



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIROGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ

Factores de Riesgo para Lesión Pulmonar Aguda Postoperatoria en el Paciente Neuroquirúrgico

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO SUBESPECIALISTA EN
NEUROANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

IBETH CONSUELO CHAPARRO FERNÁNDEZ



DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ
Asesor Clínico

M.C. IVAN PÉREZ NERI
Asesor Metodológico

MÉXICO, D.F. JULIO 2012.



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.

**Factores de Riesgo para Lesión Pulmonar Aguda
Posoperatoria en el Paciente
Neuroquirúrgico**

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO SUBESPECIALISTA EN
NEUROANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:
IBETH CONSUELO CHAPARRO FERNÁNDEZ

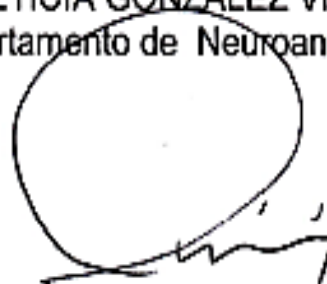
FIRMAS



DR. NICASIO ARRIADA MENDICOA
Director de Enseñanza



DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ
Jefe Departamento de Neuroanestesiología



M. C. IVAN PÉREZ NERI
Investigador en Ciencias Departamento de Neuroquímica

DEDICATORIA

A Dios por el ángel de la guarda, las oportunidades y la vida otorgada
A mis padres por iniciar el camino y amortiguar las caídas
A mis hermanas y amigas por los despertares y sueños
A los pacientes por motivarme a aprender cada día
A Tata por sus arrullos y rosarios
A Carlos Arturo por su mano
acompañando la mía..

Ibiconsu

AGRADECIMIENTOS

A las mujeres de mi vida por la pujanza de mi tierra, heredada y compartida,
a los hombres de mi vida, por enseñarme la lucha como igual,
a quienes me han querido de corazón... siempre en el mio,
a los que no también,... aunque ya me olvidé de ellos,
a los maestros por ofrecer tanto
sin esperar nada a cambio..

A la legión extranjera por la distancia tan corta que se puede construir entre
Colombia, México, Venezuela y Guatemala

INDICE

RESUMEN	6
MARCO TEÓRICO	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
OBJETIVOS	19
JUSTIFICACIÓN	20
MATERIALES Y MÉTODOS	21
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN	33
CONCLUSIONES	36
REFERENCIAS	37
LISTA DE FIGURAS	39
LISTA DE GRÁFICAS	40

RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA

Introducción: La Lesión Pulmonar Aguda (LPA) es la forma menos severa del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) y representa un problema de salud mayor con una prevalencia del 7% y una mortalidad hasta del 40%.

Aunque la mayoría de los estudios están relacionados con el Cuidado Crítico, existen artículos que publican su presencia fuera del área del Médico Intensivista incluyendo diferentes grupos quirúrgicos en su evolución posoperatoria.

Con el fin de evaluar los factores de riesgo predisponentes en la población Neuroquirúrgica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velazco Suárez" INNN y encontrar la incidencia de Lesión Pulmonar Aguda, postoperatoria, se realizó un estudio prospectivo, de cohorte, de Mayo a Julio de 2012.

Objetivo:

Identificar factores de riesgo para LPA/SDRA en los pacientes Neuroquirúrgicos del INNN.

Materiales y Métodos:

Se evaluaron pacientes neuroquirúrgicos en el posoperatorio inmediato, mediante radiografía de tórax y gasometría arterial para hacer diagnóstico de LPA según los criterios del Consenso Europeo/Americano para LPA/SDRA. Se realizó análisis estadístico multivariado para determinar la significancia del grupo de factores de riesgo.

Resultados: Se evaluaron 136 pacientes, de los cuales 114 cumplieron con criterios de inclusión. Se encontraron como posibles factores de riesgo relacionados: tabaquismo, trombotosis preoperatoria, volumen corriente transoperatorio y líquidos endovenosos posoperatorios. Se determinó como factor de riesgo, estadísticamente significativo con una P (0.048) y un intervalo de confianza del 95% que la necesidad de vasopresores transoperatorios aumentan el riesgo de LPA.

Conclusiones:

La LPA, es una patología que acompaña la evolución posoperatoria de los pacientes Neuroquirúrgicos con una incidencia del 10%, por encima de algunas series reportadas en Cuidado Crítico. De la misma manera, se confirma mediante esta pequeña cohorte, que los pacientes neuroquirúrgicos, son de alto riesgo para LPA/SDRA y que existen factores de riesgo relacionados y otros estadísticamente significativos en su evolución inmediata que alertan sobre la implementación de estrategias de manejo perioperatorio hasta ahora posiblemente no consideradas.

Palabras claves: Lesión Pulmonar Aguda, Anestesia, Neurocirugía, SDRA.

MARCO TEÓRICO

Hasta hace poco, el reconocimiento clínico de la LPA/SDRA fue sólo importante para fines de investigación, especialmente en la Unidad de Cuidado Intensivo, sin embargo ahora que a partir del diagnóstico, existen intervenciones para la LPA, y que hay publicaciones encontrando pacientes no diagnosticados por fuera del área de valoración del médico intensivista, el diagnóstico al lado de la cama es importante para prestar atención de calidad. (1)

Aunque el principal determinante de la morbilidad de los pacientes neurocríticos, es la magnitud de la lesión cerebral, en los últimos años han cobrado vital importancia, las disfunciones orgánicas extracerebrales. Los imitadores de LPA (edema pulmonar cardiogénico o neurogénico y trastornos de oxigenación/perfusión como atelectasias o neumonías), varían en presentación de acuerdo a la Unidad de Terapia o Cuidado Postoperatorio evaluado, acompañando o enmascarando el cuadro clínico. (2)

La disfunción pulmonar por tanto se presenta como de especial importancia debido a la repercusión de la hipoxemia en la oxigenación cerebral, y por tanto en el pronóstico neurológico y de morbilidad. (3)

Definición

En los últimos 15 años la definición estándar de LPA / SDRA que se ha utilizado para la mayoría de ensayos clínicos, así como para la investigación básica, fue recomendada por el Consenso Americano-Europeo de 1994; aunque en el 2012 se publicó la "Definición de Berlín", pendiente por evaluar en las nuevas publicaciones. (4,5)

Tal definición tradicional identifica a los pacientes con LPA, como aquellos con infiltrados pulmonares bilaterales en diagnóstico radiográfico y con hipoxemia arterial, utilizando la concentración de oxígeno arterial en la sangre dividido por la fracción inspirada de oxígeno, es decir, una relación PaO_2/FiO_2 menor a 300. Si la relación PaO_2/FiO_2 del paciente es menor de 200, el diagnóstico de SDRA puede ser hecho, convirtiendo la LPA como una forma menos severa de SDRA desde el punto de vista de oxigenación. (6)

Para hacer un diagnóstico de LPA o de SDRA, la presencia de hipertensión auricular izquierda debe ser excluida sobre la base de los hallazgos clínicos, con el objetivo de descartar edema pulmonar hidrostático como la causa de la hipoxemia aguda y las alteraciones radiográficas bilaterales (intentando ser estrictos en el causal patológico); es importante entender que la LPA y el edema pulmonar hidrostático pueden coexistir, aunque algunos estudios intenten usar la presión de enclavamiento pulmonar inferior a 18mm Hg, como mecanismo para descartar la existencia de ambos cuadros

enmascarando el diagnóstico, sin embargo la evidencia tampoco es conclusiva sobre el uso de este parámetro invasivo. (7)

Diferentes publicaciones consideran que no existe un "patrón de oro" en el diagnóstico de LPA, debido a que no existe laboratorio, imagen, o prueba específica, entonces que se diagnostique a los pacientes con LPA dependerá que se cumplan los criterios que el grupo de expertos ya mencionado definió, adicionalmente Peñuelas, Esteban y cols. validaron en el 2006, mediante correlación histopatológica, los criterios diagnósticos del Consenso Americano-Europeo y establecieron que estos ofrecen una buena fiabilidad para diagnosticar las alteraciones histológicas pulmonares que caracterizan al SDRA: por tanto usando la literatura disponible, la utilización sistemática de la Conferencia en la práctica clínica diaria y las publicaciones disponibles se considera en este caso el Consenso como "Patrón de Oro". (8,9)

Se ha encontrado que el 25% de los pacientes con LPA tienen una relación PaO₂/FiO₂ entre 200 a 300 mm Hg; y de estos aproximadamente 20 a 50% progresan a SDRA durante los siguientes 7 días. Aunque, se podría esperar que entre mayor sea el trastorno de oxigenación la mortalidad también sea mayor, como en efecto sucede, hasta el momento no ha sido posible establecer los factores de riesgo de progresión o presentación del cuadro clínico. (9)

De igual forma desde 2009, con el estudio de Harasevich y Yilmaz, quienes publicaron la validación electrónica del diagnóstico en Terapia intensiva, se viene insistiendo en la necesidad de identificar y establecer factores de riesgo para la presentación de este cuadro clínico y debido a que las unidades de Cuidado Neurológico aportan un porcentaje importante de la población de estudio, estamos alerta sobre el papel que juegan los diferentes actores del cuidado neurológico en los resultados de morbilidad y mortalidad perioperatoria. (10,11)

Epidemiología

En los Estados Unidos, basados en los datos poblacionales disponibles, se da a conocer una incidencia de LPA/SDRA de aproximadamente 190.000 a 200.000 pacientes anuales, con una mortalidad del 40% al 70%, dependiendo de la serie de pacientes analizada, aportando aproximadamente 74.000 muertes al año; en donde los Afroamericanos e Hispanos tienen una mortalidad mayor que los caucásicos, sin quedar claro hasta la fecha, factores específicos que puedan estar influyendo en este resultado. (6-9)

Antecedentes

En las revisiones de LPA/SDRA, la mayoría de las introducciones comienzan con una cita del artículo clásico de Ashbaugh y cols, en la revista Lancet de 1967, esta serie de casos de 12 pacientes se ha citado 1.200 veces en la literatura médica y contiene interesantes y relevantes observaciones sobre esta patología. (12)

En grupos específicos de pacientes llevados a cirugía, existen algunas publicaciones, que evalúan factores de riesgo o morbimortalidad y en el presente año se inicia adicionalmente, por parte de algunos grupos dedicados al cuidado crítico, el estudio de factores de riesgo, resultados y terapéutica de LPA y su relación con pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos.

Tandom y cols, informan que evaluaron 168 pacientes en posoperatorio de Esofagectomía. El SDRA se presentó en 14.5%, la LPA un 23,8% y la mortalidad alcanzó un 50%. Algunos factores fueron relacionados con la presentación de la patología, índice de masa corporal, tabaquismo, duración del procedimiento quirúrgico, duración de la ventilación de un solo pulmón, fuga anastomótica, hipoxemia, hipotensión, necesidades hídricas y necesidad de soporte vasopresor. (13)

Licker y De Perrot, expresan que analizaron los factores de riesgo para la LPA en una cohorte de 879 pacientes sometidos a resección pulmonar para carcinoma de células pequeñas de Pulmón. Se analizó prospectivamente, clínica, anestésica, quirúrgica, radiológica, bioquímica, e histopatológicamente a los pacientes. La incidencia total de la LPA fue de 4,2%. En 10 casos, existieron complicaciones intercurrentes (bronconeumonía, fístula broncopulmonar, aspiración gástrica y tromboembolismo). La aparición de la LPA 312 días después de la cirugía, se asoció con un 60% de mortalidad (LPA secundaria). En un grupo de 27 pacientes, no se encontraron eventos adversos clínicos que precedieran el desarrollo de LPA (0 a 3 días después de la cirugía) y se asoció con una tasa de mortalidad del 26% (LPA primaria). Cuatro factores de riesgo independientes para LPA primaria fueron identificados: presión ventilatoria alta intraoperatoria, infusión excesiva de líquidos, neumonectomía y alcoholismo. En conclusión, se describieron dos formas clínicas de LPA, y se encontraron factores de riesgo, sobre los cuales se pueden establecer estrategias de prevención. (14)

En cuanto a grupos neurológicos específicamente, uno de los primeros artículos que evalúa pacientes de este tipo, es el de Kahn Jeremy y colaboradores, quienes en 2006, evaluaron a los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea, los factores de riesgo asociados con la presentación de LPA/SDRA y la mortalidad, estableciendo la presencia de lesión pulmonar aguda como un factor de riesgo adicional para la mortalidad perioperatoria en

un 30%. De igual forma Mascial y colaboradores en 2007 evaluaron no solo la incidencia de (LPA) en lesión cerebral, sino también su repercusión en variables como la oxigenación, la respuesta al CO₂ y la hipotermia (15,16)

Hoesch y cols, reportan la incidencia y factores de riesgo para la LPA / SDRa en una cohorte de pacientes ventilados durante 48 horas, posterior a su ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo Neurológico, tipificándolos, según variables demográficas, diagnóstico neurológico, factores de riesgo, y razón de intubación orotraqueal. Sorprendentemente más de un tercio (68 de los 192 pacientes en el estudio) reunieron criterios diagnósticos de LPA /SDRA, lo que sugiere que el SDRa / LPA es una de los diagnósticos más comunes no neurológicos asociados en la unidad de cuidado intensivo. Durante un período de 3 años evaluaron 192 pacientes que cumplieron con los requisitos diagnósticos del Consenso Europeo/Americano y agregaron la evaluación de la presión de oclusión arterial pulmonar y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo como factores adicionales para descartar edema pulmonar hidrostático, de igual manera el estudio de Vlaar y Honselaar considera presiones de arteria pulmonar (17,18)

Patogénesis:

Lesión endotelial y estructural alveolar

Entender la LPA / SDRa enfocándose en los factores que son responsables del trastorno de oxigenación ha sido el primer paso en la confrontación del problema fisiopatológico.

La acumulación de edema intersticial rico en proteínas, monocitos, células epiteliales, neutrófilos, detritos y marcadores proinflamatorios, incluyendo citoquinas, proteasas oxidantes y factores procoagulantes en el intersticio pulmonar y en los espacios aéreos distales del pulmón, así como destrucción de los Neumocitos tipo I y otras causas que producen disminución en la extracción de líquido y aumento de células inflamatorias acumuladas en esta interface, han sido hallazgos que podrían explicar la alteración pulmonar de la LPA.

En cuanto a la lesión celular específica causada por los neutrófilos parece sucederse así: inicialmente hay migración transepitelial de estos en los espacios distales de los pulmones, produciendo lesión alveolar en tres fases: adhesión, migración y postmigración. En la primera etapa de la migración transepitelial in vivo, los neutrófilos se adhieren a la superficie epitelial por medio de integrinas. Parece que es CD11b/CD18a es la molécula principal implicada en la adhesión inicial de los neutrófilos a la superficie basolateral para posteriormente cumplir con las otras dos fases y producir el daño alveolar. (19)

De igual forma varias líneas de investigación en lesión pulmonar apuntan a que los neutrófilos una vez se acumulan en la microvasculatura pulmonar se activan, se degranulan y se produce la liberación de varios mediadores tóxicos, incluyendo proteasas, especies reactivas de oxígeno, citoquinas y moléculas procoagulantes que aumentan la permeabilidad vascular y una pérdida sostenida de la barrera endotelial normal; también existe un efecto aditivo o sinérgico de las plaquetas en conjunción con los neutrófilos en los pulmones, causando lesión debido a que pueden interactuar directamente con los neutrófilos y los monocitos y en sí mismas son una fuente de citoquinas proinflamatorias.(6)

También se ha evidenciado otras alteraciones endoteliales que están relacionadas al parecer con LPA. El aumento en los niveles de factor quimiotáctico de neutrófilos y en el factor estimulante de colonias de granulocitos fue valorado en lavado broncoalveolar (LBA) y parece traducirse en el aumento del reclutamiento de neutrófilos y alteración en su apoptosis como parte de las alteraciones alveolares, relacionadas con la presentación y severidad de la patología, ya que en sobrevivientes con diagnóstico de LPA, los niveles de estos factores son significativamente menores y además, tanto la recuperación de la neutropenia como la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos, han mostrado empeorar el grado de lesión en modelos animales experimentales de LPA. (4)

Del mismo modo, elevados niveles plasmáticos de citoquinas inflamatorias, IL-6, IL-8e IL-10, se asocian con mayor mortalidad, aunque el aumento de los niveles basales de IL-6 e IL-8 fueron asociadas con menor incidencia de falla orgánica múltiple y menor número de días de ventilación mecánica. (20)

También se ha visto aumento de los niveles del Factor de Von Willebrand (FVW) en los pacientes con LPA no sobrevivientes, sin embargo, los cambios en los volúmenes corrientes bajos vs altos (6ml/kg vs 12ml/kg) no se relacionan con cambios en los niveles de Factor de Von Willebrand (FVW). Este último punto contrasta con los hallazgos previos de modelos animales de LPA, en el que el volumen corriente menor llevaba a bajar los niveles de (FVW) y disminuían la permeabilidad a la albúmina, por tanto disminuyendo el edema alveolar; así entonces faltaría establecer si solo es un marcador adicional de la lesión endotelial. (19)

El otro paso crítico en la patogénesis de la LPA es la irrupción tanto del epitelio alveolar como del endotelio capilar pulmonar, lo que permite la fuga de líquido rico en proteínas produciendo edema en el espacio alveolar. La reabsorción de este líquido es necesaria para la resolución de la LPA, y requiere tanto de la reparación del epitelio como del funcionamiento del canal sodio-potasio adenosin trifosfato para realizar transporte activo de sodio. (21)

El mecanismo de mejoría del edema sería entonces que el líquido del espacio alveolar se mueva hasta el intersticio pulmonar, donde la red de vasos linfáticos puede liberar el edema, la eliminación requiere el transporte de sodio que crea un gradiente miniosmótico de la reabsorción de agua es por eso que el edema alveolar del edema cardiogénico se absorbe fácilmente a través del epitelio alveolar debido a que no está lesionado (fig.1). En contraste, en pacientes con LPA, la eliminación neta de líquido del edema alveolar no puede proceder a un ritmo normal debido a que el epitelio está lesionado. (11)

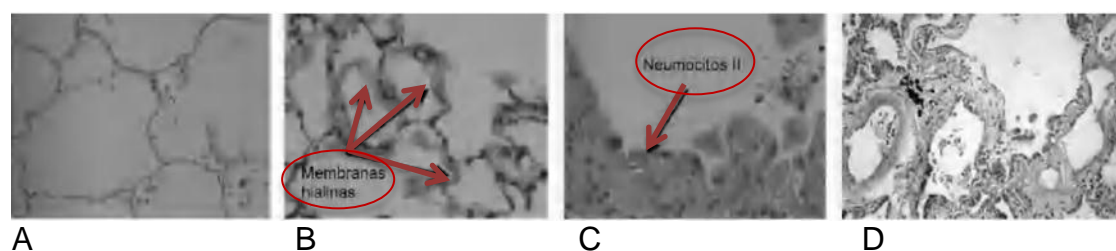


Figura 1. Progresión Estructural de la lesión Alveolar. A) Alveolos de aspecto normal. B) Membranas hialinas revistiendo los alveolos. C) Neumocito Tipo II de aspecto alterado. D) Intersticio con proliferación de fibroblastos. Peñuelas, O. Esteban A. Validez de los criterios diagnósticos del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo Medicina Intensiva 2:30(5):212-7.

Hallazgos patológicos

Los hallazgos patológicos característicos de los pulmones en pacientes con SDRA se describen clásicamente desde 1977 y relacionan los cambios estructurales pulmonares con el tiempo de evolución del cuadro clínico (Fig.2).

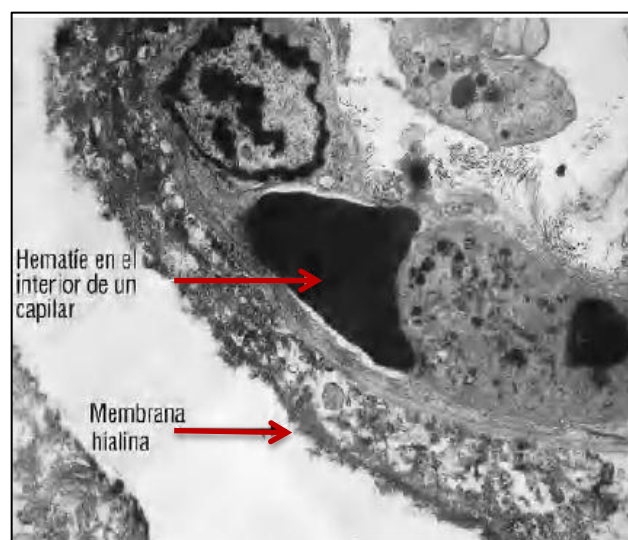


Figura 2. Imagen de microscopia electrónica, correspondiente a un pulmón con SDRA y evidencia de la destrucción de la membrana basal alveolar y formación de membranas hialinas. Peñuelas, O. Esteban, A. Validez de los criterios diagnósticos del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo Medicina Intensiva 2:30(5):212-7.

En la fase aguda (la primera 1-6 días) hay evidencia de edema intersticial y alveolar con la acumulación de neutrófilos, macrófagos y glóbulos rojos en los alvéolos. También hay evidencia de lesiones endoteliales y epiteliales.

En la fase subaguda (los próximos 7-14 días), en algunos pacientes el edema se reabsorbe dejando como evidencia de lesión, cambios estructurales de reparación. También puede haber infiltración de fibroblastos y algunas membranas hialinas.

En la fase crónica (14 días) la resolución de la fase aguda aparece y el infiltrado neutrofílico desaparece (a menos que se haya superpuesto la neumonía nosocomial) con células mononucleares y macrófagos alveolares y fibrosis. En muchos pacientes, la resolución avanza sin fibrosis, simplemente con una resolución gradual del edema y la inflamación aguda (8).

Factores de riesgo

Varios trastornos se han asociado con el desarrollo de LPA / SDRA, algunos de los pacientes desarrollan el síndrome en la presencia de patología pulmonar ya establecida o infecciones pulmonares, aunque también se ha descrito asociada a las transfusiones, medicamentos y a la ventilación mecánica, todos acompañantes frecuentes del paciente neuroquirúrgico. (6,22)

Demográficos

Partiendo del hecho que Matthay describe a los hispanos, como grupo de especial riesgo para LPA, tipificar nuestra población tiene un interés especial ya que cada grupo de evaluación posoperatoria ha descrito algunas comorbilidades específicas como factor de riesgo predisponente; tabaquismo en el caso de esofagectomías, consumo crónico de alcohol, diabetes mellitus y riesgo preoperatorio según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), en el caso de resección de cáncer pulmonar y edad mayor de 65 años en el caso de pacientes que ingresan al servicio de urgencias. (13, 14,21)

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica ha sido parte de soporte vital básico durante varias décadas, sin embargo hay evidencia, incluso patológica que definitivamente su uso no es inocuo y trae por si sola complicaciones e inconvenientes y por tanto es importante evaluar las diferentes consecuencias que nos ofrece su instauración en el paciente neuroquirúrgico (Fig.3). (23)

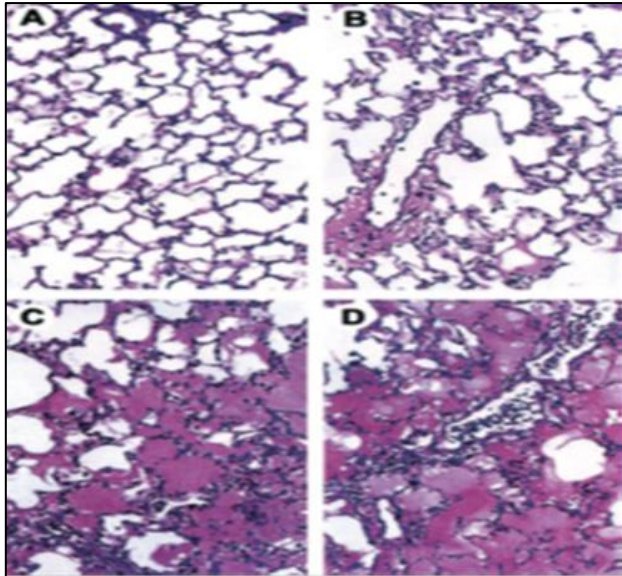


Figura 3. Alveolos normales, sometidos a diferentes volúmenes corrientes durante ventilación mecánica, con cambios secundarios en la pared alveolar. Matthay, M. Bhattacharya, S. Ventilator-induced lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 283:L678-L682 2002.

Webb y TIERNEY fueron los primeros en demostrar que la ventilación mecánica produce daño pulmonar en animales íntegros. Ellos fueron capaces de demostrar que ratas sometidas a ventilación mecánica con presión pico de 45 cm de H₂O, tenían instauración de lesión pulmonar más rápida que con 30 cm de H₂O de presión pico, también hay publicaciones in vivo (25,26) La ventilación mecánica es tal vez uno de los factores predisponentes más estudiados en LPA/SDRA; se ha intentado no solo evaluar causas como: fracciones inspiradas de oxígeno altas, barotrauma, volutrauma y lesión inducida por bajos volúmenes (atelectrauma), sino también cambios in vivo e in vitro y su relación con sepsis, disfunción orgánica múltiple, alteraciones de coagulación e insuficiencia renal aguda. (27, 28 ,29)

En un estudio experimental en donde se simula aspiración de ácido, Imai y colegas informaron que posterior a 8 horas de ventilación mecánica se pueden encontrar alteraciones fisiológicas a distancia, como por ejemplo apoptosis de las células en el riñón, en el intestino delgado y un aumento de los niveles plasmáticos de creatinina. Además, hay evidencia de aumento de permeabilidad del íleon distal, si se comparan ratas ventiladas con volumen corriente de 20 ml / kg en comparación con 10 ml / kg. Se determinó de igual manera, el aumento en la permeabilidad del epitelio alveolar a la albúmina cuando se incrementa el volumen pulmonar, realizando distensión del epitelio de los lóbulos del pulmón con fluido a una presión de 40 cmH₂O, encontrando que éste se hizo más permeable a la albúmina, factor relacionado con la dinámica osmótica vascular pulmonar y sistémica. (30)

Transfusión

La LPA es la principal causa de mortalidad relacionada con la transfusión. Está caracterizada por una lesión en la membrana alveolo-capilar, precipitada por factores relacionados con la transfusión, anticuerpos, y / o mediadores de la inflamación, en un huésped susceptible. En ausencia de una prueba específica, TRALI, por su traducción desde el inglés (Transfusion Related Acute Lung Injury), se define clínicamente como un síndrome de lesión pulmonar aguda que se desarrolla durante o dentro de 6 horas de la transfusión. La ausencia de hipertensión auricular izquierda y líquido del edema con contenido de proteínas de gran tamaño, pueden ayudar a diferenciar esta patología del edema pulmonar hidrostático. (12)

TRALI es ahora la causa número uno de muerte posterior a transfusión, de acuerdo con la Food and Drug Administration según el informe en la Conferencia de TRALI en Toronto, el 1 de abril de 2004. (12)

Todos los productos sanguíneos se han asociado con TRALI incluyendo, glóbulos rojos, plaquetas, plasma y en raras ocasiones, crioprecipitados, inmunoglobulina y preparaciones de células madre. (6)

La causa de LPA relacionada con transfusión no es clara, al igual que con los otros factores de riesgo, varias hipótesis se han propuesto para su presentación. Una de ellas es, que la transfusión de plasma contiene anticuerpos frente a células blancas de la sangre del receptor que reaccionan y aglutinan los glóbulos blancos de algunos pacientes, que producen lesión en los capilares, pulmonares y fuga capilar. La otra hipótesis, propone como causantes algunos mediadores inflamatorios en pacientes susceptibles; de acuerdo con esta hipótesis, el primer insulto es la condición subyacente del paciente, por ejemplo, sepsis o cirugía, que prepara los neutrófilos circulantes al secuestro de las células transfundidas. Estos neutrófilos activan y lesionan los capilares pulmonares, expuestos a un segundo insulto, como las citoquinas o algunos lípidos, que se acumulan en el plasma de los glóbulos rojos y las plaquetas almacenadas. (12)

El diagnóstico es clínico e igualmente cumple con los criterios establecidos por el Consenso Europeo/Americano, sólo que en este caso, hay relacionado un factor de desencadenante mas claro.

Medicamentos

Desde el punto de vista anestésico, es necesario no olvidar, que el propofol se ha relacionado con LPA. El diagnóstico de LPA/SDRA secundaria a propofol se basa en la exclusión de otros factores de riesgo que pudieran inducir lesión pulmonar aguda y en la mejoría clínica posterior a la interrupción de la perfusión de propofol. También se han encontrado hallazgos característicos en el líquido del lavado broncoalveolar, tales como el aumento de los fosfolípidos, lípidos neutros totales y ácidos grasos libres, al

igual que un alto porcentaje de macrófagos alveolares, gotas de grasa y la composición de lípidos similares a la de propofol. (22)

Así mismo, se ha descrito como factor predisponente el uso de efedrina, inotrópicos, líquidos endovenosos, diuréticos, vasodilatadores, radioterapia, quimioterapia, corticosteroides y medicaciones crónicas como amiodarona, inhibidores de la bomba de protones o anti H2 (31).

Seguimiento a largo plazo

Así como es importante establecer los factores de riesgo, también lo es evaluar las consecuencias de la LPA/SDRA. Si bien es cierto que la primera consecuencia a evaluar es la mortalidad, los sobrevivientes de LPA/SDRA no están libres de complicaciones adicionales.

Lesiones a Largo Plazo en LPA/SDRA
Disfunción pulmonar, complicaciones del sitio de traqueostomías
Disfunción neuromuscular, polineuropatía y miopatía del paciente crítico, articulaciones congeladas
Disfunción neuropsicológica, anormalidades en la memoria, atención, concentración y la función ejecutiva
Disfunción neuropsiquiatría: Depresión, ansiedad, trastorno de estrés postraumático
Estrías

Figura 4 : Lesiones a largo plazo en LPA/SDRA. Tomada de Rubenfield,Gordon.Herridge,Margaret.Epidemiology and Outcomes of Acute Lung Injury.Chest 2007;131:554-562

Disfunción pulmonar:

La mayoría de estudios han observado una reducción persistente en la capacidad de difusión pulmonar aunque no parece ser una consecuencia funcional importante. En varias evaluaciones a pacientes con LPA/SDRA en los que se revisó la función pulmonar posterior se encontraron pacientes con comportamiento obstructivo desde (0 a 33%) y restrictivo desde (0 a 50%) y defectos de difusión desde (33a 82%). Amplios estudios que evalúen el intercambio de gases, la función cardíaca y las presiones pulmonares durante el ejercicio, todavía no existen y es difícil afirmar por tanto, que la LPA/SDRA produzca discapacidad pulmonar crónica en forma conclusiva. (9)

Disfunción Neuromuscular:

Los supervivientes de LPA/SDRA tienen limitación funcional permanente, por ejemplo, existe evidencia de pérdida de masa muscular y la debilidad podría alcanzar hasta el 66% de su prevista en la realización de ejercicio al igual que el acompañamiento de la polineuropatía del paciente crítico,

caracterizada por una degeneración primaria de las fibras motoras y sensoriales que afecta principalmente a las extremidades inferiores de los pacientes. Además, que todas estas patologías neuro-musculares secundarias podrían potenciar la dificultad en el destete de la ventilación mecánica, se ha propuesto incluso que podría ser un factor independiente de mortalidad hospitalaria que alcanza prevalencias hasta del 60%. (9)

Disfunción Neuropsicológica:

La morbilidad psiquiátrica y neuroconductiva posterior a LPA/SDRA incluye depresión, ansiedad y trastorno de estrés postraumático. Los trastornos emocionales constituyen una reacción psicológica al estrés emocional y fisiológica que podría ser consecuencia de una lesión cerebral directa o secundaria al tratamiento o una combinación de las dos. La prevalencia y gravedad de estos trastornos parecen cambiar también de acuerdo al tiempo de evolución posterior a la hospitalización; se encuentra por ejemplo que el 16%-50% de los pacientes tenían síntomas de depresión o ansiedad en un año y esta cifra aumentó a 23% a los 2 años.

Debido a los datos no conclusivos sobre depresión y ansiedad observada después del tratamiento en la UCI, ésta probablemente podría ser multifactorial y se necesitaría estudiar con mayor diligencia la predisposición del paciente a la enfermedad-y por tanto el tratamiento específico.

El trastorno de estrés postraumático es un síndrome caracterizado por algunos criterios que se cumplen posteriores a la presentación de un evento traumático que en este caso sería la estancia en la UCI o cualquiera de los eventos que acompañan la LPA/SDRA.

Los pacientes tienden a presentar reexperimentación persistente del evento, en forma de recuerdos recurrentes e intrusivos que provocan malestar, sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de flashback, evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general y algunos otros síntomas persistentes como: dificultad para conciliar o mantener el sueño, irritabilidad o ataques de ira, dificultades para concentrarse, hipervigilancia o respuestas exageradas de sobresalto.

Toda la sintomatología provoca sensación de impotencia y miedo intenso y su instauración provoca deficiencias importantes en la calidad de vida, hasta 8 años después del episodio de LPA/SDRA. (9)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El departamento de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suarez”, realiza aproximadamente 1730 procedimientos quirúrgicos al año, con una relación de cirugía electiva/cirugía de urgencias de 4/1, brindando un grupo heterogéneo de estudio en patología neurológica.

Aunque existe una amplia variación en la incidencia estimada de LPA, no tenemos datos sobre la incidencia real de esta patología ni sobre los factores de riesgo específicos de nuestra población.

La valoración funcional respiratoria en el preoperatorio debe incluir la evaluación clínica, orientada a identificar los factores de riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias: edad, estado de salud general, historia de tabaquismo, tipo y posible duración de la cirugía y elección de la técnica anestésica.

Un paciente con LPA/SDRA amerita ventilación mecánica prolongada, disminuye la rotación de camas, aumenta la necesidad de antibióticoterapia por neumonías asociadas al ventilador y la mortalidad hasta en un 40% adicional a la patología de base.

Por ello, es importante confirmar que la patología neuroquirúrgica está acompañada de factores de riesgo adicionales. La finalidad de este estudio es establecer medidas preventivas y terapéuticas que permitan lograr no sólo una disminución en la mortalidad sino también en los costos hospitalarios y en la calidad de vida del paciente.

OBJETIVOS

Objetivo Principal

- Identificar factores de riesgo para LPA/SDRA en los pacientes Neuroquirúrgicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez (INNN).

Objetivos Secundarios

- Determinar la incidencia de Lesión Pulmonar Aguda en el paciente Neuroquirúrgico del INNN.
- Brindar soporte epidemiológico para instaurar medidas preventivas y terapéuticas en el tratamiento perioperatorio de los pacientes Neuroquirúrgicos del INNN.

JUSTIFICACIÓN

La LPA/SDRA representa un problema de salud con una prevalencia estimada del 7%. El tratamiento oportuno parece ser factor determinante en la mortalidad.

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, los pacientes en riesgo podrían ser mucho más, ya que el grupo de pacientes críticos es elevado, existe un porcentaje alto de cirugías de gran duración con anestesia general y por tanto ventilación mecánica y pacientes con necesidad de aislamiento infeccioso específico e incluso con evolución crónica o tórpida de su enfermedad neuroquirúrgica.

Si el reconocimiento de patrones específicos de patología pulmonar es difícil en terapia Intensiva, particularmente en pacientes ancianos con múltiples comorbilidades en los que la incidencia de LPA es especialmente alta, es también precisamente este grupo de pacientes los que acompañan a la patología neurológica y neuroquirúrgica, convirtiéndose por tanto en un enemigo oculto y subestimado.

Es por ello que en los últimos años se ha intentado estandarizar el diagnóstico patológico, optimizar mediante sistemas de información computarizada que sea temprano y contundente con el fin de mejorar la morbimortalidad y las consecuencias importantes en la calidad de vida de los pacientes que llegan a ser dados de alta. Se han descrito alteraciones en las pruebas de función pulmonar tal como disminución del volumen espirado, disminución en la capacidad vital forzada y en la capacidad de difusión del monóxido de carbono, incluso durante el primer año tras la alta hospitalaria.

En conclusión aunque los pacientes neuroquirúrgicos están dentro de los grupos con alto riesgo para LPA, no hay claridad sobre la incidencia real de la patología y tampoco sobre los factores predisponentes que acompañan el preoperatorio, trans y posoperatorio.

METODOLOGÍA

Diseño

Estudio prospectivo y de cohorte. Para el análisis de la Información, se utilizó el programa SPSS statistics 17.0 con estadística descriptiva e inferencial. En la valoración estadística se aplicó Chi-cuadrado de Pearson, U de Mann-Whitney, W de Wilcoxon y regresión logística.

Los datos se presentan como (rango), números absolutos o porcentajes. Los posibles factores de riesgo para LPA/SDRA se identificaron por análisis univariado en una primera etapa. Los factores con una P valor (0,1) fueron considerados como posibles factores de riesgo en el modelo multivariado final.

Población y muestra: Se analizaron todos los pacientes Neuroquirúrgicos del INNN entre los meses de Mayo de 2012 a Julio de 2012.

Muestra: Pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos de Lesión Pulmonar Aguda.

Criterios de selección del estudio

Criterios de Inclusión

- Paciente Neuroquirúrgico adulto
- Paciente que se someta a Anestesia general (TIVA, AGB o Mixta)
- Paciente que acepte Radiografía de tórax y gasometría PO

Criterios de no Inclusión

- Paciente con Hipertensión aurícula izquierda.
- Patología cardíaca (ICC, Valvulopatía, Enfermedad coronaria).
- Patología respiratoria severa, intubado o con traqueotomía.
- Paciente bajo técnica de sedación o anestesia local.

Criterios de Eliminación

- Paciente sin control radiográfico, sin control gasométrico o cualquiera de los criterios de no inclusión con diagnóstico en las 24 horas Postoperatorias.

VARIABLES

Preoperatorias

Demográficas	Antecedentes	Laboratoriales	Escalas	Dx Neurológico
Edad Talla Peso Índice de masa corporal Diagnóstico	Coomorbilidades Quimioterapia Radioterapia Medicamentos	Hemoglobina Hematocrito Plaquetas Albumina	ASA (American Society of Anesthesiologists)	Tumores Supratentorial Tumor Infratentorial Columna Lesión Vascular Otros

Transoperatorias

Ventilación	Técnica Anestésica	Posición	Medicamentos	Soluciones Endovenosas	Eventos
VT FR PEEP FIO2	TIVA AGB Mixta	DD DV Sedente Lateral Banca de Parque	Efedrina Vasopresores Inotrópicos Manitol SH Diuréticas Desmopresina	Cristaloides Coloides Albumina Plasma Concentrados eritrocitarios Plaquetas Crioprecipitados	Sangrado Diuresis Tiempo quirúrgico Tiempo anestésico

Posoperatorias

Ventilación	Medicamentos	Soluciones Endovenosas	Sedación	Criterios Diagnósticos LPA/SDRA
VT FR PEEP	Efedrina Inotrópicos Manitol SH Furosemida Desmopresina	Cristaloides Coloides Albumina Plasma Concentrados eritrocitarios Plaquetas Crioprecipitados	Con propofol Sin propofol	Radiografía de Tórax Gasometría

VT:	Volumen corriente,
FR:	Frecuencia respiratoria,
PEEP:	Presión espiratoria al final de la espiración,
FIO2:	Fracción inspirada de oxígeno,
TIVA:	Anestesia Total endovenosa.
AGB:	Anestesia General balanceada.
MIXTA:	Anestesia TIVA +AGB.
DD:	Decúbito Dorsal,
DV:	Decúbito Ventral,
PB:	Park Bench
SH:	Soluciones Hipertónicas.
Vasopresores:	Noradrenalina-Vasopresina-Dopamina, Adrenalina.

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y FINANCIERAS

La información del expediente del paciente fue considerada como objeto del estudio clínico. Así mismo la Radiografía de Tórax y la punción arterial utilizados en el diagnóstico son procedimientos de uso rutinario en el paciente neuroquirúrgico, incluidos en el protocolo común de seguimiento posoperatorio de todos los pacientes del INNN.

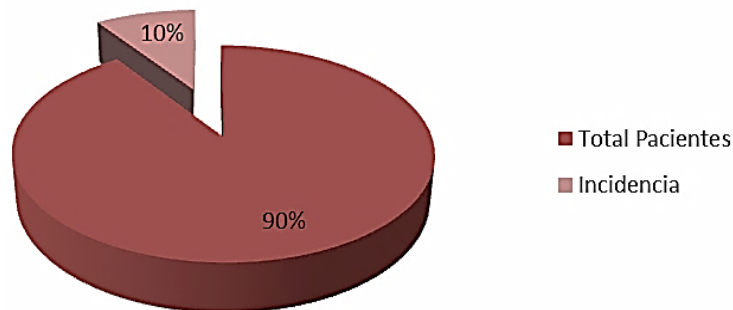
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Julio 2011 - Marzo 2012	Estudio de factibilidad y aprobación INNN
Mayo-Julio 2012	Recolección de datos
Julio 2012	Análisis estadístico, aprobación y entrega

RESULTADOS

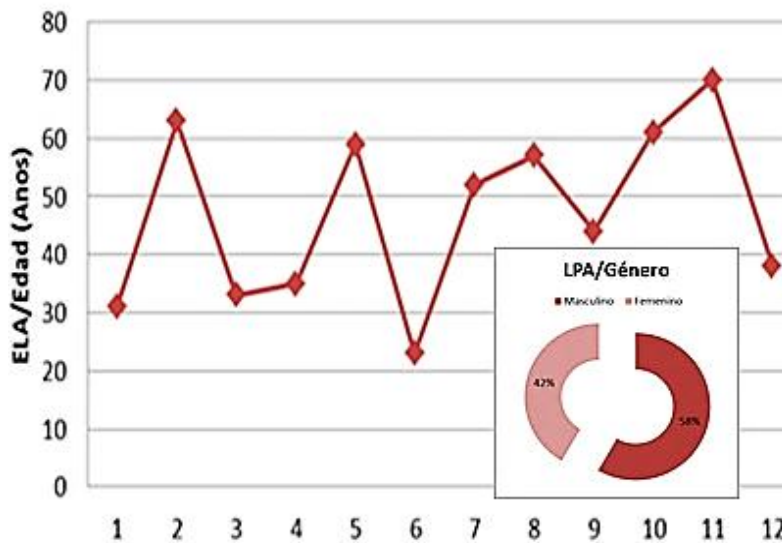
Se incluyeron 114 pacientes en posoperatorio inmediato de neurocirugía, encontrando que 12 pacientes cumplieron con los criterios diagnósticos de LPA según el Consenso Europeo/Americano para LPA/SDRA, con una incidencia del 10% y un promedio de edad de 47 años, predomina el sexo masculino con un 58%. Ningún paciente cumplió criterios diagnósticos para SDRA, durante las 24 horas posoperatorias. (Gráfica 1y 2)

Incidencia de LPA en Pacientes Neuroquirúrgicos



Gráfica 1. Incidencia de LPA en el grupo de paciente neuroquirúrgicos

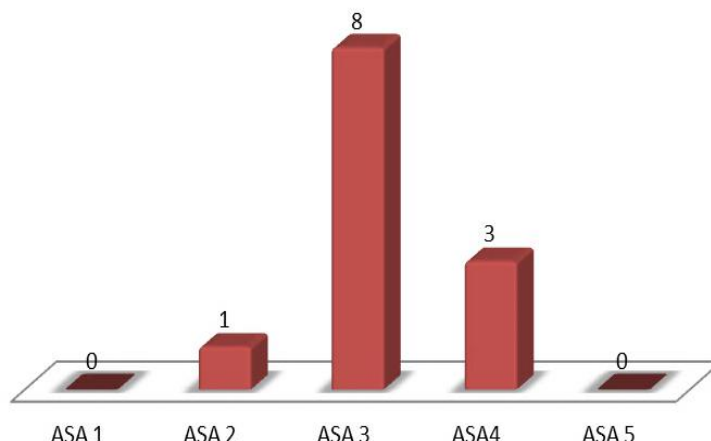
Distribución LPA/Edad



Gráfica 2. Distribución por edad y género LPA

Con base en la clasificación preanestésica de la American Society of Anesthesiologists (ASA), la mayoría son pacientes con comorbilidad sistémica grave no incapacitante o pacientes con enfermedad incapacitante que amenaza constantemente la vida. (Gráfica 3)

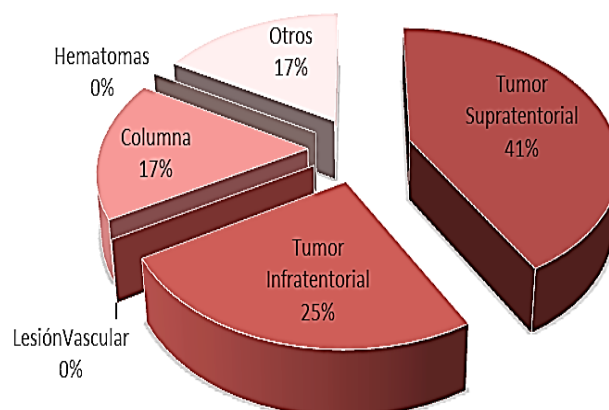
Distribución ASA/LPA



Gráfica 3. Distribución clasificación de ASA en pacientes con LPA

Los diagnósticos neurológicos que acompañaron la LPA/SDRA, incluyen en su mayoría tumores supratentoriales con un 41% de la distribución total; no se encontraron pacientes con lesiones vasculares, ni hematomas subdurales o epidurales, los pacientes considerados con otros diagnósticos neurológicos, son de cirugía neurológica funcional. (Gráfica 4)

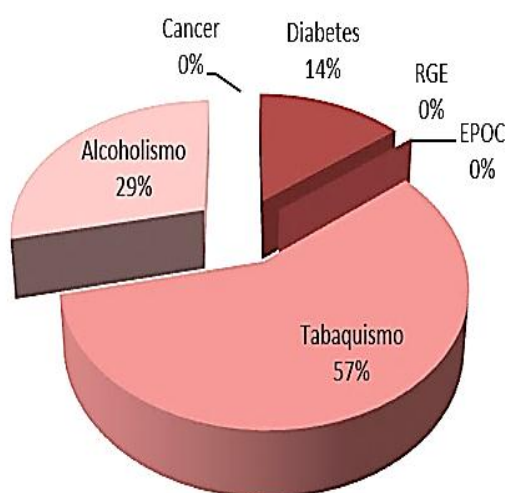
Diagnósticos Neuroquirúrgicos/LPA



Gráfica 4. Distribución de diagnósticos neurológicos en los pacientes con LPA posoperatoria

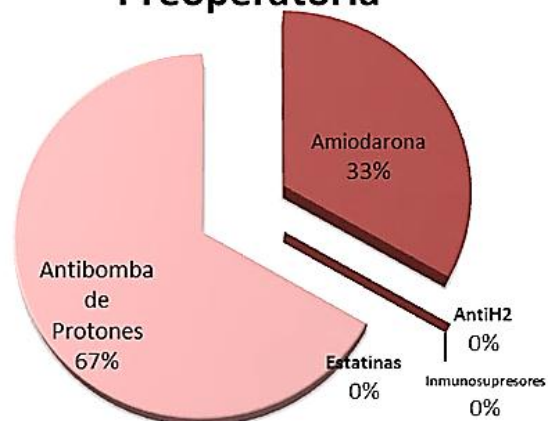
Los pacientes con LPA, no presentaron factores de riesgo preoperatorio estadísticamente significativos, sin embargo el 57% de los pacientes informaron como antecedentes consumo de tabaco, siendo éste un probable factor relacionado. En cuanto a los factores de riesgo medicamentoso preoperatorio, ninguno reportó relevancia estadística. (Gráfica 5 y 6)

LPA /Coomorbilidades



Gráfica 5. Distribución de factores de riesgo preoperatorio para LPA

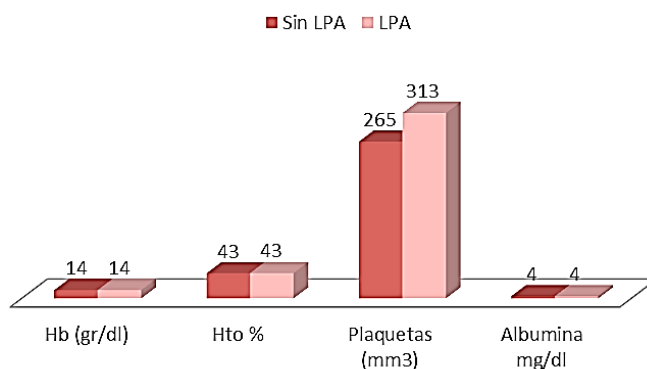
LPA/Medicación Preoperatoria



Gráfica 6. Distribución de medicación preoperatoria en pacientes con LPA

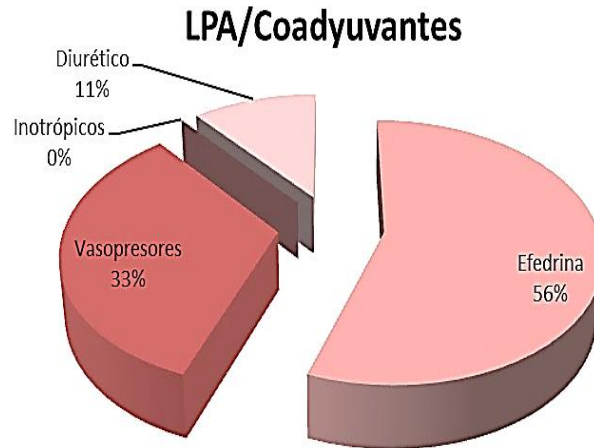
Tendencia a la trombocitosis se reportó como factor estadísticamente significativo, aunque con riesgo no significativo desde el punto de vista clínico. En el resto de la evaluación de promedios de distribución laboratorial preoperatoria básica no se determinó diferencia en la comparación de pacientes con LPA y ausencia del mismo. (Gráfica 7)

Promedios Laboratoriales LPA/sin LPA



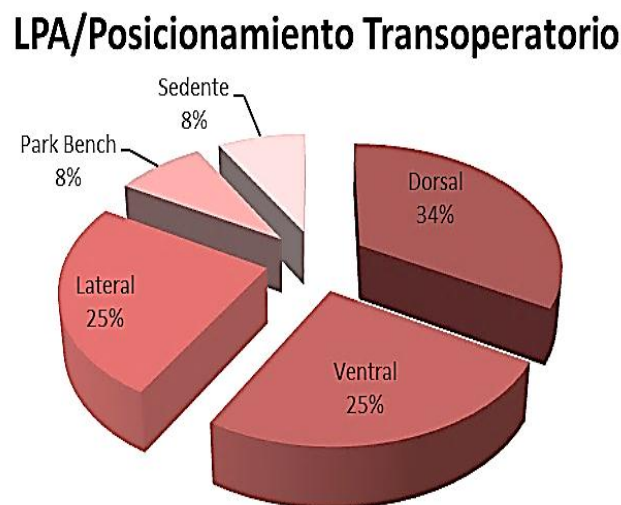
Gráfica 7. Distribución de laboratoriales preoperatorios en pacientes neuroquirúrgicos

Durante el transoperatorio se usaron medicamentos coadyuvantes, en el caso de ser necesario, el uso de vasopresores continuos transoperatorios resultó ser factor de riesgo, estadísticamente significativo, con una p (0.048) y un intervalo de confianza de 95%, aumentando 9 veces la posibilidad de LPA, aunque fue más usada la efedrina en bolos de rescate para mantener presiones de perfusión cerebral, el uso de este medicamento no mostró ser estadísticamente importante. (Gráfica 8)



Gráfica 8. Coadyuvantes transoperatorios de pacientes con LPA

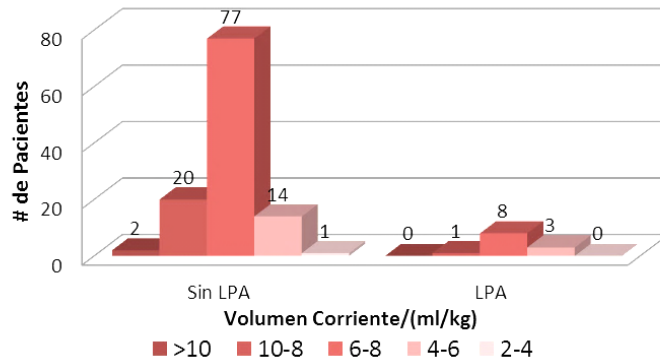
El grupo de pacientes con diagnóstico final de LPA, se posicionó durante el transanestésico, en forma indistinta de acuerdo a las necesidades de la técnica quirúrgica, (Gráfica 9)



Gráfica 9. Posicionamiento transoperatorio LPA

Entre los grupos de ventilación mecánica normalizados no se encontró diferencia, aunque el volumen corriente (ml/kg) podría ser un factor de riesgo relacionado, no fue estadísticamente significativo. (Gráfica 10)

Distribución LPA/Ventilación Mecánica



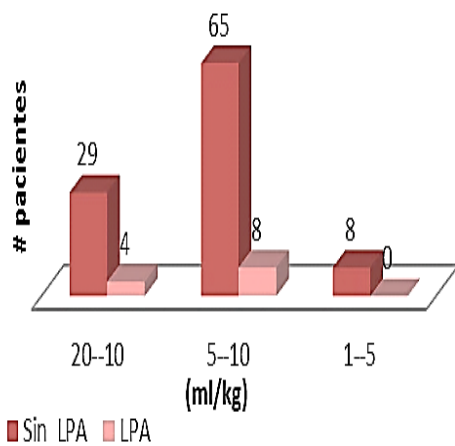
Gráfica 10. Comparación volúmenes corrientes pacientes con LPA/Sin LPA

La distribución de líquidos endovenosos durante el transoperatorio, se describe en las siguientes tablas normalizadas en (ml/kg), incluyen cristaloides, coloides, y volúmenes de transfusiones (paquetes globulares, plasma, y plaquetas). (Gráfica 11 y Gráfica 12)

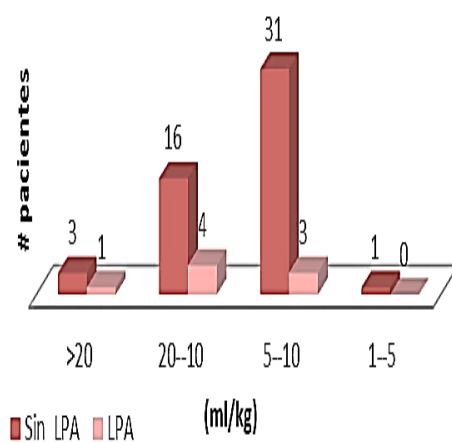
A.

B.

Cristaloides LPA/Sin LPA

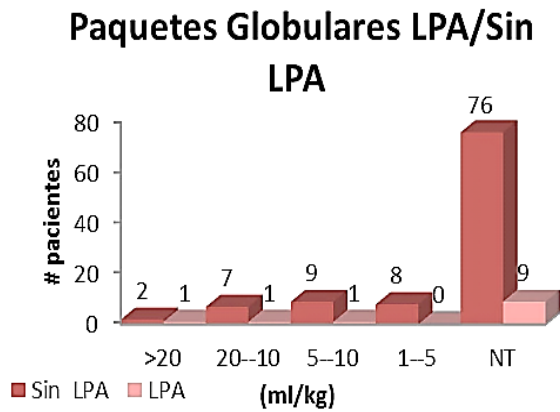


Coloides LPA/Sin LPA

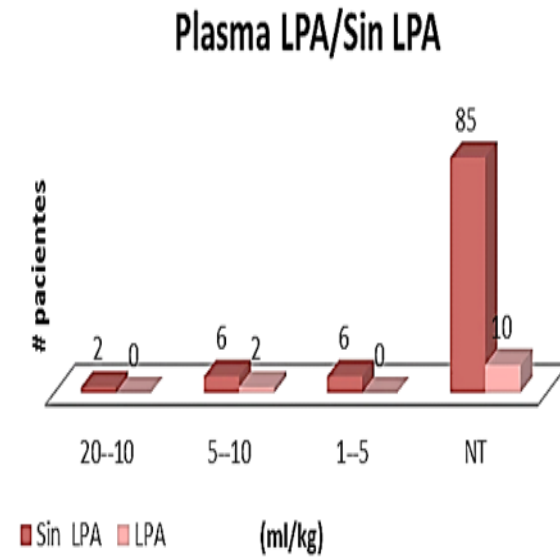


Gráfica 11. Volúmenes de cristaloides y coloides durante el manejo transanestésico. (A. Soluciones Cristaloides B. Soluciones Coloides)

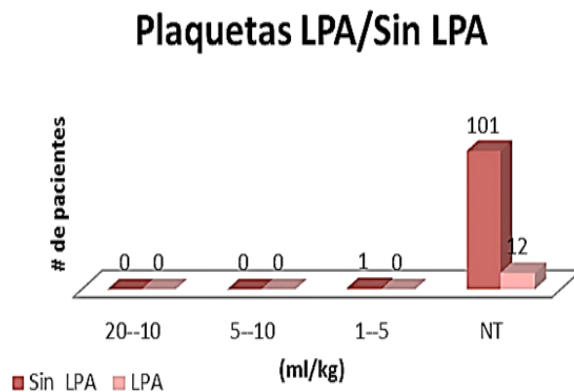
A.



B.



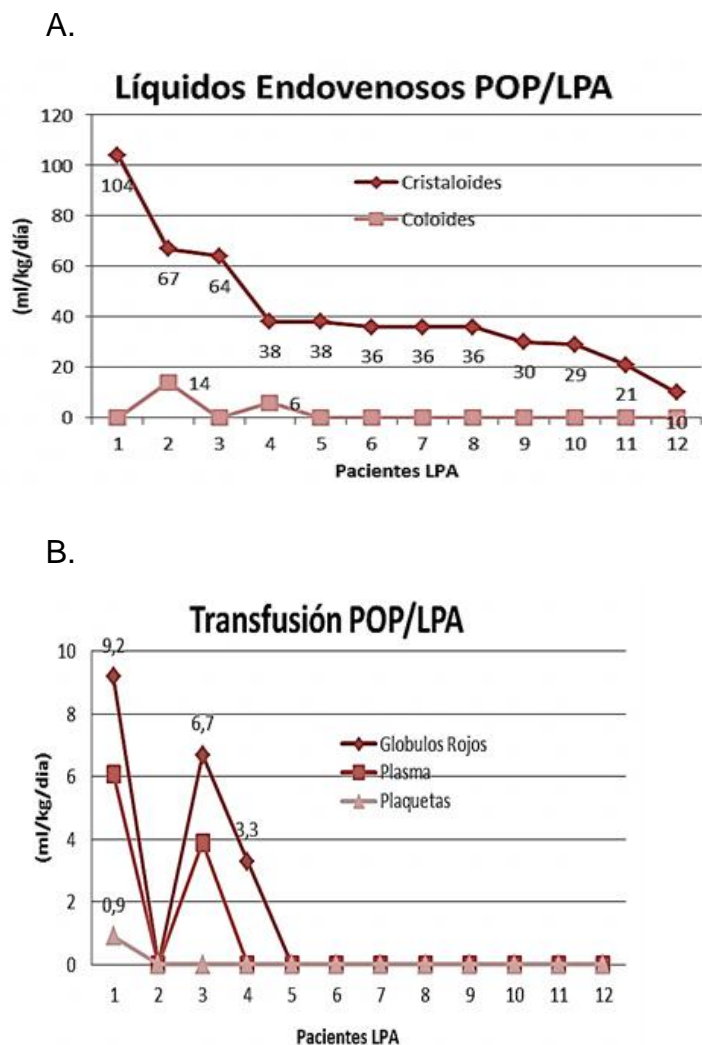
C.



*NT: Pacientes no transfundidos

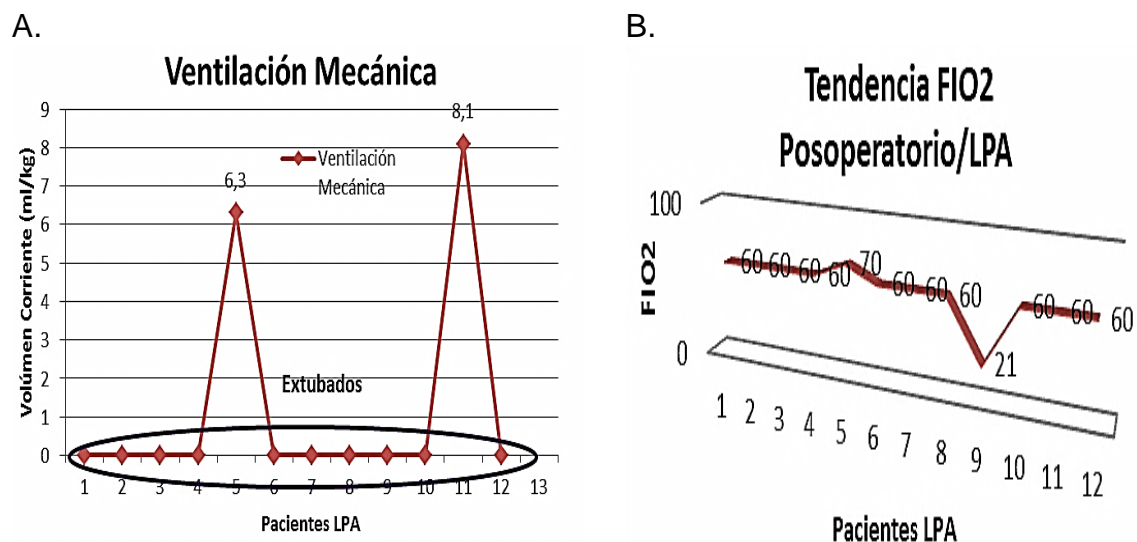
Gráfica 12. Volúmenes transfundidos (ml/kg) en pacientes con y sin LPA en el transoperatorio de pacientes neuroquirúrgicos.
 A. Paquetes Globulares
 B. Plasma
 C. Plaquetas)

Al igual que en el seguimiento transoperatorio se evaluaron parámetros ventilatorios (paciente con necesidad ventilación mecánica) y líquidos endovenosos en el posoperatorio inmediato de todos los pacientes con LPA, se encontró como relacionado no significativo estadístico, la necesidad de transfusión de plaquetas, como factor de riesgo. (Gráfica 13 y Gráfica 14)



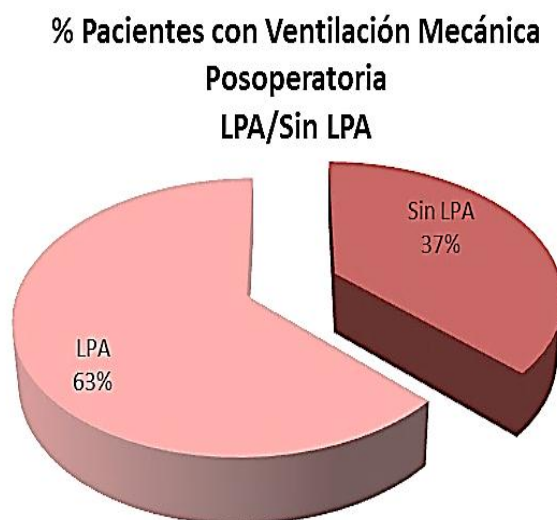
Gráfica 13. Distribución de Líquidos endovenosos en posoperatorio/LPA. (A. Soluciones Cristaloides B. Componentes sanguíneos)

Los pacientes con LPA en el posoperatorio se trataron con fracciones inspiradas alrededor de 60% en la mayoría de casos y aquellos que necesitaron ventilación mecánica posoperatoria con volúmenes corrientes entre 6 y 8 (ml/kg). (Gráfica 14)



Gráfica 14. Características Ventilatorias de los Pacientes con LPA. (A. Volumen Corriente B. Tendencia FiO2 Posoperatoria)

Comparando el número de pacientes que requirieron ventilación mecánica, en el posoperatorio inmediato vemos que los pacientes con LPA, necesitan ventilación mecánica más frecuentemente que aquellos sin LPA. (Gráfica 15)



Gráfica 15. Porcentaje de pacientes ventilados en el posoperatorio inmediato LPA / Sin LPA

El compromiso pulmonar fue evaluado desde el sistema electrónico de imágenes del Instituto, un médico radiólogo determinó la severidad y el tipo de compromiso, la información fue tabulada estableciendo zonas más afectadas, compromiso alveolar o intersticial y distribución unilateral o bilateral.

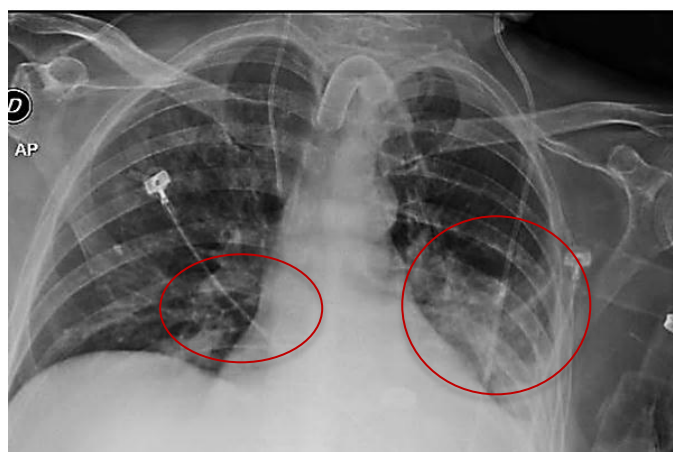


Figura 4. Paciente masculino de 59 años en posoperatorio inmediato exéresis lesión supratentorial, con compromiso alveolar bilateral.

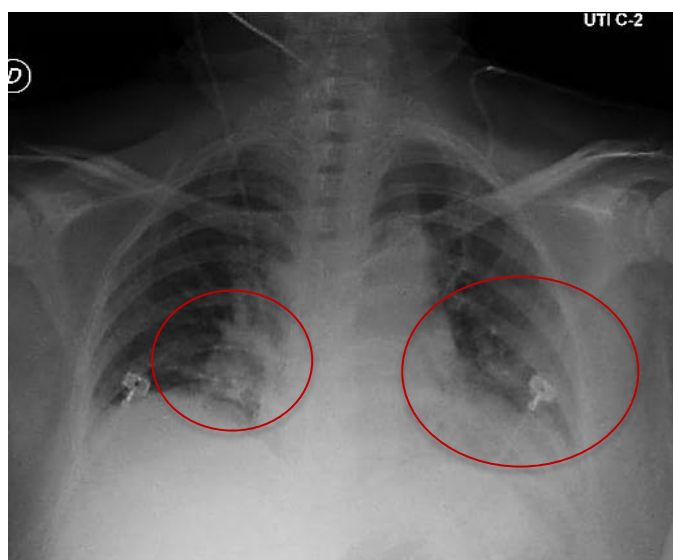
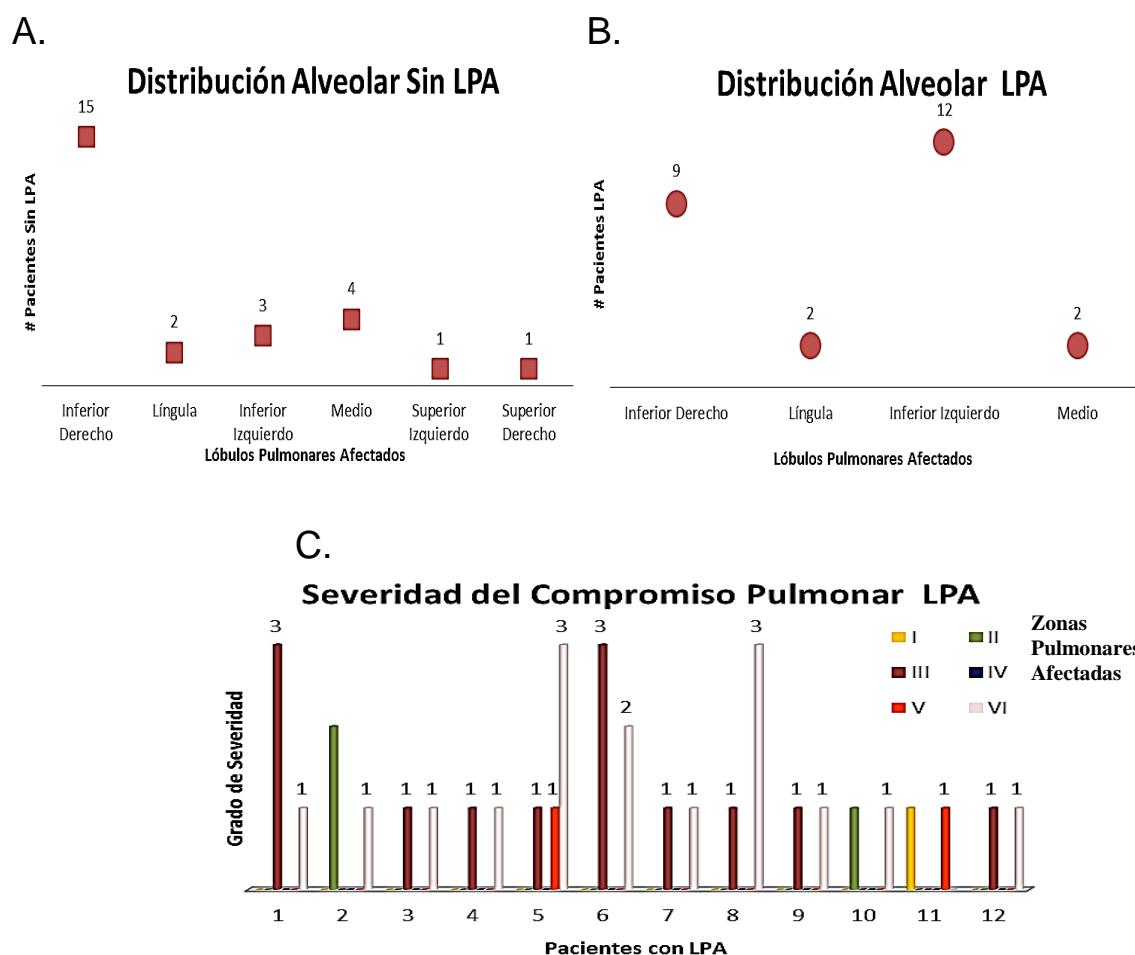


Figura 5. Paciente femenino de 57 años en posoperatorio inmediato exéresis lesión infratentorial, con compromiso alveolar bilateral.

El grado de severidad de las zonas afectadas, se definió de 1 a 3, siendo 1) aquel que comprometía solamente 1/3 lóbulo pulmonar, 2) de 1/3 a 2/3 y 3) los tres tercios del lóbulo, también se determinó que las zonas pulmonares III y IV, fueron las más lesionadas. De igual forma se clasificó anatómicamente el compromiso alveolar, encontrando que el lóbulo inferior derecho, fue el más comprometido, en pacientes, con y sin criterios para LPA. (Gráfica 16)



Gráfica 16. Distribución en número de pacientes según zonas pulmonares afectadas y severidad del compromiso de ocupación alveolar.

(A. Distribución de compromiso alveolar en pacientes sin LPA. B. Distribución alveolar en pacientes con LPA. C. Severidad de compromiso alveolar, según zona pulmonar afectada)

DISCUSION

La LPA/SDRA, parece ser definitivamente un diagnóstico que acompaña el posoperatorio de los pacientes Neuroquirúrgicos.

La incidencia encontrada en esta cohorte es del 10 % en contraste con otras publicadas del 4,2% y 2.3%, que se convierte en un factor de riesgo a considerar dentro del desenlace final para hipoxemia y por tanto para la oxigenación cerebral. (14,31)

Se esta de acuerdo de acuerdo con otras cohortes que hay factores que dificultan el seguimiento de los pacientes y que comprometen la fiabilidad del diagnóstico, la subjetividad en la valoración clínica de los signos de hipertensión de aurícula izquierda, la disponibilidad administrativa de los laboratoriales a las 24 horas estrictas de posoperatorio y con menor probabilidad a las 72 horas cuando en teoría es el pico de incidencia. (5)

Seria ideal encontrar con claridad que factores de riesgo tendría el paciente antes de entrar a quirófano, con el objetivo de conocer y predecir con mayor confiabilidad la enfermedad, sin embargo, seguramente se necesitara de un grupo de pacientes mas grande, para determinar riesgos, hasta ahora estadísticamente no significativos.

En cuanto a las variables ventilatorias transoperatorios, encontramos que la mayoría de los pacientes fueron ventilados con volúmenes corrientes conservadores, obteniendo aun con eso mayor incidencia de LPA. Así que tal vez la tipificación poblacional y el establecimiento de las necesidades de este grupo posoperatorio, permitirá agregar nuevos esquemas terapéuticos, ya que la ventilación asistida por presión, la extubación temprana, los ejercicios de inspiración profunda, el incentivo respiratorio y la estimulación de tos podrían estar restringidos en el caso específico de los pacientes neuroquirúrgicos, debido a la condición neurológica, y la necesidad de no aumentar la presión endocraneana limitaría algunas de estas estrategias. (32)

Otras posibilidades incluyen cantidades mínimas de fluido alveolar que se asocian con menos días de ventilación mecánica y menores tasas de mortalidad, de igual manera el uso de B2-agonistas, administrado intratraquealmente con el fin de regular el canal sodio-potasio-adenosin trifosfato, podrían mejorar el edema de la pared alveolar y el pronostico disminuyendo el número de días con ventilación mecánica, así que se podría indagar posteriormente, qué es benéfico para nuestro grupo de pacientes aunque ninguna de estas estrategias ha mejorado en otros grupos la incidencia de falla orgánica múltiple o la morbimortalidad. (19)

Estamos de acuerdo que la terapia con PEEP, fracción inspirada de oxígeno menores a 100 o posición transoperatoria durante la ventilación mecánica no parecen ejercer daño o beneficio en el resultado pulmonar; no mostraron

tampoco ningún tipo de correlación la, técnica anestésica los tiempos anestésicos o la sedación posoperatoria con propofol.

El tratamiento de líquidos endovenosos puede convertirse en un punto de reflexión terapéutica importante, debido al papel que ejerce la dinámica hidrostática y oncótica como tratamiento de patologías pulmonares y manejo liberal que se realiza en el posoperatorio en el caso específico de pacientes, con gran influencia en el desenlace pulmonar. (13)

El uso de soporte vasopresor continuo durante el transoperatorio, aparece como factor de riesgo muy importante para el grupo neuroquirúrgico, posiblemente mediado por la necesidad de mantener presiones de perfusión cerebral, acompañadas de pacientes críticos y posiblemente inestables hemodinámicamente durante el procedimiento quirúrgico. (16)

Esta claro que la ventilación mecánica posoperatoria es mas frecuente en los pacientes con LPA que en el grupo sin LPA, sin embargo se debería hacer un seguimiento a largo plazo para estimar si el grupo de pacientes con soporte ventilatorio al final de la hospitalización persiste alta , aumentando por tanto costos y morbimortalidad. (33)

Aunque existe la posibilidad de sesgo en la lectura radiológica y de disponibilidad de métodos diagnósticos para optimizar el seguimiento, es muy importante contar con la participación de todos los servicios para disminuir el riesgo de no seguimiento. Todo el grupo involucrado (enfermería, radiología, terapia intensiva y el grupo de cirujanos tratantes) deberá estar en función de recordar el control radiográfico y gasométrico, para tomar medidas tempranas de terapia respiratoria, evitar transfusiones, optimizar la ventilación mecánica o realizar un adecuado control de líquidos administrados y eliminados horaria, debido a que la participación incluyente, asegura mejores resultados posoperatorios. Si todo el grupo trabaja en función de no olvidar el diagnóstico, la posibilidad de hacer seguimiento será más fructífera y segura para el enfermo. Afortunadamente, casi todos los pacientes en el posoperatorio inmediato requieren estas pruebas en forma rutinaria y por tanto en teoría todos los pacientes deberían ser diagnosticados, sin embargo claramente esto no es cierto, debido a que tenemos 16% de pacientes del total sin control radiográfico o gasométrico al final de esta cohorte.

La implementación del sistema de búsqueda electrónica de Mayo Clinic, podría ser una herramienta útil y prometedora en los hospitales con sistemas electrónicos de imágenes como este, sin embargo la disponibilidad de personal entrenado y dedicado a la lectura radiográfica de tórax seria necesario. (24,34)

La lectura radiográfica realizada en este caso, determino de la misma manera, mayor compromiso de los lóbulos inferiores como reporto Grimbalt y Cols, adicionalmente la valoración de la progresión radiográfica seria una necesidad permanente en los pacientes neuroquirúrgicos. (35,36)

Preocupados por la investigación pendiente en LPA y la posibilidad de prevención, estamos de acuerdo con Michael Matthay y Rachel Zemans "...el futuro parece prometedor, y nuestro conocimiento hasta el momento sugiere, que un enfoque multidisciplinario, el seguimiento y comprensión de los factores relacionados con el cuidado de los pacientes con LPA proporcionará mayor recompensa a todos los involucrados" especialmente a nuestros enfermos, así que por ahora nuevas cosas están por escribirse. (6,37)

CONCLUSIONES

1. Los factores de riesgo estadísticamente significativos en el grupo de pacientes neuroquirúrgicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez" son el uso de soporte vasopresor y la transfusión de plaquetas durante el transoperatorio.
2. Los factores de riesgo relacionados sin significación estadística incluyen el tabaquismo, el volumen corriente de la ventilación mecánica transoperatoria y el manejo de líquidos endovenosos especialmente cristaloides y plaquetas.
3. Deberá realizarse seguimiento a largo plazo y con evaluación de una cohorte más grande, con el fin de optimizar la búsqueda de factores de riesgo adicionales.
4. La incidencia de Lesión Pulmonar Aguda en el grupo de pacientes Neuroquirúrgicos en el posoperatorio inmediato es del 10%.
5. El trabajo multidisciplinario y medidas de seguimiento radiográfico más estricto, podría ser de utilidad para no olvidar la LPA/SDRA como acompañante frecuente e importante de la morbimortalidad del paciente neuroquirúrgico.
6. La implementación de estrategias de manejo anestésico y perioperatorio del paciente Neurológico hasta ahora posiblemente no consideradas estarán lejos de lograrse, sin el seguimiento posoperatorio estricto y la tipificación de la población neuroquirúrgica.

REFERENCIAS

1. Quartin,Andrew. Campos,Diego. Acute Lung Injury Outside of the UCI. CHEST. Febrero 2009
2. Castillo.Echavarria. Enfoque clínico, diagnóstico, terapéutica. 2010. Lesión y complicaciones pulmonares en el paciente neurocrítico;14:127-131
3. Nyquist,Paul.Stevens,Robert.Neurologic Injury and Mechanical Ventilation. Neurocrit Care 2008;9:400-408
4. Oeckler,R. Hubmayr,R. Ventilator-associated lung Injury.Eur Resp Journal.2007;30:1216-1226
5. Rubenfeld,Gordon.acute Respiratory Distress Syndrome, The Berlin Definition. JAMA,June 2012;307,23:2526-2533
6. Matthay, Michael. The acute Respiratory Distress Syndrome;Pathogenesis and Treatment. Annu Rev Pathl.2011 Feb28;6:147-163
7. Ware,Lorraine.Girard,Timothy.Acute lung injury: Surprisingly common in the neurologic intensive care unit. Crit Care Medicine 2012;40:694-695
8. Peñuelas, O.Esteban,A. Validez de los criterios diagnósticos del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo Medicina Intensiva 2:30(5):212-7
9. Rubenfield,Gordon.Herridge,Margaret.Epidemiology and Outcomes of Acute Lung Injury.Chest 2007;131:554-562
10. Ahmed,A.Kojicic,M.Early identification of patients with or at risk of acute lung injury.Netherlands Journal of Medicine.Oct 2009;Vol67,(9)
11. Herasevich, V.Yilmaz,M.Validation of an electronic surveillance system for acute lung Injury.Intensive Care Medicine.2009 June; 35(6):1018-1023
12. Toy,Pearl.Gajic.Ognjen.Transfusion-Related Acute Lung Injury. Anesth Analg 2004;99:1623-1624
13. Tandom,s. Batchelor,A.Perioerative risk factors for acute lung injury after elective oesophagectomy. BJA. 2001;86:633-8
14. Licker,Mark. De perrot,Mark. Risk Factors for Acute Lung Injury After Thoracic Surgery. Anesth Analg 2009. (97):1588-65
15. Shultz MJ. Haitsma. Acute lung injury after brain injury.Crit Care Med 2007. Vol 35,No 11
16. Kahn, Jeremy.Caldwell,C.acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: Incidence, risk factors and outcome. Crit Care 2006 Vol 34,No 1
17. Hoesh,Robert.Lin,Eric.Acute lung injury in critical neurological illness. Crit Care Med;40:587-593
18. Vlaar,a.Honselaar,W. Diagnosis acute lung injury in the critically ill: a national survey among critical care physicians. Acta Anesthesiolog Scand 2009;53:1293-2199
19. Gilman,B.Parsons,P.Acute Lung Injury:significance,treatment and outcome. Current Opin Anesthesiol 18;209-215
20. Zhang, Haibo. Slutsky Arthur. Year in review 2008: Critical care-respirology. Critical Care 2009;13:225

21. Leung, Gabriel. Rainer Timothy. Lau, Fei-Lung. *Annals of Internal Medicine* 2004. 141;5:333-343
22. Choondrogianniis D. Siontis, M. Acute lung Injury probably associated with infusion of propofol emulsion. *Anaesthesia*. 2007. 62:835-837
23. DeBoishblanc, B. Acute Lung Injury: New insights from computed tomography. *Critical Care Med.* 2025. Vol 33 No.4
24. Matthay, M. Bhattacharya, S. Ventilator-induced lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 283:L678-L682 2002
25. Ricard, J. Dreyfuss, D. Ventilator-induced lung injury. *Eur Respir J.* 2003 22. Suppl 42, 2s-9s
26. Tsangaris, H. Ventilator Associated Lung Injury in Healthy Lung: How Is It?. *Crit care.* 2005. Vol 33 No 2
27. Villar, J. Blanco, J. Ventilator induced lung injury and sepsis: two sides of the same coin?. *Minerva Anesthesiol.* 2011. 77:647-53
28. Vidal, g. Delgado, C. Lesión Pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Medicina Intensiva* 2007; 31(1):18-26
29. Riestra, Manteiga. E. Martínez O. Epidemiología del daño pulmonar agudo y síndrome de disestres respiratorio Agudo. *Medicina Intensiva.* 2006; 39(4):151-161
30. Frank, James. Matthay, Michael. Mechanisms of ventilator-induced injury. *Critical care* 2003, 7:233-241
31. Dulu, Alina. Pastores, Stephen. Prevalence and Mortality of Acute Lung Injury and ARDS After Lung Resection. *Chest* 2006; 130:73-78
32. Pelosi, Paolo. Lung Injury Prediction Models to Improve Perioperative Management. *Anesthesiology*, V 115.1:10-11
33. Gajic, O. Afessa, B. Prediction of death and prolonged mechanical ventilation in acute lung injury. *Critical Care.* Mayo, 2007. Vol 11.(3)
34. Alsara, Anas. Warner, David. Guangxi, Li. Derivation and Validation of Automated Electronic Search Strategies to Identify Pertinent Risk Factors for Postoperative Acute Lung Injury. *May* 2011; 86(5):382-388
35. Antonio, Gregory. Ooi, Clara. Tsui, Eva. Radiographic-clinical Correlation in Severe Acute respiratory Syndrome: Study of 1373 Patients in Hong Kong. *Radiology* 2005; 237:1081-1090
36. Grinblat, Leonard. Shulman, Harry. Glickman, Aaron. Severe acute Respiratory Syndrome: Radiographic Review of 40 Probable Cases in Toronto, Canada. *Radiology* 2003; 228:802-809
37. Thakur, Sweta. Trillo-Alvarez, Cesar. Malinchoc, Michael. Towards the prevention of acute lung injury: a population based cohort study protocol. *BMC Emergency Medicine* 2101; 10:8

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Evaluación patológica de la de la lesión estructural alveolar
Figura 2	Microscopia electrónica de pulmón con SDRA
Figura 3	Evaluación patológica de lesión alveolar durante ventilación Mecánica
Figura 4	Lesiones a largo plazo en LPA/SDRA
Figura 5	Radiografía de paciente masculino con LPA
Figura 6	Radiografía de paciente femenino con LPA

LISTA DE GRÁFICAS

Gráfica 1	Incidencia de LPA en el grupo de paciente neuroquirúrgicos
Gráfica 2	Distribución por edad y género LPA
Gráfica 3	Distribución clasificación de ASA en pacientes con LPA
Gráfica 4	Distribución de diagnósticos neurológicos en los pacientes con LPA posoperatoria
Gráfica 5	Distribución de factores de riesgo preoperatorio para LPA
Gráfica 6	Distribución de medicación preoperatoria en pacientes con LPA
Gráfica 7	Distribución laboratoriales preoperatorios en pacientes neuroquirúrgicos
Gráfica 8	Coadyuvantes transoperatorios de pacientes con LPA
Gráfica 9	Posicionamiento transoperatorio LPA
Gráfica 10	Comparación volúmenes corrientes LPA /Sin LPA
Gráfica 11	Volúmenes de cristaloides y coloides transanestésicos
Gráfica 12	Volúmenes transfundidos transoperatorios (ml/kg) en pacientes con y sin LPA
Gráfica 13	Distribución líquidos endovenosos posoperatorios en LPA
Gráfica 14	Características ventilatorias pacientes con LPA
Gráfica 15	Porcentaje de pacientes ventilados posoperatorio inmediato LPA / Sin LPA
Gráfica 16	Distribución en número de pacientes según zonas pulmonares afectadas y severidad del compromiso de ocupación alveolar