anesthesiology* 1989;70:891-8.
16. Margulies S, Rodarte J. Shape of the chest wall in the prone and supine anesthetized dog. *J Appl Physiol* 1990;68:1970-8.
17. Albert RK, Hubmayr R. The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1660-5.
18. Malbouisson L, Busch C, Puybasset L, Lu Q, Cluzel P, Rouby J, and CT Scan ARDS Study Group. Role of the heart in the loss of aeration characterizing lower lobes in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:2005- 12.
19. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P, et al. Prone position improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg* 1996;83: 578-83.
20. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, Pesenti A, Gattinoni L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;28:576-80.
21. Messerole E, Peine P, Wittkopp S, Marini J, Albert RK. The pragmatics of prone positioning. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1359-63.
22. Bernard G, Artigas A, Brigham K, Carlet J, Falke K, Hudson L. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trials coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
23. Chatte G, Sab J, Dubois J, Sirodot M, Gaussorgues P, Robert D. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:473-8.
24. Blanch L, Mancebo J, Pérez M, Martínez M, Mas A, Betbese AJ, et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997;23:1033-9.
25. Nakos G, Tsangaris I, Kostanti E, Nathanail C, Lachana A, Koulouras V, et al. Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress syndrome and pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000,161:360-8.
26. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1988;157:387-93.
27. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al; PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368: 2159-66.
28. Sud S, Friedrich JO, Adhikari NK, Taccone P, Mancebo J, Polli F, Latini R, Pesenti A, Curley MA, Fernandez R, Chan MC, Beuret P, Voggenteiter G, Sud

M, Tognoni G, Gattinoni L, Guérin C. Effect of prone positioning during mechanical ventilation on mortality among patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2014 Jul 8;186(10):E381-90.

## 7. PRESUPUESTO Y CRONOGRAMA

### Presupuesto:

La investigación será financiada por recursos propios de los investigadores. A continuación se detallan los gastos presupuestados para el cronograma planteado.

<b>RECURSOS MATERIALES:</b>	<b>Unidades</b>	<b>Costo por Unidad</b>	<b>Costo total</b>
Hojas bond A4	100	S/ 0.30	S/ 30.00
Tinta de impresora	01	S/ 50.00	S/ 50.00
Lapiceros Faber Castell ( 12 azules)	12	S/. 0.50	S/. 6.00
Lápices Técnico N° 2B	12	S/. 1.00	S/. 12.00
Tableros	4	S/. 6.00	S/. 24.00
Tajadores	4	S/. 2.00	S/. 8.00
Borradores	4	S/. 1.00	S/. 4.00
Engrapador	1	S/. 10.00	S/. 10.00
Perforador	1	S/. 5.00	S/. 5.00
Grapas(caja)	1	S/. 2.00	S/. 2.00
Clips (caja)	1	S/. 1.00	S/. 1.00
<b>Sub - total:</b>			<b>S/. 152.00</b>
<b>SERVICIOS:</b>	<b>Unidades</b>	<b>Costo por Unidad</b>	<b>Costo total</b>
Fotocopias	100	S/. 0.10	S/. 10.00
Anillado	2	S/. 3.00	S/.6.00
Empastado	1	S/. 50.00	S/. 50.00
<b>Sub - total:</b>			<b>S/. 66.00</b>
<b>HONORARIOS PERSONAL (Recolección de datos)</b>	<b>Total Horas Mes</b>	<b>Costo por Hora</b>	<b>Costo Total (3 meses)</b>
	48	S/ 20.00	S/ 2,880.00
<b>Sub - total:</b>			<b>S/ 2,880.00</b>
<b>TOTAL</b>			<b>S/ 3,098.00</b>

**Cronograma:**

Actividades	JUL	AGO	SET	OCT	NOV	DIC
Elaboración de protocolo	X					
Recolección de datos		X	X	X		
Análisis de información					X	
Elaboración de informe final						X
Presentación de resultados						X

## 8. ANEXOS

### Anexo 1: Ficha de recolección de Datos

Fecha:

Edad:

Sexo:

Tiempo de inicio de los síntomas:

Diagnóstico de SDRA:

Moderado:

severo:

Tiempo de Inicio de ventilación prona:

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: Al ingreso:

1° día prona

2° día prona

Supino:

Con cuanto de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> se suspende la prona

PEEP: Al ingreso:

1° día prona :

2° día prona:

Supino:

Volumen tidal: Al ingreso:

1° día prona :

2° día prona:

Supino:

Pr PLateau: Al ingreso:

1° día prona :

2° día prona:

Supino:

Driving Pressure: Al ingreso:

1° día prona :

2° día prona:

Supino:

Compliance: Al ingreso:

1° día prona :

2° día prona:

Supino:

APACHE:

SOFA:

Tiempo antes de ventilación prona:

Tiempo de pronación:

Días de pronación:

Estancia en UCI:

Estancia hospitalaria:

Días de ventilación mecánica:

Neumonía asociada a ventilador (NAV): Si: No:

Extubación programada:

Si:

No:

Desplazamiento del tubo endotraqueal (TET)

Si:

No:

Obstrucción del TET

Neumotórax:

Si:

No:

Ulceras por presión:

Pérdida de acceso venoso: Si:

No:

Fecha de alta de UCI:

Condición de alta:

Vivo:

Fallecido:

Condición a los 28 días de alta de UCI: Vivo:

Fallecido:

Condición a los 60 días de alta de UCI: Vivo:

Fallecido:

Condición a los 90 días de alta de UCI: Vivo:

Fallecido