



11224

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
MÉDICAS Y NUTRICIÓN
"SALVADOR ZUBIRÁN"**

**EFFECTOS ADVERSOS DEL BALANCE POSITIVO
DE LÍQUIDOS EN PACIENTES CON SÍNDROME
DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRÍTICO.**

PRESENTA : JOSÉ LUIS HERNÁNDEZ OROPEZA

TUTOR:

DR. EDUARDO RIVERO SIGARROA

MÉXICO D.F. OCTUBRE 2005

0349504



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.


DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍGUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA INCMNSZ


DR. GUILLERMO DOMÍNGUEZ CHIETO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO


DR. EDUARDO RIVERO SIGARROA

ASESOR DE TESIS



INCMNSZ

INSTITUTO NACIONAL

DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION

"DR. SALVADOR ZUBIRAN"

DIRECCION DE ENSEÑANZA

México, D.F.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: José Luis

Herández Oropeza

FECHA: 19-10-2005

FIRMA: Harell

ÍNDICE

Índice.....	3
Identificación.....	5
Autor y grado	
Tutores	
Departamentos Participantes	
Instituciones Participantes	
Marco Teórico.....	6
Síntesis del Proyecto	
Planteamiento del Problema.....	6
Problema general	
Problemas específicos	
Antecedentes.....	7
Justificación.....	23
Objetivos.....	24
Objetivo general	
Objetivos específicos	
Hipótesis.....	25
Diseño del estudio.....	26
Clasificación del estudio	
Métodos.....	26
Criterios de Inclusión, Exclusión y Eliminación	

VARIABLES DEL ESTUDIO.....	27
Descripción de Variables	
Obtención de Datos y Técnicas.....	29
Análisis Estadístico.....	29
Resultados	
Estadística Descriptiva.....	30
Discusión.....	30
Conclusiones.....	31
Bibliografía.....	32
Gráficas.....	36
Gráfica 1 y 2 Balance de Líquidos Grupo Control y Días VM y Estancia UTI.....	36
Gráficas 1 y 2 Balance de Líquidos y Días de VM y Estancia en UTI Grupo de Casos.....	37
Gráfico de Mortalidad.....	38

*** IDENTIFICACIÓN**

AUTOR Y GRADO

- José Luis Hernández Oropeza. Residente de 2do año de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ).

TUTORES ACADÉMICOS

- Dr. Guillermo Domínguez Cherit.
Jefe del Servicio del Departamento de Terapia Intensiva (UTI) del INCMNSZ.
- Dr. Eduardo Rivero Sigarroa.
Médico Adscrito del Departamento de Terapia Intensiva del INCMNSZ.

DEPARTAMENTOS PARTICIPANTES

- Departamento de Medicina Crítica.

INSTITUCIONES PARTICIPANTES

- Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

*** MARCO TEÓRICO**

SÍNTESIS DEL PROYECTO

El propósito del estudio es conocer la incidencia y tipo de complicaciones asociadas al balance positivo de líquidos en pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) en la Unidad de Terapia Intensiva del INCMNSZ.

*** PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

PROBLEMA GENERAL

Determinar la incidencia y el tipo de complicaciones asociadas al balance positivo de líquidos en pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) en la Unidad de Terapia Intensiva.

PROBLEMAS ESPECÍFICOS

- Cuál es el tipo de complicaciones asociadas al uso de líquidos intravenosos en pacientes con SIRA en Terapia Intensiva.

GENERALIDADES DEL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (SIRA)

HISTORIA

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda es una entidad clínica devastadora de lesión pulmonar aguda que se presenta en pacientes con enfermedades médicas y quirúrgicas. (1)

La descripción inicial fue en 1967 por Ashbaugh de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave de instauración rápida en 12 pacientes, con cianosis refractaria a tratamiento con oxígeno suplementario, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos en la radiografía de tórax. En 1988 se extendió la definición de Murray; una escala de lesión pulmonar utilizando cuatro puntos basados en niveles de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP), PaO_2/FiO_2 , Distensibilidad Pulmonar y el Grado de Infiltraciones evidentes en la radiografía de tórax. (2)

Durante los 10 años posteriores a su descripción, el tratamiento de SIRA se ha acompañado de una mortalidad muy elevada(en ocasiones del 90%) , a pesar de la utilización de medidas de soporte extremadamente enérgicas. Algunos de los estudios clínicos y de investigación básica que se realizaron en un principio con el fin de mejorar la evolución de los pacientes con SIRA fué difícil por la ausencia de definiciones aceptadas de manera uniforme y de estrategias terapéuticas comunes en el tratamiento de estos pacientes. (2)

DEFINICIONES

En 1994 las nuevas definiciones recomendadas por la American- European Consensus Conference, han definido la Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), en el intento de eliminar la confusión de terminología. Se basa en 2 criterios positivos : Hipoxemia en los pacientes con lesión pulmonar menos severa (LPA), PaO_2 / FiO_2 menor de 300 y en pacientes con daño pulmonar severo con hipoxemia refractaria a terapia con oxígeno (SIRA) $PaO_2 / FiO_2 < 200$ e Infiltrados Bilaterales en la radiografía de tórax. Y un criterio negativo, ausencia de falla cardíaca con PCP $<$ de 18 mm Hg.

(1)

Las definiciones están basadas en aspectos clínicos y radiológicos consideran la Lesión Pulmonar Aguda como un espectro continuo en el que las alteraciones más graves de la oxigenación representan el SIRA. Una de las principales ventajas de la utilización de definiciones uniformes es la mejora de la comunicación y en los diseños de ensayos clínicos. (2)

Se considera que los cuadros de LPA y SIRA representan la manifestación de un trastorno sistémico debido a una respuesta proinflamatoria excesiva y a la activación de diversas vías de inflamación que culminan en la producción de una lesión difusa de las células endoteliales capilares , de las células epiteliales alveolares , o de ambas. (1)

Se han utilizado medidas terapéuticas locales y sistémicas y han podido mejorar en cierta medida la mortalidad global desde principios de la década de 1970. No obstante la tendencia hacia un incremento de las tasas de supervivencia en estos pacientes permanecen en el 45-92%. (5)

CRITERIOS PARA LPA y SIRA

Condición	Tiempo	Oxigenación	Radiografía de Tórax	Presión Oclusión de Arteria Pulmonar
L P A	Inicio	PaO ₂ / FiO ₂	Infiltrados	≤ 18 mm Hg.
	Agudo	≤300	Bilaterales	
S I R A	Inicio	PaO ₂ /FiO ₂	Infiltrados	≤18 mm Hg.
	Agudo	≤200	Bilaterales	

(1)

FACTORES DE RIESGO

De los estudios prospectivos identifican a la Sepsis como el factor de riesgo de mayor incidencia 20-40%, seguido por Neumonía por Aspiración , Neumonía, Trauma y Múltiples Transfusiones. El Choque y la Hipotensión prolongada también son factores de riesgo frecuentes. (3)

Recientemente se conoce susceptibilidad individual asociado a abuso de alcohol ya que estudios experimentales demuestran que se altera la quimiotaxis, adherencia de neutrófilos y fagocitosis. También se ha sugerido que la disfunción de neutrófilos asociada a diabetes mellitus sea un factor protector contra SIRA. (3)

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de LPA y SIRA ha sido difícil de establecer ya que las características de poblaciones estudiadas tiene una gran variación. en E. U., indican que la incidencia es de 1.5 a 8.3 casos por cada 100,000 personas aunque esta cifra depende del país donde se recogen los datos.

La verdadera incidencia de LPA / SIRA es recientemente desconocida pero puede no ser mas alta que en 1972. (3)

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica tiene el carácter de una complicación aguda crítica en los pacientes con uno o más de los factores clínicos de riesgo para la aparición de esta forma de lesión.

El desarrollo de los síntomas es usualmente rápido ocurre mas frecuentemente dentro de las 12 a 48 horas, clínicamente el paciente esta ansioso, agitado con disnea, taquipnea e hipoxemia. Inicialmente el paciente puede estar compensando y manteniendo aceptables presiones arteriales de gases pero muchos pacientes tienen un deterioro en horas requiriendo intubación y ventilación mecánica. (2)

Como ya se ha señalado la lesión desencadenante puede no afectar de manera directa al sistema pulmonar. Las definiciones más recientes excluyen a los pacientes en los que la causa de las alteraciones radiológicas o fisiológicas es la elevación de las presiones cardíacas de llenado .

Las características clave de SIRA es la presencia de hipoxemia a pesar de la administración de concentraciones elevadas de oxígeno en el aire inspirado, indicios de un incremento en la fracción de cortocircuito, la disminución de la

distensibilidad pulmonar y el incremento en la ventilación del espacio muerto. La manifestación radiológica de LPA y SIRA es la aparición de infiltrados pulmonares bilaterales difusos con silueta cardiaca normal, La TAC de tórax también demuestra que las lesiones radiológicas no son homogéneas y que predominan en las partes declive. (2)

Es necesario descartar la presencia de insuficiencia cardiaca izquierda y la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo mediante datos clínicos o mediante un catéter en la arteria pulmonar con mediciones de la PCP para determinar si es menor de 18mm Hg. (3)

La identificación de pacientes en riesgo de SIRA es importante para desarrollar estrategias de tratamiento. Las alteraciones clínicas comunes pueden ser divididas según la asociación de lesión pulmonar directa o indirecta que pueden influir en el pronóstico de respuesta al tratamiento. (2)

Lesión Pulmonar Directa (Primaria)	Lesión Pulmonar Indirecta (Secundaria)
Causas Comunes	Causas Comunes
Neumonía	Sepsis
Aspiración Gástrica	Trauma Severo con Choque y Múltiples
Causas menos comunes	Transfusiones.
Contusión Pulmonar	Causas menos comunes
Embolia Grasa	Revascularización Miocárdica
Lesión por Inhalación	Sobredosis de Drogas
Edema Pulmonar después de Transplante pulmonar o embolectomía pulmonar .	Pancreatitis Aguda
	Transfusión de Productos Sanguíneos

(2)

FISIOPATOLOGÍA

Las células alveolares tipo I constituyen la principal superficie para intercambio de aire en el alveolo y son clave en el mantenimiento de la permeabilidad de la membrana alveolar. Los neumocitos tipo II son los precursores de las células de tipo I y son responsables también de la producción y homeostasis del agente tensioactivo (Surfactante). (4)

Durante la Lesión Pulmonar Aguda se producen alteraciones en las células endoteliales capilares y epiteliales alveolares. El daño celular y la alteración en su función normal de barrera dan lugar a defectos en la permeabilidad que conducen a la inundación de los alveolos por líquido con abundantes proteínas y células inflamatorias. Todo ello causa alteraciones en la mecánica, la fisiología y el intercambio de aire pulmonares. Además tienen lugar alteraciones en el agente tensioactivo alveolar que se debe a la lesión de los neumocitos tipo II y a la inactivación y dilución del propio agente tensioactivo por las proteínas y el líquido respectivamente que alcanzan el espacio alveolar. La disfunción del agente tensioactivo puede dar lugar a atelectasias y a una disminución todavía mayor de la distensibilidad pulmonar. Además la disfunción de las células epiteliales alveolares puede disminuir la reabsorción de líquido que ocupa el espacio alveolar. (4)

Los neutrófilos juegan un papel muy importante en el proceso de respuesta inflamatoria en múltiples cascadas. Los fibroblastos son clave en la respuesta fibroproliferativa, los mediadores inflamatorios son manejados en parte por citocinas incluidas: Factor de Necrosis Tumoral (TNF alfa) e Interleucinas: IL-1B, IL-6 e IL-8, todos han sido encontrados en fluido obtenido de lavado bronquio -

alveolar en pacientes con SIRA. (4)

La respuesta a la lesión no es uniforme algunos pacientes desarrollan SIRA , algunos LPA y algunos no desarrollan síntomas pulmonares . La respuesta a este fenómeno no esta del todo clara pero puede ser parcialmente genética. Hay evidencia de susceptibilidad genética para sepsis y también para SIRA. (6)

La Lesión Pulmonar es iniciada por una agresión específica pero puede exacerbarse por estrategias de ventilación mecánica inapropiadas, la sobredistensión alveolar puede generar una respuesta proinflamatoria también exacerbada por apertura y cierre de alveolos por estrategias inapropiadas por PEEP bajos , la sobredistensión o la recurrente apertura y cierre alveolar inducen daño estructural pulmonar . Los efectos de altas concentraciones de oxígeno inspirados en modelos animales producen influjo de neutrófilos y edema alveolar.(6)

Se conocen típicamente tres fases: una inflamatoria o exudativa , una fase proliferativa y una fase fibrótica. (17)

En la Fase Exudativa aparece en la primera semana después del inicio de los síntomas , histológicamente los cambios son daño alveolar difuso. En la etapa aguda que comienza dentro de las primeras 24 hrs. está marcado por exudado y frecuentemente hemorragia intersticial y edema alveolar con membranas hialinas.

Las membranas hialinas contienen eosinófilos , fibrina, inmunoglobulina y complemento. La microvasculatura tiene microtrombos con áreas de necrosis dentro del epitelio, presenta gran migración de neutrófilos. (4)

La Fase Proliferativa ocurre en la segunda semana después del inicio de la falla Respiratoria; está caracterizada por organización del exudado

y por fibrosis. Hay daño de la membrana alveolocapilar , tardiamente hay proliferación de la íntima y es evidente que la luz de muchos vasos esta disminuída, necrosis de neumocitos tipo 1 exudado alveolar con leucocitos, eritrocitos, fibrina. Los neumocitos tipo 2 proliferan y se diferencian en células tipo 1 . Los fibroblastos aparecen tardiamente en el espacio alveolar. Los sitios de fibrosis son intraalveolar pero también ocurre dentro de intersticio. (4)

La Fase Fibrótica se presenta por lo general después de 10 días de iniciada la lesión. Muchas veces la fibrosis establecida reduce la distensibilidad pulmonar , incrementa el trabajo de la respiración y disminuye el volumen corriente así como retención de CO₂. La respuesta inicial temprana fibroproliferativa se puede medir con niveles de Péptido Procolágeno tipo III en líquido de lavado bronquioalveolar. altos niveles de procolágeno detectados tempranamente en SIRA en forma repetida muestran un pronóstico malo. (17)

TRATAMIENTO

Numerosos tratamientos han sido empleados en el intento de mejorar el curso de la enfermedad, sin embargo el manejo es esencialmente de soporte. (14)

La ventilación mecánica inapropiada puede contribuir a la falla orgánica múltiple, ya que causa daño al pulmón normal e incrementa el daño al pulmón lesionado. La lesión puede ocurrir por incremento en las presiones de la vía aérea por sobredistensión alveolar o por repetido cierre y apertura de unidades alveolares. (8)

El resultado de estudios realizados demostraron que el pulmón en SIRA está separado en tres porciones, una de consolidación donde no hay ventilación, una con sobredistensión con formación de bulas, y una última con una relación

ventilación perfusión relativamente normal llamada Baby Lung. Se determinó que se trata de una enfermedad pulmonar no uniforme o asimétrica. (7)

Como estrategias de protección pulmonar en ventilación mecánica fue introducida en 1990 la hipercapnia permisiva con volúmenes corrientes limitados, numerosos estudios posteriores se han desarrollado. (8)

Una alternativa es la técnica de apertura pulmonar por Amato, publicada en 1998, que consiste en mantener niveles de PEEP arriba del nivel del colapso alveolar clínicamente definido como: arriba del punto de inflexión inferior, en una curva de presión volumen. Un total de 53 pacientes con SIRA en fase temprana fueron aleatorizados a recibir ventilación convencional o estrategia protectora la cuál consiste en mantener PEEP arriba del punto de inflexión superior, en una curva de presión volumen, volúmenes corrientes menos de 6 ml / kg. peso, e hipercapnia permisiva. En el grupo de protección ventilatoria, la mortalidad a los 28 días fue de 38 % contra 71 % del grupo con ventilación convencional (P= 0.001).(10).

En el 2000, el grupo de ARDS network publicó los resultados de estrategias de protección pulmonar, en 861 pacientes, comparando volumen corriente tradicional (10- 15 ml /kg.), contra volúmenes corrientes bajos (6ml / kg.), el cuál fué interrumpido por disminución en la mortalidad en el grupo de volumen corriente bajo. En el grupo de Vt tradicional, la mortalidad fué de 31 % Vs 39.6 % del grupo Vt tradicional con (p 0.007), y el destete de la ventilación mecánica a los 28 días fué de 12 % Vs 10 % en los grupos de Vt bajo y Vt tradicional respectivamente (12).

La estrategia de ventilación en Decúbito Prono fué propuesta desde hace más de 20 años. El incremento de la oxigenación atribuible a la posición prono puede resultar de la redistribución de la ventilación o perfusión pulmonar con mejor

aprovechamiento de la ventilación de unidades dorsales del pulmón. También la ventilación en esta posición es más fácilmente distribuida por cambios gravitacionales con mejor distribución de la presión pleural en las regiones dorsales (9).

Numerosas series de casos documentan que la posición prono mejora la saturación arterial de oxígeno en pacientes con SIRA. El grado de mejoramiento es variable, las complicaciones son infrecuentes pero pueden incluir extubación, lesiones por presión en la piel y remoción de catéter. Un estudio en 2001, multicéntrico aleatorizado comparó el tratamiento convencional en posición supino en pacientes con LPA y SIRA contra pacientes con estrategia de posición prono por 6 horas o más diarias durante 10 días con un total de 304 pacientes y 50 % en cada grupo demostrándose que la posición prono mejora la oxigenación pero no mejora la supervivencia. (13)

A pesar de la experiencia no favorable de con esteroides en sepsis con SIRA recientemente ha surgido el entusiasmo por el uso de estos en SIRA tardío (18). El uso de altas dosis de esteroides (metilprednisolona) en SIRA primario o secundario no ha mostrado mejores resultados. (16)

Un estudio aleatorizado de esteroides en SIRA conducido por Meduri con un total de 24 pacientes con evolución de 7 días fueron aleatorizados (esteroides: placebo 2:1) a recibir placebo o metilprednisolona cada 6 hrs. (2 mg. en carga seguidos por 2 mg /kg /día por 2 semanas seguidas con disminución a 1 mg / kg/ día, 0.5 mg /kg /día y 0.125 mg /kg /día. La cifra de infección por día fue similar en ambos grupos, mejoró PaO₂/FiO₂, disminuyó puntaje de disfunción orgánica múltiple y la sucesiva extubación. Constituye un estudio nivel 2 de investigación, sin embargo el beneficio de los esteroides esta limitado a la fase tardía de SIRA. (19)

Dentro de las estrategias no ventilatorias para el tratamiento del SIRA también se han propuesto vasodilatadores inhalados como el Óxido Nítrico (ON), ya que los pacientes con SIRA presentan comúnmente Hipertensión Arterial Pulmonar Leve , y con mejoría de la vasoconstricción hipóxica podría mejorar la oxigenación, desafortunadamente los pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) asociados con daño de la función ventricular izquierda la relajación vascular pulmonar incrementa el edema pulmonar. Los resultados de estudios con ON no demuestran diferencias en la mortalidad. (15)

El factor surfactante es sintetizado por las células alveolares tipo II, también se le han atribuido propiedades antiinflamatorias y antimicrobianas. Durante el SIRA la actividad del surfactante puede estar deficiente por reducción en la producción, composición anormal, disfunción causada por proteínas del plasma. Varios preparados, dosis, regímenes de administración han sido propuestas: intratraqueal, aerosoles, instalación directa con broncoscopio. Sin embargo no se ha demostrado efectos significativos en la oxigenación ni en la supervivencia. (18)

Hasta el momento actual , el tratamiento de los pacientes ha sido sobre todo de mantenimiento. Las elevadas tasas de mortalidad que se observan , han estimulado la investigación de los procesos fisiopatológicos implicados en la producción y propagación de la lesión , así como en la evaluación de nuevas formas de tratamiento que permitan mejorar la evolución. En principio la atención de los investigadores debe centrarse en la identificación de los procesos clínicos predisponentes y por tanto los tratamientos deben dirigirse contra estos trastornos subyacentes. (20)

La demostración de que la sepsis y las infecciones son causa frecuente de SIRA justifican en todos los casos la búsqueda activa de algún foco de infección no diagnosticado , así como la administración del tratamiento antibiótico adecuado y el uso de procedimientos de drenaje quirúrgico, según lo necesario. (20)

USO RACIONAL DE LÍQUIDOS EN EL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

En muchos pacientes críticamente enfermos la meta primaria de tratamiento para restaurar y mantener la perfusión de órganos, una adecuada precarga garantiza los requerimientos. Sin embargo estos pacientes tienen un alto riesgo de fuga capilar y edema pulmonar .

La ley de Starling describe los factores que influyen en el transporte de líquido alrededor de la membrana semipermeable del endotelio vascular, en donde están involucrados, la presión hidrostática así como la presión coloidosmótica que se opone al transudado de líquido del espacio vascular.

La formación de edema se debe a una pérdida del balance en las fuerzas de Starling, como :

- 1) incremento en la presión hidrostática intersticial.
- 2) reducción de la presión oncótica intersticial.
- 3) incremento de la presión oncótica capilar.
- 4) incremento en la remoción de líquido linfático.

La presión oncótica es directamente responsable de la mitad de los mecanismos protectores.

El edema pulmonar cardiogénico asociado con falla cardiaca congestiva se debe al incremento de la presión hidrostática. (22)

El endotelio vascular es un buen ejemplo de membrana semipermeable con un coeficiente de permeabilidad oncótica normal y que juega un importante rol en la fisiopatología de edema pulmonar no cardiogénico LPA / SIRA. En el caso de la sepsis, la cascada inflamatoria libera citocinas que incrementan la permeabilidad alrededor de la membrana del endotelio vascular. En el caso de la neumonía la

lesión directa al epitelio alveolar que resultan en similares alteraciones de permeabilidad que permiten el paso de agua y proteínas y células.

La formación de edema puede ocurrir también cuando el gradiente de presión oncótica esta disminuída como en los estados de hipoproteinemia, esto es particularmente relevante en enfermos críticos que frecuentemente sufren dilución de la presión coloidosmótica por administración excesiva de cristaloides y por consumo de proteínas por el estado catabólico. (22)

La restricción racional de líquidos en pacientes con LPA / SIRA disminuye el edema pulmonar. Estudios en modelos animales con LPA indicaban que el grado de edema pulmonar era reducido con presiones de aurícula izquierda bajas. Se ha visto en estudios aleatorizados de manejo de líquidos diseñados con manejo de restricción y manejo libre de líquidos, los resultados han sido negativos en los estudios clínicos con niveles supranormales de aporte de oxígeno por lo que no están recomendados. (21)

La sepsis es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en enfermos críticos. Durante el curso de ésta el agente infeccioso induce liberación de mediadores inflamatorios con aumento de la permeabilidad microvascular. Estos cambios promueven la acumulación de agua pulmonar extravascular, formación de microtrombos y daño morfológico al pulmón . Así resulta que la sepsis afecta a los pulmones en un 25 a 42 % de los casos haciéndose uno de los principales factores predisponentes de LPA / SIRA. En Sepsis Grave y Choque Séptico la incidencia estimada es de 30-60%. (21)

Recientes datos muestran que la restricción de terapia con líquidos disminuye el edema pulmonar que tiene influencia positiva en el curso de la enfermedad y

mejora los resultados en pacientes con LPA. (22)

Sin embargo es frecuente que ocurra combinación de choque séptico con edema pulmonar ya que se necesita adecuada cantidad de líquidos para resucitación y restauración de la perfusión tisular.

En algunos estudios se reporta que los pacientes con hipoproteinemia definida como menos de 6.0 g / dl. , ganan más peso, incrementan los días de ventilación mecánica y aumenta la mortalidad que en los pacientes con proteínas séricas totales normales. (23)

En un estudio retrospectivo donde se analizaron 373 pacientes críticamente enfermos se demostró que el líquido pulmonar extravascular (LPEV) medido mediante catéter de termodilución correlacionaba directamente con supervivencia y es un predictor pronóstico independiente. 193 pacientes tenían el diagnóstico de choque séptico, 49 el diagnóstico de SIRA, los pacientes con SIRA tenían un significativo alto pico de LPEV. La mortalidad fué significativamente más alta en paciente con alto pico de LPEV por lo que la mortalidad fue atribuible a LPEV en ambos grupos. (21)

La evidencia disponible y los estudios sugieren el uso de los beneficios de reducción de la presión hidrostática para LPA / SIRA como un concepto lógico. En un estudio doble ciego placebo controlado de 19 pacientes combinaron terapia diurética y coloide a favor de la reabsorción de líquido pulmonar , la mitad de los pacientes tuvieron resolución de los criterios de LPA / SIRA, hubo una corta duración de días de ventilación mecánica , corta estancia en la terapia intensiva pero no hubo diferencias de mortalidad en los 2 grupos. (24)

La evaluación del líquido pulmonar extravascular (LPEV) es un problema. El exámen físico por Radiografía de Tórax y Gases Sanguíneos proveen limitada

información sobre la cuantificación del edema pulmonar.

Tradicionalmente el catéter de arteria pulmonar ha sido usado para guiar el manejo hemodinámico de los enfermos críticos con edema pulmonar, en la práctica clínica el monitoreo y la manipulación con los datos obtenidos no muestra mejoría en los resultados de mortalidad, tal vez las presiones intratorácicas inducidas por la ventilación con presión positiva alteren el desempeño miocárdico. Recientemente se han utilizado técnicas de termodilución para evaluar el desempeño miocárdico y en LPEV en pacientes con LPA / SIRA y choque séptico en donde no hubo correlación entre la presión capilar pulmonar (PCP) y el LPEV. (25)

Entre los varios métodos de medición, la medición transpulmonar por termodilución ha sido usado más frecuentemente. Esta técnica esta basada en la detección simultanea de dos indicadores con diferentes propiedades Volumen térmico intratorácico (VTIT) y el volumen sanguíneo intratorácico (VSIT) la diferencia entre los dos volúmenes de distribución estima el LPEV. La técnica de termodilución ha sido evaluado en modelos animales con el “ estandar de oro “ con gravimetría postmortem, los resultados muestran alto grado de correlación entre los dos métodos. (21)

Tomando en cuenta lo anterior se debe agregar el monitoreo de LPEV ya que la terapia dirigida por objetivos en sepsis grave y choque séptico induce LPA. El LPEV tiene una correlación estadísticamente significativa con la mortalidad y es un predictor independiente del pronóstico del paciente

*** JUSTIFICACIÓN**

La reanimación aguda con líquidos en pacientes de Terapia Intensiva es común, obteniéndose balances positivos en el transcurso de la hospitalización.

Recientemente se ha demostrado los efectos adversos del mismo en este tipo de pacientes sobre todo con Sepsis grave y SIRA con efectos negativos en la sobrevida . Es importante conocer como influye este factor en pacientes internados en la Unidad de Terapia Intensiva UTI del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “ Salvador Zubirán” INCMNSZ , con mediciones convencionales ya que no contamos con catéteres de termodilución específicos para medición de líquido pulmonar extrapulmonar.

En este estudio realizado en el INCMNSZ se trata de demostrar los efectos del balance de líquidos positivo en el pronóstico de los pacientes que cursan con SIRA primario o secundario y que resultados se obtienen con la medición convencional del balance de líquidos con los que contamos en el Instituto .

*** OBJETIVOS**

Objetivo General:

Determinar el tipo de complicaciones asociadas con el balance de líquidos en los pacientes de la UTI de el INCMNSZ.

Objetivos específicos:

- Determinar los días de ventilación mecánica , estancia en la terapia intensiva de acuerdo al balance de líquidos.
- Determinar la mortalidad asociada a balance de líquidos.

*** HIPÓTESIS**

El balance positivo de líquidos incrementa los días hospitalización en UTI, los días de ventilación mecánica y la mortalidad en pacientes con SIRA.

*** *DISEÑO DEL ESTUDIO***

Clasificación del estudio:

Estudio de cohorte (se estudia una exposición, llamada balance positivo, y se mide un efecto, llamado mortalidad). Por lo tanto, se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y analítico.

*** *MÉTODOS***

Criterios de Selección

INCLUSIÓN

Pacientes ingresados a Terapia Intensiva con requerimientos de reanimación con líquidos intravenosos en quienes se haya documentado el diagnóstico de SIRA.

EXCLUSIÓN

Ninguno

ELIMINACIÓN

Sujetos que no completen el tiempo de observación requerido en el estudio

VARIABLES DEL ESTUDIO

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO
Diagnóstico	Identifica tipo de enfermedad de ingreso	Categórica:
Edad	Medición por años de vida	Continua: Unidad: Años
Tipo de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA)	<u>Primario:</u> Lesión que afecta directamente al parénquima pulmonar. <u>Secundario:</u> Afecta al parénquima pulmonar, resultado de respuesta inflamatoria sistémica	Categórica: a) SIRA Primario b) SIRA Secundario
Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP)	Parámetro de ventilación mecánica que indica cantidad de presión positiva al final de la espiración.	Continua: Unidades: Centímetros de agua.
Balance de líquidos	Resultado de la suma de los líquidos administrados en forma oral o intravenosa menos la resta de líquidos egresados en un tiempo determinado	Continua: Unidades: Mililitros de agua

Días de Ventilación Mecánica	La suma total de días que estuvo el paciente con vía aérea definitiva, conectado a un ventilador mecánico.	Continua: Unidades: Días
Días de Estancia en Unidad de Terapia Intensiva	Suma total de días que estuvo el paciente en la Unidad de Terapia Intensiva	Continua: Unidades: Días
Defunción	El fallecimiento o la sobrevivencia del paciente	Categorica: a)Vivo b)Muerto

*** *OBTENCIÓN DE DATOS Y TÉCNICAS***

Los datos se obtuvieron del expediente clínico del paciente, los datos relacionados con la medición al balance de líquidos (total de ingresos menos el total de egresos así como el balance acumulado del mismo) se obtuvieron de la hoja de enfermería el cuál se dio seguimiento al ingreso, a la semana y al egreso por mejoría o por defunción.

*** *ANÁLISIS ESTADÍSTICO***

Se realizó un estudio de cohorte (donde se estudia una exposición, llamada balance positivo, y se mide un efecto, llamado mortalidad). Por lo tanto, se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y analítico.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

*** RESULTADOS**

Estadística Descriptiva

El promedio de edad del grupo de controles fue de 47.37 años, el promedio de balance de líquidos semanal fue de 3,223 ml., el promedio de días de ventilación mecánica fue de 11 días, el promedio de días de estancia en UTI fué de 12.6 días, con PEEP promedio de 15.5. Porcentaje de mortalidad 0 %

El promedio de edad del grupo de casos fué de 51 años, el promedio de balance de líquidos semanal fue de 15,275 ml. , el promedio de días de ventilación mecánica fué de 64 días, el promedio de días de estancia en UTI fue de 65.6 días, con PEEP promedio de 16 , Porcentaje de mortalidad de 62.5 %.

*** DISCUSIÓN**

A pesar del pequeño tamaño de la muestra de casos y de controles y a pesar de no contar con catéter de termodilución y realizar las mediciones de líquidos con técnicas habituales, los resultados del estudio parecen ser similares a los estudios reportados en el resto de la literatura, ya que el objetivo final es medir el efecto deletéreo del balance positivo de líquidos, sin importar el método de medición.

El problema es no contar con la correlación exacta de líquido pulmonar extravascular y no poder decidir en que momento iniciar la restricción de líquidos o las terapias de depleción de volumen o con expansores del plasma.

*** CONCLUSIONES**

Las complicaciones asociadas al balance positivo de líquidos en pacientes con LPA y SIRA en el INCMNSZ, fueron un incremento de los días de ventilación mecánica, en los días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva y un incremento significativo en la mortalidad de 62.5%.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Edward Abraham, MD, FCCM; Michael A. Matthay, MD ; Charles A. Dinarello, MD. Et al. *Consensus conference definitions for sepsis shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: Time for a reevaluation*. Critical Care Medicine 2000; 28: 232-235.
- 2.-Lorraine B. Ware, M.D., Michael A. Matthay, M.D. *The Acute Respiratory Distress Syndrome*. New England Journal of Medicine 2000; 342: 1334-1347.
- 3.- K. Atabai, MA Matthay. *Acute Lung Injury and acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology*: Thorax 2002; 57: 452-458.
- 4.-G J Bellingan. *The pathogenesis of ALI/ARDS*. Thorax 2002; 57: 540-546. 8.-
- 5.-Robert C. McIntyre, MD; Edward J. Pulido, MD; Denis D. Bensard, MD. Et al. *Thirty years of clinical trial in acute respiratory distress syndrome*. Critical Care Medicine 2000; 28: 3314-3331.
- 6.-John J. Marini. *Advances in the understanding of acute respiratory distress syndrome: summarizing a decade of progress*. Current opinion in Critical Care 2004; 10: 265-271.
- 7.- Luciano Gattinoni, MD, Luca D, Andrea, MD., Paolo Pelosi. Et al. *Regional Effect and Mechanism of Positive End- Expiratory Pressure in Early Adult respiratory Distress Syndrome*. JAMA 1993; 269: 2122-2127.

- 8.- Thomas Stewart, MD., Maureen O. Meade, MD., Deborah J. Cook, MD. Et al. *Evaluation of Ventilation Strategy to Prevent barotrauma in Patients at High Risk for Acute Respiratory Distress Syndrome*. New England Journal of Medicine 1998; 338: 355-362.
- 9.-Paolo Pelosi, Daniela Tubiolo, Daniele Mascheroni. Et al. *Effects of the prone Position on Respiratory Mechanics and Gas Exchange during Acute Lung Injury*. American Journal Respiratory and Critical Care 1998; 157: 387-393
- 10.--Marcelo Brito Passos Amato, MD, Carmen Silva Valente Barbas ,MD, Denise Machado Medeiros, MD. Et al . *Effect of Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome*. New England Journal of Medicine 1998; 5: 347-354.
- 11.- Robert M. Kacmarek, PHD. *Lung Recruitment*. Respiratory Care Clinics of North America 2000: 597-621
- 12.- The ARDS Network. *Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and The Acute respiratory Distress Syndrome*. New England Journal of Medicine 2000; 324: 1301-1308.
- 13.- Luciano Gattinoni, MD., Gianni Tognoni, MD., Antonio Pesenti,MD. Et al. *Effect of Prone Positioning on the Survival of Patients with Acute Respiratory Failure*. New England Journal of Medicine 2001; 345: 568-573.
- 14.- JJ Cordingley, BF Keogh. *Ventilatory management of ALI/ARDS*. Thorax 2002; 57: 729-743.

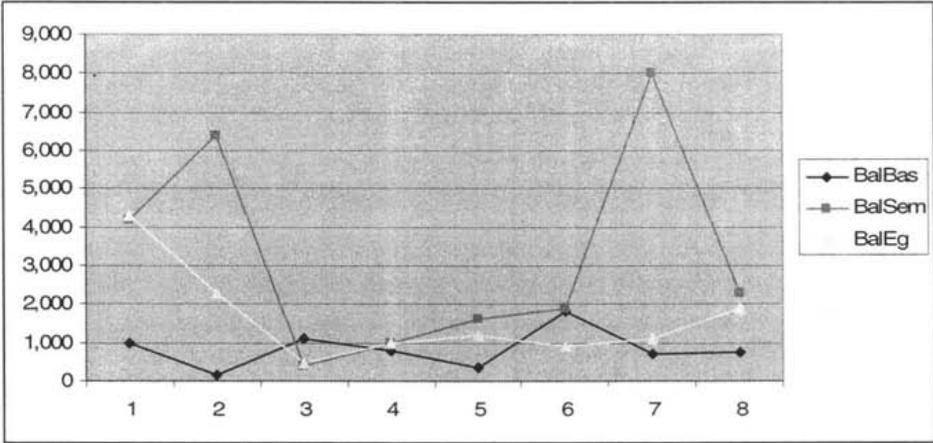
- 15.- John J. Marini; Luciano Gattinoni. *Ventilatory Management of Acute Respiratory Distress Syndrome: A consensus Two*. Critical Care Medicine 2004; 1: 250-255.
- 16.- Gordon R. Bernard, MD., John M. Luce, MD., Charles L. Sprung, MD. Et al. *High-Dose Corticosteroids in Patients With the Adult respiratory Distress Syndrome*. New England Journal Medicine 1987; 17: 1565-1570.
- 17.-G. Umberto Meduri MD. *Corticosteroid Rescue Treatment of Progressive Fibroproliferation in Late ARDS*. Chest 1994; 105: 1516-1526.
- 18.- G. Umberto Meduri, MD. *Glucocorticoid treatment of sepsis and acute respiratory distress syndrome: Time for a critical reappraisal*. Critical care Medicine 1998; 26: 630-633.
- 19.- Humberto Meduri , Elizabeth A. Tolley, George P. Chrousos. Et al. Prolonged Methylprednisolone treatment Suppresses Systemic Inflammation in patients with Unresolving Acute Respiratory Distress Syndrome. Am. J. Respir. Crit. Care Medicine 2002; 165: 983-991.
- 20.-J Cranshaw, M J D Griffiths, TW Evans. *Non-ventilatory strategies in ARDS*. Thorax 2002; 57: 823-829.
- 21.-Sakka SG, Klein M, Reinhart K, et al. *Prognostic Value of extravascular lung water in critically ill patients*. CHEST 2002; 122: 2080-2086 .

22.-Charmaine A. Lewis and Greg S. Martin. *Understanding and Managing Fluid Balance in Patients with Acute Lung Injury*. Current Opinion Critical Care 2004; 10: 13-17

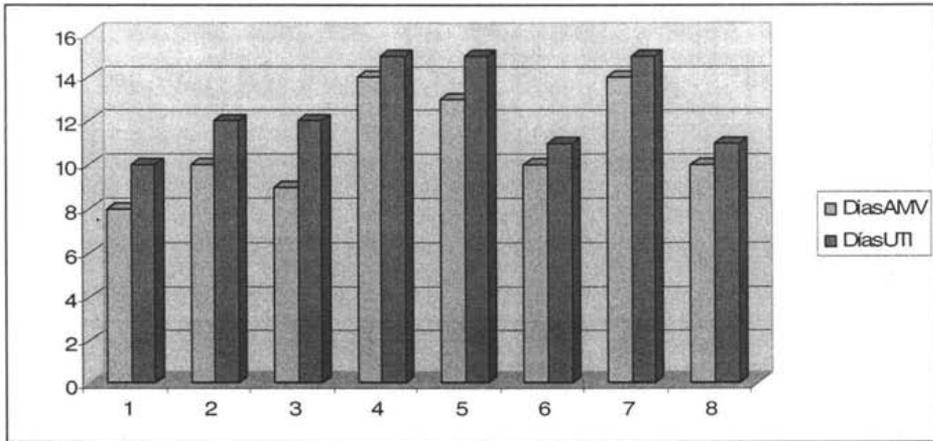
23.-hipoproteinemia- Arif SK, Verheij J, Groenveld AB, Raijmajers P. *Hypoproteinemia as a Marker of Acute Respiratory Distress Syndrome in Critically ill Patients with Pulmonary Edema*. Intensive Care Medicine 2002; 28: 310-317 = 11

24.- Martín GS, Mangialardi RJ , Wheeler AP, et al. *Albumin and Furosemide Therapy in Hipoproteinemic Patients With Acute Lung Injury*. Critical Care Medicine 2002; 30: 2175-2182. = 13

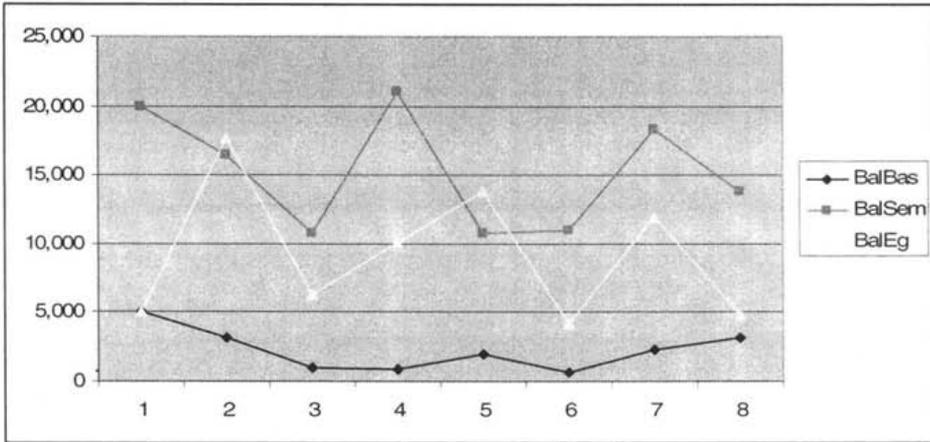
25.-= 16 Boussat S, Jacques T , Levy B. et al. *Intravascular Volume Monitoring and Extravascular Lung Water in Septic Patients with Pulmonary Edema*. Intensive Care Medicine 2002; 28: 712-718.



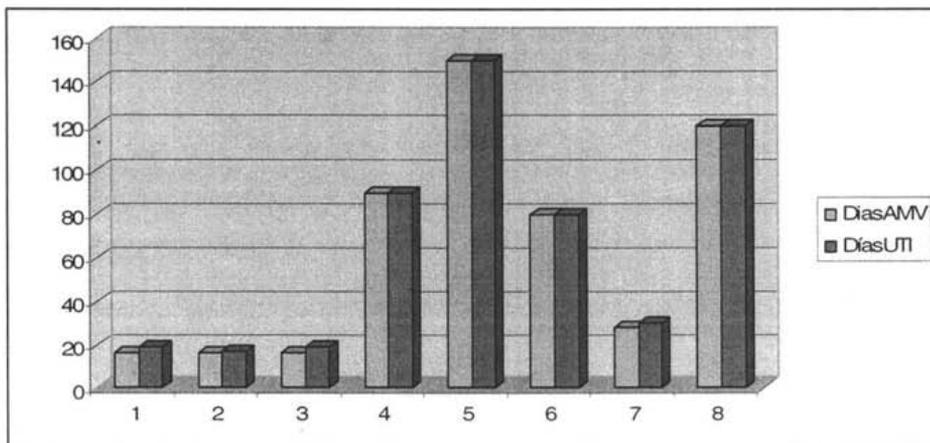
NÚMERO DE PACIENTES



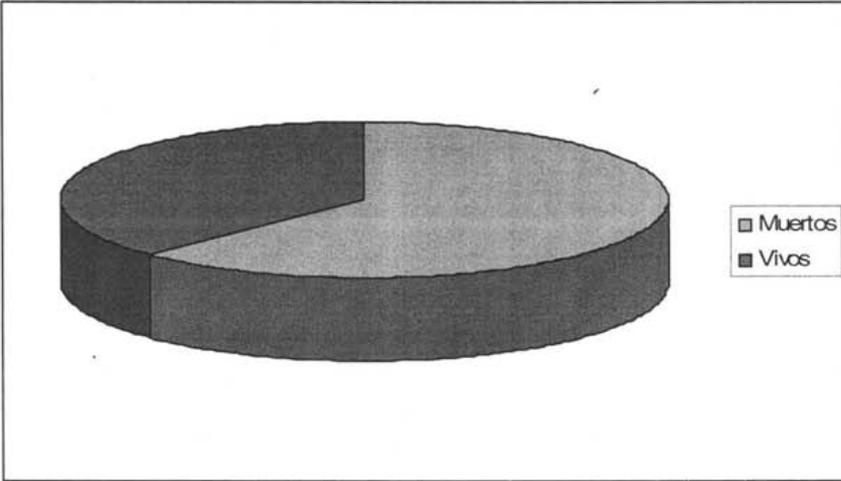
NÚMERO DE PACIENTES



NÚMERO DE PACIENTES



NÚMERO DE PACIENTES



62.5% DE MORTALIDAD