

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRITICA "DR. MARIO SHAPIRO"

**FACTORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES CON DISTRES RESPIRATORIO AGUDO  
EN BASE A POTENCIAL DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

PRESENTA

**Dr. Fernando George Aguilar**

ASESOR DE TESIS: Dr. Enrique Monares Zepeda

PROFESORES DEL CURSO:

Dr. Juvenal Franco Granillo

Dra. Janet Aguirre Sánchez

Dr. Gilberto Camarena Alejo

MÉXICO., D.F. 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.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis padres y hermanos que siempre luchan en mi interior**

**A mis amigos por acompañarme en el camino**

## ÍNDICE

Firmas.....	3
Índice.....	6
Resumen.....	7
Marco teórico.....	8
Problema.....	21
Justificación.....	21
Hipótesis.....	22
Objetivos.....	22
Diseño.....	23
Métodos.....	24
Análisis.....	26
Resultados.....	26
Discusión.....	38
Conclusión.....	41
Bibliografía.....	42

## **Introducción antecedente.**

Los pacientes con Distres respiratorio agudo (SIRPA) tienen por definición hipoxemia, la elevada mortalidad que depende de la enfermedad desencadenante, fallas orgánicas asociadas, edad, entre otras.

El SIRPA se caracteriza por aumento de permeabilidad de la membrana alveolo capilar, daño alveolar difuso y edema proteináceo pulmonar, no hay tratamiento específico para corregir el daño pulmonar, sin embargo el uso apropiado de manejo farmacológico y de ventilación mecánica pueden mejorar el pronóstico.

El objetivo central de la ventilación mecánica en el SIRPA es minimizar cualquier daño adicional mientras se mantiene un intercambio gaseoso adecuado y se restablece el estado clínico que lo desencadenó. (1)

SIRPA fue descrito por primera vez en 1967 y se ha producido gran número de estudios que abordan su fisiopatología y modalidades terapéuticas y no todas habían sido validadas.

Esta falta de modalidades terapéuticas no sólo está relacionada con la compleja patogénesis de este síndrome, sino también con los criterios diagnósticos insensibles y no específicos para el diagnóstico de SIRPA aunado a la variación de criterios en el manejo ventilatorio principalmente en cuanto al manejo de PEEP entre otros. (2)

Este estudio evalúa los factores pronósticos en pacientes con SIRPA que tengan o no potencial de reclutamiento alveolar.

## **Planteamiento del problema**

SIRPA es una enfermedad sistémica de comienzo agudo y dinámico como resultado de una reacción inflamatoria difusa y severa del parénquima pulmonar, con daño de la membrana alveolo capilar, ocasionando un incremento en su permeabilidad, con la formación de un edema exudativo rico en proteínas manifestado como falla respiratoria aguda, con mortalidad de 60% en la primera semana que depende de varios factores involucrados.

Hay diversos factores pronósticos que están involucrados dependiendo del estado de gravedad de la enfermedad y de ciertas condiciones propias del individuo, este estudio trata de identificar todos estos factores pronósticos englobándolos dentro del contexto de los pacientes con SIRPA que tengan o no potencial de reclutamiento alveolar.

## **Marco teórico.**

Durante la Primera Guerra Mundial, el edema pulmonar y la atelectasia fueron descritos en los heridos de guerra, Buford y Burbank designaron esta entidad como "Traumatic Wet Lung" Moon años después en 1948, en un artículo publicado sobre la patología del choque describió hiperemia, edema, hemorragia y atelectasia pulmonar sugiriendo que la causa era el daño al endotelio.

la primera descripción del SIRPA fue hecha por Ashbaugh y colaboradores en 1967, describieron un síndrome caracterizado por disnea, hipoxemia progresiva, infiltrados bilaterales observados en la radiografía de tórax y disminución en la distensibilidad pulmonar en 12 pacientes que presentaron falla respiratoria después de sufrir traumatismo, choque, pancreatitis o infección viral, fue Nash y colaboradores quienes atribuyeron el daño pulmonar a la ventilación y al Oxígeno.

(3)

## **FACTORES DE RIESGO PARA SIRPA.**

- Neumonía
- Sepsis no pulmonar
- Aspiración del contenido gástrico
- Trauma mayor
- Contusión pulmonar
- Pancreatitis
- Lesión por inhalación
- Quemaduras graves

- Shock no cardiogénico
- Sobredosis de drogas
- Transfusiones múltiples o lesión pulmonar aguda asociados con la transfusión (TRALI).
- Vasculitis pulmonar
- Ahogamiento

En la siguiente tabla (Tabla 1) se especifican las principales causas de daño pulmonar de acuerdo al mecanismo de lesión.

<b>Daño pulmonar directo</b>	<b>Daño pulmonar indirecto</b>
<b>Causas comunes</b>	
<b>Neumonía</b>	<b>Sepsis</b>
<b>Aspiración de contenido gástrico</b>	<b>Trauma severo con choque y múltiples transfusiones</b>
<b>Menos comunes</b>	
<b>Contusión pulmonar</b>	<b>Bypass cardiopulmonar</b>
<b>Embolia grasa</b>	<b>Sobredosis de drogas</b>
<b>Casi ahogamiento</b>	<b>Pancreatitis aguda</b>
<b>Lesión por inhalación</b>	<b>Transfusión de hemoderivados</b>
<b>Lesión por reperfusión posterior a trasplante pulmonar</b>	
<b>Embolectomía pulmonar</b>	

*Tabla 1. Causas de daño pulmonar*

Después de la descripción hecha por Ashbaugh, en el transcurso del tiempo se han desarrollado consensos para definir esta enfermedad que han variado en base a criterios sensibles y específicos (Tabla 2), sin embargo han tenido ciertas ventajas y desventajas para definir objetivamente la enfermedad en base a los mecanismos fisiopatológicos (tabla 3).

Autor	Año	Criterios
Ashbaugh et al.	1967	<b>Disnea severa, taquipnea</b> <b>Cianosis refractaria a oxigenoterapia</b> <b>Perdida de la compliance pulmonar</b> <b>Infiltrado alveolares difusos en Rx</b> <b>Hiperemia, atelectasia, hemorragia y edema intersticial</b> <b>Membranas hialinas en la necropsia</b>
Murray et al.	1988	<b>Aguda o crónica</b> <b>Leve, moderado, severo</b> <b>Daño pulmonar basado en un índice.</b> <b>Causado por patología pulmonar o asociado a patología sistémica</b>
<b>Current American European Consensus Conference definition. Bernard et al.</b>	1994	<b>Inicio agudo</b> <b><math>PaO_2/FiO_2 \leq 200</math> mmHg = SIRPA</b> <b><math>PaO_2/FiO_2 \leq 300</math> mmHg = ALI</b> <b>Infiltrados bilaterales en la Radiografía.</b> <b><math>PoAP \leq 18</math> mmHg o no evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda</b>

Tabla 2. Criterios diagnósticos de SIRPA. (SIRPA=Distres respiratorio agudo, ALI=Lesión pulmonar aguda, PoAP=Presión de oclusión de la arteria pulmonar)

Autor	Año	Ventajas	Desventajas
Ashbaugh et al.	1967	Descripción original de SIRPA	Criterios no específicos Poco frecuente la necropsia
Murray et al.	1988	Descripción de severidad por medio de un índice.	Subtipo crónico poco aceptado.
		Incorporación de PEEP.	Score no pronóstico.
		Énfasis en la causa.	Distensibilidad poco medida
			No excluye falla cardiaca
Current American European Consensus Conference definition. Bernard et al.	1994	Primera definición de consenso	Termino "agudo" no es específico
		Diferencia SIRPA de ALI	No enfatiza las causas
			PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> : 200 mmHg no pronostica
			PEEP no incorporada
			Interpretación sugestiva de la Radiografía
			PoAP frecuentemente es > 18 mmHg

*Tabla 3. Ventajas y desventajas de los criterios diagnósticos de SIRPA. (SIRPA=Distres respiratorio agudo, ALI=Lesión pulmonar aguda, PoAP=Presión de oclusión de la arteria pulmonar, PEEP=Presión positiva al final de la espiración)*

En el año 2012 se estableció un consenso en Berlín para establecer objetivamente los criterios diagnósticos, se definió SIRPA como lesión pulmonar difusa y aguda, asociada a un factor de riesgo predisponente, caracterizada por inflamación que origina incremento en la permeabilidad vascular pulmonar y pérdida de tejido pulmonar aireado, se caracteriza por hipoxemia y el diagnóstico excluye todas las formas de congestión pulmonar y el edema pulmonar cardiogénico. (4) en esta definición se establecieron criterios de gravedad, tomó en cuenta el tiempo de aparición y el uso de PEEP, se resume en la siguiente tabla:

<b>Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda</b>	
<b>Tiempo</b>	<b>Dentro de 1 semana de un insulto clínico conocido, o nuevos o peores síntomas respiratorios</b>
<b>Imagen del tórax (Radiografía o Tomografía)</b>	<b>Opacidades bilaterales – no explicadas completamente por derrames, atelectasias o nódulos.</b>
<b>Origen del edema</b>	<b>Insuficiencia respiratoria no completamente explicada por falla cardíaca o sobrecarga hídrica. Requiere determinación objetiva (p.ej. Ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no existen factores de riesgo.</b>
<b>Oxigenación</b>	
<b>Leve</b>	<b>200 mmHg &lt; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 300 mmHg con PEEP o</b>

	<b>CPAP <math>\geq 5</math> cmH<sub>2</sub>O</b>
<b>Moderado</b>	<b>100 mmHg &lt; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <math>\leq</math> 200 mmHg con PEEP <math>\geq 5</math> cmH<sub>2</sub>O</b>
<b>Severo</b>	<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <math>\leq</math> 100 mmHg con PEEP <math>\geq 5</math> cmH<sub>2</sub>O</b>

*Tabla 4. Definición de SIRPA de acuerdo a consenso de Berlín (PEEP=Presión positiva al final de la espiración. CPAP=Presión positiva continua de la vía aérea)*

En la siguiente tabla (Tabla 5) se resumen las principales ventajas de dicha definición de consenso, tomando en cuenta la factibilidad de realizarla en cualquier centro, las ventajas metodológicas, confiabilidad y validez predictiva

<b>Ventajas de la definición de Berlín:</b>	
<b>Factibilidad</b>	<b>Mantenimiento de los criterios factibles del Consenso. Eliminación del criterio de presión de oclusión de arteria pulmonar.</b>
<b>Confiabilidad</b>	<b>Ejemplos de radiografías de tórax. Inclusión de niveles mínimos de PEEP.</b>
<b>Facilidad en el reconocimiento de la patología</b>	<b>Modelo conceptual, Ejemplos de radiografías de tórax. Eliminación de la necesidad de excluir la evidencia de hipertensión auricular izquierda.</b>
<b>Validez predictiva</b>	<b>Creación de categorías de severidad.</b>
<b>Validez de contenido</b>	<b>Concordancia con la definición de Consenso.</b>

*Tabla 5. Ventajas de la definición del consenso de Berlín*

## FISIOPATOLOGÍA

Dos barreras separadas forman la barrera alveolocapilar, el endotelio microvascular y el epitelio alveolar.

La fase aguda del SIRPA se caracteriza por la afluencia de líquido rico en proteínas en los espacios aéreos como consecuencia del aumento permeabilidad de la barrera alvéolo-capilar.

Las lesiones patológicas en el SIRPA varían considerablemente con el tiempo de evolución de la enfermedad. En la descripción clásica de *Tomashefski*, estas alteraciones patológicas se describen en tres fases que se superponen en forma variable:

El hallazgo más importante en los pulmones durante los estadios iniciales del SIRPA es la presencia de edema pulmonar severo, secundario al aumento de la permeabilidad del endotelio capilar y de la barrera epitelial alveolar. Simultáneamente, se incrementa la resistencia vascular pulmonar como consecuencia de fenómenos tromboembólicos y vasoconstricción refleja.

Estas características morfológicas constituyen una reacción estereotipada del pulmón a los diferentes agentes y procesos nosológicos y no guarda relación con la naturaleza del proceso causal. Las características morfológicas de la respuesta pulmonar a la injuria han sido englobadas en el término de Daño Alveolar Difuso, e

incluyen necrosis celular e inflamación y fibrosis que, de forma didáctica y para su mejor comprensión, se subdividen en tres fases evolutivas: exudativa, proliferativa y fibrótica.

**1. Fase exudativa:** La fase exudativa ocupa aproximadamente la primera semana después de iniciada la insuficiencia respiratoria. Los pulmones de los pacientes que fallecen en este periodo son rígidos, de aspecto hemorrágico y con un peso combinado que usualmente excede los 2000 gramos. La superficie del parénquima pulmonar es hemorrágica y de consistencia firme, no aireada y a diferencia del edema pulmonar cardiogénico, al examen macroscópico no exuda líquido espumoso.

Durante los tres primeros días existen evidencias de congestión capilar, edema intersticial y alveolar rico en proteínas y hemorragias intra-alveolares. El líquido del edema contiene cantidades variables de células rojas, neutrófilos, monocitos linfocitos y membranas hialinas compuestas de albúmina, inmunoglobulina, fibrina, fibrinógeno y otras proteínas.

La primera barrera que previene la extravasación de líquido del espacio vascular, son las células endoteliales que se encuentran contiguas y unidas firmemente. Existen evidencias de daño endotelial dadas por tumefacción de las células endoteliales, dilatación de las uniones interendoteliales e incremento del número de vesículas pinocitóticas. Los septos alveolares se encuentran marcadamente dilatados por la presencia de edema intersticial, fibrina y eritrocitos extravasados.

La segunda barrera que previene la infiltración del espacio intra-alveolar, está constituida por las células del epitelio alveolar, que se encuentran unidas de forma más intrincada y firme que las células endoteliales. El epitelio alveolar está compuesto por dos tipos de células o neumocitos: las células epiteliales alveolares tipo I y tipo II. Las células alveolares tipo I son células muy delgadas y finas que cubren la mayor parte de la superficie interna de los alvéolos y resultan muy susceptibles a los procesos patológicos que producen daño alveolar.

Por el contrario, las células alveolares tipo II, son más resistentes a la necrosis y poseen la potencialidad de autoregenerarse, y diferenciarse en neumocitos tipo I, además de producir y secretar el surfactante alveolar. En contraste con los cambios discretos e irregulares del endotelio vascular, el epitelio alveolar presenta necrosis extensa, mediada por la acción de los mediadores implicados en la respuesta inflamatoria sistémica, principalmente proteasas y oxidantes.

Los neumocitos tipo I se esfacelan de la superficie alveolar dejando la membrana basal expuesta, sobre la cual se adhiere una gruesa membrana hialina, fibrina y detritos celulares. Con la pérdida de la integridad de la barrera epitelial, se produce extravasación de plasma de los capilares pulmonares hacia el intersticio alveolar y los espacios alveolares.

La característica histológica distintiva de la fase exudativa es la membrana hialina eosinofílica densa, que usualmente es más prominente a lo largo de los conductos

alveolares. La membrana hialina está compuesta de fibrina, fibrinonectina, detritos celulares y proteínas plasmáticas condensadas, que con posterioridad al daño de la barrera epitelio-endotelial, se escapan hacia los espacios alveolares. Los estudios inmunohistoquímicos y las tinciones inmunofluorescentes demuestran, la presencia de inmunoglobulinas, fibrinógeno, surfactante y en menor cuantía complemento, impregnando la membrana.

Es evidente la producción anormal e inactivación del surfactante debido, al menos en parte, a la acumulación de edema rico en proteínas dentro de los espacios aéreos alveolares. Como resultado final del proceso exudativo, los alvéolos se congestionan por la presencia de la membrana hialina, células inflamatorias, edema, y en algunos casos por colapso secundario a la pérdida de surfactante alveolar.

**2. Fase proliferativa:** Se desarrolla entre el tercer y el séptimo día de evolución de la enfermedad y se caracteriza por la organización de los exudados intersticiales e intra-alveolares adquiridos durante la fase aguda. Comienza con la proliferación de las células alveolares tipo II a lo largo de los septos alveolares hasta cubrir las membranas basales de los epitelios alveolares previamente denudadas. Las células alveolares tipo II son mitóticamente activas, y poseen la capacidad de auto regeneración. El origen de las células escamosas metaplásticas es incierto, pero pudieran ser células residuales de las membranas basales bronquiales. Las células alveolares tipo II, poseen la capacidad de diferenciarse en células tipo I.

Dentro de la pared alveolar los fibroblastos proliferan y subsecuentemente migran hacia las membranas basales alveolares, como parte de los exudados intra-alveolares. Los fibroblastos transforman los exudados en tejido de granulación y finalmente, mediante el depósito de colágena, en un tejido fibroso denso. La migración de las células epiteliales sobre la superficie del tejido de granulación organizado, transforma los exudados intra-alveolares en tejido intersticial. El pulmón se transforma con rapidez en un órgano sólido, y poco distensible, lo cual limita grandemente la supervivencia en el SIRPA.

**3. Fase fibrótica:** Esta etapa se caracteriza por presencia de fibrosis pulmonar excesiva, con obliteración de la arquitectura alveolar y el progresivo desarrollo de regiones pulmonares enfisematosas que contribuyen a la formación de bulas. En pacientes ventilados que sobreviven más allá de la tercera semana del comienzo de los síntomas, el pulmón se encuentra completamente remodelado por la presencia de tejido colágeno difuso. Al examen macroscópico, los pulmones aparecen pálidos, esponjosos y remplazados por áreas alternantes de espacios aéreos microquísticos de 1 a 2 mm de diámetro y zonas difusas de cicatrización. Los espacios aéreos se presentan de forma irregularmente ensanchada.

Los abscesos cicatrizados y el enfisema intersticial crónico, son causas adicionales de formación de macroquistes y bulas. Los bronquios periféricos aparecen dilatados, y anormalmente adheridos a la superficie pleural (bronquiectasia por tracción). Se resumen cada una de las fases en la tabla 6.

<b>Fases</b>	<b>Evolución</b>	<b>Características</b>
<b>Exudativa</b>	<b>1 a 7 días</b>	<b>Lesión células tipo 1 Lesión Epitelio endotelial Membranas hialinas</b>
<b>Proliferativa</b>	<b>1 a 3 semanas</b>	<b>Proliferación de células tipo 2</b>
<b>Fibrótica</b>	<b>3 a 4 semanas</b>	<b>Fibrosis pulmonar Perdida de arquitectura alveolar</b>

*Tabla 6. Fisiopatología del SIRPA*

**Mediciones ventilatorias utilizadas en el diagnóstico.**

**Presión Inspiratoria Pico (Peak):** Llamada también Presión Pico de Insuflación o P1, no es más que la Presión Positiva (por encima de la presión atmosférica) generada por el ventilador en una vía aérea abierta es influenciada por al menos 5 variables:

- a.- La Compliance torazo-pulmonar (Cl<sub>t</sub>)
- b.- La Resistencia de la Vía Aérea del paciente (RVA)
- c.- El Volumen corriente aportado (vt)
- d.- La Velocidad de Flujo Inspiratorio (Vi)

e.- La presión Positiva al final de la Espiración (PEEP o Auto-PEEP)

La Peak varía inversamente con la Clt y directamente con el Vt, RVA y Vi, los cuales pueden ser representados matemáticamente como:

Peak = Componente de resistencia + componente elástico + PEEP

Componente de resistencia =  $V_t / \text{Compliance}$

Componente elástico = Resistencia x Flujo inspiratorio Pico

Peak =  $V_t / \text{Clt} + (\text{RVA} \times V_i + \text{PEEP})$

Donde:

Peak = Presión Inspiratoria Pico (cms de H<sub>2</sub>O).

V<sub>t</sub> = Volumen corriente (lts).

Clt = Compliance toraco pulmonar (lts/cms de H<sub>2</sub>O).

RVA = Resistencia de la Vía Aérea del paciente (cms de H<sub>2</sub>O / l./seg).

V<sub>i</sub> = Flujo Pico Inspiratorio (lts/segs).

PEEP = Presión Positiva la final de la Inspiración (cms de H<sub>2</sub>O).

La elevación brusca de la Peak, dependerá de la disminución de la Compliance pulmonar o del aumento de la Resistencia de la Vía Aérea RVA.

**Pz:** es el valor de la presión cuando se cierra la válvula espiratoria y el flujo se detiene. Su valor siempre es superior a la P2 o presión meseta (plateau) e inferior a la Peak. La oclusión de la vía aérea después de la insuflación, produce una

rápida caída de la presión pico de su valor inicial pico a un valor inicial mínimo seguido de una baja gradual hasta llegar a su valor más bajo o meseta. La diferencia entre la Pz y la P2 representa la redistribución de gas con diferentes constantes de tiempo.

**Presión Meseta:** También llamada presión plateau, presión pausa o P2, se produce cuando cesa el flujo al final de la inspiración y la válvula espiratoria permanece cerrada, los pulmones se mantienen insuflados y se produce una mejor distribución de los gases en los alvéolos, solo se eleva cuando hay disminución de la compliance alveolar y permanece sin importantes modificaciones cuando hay aumento de la resistencia en las vías aéreas.

**Presión media de la vía aérea:** representa el valor medio de presión durante un tiempo y está relacionada tanto con el efecto estabilizante del alvéolo como con los efectos hemodinámicos de la presión positiva durante la ventilación mecánica. Depende de la interacción entre la Peak, la PEEP y la relación I:E (Inspiración:Espiración).

**Presión pleural:** resulta imposible determinarla en la práctica clínica regular. Pelosi y colaboradores demostraron que la misma es igual a la presión a nivel del esófago medio, siendo éste el método más utilizado para su determinación.

**Presión Transpulmonar (transalveolar) o de distensión alveolar =  $P_{alv} - P_{pl}$**

Es el gradiente de presiones que expande la pared torácica contra las fuerzas elásticas. Se considera como la presión que refleja de forma más fiel y objetiva la presión de distensión alveolar.

### **Volúmenes pulmonares.**

La determinación del volumen de aire que se distribuye en las unidades alveolares ha generado grandes controversias. Para la evaluación de la mecánica y parámetros ventilatorios el principal objetivo es determinar el volumen de gas que ocupa los alvéolos, no la simple diferencia entre el volumen de aire que entra y sale del pulmón durante cada ciclo respiratorio. Esto resulta sumamente difícil, dada la naturaleza heterogénea de las diferentes zonas del pulmón según su grado de congestión y la distribución gravitacional de los exudados en el SIRPA, como ha puesto en evidencia *Gattinoni*, al enunciar el modelo de “Baby Lung”.

Gattinoni, establece que en los pacientes con SIRPA, el parénquima pulmonar resulta afectado de forma no homogénea, pudiéndose diferenciar en el pulmón enfermo tres zonas:

- Zona aereada (H)
- Zona **con potencial de reclutamiento (R)**
- Zona consolidada **sin potencial de reclutamiento (C)**

Las curvas y bucles respiratorios permiten un diagnóstico más exacto, además de posibilitar prefijar los parámetros ventilatorios en concordancia con los verdaderos requerimientos del paciente, así como evaluar la respuesta a los diferentes tratamientos aplicados y las tendencias de los parámetros ventilatorios en el tiempo.

Las imágenes de mayor importancia para el monitoreo gráfico del SIRPA, son sin duda alguna, las curvas de presión/volumen, las que resultan particularmente útiles para:

1. Evaluación cuantitativa del:

- Volumen tidal (VT).
- Presiones en la vía aérea (PaW).
- Compliance.
- Resistencia en la vía aérea.

2. Determinar la efectividad de las intervenciones médicas utilizadas en la asistencia al paciente:

- Determinación de la PEEP óptima.
- Seleccionar el volumen tidal y la presión inspiratoria adecuada.
- Establecer los principios de ventilación protectora.

3. Evaluar, cuando están presentes, los efectos adversos de la ventilación:

- Sobredistensión alveolar.
- Hiperexpansión dinámica (atrapamiento aéreo).
- Detección de fugas de aire.
- Obstrucción en las vías aéreas.

Las curvas de presión volumen pueden ser determinadas de forma estática o dinámica, para generar una curva de presión–volumen estática se utiliza el método de la superjeringa mediante el cual el volumen corriente es liberado en las vías respiratorias del paciente y se realiza la medición de la presión en la vía aérea segundos después, cuando el flujo es cero.

La presión determinada de esta forma representa la presión meseta. Si se calculan una serie de valores de presiones para incrementos progresivos de volumen cuando el flujo inspiratorio es igual a cero, se genera una curva estática de presión–volumen. La mayor parte de esta curva es lineal, pero pueden apreciarse dos puntos donde la curva se aplana en su porción superior e inferior. Cuando pequeños cambios en el volumen inspiratorio generan grandes presiones, estos sitios de transición de la parte lineal de la curva se denominan puntos de inflexión superior e inferior (Figura 1).

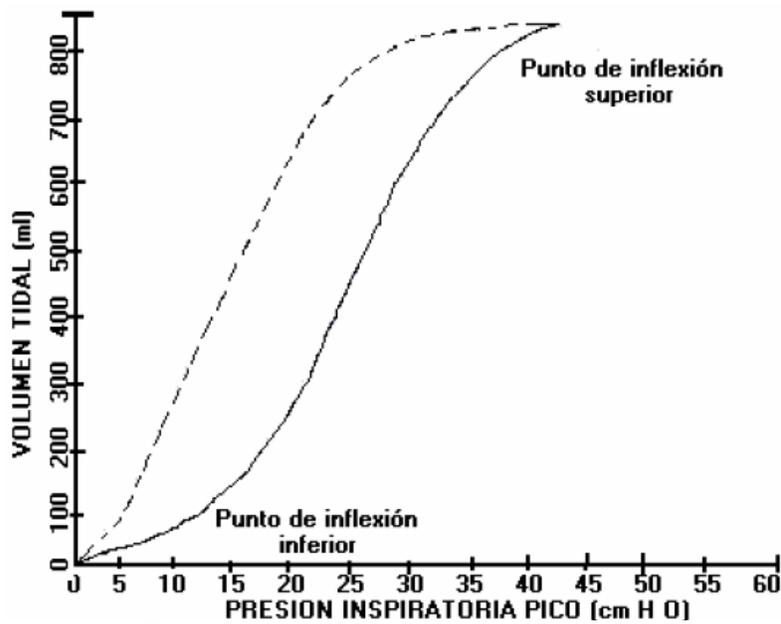


Figura 1. Curva de presión volumen en ventilación mecánica invasiva.

Aunque en las curvas de presión–volumen estáticas resultan más evidentes los puntos de inflexión, en la actualidad su uso está limitado a ensayos experimentales, ya que la detención punto a punto de la ventilación (flujo cero) resulta incómoda para el paciente y la interrupción de la ventilación mecánica con la finalidad de obtener la serie requerida de presiones en mesetas (P2) es un método potencialmente peligroso en pacientes críticos inestables.

En la práctica clínica se utilizan cada vez más las curvas de presión-volumen dinámicas. Para generarlas, el cálculo de la presión inspiratoria en la vía aérea se realiza sin interrumpir el flujo. Esta determinación resulta más factible y menos riesgosa para el paciente aunque se agrega un margen de error a los cálculos, debido a que el flujo de aire genera gradientes de presiones adicionales producidos por la resistencia de la vía aérea mecánica (tubo endotraqueal, mangueras, trampas, etc.) y del paciente. Este factor de error puede ser

minimizado asumiendo que la caída en las presiones resultante de la resistencia inspiratoria puede ser uniforme cuando se emplea flujo constante, así se obtienen curvas que sólo se desplazan a la derecha o a la izquierda, pero mantienen igual pendiente que la curva de presión–volumen estática. Por tal razón se puede asumir que la pendiente de la curva presión-volumen generada a un flujo constante refleja la elastancia del pulmón y el tórax.(3)

En base a estos conocimientos fisiopatológicos se propusieron muchas modalidades terapéuticas en el transcurso del tiempo, se fundamentaron en el manejo médico encaminado a tratar la causa desencadenante y en el manejo ventilatorio, fue hasta el año 2000 cuando se establecieron los lineamientos generales de atención a pacientes con SIRPA a través del estudio ARDSnetwork (5)

## **TRATAMIENTO.**

Se resume el tratamiento del SIRPA actualmente en base a las siguientes premisas:

- Ventilación con Volúmenes corrientes ( $V_t$ ) bajos.
- Titulación de PEEP
- Bloqueo neuromuscular (BNM)
- Ventilación en posición prono.

- Ventilación de alta frecuencia (VAF)
- Uso de óxido nítrico inhalado (iNO).
- Removedor de Dióxido de Carbono (ECCO2-R)
- Membrana de circulación extra corpórea (ECMO)

### **Ventilación con Vt bajos.**

Ventilar a pacientes con Vt bajos se estableció como el estándar de atención en ventilación mecánica.

El resultado del estudio ARDSnetwork demostró que ventilar a pacientes con SIRPA con Vt de 6-8 ml/kg de peso corporal predicho reduce la mortalidad absoluta en aproximadamente 7-9%, en comparación con el uso de Vt > 10 ml/kg (~ 42% de mortalidad en los grupos control vs ~ 34% en los grupos Vt bajos).

Se recomendó ajustar PEEP a por lo menos 5 cm H2O y FiO2 para mantener una saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) de 88 a 95% (paO<sub>2</sub> 55-80 mm Hg). Método conocido como ajuste de PEEP de acuerdo a tabla FiO<sub>2</sub>/PEEP.

Durante un período de menos de 4 horas de inicio de la ventilación recomendaron iniciar con Vt de 8 ml/kg y reducir Vt 7 ml/kg y luego a 6 ml/kg manteniendo presión Plateau <30 cm de H2O y tan bajo como sea posible, mientras se mantuvieran adecuados parámetros gasométricos.

13 años después y partiendo de la premisa de ventilación con Vt bajo, Bein (6) realizó un estudio con 79 pacientes que se aleatorizaron para recibir Vt muy bajos

de 3 ml/kg y ECCO 2-R vs. Vt de 6 ml/kg, el punto final primario fue días libres de ventilador a 28 y 60 días y puntos secundarios parámetros gasométricos, clínicos y mortalidad, el grupo de Vt muy bajos tuvo estadísticamente más días libres de ventilador que el grupo convencional ventilado a Vt 6 ml/kg, sin embargo, aunque disminuyó la mortalidad con Vt muy bajos de 4.8% vs 10% esas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

### **TITULACIÓN DE PEEP.**

Este tópico terapéutico es quizás el que más variantes ha tenido en cuanto a la decisión de que valor es el ideal en base a la gravedad o evolución del SIRPA, desde el estudio ARDSnetwork que mediante la tabla FiO<sub>2</sub>/PEEP estableció las guías para su titulación surgieron múltiples estudios basados en conocimientos fisiopatológicos, dinámica pulmonar e interacción cardiopulmonar entre otros, los objetivos aparte del tratamiento per se, se orientaron también en delimitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) en cualquiera que fueran sus variantes como barotrauma, biotrauma, volutrauma, atelectrauma e incluso neumonía asociada al ventilador.

En 2008, el estudio ExPress (7) se comparó PEEP bajo vs alto en 767 pacientes con SIRPA en ventilación mecánica con volumen corriente bajo, en el grupo de alto PEEP, PEEP se ajustó a una presión meseta objetivo de 28 a 30 cm H<sub>2</sub>O independientemente de oxigenación.

PEEP objetivo en el grupo de distensión mínima fue de 5-9 cm H<sub>2</sub>O, No hubieron cambios en mortalidad a los 28 días, el grupo de PEEP alto tenía una mediana de mas días sin ventilador y con menor número de intervenciones de "rescate" como el decúbito prono.

Ese mismo año en el estudio LOV (8) que estableció estrategias ventilatorias con valores de PEEP altos al grado tal de mantener presiones plateau hasta 40 cmH<sub>2</sub>O en comparación con un grupo convencional que mantenía niveles de plateau hasta 30 cmH<sub>2</sub>O.

No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad a los 28 días con mayor PEEP (28,4 vs 32,3%,  $p = 0,2$ ). Hubo menos hipoxemia refractaria (4,6 vs 10,2%,  $p = 0,01$ ) concluyendo mejora en la oxigenación pero sin impacto en mortalidad.

En un meta análisis en el año 2010 (9) en 1892 pacientes con SIRPA, se estudió la relación de la mortalidad asociada al nivel de PEEP, se encontraron 324 muertes hospitalarias (34.1%) en el grupo de PEEP alto y 368 (39.1%) en el de PEEP bajo (RR, 0.90; / 95% CI, 0.81-1.00;  $P=.049$ ).

El tratamiento con PEEP alto se asoció con mejoría de la sobrevida en el subgrupo de pacientes con SIRPA.

En 2014, Chiumello y cols. (10) Estudió a 51 pacientes con SIRPA estratificados de acuerdo a la definición de Berlín en leve, moderado y grave, todos requirieron maniobras de reclutamiento alveolar y se manejaron con niveles de PEEP de 10 cm H<sub>2</sub>O por 60 minutos, a un V<sub>t</sub> de 6-8 ml/kg, se aleatorizaron 5 métodos

diferentes de titulación de PEEP, en uno eligieron PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O de manera estándar mediante table de FiO<sub>2</sub>/PEEP, los otros métodos fueron ajustados de acuerdo al protocolo del estudio LOV y al estudio ExPress anteriormente citados, al método de medición de índice de estrés y el último ajustado a la medición de presión esofágica, posterior a esta titulación de PEEP, todos los pacientes requirieron nuevamente maniobras de reclutamiento alveolar y se evaluó el potencial de reclutamiento alveolar mediante imágenes tomográficas dividiendo aleatoriamente a los pacientes con PEEP de 5 y 45 cm H<sub>2</sub>O, los resultados demostraron que el método basado en la medición de presión esofágica tituló niveles de PEEP en todos los grados de Berlín sin relación a porcentaje de reclutabilidad, el método basado en oxigenación demostró reclutabilidad con niveles de PEEP en relación lineal y progresiva con los grados de Berlín.

### **BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES (BNM).**

Su uso requiere individualización del paciente y del escenario clínico, en un estudio multicéntrico de 340 pacientes con SIRPA grave (11). El uso de BNM en las primeras 48 horas redujo mortalidad en comparación con el placebo (NIT de 11 para prevenir una muerte a los 90 días en todos los pacientes y un NIT de 7 en pacientes con una PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <120). Los pacientes asignados al azar no tuvieron mayor incidencia de debilidad adquirida en la UCI a los 28 días.

## **DECÚBITO PRONO.**

Guerin (12) realizó un estudio prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, para explorar si la aplicación temprana de decúbito prono podría mejorar la supervivencia de los pacientes con SIRPA en quienes al momento del ingreso, recibían ventilación mecánica con PEEP de al menos 5 cm H<sub>2</sub>O y PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <150 mmHg, se evidenció disminución estadísticamente significativa de la mortalidad a los 30, 60 y 90 días en relación a aquellos pacientes con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <150 mmHg en decúbito supino, esto cambió el horizonte terapéutico en la atención de pacientes con SIRPA.

## **ÓXIDO NÍTRICO INHALADO.**

En los últimos 20 años se ha utilizado el óxido nítrico (iNO) inhalado por su efecto vasodilatador pulmonar, optimizando el cociente ventilación-perfusión y mejorando la oxigenación, sin embargo su repercusión clínica y pronóstica no ha alcanzado el éxito esperado, siendo una técnica en desuso, que aún se aplica en situaciones extremas. (13), en pacientes con SIRPA los estudios han concluido que su uso refleja mejoras en la oxigenación, pero no hay diferencias en la mortalidad en relación a no usarlo.

## **ESTEROIDES.**

Aunque se usan de forma rutinaria, hay muchas controversias en cuanto a su beneficio en agudo, Esteinberg realizó un estudio en el que se aleatorizó a 180 pacientes con SIRPA persistente con Metilprednisolona (dosis diaria de 2 mg / kg x 14 días y luego 1 mg / kg x 7 días) frente a placebo (14), la mortalidad hospitalaria y la supervivencia a 180 días fueron similares, pero en los que se les inició esteroide en mas de 14 días después de la aparición de SIRPA aumentó mortalidad a 60 días (35% frente al 8% con placebo,  $p = 0.02$ ).

## **VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA (VAFO)**

Pocos estudios han recomendado el impacto terapéutico de esta modalidad ventilatoria, en un estudio realizado por Ferguson (15), a pesar de que demostró mejora en la sobrevida a 60 días en relación a un grupo control, se realizó en las etapas iniciales del SIRPA, en grandes series no ha habido diferencias en la mortalidad y su uso se restringe a situaciones especiales.

## **MEMBRANA DE CIRCULACIÓN EXTRA CORPÓREA (ECMO).**

Es el paso último recomendado actualmente para el manejo del SIRPA en casos graves y en los que han fracasado cualquiera de las modalidades terapéuticas anteriormente citadas, Peek (16) realizó un estudio aleatorizado multicéntrico en 2009, Número de intención a tratar de 6 para evitar una muerte o discapacidad

grave a los seis meses en comparación con el manejo estándar, 93% de los pacientes con ECMO recibió una estrategia de protección pulmonar en comparación con 70% en el grupo de control, se requieren más estudios y más centros entrenados para su aplicación adecuada.

### **TERAPIA HÍDRICA.**

Wiedemann (17) realizó un estudio aleatorizado, comparando infusión conservadora vs infusión libre de líquidos (a través de protocolos explícitos) aplicado en más de siete días para 1.000 pacientes con lesión pulmonar aguda, aunque no hubo una diferencia significativa en el resultado primario de mortalidad a los 60 días, la estrategia conservadora de infusión de líquidos acortó la duración de ventilación mecánica y la estancia en la UCI.

### **MONITOREO HEMODINÁMICO.**

Un estudio (18) demostró que la terapia guiada con catéter de la arteria pulmonar (CAP) no mejoró la supervivencia y se asoció con más complicaciones que la terapia guiada por catéter venoso central, estos resultados, sugieren que el CAP no debe ser utilizado rutinariamente para guiar tratamiento de la lesión pulmonar aguda, salvo en situaciones especiales.

Otro estudio (19) demostró que ventilar a pacientes con Vt bajos aumenta el índice cardíaco y el aporte de oxígeno, bajo la ventilación con Vt bajos podría ser

protectora también para el sistema cardiovascular y no sólo para el pulmón, el ligero aumento de la PaCO<sub>2</sub> durante la ventilación con Vt bajo parece predecir el aumento del índice cardíaco

## **PRONÓSTICO.**

Se propuso un modelo pronóstico predictor de mortalidad en 2009 (20) que tomó en cuenta edad, bilirrubinas séricas, balance hídrico y Hematocrito, resumido en la siguiente tabla (Tabla 7)

<b>Variable</b>	<b>Puntos</b>		
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
<b>Edad (años)</b>	<b>≤39</b>	<b>40-64</b>	<b>≥65</b>
<b>Bilirrubinas (mg/dL)</b>	<b>&lt;2.0</b>	<b>≥2.0</b>	<b>-</b>
<b>Balance Hídrico (de 24 horas en ml)</b>	<b>≤2500</b>	<b>&gt;2500</b>	<b>-</b>
<b>Hematocrito (%)</b>	<b>≥26</b>	<b>&lt;26</b>	<b>-</b>

*Tabla 7. Score de SIRPA.*

En base al puntaje se determinó una predicción de mortalidad con intervalos de confianza al 95% que se plasman en la tabla 8.

PUNTOS TOTALES	MORTALIDAD PREDICHA	
	%	IC 95%
0	6.6	(3.6 – 11.8)
1	13.2	(9.1 – 18.7)
2	24.6	(20.0 – 29.8)
3	41.1	(33.7 – 49.0)
4+	60.0	(47.3 – 71.6)

Tabla 8. Mortalidad predicha de acuerdo al Score de SIRPA

En base a esto se han realizado algoritmos de atención, uno de ellos se estableció en 2010 (21). (Figura 2.)

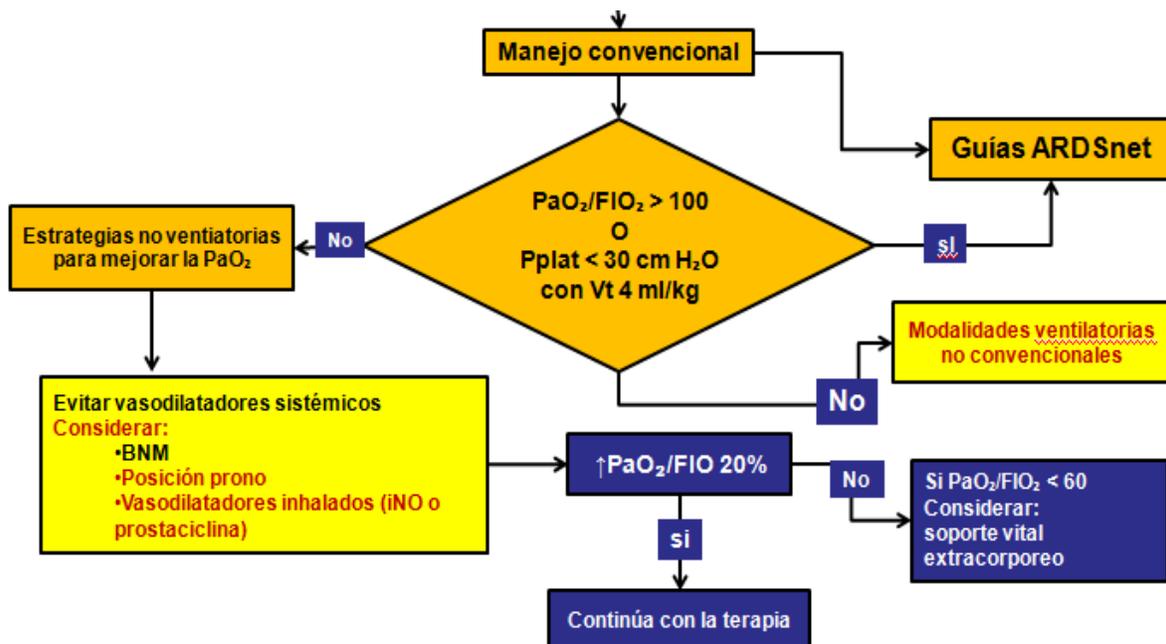


Figura 2. Algoritmo de tratamiento en el SIRPA (Primer modelo)

Posteriormente en el consenso de Berlín se estableció el siguiente manejo escalonado dependiendo del grado del SIRPA (1) (Figura 3.)

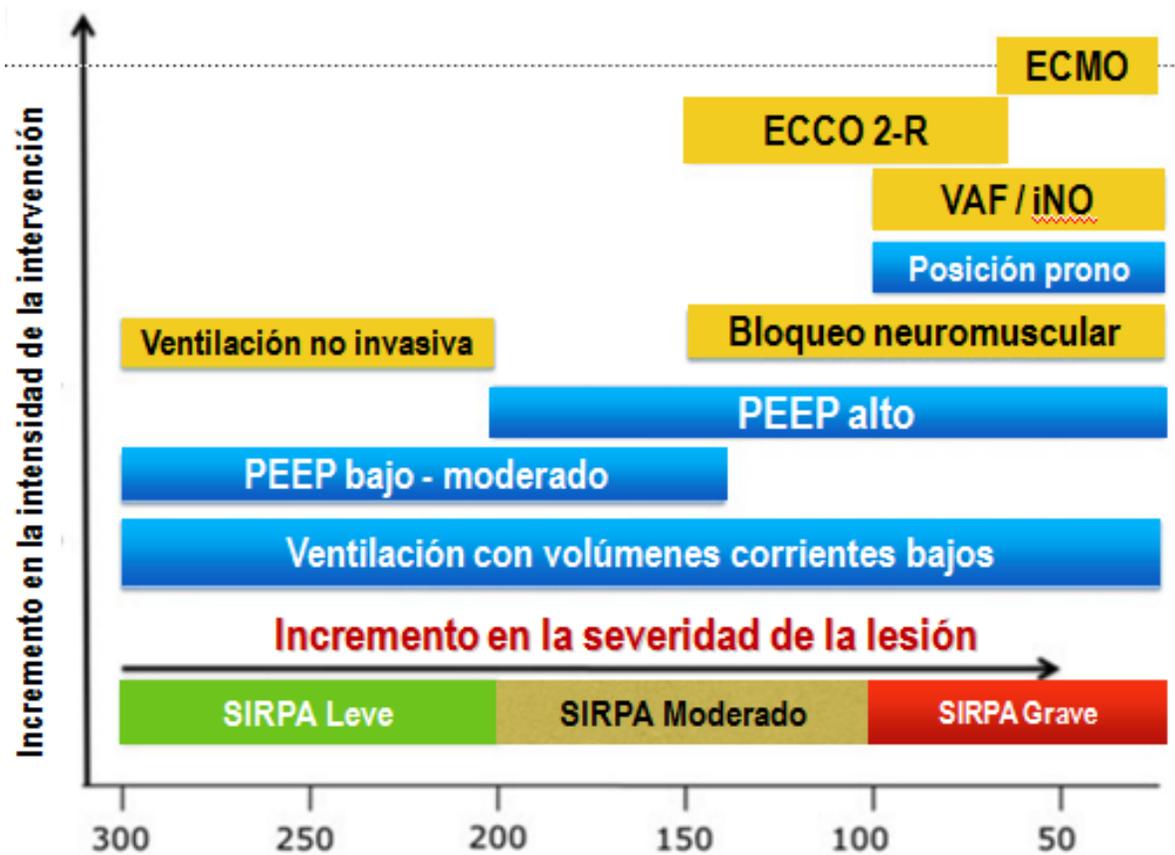


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de acuerdo al grado de severidad del SIRPA

En conclusiones, en el tratamiento del SIRPA, la ventilación mecánica es la base del manejo, cumplir con metas de protección alveolar en todos los pacientes con SIRPA es de los objetivos primordiales, las estrategias implementadas para mejorar la oxigenación deben ser individualizadas en cada paciente y siempre tratar la causa desencadenante y evitar daño inducido por ventilación.

**Objetivo principal:**

Describir factores pronósticos en pacientes con SIRPA en base a potencial de reclutamiento alveolar

**Justificación.**

A pesar del amplio conocimiento logrado en cuanto a la etiopatogenia y fisiopatología del SIRPA, en la factibilidad y reproducibilidad de su definición actual, de los paquetes de medidas establecidas para su tratamiento temprano y óptimo, de haber establecido consensos sobre escalas de gravedad y en base a estas lograr mejora en los resultados clínicos a corto y mediano plazo, la mortalidad global aún sigue siendo entre 40 a 60% (1).

Los objetivos del tratamiento con ventilación mecánica incluyen en primer lugar, conservar la saturación del oxígeno en la sangre arterial así como evitar complicaciones por el incremento de las presiones de las vías respiratorias y delimitar lesiones e infecciones inducidas por ventilador.

El potencial de reclutamiento alveolar fue medido por Gattinoni mediante secuencias tomográficas encontrando diferencias regionales en zonas con potencial y sin potencial de reclutamiento, se propuso el modelo de iniciar la ventilación mecánica con PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O, medirle distensibilidad estática, a los

30 minutos incrementarle la PEEP a 15 cmH<sub>2</sub>O y al medir la distensibilidad, si esta mejoraba significaba que tenían potencial de reclutamiento.

Este estudio establece como factores pronósticos de mortalidad a los pacientes con o sin potencial de reclutamiento alveolar en el escenario de los pacientes con SIRPA moderado y grave englobados dentro de las escalas de gravedad establecidos en la definición del consenso de Berlín

## **Material y métodos**

### **Tipo de estudio.**

Estudio Abierto prospectivo, no experimental, comparativo en un centro Hospitalario (Centro Médico ABC) de Enero a Junio de 2014

### **Universo.**

Todos los pacientes admitidos al Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" en el periodo Enero a Junio de 2014

### **Muestra.**

Pacientes con Diagnóstico de SIRPA grave de ambos sexos en quienes de inicio se les haya titulado el PEEP en 5 cm H<sub>2</sub>O, posteriormente en 30 minutos se les haya incrementado el PEEP en 15 cm H<sub>2</sub>O y medido la diferencia en las distensibilidades.

### **Criterios de inclusión.**

- Pacientes con diagnóstico de SIRPA.
- Pacientes de ambos sexos
- Mayores de 18 años

### **Criterios de exclusión.**

- Menores de 18 años
- Pacientes sin consentimiento informado

### **Hipótesis:**

En los pacientes con SIRPA grave, un factor de mal pronóstico es que tengan potencial de reclutamiento alveolar

### **VARIABLES.**

SIRPA

Mortalidad

Edad

Género

Días de estancia hospitalaria

Días de ventilación mecánica

Potencial de reclutamiento alveolar

Posición prono

SOFA

Score de SIRPA

Volumen corriente/Kg de peso corporal ( $V_t/Kg$ )

PEEP

Relación  $PaO_2/FiO_2$

Presión meseta

## **DEFINICIÓN DE VARIABLES.**

### **SIRPA:**

Lesión pulmonar difusa y aguda, asociada a un factor de riesgo predisponente, caracterizada por inflamación que origina incremento en la permeabilidad vascular pulmonar y pérdida de tejido pulmonar aireado, se caracteriza por hipoxemia y el diagnóstico excluye todas las formas de congestión pulmonar y el edema pulmonar cardiogénico, el tiempo dentro de 1 semana de un insulto clínico conocido, o nuevos o peores síntomas respiratorios, el origen del edema no completamente explicada por falla cardiaca o sobrecarga hídrica. Requiere determinación objetiva (p.ej. Ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no existen factores de riesgo, dentro de las imágenes del tórax (radiografía o tomografía) evidencia de opacidades bilaterales no explicadas completamente por derrames, atelectasias o nódulos.

En los parámetros de oxigenación se definió como Leve cuando  $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$  con PEEP o CPAP  $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ , Moderado  $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$  con PEEP  $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$  y grave  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$  con PEEP  $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$  (4).

### **Mortalidad:**

Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

Refleja el número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo y causa. Los datos reflejan las defunciones recogidas en los sistemas nacionales de registro civil, con las causas básicas de defunción codificadas por las autoridades nacionales.

La causa básica de defunción se define como "la enfermedad o lesión que desencadenó la sucesión de eventos patológicos que condujeron directamente a la muerte, o las circunstancias del accidente o acto de violencia que produjeron la lesión mortal", según lo expuesto en la Clasificación Internacional de Enfermedades. (Organización Mundial de la salud)

**Edad:**

Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento medida en meses y años o cada uno de los períodos en que se considera dividida la vida humana. (Diccionario de la real Academia Española).

**Género:**

Conjunto de los individuos que comparten una misma condición orgánica que distingue a los machos de las hembras, masculino de femenino (Diccionario de la real Academia Española).

**Días de estancia hospitalaria:**

Al número de días transcurridos desde el ingreso del paciente al servicio de hospitalización hasta su egreso; se obtiene restando a la fecha de egreso la de ingreso (Organización mundial de la salud).

**Días de ventilación mecánica:**

Al número de días transcurridos desde el comienzo del manejo del paciente con ventilación mecánica en el servicio de Terapia intensiva hasta la suspensión de la ventilación; se obtiene restando a la fecha de suspensión la del comienzo (Organización mundial de la salud).

**Posición Prono:**

Estrategia terapéutica en ventilación mecánica invasiva para tratar a pacientes con SIRPA grave que consiste en colocar al paciente bajo sedación y en posición horizontal del cuerpo mirando hacia abajo, se indica en pacientes con SIRPA en quienes al momento del ingreso tengan ventilación mecánica con PEEP de al

menos 5 cm H<sub>2</sub>O y PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <150 mmHg, se evidenció disminución estadísticamente significativa de la mortalidad a los 30, 60 y 90 días en relación a aquellos pacientes con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <150 mmHg en decúbito supino (12).

### **SOFA (Sequential Organ Failure Assessment):**

Se creó en una reunión de consenso de la European Society of Intensive Care Medicine en 1994 y nuevamente revisado en 1996. El SOFA es un sistema de medición diaria de fallo orgánico múltiple de seis disfunciones orgánicas. Cada órgano se clasifica de 0 (normal) a 4 (el más anormal), proporcionando una puntuación diaria de 0 a 24 puntos. El objetivo en el desarrollo del SOFA era crear un score simple, confiable y continuo, y fácilmente obtenido en cada institución.

El SOFA durante los primeros días de ingreso en la UCI es un buen indicador de pronóstico. Tanto la media, como el score más alto son predictores particularmente útiles de resultados. Independiente de la puntuación inicial, un aumento en la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas en la UCI predice una tasa de mortalidad de al menos el 50% (22)

<b>Score SOFA</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Respiración<sup>a</sup></b> PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mm Hg) SaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	>400	<400 221– 301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
<b>Coagulación</b> Plaquetas 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	<150	<100	<50	<20
<b>Hígado</b> Bilirubina (mg/dL)	<1.2	1.2– 1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
<b>Cardiovascular<sup>b</sup></b> Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina $\leq$ 5 o dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 o norepinefrina $\leq$ 0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
<b>SNC</b> Score Glasgow de Coma	15	13– 14	10–12	6–9	<6
<b>Renal</b> Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1.2	1.2– 1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

PAM, presión arterial media; SNC, sistema nervioso central; SaO<sub>2</sub>, Saturación arterial de oxígeno periférico.

<sup>a</sup>PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> relación utilizada preferentemente. Si no es disponible, la SaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> es usada;<sup>b</sup>medicamentos vasoactivos administrados por al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina ug/kg/min)

**Score de SIRPA:**

Score predictor de mortalidad en pacientes con SIRPA de 4 variables que puede ayudar establecer el pronóstico la cual aún está sujeta a validación (20).

Variable	Puntos		
	0	1	2
Edad (años)	≤39	40-64	≥65
Bilirrubinas (mg/dL)	<2.0	≥2.0	-
Balance Hídrico (de 24 horas en ml)	≤2500	>2500	-
Hematocrito (%)	≥26	<26	-

PUNTOS TOTALES	MORTALIDAD PREDICHA	
	%	IC 95%
0	6.6	(3.6 – 11.8)
1	13.2	(9.1 – 18.7)
2	24.6	(20.0 – 29.8)

<b>3</b>	<b>41.1</b>	<b>(33.7 – 49.0)</b>
<b>4+</b>	<b>60.0</b>	<b>(47.3 – 71.6)</b>

### **Volumen corriente/Kg de peso corporal (Vt/Kg)**

Volumen de aire que circula durante un ciclo respiratorio normal tanto en inspiración como en espiración dividido entre los Kg de peso corporal predicho a la altura y no al peso real, oscila en promedio en condiciones normales entre 10 a 15 ml/kg, en los pacientes con SIRPA se ha demostrado disminución de mortalidad usando Vt/kg bajos de 4 - 6 ml/kg (5)

### **Presión Positiva al final de la espiración (PEEP):**

Presión generada por el ventilador cuyo objetivo consiste en mantener una presión y volumen constante al final de la espiración para mantener la mayor parte de los alveolos reclutados que de otra manera permanecerían cerrados, se titula de forma tal que esté en consonancia con variables de oxigenación, de presiones pulmonares y de variables hemodinámicas.

### **Relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>:**

Se obtiene dividiendo la presión parcial de oxígeno en sangre arterial entre la fracción inspirada de oxígeno. Su valor debe de ser superior a 300, puede

disminuir por cualquier mecanismo de hipoxemia y se ha usado para establecer criterios de gravedad en SIRPA en base a su valor.

**Presión meseta:**

Valor obtenido al final de la inspiración haciendo una pausa inspiratoria y sin flujo aéreo.

**Análisis estadístico.**

Se analizarán los datos utilizando SPSS mediante promedios, medias, desviación estándar, Tablas de correlación de Pearsons, análisis estadístico en gráficas, cuadros comparativos. Análisis bivariado

## RESULTADOS

Se realizó un estudio abierto prospectivo no experimental, comparativo en la unidad de Terapia intensiva de un centro Hospitalario (Centro Médico ABC) de Enero a Junio de 2014, en 65 Pacientes con Diagnóstico de SIRPA moderado y grave por criterios de Berlín, el promedio de edad fue de  $60 \pm 16$  años, fueron 40 mujeres (61.5%) y 25 hombres (38.5%), se incluyeron en el estudio a quienes se les midió potencial de reclutamiento alveolar definido como la diferencia en distensibilidades con PEEP inicial en 5 cm H<sub>2</sub>O y que haya aumentado 1 cm H<sub>2</sub>O en 30 minutos después de incrementar el PEEP en 15 cm H<sub>2</sub>O, en total sobrevivieron 47 pacientes (72.3%) y murieron 18 (27.7%), en la tabla 9 se resumen las características basales de la población.

Características	Número
Número de pacientes	65
Edad (años)	$60 \pm 16$
Género (Mujer)	40 (61.5%)
Altura (cm)	$164 \pm 8.3$
Peso predicho (Kg)	$63.7 \pm 8.4$
Días de estancia en UTI	$23.77 \pm 16.06$
Días de ventilación	$11.28 \pm 6.85$
SOFA	$11.28 \pm 3.85$
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	$135.06 \pm 48.54$
PEEP (cm H <sub>2</sub> O)	$12.6 \pm 3.80$
Presión meseta (cm H <sub>2</sub> O)	$25.5 \pm 4.43$
SIRPA grave (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <100)	28 (43%)
SIRPA moderado (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 100-200)	37 (57%)
Con potencial de reclutamiento	43 (66.2%)
Sin potencial de reclutamiento	22 (33.8%)
Vivos	47 (72.3%)
Muertos	18 (27.7%)

Tabla 9. Características basales de la población estudiada. UTI= Terapia intensiva, SOFA= Sequential Organ Failure Assesment, PaO2/FiO2= relación de presión arterial de Oxígeno sobre fracción inspirada de Oxígeno, PEEP= presión positiva al final de la espiración, SIRPA= Distres respiratorio agudo.

De los 65 pacientes 28 (43%) tuvieron SIRPA grave por criterios de Berlín, el 64% de los cuales tuvieron potencial de reclutamiento alveolar, los que tuvieron SIRPA moderado (57%) tuvieron potencial de reclutamiento alveolar en 53.2%, los resultados se resumen en la siguiente gráfica:

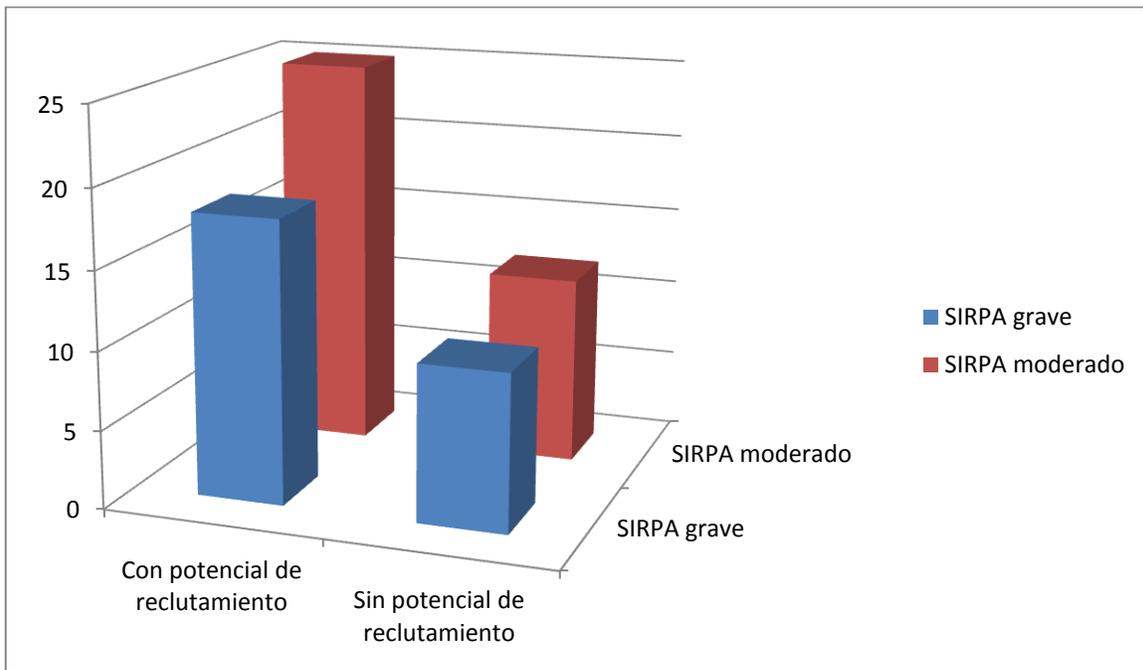
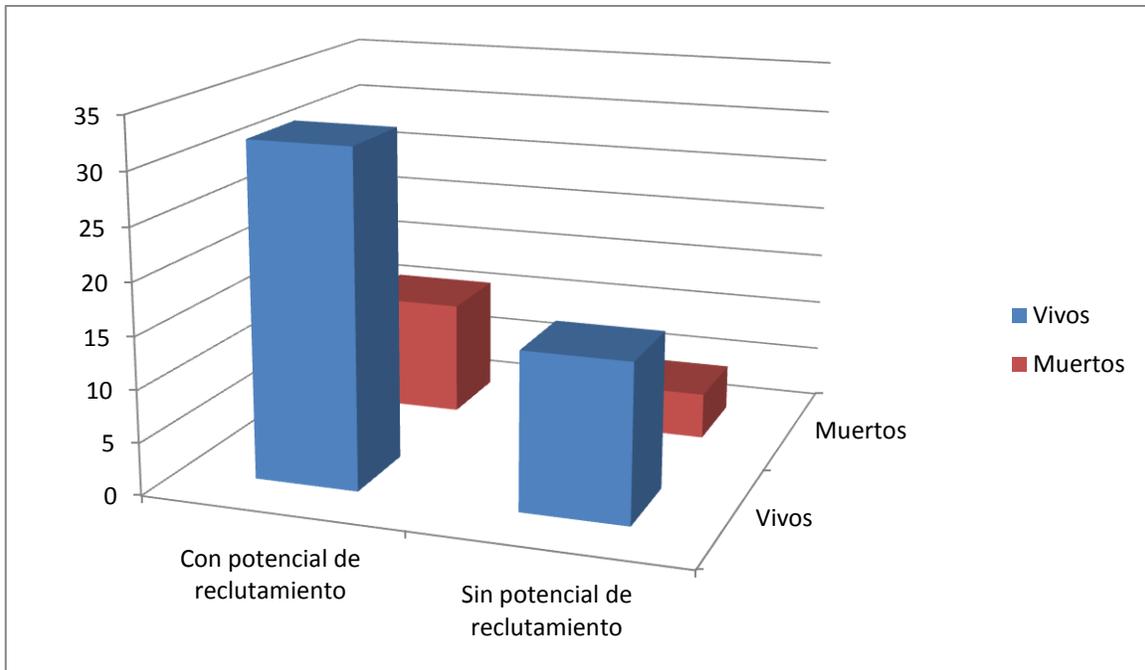


Figura 4. Grados de SIRPA en base a potencial de reclutamiento alveolar

El análisis bivariado demostró mayor asociación entre mortalidad y los que tuvieron potencial de reclutamiento alveolar aunque estadísticamente no significativa ( $p=0.18$ ) tal como se demuestra en la siguiente gráfica (figura 5), 11 (61%) de los 18 pacientes que murieron tuvieron potencial de reclutamiento alveolar.

Características	Con potencial de reclutamiento alveolar	Sin potencial de reclutamiento alveolar	p=
Número de pacientes	43	22	0.002
Edad (años)	63 ± 16.4	60.5 ± 16.5	0.15
Altura (cm)	165 ± 1.2	164 (158-170)	0.20
Peso predicho (Kg)	63.7 ± 8.4		
Días de estancia en UTI	23.77 ± 16.06		
Días de ventilación	11.28 ± 6.85		
SOFA	11.28 ± 3.85		
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	135.06 ± 48.54		
PEEP (cm H <sub>2</sub> O)	12.6 ± 3.80		
Presión meseta (cm H <sub>2</sub> O)	25.5 ± 4.43		
SIRPA grave (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <100)	28 (43%)		
SIRPA moderado (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 100-200)	37 (57%)		
Con potencial de reclutamiento	43 (66.2%)		
Sin potencial de reclutamiento	22 (33.8%)		
Vivos	47 (72.3%)		
Muertos	18 (27.7%)		



*Figura 5. Mortalidad asociada a potencial de reclutamiento alveolar*

## Bibliografia

1. Ferguson, Fan, Camporota.: **The Berlin definition of ARDS an expanded rationale justification, and supplementary material.** Intensive Care Med (2012) 38:1573–1582
2. B Ware L, **The acute respiratory distress syndrome.** NEJM 2000; 342, 18: 1334-1350
3. Ware LB, Matthay MA. **The Acute Respiratory Distress Syndrome.** NEJM 2000; 342:1334-1349.
4. **The ARDS Definition Task Force.** JAMA 2012;307(23):E1-E8.
5. ARDS Network. **Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for ALI and ARDS.** N Engl J Med. 2000;342:1301-8.
6. Thomas Bein, **Lower tidal volume strategy ( $\approx 3$  ml/kg) combined with extracorporeal CO<sub>2</sub> removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS The prospective randomized Xtravent-study.** Intensive Care Med (2013) 39:847–856 .
7. Mercat A, **Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. (ExPress)** JAMA 2008;299:646-55.
8. Meade MO, **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. (LOV)** JAMA 2008; 299:637-45.
9. **Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury and Acute Reespiratory Distress Syndrome. Systematic Review and Meta-analysis** JAMA 2010; 303.
10. Davide Chiumello, **Bedside Selection of Positive End-Expiratory Pressure in Mild, Moderate, and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome.** Crit Care Med 2014;42:252–264)
11. Papazian L, (ACURASYS Study Investigators). **Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome.** N Engl J Med 2010;363:1107-16

12. Guerin C, **Prone Position in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome.** N Engl J Med 2013;1-10.
13. Afshari A, **Inhaled nitric oxide for ARDS and ALI in children and adults.** Cochrane Database Syst Rev 2010 7;(7):CD002787.
14. Steinberg KP, **Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome.** N Engl J Med 2006; 354:1671-84.
15. Nial D Ferguson. **High-Frequency Oscillation in Early Acute Respiratory Distress Syndrome.** NEJM 2013. 368. 795-805
16. Peek GJ, **Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial.** Lancet 2009;374:1351-63
17. Wiedemann HP, **Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury.** N Engl J Med. 2006; 354:2564-75.
18. Wheeler AP, **Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury.** N Engl J Med. 2006; 354:2213-24.
19. Giuseppe Natallini, **Cardiac index and oxygen delivery during low and high tidal volume ventilation strategies in patients with acute respiratory distress syndrome: a crossover randomized clinical trial.** Critical Care F. 2013, 17:R146.
20. Colin R, **A simple clinical predictive index for objective estimates of mortality in acute lung injury** Crit Care Med 2009; 37:1913–1920
21. Raouf S, Goulet K, Esan A, et al. **CHEST 2010;137(6):1437-1448.**
22. Vincent JL, et al. **The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine.** Intensive Care Med. 1996 Jul;22(7):707-10.