



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

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

**TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
AGUDA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN:

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

DR. VICTOR MANUEL DE LA PUENTE DÍAZ DE LEÓN

DIRECTOR DE TESIS:
DR. Eduardo Rivero Sigarroat

TUTOR:
DR. Silvio Antonio Ñamendys Silva



MÉXICO, DISTRITO FEDERAL; AGOSTO DE 2012



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.

0. TITULO

Tratamiento de pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda: experiencia en un centro de tercer nivel de atención.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 DEFINICIÓN DE SIRA

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) antes llamado Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) es un tipo de insuficiencia respiratoria caracterizada por edema pulmonar no hidrostático e hipoxemia severa, lo cual es generado por daño alveolo-capilar ocasionado por distintas etiologías¹. Se considera una respuesta inflamatoria no específica del parénquima pulmonar a distintos insultos y factores precipitantes². Lesión Pulmonar Aguda (LPA), término actualmente fue retirado de la definición³, se consideraba una etapa de menor gravedad, en términos de hipoxemia; sin embargo la mayoría de los autores consideran LPA/SIRA en conjunto como parte del espectro clínico de la misma enfermedad^{4,5}. Recientemente el consenso de la definición de Berlín describió el SIRA como una lesión pulmonar inflamatoria, aguda y difusa; que genera aumento en la permeabilidad vascular pulmonar, aumento en el peso pulmonar y pérdida de la aeración del tejido pulmonar³.

Ashbaugh DG; et al⁶, en 1967 fueron los primeros en distinguir el SIRA como una entidad diferente dentro de las causas de insuficiencia respiratoria. Los autores⁶ describieron 12 pacientes con inicio abrupto de síndrome de dificultad respiratoria, cianosis refractaria a oxígeno, distensibilidad pulmonar disminuida e infiltrados pulmonares bilaterales.

En 1988 Murray⁷, expandió la definición de SIRA y describió el "Lung Injury Score, (LIS por sus siglas en inglés); el cual incluyó 4 variables: infiltrados alveolares en la radiografía de tórax, relación paO_2/FiO_2 , presión positiva al final de la espiración (PEEP) y distensibilidad estática; definiendo con puntaje de 0: no lesión pulmonar, 1-2.5: lesión pulmonar leve-moderada, >2.5 lesión pulmonar grave.

Lung injury score	
Variable.	Puntaje.
Ninguno.	0
1	1
2	2
3	3
4	4
Hipoxemia PaO_2/FiO_2 (mmHg)	
≥300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
<100	4
PEEP (cmH₂O)	
≤5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥15	4
Distensión pulmonar.	
≥80	0
60-79	1
40-49	2
20-39	3
≤19	4

Para obtener la puntuación final, sumar el puntaje obtenido de las 4 variables. Sin lesión pulmonar=0, leve a moderada lesión pulmonar= 0.1-2.5 y severa lesión pulmonar >2.5.

En 1994 se publicó la Conferencia Europea-Americana sobre SIRA (AECC: American –European Consensus Conference on ARDS) donde se definió SIRA como (los 4 criterios deben estar presentes)⁸:

1. Inicio agudo
2. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ = LPA; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ = SIRA
3. Infiltrados bilaterales en radiografía de tórax
4. Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) ≤ 18 mmHg ó ausencia de evidencia clínica de hipertensión de la aurícula izquierda.

Es importante destacar que este último criterio se debe considerar de acuerdo al cuadro clínico, es decir, que no haya evidencia de insuficiencia cardiaca aguda, mas que el valor *per se* de la POAP, dado que 80% de los pacientes presentan, por lo menos de forma intermitente, valores de POAP > 18 mmHg^{9,10,11}.

Posteriormente en 2005¹² Ferguson et al; de acuerdo a la técnica Delphi, propusieron una nueva definición de SIRA, que evalúa 6 variables, y para realizar el diagnóstico se necesita que estén presentes los criterios 1 a 4, y el 5 ó 6. Los criterios se presentan a continuación:

1. Hipoxemia; definida como $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg con $\text{PEEP} \geq 10$
2. Inicio agudo; definido como < 72 hrs de evolución
3. Alteraciones radiográficas; con enfermedad bilateral, definida con uno o más de los siguientes: a. broncograma aéreo; b. sombras acinares (opacidades nodulares de 4-10 mm de diámetro con margen mal definido); c. coalescencias de sombras acinares; d. signo de la silueta (perdida de la definición del borde del corazón o del hemidifragma)
4. Origen no cardiaco; definido como ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardiaca congestiva (descartado por cateterismo pulmonar o ecocardiograma, si clínicamente esta indicado el procedimiento)
5. Distensibilidad pulmonar disminuida, definida como distensibilidad pulmonar estática < 50 ml/cmH₂O (con el paciente sedado, volumen tidal 8 ml/kg predicho, $\text{PEEP} \geq 10$)
6. Predisposición, definida como la presencia de factores asociados a lesión pulmonar: a. directa: neumonía, aspiración de contenido gástrico, embolia grasa, casi ahogamiento, lesión por inhalación, edema pulmonar postreperusión en trasplante pulmonar o postembolectomía; b. indirecta: sepsis, choque por trauma, bypass cardiopulmonar, transfusiones sanguíneas, quemaduras graves.

En 2011¹³, Villar et al; propone una nueva clasificación, similar a la propuesta por Ferguson et al¹², pero que agrega al criterio respiratorio punto de corte de FiO_2 . Los criterios que propone son los siguientes:

1. Condición clínica predisponente conocida.
2. Inicio agudo.
3. Infiltrados pulmonares bilaterales consistentes con edema pulmonar.
4. Necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva.
5. Hipoxemia grave, definida como $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg con $\text{PEEP} \geq 10$ cmH₂O y $\text{Fio}_2 \geq 50\%$ (valorado al inicio del diagnóstico y 12-24 horas después).
6. Ausencia de insuficiencia cardiaca, definida como ausencia de datos clínicos de insuficiencia cardiaca izquierda o $\text{PCP} \leq 18$ mmHg (aunque el SIRA y la hipertensión atrial izquierda pueden coexistir).

La necesidad de incluir en el criterio de oxigenación puntos de corte para PEEP y FiO_2 en las últimas clasificaciones mencionadas, es debido a que el pronóstico de los pacientes es diferente de acuerdo a los parámetros ventilatorios de oxigenación. Villar et al¹⁴; evaluaron el impacto de los parámetros ventilatorios en el momento del diagnóstico de SIRA con los criterios del consenso europeo-americano y 24 horas después. Estudiaron 170 pacientes, de los cuales 58% continuaban cumpliendo los criterios del consenso con PEEP de 10 y $\text{FiO}_2 \geq 50\%$ a las 24 horas del diagnóstico, la mortalidad en la unidad de terapia intensiva (UTI) de ese grupo fue de 46%. En contraste, 22% de los pacientes cumplieron criterios de LPA con esos parámetros ventilatorios, su mortalidad fue de 20%, además 10% de los pacientes tuvieron $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 300$ mmHg a las 24 horas del diagnóstico, la mortalidad en UTI fue de 6%.

De acuerdo a lo expuesto anteriormente, existen varias definiciones para el diagnóstico de SIRA, siendo la más utilizada probablemente la del consenso Europeo-Americano, sin embargo otras definiciones han sido utilizadas en ensayos clínicos realizados para estudiar estrategias ventilatorias en SIRA¹³.

Esteban¹⁵, et al; determinó la sensibilidad y especificidad de los criterios del consenso Europeo-Americano comparado con los resultados de autopsias tomando como estándar de oro la presencia de daño alveolar difuso, encontró que la sensibilidad es de 75% y la especificidad de 84%. Así mismo, la sensibilidad en pacientes con SIRA primario es menor que en pacientes con SIRA secundario 85% vs 61% respectivamente¹⁵.

Recientemente, se publicó en la definición de Berlín³, los nuevos criterios de diagnóstico y clasificación del SIRA, que se muestran en la siguiente tabla:

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.	
Inicio.	Dentro de la primera semana del inicio del padecimiento ó nuevos ó empeoramiento de los síntomas respiratorios.
Imagen de tórax.^a	Opacidades bilaterales – no completamente explicados por derrame, colapso lobar/pulmonar o nódulos.
Origen del edema.	Insuficiencia respiratoria no completamente explicada por insuficiencia cardíaca o sobre carga hídrica. Necesita evaluación objetiva (ej. ecocardiograma), para excluir edema hidrostático si no existe factor de riesgo presente.
Oxigenación.^b	
Leve.	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ con PEEP o CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}^c$.
Moderado.	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ con PEEP o CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$.
Grave.	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ con PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$.

Abreviaturas: CPAP, continuous positive airway pressure; FiO₂, fraction of inspired oxygen; PaO₂ partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.

a= radiografía de imagen o tomografía computada

b= si la altitud es > 1000 m el factor de corrección debe ser calculado como sigue: $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \times (\text{presión barométrica}/760)$.

c= se puede administrar en ventilación no invasiva en el grupo de SIRA leve

Los cambios más importantes en relación a los criterios del consenso europeo-americano son: 1. Se definió el término agudo en ≤ 1 semana. 2. Se eliminó el término LPA. 3. La medición de la relación PaO₂/FiO₂ requiere un nivel de PEEP mínimo. 4. Se definieron 3 categorías de SIRA basadas en la relación PaO₂/FiO₂. 5. Se definieron criterios radiográficos. 6. Se eliminó el criterio de presión en cuña de la pulmonar y se recomienda la evaluación objetiva de la función cardiovascular (por ejemplo ecocardiograma) para excluir causas cardíacas de los infiltrados pulmonares, sin embargo, la exclusión del origen cardíaco de los infiltrados no requiere ecocardiograma a menos que no haya un factor predisponente para desarrollar el SIRA¹⁶.

De acuerdo a los pacientes evaluados en esta definición, 22% cumplieron los criterios de SIRA leve, 50% de SIRA moderado y 28% de SIRA grave; también se reportó que los días de ventilación mecánica (mediana), con 5, 7 y 9 días respectivamente; y la progresión en la gravedad del Síndrome, 27% progresan de SIRA leve a moderado y 4% a SIRA grave en 7 días; así mismo 13% de los pacientes con SIRA moderado progresan a SIRA grave³.

Durante el consenso, se buscaron variables que pudieran definir con mayor precisión el SIRA grave, específicamente la PEEP $\geq 10 \text{ cmH}_2\text{O}$, la gravedad de los hallazgos en la radiografía de tórax, la distensibilidad del sistema respiratorio ($\leq 40 \text{ ml}/\text{cmH}_2\text{O}$) y la ventilación minuto estandarizada a PaCO₂ (>10 L/min), se compararon estas variables con el criterio de PaO₂/FiO₂ <100 mm/Hg y se determinó que no mejoraban el poder predictivo, por lo que se decidió definir el SIRA grave solo por la relación PaO₂/FiO₂³. Sin embargo, en un análisis post hoc, combinando una relación PaO₂/FiO₂ $\leq 100 \text{ mmHg}$ con una distensibilidad estática $\leq 20 \text{ ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ o una ventilación minuto corregida $\geq 13 \text{ L}/\text{min}$ identifica a un subgrupo de pacientes con SIRA grave (que incluían al 15% de total de la población estudiada) con una mortalidad mayor, de 52% (IC 48-56%)³.

1.2. CLASIFICACIÓN DE SIRA

La LPA/SIRA se clasifican de acuerdo a 2 mecanismo patogénicos diferentes^{2,6}:

1. Primario, pulmonar o por lesión directa del parénquima pulmonar, cuyas causas más comunes son: neumonía, neumonitis por aspiración, contusión pulmonar, embolismo graso, casi ahogamiento y lesión pulmonar por inhalación.
2. Secundario, extrapulmonar o por lesión indirecta del parénquima pulmonar, ocasionado por respuesta inflamatoria sistémica; cuyas causas más comunes son: sepsis/sepsis grave/choque séptico, trauma no torácico grave, choque hipovolémico, transfusiones de hemoderivados, intoxicación por fármacos/drogas, pancreatitis aguda, coagulación intravascular diseminada.

En el SIRA primario, el involucro del parénquima pulmonar es multifocal, con consolidación y vidrio despulido en parches y asimétricos; mientras que en el SIRA secundario el involucro es mas generalizado, simétrico en vidrio despulido, con atelectasias y consolidación bibasales posteriores².

1.3. HISTOPATOLOGÍA

El patrón histopatológico clásico o característico de la LPA/SIRA es el daño alveolar difuso, aunque recientemente se han descrito otros patrones histopatológicos distintos, tales como hemorragia alveolar difusa, neumonía fibrinoide y organizada aguda, y neumonía aguda eosinofílica⁵; los cuales se presentan con el cuadro clínico y criterios diagnósticos de LPA/SIRA, y en los que no se puede delimitar de una forma clara si son diagnósticos diferenciales o patrones histopatológicos propios de la enfermedad⁵.

Se describen 3 fases histopatológicas de la lesión pulmonar aguda asociada a LPA/SIRA^{5,17}:

1. Fase exudativa la cual se caracteriza por un infiltrado de neutrófilos difuso, con hemorragia y acumulación de edema pulmonar abundante en proteínas, se presenta en los primeros 7 días de evolución.
2. Fase proliferativa, donde predomina la infiltración de células mononucleares y neovascularización, se presenta entre las semana 1 y 3 de evolución.
3. Fase fibrótica, la cual no se presenta en todos los pacientes y en la que predomina la fibrosis generalizada, con depósito de colágena, se presenta entre la semana 3 y 4 de evolución.

En el SIRA primario la lesión inicial es en el epitelio alveolar, lo que genera la activación de macrófagos alveolares y liberación de citocinas, esto a su vez genera edema alveolar por aumento en la permeabilidad, disminución en la reabsorción del edema, disminución de la producción de surfactante y fibrosis pulmonar; histopatológicamente predomina la ocupación alveolar por edema, fibrina, colágena, neutrófilos y sangre; por otra parte en el SIRA secundario la lesión inicial es en el endotelio alveolar, histopatológicamente predomina la congestión microvascular y edema intersticial, con menor lesión del epitelio alveolar².

1.4. EPIDEMIOLOGÍA

La LPA/SIRA es un problema de salud pública en los Estados Unidos de América (EUA)⁴. Tiene una incidencia de 78.9 por 100,000 personas año⁴. Se estima que cada año en ese país hay 190,600 casos⁴. De acuerdo a los Institutos Nacionales de Salud en los EUA (NIH por sus siglas en inglés) la incidencia extrapolada en México es de 57,882 casos por año¹⁸.

1.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales de la LPA/SIRA son^{8,15}:

-Insuficiencia cardiaca izquierda aguda

- Sobrecarga aguda de volumen
- Estenosis mitral
- Enfermedad venooclusiva pulmonar
- Carcinomatosis linfangítica
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Neumonía eosinofílica aguda
- Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada
- Neumonía intersticial aguda
- Hemorragia pulmonar
- Neumonía bacteriana

La presentación clínica/radiológica del SIRA y su diagnósticos diferenciales es muy similar; Esteban et al¹⁵, determinó en un estudio de 127 pacientes con diagnóstico de SIRA que se les realizó autopsia, que los diagnósticos más comunes en pacientes con SIRA que no tenían daño alveolar difuso en la histopatología son neumonía bacteriana (74%), edema pulmonar (6%), embolia pulmonar (6%) y fibrosis pulmonar (2%).

1.6. TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico para LPA/SIRA⁸. El tratamiento es de soporte y consiste en tratar la causa subyacente, mantener una oxigenación adecuada y evitar las complicaciones asociadas al tratamiento médico.

El tratamiento de soporte se basa esencialmente en la ventilación mecánica con protección pulmonar y la corrección de fallas orgánicas asociadas.

El tratamiento ideal, con respecto a la mejor forma de ventilar y oxigenar a los pacientes, aún es controversial⁸.

VENTILACIÓN CON VOLUMENES TIDALES BAJOS

A finales de los años 90's, se publicaron 4 estudios^{19,20,21,2} en los que se evaluó la ventilación con volúmenes tidales "bajos" versus convencionales"; solo en el estudio de Amato MB, et al²², se demostró diferencia significativa en la mortalidad 38% vs 71% en el grupo intervención vs control respectivamente, aunque por la elevada mortalidad tan alta reportada en el grupo control, el estudio ha sido sujeto de críticas²³. Cabe destacar que en los 3 estudios^{19,20,21}, que no hubo diferencia de mortalidad, la media de presión meseta en los grupos con volúmenes tidales altos fue < 32 cmH2O.

En el año 2000²⁴, los Institutos de Salud de Estados Unidos (NIH por sus siglas en inglés) publicaron los resultados del estudio ARMA, un estudio multicéntrico donde aleatorizaron 861 pacientes con diagnóstico de LPA o SIRA (la PaO2/FiO2 en el criterio de inclusión fue ≤ 300 , aunque 82% de los pacientes tuvieron ≤ 200), de acuerdo a los criterios del consenso americano-europeo⁸), para recibir 2 tipos de estrategias ventilatorias. Se utilizó como modo ventilatorio asisto-control de volumen durante todo el estudio. El grupo control se ventiló con volúmenes tidales "tradicionales" de 12 ml/kg predicho y se iba disminuyendo 1 ml/kg en pasos secuenciales para mantener una presión meseta (PM) ≤ 50 cmH2O. En el grupo intervención el volumen tidal (VT) se disminuyó a 6 ml/kg predicho en las primeras 4 horas de la aleatorización y hasta 4 ml/kg buscando mantener la presión meseta ≤ 30 cmH2O. Si la PM disminuía a < 25 cmH2O, el volumen tidal se aumentaba en pasos secuenciales de 1 ml/kg hasta alcanzar una PM de 25 cmH2O o un VT de 6 ml/kg. En caso de que se presentara disnea o asincronía paciente-ventilador el VT se aumentaba a 7 o 8 ml/kg si la PM se mantenía ≤ 30 cmH2O. Se permitían valores mayores a las PMs límite si se pasaban estos con VTs de 4 ml/kg o si el pH era < 7.15. Los pacientes que eran extubados y posteriormente requerían reintubación se reiniciaba el mismo protocolo ventilatorio. Cabe destacar que se excluyeron paciente con insuficiencia respiratoria crónica, enfermedades neuromusculares, cirrosis hepática Child C y pacientes que pesaran más de 1 kg por cm de talla.

EL estudio se detuvo en el cuarto análisis interino por diferencias significativas en la mortalidad intrahospitalaria. Hubo diferencias significativas en los días 1,3 y 7 en los volúmenes tidales, 6.2 ± 0.8 ml vs 11.8 ± 0.8 ml, así como en las PMs, 25 ± 6 vs 33 ± 8 . Los objetivos primarios y secundarios estadísticamente significativos se presentan en la siguiente tabla:

Variable.	Grupo que recibe menor volumen corriente.	Grupo que recibe volumen corriente tradicional.	Valor p.
Muerte antes del alta hospitalaria sin asistencia respiratoria (%).	31.0	39.8	0.007
Respiración sin asistencia hasta el día 28 (%).	65.7	55.0	<0.001
Número de días libre de ventilador, días 1-28.	12 ± 11	10 ± 11	0.007
Barotrauma, días 1-28.	10	11	0.43
Número de días sin falla de órganos diferentes a pulmón, días 1-28.	15 ± 11	12 ± 11	0.006

Los resultados traducidos a parámetros de medicina basada en evidencia, nos indican que el número de pacientes a tratar con volumen tidal de 6 ml/kg para evitar una muerte es de 12.

En la siguiente tabla²⁵ se resumen los estudios que han comparado volúmenes tidales bajos versus altos.

Resumen de estudios controlados aleatorizados de ventilación mecánica limitada por presión y volumen.						
Estudio.	V _T (mL/kg)		P _{plat} media (cmH ₂ O)		Mortalidad (%)	
	Bajo.	Alto.	Bajo.	Alto.	Bajo.	Alto.
Amato <i>et al</i> (n=53). * €	6	12	31.8	34.4	38	71
ARDSnet (n=861). £	6.2	11.8	25	33	31	40
Stewart <i>et al</i> (n=120). ¥	7.2	10.8	22.3	26.8	50	47
Brower <i>et al</i> (n=52). £	7.1	10.3	24.9	30.6	50	46
Brochard <i>et al</i> (n=52). Æ	7.1	10.3	25.7	31.7	47	38

Abreviaturas: ARDSnet= Acute Respiratory Syndrome Network; P_{plat}= presión plateau.

* beneficio significativo asociado a mortalidad con reducción de V_T.

€ VT de acuerdo a peso real.

£ VT de acuerdo a peso predicho.

¥ VT de acuerdo a peso ideal.

Æ VT de acuerdo a peso seco.

VENTILACIÓN CON VOLUMEN TIDAL BAJO CUANDO LA PRESIONES MESETA ES < 30 cmH2O

El estudio ARMA²⁴ documentó que el beneficio de ventilación con volúmenes tidales bajos es independiente de la distensibilidad estática y por consiguiente de la presión meseta.

Hager D, et al²⁵; realizó un análisis (de regresión logística) secundario del estudio ARMA y concluyó que si hay un beneficio de la reducción del volumen tidal a 6 ml/kg predicho independiente de la presión meseta previa a la reducción del volumen.

VENTILACIÓN CONTROLADA POR VOLUMEN VERSUS CONTROLADA POR PRESIÓN

Uno de lo temas de mayor controversia con respecto al manejo de pacientes con SIRA, es el modo de ventilación, algunos autores argumentan que inicialmente se deben ventilar en volumen control, ya que la evidencia se debe aplicar de la misma forma que se ha documentado²⁶. Por otra parte otros autores argumentan que los pacientes se deben ventilar en presión control, ya que este modo de ventilación presenta algunas ventajas tales como que se mantiene una mayor presión media de la vía aérea, y la onda de flujo exponencial desacelerante que mejora la distribución de la ventilación, la relación ventilación perfusión y la sincronía paciente ventilador²⁶. Específicamente el modo de presión control adaptativo (APC-

adaptative pressure control por sus siglas en inglés) en general no se debe de usar, ya que generan mayor asincronía paciente –ventilador, al disminuir la presión soporte en pacientes con drive respiratorio elevado²⁶. Otro argumento en contra de utilizar modos controlados por presión es que pacientes con respiraciones mandatorias asistidas y espontaneas asistidas pueden generar volúmenes tidales mayores (por esfuerzo inspiratorio al disminuir la presión pleural) con lo que es difícil mantener volúmenes tidales de protección pulmonar y evitar volutrauma²⁶.

Es importante considerar que ningún modo de ventilación *per se* es mas seguro que otro, la “seguridad” depende de los parámetros y alarmas programadas, de la vigilancia y ajustes que se den a los parámetros conforme cambie la mecánica ventilatoria²⁷.

USO DE PEEP ALTO VS BAJO

Actualmente, 6 ensayos han estudiado la aplicación de PEEP alto vs bajo en pacientes con SIRA, 2 de ellos^{22,28} ha demostrado disminución en la mortalidad, aunque en estos también se ha utilizado ventilación con volúmenes tidales bajos, por lo que algunos autores mencionan que es difícil saber si el beneficio en la mortalidad es por el PEEP alto, el volumen tidal bajo o ambos²⁶. Parece ser que los resultados negativos en los últimos ensayos clínicos controlados, ALVEOLI²⁹; LOVE³⁰ y EXPRESS³¹; se debe a que se incluyeron pacientes con ALI/SIRA leve, moderado y grave, cuando parece ser que solo los pacientes con SIRA grave con potencial de reclutamiento se benefician de PEEP alto²⁶.

ALGORITMOS ACTUALES DE MANEJO DE SIRA

La metas actuales de tratamiento, de acuerdo a la red de SIRA de los Institutos Nacionales de Salud de los EUA (ARDSnet por sus siglas en inglés) con respecto a ventilación mecánica son²⁹: mantener una PaO₂ entre 55 y 80 mmHg y una SaO₂ de 88-95%; mantener una PM < 30 cmH₂O con un volumen corriente de 6 ml/kg de peso predicho.

PRONÓSTICO

La mortalidad en la década de los años 80's y 90's asociada a LPA/SIRA reportada era de 50-70%, la cual ha tenido una tendencia a disminuir³¹. Actualmente se reporta de una mortalidad de 30-60%^{1,4,8,32}. Las razones por las que ha disminuido la mortalidad se desconocen³¹, ya que no hay un tratamiento farmacológico específico. Los avances en el tratamiento de soporte han disminuido la prevalencia de fallas orgánicas extrapulmonares, lo cual puede explicar este cambio³³; ya que solo 16% de los pacientes con SIRA mueren de insuficiencia respiratoria, es decir, de hipoxemia refractaria a tratamiento³².

Como se mencionó anteriormente¹⁴, existe relación entre la relación PaO₂/FiO₂ a las 24 horas del inicio del SIRA y la mortalidad intrahospitalaria. Por tal motivo, es difícil comparar los resultados de varios estudios clínicos que han estudiado estrategias ventilatorias, ya que los pacientes incluidos en estos probablemente han tenido distintos niveles de gravedad¹³.

Para la mayoría de los pacientes con LPA/SIRA el desenlace se determina a los 7-10 días, tiempo en el que la mitad de los pacientes fallecen o han sido retirados del tratamiento ventilatorio invasivo²⁴.

Sin embargo, 10% de los pacientes requieren más de 1 mes de ventilación mecánica invasiva, en los que la sobrevida se estima en 70%³⁴.

La función pulmonar se recupera en pacientes que sobreviven en 6 a 12 meses³⁵, aunque la recuperación pulmonar no es el problema más importante, las alteraciones neuropsiquiátricas y la debilidad neuromuscular son los problemas que más retrasan la recuperación funcional³⁶.

2. PLANTEAMIENTO DE INVESTIGACIÓN

¿Cual es el tratamiento ventilatorio y no ventilatorio y el pronóstico de los pacientes con SIRA ingresados en la terapia intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán?

3. AREA DE ESTUDIO

Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

4. CONSECUENCIAS DE LA INVESTIGACIÓN

No existen repercusiones negativas implicadas a este estudio en el ámbito ético, legal o económico.

5. JUSTIFICACIÓN

No existen estudios que describan el tratamiento ventilatorio y no ventilatorio, así como el pronóstico de los pacientes con SIRA en la Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Es importante conocer estos datos y poder compararlos con los resultados de otros estudios.

6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

6.1. Objetivo General

Describir el tipo de manejo ventilatorio, en relación a modo de ventilación, parámetros gasométricos y ventilatorios; así como manejo no ventilatorio en relación a balance hídrico, uso de esteroides y relajante neuromuscular.

6.2 Objetivos Específicos

Describir la mortalidad general en la UTI, días de ventilación mecánica y días de estancia hospitalaria en la UTI.

Describir la asociación entre balance hídrico y mortalidad, días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria en la UTI

7. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

No hay diferencia en el manejo ventilatorio y no ventilatorio de los pacientes con SIRA en la UTI del INCMNSZ comparado con los estándares de referencia publicados en la literatura médica.

8. TIPO DE ESTUDIO

Observacional transversal y retrospectivo.

9. MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes que ingresaron a la UTI del Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán del 01 de marzo de 2011 al 29 de febrero de 2012. La información se obtuvo de las hojas de enfermería de la UTI, así como de la historia clínica de ingreso elaborada por los médicos residentes de la UTI.

9.1 Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de SIRA, que cumplieron los criterios del consenso americano-europeo⁸, así como de la definición de Berlín³, al ingreso a la UTI o que lo desarrollaron durante su estancia en la misma.

10. VARIABLES

Se recolectaron las siguientes variables.

1. Edad. En años, variable cuantitativa continua.
2. Género. Se describe como masculino y femenino, variable cualitativa nominal.
3. Talla. En centímetros, variable cuantitativa continua.
4. Peso real. En kilogramos, variable cuantitativa continua.
5. Peso predicho. En kilogramos, se calculó de acuerdo a la fórmula del estudio ARMA²⁴, en hombres: $50 + 0.91$ (talla en centímetros- 152.4), en mujeres: $45.5 + 0.91$ (talla en centímetros-152.4); variable cuantitativa continua.
6. Peso ideal. En kilogramos, se calculó de acuerdo a la fórmula de Robinsson, variable cuantitativa continua.
7. Índice de masa corporal. En kilogramos/metros cuadrados, variable cuantitativa continua.
8. Superficie corporal. En metros cuadrados, de acuerdo a la fórmula de Mosteller³⁷, variable cuantitativa continua.
9. Etiología del SIRA. Se clasificó de acuerdo a la literatura^{2,6} en: neumonía, broncoaspiración, contusión pulmonar, casi ahogamiento, lesión por inhalación, embolismo graso, sepsis, trauma, pancreatitis, sobredosis de fármacos, bypass cardiopulmonar, TRALI. Variable cualitativa nominal.
10. Tipo de SIRA. Se clasifico de acuerdo a la literatura^{2,6} en: Primario o secundario, variable cualitativa nominal.
11. Diagnóstico de ingreso a la UTI. Se clasificó en: neumonía adquirida en la comunidad, neumonía intrahospitalaria, neumonía asociada a cuidados de la salud, choque séptico, urosepsis, sepsis abdominal, pancreatitis aguda, choque hipovolémico, otros. Variable cualitativa nominal.
12. Días de estancia hospitalaria en la UTI. Variable cuantitativa continua.
13. Días de ventilación mecánica. Variable cuantitativa continua.
14. Lung injury score. Variable cuantitativa continua.
15. Diagnóstico de SIRA por método Delphi. Se clasificó como si cumple criterios o no, variable cualitativa nominal.
16. Balance hídrico acumulado en la primera semana. Se definió como el total de ingresos de líquidos intravenosos o vía oral menos los egresos por diuresis, evacuaciones, drenajes y sondas por día, acumulado en los primeros 7 días de que se realizó el diagnóstico de SIRA en los pacientes. Para el cálculo de egresos se agregaron de manera arbitraria 500 ml/día, para considerar las pérdidas insensibles por día, ya que en la hoja de enfermería en el balance registrado no se consideran estas. Variable cuantitativa continua.
17. Balance hídrico total acumulado en la UTI. Variable cuantitativa continua.
18. Mortalidad en la UTI. Variable cuantitativa continua.
19. Mortalidad a 28 días. Variable cuantitativa continua.
20. Prueba de ventilación espontánea. Se clasificó en: pieza en T, ventilación con soporte de presión. Variable cualitativa nominal.
23. Ventilación minuto corregida al ingreso a la UTI. Se calculó de acuerdo a la fórmula: ventilación minuto x $\text{PaCO}_2/40^3$. Variable cuantitativa continua.
24. Escala de APACHE II. En puntos. Variable cuantitativa continua
25. Mortalidad ajustada por la escala de APACHE II. Variable cuantitativa continua

Se obtuvieron las siguientes variables basales, en las primeras 4 horas del inicio de la ventilación mecánica, si el paciente ingresó intubado a UTI, se tomaron como basal el valor más temprano de las primeras 4 horas de estancia en UTI²⁴:

1. Frecuencia cardiaca. Variable cuantitativa continua
2. Presión arterial sistólica. Variable cuantitativa continua
3. Presión arterial diastólica. Variable cuantitativa continua
4. Presión arterial media. Variable cuantitativa continua
5. Presión venosa central. Variable cuantitativa continua
6. Lactato. Variable cuantitativa continua
7. Saturación venosa central. Variable cuantitativa continua
8. Presión arterial de oxígeno. Variable cuantitativa continua
9. Presión arterial de dióxido de carbono. Variable cuantitativa continua
10. Saturación arterial de oxígeno. Variable cuantitativa continua
11. Saturación de pulso de oxígeno. Variable cuantitativa continua
12. pH arterial. Variable cuantitativa continua
13. pH venoso central. Variable cuantitativa continua
14. Frecuencia respiratoria real. Variable cuantitativa continua
15. Frecuencia respiratoria programada en el ventilador. Variable cuantitativa continua
16. Modo de ventilación. Se clasificó en: VC-CMV (volume control- continuous mandatory ventilation), por sus siglas en inglés; PC-CMV (pressure control- continuous mandatory ventilation), por sus siglas en inglés; DC-CMV (dual control- continuous mandatory ventilation), por sus siglas en inglés; PC-IMV (pressure control- intermittent mandatory ventilation) por sus siglas en inglés; HFOV (high frequency oscillatory ventilation) por sus siglas en inglés; prono. Variable cualitativa nominal.
17. Presión inspiratoria pico. Variable cuantitativa continua
18. Presión meseta. Variable cuantitativa continua
19. Presión media de la vía aérea. Variable cuantitativa continua
20. Presión positiva al final de la espiración. Variable cuantitativa continua
21. Fracción inspirada de oxígeno. Variable cuantitativa continua
22. Gradiente alveolo arterial. Variable cuantitativa continua
23. Ventilación minuto. Variable cuantitativa continua
24. Volumen tidal. Variable cuantitativa continua
25. Volumen tidal/peso predicho. Variable cuantitativa continua
26. Distensibilidad dinámica. Variable cuantitativa continua
27. Distensibilidad estática. Variable cuantitativa continua
28. Relación PaO₂/FiO₂. Variable cuantitativa continua
29. Pacientes con PaO₂/FiO₂ 300-201. Se describió en porcentaje. Variable cualitativa nominal.
30. Pacientes con PaO₂/FiO₂ 200-101. Se describió en porcentaje. Variable cualitativa nominal.
31. Pacientes con PaO₂/FiO₂ ≤ 100. Se describió en porcentaje. Variable cualitativa nominal.
32. Pacientes con SIRA grave. Se describió de acuerdo a la definición de Berlín, en porcentaje. Variable cualitativa nominal.
33. Relación SpO₂/FiO₂. Variable cuantitativa continua
34. Índice de oxigenación. Variable cuantitativa continua
35. Escala de SAS (Sedation agitation scale, por sus siglas en inglés). Variable cuantitativa continua
36. Escala de coma de Glasgow. Variable cuantitativa continua
37. Administración de nutrición enteral. Se describió como si se administró o no. Variable cualitativa nominal.
38. Administración de nutrición parenteral. Se describió como si se administró o no. Variable cualitativa nominal.
39. Administración de relajantes neuromusculares. Se describió como si se administraron o no. Variable cualitativa nominal.
40. Administración de vasopresores. Se describió como si se administraron o no. Variable cualitativa nominal.
40. Uso de maniobra de reclutamiento. Se describió como si se realizó o no. Variable cualitativa nominal.
47. Escala de SOFA (Sequential organ failure assessment, por sus siglas en inglés). Variable cuantitativa continua.

Estas mismas variables se recabaron durante las 08:00 y 12:00 horas del día, los días 01 y 03; si había más de una medición en el intervalo, se recabo la de la hora más temprana (7 am). Si las variables no fueron medidas durante el periodo de tiempo especificado previamente, se recabaron de la medición más cercana al intervalo antes mencionado²⁴.

11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos. Las variables numéricas se expresan como promedio \pm desviación estándar o como mediana y rangos intercuartiles para las variables con distribución anormal y las variables nominales se expresan en porcentaje. Se realizó prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución de los datos. Para la comparación de la mortalidad del presente estudio con la mortalidad de estudios previos, se utilizó la prueba de Chi cuadrada para comparar proporciones. Se realizó análisis bajo la curva ROC para identificar el punto de corte que discrimina mejor a los pacientes vivos de los muertos. En todos los casos, un valor de $P < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 19.0 para realizar la estadística descriptiva e inferencial.

12. RESULTADOS

Del total de pacientes que ingresaron a la UTI del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán durante el período evaluado, 33 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión ($n=33$). En la siguiente tabla 1 se muestran la descripción de las variables estudiadas:

Tabla 1

VARIABLES	(n=33)
Edad (años), media \pm DE	46.7 \pm 16.6
APACHE II, media \pm DE	14.8 \pm 4.2
Mortalidad predicha por APACHE II, media \pm DE	22 \pm 11
Lung injury score, media \pm DE	2.74 \pm 0.58
Balance hídrico 7 días (ml), media \pm DE	323 \pm 8956
Días de ventilación mecánica, media \pm DE	17.6 \pm 16.5
Días de estancia en UTI, mediana (RIQ 25-75)	13(8-26)
Género (masculino), (%)	60.6
Etiología del SIRA (%)	
- neumonía	87.9
- broncoaspiración	9.1
- Sepsis abdominal	3
Tipo de SIRA (%)	
- primario	97
- secundario	3
Diagnóstico de ingreso a la UTI (%)	
- neumonía adquirida en la comunidad	42.4
- neumonía intrahospitalaria	36.3
- neumonía asociada a cuidados de la salud	18.2
- sepsis abdominal	3
Diagnóstico de SIRA por criterios de Berlin (%)	100
Pacientes con SIRA grave por Definición de Berlin	33.3
Diagnóstico de SIRA por método Delphi (%)	60.5

Pacientes con PaO ₂ /FiO ₂ 300-201	15.2
Pacientes con PaO ₂ /FiO ₂ 200-101	51.5
Pacientes con PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100	33.3
Mortalidad en la UTI (%)	42
Mortalidad a los 28 días (%)	42
Mortalidad con PaO ₂ /FiO ₂ 300-201 (%)	21.4
Mortalidad con PaO ₂ /FiO ₂ 200-101 (%)	42.9
Mortalidad con PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 (%)	35.7
Mortalidad en pacientes con BH 7 días ≥ 855 ml (%)	85.8
Mortalidad en pacientes con BH 7 días ≥ 855 ml (%)	14.2
Prueba de ventilación espontánea (%), (n=19)	
- ventilación con soporte de presión	100
Mortalidad con PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 (%)	35.7
Mortalidad en pacientes con BH 7 días ≥ 855 ml (%)	85.8
Mortalidad en pacientes con BH 7 días ≥ 855 ml (%)	14.2

DE= desviación estándar

RIQ= rangos intercuartiles

%= porcentaje

APACHE II = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II

SIRA= Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

UTI= Unidad de terapia intensiva

En la siguiente tabla 2, se describen las variables estudiadas en los días 0,1 y 3 de estancia en la UTI.

Tabla 2

Variables cuantitativas	día 0	día 1	día 3
SOFA, puntos	9.97±2.33	9.94±2.16	9.94±2.49
PVC (mmHg)	7.45±3.9	7.27±3.81	6.12±3.5
lactato mmol/L	1.63±0.7	1.53±0.53	1.74±1.19
S _v O ₂ (%)	70.2±12.5	70.45±9.83	71.16±12.6
PaO ₂ (mmHg)	85.54±35.7	82±20.9	78.4±17.9
PaCO ₂ (mmHg)	38±7.57	39.4±6.99	37.1±4.84
SaO ₂ (%)	94.2(92.8-97)	94.06±3.38	93.5±4.8
SpO ₂ (%)	94.2±4.91	93.9±5.4	94.1±5.22
pH _a	7.35±0.09	7.35±0.06	7.38±0.06
pH _{vc}	7.33±0.08	7.33±0.07	7.36±0.07
Frecuencia respiratoria real (resp/min)	20±3.8	21.5±4.9	20.3±4.6
Frecuencia respiratoria programada (resp/min)	18.4±3.1	20.3±5.2	20(18-23)
Presión inspiratoria pico (cmH ₂ O)	30±5.8	28.5±5	25.9±7.3
Presión meseta (cmH ₂ O)	28 (27-29)	26(25.7-26.5)	25 (25-27)
Presión media de la vía aérea (cmH ₂ O)	16.5±4.4	16.3±4.57	14.1±5.9
PEEP (cmH ₂ O)	10.5±3.5	11.1±3.1	8.6±3
FiO ₂	0.69±0.26	0.4(0.4-0.5)	0.4 (0.4-0.5)
Gradiente alveolo- arterial	246.3±130	100.8(87.6-147)	112.4 (89.3-162)
Ventilación minuto (L/min)	8.5±1.9	7.8 (6.9-9.7)	8.79±1.95

volumen tidal (ml)	453±80	418.5±80.7	449±90.9
volumen tidal predicho (ml/kg)	8.1±1.1	7.47±1.1	7.97±1.51
Distensibilidad dinámica (ml/cmH ₂ O)	25.1±8.53	26±8.4	29.48±13.37
Distensibilidad estática (ml/cmH ₂ O)	27 (26-28)	28 (28-30.8)	32 (31-32)
PaO ₂ /FiO ₂	136±58.7	167.3±54.7	174.1±63.4
SpO ₂ /FiO ₂	158±62.6	235(190-242)	235(180-242)
Índice de oxigenación	15.3±11.7	8.84(7.46-12)	9.21 (6.96-11.3)
Modo de ventilación (%)			
- VC-CMV	15.2	21.2	18.2
- PC- CMV	6	3	3
- PC- CMV (IPPV + autoflow)	75.8	63.6	63.6
- PC- IMV (BiPaP assit)	3	6.1	3
- PC- CSV	0	0	1
- HFOV	0	3	6
- pronó	0	1	1
Uso de NET (%)	27.3	54.5	78.8
Uso de NPT (%)	0	6.1	12.1
Uso de relajante neuromuscular (%)	51.5	42.4	24.2
Uso de vasopresores (%)	54.5	57.6	48.5
Uso de maniobra de reclutamiento (%)	18.2	6.1	9.1
Uso de esteroides (%)	75	81	87.9

SOFA= Sequential Organ Failure Assessment

PVC= presión venosa central

PEEP= presión positiva la final de la espiración

VC-CMV= volume control- continuous mandatory ventilation

PC-CMV= pressure control- continuous mandatory ventilation

IPPV= intermittent positive pressure ventilation

PC-CSV= pressure control- continuous spontaneous ventilation

HFOV= high frequency oscillatory ventilation

NET= nutrición enteral

NPT= nutrición parenteral

La proporción de pacientes con SIRA leve, moderado y grave, comparada de acuerdo a la definición de Berlín fue: en pacientes con SIRA leve 15.2% vs 21.2%, p 0.460; moderado 51.5% vs 50.5%, p 0.900; grave 33% vs 28%, p 0.630.

La mortalidad por subgrupos de acuerdo a la gravedad con la reportada en la definición de Berlín³ fue: pacientes con SIRA leve de 21.4% vs 27%, p 0.82; SIRA moderado 42.9% vs 32%, p 0.48; SIRA grave 35.7 vs 45%, p 0.75.

Los pacientes que tuvieron un balance hídrico en la primera semana de estancia en UTI de ≥ 855 ml tuvieron una mortalidad de 85% (sensibilidad de 0.85 y especificidad de 0.73, área bajo la curva 0.838 (0.69-0.98), p=0.001.

13. DISCUSIÓN

Los principales hallazgos del presente estudio fueron:

En relación al manejo ventilatorio, la gran mayoría de los pacientes en el Instituto fueron ventilados con un modo controlado por presión, IPPV con autoflow, el cual difiere del el modo asisto-controlado por presión

convencional, en que aunque la inspiración se limita por presión y se cicla por tiempo, tiene un tipo de control estratégico y adaptativo en el cual se busca mantener un volumen tidal (el cual es programado por el operador), ajustando la presión inspiratoria en las ventilaciones subsecuentes³⁸. Otros nombres descritos para este modo de ventilación son APC (Adaptative pressure control, por sus siglas en inglés) y PRVC (pressure regulated volumen control, por sus siglas en inglés)³⁹. Los ensayos clínicos controlados recientes en los que se ha comparado estrategias ventilatorias en pacientes con SIRA^{24,40}, han utilizado como ventilación controlado por volumen asisto-controlada, algunos autores recomiendan no utilizar modos controlados por presión⁴¹ ya que hasta en el 40% del tiempo, el volumen tidal está fuera de las metas buscadas⁴²; lo cual puede condicionar volutrauma e inducir más lesión inducida por ventilador; además de asincronía paciente-ventilador, dado que los pacientes con SIRA tienen por lo general drive respiratorio elevado y al generar mayor presión pleural negativa con la misma presión soporte se genera un volumen tidal mayor y este modo tendrá a disminuir la presión soporte, generando la asincronía^{26,43,44}. Por lo que si se utiliza un modo controlado por presión, este no debe ser con control estratégico y adaptativo⁴⁵.

La frecuencia respiratoria programada y real en los pacientes estudiados es menor a las reportadas por el estudio ARMA (día 1, 29 ± 7 , día 3, 30 ± 7)²⁴ y ALVEOLI (día 1, $29 \pm$, día 3, 30 ± 7)²⁹; el utilizar frecuencias respiratorias elevadas ha generado controversias en relación a la generación de auto-PEEP, ya que se acorta el tiempo espiratorio, sin embargo en un análisis del estudio ARMA, el nivel de auto-PEEP fue mínimo, esto probablemente condicionado debido a que aunque el tiempo espiratorio se acorta, de acuerdo a la constante de tiempo rápida que tienen los pacientes con SIRA, (condicionada a su vez por la distensibilidad disminuida que caracteriza a estos pacientes) la salida de aire es más rápida (por mayor recoil elástico)²⁶.

El volumen tidal de los pacientes estudiados es mayor a los reportados por el estudio ARMA (día 1, 6.2 ± 0.9 , día 3, 6.2 ± 1.1)²⁴ y ALVEOLI (Volumen tidal/peso predicho: día 1, 6.0 ± 0.9 , día 3, 5.8 ± 1.0)²⁹ la ventilación con volumen tidal a 6 ml/kg de peso predicho es la única intervención que ha demostrado una diferencia significativa en la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SIRA, por lo que se debe considerar esta intervención como meta terapéutica²⁶. Recientemente Esteban et al⁴⁶; reportó que a partir de la publicación del estudio ARMA, los pacientes con SIRA se ventilan con volúmenes tidales en promedio de 7.4 ml/kg predicho, lo cual es menor a los estudiado en los pacientes del instituto.

La mayoría de los pacientes con SIRA ventilados reciben un PEEP entre 5-12 cmH₂O²⁶, rango en el cual se ventilan la mayoría de los pacientes en el Instituto.

No hubo diferencia de la frecuencia de los pacientes con SIRA leve, moderado y grave al ser comparadas con las reportadas en la definición de Berlín³.

Al comparar la mortalidad de los pacientes con SIRA leve, moderado y grave, con las frecuencias reportadas en la definición de Berlín y se encontró que no hay diferencia que la mortalidad reportada. También se comparó la mortalidad de los pacientes estudiados con los estudios observacionales de Esteban et al^{46,52}; y se encontró que no hay diferencia con la mortalidad reportada en ambas cohortes, 42% vs 61% $p=0.074$ ⁵² y 42% vs 56% $p=0.191$ ⁴⁶.

Cabe destacar que la mortalidad observada es similar a la reportada en otros estudios observacionales (44%), la cual como es esperado, es mayor en que la reportada en ensayos clínicos controlados (36%)⁴⁸.

En el estudio FACCT⁴⁰, el balance hídrico acumulado en la primer semana en el grupo intervención (estrategia conservadora) fue de -136 ± 491 ml versus 6992 ± 502 en el grupo liberal; aunque no hubo diferencia en la mortalidad en el objetivo primario, si hubo disminución en los días de ventilación mecánica. En los pacientes estudiados en el Instituto si hubo una diferencia en la mortalidad en relación al balance hídrico en la primera semana; sin embargo, se debe considerar que el estudio fue retrospectivo y que la relación de balance hídrico y mortalidad ya se estudió, en un ensayo clínico controlado, con mayor nivel de evidencia y mayor número de pacientes⁴⁰.

Entre el 25 y 55% de los pacientes con SIRA que han sido incluidos en ensayos clínicos controlados han recibido bloqueadores neuromusculares⁴⁹, lo cual fue similar en los pacientes estudiados.

Entre el 40-50% de los pacientes con SIRA que han sido incluidos en ensayos clínicos controlados han reciben esteroides⁴⁷. Actualmente se recomienda que se debe considerar administrar esteroides en pacientes con SIRA grave antes del día 14 de evolución, ya que se ha demostrado mejoría en la oxigenación, disminución en los días de estancia en UTI, sin aumentar el riesgo de infección o neuromiopatía^{49,50,51}. En los pacientes estudiados, la gran mayoría recibe esteroides, aunque la indicación de estos es como parte del tratamiento de choque séptico.

14. CONCLUSIONES

El manejo ventilatorio de los pacientes con SIRA en el instituto, es similar al reportado por otros autores. Se observó mayor mortalidad en el grupo de enfermos con BH mayor o igual a 855 ml durante la primera semana de estancia en UTI.

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Phua J; et al. Acute respiratory distress syndrome 40 years later: Time to revisit its definition. *Crit Care Med* 2008; 36:2912-2921.
2. Rocco PR; et al. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: are they different? *Curr Opin Crit Care* 11:10-17.
3. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA*. 2012;307::2526-2533.
4. Rubenfeld GD; et al. Incidence and Outcomes of Acute Lung Injury. *N Engl J Med* 2005; 353:1685-1693.
5. Beasley MB. The pathologist's Approach to Acute Lung Injury. *Arch Pathol Lab Med* 2010;134:719-727.
6. Ashbaugh DG; et al. Acute respiratory distress syndrome in adults. *The Lancet* 1967;2:319-323.
7. Raghavendran, K; et al. Definition of ALI/ARDS. *Crit Care Clin* 2011; 27:429-437.
8. Bernard GR; et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824.
9. Ferguson ND; et al. High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002; 28:1073-1077.
10. Charmaine A; et al. Understanding and managing fluid balance in patients with acute lung injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:13-17.
11. Ferguson ND; et al. Values of the pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) in ARDS and ALI. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:A716.
12. Ferguson N; et al. Development of a clinical definition for acute respiratory distress syndrome using the Delphi technique. *Journal of Critical Care* 2005;20: 147- 154.
13. Villar J. What Is the Acute Respiratory Distress Syndrome? *Respir Care* 2011;56: 1539 -1545.
14. Villar J, et al. HELP Network. An early PEEP/FIO2 trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:795-804.
15. Esteban A, et al. Comparison of Clinical Criteria for the Acute Respiratory Distress Syndrome with Autopsy Findings. *Ann Intern Med*. 2004;141:440-445.
16. Angus D. The Acute Respiratory Distress Syndrome What's in a Name? *JAMA* 2012;307:2542-2544.
17. Wheeler A; et al. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *Lancet* 2007;369:1553-1565.
18. <http://www.ardsil.com/acute-respiratory-distress-syndrome.htm>. The ARDS Foundation.
19. Stewart T, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998;338:355-361.
20. Brower RG, et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999;27:1492-1498.
21. Brochard L, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume Reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1831-1838.
22. Amato MB, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354.

23. Girard T; et al. Mechanical Ventilation in ARDS. A State-of-the-Art Review. *Chest* 2007;131;921-929.
24. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-3008.
25. Hager D, et al. Tidal Volume Reduction in Patients with Acute Lung Injury When Plateau Pressures Are Not High. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1241–1245.
26. Hess D. Approaches to Conventional Mechanical Ventilation of the Patient With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Respir Care* 2011;56:1555–1572.
27. Marini J. Point: Is Pressure Assist-Control Preferred Over Volume Assist-Control Mode for Lung Protective Ventilation in Patients With ARDS? Yes. *Chest* 2011;140;286-290.
28. Villar J; et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34: 1311-1318.
29. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Higher versus lower end-expiratory pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351:327-336.
30. Meade M; et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:637-645.
31. Mercat A; et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299;6:646-655.
32. Vincent JL; et al. Epidemiology and outcome of acute respiratory failure in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2003; 31:S296–S299.
33. Suchyta M; et al. The changing face of organ failure in ARDS. *Chest* 2003; 124:1871-1879.
34. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354;1671-1684.
35. Suchyta MR; et al. Predicting the presence of pulmonary function impairment in adult respiratory distress syndrome survivors. *Respiration* 1993; 60; 103-108.
36. Herridge MS; et al. The Canadian Critical Care Clinical trials group. One-year outcomes of the survivors of acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348:683-693.
37. Mosteller R; et al. Simplified Calculation of Body-Surface Area. *N Engl J Med* 1987;317:1098
38. Chatburn R. Classification of Ventilator Modes: Update and Proposal for Implementation. *Respir Care* 2007;52:301–323.
39. Mirels E, et al. Alternative modes of mechanical ventilation: A review for the hospitalist. *CCJM* 2009;76:418-430.
40. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of Two Fluid-Management Strategies in Acute Lung Injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564-75.
41. MacIntyre N. Counterpoint: Is Pressure Assist-Control Preferred Over Volume Assist-Control Mode for Lung Protective Ventilation in Patients With ARDS? No. *Chest* 2011;140;290-292.
42. Kallet R, et al. Work of breathing during lung-protective ventilation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a comparison between volume and pressure-regulated breathing modes. *Respir Care*. 2005; 50: 1623 - 1631.
43. Jaber S; et al. Volume-guaranteed pressure-support ventilation facing acute changes in ventilatory demand. *Intensive Care Med* 2005;31: 1181-1188.
44. Jaber S; et al. Adaptive support and pressure support ventilation behavior in response to increased ventilatory demand. *Anesthesiology* 2009; 110:620-627.
45. Marini J. Point: Is Pressure Assist- Control Preferred Over Volume Assist-Control Mode for Lung Protective Ventilation in Patients With ARDS? Yes. *Chest* 2011;140;286-290.
46. Esteban A; et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:170-177.
47. Schmidt U; et al. Does spontaneous breathing produce harm in patients with the acute respiratory distress syndrome? *Respir Care* 2010;55:784-786.
48. Phua J; et al. Has Mortality from Acute Respiratory Distress Syndrome Decreased over Time? A Systematic Review. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179. pp 220–227.
49. Raoof S; et al. Severe Hypoxemic Respiratory Failure Part 2—Nonventilatory Strategies. *CHEST* 2010; 137: 1437 – 1448.
50. Tang B; et al. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2009; 37: 1594 - 1603
51. Marik P; et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2008; 36: 1937 - 1949.

52. Esteban A; et al. Characteristics and Outomes in adults receiving mechanical ventilation. A 28-day international study. JAMA 2002;287:345-355.