



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

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:

ADOLFO FIGUEROA

DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ

Asesor Clínico

M.C. IVAN PÉREZ NERI

Asesor Metodológico

MÉXICO, D.F. AGOSTO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA

A Dios por la vida

A Leonor García Leal de Figueroa

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

A los que me aman, son correspondidos

A los que no me aman, ya saben que pienso de ellos

A mis amigos, es reciproco

A mis enemigos, sigan tratando de llegar a mi nivel....

INDICE

| | |
|----------------------------|-------|
| RESUMEN | 5 |
| MARCO TEÓRICO | 6-14 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 15 |
| OBJETIVOS | 16 |
| JUSTIFICACIÓN | 16 |
| MATERIALES Y MÉTODOS | 17,18 |
| RESULTADOS | 19-27 |
| DISCUSIÓN | 28-29 |
| CONCLUSIONES | 30 |
| REFERENCIAS | 31,32 |

RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA

Introducción:

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

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

Con el fin de determinar y confirmar 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 los meses de junio-agosto del año 2014

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 135 pacientes, de los cuales 91 cumplieron con criterios de inclusión. Se encontraron como posibles factores de riesgo relacionados: tabaquismo, trombotosis preoperatoria, volumen corriente transoperatorio y líquidos endovenosos.

Conclusiones:

La LPA, es una patología que acompaña la evolución posoperatoria de los pacientes Neuroquirúrgicos con una incidencia del 12%, por encima de algunas series reportadas en Cuidado Crítico. Similar a lo encontrado por Chaparro y cols. en 2013 De la misma manera, se confirma mediante esta cohorte, que los pacientes neuroquirúrgicos, son de alto riesgo para LPA/SDRA y que existen factores de riesgo comprobados y relacionados así como 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

El reconocimiento clínico de la LPA/SDRA fue sólo importante para fines de investigación, especialmente en la Unidad de Cuidado Crítico 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) Sobre todo porque conociendo los factores que pueden predisponer a este padecimiento pueden ser reconocidos y así llevar las medidas pertinentes- (2)

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. (3) Sobre todo a los padecimientos que llevan implícito daño pulmonar y más específicamente daño inducido por sepsis. (4)

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., así como la consecuente elevación de costos. (5)

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 . (6,7,)

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 menos 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. (8,9)

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. (9)

Ultimamente ha cobrado especial interés el hecho de relacionar la edad con la interleucina numero 10, encontrando una relación directa entre el apareamiento de esta y la edad avanzada del paciente. (10)

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". (11,12)

Otros factores de riesgo encontrados y relacionados de forma directa con el apareamiento de estas lesiones son hematocrito mayor de 37% y albumina menor de 2.3g/dl. (13).

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. (14)

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. (15,16)

Epidemiología

En USA, basados en los datos poblacionales disponibles, se da a conocer una incidencia de LPA/SDRA de aproximadamente 225000 pacientes anuales, con una mortalidad del 50%, dependiendo de la serie de pacientes consultada. (15)

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, que aun a pesar de el tiempo siguen vigentes a la fecha y siguen guiando la mayoría de investigaciones de este tipo.(16)

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, pero los datos aun no son concluyentes en este tipo de población.

El SDRA se presentó en 14.5%, la LPA un 23,8% y la mortalidad alcanzó un 50%. En pacientes sometidos a esofagectomía. 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, i. (17)

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. (18)

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 (19,20)

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 Honselaaar considera presiones de arteria pulmonar (21,22)

En el año 2013 Chaparro y cols. encontraron que la incidencia en el Instituto nacional de neurología y neurocirugía en Mexico fue de 10%, mucho más de lo previsto en otras series de trabajo anteriores de pacientes neurológicos. (23)

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. (24)

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-8 e 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)

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 .

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 . (23)

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

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 2000 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 ya un conocimiento básico de LPA debido al trabajo de Chaparro y cols. en 2013, es necesario especificar y determinar con mayor exactitud los factores de riesgo que preceden a esta patología.

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, así como los exámenes de complemento básicos.

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, además del aumento de costos.

Por ello, es importante confirmar que la patología neuroquirúrgica está acompañada de factores de riesgo adicionales. La finalidad de este estudio es establecer con mayor exactitud los factores de riesgo relacionados con esta patología, conociendo ya los resultados del año pasado, para obtener datos con mayor certeza.

OBJETIVOS

Objetivo Principal

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

Objetivos Secundarios

Confirmar 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 10%. El tratamiento oportuno parece ser factor determinante en la mortalidad. (22)

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, el año pasado fue descubierto dicho porcentaje, que es mucho mayor a otras series encontradas, por lo que se considero necesario tipificar los factores de riesgo encontrados y esclarecerlos con una continuación del estudio.

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 es este estudio se determina y se comprueban los datos ya encontrados durante el año pasado.

METODOLOGÍA

Diseño

Estudio prospectivo y de cohorte. Para el análisis pre eliminar de la información se hará un análisis estadístico descriptivo.

Los datos finales se presentaran a la brevedad posible.

Población y muestra: Se analizaron todos los pacientes Neuroquirúrgicos del INNN entre los meses de junio de 2013 a agosto de 2013.

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

Criterios de selección del estudio

Criterios de Inclusión

Paciente Neuroquirúrgico adulto programado para cirugía electiva.

Criterios de no Inclusión

Paciente con Hipertensión aurícula izquierda.

Patología cardiaca (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 o sin control gasométrico.

Pacientes que fueron dados de alta de la unidad de recuperación antes de 24 horas post operatorias.

VARIABLES

Preoperatorias

Demográficas Antecedentes Laboratoriales Escalas Dx Neurológico Edad Talla Peso Índice de masa corporal Diagnóstico habitos Medicamentos Hemoglobina Hematocrito Plaquetas Albumina ASA

(American Society of Anesthesiologists) Tumores Supratentorial Tumor Infratentorial Columna Lesión Vascular

Transoperatorias Ventilación Técnica Anestésica Medicamentos Soluciones Endovenosas Eventos VT FR PEEP FIO2 Efedrina Vasopresores Inotrópicos Manitol SH Diuréticas Desmopresina Cristaloides Coloides Albúmina Plasma Concentrados eritrocitarios Plaquetas Crioprecipitados Posoperatorias Ventilación Medicamentos Soluciones Endovenosas Sedación Criterios Diagnósticos LPA/SDRA VT FR PEEP Efedrina Inotrópicos Manitol SH Furosemida Desmopresina Cristaloides Coloides Albúmina 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, 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.

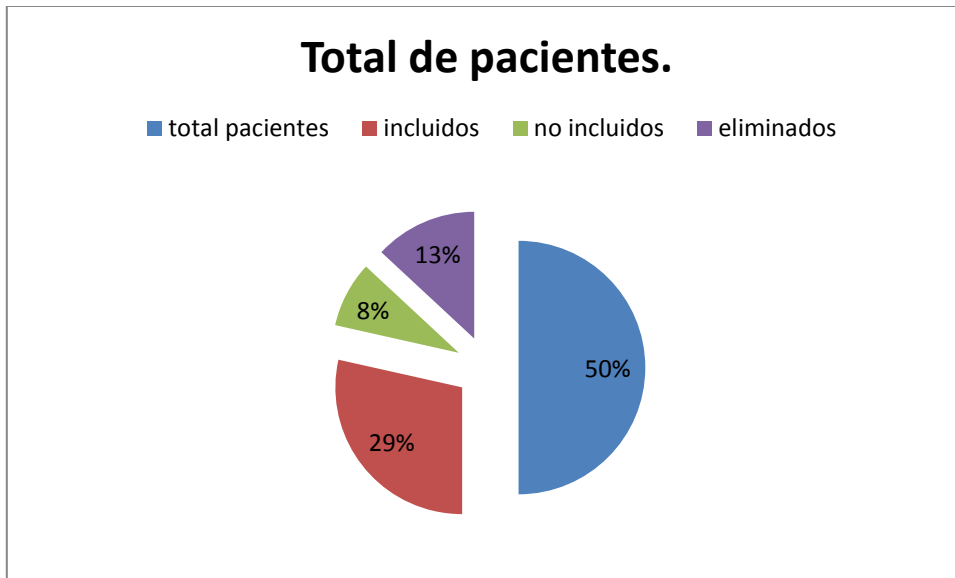
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Estudio de factibilidad y aprobación INNN Recolección de datos Análisis estadístico, aprobación y entrega año 2012/2013.

RESULTADOS

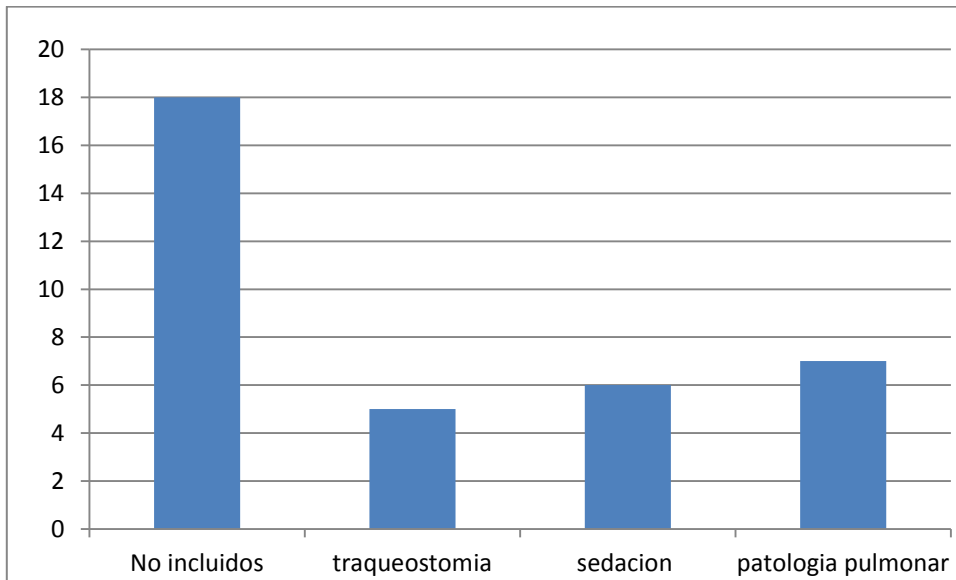
Se incluyeron 135 pacientes en posoperatorio inmediato de neurocirugía, encontrando que 9 pacientes cumplieron con los criterios diagnósticos de LPA según, PaFio2 el Consenso Europeo/Americano para LPA/SDRA, con una incidencia del 6.6 % y un promedio de edad de 51 años, predomina el sexo masculino con un 55%.

Grafica 1. Total de pacientes en el estudio



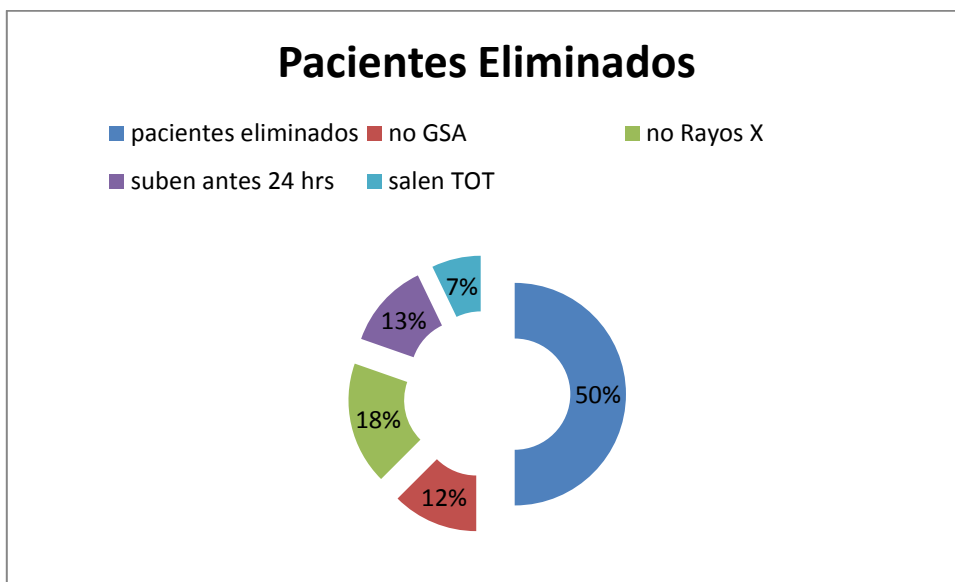
Solo la mitad de los pacientes pudieron ser incluidos en el estudio, debido a diversos factores que es necesario hacer conocer, debido a que en su momento pueden enmascarar o hacer pensar que la incidencia del problema sea menor.

Grafica 2 Razones de pacientes no incluidos/eliminados



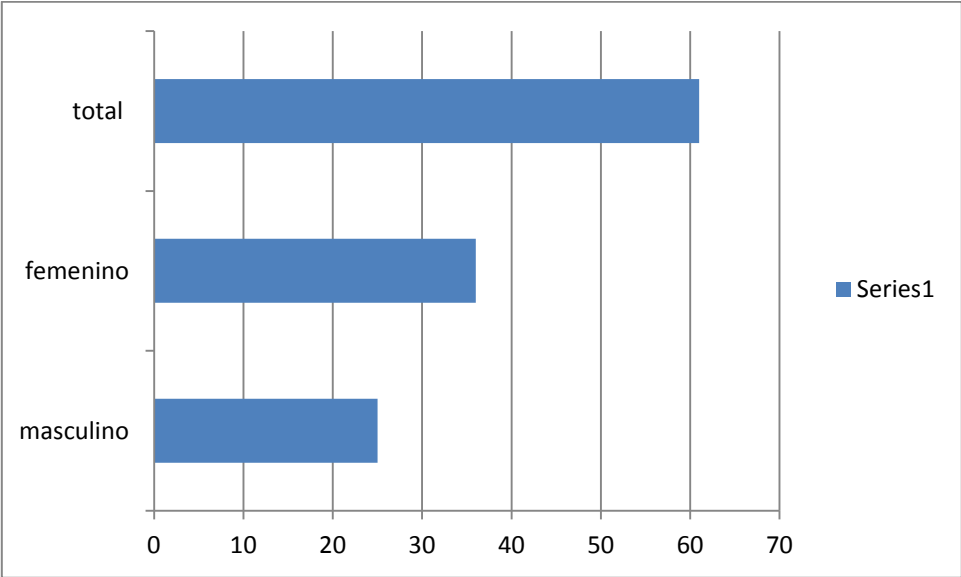
De los pacientes no incluidos es bueno reconocer que en el medio neurológico existen patologías pulmonares que son frecuentes. Grafico número 2.

Grafica 3 Pacientes Eliminados



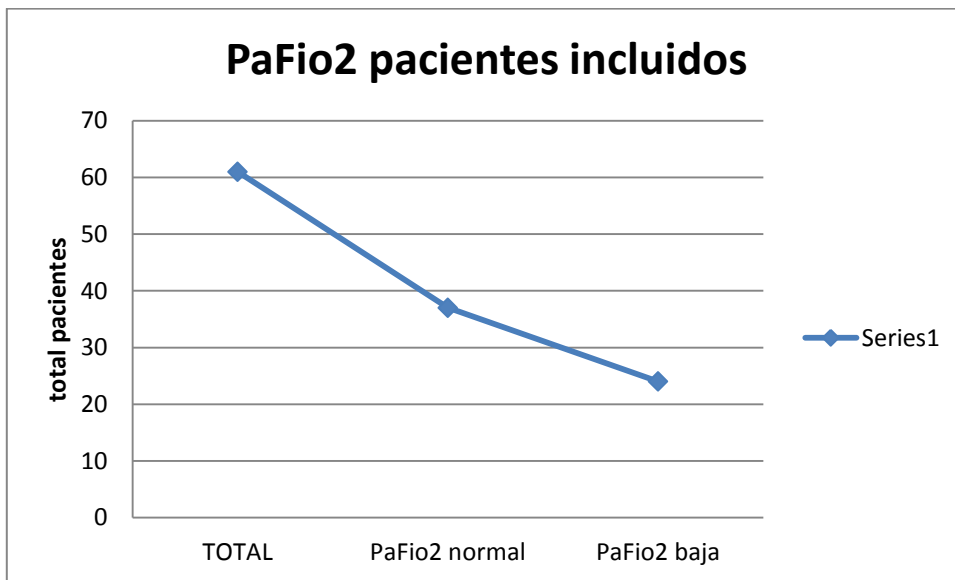
La grafica 3 permite ver que los pacientes eliminados corresponden a la mitad de los pacientes incluidos en el estudio, sin embargo las razones serán justificadas en la discusión de resultados.

Grafica 4 distribución por género de pacientes incluidos



La distribución por género es equitativa, no hay una diferencia significativa entre ambos generos..
Grafica numero 4

Grafica 5 Pacientes con Pa/Fio2 baja.



El diagnostico deberá confirmarse con la radiografía diagnostica respectiva, para poder completar el diagnostico y poder tener conclusiones de peso, pero el hecho de presenta una reaccion Pao2 baja y Fio2 baja ya es un párametro importante de da.o pulmonar-

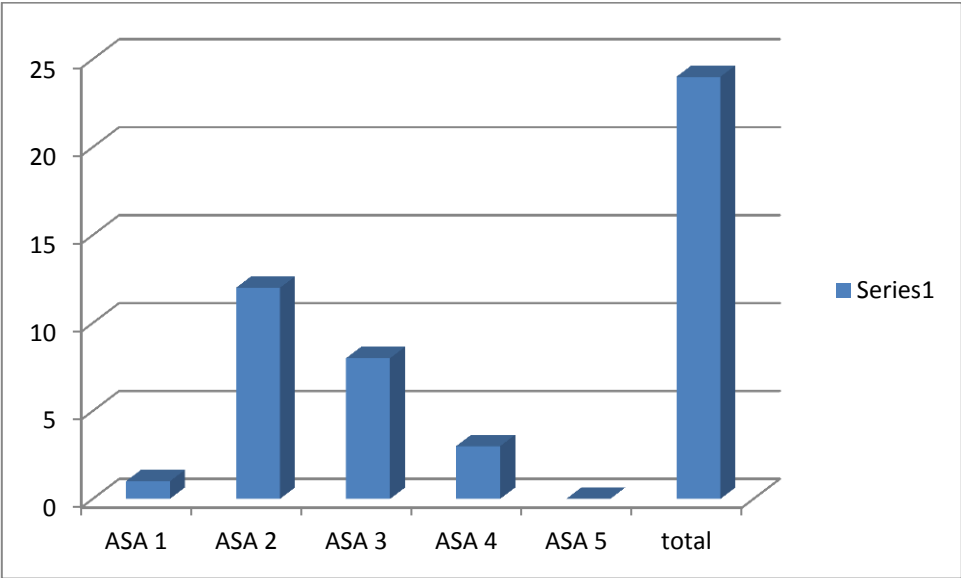
}

Grafica número 6, distribución por género de pacientes incluidos



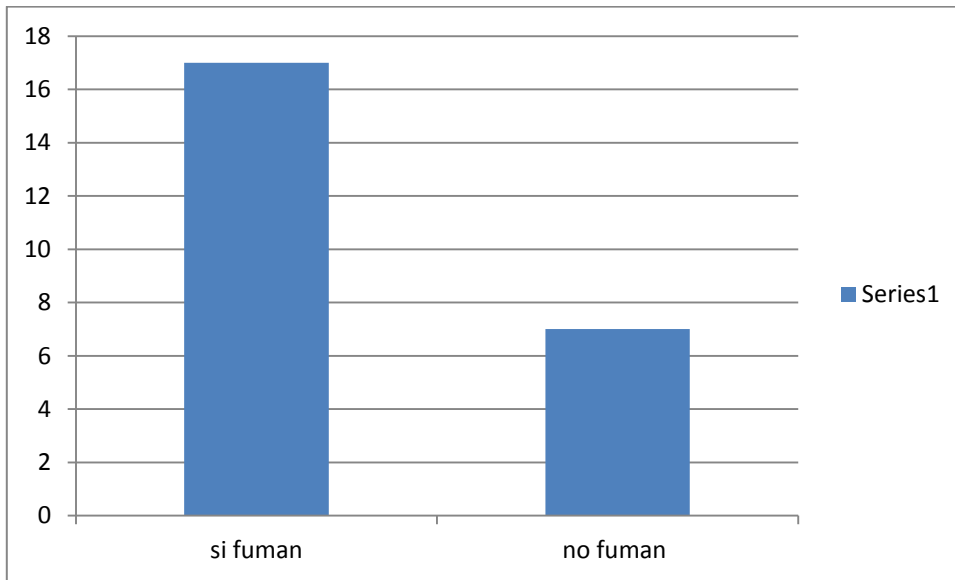
Es mayor el porcentaje de pacientes de género masculino que pueden llegar a presentar datos clínicos y radiológicos de LAP, para determinarlo se evaluarán las radiografías respectivas.

Grafica 7 Distribución de acuerdo a estado físico ASA



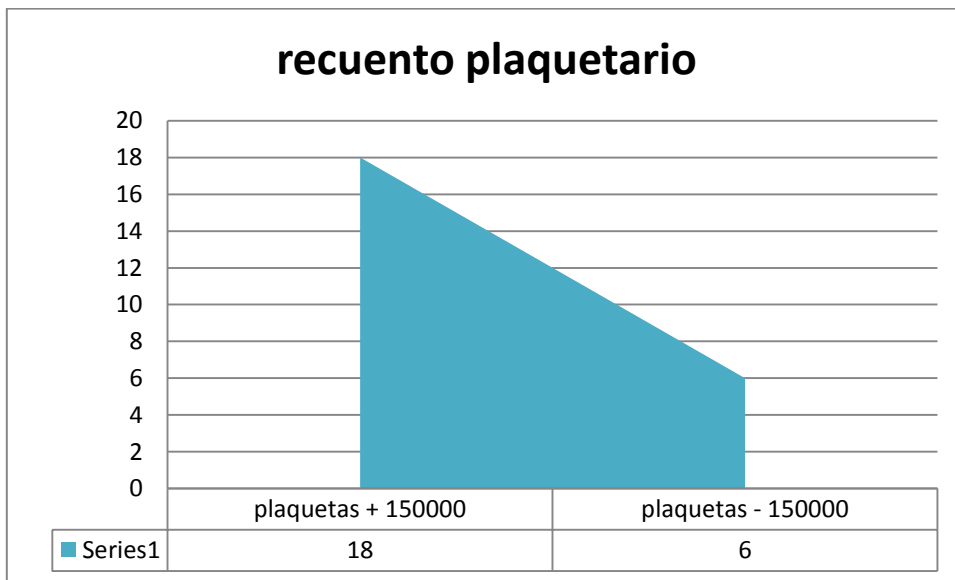
Los pacientes con mayor riesgo de presenta LPA estarán dentro de la clasificación ASA 2 y ASA 3.

Grafica numero 8 tabaquismo



Como era de esperarse las personas con el habito de fumar tiene, de alguna forma, mas disposición a patología pulmonar.

Grafica numero 9



El recuento plaquetario por encima de 150000 parece ser de nuevo un factor predisponente importante para patología pulmonar.

DISCUSION DE RESULTADOS

La grafia 1 muestra la distribución de los pacientes de acuerdo a como fueron incluidos, no incluidos o eliminados del estudio.

La grafica 2 permite ver que los pacientes neurológicos que ameritan procedimiento quirúrgico cada vez son mas lo que llevan también implícito una patología pulmonar asociada, esto es importante porque eso significa que nuestro conocimiento va a tener que ir mas alla de los conocimientos neurológicos, además tendremos que empezar a tomar en cuenta factores de enfermedades pulmonares crónicas que pueden tener decremento en la calidad de vida de los paciente si los pasamos por alto. Además de afectar de forma negativa la evolución post anestésica de nuestros pacientes.

La grafica 3 muestra como el numero de pacientes que fueron eliminados es similar al numero de pacientes incluidos, esto no es bueno, porque significa que de alguna forma se perdieron información importante de pacientes que ya habían sido incluidos en el estudio y que en el ultimo de los casos fueron eliminados. Las razones para la eliminación no son del todo las que esperaba. La mayoría de pacientes fueron eliminados debido a que no contaron con radiografía de torax post quirúrgica o bien porque no tuvieron muestra de gasometria arterial control. Lo anterior debido a que en el primero de los casos la radiografía o no fue solicitada o bien si lo fue pero no fue tomada. Lo mismo con las gasometrías arteriales, fueron solicitadas y en su momento no fueron tomadas las muestras. Independientemente de las razones para lo anterior, lo cierto es que es información que pudo haber sido relevante para efectos del estudio, habrá que poner atención, no solo para efectos del mismo, sino porque si en algún momento estos pacientes mostraron algún problema respiratorio no fue posible capturarlo por la limitación de la información.

La grafica numero 5 nos permite ver que la mayoría de pacientes tuvieron una relación P_a/F_{iO_2} de normal a alta, pero ese porcentaje que la presento baja es el que esta en riesgo de desarrollar LPA, lo cual sera dado a conocer al completar la relación del estudio con los datos radiológicos.

La grafica numero 6 nos muestra como los pacientes del género masculino pueden estar mas en riesgo de desarrollar LPA de acuerdo a su distribución, sin quedar claro aun el porque de esto. Además aun pendiente de corroborar con el resultado de los estudios radiológicos respectivos.

La grafica numero 7 evidencia que los pacientes con mayor riesgo de presentar problemas de oxigenación son los que se encuentran en estado físico ASA 2 y 3, debido probablemente a que presenta mayores factores de riesgo relacionados, ya sea enfermedades adyacentes o bien alguna discapacidad producida por su enfermedad de base que los pueda predisponer aun mas a que presenten problemas pulmonares.

La grafica numero 8 presenta la evidencia de el daño pulmonar producido por el tabaco, luego de ver los resultados de los estudios radiológicos se podrá evidenciar de mejro forma esto. En la grafica numero 9 pone de manifiesto el hecho de que el recuento plaquetario, aun sin estar esclarecido bien la razón de porque, el estar elevado, predispone de alguna manera a el aparecimiento de patología pulmonares.

Al momento de efectuar un análisis mas extenso y detallado con el programa elegido para el analisis estdistico se podrá evidenciar de mejro forma las características de este nuevo grupo de pacientes y determinar si pueden quedar mejor establecidos los factores de riesgo predisponentes para la población neuroquirurgica.

CONCLUSIONES

1. La población neuroquirúrgica esta, sin duda, expuesta a desarrollar LPA.
2. Los factores que siguen, en este primer análisis, apareciendo como riesgo constante son: tabaquismo, recuento plaquetario por encima de 150000
3. Aun esta pendiente de confirmar, de acuerdo al análisis estadístico respectivo si los datos proporcionados el año pasado siguen estando presentes en la población y si es factible su prevención.
4. No hay un adecuado control radiológico de los pacientes post quirúrgicos independientemente de que presenten o no patología pulmonar previa.
5. La patología pulmonar esta presente en los pacientes post quirúrgicos inmediatos de neurocirugía

RECOMENDACIONES

1. Mejorar la monitorización post operatoria de los pacientes neuroquirúrgicos en general
2. Optimizar lo mejor posible a los pacientes con antecedentes de ser fumadores crónicos

BIBLIOGRAFIA

1. Quartin, Andrew. Campos, Diego. Acute Lung Injury Outside of the UCI. CHEST. Febrero 2009
2. Michael A. Matthay, MD,* and Christian Jayr, MD† Anesthesi y Analgesia August 2010 • Volume 111 • Number 2
3. Castillo.Echavarria. Enfoque clínico, diagnóstico, terapéutica. 2010. Lesión y complicaciones pulmonares en el paciente neurocrítico;14:127-131
4. M Al-Haddad MB ChB FRCA EDICContinuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain j Volume 9 Number 5 2009
5. . Nyquist,Paul.Stevens,Robert.Neurologic Injury and Mechanical Ventilation. Neurocrit Care 2008;9:400-408
6. Oeckler,R. Hubmayr,R. Ventilator-asosociated lung Injury.Eur Resp Journal.2007;30:1216-1226
7. . Rubenfeld,Gordon.acute Respiratory Distress Syndrome, The Berlin Definition. JAMA,June 2012;307,23:2526-2533
8. . Matthay, Michael. The acute Respiratory Distress Syndrome;Pathogenesis and Tretament. Annu Rev Pathl.2011 Feb28;6:147-163
9. . Ware,Lorraine.Girard,Timothy.Acute lung injury: Surprisingly common in the neurologic intensive care unit. Crit Care Medicine 2012;40:694-695
10. J.D. Christie Eur Respir J 2006; 27: 669–670
11. Peñuelas, O.Esteban,A. Validez de los criterios diagnósticos del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo Medicina Intensiva 2:30(5):212-7
12. . Rubenfield,Gordon.Herridge,Margaret.Epidemiology and Outcomes of Acute Lung Injury.Chest 2007;131:554-562
13. de Haro et al. Annals of Intensive Care 2013, 3:11. Ahmed,A.Kojicic,M.Early identification of patients with or at risk of acute lung injury.Netherlands Journal of Medicine.Oct 2009;Vol67,(9)
14. . Herasevich, V.Yilmaz,M.Validation of an electronic surveillance system -1023
15. Toy,Pearl.Gajic.Ognjen.Transfusion-Related Acute Lung Injury. Anesth Analg 2004;99:1623-1624
16. . Tandom,s. Batchelor,A.Perioerative risk factors for acute lung injury after elective oesophagectomy. BJA. 2001;86:633-8
17. . Toy,Pearl.Gajic.Ognjen.Transfusion-Related Acute Lung Injury. Anesth Analg 2004;99:1623-1624
18. Licker,Mark. De perrot,Mark. Risk Factors for Acute Lung Injury After Thoracic Surgery. Anesth Analg 2009. (97):1588-65
19. . Shultz MJ. Haitsma. Acute lung injury after brain injury.Crit Care Med 2007. Vol 35,No 11
20. Kahn, Jeremy.Caldwell,C.acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: Incidence, risk factors and outcome. Crit Care 2006 Vol 34,No 1

21. Hoesh,Robert.Lin,Eric.Acute lung injury in critical neurological illness. Crit Care Med;40:587-593
22. . Vlaar,a.Honselaar,W. Diagnosis acute lung injury in the critically ill: a national suvey among critical care physicians. Acta Anesthesiolog Scand 2009;53:1293-2199
23. Chaparro Fernandez Ibeth C. Factores de riesgo para lesion pulmonar aguda postoperatoria en el paciente neuroqcritico INNN 2013
24. . Gilman,B.Parsons,P.Acute Lung Injury:significance,treatment and outcome. Current Opin Anesthesiol 18;209-215
25. . Tsangaris, H. Ventilator Associated Lung Injury in Healthy Lung: How Is It?.Crit care. 2005.Vol 33 No 2
26. Villar,J.Blanco,J.Ventilator induced lung injury and sepsis:two sides of the same coin?.Minerva Anesthesiol.2011.77:647-53
27. . Vidal, g. Delgado,C.Lesion Pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Medicina Intensiva 2007;31(1):18-26
28. 29. Riestra,Manteiga. E. Martinez O. Epidemiologia del daño pulmonar agudo y síndrome de disestres respiratorio Agudo. Medicina Intensiva. 2006:39(4)151-161
29. 30. Frank,James. Matthay,Michael. Mechanisms of ventilator-induced injury. Critical care 2003,7:233-241
30. 31. Dulu,Alina.Pastores,Stephen. Prevalence and Mortality of Acute Lung Injury and ARDS After Lung Resection.Chest 2006; 130:73-78
31. 32. Pelosi,Paolo. Lung Injury Prediction Models to Improve Perioperative Management.Anesthesiology, V 115.1:10-11
32. 33. Gajic,O.Afessa,B.Prediction of death and prolonged mechanical ventilation in acute lung injury. Critical Care. Mayo, 2007.Vol 11.(3)
33. 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
34. 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
35. 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
36. 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