

11224 12 2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

**"IDENTIFICACION DE FACTORES PRONOSTICOS
EN EL SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
PROGRESIVA AGUDA (SIRPA)"**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO**

PRESENTA:

DR. JOSE JAIME GUTIERREZ FARIAS

Profesor Titular del Curso: *Dr. Jesús Martínez Sánchez.*
Asesor de Tesis: *Dr. José Javier Elizalde González.*



MEXICO, D.F.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

<i>INTRODUCCION</i>	<i>1</i>
<i>OBJETIVOS</i>	<i>5</i>
<i>MATERIAL Y METODOS</i>	<i>6</i>
<i>RESULTADOS</i>	<i>9</i>
<i>DISCUSION</i>	<i>20</i>
<i>CONCLUSIONES</i>	<i>34</i>
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	<i>35</i>

El tiempo es el mejor juez en la evolución del hombre.

El conocimiento de lo científico es el avance y la comprensión de la ciencia, que indica la madurez intelectual del individuo.

AGRADECIMIENTOS

**A mi esposa Laura, a mis padres y mis papás suegros,
que han sido la motivación del éxito, en esta etapa de mi
vida. Simplemente Gracias.**

INTRODUCCION

El síndrome reconocido como insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA), está caracterizado por incremento en la permeabilidad pulmonar (infiltrados bilaterales difusos en la radiografía de tórax), oxigenación deficiente, y una función cardíaca relativamente normal (6). En 1994 en la *Conferencia del Consenso Americano-Europeo* sobre SIRPA, derivaron algunas definiciones de Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y SIRPA.

La definición de Lesión Pulmonar Aguda incluye tres componentes: a) *oxigenación* ($PaO_2/FiO_2 < 300$), independientemente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP); b) *radiografía de tórax* (infiltrados difusos bilaterales); c) *presión de oclusión de la arteria pulmonar* (PCP) < 18 mmHg.

La definición de SIRPA, es la misma de LPA, a excepción del *nivel de oxigenación* ($PaO_2/FiO_2 < 200$), independientemente del nivel de PEEP (4, 5).

El SIRPA, es un síndrome agudo que usualmente en un tiempo de 72 horas, presenta un entorno clínico bien establecido y reconocido. Se incluyen dentro de los mecanismos iniciadores a la *aspiración de contenido gástrico, infección pulmonar difusa, casi ahogamiento, inhalación de aerosoles o gases tóxicos y contusión pulmonar traumática*, entre otros. La lesión indirecta incluye *eventos sépticos*, originados en otras áreas del cuerpo, *trauma torácico no severo, transfusiones sanguíneas múltiples, pancreatitis* y algunos procedimientos quirúrgicos de alto riesgo, como la reparación de *aneurisma aórtico abdominal*.

Dentro de la fisiopatología de este síndrome, destaca una forma de **edema pulmonar no cardiogénico**, resultado de una alteración funcional de la barrera capilar, alveolar y epitelial. Está caracterizado por un incremento en el agua intrapulmonar, diferente al edema pulmonar cardiogénico, en que la presión hidrostática capilar pulmonar no se eleva, recibiendo por ello también el nombre de edema pulmonar de bajas presiones (26). La progresión del SIRPA permite una lesión difusa del

la aspiración de contenido gástrico), o del endotelio vascular (trauma, sepsis). Algunas lesiones alteran las fuerzas de Starling, que regulan la transferencia de líquido, entre el capilar y el intersticio pulmonar, a favor de la exudación de líquido rico en proteínas, dentro del espacio intersticial. En el pulmón normal el surfactante ayuda al balance entre estas fuerzas, y previene el colapso alveolar de líquido que se acumula dentro del alvéolo (7, 10, 11, 25). Doyle (8) encuentra que los niveles séricos de proteína-A y surfactante, son un indicador confiable de la gravedad de función pulmonar y de lesión de la membrana alvéolo-capilar.

Desde el descubrimiento de que los neutrófilos generan metabolitos de oxígeno, existe un interés creciente en el papel de estos agentes, en el proceso de lesión tisular inflamatoria. Los neutrófilos poseen dinucleótido fosfato nicotinamida adenina (NADHP), dentro del plasma y en la membrana fagocítica, el cuál cuando es activado, adicionan un electrón a la molécula de oxígeno. Esta reacción es solo una forma de generación de moléculas potencialmente tóxicas.

Aunque existen novedades en el tratamiento, desde el advenimiento de la ventilación mecánica y en especial de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), un mejor conocimiento de la fisiopatología y de la cascada inflamatoria, no han existido otras contribuciones que hayan demostrado una mejoría en la supervivencia de este síndrome.

El conocimiento en la detección de factores pronósticos de marcadores clínicos, bioquímicos, hemodinámicos y respiratorios han existido desde el reconocimiento de la enfermedad. Por la severidad y la mortalidad incrementada aún en nuestra población, hemos decidido comparar, la relación de estos factores pronósticos, observando las similitudes y diferencias que existen con la literatura mundial, y las contribuciones que podamos aportar de acuerdo con nuestro universo de población.

OBJETIVOS

Los objetivos primordiales en la realización de este trabajo, fueron el identificar factores pronósticos en la evolución del SIRPA, y su repercusión en la mortalidad, incluyendo el análisis entre hipertensión arterial pulmonar secundaria y SIRPA.

Determinar la presencia de sepsis y síndrome de disfunción orgánica múltiple.

MATERIAL Y METODOS

Análisis de los últimos 29 casos de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro", del Hospital ABC, siguiendo los lineamientos y definición del Consenso Americano-Europeo de 1994 (4).

Servicio de 28 camas, polivalente. Se revisaron los expedientes en el archivo clínico del Hospital, de acuerdo al código de enfermedades ICD-9, de pacientes con diagnóstico de SIRPA.

Se analizaron también las hojas de computación Mc-Bee, del Departamento de Medicina Crítica.

Criterios de inclusión: a) Inicio agudo; b) Índice de Oxigenación ($PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg), independientemente del nivel de PEEP; c) Infiltrados bilaterales difusos en la radiografía de tórax; d) Presión capilar pulmonar < 18 mmHg.

Criterios de exclusión: a) Índice de Oxigenación ($PaO_2/FiO_2 > 200$ mmHg), independientemente del nivel de PEEP; b) Expedientes incompletos.

Se analizaron las siguientes variables: *edad, sexo, etiología, días de estancia hospitalaria y en terapia intensiva, días de asistencia mecánica ventilatoria, modos alternos de ventilación mecánica, método de retiro del ventilador, disfunciones orgánicas asociadas, mortalidad.* Variables hemodinámicas (*presión pulmonar en cuña, presión diastólica pulmonar, presión media pulmonar, presión sistólica pulmonar, índice cardíaco, índice de trabajo de ventrículo izquierdo y derecho*); variables respiratorias (*nivel de PEEP, presión máxima de la vía aérea, presión media de la vía aérea, PaO₂/FiO₂, distensibilidad dinámica, distensibilidad estática, cortocircuitos*); evolución radiológica, balance de líquidos medidos al ingreso, nivel máximo y 72 horas.

Se utilizaron los ventiladores *Puritan Bennett 7200ae con microprocesador* (Los Angeles, CA 90066) y el *Bear 5* (Bear Medical Systems. Riverside CA). Los gases arteriales fueron procesados de manera inmediata en el Departamento de Medicina Crítica con un gasómetro *Mallinckrodt Sensor Systems GEM Premier* (Mod 5300).

pulmonar *Opticath Oximetrix S02 Systems* (Abbot Critical Care System) y el catéter *Criticath Thermodilution* (A BOC Health Care Company).

Parámetros hemodinámicos fueron medidos en una computadora *SPECTRAMED Hemo Pro 1* (Critical Care Division, Oxnard, CA, USA).

Estudio retrospectivo, longitudinal, con el análisis de la t de student, para promedios no pareados.

RESULTADOS

Se incluyeron en total 29 enfermos; 10 pacientes (34%) correspondieron al sexo femenino y 19 pacientes (65%), fueron del sexo masculino. La edad promedio fue de 51 años \pm 18, con un rango de 21 a 81 años. Los días de asistencia mecánica ventilatoria en promedio fueron de 11 días \pm 11, con un rango de 1 a 40 días. La mortalidad se presentó en 18 pacientes (62%; 5 F y 13 M).

Dentro de la etiología del SIRPA; sepsis 16 pacientes (55%), pancreatitis 3 pacientes (10%), estado de choque 2 pacientes (7%), broncoaspiración 2 pacientes (7%), casi ahogamiento, SIDA, leucemia, neumonía, embolia grasa, sin diagnóstico 1 paciente c/u (3.5% c/u).

Cuadro 1

ETIOLOGIA	Número de pacientes	Porcentaje (%)
SEPSIS	16	55
PANCREATITIS	3	10
CHOQUE	2	7
BRONCOASPIRACION	2	7
CASI AHOGAMIENTO	1	3.5
SIDA	1	3.5
LEUCEMIA	1	3.5
NEUMONIA	1	3.5
EMBOLIA GRASA	1	3.5
SIN DX.	1	3.5

El 100% de los pacientes se asoció a Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).

Los días de estancia en UTI de los pacientes que fallecieron fue de 12 días \pm 11, comparado con los pacientes que sobrevivieron de 25 días \pm 16, con un valor de $p < 0.01$.

El 100% de los pacientes requirió de AMV. Seis pacientes (24%), requirieron alguna modalidad alterna de ventilación mecánica. Cinco pacientes en ventilación con relación I:E inversa, tres de ellos controlados por presión y 1 paciente con hipercapnia permisiva. Los restantes 23 enfermos se manejaron con asistencia mecánica ventilatoria convencional, con la adición de PEEP a nivel óptimo. Del total de enfermos que utilizaron algún método alterno de ventilación mecánica, sólo un paciente sobrevivió (16%).

En cuanto al retiro de la asistencia mecánica ventilatoria diez de los 11 pacientes que sobrevivieron, utilizaron ventilación con presión de soporte, como método de retiro del ventilador. El otro pacientes pasó directamente a la pieza en T.

Durante la evolución hospitalaria, 15 pacientes desarrollaron SDOM (51%), con 3 o más fallas. Sólo 5 de ellos (33%), sobrevivieron.

La disfunción más frecuente en nuestros pacientes fue la insuficiencia renal aguda (13 casos; 44.8%), después de la insuficiencia respiratoria.

Cuadro 2

GERMENES MAS FRECUENTES	Pacientes (porcentaje)
Staphylococcus epidermidis	14 (48%)
Pseudomonas aureginosa	10 (34%)
Candida albicans	9 (31%)
Staphylococcus aureus	7 (24%)
Escherichia coli	6 (20%)

El 72% de los pacientes (21), desarrolló alguna forma de sepsis y/o cultivo positivo, durante su evolución. Los gérmenes que con más frecuencia se aislaron fueron el Staphylococcus epidermidis, Pseudomonas aeuroginosa y Candida albicans. En 28 enfermos (95%), se utilizó algún esquema de antibioticoterapia múltiple.

Un aspecto importante que observamos en el balance de líquidos de nuestros pacientes (figura 1), es en los enfermos que sobreviven, el balance global marca una clara tendencia a ser negativo menor de 2000 ml, con un valor estadísticamente significativo $p < 0.02$. Durante el resto de las mediciones existe un patrón de mantenimiento discretamente positivo, no mayor de 2000 ml.

Las mediciones de los cortocircuitos (Q_s/Q_t), y las distensibilidades dinámicas y estáticas, no mostró ninguna correlación ni diferencia en nuestros pacientes.

Se logró corroborar que el índice de oxigenación menor de 150 mmHg (figura 2) en forma persistente, asociado con niveles de PEEP mayor de 13 (figura 3), en las primeras 72 horas, son parámetros indicativos de mal pronóstico.

Hay que recalcar que la medición de la presión capilar pulmonar en su nivel máximo, resultó ser estadísticamente significativo $p < 0.03$, siendo un nivel mayor de 20 mmHg (figura 4), en los pacientes que no sobreviven.

Figura 1. Balance de Líquidos:

BALANCE DE LIQUIDOS

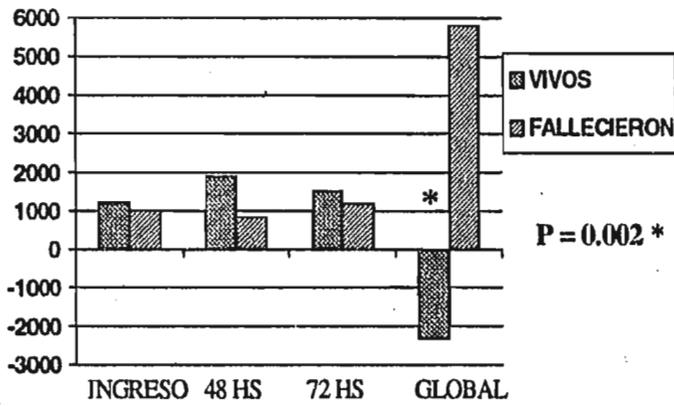
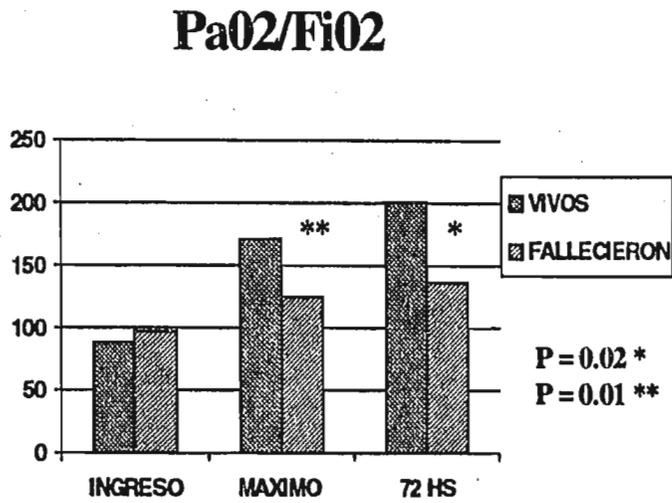


Figura 2. Índice de Oxigenación



PEEP

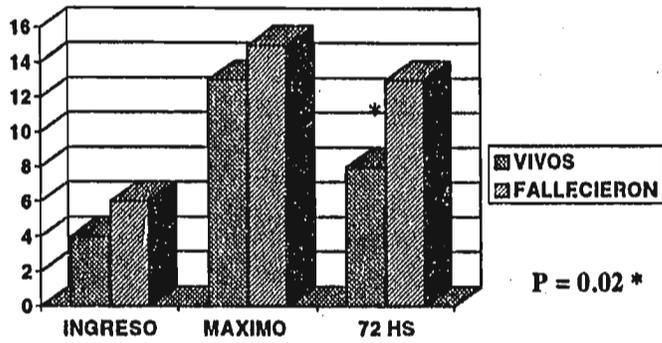


Figura 3. PEEP

PCP

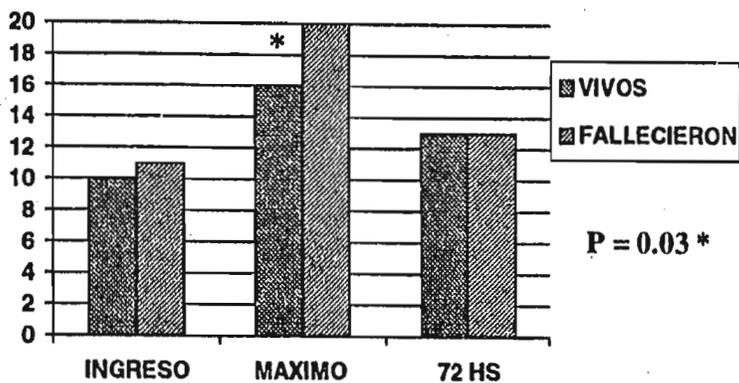


Figura 4. PCP

Uno de los objetivos de nuestro estudio, era el comparar si existía relación entre el grado de hipertensión pulmonar desarrollada durante el SIRPA y pronóstico. No se encontraron valores estadísticamente significativos.

DISCUSION

El SIRPA continúa en las unidades de Terapia Intensiva en todo el mundo con grandes costos financieros y humanos. Su frecuencia es aproximadamente de 150 000 casos por año en los Estados Unidos de Norteamérica y su mortalidad varía desde un 10% a 90%. (4)

Cuadro 3. Lesiones clínicas mayores de SIRPA

DIRECTA	INDIRECTA
Aspiración de contenidos gástricos	Sepsis bacteriana
Neumonía infecciosa	Trauma no torácico
Inhalación de gases tóxicos o aerosol	Transfusiones sanguíneas múltiples
Contusión pulmonar	Pancreatitis
Casi ahogamiento	Coagulación Intravascular Diseminada
	Sobredosis de drogas y opiáceos
	Otras causas no infecciosas

Cuando se evalúan las causas clínicas del SIRPA, es importante recordar algunos estudios, en los cuales se han demostrado que los efectos aditivos de dos o más factores, incrementan el desarrollo de SIRPA. Ashbaugh y cols. (1), estudiaron una serie de pacientes médicos y quirúrgicos en pacientes con SIRPA, y reportaron una mortalidad de 58%. Fowler (13), reportó una mortalidad de 65%, en 68 pacientes que desarrollaron el síndrome y dentro de las primeras 72 horas, 89.5% de los pacientes se encontraban con apoyo mecánico ventilatorio. Seidenfeld en 1986 (14), encontró que los sitios más infectados durante la evolución de la enfermedad eran el tórax y abdomen. Montgomery y cols., (17) identificaron sepsis y SDOM como la causa mayor de mortalidad, después de tres días de iniciado el síndrome. Algunos otros autores también han encontrado una estrecha relación entre sepsis y SDOM, asociado con mortalidad. Bone y cols., (20) examinaron predictores de mortalidad en 50 pacientes con SIRPA, quienes habían participado en una prueba clínica de prostaglandina E1. Los factores que se encontraron presentes en el primer día, y asociados con mortalidad incluyeron: disminución en la

oxigenación, disminución en el contenido arterial y venoso mixto de O_2 , trombocitopenia y disminución en el pH. De cualquier manera, estos hallazgos indican una deficiente oxigenación tisular, subsecuente falla orgánica y muerte. Zapol (27) en pacientes con SIRPA, reportó la elevada mortalidad en pacientes sépticos, una mortalidad intermedia en los pacientes con etiología de aspiración de contenido gástrico, y una baja mortalidad en aquellos pacientes con SIRPA, secundarios a trauma.

La mayoría de los estudios epidemiológicos en la década de los 80's, (6) indican que los pacientes con edad menor de 60 años, SIRPA secundario a trauma, que no desarrollan sepsis y/o SDOM durante su evolución, son pacientes que muestran clara tendencia a sobrevivir. Por el contrario en pacientes con sepsis severa y que desarrollan disfunción orgánica su pronóstico es incierto. Algunos autores consideran el primer día de iniciado el síndrome, la presencia de acidosis metabólica persistente, como marcador bioquímico, predictor de mortalidad.

En otro estudio se indica (14), que las infecciones por gérmenes Gram negativos, son más comunes en pulmón, abdomen y pleura. Cuando

la sepsis precede al SIRPA, el abdomen es el sitio más común de infección; pero cuándo la sepsis se presenta después de la instalación del síndrome, el pulmón es el órgano más afectado (17). Artigas concluye en su estudio que los pacientes con SDOM y edad avanzada, se encuentran completamente ligados a mortalidad (18). Wood y cols., (19) en su estudio de 40 pacientes con SIRPA, el tratamiento del edema pulmonar de bajas presiones, con reducción en la presión capilar pulmonar, se encuentra asociado a un incremento en las índices de supervivencia. Por otro lado Pepe, (54) encontró que el SIRPA depende de la adición de factores pronósticos, por ejemplo la presencia de un factor la mortalidad fue de 25%, dos factores 42%, y tres factores 85%.

En estudios más recientes de Maunder y cols., (24) identificó que de 695 pacientes, que ingresaron a la terapia intensiva el 26% (179 pts), desarrollaron SIRPA. La elevada incidencia ocurrió en pacientes con sepsis (75 de 176; 43%) y aquellos con transfusiones múltiples de emergencia (>15 u en 24 hrs) (46 de 115;40%). De los pacientes con trauma, 69 de 271(25%) presentaron SIRPA. En este año de 1995 Miller

y cols, reportaron la mortalidad en una población de pacientes quirúrgicos con SIRPA tratados con PEEP > 15 cmH₂O, con el objetivo de reducir los corto-circuitos intrapulmonares <20, y disminuir la fracción < 50.

La patogénesis del SIRPA se encuentra sujeto a debate, ya que existen mediadores de lesión vascular pulmonar. Los cuatro mecanismos de daño endotelial capilar pulmonar que se incluyen son la lesión directa pulmonar (por ejemplo: aspiración de contenido gástrico, inhalación de tóxicos, etc.), lesión mediada por neutrófilos, lesión por metabolitos del ácido araquidónico y lesión por productos de coagulación.

La agregación de neutrófilos y sus productos ha sido encontrada, en el lavado bronquioloalveolar de pacientes con SIRPA, además de una activación de la cascada del complemento, particularmente una elevación plasmática del C5a. Los radicales de O₂ libres y sus intermediarios (anión superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo), incrementan la permeabilidad vascular pulmonar y vasoconstricción pulmonar. Las proteasas pueden activar un número de vías inflamatorias, incluyendo el factor de Hageman, asociado con la vía intrínseca de la coagulación.

Metabolitos del ácido araquidónico como el tromboxano A₂, prostaglandinas E₂, F₂ y H₂ promueven vasoconstricción pulmonar. Los tromboxanos y los leucotrienos han sido implicados en la broncoconstricción que reducen la distensibilidad en el SIRPA. El secuestro de plaquetas puede agravar la hipertensión pulmonar existente para el desarrollo de SIRPA, incluyendo macrófagos alveolares y el efecto directo de endotoxinas, liberadas en la sepsis por Gram negativos. La cascada de la coagulación puede ser activada por la endotoxemia y el fibrinógeno puede interferir con la producción de surfactante en el daño pulmonar (12, 25).

En presencia de hipoxemia los pacientes tienen una elevada presión arterial pulmonar (PAP), y en muchas ocasiones un marcador en la severidad de la enfermedad. El incremento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), se presenta a las pocas horas del inicio de la insuficiencia respiratoria aguda. El índice de trabajo ventricular derecho (ITVD), se puede encontrar elevado en pacientes con insuficiencia respiratoria. El análisis de la relación entre la presión sistólica y diastólica

del ventrículo derecho, implican una depresión en la contractilidad del ventrículo derecho, con niveles incrementados de la presión media pulmonar (28, 29, 30, 55).

Los cambios en la estructura y función pulmonar, cambian marcadamente con el tiempo de duración del SIRPA, y los estadios tardíos, pueden ser descritos como una enfermedad pulmonar de tipo restrictivo. La presencia de neumotórax, afecta la supervivencia, y se encuentra relacionado a cambios estructurales que ocurren con el tiempo de evolución de la enfermedad (35, 36).

Cuadro 4. CAMBIOS HISTOLOGICOS EN EL SIRPA

ETAPA	EXUDATIVA	PROLIFERATIVA	FIBROSIS
	Edema temprano (<1 semana)	Organización	Fibrosis tardía (>3 semanas)
Consistencia	Rígido, pesado	Firme, consolidado	Esponjoso, quístico
Apariencia	Hemorrágico	Gris pálido	Pálido
Vasculatura	Lesión endotelial (congestión, neutrofilos) Trombos mínimos	Fibroproliferación íntima. Hipertrofia media Trombos	Distorsión. Proliferación Compresión
Alveolo	Necrosis neumocitos I Exudado inflamatorio Membrana hialina	Proliferación neumocitos II Invasión en miofibroblastos Depósito de colágena	Fibrosis y microquistes
Membrana basal	Denudada	Invasión miofibroblastos	Disrupción
Pared alveolar	Edema	Proliferación miofibroblastos	Adelgazamiento de colágena
Ducto alveolar	Dilatado	Proliferación de miofibroblastos	Fibrosis
Intersticio	Edema	Aumento de volumen	Aumento de volumen Fibrosis
Pleura	Cambios isquémicos	Necrosis subpleural	Necrosis subpleural

Los objetivos primordiales del tratamiento del SIRPA son: a) Tratar y erradicar la condición clínica que originó el síndrome (sepsis, choque, etc.); b) Mantener una oxigenación tisular adecuada y reducir

aquellos factores que puedan incrementar la lesión; c) Prevenir y reconocer cualquier complicación. La importancia de estos objetivos, es que los pacientes que mueren en forma temprana, fallecen a causa de la condición precipitante del síndrome; mientras aquellos pacientes que fallecen forma tardía, comúnmente fallecen de sepsis.

Todos los pacientes con SIRPA se encuentran hipoxémicos, primordialmente a causa de los cortocircuitos intrapulmonares y alteraciones en la ventilación-perfusión. Sobre este punto, todos los pacientes, tienen que ser intubados endotraquealmente y colocados en ventilación mecánica, con la adición de PEEP. Los principales efectos benéficos del PEEP, es el incremento en la PaO_2 , que permite reducir en forma progresiva la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), y disminuir el riesgo de toxicidad por oxígeno. El mecanismo por el cual el PEEP permite el incremento en la PaO_2 , no está completamente bien entendido. Es conocido que incrementa la capacidad funcional residual, quizá previene el cierre de la vía aérea, o por reclutamiento de espacios alveolares previamente cerrados. El otro efecto importante del PEEP, es

la reducción en la poscarga ventricular izquierda, el cual puede disminuir los efectos deletéreos del PEEP, sobre el gasto cardíaco.

El PEEP también tiene efectos perjudiciales. El efecto más significativo es la reducción en el gasto cardíaco. De esta manera el PEEP se comienza a bajos niveles (2.5 a 5 cmH₂O), con incrementos graduales hasta obtener el PEEP óptimo, que es el que nos permite mantener una adecuada oxigenación y saturación de O₂, mantenimiento de un buen gasto cardíaco, y la obtención de una disponibilidad y consumo de oxígeno óptimos. Como parte de este abordaje, los diuréticos podrían ser utilizados, para reducir la presión capilar pulmonar, y vasodilatadores que pueden ser utilizados para mejorar la hemodinamia del paciente, y en forma subsecuente la oxigenación tisular (25, 26).

La inhalación de óxido nítrico, reduce la presión de la arteria pulmonar por mejorar las alteraciones en la ventilación-perfusión, sin la desventaja de producir vasodilatación sistémica. No existen estudios concluyentes en la utilización del ON en SIRPA (48, 50, 51, 52).

El síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva Aguda (SIRPA), está caracterizado por el desarrollo de hipoxemia, infiltrados pulmonares, pulmón rígido y edema pulmonar no cardiogénico, que marca una clara tendencia de su evolución en las primeras 72 horas, de haber iniciado el síndrome, con la identificación, según los estudios reportados, de factores pronósticos.

El consenso Americano-Europeo (4), ha venido a revolucionar y definir conceptos entre lesión pulmonar aguda y SIRPA. Antes de la aparición de este comité, existían confusiones en el diagnóstico del SIRPA, algunos de los pacientes con lesión pulmonar aguda eran incluidos en el grupo de pacientes con SIRPA. Es por esto que los estudios y reportes de la literatura ya habían identificado innumerables variables como factores que podían predecir la evolución del síndrome. A partir de 1994, con los conceptos ya mencionados previamente comienzan a surgir en la literatura, artículos recientes (24, 25) que utilizan estos nuevos conceptos.

Este estudio retrospectivo trata de identificar factores pronósticos en la evolución de estos enfermos, tratando de hacer énfasis en la población estudiada (tal vez diferente al resto de la población nacional), por ser un centro hospitalario privado.

La mortalidad del SIRPA es elevada (62%), muy similar a la reportada ya por otras series (Montgomery, Fowler, Pepe, Ashbaugh). No se ha modificado esta tendencia desde hace 28 años, en que fue reportada por primera vez por Petty y cols (1). La sepsis continúa siendo la etiología más frecuente de mortalidad (55%), en nuestro grupo, y recalcar que durante el curso de la misma, el 72% de nuestros enfermos desarrollan sepsis y la presencia de cultivos positivos. La sepsis de origen abdominal y respiratoria, continúan siendo las más frecuentes. Esta última la que mayor repercusión sistémica desencadena en los enfermos.

El SIRPA es una manifestación de enfermedad sistémica, producida por un incremento en la permeabilidad endotelial, en el que la

alteración pulmonar domina la evolución clínica en forma temprana (20). El SDOM es frecuente, en nuestro estudio su frecuencia es del 51%, con un índice de sobrevivencia del 33% (5 pacientes).

Cabe señalar que el grupo de pacientes que fallece, tiene un menor tiempo de estancia en la UTI, que resultó ser significativo, comparado con los pacientes que sobreviven. Esto puede ser explicado por la gravedad y severidad de las alteraciones sistémicas aceleradas y los trastornos secundarios de la deficiente oxigenación tisular.

De nuestro grupo de 6 pacientes que fueron tratados con alguna modalidad alterna de ventilación mecánica, los resultados no son alentadores. Sin embargo, en nuestro Departamento de Medicina Crítica, existen estudios de ventilación con relación I:E inversa en grupos de pacientes con lesión pulmonar aguda, con buenos resultados en base al logro de disminuir la presión inspiratoria máxima de la vía aérea (PIP), y

mejorar el intercambio de gases y distensibilidad pulmonar, pero igualmente sin incidir favorablemente en la mortalidad.

Probablemente en un futuro no muy lejano, existan parámetros hemodinámicos y/o respiratorios más fidedignos que permitan predecir con exactitud, el comportamiento y severidad de la enfermedad. El monitoreo de la presión media de la vía aérea, refleja en forma objetiva la ventilación alveolar y oxigenación arterial así como la función hemodinámica. El conocimiento del comportamiento de esta variable, quizá nos pueda orientar ó alertar en una forma más temprana de la evolución en la historia natural de la enfermedad.

El acuñamiento reciente del concepto de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), posiblemente permita en un futuro, el identificar más tempranamente los casos de riesgo para el desarrollo de SIRPA, disminuir su frecuencia y eventualmente en la mortalidad.

CONCLUSIONES

La mortalidad del SIRPA continúa siendo elevada del 62%, en el presente estudio. La sepsis es la etiología más frecuente de presentación.

El índice de oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), < 150 mmHg, acompañado de niveles de PEEP > 13 , en las primeras 72 horas, son factores de mal pronóstico, en la evolución de la enfermedad, asimismo los pacientes que presentan una PCP > 20 en su nivel máximo tienen una elevada mortalidad.

El SDOM es frecuente, con 35% de sobrevivencia. La disfunción renal es la más frecuente después de la respiratoria.

El resultado final del balance de líquidos global tiende a ser negativo en los pacientes que sobreviven.

La hipertensión pulmonar se presenta durante el SIRPA, sin encontrar variaciones y significancia en el grupo de enfermos que fallece y sobrevive.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al: Acute Respiratory distress syndrome in adults. *Lancet* 1967;ii:319-23.
- 2) Hyers MD: ARDS The therapeutic dilemma. *Edit. Chest* 1990;97:1025.
- 3) The 3rd International Conference on the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Intensive Care Med* 1989;15:332-334.
- 4) The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, Mechanisms, Relevant Outcomes, and Clinical Trial Coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
- 5) Kollef MD; Schuster MD. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Eng J Med* 1994;332:27-37.
- 6) Adult Respiratory Distress Syndrome: Current Considerations in Future Directions. *New Horizons* 1993;1.
- 7) Allen MD. Pathophysiology of Pulmonary Edema: Implications for Clinical Management. *Critical Care State of the Art*, Fullerton Calif. Society of Critical Care Medicine 1993;461-482.

- 8) Doyle IR; Terence E; Nicholas; Bersten AD. Serum Surfactant Protein-A Levels in Patients with Acute Cardiogenic Pulmonary Edema and Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:302-17.
- 9) New Concepts in the Formation of Pulmonary Edema. Edit. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:790-92.
- 10) Reed MD; Glauser MD. Drug-induced Noncardiogenic Pulmonary Edema. *Chest* 1991;100:1120-24.
- 11) Neurogenic Pulmonary Edema. Clinical Comentary. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:941-948.
- 12) Schuster DP. ARDS: Clinical Lessons from the Oleic Acid Model of Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:245-260.
- 13) Fowler AA; Hamman RF; Good JT Jr, et al: Adult respiratory distress syndrome: Risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983;98:593-97.

- 14) Seidenfeld JJ; Pohl DF; Johanson Jr. Incidence, Site, and Outcome of Infections in Patients with the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:12-16.
- 15) Fowler AA; Hamman RF; Hyers TM. Adult Respiratory Distress Syndrome. Prognosis after Onset. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:472-76.
- 16) Montgomery BA; Stager MA; James C; Hudson LD: Causes of Mortality in Patients with the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:485-489.
- 17) Hankeln KB; Senker R; Laniewsky MD, et al: Evaluation of prognostic indices based on hemodynamic and oxygen transport variables in shock patients with adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1987;15:1-7.
- 18) Laghi MD; Siegel MD; Belzberg MD, et al. Respiratory index/pulmonary shunt relationship: Quantification of severity and prognosis in the posttraumatic adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1989;17:1121-1128.

- 19) Humphrey MD; Hall MD; Sznajder MD; Silverstein MD; Wood MD.
Improved Survival in ARDS Patients Associated with a Reduction in
Pulmonary Capillary Wedge Pressure. Chest 1990;97:1176-80.
- 20) Bone RC; Balk MD; Slotman MD; Kerstein MD; et al: and the
Prostaglandin E1 Study Group. Adult Respiratory Distress
Syndrome. Sequence and Importance of Development of Multiple
Organ Failure. Chest 1992;101:320-26.
- 21) Suchyta MR; Clemmer MD; Elliot MD; Orme MD; Weaver MD. The
Adult Respiratory Distress Syndrome. A report of Survival and
Modifying Factors. Chest 1992;101:1074-79.
- 22) McHugh LG; Milberg JA; Whitcomb ME; Schoene RB; Maunder RJ;
Hudson LD: Recovery of Function in Survivors of the Acute Res-
piratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care 1994;150:90-4.
- 23) Hudson LD; Milberg JA; Anardi D; Maunder RJ. Clinical Risks for
Developmente of the Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J
Respir Crit Care Med 1995;151:293-301.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 24) DiRusso SM; Nelson MD; Safesak K; Miller MD. Survival in patients with severe adult respiratory distress syndrome treated with high-level positive end-expiratory pressure. Crit Care Med 1995;23:1485-1496.
- 25) Dantzker DR, MD: Cardiopulmonary Critical Care. Second Edition. Ed. Saunders 1991;3-20.
- 26) Pinsky MR, MD; Dhainaut MD. Pathophysiologic Foundations of Critical Care. 1 Edition. Ed. Williams and Wilkins 1993;414-426.
- 27) Zapol MD; Snider MD. Pulmonary Hypertension in Severe Acute Respiratory Failure. N Eng J Med 1977;296:476-480.
- 28) Vlahakes MD; Turley MD; Hoffman MD: The Pathophysiology of Failure in Acute Right Ventricular Hypertension: Hemodynamic and Biochemical Correlations. Circulation 1981;63:87-95.
- 29) Sibbald MD; Driedger MD; Myers MD; Short AI; Wells GA. Biventricular Function in the Adult Respiratory Distress Syndrome. Chest 1983;84:126-34.

- 30) Herrera C; Velasco F; Guerrero A; Guerrero R; Alvarez F; Torres A.
Contact phase of blood coagulation in cardiogenic oedema (CPO)
and adult respiratory distress syndrome (ARDS). *Intensive Care Med*
1989;15:99-104.
- 31) Eichaker MD; Shelhamer MD; Brenner MD; Parrillo MD. The
Effects of Heterologous Platelet Transfusion on Pulmonary Function
during ARDS. *Chest* 1990;97:923-26.
- 32) Schuster MD; Erbel MD; Schinzel MD; Meyer MD, et al.
Hemodynamics During PEEP Ventilation in Patients with Severe
Left Ventricular Failure Studied by Transesophageal
Echocardiography. *Chest* 1990;97:1181-89.
- 33) Gattinoni MD; Andrea MD; Pelosi MD; Vitale MD; Pesenti MD;
Fumagalli MD. Regional Effects and Mechanism of Positive End-
Expiratory Pressure in Early Adult Respiratory Distress Syndrome.
JAMA 1992;269:2122-2127.

- 34) Gattinoni MD; Bombino MD; Pelosi MD; Lissoni MD; Presenti MD; Fumagalli MD; Taglibue MD. Lung Structure and Function in Different Stages of Severe Adult Respiratory Distress Syndrome. JAMA 1994;271:1772-1779.
- 35) Owens CM; Evans TW; Keogh MD; Hansell DM. Computed Tomography in Established Adult Respiratory Distress Syndrome. Chest 1994;106:1815-21.
- 36) Wright MD; Carmichael MD; Bernard MD. Effect of Bronchodilators on Lung Mechanics in the Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Chest 1994;106:1517-23.
- 37) Meduri MD; Chinn MD; Leeper MD; Wunderink MD; Tolley E; W Muram MD; Khare MD; Eltorky MD. Corticosteroid Rescue Treatment of Progressive Fibroproliferation in Late ARDS. Patterns of Response and Predictors of Outcome. Chest 1994;105:1516-27.
- 38) Martin MD; Papazian MD; Payan MD; Saux MD; Gouin MD. Pulmonary Fibrosis Correlates With Outcome in Adult Respiratory Distress Syndrome. Chest 1995;107:196-200.

- 39) Marini MD; Ravenscraft MD. Mean airway pressure: Physiologic determinants and clinical importance-Part 1: Physiologic determinants and measurements. Crit Care Med 1992;20:1461-1472.
- 40) Marini MD; Ravenscraft MD. Mean airway pressure: Physiologic determinants and clinical importance-Part 2: Clinical implications. Crit Care Med 1992;20:1604-1616.
- 41) Slutsky MD. Mechanical Ventilation. ACCP Consensus Conference. Chest 1993;104:1833-59.
- 42) Gurevitch MD; Dyke MD; Young MD; Jackson K. Improved Oxygenation and Lower Peak Airway Pressure in Severe Adult Respiratory Distress Syndrome. Treatment with Inverse Ratio Ventilation. Chest 1989;2:211-213.
- 43) Tharrat MD; Allen MD; Albertson MD. Pressure Controlled Inverse Ratio Ventilation in Severe Adult Respiratory Failure. Chest 1988;94:755-62.
- 44) Marcy MD; Marini MD. Inverse Ratio Ventilation in ARDS. Rationale and Implementation. Chest 1991;100:454-504.

- 45) Morris AH; Wallace CJ; Menlove RL; Pearl J; Rasmusson B, et al.
Randomized Clinical Trial of Pressure-controlled Inverse Ratio
Ventilation and Extracorporeal CO₂ Removal for Adult Respiratory
Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:295-305.
- 46) Pappert MD; Rossain MD; Slama MD; Grünig MD; Falke MD.
Influence of Positioning on Ventilation-Perfusion Relationships in
Severe Adult Respiratory Distress Syndrome. *Chest* 1994;106:1511-
16.
- 47) Belghith MD; Fierobe MD; Brunet MD; Monchi MD; Mira MD. Is
tracheal Gas Insufflation an Alternative to Extrapulmonary Gas
Exchanges in Severe ARDS?. *Chest* 1995;107:1416-19.
- 48) Roupie E; Dambrosio M; Servillo G; Lemaire F; Brochard L, et al.
Titration of Tidal Volume and Induced Hypercapnia in Acute
Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*
1995;152:121-128.

- 49) Zaba JP; Higenbottam TW; D-Xuan T; Stone D; Wallwork J. Inhaled nitric oxide as a cause of selective pulmonary vasodilation in pulmonary hypertension. *Lancet* 1991;338:1173-74.
- 50) Rossaint MD; Falke MD; López F; Slama MD; Pison MD; Zapol MD. Inhaled Nitric Oxide for the Adult Respiratory Distress Syndrome. *N Eng J Med* 1993;328:399-405.
- 51) Fierobe L; Brunet F; Dhainaut JF; Monchi M; Belghith M; Mira JP; Santucci JD; D-Xuan T. Effect of Inhaled Nitric Oxide on Right Ventricular Function in Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1414-1419.
- 52) Puybasset L; Rouby JJ; Mourgeon E; Vicaut E; Viars P, et al. Factors Influencing Cardiopulmonary Effects of Inhaled Nitric Oxide in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:318-328.
- 53) Lewis JF; Jobe AH. Surfactant and the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:218-233.

- 54) Pepe MD; Potkin MD; Reuss DH; Hudson MD; Carrico MD.
Clinical Predictors of the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Surg* 1982;14:124-130.
- 55) Zapol WM; Jones R. Vascular Components of ARDS. *Clinical Pulmonary Hemodynamics and Morphology. Am Rev Respir Dis* 1987;136:471-474.
- 56) Denardo MD; Oye MD; Bellamy MD. Efficacy of intensive care for bone marrow transplant patients with respiratory failure. *Crit Care Med* 1989;17:4.
- 57) Morel DR; Dargent F; Bachmann M; Suter PM; Junod AF.
Pulmonary Extraction of Serotonin and Propanolol in Patients with Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:479-484.
- 58) Suchyta MR; Clemmer MD; Orme MD; Morris MD; Elliot MD.
Increased Survival of ARDS Patients with Severe Hypoxemia (ECMO Criteria). *Chest* 1991;99:951-955.

- 59) Parson PE; Fowler AA; Hyers TM; Henson PM. Chemotactic Activity in Bronchoalveolar Lavage Fluid from Patients with Adult Respiratory Distress Syndrome. Am Rev Respir Dis 1985; 132:490-493.
- 60) Braud S; Krausz T; Apperley J; Goldman JM. Adult Respiratory Distress Syndrome after Allogenic Bone-Marrow Transplantation: Evidence for a Neutrophil-Independent Mechanism.
- 61) Petty MD; Bone RC; Gee MD; Hudson MD; Hyers MD. Contemporary Clinical Trials in Acute Respiratory Distress Syndrome. Chest 1992;101:550-552.