



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

“SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO EN EL ADULTO”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de casos

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA: CARLA ESTEFANIA GUADALUPE OLIVO

DIRECTOR: DR. FAUSTO MALDONADO

RIOBAMBA – ECUADOR

2018

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El **Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos**, titulado “SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO EN EL ADULTO.”, de responsabilidad de la señorita estudiante Carla Estefanía Guadalupe Olivo ha sido prolijamente revisado y se autoriza su presentación.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

FIRMA

Dr. Fausto Maldonado Coronel

**DIRECTOR DEL TRABAJO DE
TITULACIÓN**

FIRMA

Dr. Alexander Expósito Lara

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

FIRMA

2018, Carla Estefanía Guadalupe Olivo

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Yo, CARLA ESTEFANIA GUADALUPE OLIVO responsable de los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y resultados expuestos en el seguimiento del caso clínico con el tema: **“SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO EN EL ADULTO”**.

DEDICATORIA

Este trabajo quiero dedicar a mi familia, por ser mi apoyo en todo el largo camino de mi formación, a mi madre por ser mi amiga, mi apoyo incondicional por que gracias a ella pude lograr una meta más en mi vida, a mi padre por ser un ejemplo de lucha, a mis hermanos Dennys Guadalupe por ser mi padre tomarme de la mano, guiarme cuando nos encontrábamos solos debido a que mis padre emigraron por darnos mejores días, Cristian Guadalupe por ser mi ejemplo en esta hermosa profesión y ayudarme en mi formación, además quiero agradecer a Dios y a mis ángeles, esto los hice por ustedes.

AGRADECIMIENTO

Debo agradecer de manera especial y sincera al Dr. Fausto Maldonado por aceptar ser mi guía en la realización de este trabajo bajo su dirección. Su apoyo y confianza en mí y su capacidad para guiar mis ideas ha sido un aporte invaluable, no solamente en el desarrollo de este caso, sino también en mi formación como profesional. Las ideas propias, siempre enmarcadas en su orientación y rigurosidad, han sido la clave del buen trabajo que hemos realizado juntos. Le agradezco también el haberme facilitado siempre los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades. Quiero expresar también mi más sincero agradecimiento al Dr. Alexander Expósito Lara por su importante aporte y participación en este trabajo.

Y de manera especial a mi familia por ser mi guía y apoyo en todo este camino.

Carla Guadalupe

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	x
INTRODUCCIÓN:	12
1. MARCO TEÓRICO:	13
1.1 Patogenia	15
1.2 Diagnóstico	17
1.3 Tratamiento.....	18
1.3.1 Ventilación Mecánica en el SDRA	18
1.3.1.1 Volumen corriente.....	18
1.3.1.2 Utilización de PEEP.....	18
1.3.1.3 Maniobras de reclutamiento	18
1.3.1.4 Decúbito prono	19
1.3.2 Corticoides	20
1.3.3 Bloqueantes neuromusculares	21
1.3.4 Oxigenación por membrana extracorpórea	21
1.3.5 Restricción de fluidos	21
1.4.6 Sustancias surfactantes	21
1.4.7 Terapia vasodilatadora.....	22
2. PRESENTACIÓN DEL CASO	23
2.1 Estudios paraclínicos	23
2.1.1 Exámenes de Ingreso.	24
2.1.2 Estudios de Imagen	25
3. EVOLUCIÓN DEL PACIENTE EN HOSPITALIZACIÓN.....	28
4. DISCUSIÓN:	31
6. PERSPECTIVA DEL PACIENTE:.....	32
7. LISTA DE ABREVIACIONES:	32
8. CONSENTIMIENTO:	32
9. BIBLIOGRAFÍA	33
10. ANEXOS	35

INDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Escala De Murray	13
Tabla 2-1: Criterios de daño pulmonar según consenso Americano- Europeo	14
Tabla 3-1: Definición De Berlín	14
Tabla 4-1: Parámetros a programar en APRV	19

INDICE DE FIGURAS

Ilustración 1. Tomografía Axial Simple de Cuello	25
Ilustración 2. Tomografía Axial Simple de Cuello.....	25
Ilustración 3. Radiografía Simple de Tórax	26
Ilustración 4. Tomografía simple de tórax al ingreso.....	26
Ilustración 5 Radiografía de tórax evolución 25/09/2017	27

ÍNDICE DE ANEXOS

- Anexo A** Consentimiento Informado
- Anexo B** Exámenes paraclínicos al alta del paciente

RESUMEN

El Síndrome de Distres Respiratorio en el Adulto es una insuficiencia respiratoria que se produce por edema pulmonar de origen no cardiogénico, producido por un aumento de la permeabilidad capilar que conlleva a hipoxia, este síndrome se presenta posterior a un evento desencadenante ya sea pulmonar o extrapulmonar. Entre la clínica del SDRA tenemos hipoxemia grave, disminución en la distensibilidad pulmonar y radiológicamente infiltrados bilaterales. El tratamiento de este síndrome se basa en el tratamiento de la causa precipitante y manejo ventilatorio. Presentamos un caso clínico con el fin de analizar las características del SDRA con su tratamiento, es un paciente de 57 años de edad mestizo, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2, que presentó insuficiencia respiratoria aguda más inestabilidad hemodinámica posterior a procedimiento odontológico con cuadro febril y masa en región cervical, en la radiografía de tórax se observó infiltrados basales bilaterales, posterior a la valoración del paciente se lo diagnostica como Síndrome de Distres Respiratorio en el Adulto, secundario a un proceso infeccioso en piel y partes blandas (angina de Ludwig) con choque séptico, por lo que fue ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos en donde requirió soporte ventilatorio, hemodinámico y se realizó cervicotomía para control de foco infeccioso, durante su estancia en Terapia Intensiva con buena evolución y respuesta al tratamiento antibiótico y con mejoría paulatina de su proceso respiratorio, paciente requirió ventilación mecánica por 23 días, con buena evolución, egresa de la unidad hospitalaria sin complicaciones luego de 58 días de hospitalización, concluyendo que el uso de modo ventilatorio APRV es una gran estrategia terapéutica disminuyendo los días de hospitalización . En el presente caso se estudiará la evolución del paciente crítico con SDRA secundario, la estrategia ventilatoria con el modo ventilatorio no convencional APRV y la evidencia actual del manejo tanto de su condición respiratoria como hemodinámica.

Palabras clave: <TECNOLOGIA>, <CIENCIAS MEDICICAS>, <MEDICINA>, <SINDROME DISTRES RESPIRATORIO EN EL ADULTO (SDRA)>;<DIFICULTAD RESPIRATORIA>;<SHUNT PULMONAR>; < COMPLIANCE PULMONAR >; < CHOQUE SEPTICO >; < VENTILACION MECANICA (APRV)>.

ABSTRAC

The respiratory distress syndrome in adults is an acute respiratory failure that occurs by pulmonary edema of non-cardiogenic origin, Produced by an increased capillary permeability leading to hypoxia, this syndrome occurs after a trigger event either pulmonary or extra pulmonary. Between the clinic of SDRA we have severe hypoxemia, decreased lung compliance and radiologically bilateral infiltrates. The treatment of this syndrome is based on the treatment of precipitating cause and management. We present a clinical case in order to analyze the characteristics of the SDRA with your treatment, it is a patient of 57-year-old mestizo, with a history of Diabetes Mellitus type 2, that presented acute respiratory failure hemodynamic instability after a dental procedure with fever and mass in cervical region, in the chest x-ray showed bilateral basal infiltrates. After the assessment of the patient is diagnosed as acute respiratory distress in the adult, Secondary to an infectious process in skin and soft tissue (Ludwig's angina) with septic shock, so he was admitted to the Intensive Care Unit where required ventilatory support, hemodynamic monitoring, and midline cervicotomy was made for control of infectious focus, During your stay in intensive therapy with good evolution and response to antibiotic treatment and with gradual improvement of their respiratory process, Patient required mechanical ventilation for 23 days, with good evolution, graduates of the hospital unit without complications after of 58 days of hospitalization, Concluding that the use of ventilatory mode APRV it is a great strategy therapist decreasing the days of hospitalization. In the present case study the evolution of the critical patient with SDRA secondary, the ventilatory strategy with non-conventional ventilatory mode APRV and current evidence for the management of your respiratory condition such as hemodynamics.

KEYWORDS: <TECHNOLOGY>, <MEDICAL SCIENCES>, <MEDICINE>, < THE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN ADULTS (SDRA)>, < RESPIRATORY DIFFICULTY >, < PULMONARY SHUNT >, <PULMONARY COMPLIANCE>, <SEPTIC SHOCK>, < MECHANICAL VENTILATION >

INTRODUCCIÓN:

El Síndrome de Distres Respiratorio (SDRA) es una insuficiencia respiratoria aguda debido a un edema pulmonar no cardiogénico ($P_{rcap} \leq 18$ mmHg), por aumento de la permeabilidad capilar, produciendo hipoxemia y que se presenta dentro de la primera semana posterior a un evento desencadenante que puede ser pulmonar o extrapulmonar. (Dubin, 2016)

Han existido varios avances conforme al diagnóstico de SDRA, Laennec en 1821 realizó la primera publicación acerca de la anasarca en los pulmones secundaria a un evento desencadenante. En 1994 la Conferencia de Consenso Americano- Europeo definió al SDRA como la dificultad respiratoria aguda de origen no cardiogénico que se presenta en ausencia de hipertensión de la aurícula izquierda, además de clasificarlo en lesión pulmonar agudo (ALI) cuando presentan ($P_{aO_2}/F_{IO_2} >200$ mmHg y ≤ 300 mm Hg) Y SDRA a la insuficiencia respiratoria moderada y severa dependiendo de la relación P_{aO_2}/F_{IO_2} . (Bernard). En el 2011 Berlín realizó la última actualización en donde se eliminó la terminación de lesión pulmonar y clasificó al Síndrome de Distres Respiratorio en leve moderado y grave que se detallara posteriormente.

El SDRA tiene varias causas que pueden ser por daño directo o pulmonar en las cuales tenemos neumonía, aspiración gástrica, contusión pulmonar, ahogamiento y por daño indirecto o extrapulmonar en los que tenemos sepsis, trauma severo, fracturas múltiples, pancreatitis entre otros. (González, 2008). Durante un estudio de 660 pacientes que ingresaron a UCI 70 pacientes tuvieron SDRA secundario a choque séptico (49.6%) siendo la causa principal, seguida de contusión pulmonar en 19 pacientes (13,5%). (Calderon, Carvajal, Giraldo, & Pacheco, 2015)

En 1972 el National Heart and Lung Institute estimaba una incidencia de 150,000 casos por año en los EUA, con una incidencia en la población total de 75/100,000 habitantes por año; estudios posteriores mostraron sin embargo una incidencia menor de aproximadamente 1,5 a 8,4 casos por 100,000 habitantes. (Salazar, s.f.)

Existe controversia acerca de la mortalidad de SDRA, Milberg analizaron la mortalidad de 918 pacientes que cumplen criterios de SDRA ingresados en la UCI desde 1983 a 1993. La tasa de mortalidad a principios de los años ochenta se situó alrededor de un 60%, y se observa un descenso de la mortalidad a finales de dicha década hasta una mortalidad en 1993 de 36%, lo que presenta una disminución significativa, La disminución más significativa de la mortalidad se produjo en los enfermos con SDRA secundario a sepsis (de 67% en 1990 a 40% en 1993). (Manteiga Riestra, 2006)

1. MARCO TEÓRICO:

Laennec en 1821 describió por primera vez acerca de la anasarca de los pulmones la misma que se presentaba sin patología cardiaca. En 1967, Ashbaugh, Bigelow, Petty y Levine publicaron en Lancet "Acute Respiratory Distress in Adults". En donde describieron el SDRA como un conjunto de anormalidades fisiopatológicas, secundarios a un factor desencadenante, sepsis, traumatismos, entre otros, que presentan una mortalidad elevada del 58% y que va a producir disminución en la distensibilidad pulmonar acompañado de infiltrados alveolares difusos, clínicamente se acompañan de disnea, cianosis, taquipnea, que responde adecuadamente a oxigenoterapia. (González, 2008)

Murray y Cols en 1988, realizaron una tabla en donde se tomó características clínicas y fisiopatológicas para diagnosticar SDRA como el tipo de lesión pulmonar, el factor de riesgo, identificar si es una patología aguda o crónica, esta tabla no es específica para SDRA y no presenta valor pronostico.

Tabla 1-1: Escala De Murray

TABLA 1. VARIABLES CLÍNICAS DE LA ESCALA DE MURRAY		
		Puntaje
1. Radiografía de tórax	Sin infiltrados	0
	1 Cuadrante	1
	2 Cuadrantes	2
	3 Cuadrantes	3
	4 Cuadrantes	4
2. Hipoxemia, PaO ₂ / FIO ₂	>300	0
	225-299	1
	175-224	2
	100-174	3
	<100	4
3. PEEP, cm H ₂ O	≤5	0
	6-8	1
	9-10	2
	11-14	3
	≥15	4
4. Compliance, mL/ cm H ₂ O	≥80	0
	60-79	1
	40-59	2
	30-39	3
	≤29	4

El valor final se obtiene al sumar los puntajes de los 4 componentes y dividir por 4. Un valor de 0 descarta injuria, entre 0,1 a 2,5 corresponde a un SDRA leve a moderado y >2,5 a un SDRA grave.

En 1994 la Conferencia de Consenso Americano- Europeo define al SDRA como la dificultad respiratoria aguda que se presenta en ausencia de hipertensión de la aurícula izquierda, descartando que esta sea una patología cardiorespiratoria, además indican que imagenológicamente se caracteriza por presentar infiltrados bilaterales. Definen como daño pulmonar agudo (ALI) cuando presentan (PaO₂/FIO₂ >200 mmHg y ≤300 mm Hg) Y SDRA a la insuficiencia respiratoria moderada y severa.

Tabla 2-1: Criterios de daño pulmonar según consenso Americano- Europeo

	Tiempo	Oxigenación (PaO ₂ /FiO ₂ ratio)	Radiografía de tórax	Presión enclavamiento arteria pulmonar
DPA o ALI	De comienzo agudo	≤300 de comienzo agudo	Infiltrados bilaterales	≤18 mmHg o sin evidencias de hipertensión de aurícula izquierda
SDRA	De comienzo agudo	≤200 de comienzo agudo	Infiltrados bilaterales	≤18 mmHg o sin evidencias de hipertensión de aurícula izquierda

DPA: daño pulmonar agudo. ALI: *acute lung injury*. SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

La definición de Berlín se publicó en el 2011, aquí el primer punto importante fue que se eliminó el concepto de ALI y se clasificó al SDRA, el mismo que se definió tomando en cuenta el tiempo de inicio ya que debe ser en la primera semana posterior al contacto, el origen del edema, que no debe ser por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos y el grado de hipoxemia que puede ser leve PaO₂/FiO₂ de 201-300 mmHg, moderado PaO₂/FiO₂ ≤200 mmHg y severo PaO₂/FiO₂ de ≤100 mmHg. Se incluyó además el PEEP ya que puede afectar la PaO₂/FiO₂ por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H₂O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA.

Tabla 3-1: Definición De Berlín

	Leve	Moderado	Grave
Tiempo de inicio	Inicio dentro de 1 semana de conocida la injuria clínica o nuevo o deterioro de los síntomas respiratorios		
Imagen torácica*	Opacidades bilaterales -no explicable por derrame, atelectasia pulmonar lobar o pulmonar, o nódulos		
Origen del edema	Falla respiratoria no explicable completamente por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. Necesita evaluación objetiva (ej. Ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no hay factor de riesgo presente.		
Hipoxemia PaO ₂ /FiO ₂ ratio	200-300, con PEEP/CPAP ≥5	≤200 - >100, con PEEP ≥5	≤100, con PEEP ≥5

*Radiografía de tórax o tomografía axial computarizada.
 CPAP, *continuous positive airway pressure*; FiO₂, fracción inspirada de oxígeno; PaO₂, presión parcial arterial de oxígeno; PEEP, *positive end-expiratory pressure*.

1.1 Patogenia

El Síndrome de Distres Respiratorio es una insuficiencia respiratoria aguda que se presenta dentro de la primera semana posterior a la exposición a un factor desencadenante, provocando daño endotelial pulmonar, aumento de la permeabilidad vascular, teniendo como resultado el transporte de líquido rico en proteínas, células al espacio alveolar ocasionando daño en la producción de surfactante y la formación de membranas hialinas. La barrera endotelial activa la respuesta inflamatoria secretando TNF- α , IL-1 β e IL-6, formando neutrófilos que se depositan en los espacios alveolares potencializando el daño. (Dubin, 2016)

Existen tres estadios en la evolución patológica de la lesión pulmonar: fase exudativa, fase proliferativa, fase de fibrosis.

Fase exudativa: se produce en las primeras 6 horas ocurrida la lesión, produciendo congestión intraluminal, agregación de plaquetas, fibrina y neutrófilos en la luz de las arteriolas pulmonares, a las 72 horas debido a la lesión y hemorragia tiene la formación de membrana hialina.

En la lesión endotelial se observa la migración de neutrófilos hacia la pared del vaso sanguíneo, estos al estar estimulados por la agresión, libera mediadores inflamatorios y moléculas de adhesión intercelular, estas moléculas al tener una adhesión débil ruedan por la pared capilar, si la lesión continua las moléculas de adhesión se hacen más fuertes quedando anclada a la superficie capilar produciendo más neutrófilos, el mismo que puede ingresar al intersticio desencadenando respuesta inflamatoria responsable de la lesión pulmonar, formando exudados intra-alveolares que son responsables de la mala difusión de oxígeno a través de la membrana. (Salazar, s.f.)

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 son anormales por lo que son incapaces de producir surfactante en suficiente cantidad, al mismo tiempo proliferan fibroblastos que son sustituidos por tejido fibrótico, lo que producen mala difusión de gases. (Salazar, s.f.)

Fase de fibrosis: después de tres semanas de la lesión se empieza a producir tejido colágeno y se inicia la angiogénesis que repara los vasos sanguíneos lesionados.

El SDRA tiene una mortalidad del 36-60%, estos pacientes mueren por falla multiorgánica, que aumentan en casos de sepsis. (Salazar, s.f.)

Las características del SDRA es la hipoxemia y el shunt intrapulmonar (alveolos perfundidos pero no ventilados), refractaria a las altas FIO₂. El mal pronóstico de estos pacientes depende de la

gravedad a su ingreso como enfermedades preexistentes grave, inmunosupresión, neoplasias, insuficiencia renal crónica, trasplantes, entre otros.

El SDRA puede dejar secuelas como disminución del peso corporal, marcada debilidad muscular, astenia y fatiga debido a polineuropatía y miopatía del paciente crítico. El 70% de los sobrevivientes presentan disfunción neurocognitiva y de esos el 45% persiste al año.

Manifestaciones clínicas:

La sintomatología del Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Adulto (SDRA) se presenta de 24 a 48 horas posterior a la patología desencadenante (Intramed, 2015)

La clínica del Síndrome de Distres Respiratorio se puede clasificar dependiendo la fase en la que se encuentre. (Intramed, 2015)

Fase 1: Injuria Aguda presenta taquicardia, taquipnea, alcalosis respiratoria, rx y examen físico normal. (Intramed, 2015)

Fase 2: Periodo Latente (6-48hs) presenta hiperventilación, hipocapnia, taquipnea, examen físico y Rx de tórax con alteraciones menores. (Intramed, 2015)

Fase 3: Fallo respiratorio agudo presenta taquipnea, disnea, estertores bilaterales, menor compliance pulmonar, Rx de tórax infiltrados pulmonares difusos. (Intramed, 2015)

Fase 4: Anormalidades severas presenta aumento del shunt intrapulmonar (Intramed, 2015)

1.2 Diagnóstico

Los criterios diagnósticos fueron propuestos por Berlín están divididos en cuatro parámetros:

- 1) La presentación debe darse en los primeros 7 días posterior al factor de riesgo o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran, regularmente los pacientes se identifican dentro de las 72 horas. (Arancibia, 2007)
- 2) Opacidades bilaterales no explicadas por derrame pleural, atelectasia o nódulos pulmonares con edema pulmonar en la radiografía de tórax. (Arancibia, 2007)
- 3) Se diagnostica de SDRA a los pacientes con insuficiencia respiratoria que no es explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos (Arancibia, 2007)
- 4) El tipo de hipoxemia que puede ser leve, moderado y severo dependiendo el índice PaO_2/FiO_2 . (Arancibia, 2007)

1.3 Tratamiento

El tratamiento del SDRA se basa en la identificación y tratamiento agresivo a la causa precipitante, el manejo ventilatorio otorga tiempo mientras el tratamiento actual.

1.3.1 Ventilación Mecánica en el SDRA

1.3.1.1 Volumen corriente

La hipoxemia refractaria es la característica fisiológica a la administración de FIO₂ elevadas, secundaria a la presencia de un shunt intrapulmonar, el objetivo es lograr una ventilación adecuada por medio de la ventilación mecánica. (Dubin, 2016)

La ventilación “protectora”, con utilización de volumen corriente bajo, ≤ 6 ml/kg de peso corporal teórico que es menor al real. El volumen corriente así calculado debe reducirse, para lograr una presión meseta o de fin de inspiración ≤ 30 cmH₂O, los objetivos es obtener una saturación de oxígeno entre 88-92%. Las estrategias protectoras ayudan a disminuir la mortalidad. Por lo general se desarrolla hipercapnia permisiva es posible tolerar valores PaCO₂ elevados hasta un pH arterial de 7.20. (Dubin, 2016)

1.3.1.2 Utilización de PEEP

La PEEP evita el colapso alveolar, aumentando la capacidad residual pulmonar y la compliance pulmonar, la PEEP recluta alveolos colapsados pero además puede distender innecesariamente alveolos normales, la PEEP mejora la mecánica pulmonar (Dubin, 2016)

1.3.1.3 Maniobras de reclutamiento

Son incrementos de la presión de la vía aérea que producen aumento del volumen pulmonar, que provocan apertura total o parcial de los alveolos colapsados produciendo una oxigenación menor y disminución de la mortalidad. (Dubin, 2016)

1.3.1.4 Decúbito prono

La oxigenación en decúbito prono ha disminuido significativamente la mortalidad en los paciente con SDRA severa ($PaO_2/FIO_2 \leq 150$ mmHg), se debe realizar sesiones de mayor a 12 horas, esta produce cambios en el movimiento del diafragma, redistribución de la perfusión pulmonar, mejoría de la relación V/Q y mejor eliminación de las secreciones, entre las complicaciones tenemos inestabilidad hemodinámica, extubación accidental, o la salida de vías arteriales y venosas, además de edema facial y úlceras corneales. (Dubin, 2016)

1.3.1.5 Ventilación con liberación de presión (APRV)

Este modo de ventilación fue descrito en 1987 por STOCK, es un modo de presión control, mantiene abierto el pulmón, ayuda a la apertura de los alveolos aumentando la oxigenación sin la necesidad de inotrópicos, el objetivo es mantener una presión media alta en la vía aérea para el ciclo de ventilador. La APRV tiene cuatro parámetros importantes, 1) Tiempo alto es el tiempo en que el paciente se encuentra respirando, tiene un tiempo de 2 a 6 segundos; 2) Presión alta que es la máxima presión que tiene el respirador al paciente durante el tiempo alto; 3) Tiempo bajo es el tiempo que el respirador libera la presión alta a una presión baja para que el CO₂ salga evitando acumulación; 4) Presión baja es el nivel de presión en el tiempo bajo, esto hace que no necesite PEEP ya que esta presión baja no permite que los alveolos colapsen. (Ovalle, 2016)

Tabla 4-1: Parámetros a programar en APRV

Tiempo alto	Entre 2 y 6 segundos
Tiempo bajo	Entre 0.2 a 0.8 segundos
Presión alta	<250 15-20
	<200 20-25
	<150 25-28
Presión baja	Entre 0 y 5 cm de H ₂ O.
	Entre 12 y 17

Relación T Alto-T Bajo	Relación T alto/T bajo 10:1 11:1
---------------------------	-------------------------------------

Existen varios estudios comparativos entre la ventilación convencional y la utilización de APRV en donde Un RCT9 informó una duración más corta de la estancia en la UCI en APRV en comparación con LTV (P =0.015). El otro RCT3 informó que, en comparación con SIMV, APRV acortó la duración de Estancia en la UCI (P <0.05), teniendo como media 12 días de hospitalización (cadth biblio). (Beiter, Guerín, Ayzac, & Mancebo, 2015)

Conforme a la mortalidad: Un RCT9 informó que no hubo diferencias significativas entre el APRV y el LTV en la muerte durante la UCI o estancia en el hospital. Otro RCT3 informó que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la tasa de supervivencia de 28 días. Otro estudio comprobó que los paciente que ingresa a APRV de forma temprana tienen una mortalidad de 3.9%.

1.3.2 Corticoides

Los corticoesteroides en dosis elevadas pueden ser utilizados en estos casos ya que son secundarios a mecanismos inflamatorios. Estos no pueden ser utilizados de rutina.

Existen varios estudios acerca del beneficio de los esteroides en SDRA, algunos de los estudios han llegado a la conclusión de que no existe una beneficio en la utilización de estos en pacientes con esta patología y que al contrario han aumentado su mortalidad y aumento en el índice de infección en paciente con distres por lo que se debe pensar en las complicaciones con el uso de esteroides.

En estudios realizados en el Centro Medico de Tennessee se demostró que la utilización de esteroides en la fase proliferativa, iniciado luego de 15 días de ventilación mecánica, lograron un aumento de la PaO2 y una disminución de la FiO2 con solo 25% de la mortalidad.

El grupo de Departamento de Cirugía de la Universidad de Colorado aplicaron metilprednisolona 2 mg/Kg cada 6 horas en fase proliferativa y con 16 días de ventilación mecánica y lograron mejoría clínica 7 días posterior a iniciado el tratamiento.

1.3.3 Bloqueantes neuromusculares

El uso precoz de Cis- atracurium durante 48 horas en el SDRA grave se a menor estadía en ventilación mecánica y mejoría de la supervivencia a 90 días, esta produce una disminución de citoquinas proinflamatorias, secundario a la mejoría de la asincronía paciente- respirador y a la facilitación de la ventilación protectora. Teniendo en cuenta el riesgo- beneficio (debilidad muscular). (Medicina Intensiva, 2013)

1.3.4 Oxigenación por membrana extracorpórea

Permite el reposo pulmonar simultaneo, esta se debe realizar cuando la PaO/FIO2 sea < 50 mmHg con FIO2 = 1 por 3 horas, a pesar de haber utilizado estrategia protectora que haya incluido el decúbito prono. Este procedimiento no se realizara venoarterial a menos que exista shock cardiogénico simultáneo. (Medicina Intensiva, 2013)

1.3.5 Restricción de fluidos

El manejo cuidadoso de los líquidos tiene gran importancia porque un aumento en la presión vascular pulmonar empeora el edema pulmonar en el paciente con SDRA, conduciendo a hipertensión pulmonar que es un signos de mal pronóstico en esta patología, para el manejo de líquidos en estos casos con la utilización de catéter (Medicina Intensiva, 2013) Swan Ganz y para medir presiones, calcular el shunt fisiológico y el consumo de oxígeno.

1.4.6 Sustancias surfactantes

Debido a que en el SDRA existe una disminución en la cantidad y calidad del surfactante, se está utilizando el surfactante exógeno lo que ha logrado prevenir y disminuir la severidad del síndrome.

Existe discrepancia entre autores acerca de este tema, Barie indica que es un procedimiento que se encuentra aún en experimentación pero que se ha visto una mejoría en el intercambio de gas y compliance con la instalación broncoscópica de 200-300 mg/Kg disuelta en solución salina, la misma que en Estados Unidos se demostró no que no existía un beneficio con esta terapéutica.

En la actualidad es un tema que aún se encuentra en proceso de investigación, otros grupos de investigación recalcaron los beneficios con surfactante demostrados con estudios gasométricos, concordando que existe mejoría a las 10 horas de iniciado el tratamiento. (Intramed, 2015)

1.4.7 Terapia vasodilatadora

La terapia vasodilatadora es de gran importancia para el tratamiento de SDRA, debido a que la vasoconstricción hipóxica es el mecanismo por el cual las relaciones anormales V_a/Q son restauradas.

La utilización de Oxido Nítrico (ON) como vasodilatador pulmonar selectivo, no sistémico, ayuda a la redistribución del flujo sanguíneo de áreas con shunt pulmonar a áreas con V_a/Q normal en dosis no tóxicas en rango de 20-200 parte por millón (ppm) administradas por inhalación, la asociación con nitroprusiato puede mejorar el alcance de la circulación pulmonar siendo mayor el efecto local que el sistémico, necesitando monitoreo continuo para evitar la intoxicación por estos gases.

2. PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 57 años, masculino, mestizo, soltero, instrucción primaria incompleta, ocupación Agricultor, nace y reside en Guamote. Con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo2 en tratamiento con metformina 500/ glibenclamida 2.5 vía oral cada día, alcoholismo crónico desde la juventud, varios días a la semana hasta llegar a la embriaguez.

Paciente que hace aproximadamente siete días se realizó procedimiento odontológico (procedimiento no especificado), y hace 72 horas el paciente presentó masa a nivel de piso de boca y cuello de lado izquierdo de características duras, doloroso de moderada intensidad 5/10 escala de Eva que progresa a gran intensidad 9/10, localizado, tipo punzante y caliente acompañado de malestar general, alza térmica no cuantificada. Paciente fue admitido en otra casa de salud permaneciendo 24 horas en sala general recibiendo antibioticoterapia a base de Ampicilina, Gentamicina, Metronidazol y Oxacilina, es referido al Hospital General IESS Riobamba con inestabilidad hemodinámica e insuficiencia respiratoria. Se realiza maniobras de resucitación con cristaloides y vasoactivos e intubación endotraqueal de secuencia rápida, además de administrar primeras dosis de antibióticos de amplio espectro Piperacilina Tazobactam y Vancomicina

Al examen físico:

- **Frecuencia Cardíaca:** 125 latidos por minuto.
- **Frecuencia Respiratoria:** 28 respiraciones por minuto.
- **Temperatura:** 35.5
- **Tensión Arterial:** 80/50 mm/hg
- **Saturación de oxígeno:** 70% AA posterior a intubación 88% FIO 100%

Paciente somnoliento, Glasgow 12/15, elasticidad y turgencia de piel disminuida, ojos pupilas isocóricas, diámetro 3mm, hiporeactivas a la luz, conjuntivas pálidas, pirámide nasal forma y tamaño normal, presencia de sonda nasogástrica, mucosas orales semihumedas presencia de tubo endotraqueal 8cm, cuello con movilidad disminuida, se palpa masa de gran proporción en región cervical izquierda, dura, no móvil, se aprecia desvío de tráquea a lado contralateral, pulmones movimientos respiratorios disminuidos, murmullo vesicular disminuido, región inguinogenital con presencia de sonda vesical permeable, extremidades inferiores edema generalizado +++/+++, no signos de hipo perfusión.

Considerando cuadro clínico de dificultad respiratoria franca, antecedentes de limpieza odontológica con inicio de cuadro, además de observarse masa en cuello se planteó como diagnóstico Síndrome de Dificultad Respiratoria secundario a shock séptico de partes blandas (Angina de Ludwig), más Síndrome Metabólico.

2.1 Estudios paraclínicos

2.1.1 Exámenes de Ingreso.

Leucocitos (WBC).....: 2.80

Neutrófilos %.....: 65.0

LDH Deshidrogenasa Láctica.....: 308

Fosfatasa Alcalina.....: 69

GGT.....: 30

Amilasa en Suero.....: 771

PROCALCITONINA DE..... 41

ACIDOSIS METABOLICA PH :7.13 PO2 81

PCO2: 42 HCO3: 13.9

EB DE - 15

PAFIO2 DE : 81

2.1.2 Estudios de Imagen

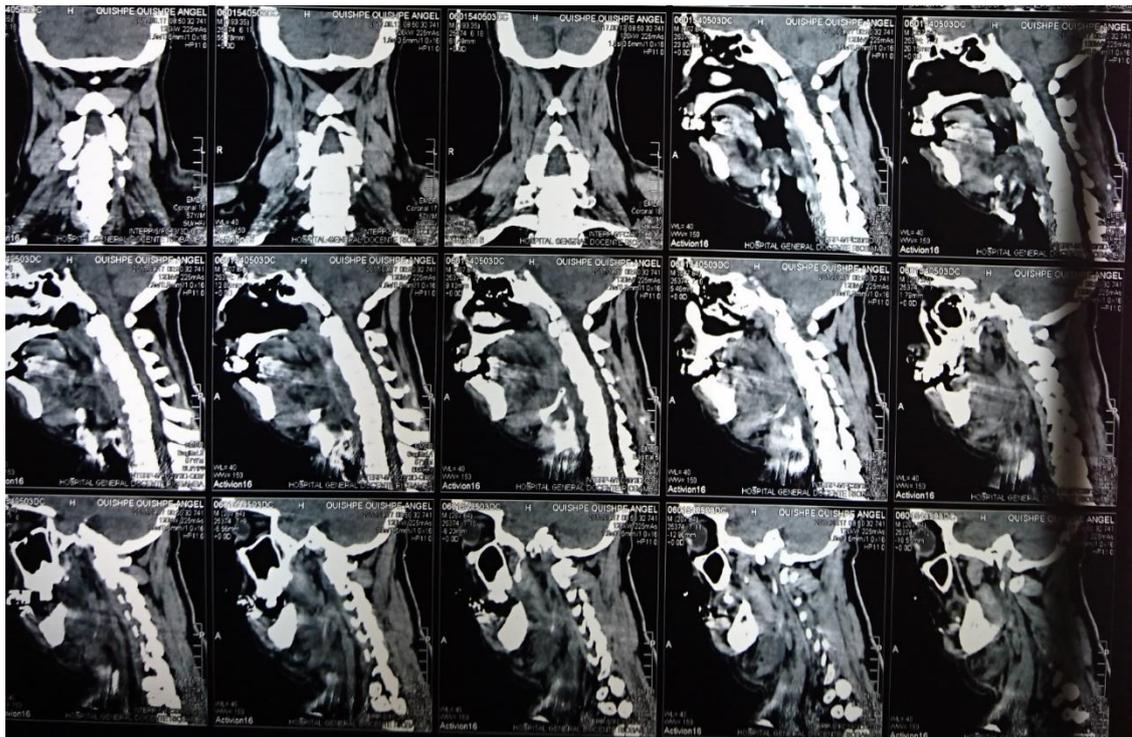


Ilustración 1. Tomografía Axial Simple de Cuello

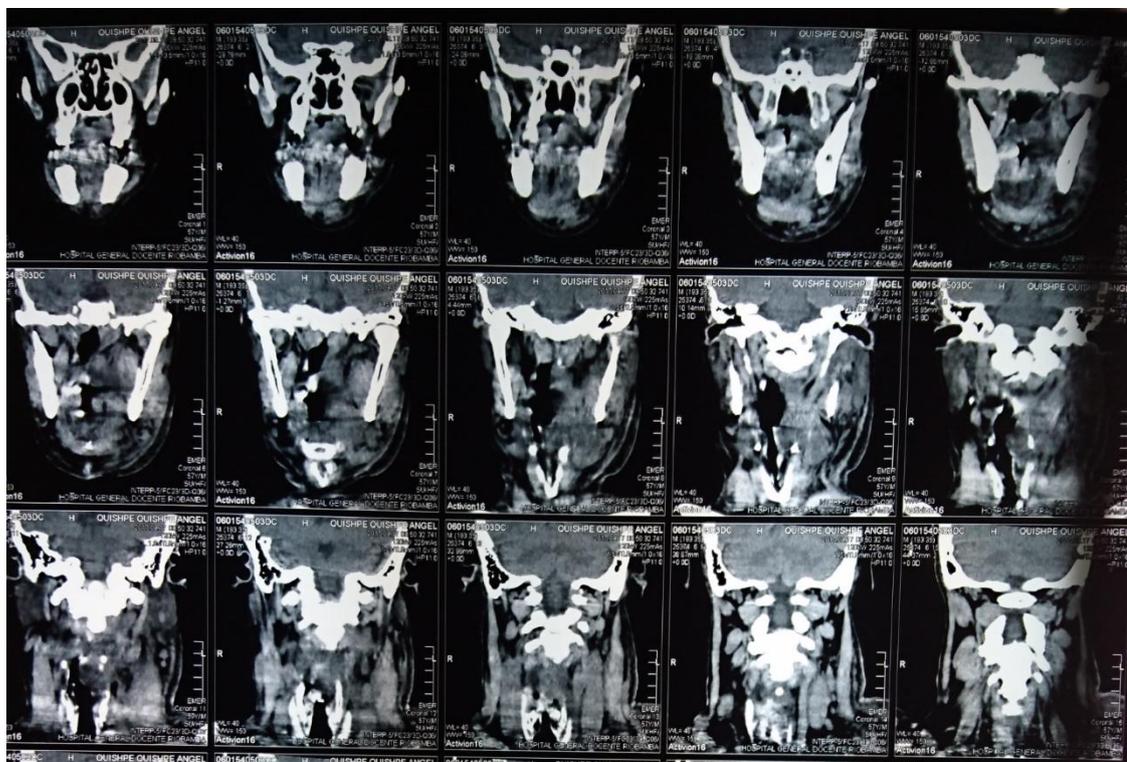


Ilustración 2. Tomografía Axial Simple de Cuello

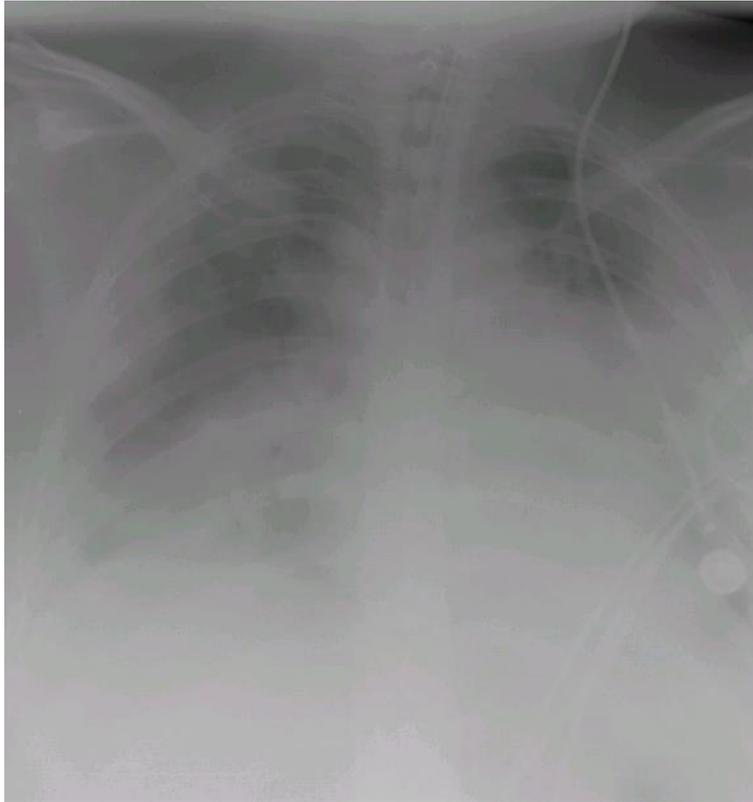


Ilustración 3. Radiografía Simple de Tórax

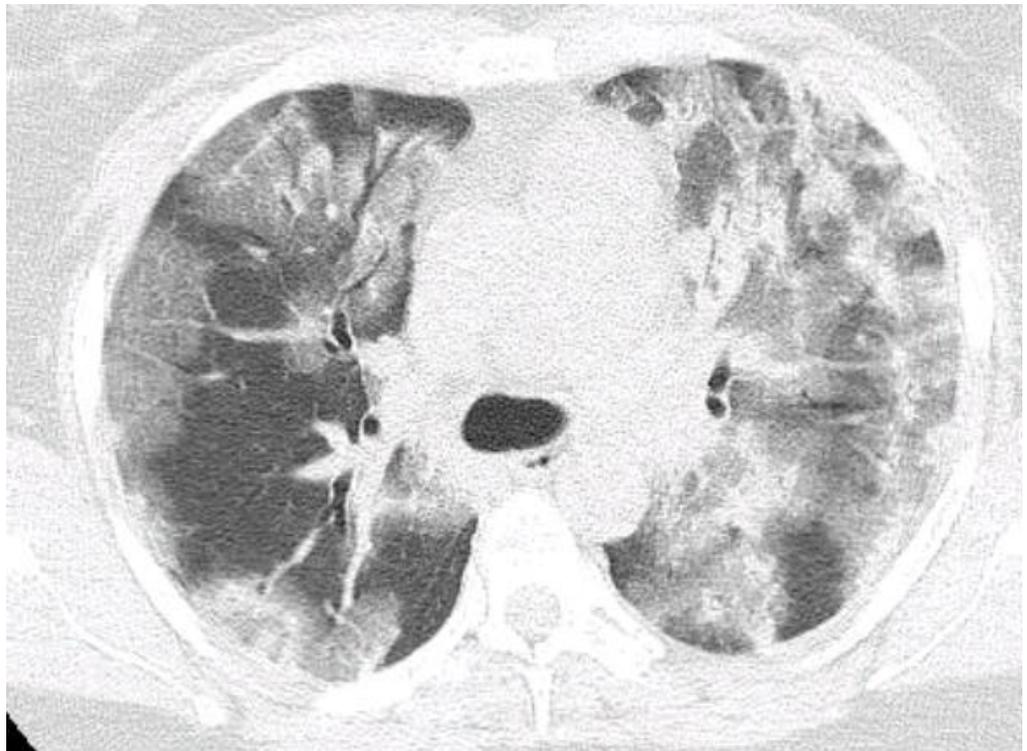


Ilustración 4. Tomografía simple de tórax al ingreso

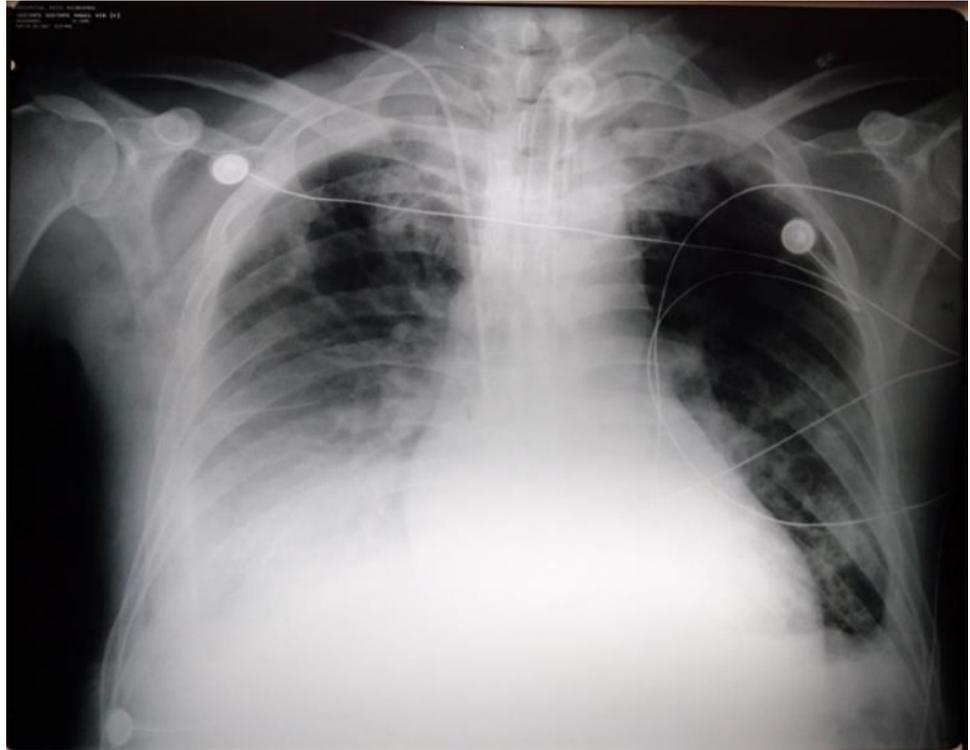


Ilustración 5 Radiografía de tórax evolución 25/09/2017

3. EVOLUCIÓN DEL PACIENTE EN HOSPITALIZACIÓN

Hospitalización en Unidad de Terapia Intensiva

Día 1: 18/09/2017

Paciente mantiene hipoxemia severa pese a concentraciones altas de FIO₂. Se realiza maniobra de reclutamiento alveolar 40/40 PS 0 PEEP 40 40 SEG previa relajación; PAFI 80, HCO₃: 13.8; pCO₂: 43.1; pH.: 7.12; pO₂: 59.1. Posterior presenta aumento de saturación de oxígeno de 88% a 99%, se continua con reclutamiento con PEEP en 14 cm H₂O y se inicia ventilación en decúbito prono. Se mantiene reanimación con cristaloides y soporte hemodinámico. Se coloca CVC línea arterial y monitoreo hemodinámico por ecografía determinándose función sistólica conservada con parámetros de respuesta a volumen positivos. Función diastólica conservada.

Paciente valorado por Otorrinolaringología quien decide realizar cervicotomía lateral para evacuación de absceso, en procedimiento quirúrgico, se realiza excresis de glándula submaxilar izquierda y se evacua pus alrededor de todo el lecho de la glándula.

Día 2: 2017/09/19

Paciente en su segundo día de hospitalización en Terapia Intensiva, febril, presenta evento de taquicardia supraventricular (FC hasta 197 lpm) con signos de mala perfusión periférica. Se realiza cardioversión farmacológica (dosis de amiodarona). En paraclínicos persistencia de leucocitosis, neutrofilia y acidosis metabólica.

Paciente en ventilación en decúbito supino, se inicia ventilación mecánica a modo PC APRV con los siguientes parámetros: TH: 4 SEG; TL: 0,8 SEG; PH: 25; CMH:20 PL 5 CMH₂₀ se suspende relajación muscular y se superficializa sedación.

EXAMENES DE 19 DE SEP.

- LEUCOCITOS (WBC).....: 13.80
- Neutrófilos %.....: 79.9
- ACIDO LACTICO.....: 28.0
- Glucosa Basal.....: 298
- Creatinina.....2.6
- BE.....: -10.8
- HCO₃.....: 15.0
- pCO₂.....: 33.4
- pH.....: 7.27

- pO2.....: 140.0
- SO2%.....: 93.5

Día 3: 2017/09/20

Paciente en su tercer día de hospitalización en UTI, se realizó ecocardiografía en donde reporta Disfunción sistólica aguda, además con empeoramiento de microdinamia con acidosis metabólica persistente. Delta de PCO2 de 8 Se inicia infusión de dobutamina a dosis de 8 gammas con lo que se logra suspender norepinefrina.

Día 8: 2017/09/25

Paciente mantiene picos febriles, asociado a incremento de formula leucocitaria, con mejoría de las disfunciones orgánicas, presenta mejor estabilidad hemodinámica sin necesidad de soporte vasopresor e inotrópico por disfunción miocárdica por sepsis. En paraclínicos se evidencia descenso progresivo de la creatinina y azoados.

Localmente a nivel de cuello se aprecia área endurecida hacia los bordes de la herida quirúrgica. Se realizó eco de cuello en donde se reportó nueva colección y se programa procedimiento quirúrgico. Presenta hipoxemia súbita.

Se realiza ecografía pulmonar con protocolo BLUE, se observa ausencia de movilidad pleural con patrón de código de barras, se objetiva neumotórax izquierdo probablemente secundario a barotrauma por requerimiento de ventilación mecánica con reclutamiento, se realiza descompresión con aguja y posteriormente se coloca tubo torácico.

- BE.....: -2.1
- pCO2.....: 37.1
- pH.....: 7.30
- pO2.....: 69.7
- SO2%.....: 93.5
- Leucocitos (WBC).....: 18.90
- Hemoglobina (HCG).....: 10.9
- Hematocrito (HCT).....: 34.4
- Neutrófilos %.....: 90.0
- Electrolitos Na.....: 150.0
- Creatinina.....: 1.5

Días 9: 2017/09/26

Paciente que presenta su segunda intervención quirúrgica, se realiza traqueotomía, además se

obtiene colección purulenta en base de lengua y suelo de la boca, paciente que presenta periodos de hipotensión, se decide suspender infusión de dobutamina, se realiza manejo con fluidoterapia

Días 11-13: 2017/09/28- 30

Paciente mantiene ganancia neurológica, apertura ocular espontanea, obedece comandos simples, con estabilidad hemodinámica sin soporte vasopresor. Fc: 84 lpm, TAM: 99 mmhg

Se progresa ventilación y se desvincula de soporte ventilatorio con colocación en tubo en t, tolerancia adecuada. Producción de secreción densas amarillas en moderada cantidad, apoyado con oxígeno a 5 litros. Saturando sobre los 90%, adecuada mecánica ventilatoria. MV disminuido en bases, además presenta pérdida de peso, debilidad muscular generalizada hipotonía funcional poli neuropatía de paciente crítico, se fortalece aporte nutricional proteico y fisioterapia motora.

Días 23: 2017/10/11

Paciente afebril, colaborador, obedece órdenes, sentado en sillón con buena tolerancia.

Herida cervical de buen aspecto, cubierta con apósito seco, sin drenaje, movimientos más activos y enérgicos de extremidades, estable, sin requerimiento de soporte vasopresor. Con tendencia a la hipertensión, signos de perfusión adecuada.

Paciente en ventilación espontanea, con soporte de O2 a través de traqueotomía a 4 lts x min. Con adecuada mecánica ventilatoria, en plan de descanulación, el cual no se realiza por encontrarse edema importante de región glótica evidenciado en exploración broncoscópica.

En paraclínicos se observó leucocitosis a expensas de segmentados, anemia normocítica, normocrómica, tiempos de coagulación normales. Ionograma normal. Gasometría: hipocapnia, PAO2/FIO2 de 230

RX TORAX: INFILTRADO HOMOGÉNEO BASAL DERECHO

- Leucocitos (WBC).....: 13.50
- Hemoglobina (HCG).....: 9.1
- Hematocrito (HCT).....: 28.0
- Neutrófilos %.....: 79.4

Días 36-57: 2017/10/24 - 2017/11/14

Paciente con buena ventilación espontanea ingresado a medicina interna para seguimiento, se realizó valoración por otorrinolaringología quien decide retiro de traqueostomo con apoyo de oxígeno por bigotera, Se inició movilidad progresiva con apoyo de familiares, con buena tolerancia al mismo, por lo que se decidió realizar destete de oxígeno suplementario y comienzo de deambulacion obteniendo saturaciones >90%, en paraclínicos de control dentro de la normalidad por lo que se decidió dar el alta. /ANEXO B)

4. DISCUSIÓN:

Desde sus inicios el Síndrome de Distres Respiratorio ha sido de gran controversia para la medicina, pues ha tenido varias modificaciones tanto en su definición como en su tratamiento, el SDRA es una insuficiencia respiratoria aguda que se debe a un edema pulmonar no cardiogénico debido a un aumento en la permeabilidad vascular lo que produce un colapso alveolar y disminución en la distensibilidad pulmonar. Según el consenso Americano- Europeo catalogaba como daño pulmonar agudo a la relación $(PaO_2/FIO_2 >200 \text{ mmHg y } \leq 300 \text{ mm Hg})$, el mismo que fue rechazado en el año 2011, en donde Berlín elimino daño pulmonar y clasifico a SDRA en leve modera y grave según la relación (PaO_2/FIO_2) . El SDRA siempre ha presentado altas tasas de mortalidad las mismas que han ido disminuyendo conforme se han ido actualizando su fisiopatología y formas de manejo.

En el caso presentado tenemos un varón de 57 años de edad, que ingreso a la casa de salud con signos de dificultad respiratoria evidente secundario choque séptico de origen de tejidos blandos por procedimiento odontológico, el mismo que fue manejado en Unidad de Terapia Intensiva con modo ventilatorio APRV acompañado de decúbito prono, obteniendo buena respuesta ventilatoria y hemodinámica.

Existen varios estudios comparativos acerca de la utilización de Ventilación Convencional y APRV, los mismos que llegan a las siguientes conclusiones: Que la utilización de APRV que LTV disminuye los días de hospitalización en UCI, teniendo como media 12. Además que la mortalidad en paciente que ingresan a UCI y que son tratados con APRV es de 3.9% . (*Beiter, Guerín, Ayzac, & Mancebo, 2015*)

Las principales comparaciones con la utilización de LTV Y APRV fue la disminución en la duración de ventilación mecánica en el grupo APRV, además de mejorar la oxigenación y disminución de la utilización de sedación. (biblio early <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28936695>)

Todo lo anteriormente descrito nos ayuda a ver las alternativas terapéuticas en cuanto a ventilación en SDRA y los beneficios que APRV aporta en el mismo.

5. CONCLUSIONES:

El Síndrome de Distres Respiratorio es una insuficiencia respiratoria aguda no cardiogénica secundaria a un evento desencadenante, con una alta mortalidad y que esta puede aumentar en pacientes con factores de riesgo como en el caso de sepsis, pero que esta puede disminuir con el

tratamiento y manejo adecuado.

Se ha presentado el curso evolutivo de este paciente con la intención de dar a conocer la el manejo ventilatorio que presento en UCI, el mismo que no es frecuente pero que presento una respuesta favorable al mismo, disminuyendo los días de hospitalización en UCI, una buena evolución hemodinámica, por lo que se concluye que la utilización de APRV como modo ventilatorio es una buena opción terapéutica para SDRA.

6. PERSPECTIVA DEL PACIENTE:

El paciente espera que gracias al tratamiento que se ha realizado pueda tener una recuperación total de su patología de base y que no presente complicaciones a futuro.

7. LISTA DE ABREVIACIONES:

- SDRA: Síndrome Distres Respiratorio Adulto
- Rx: Radiografía Simple
- ALI: Lesión pulmonar
- APRV: Ventilación con Liberación de Presiones
- UCI: Unidad Cuidados Intensivos

8. CONSENTIMIENTO:

Se realizó el consentimiento para que el paciente autorice la publicación de este caso y toda la información necesaria. (ANEXO)

9. BIBLIOGRAFÍA

- Beiter, J., Guerin, C., Ayzac, L., & Mancebo, J. (2015). *PEEP titration during prone positioning for acute respiratory distress syndrome*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26686509>
- Bernard, G. (s.f.). *Acute respiratory distress syndrome*. Obtenido de <https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200504-663OE>
- Calderon, J., Carvajal, C., Giraldo, N., & Pacheco, C. (2015). *Mortalidad y factores asociados en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) en un hospital universitario*. Obtenido de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482015000400007
- Dubin, A. (2016). *Síndrome de distrés respiratorio agudo*. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802016000400008
- González, S. (2008). *Bioquímica y patología clínica*. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/651/65112135003.pdf>
- Intramed. (2015). *Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto*. Obtenido de https://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_16.pdf
- Manteiga Riestra, E. (2006). *Epidemiología del daño pulmonar agudo y síndrome de distrés respiratorio agudo*. Obtenido de <http://www.medintensiva.org/es/epidemiologia-del-dano-pulmonar-agudo/articulo/13088698/>
- Medicina Intensiva. (2013). *23º Congreso Argentino de Terapia Intensiva*. Obtenido de <https://www.sati.org.ar/images/syllabus/syllabus-2013.pdf>
- Ovalle, O. (2016). *Ventilación mecánica principios fisiológicos*. Obtenido de <http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2012/06/ventilacion-mecanica-principios->

fisiologicos.pdf

Salazar, J. (s.f.). *Síndrome de dificultad respiratoria aguda*. Obtenido de <http://www.scielo.org/bo/pdf/rbp/v41n1/v41n1a06.pdf>

Wenseslao, F., & Labarrete, Y. (2007). *Factores de riesgo del Síndrome Dificultad Respiratoria de origen pulmonar en el recién nacido*. Obtenido de http://www.bvs.sld.cu/revistas/enf/vol23_3_07/enf05307.html

10. ANEXOS

Anexo A: Consentimiento del paciente

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento informado. Yo Carlota Estefanía Olivo Con cédula de identidad .069.654.059.3....., doy mi consentimiento para información sobre mí/ mi hijo o pupilo, que se publicara en

.....
.....
(ESPOCH, número, manuscrito y autor). Entiendo que la información se publicara sin mi // mi hijo o pupilo (circulo como apropiado nombre) unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizado. Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general. Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales. Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre: Carlota Olivo

Fecha: 13-10-2017

Firma: [Firma]

Nombre del autor: Carlota Estefanía Guadalupe Olivo

Fecha: 13-10-2017

Firma: [Firma]

Anexo B: Exámenes paraclínicos alta de paciente.

Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/14 08:24		VALOR REFERENCIAL
Leucocitos (WBC).....	9.50	4.5 - 10
Hemoglobina (HCG).....	12.7	14 - 18
Hematocrito (HCT).....	39.0	42 - 52
Volúmen Corp. Medio (MCV).....	88	80 - 94
Conc. media.hemog.(MCH).....	28.7	27 - 31.2
Corp.media (MCHC) de hemo.....	32.6	32 - 36
Diámetro glob. medio (RDW).....	12.7	
Vólumen Medio Plaquetario (MPV).....	7.6	7.4 - 10.4
Monocitos.....	0.45	0.3 - 0.8
Eosinófilos.....	0.23	
Linfocitos.....	2.12	1.1 - 3.2

Neutrófilos.....	6.67	2.2 - 4.8
Basófilos.....	0.01	
Plaquetas.....	548	130 - 400
Recuento de Glóbulos Rojos.....	4.43	4.7 - 6.1
Monocitos %.....	4.7	5.5 - 11.7
Eosinófilos %.....	2.4	0.9 - 2.9
Linfocitos %.....	22.4	40.5 - 45.5
Neutrófilos %.....	70.4	40 - 65
Basófilos %.....	0.1	0.2 - 1

EXAMEN: TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) - HEMATOLOGIA		VALOR REFERENCIAL
Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/14 09:16		
TP.....	13	9.8 - 14.1
%.....	79.9	70 - 120

INR.....	1.07	0.9 - 1.15
Comentarios:		
Valores normales:	0,90	1,15
Pacientes tratados con anticoagulantes orales:	2,00	3,00

EXAMEN: TIEMPO DE TROMBOPLASTINA (TTP) - HEMATOLOGIA		VALOR REFERENCIAL
Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/14 09:16		
TTP.....	34	20 - 36.3

EXAMEN: ELECTROLITOS NA- K- CL EN SUER - QUIMICA		VALOR REFERENCIAL
Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/14 08:47		
Electrolitos CL.....	106	98 - 106
Electrolitos K.....	4.80	3.5 - 5.5
Electrolitos Na.....	144.0	135 - 155

EXAMEN: UREA NITROGENO UREICO (BUN) - QUIMICA		VALOR REFERENCIAL
Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/14 09:16		
UREA.....	59	10 - 50
BUN.....	28	4 - 22

EXAMEN: CREATININA - QUIMICA		VALOR REFERENCIAL
Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/14 09:16		
Creatinina.....	1.0	0.7 - 1.2

EXAMEN: ACIDO URICO - QUIMICA		VALOR REFERENCIAL
Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/14 09:16		
Acido Urico en Suero.....	2.1	3.4 - 7

EXAMEN: GASOMETRIA - QUIMICA		VALOR REFERENCIAL
Muestra No. 01 Asignada a: 2017/10/12 06:19		
BE.....	-0.6	0 - 3
HC03.....	23.5	21 - 29
Hct.....	30.60	35 - 50
POTACIO GASOMETRIA.....	3.60	
SODIO GASOMETRIA.....	151.30	
pCO2.....	36.9	35 - 45
pH.....	7.42	7.3 - 7.4
pO2.....	99.8	65 - 80
S02%.....	97.8	70 - 100