

## **Variables clínicas en pacientes con SDRA con o sin aplicación de la ventilación protectora.**

### **Clinical variables in patients with adult respiratory distress syndrome with or without the applications of protector ventilation.**

Andrés León Pujalte(1), Janelly María Hernández Morgado(2), Héctor Daniel Muarra Álvarez(3), Volfredo Camacho Aseef(4), Julio Guirola de la Parra(5).

#### **RESUMEN**

En la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial de Ciego de Avila se realizó un estudio desde Enero de 1998 hasta Marzo del 2002, ventilándose a 77 pacientes con SDRA, dividiéndose en dos grupos: A (estrategia protectora de ventilación) y B (ventilación convencional). Las causas principales de SDRA fueron el abdomen agudo 42,1%, las infecciones 38% y el politraumatismo 10,5%. La caracterización de ambos grupos en cuanto a edad y etiología extrapulmonar y pulmonar de esta enfermedad resultó homogénea haciendo comparable a los mismos. La supervivencia al alta hospitalaria fue superior en el grupo A (62,5% vs. 40,5%) pero sin significación estadística. Los ventilados con estrategia protectora permanecieron menor número de días con VMA, teniendo este resultado significación estadística. Sólo dos casos del grupo B sufrieron barotrauma por lo que no hubo diferencia al comparar esta variable.

#### **Palabras claves:** SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA/ terapia; VENTILACIÓN

1. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor
2. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor.
3. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
4. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.
5. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.

#### **INTRODUCCION**

En 1967 el término de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) fue introducido en la literatura médica. Está estimado que aproximadamente 150 000 casos sufren SDRA anualmente en los EEUU y la mortalidad es entre un 40 y 50 % (1).

En 1990 Hickling describe 50 pacientes con SDRA a quienes ventiló con presiones por debajo de 30 cm de H<sub>2</sub>O logrando volúmenes corrientes cercanos a 5 ml/Kg. permitiendo una hipercapnia de 62 torr, la mortalidad fue del 16 % mucho menor que la cifra reportada de 40 al 60 %, este método revolucionario para entonces, unido a la evidencia experimental acerca del daño inducido por la ventilación mecánica (DIVM) motivó varios estudios (2, 3).

Las observaciones realizadas en pacientes con SDRA han permitido afirmar que los mismos se encuentran en especial riesgo de sufrir DIVM, en los estudios tomográficos se ha demostrado una disminución del volumen pulmonar aireado, lo cual soporta el concepto de "baby lung" (pulmón pequeño), estos hallazgos sugieren que el pulmón poco aireado del SDRA es sensible al daño por sobredistensión alveolar aún cuando se utilicen volúmenes pulmonares modestos (4).

El DIVM es hoy ampliamente reconocido y aparece principalmente secundario al uso de volumen tidal (VT) elevado y a altas presiones sobre la vía aérea, también es debido a las fuerzas de tensión producidas por la confluencia de alvéolos atelectasiados y normales. El

tópico de colapso pulmonar y el reclutamiento alveolar ha asumido gran importancia en los años recientes (5).

En la actualidad han aparecido cuatro estudios randomizados y prospectivos que comparan dos estrategias ventilatorias, una convencional con volúmenes corrientes superiores a 10 ml/Kg. y otra protectora que consiste en limitar los volúmenes y las presiones aplicadas sobre la vía aérea y permitir hipercapnias moderadas, de ellas el estudio de Amato mostró una disminución en la mortalidad con la estrategia protectora que obligó a terminar anticipadamente el estudio (6, 7, 8).

En la UCI de adultos del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola el método ventilatorio utilizado ha sido el convencional, recientemente con el advenimiento de la ventilación protectora (VP) se ha introducido este nuevo método en nuestro servicio. Nuestra investigación evaluó la evolución clínica de los pacientes con SDRA sometidos o no a la ventilación protectora, los grupos en estudio fueron caracterizados en cuanto a edad y etiología además de ser comparados de acuerdo a supervivencia al alta hospitalaria, días de ventilación y frecuencia del barotrauma.

## **METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio cuasiexperimental en la UCI de adultos del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola durante el período de enero de 1998 hasta marzo 2002, utilizando como universo los pacientes ventilados en la UCI con SDRA y como muestra los pacientes con este síndrome que cumplan los siguientes criterios de inclusión:

- Enfermedad conocida como causa de SDRA.
- .Relación  $PO_2/FIO_2 < 200$
- Radiografía de tórax con infiltrados intersticio- alveolares en ambos pulmones.
- Ausencia de fallo miocárdico izquierdo, con PVC entre 8 y 12 cm. H<sub>2</sub>O

Criterios de exclusión:

- Enfermedad neuromuscular previa :
- Ventilación mecánica por más de una semana.
- Enfermedad terminal incontrolable.
- Barotrauma previo (Neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo).
- Resección o biopsia pulmonar previa.
- Edad mayor de 79 años o menor de 14 años.
- Acidosis progresiva e incontrolable.
- Signos de hipertensión endocraneana.
- Insuficiencia coronaria documentada.

Variables (cuantitativas) que serán utilizadas:

- Supervivencia al alta hospitalaria
- Estadía de ventilación mecánica artificial.
- Frecuencia de barotrauma.

La información se recogió en un formulario (ver anexo 1) del libro de pacientes ventilados.

Se agruparon los datos en tablas y se calcularon mediante EPINFO 6 CHI cuadrado (X<sup>2</sup>), T de students y probabilidad exacta de Fisher.

Se tomaron dos grupos:

El grupo control (histórico) constituido por los pacientes con el método convencional. Este método tuvo como objetivo garantizar un VT de 10 ml/Kg. de peso o más y una frecuencia respiratoria que garantizara la normocapnia arterial (35-45 mm Hg.). Independientemente de las presiones que se generaran. La  $FIO_2 < 0,6$  no se aplicó PEEP o si se aplicó siempre menor de 5 cm H<sub>2</sub>O sin tener en cuenta el reclutamiento alveolar.

El grupo estudio lo integraron los ventilados con el método protector este consistió en aplicar PEEP > 2 cm de agua por encima del punto de inflexión inferior para garantizar el reclutamiento alveolar (pulmón abierto). Un volumen tidal que garantice la ventilación y sin sobrepasar el punto de inflexión superior de la curva dinámica presión volumen (garantía de la no producción de sobredistensión alveolar).

Hipercapnia permisiva hasta una presión arterial de CO<sub>2</sub> de 85 mm de Hg. y cuando el PH sanguíneo caiga por debajo de 7,2 se administrará infusión de bicarbonato de sodio a razón de 50 meq/l.

FIO<sub>2</sub> ≤ 0,6 de ser posible, presión meseta (P2) por debajo de 30 cm de H<sub>2</sub>O.

Preferiblemente se usaron modalidades asistidas para garantizar la activación psicológica del centro respiratorio del paciente y evitar el uso de sedantes y relajantes.

#### Soporte General

Todos los pacientes fueron monitorizados con mediciones de P.V.C (no > 12 cm H<sub>2</sub>O), diuresis, F.C, T.A y otros parámetros vitales en presencia o no de gradiente térmico.

El soporte nutritivo y el tratamiento de infecciones se realizó en los que requieran estas medidas:

El protocolo de sedación fue igual en ambos grupos (Pavulon y Flunitrazepam).

- Se usó fluidoterapia con solución salina 0,9 % en caso de P.V.C < 8 cm H<sub>2</sub>O.
- Cuando el deterioro hemodinámico no respondió al tratamiento con fluidos se usó medicamentos inotrópicos.

Dobutamina comenzando con la dosis de 5 Meg/ Kg./m

Dopamina comenzando con la dosis de 2,5 Meg/ Kg./m

#### Soporte ventilatorio general

- Los dos métodos ventilatorios se mantuvieron hasta que los pacientes sean extubados o mueran.
- El procedimiento de destete será el mismo en los dos grupos. Una reducción gradual de los niveles de presión soporte.
- Los pacientes recibieron ventilación exclusivamente a través de un tubo endotraqueal.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El promedio de edad en ambos grupos resultó muy aproximado, por tanto esta caracterización nos libera que este factor influya determinantemente en los resultados de nuestro trabajo.

En el estudio de Piza H y Col la primera causa de SDRA fue el trauma, seguido por la sepsis (9); otros exponen como principal causa la infección no pulmonar, y como segunda la neumonía (10).

En nuestro trabajo las principales causas desencadenantes de SDRA por orden de frecuencia fueron el abdomen agudo, infecciones y politraumatismos (tabla 1).

La etiología se relaciona con la incidencia y la mortalidad del SDRA (1), es conocido que la sepsis se relaciona con mayor mortalidad (9, 10), como se observa en la tabla 1 entre los grupos en estudio no existen significativas diferencias en cuanto a enfermedades causantes de SDRA, similar ocurre al dividir estas causas en extrapulmonares y pulmonares (tabla 2, 3) convirtiendo a estos grupos en disposición de ser comparables estadísticamente.

El estudio de Dreyfuss D. demostró que la ventilación con bajo volumen tidal (VT) y PEEP preserva la estructura pulmonar (11), adicionalmente se postula que los ciclos de apertura y cierre de las unidades pulmonares en pacientes con SDRA pueden producir daño iatrogénico (12).

Aunque la tabla 4 infiere ligera supervivencia al alta hospitalaria en el grupo con ventilación protectora (VP) 62,5 % vs. 37,5 %, no hubo diferencia estadística significativa.

El resultado del ensayo publicado en la New England Journal of Medicine fue suspendido después de estar estudiados 861 pacientes porque la mortalidad fue menor en el grupo tratado con volumen tidal bajo (31,0% vs. 39,8%  $p = 0,07$ ) (15).

Resultados parecidos ocurrieron en un estudio prospectivo randomizado de 27 pacientes (56% vs. 64%) ns (1) y el de Brochard (13).

El resultado fue semejante al computar estas variables en los dos grupos teniendo en cuenta la causa pulmonar y extrapulmonar. Otros estudios comentan el aumento de la supervivencia a los 28 días con la VP y la no asociación del aumento de la supervivencia al alta hospitalaria utilizando este método (6). Sin embargo está planteado que la única terapéutica asociada con un descenso significativo de la mortalidad en pacientes con SDRA es la ventilación con volúmenes bajos (6 ml/Kg.) y moderado nivel de PEEP (aproximadamente 10cm de agua) (14). En la tabla 5 se puede observar como el número de días de VMA fue inferior en el grupo protegido tuvo significación estadística  $p = 0,04$ . Contrario al estudio de Brochard, donde la conclusión fue sin significación, otro trabajo de la Revista Inglesa de Medicina concluye que la ventilación con VT bajo descendió el número de días de VMA (15).

El SDRA es un proceso difuso y heterogéneo donde no todo el parénquima pulmonar está uniformemente afectado, existen relativas áreas de pulmón normal y de pulmón enfermo que están interpuestas, esto establece diferencias regionales en la ventilación. La sobredistensión es producida por elementos sinérgicos y aditivos: la inducción del daño endotelial pulmonar por las toxinas y los mediadores y el VT elevado (1).

Sólo dos casos del método convencional presentó barotrauma con una probabilidad exacta de Fisher  $p = 0,2276$  sin significación estadística. Lauren encontró una incidencia de neumotórax de 14% vs. 12%,  $p = 0,78$  (13), sin embargo Amato (6) tuvo resultados significativos en esta variable con una frecuencia de barotrauma de 7% en la VP y 42% de la VC ( $p = 0,02$ ) (tabla 6)

## CONCLUSIONES

1. No hubo diferencias en relación con la edad y la causa del SDRA en los grupos estudiados.
2. No se demostró diferencia significativa al analizar la supervivencia al alta hospitalaria de estos grupos.
3. Los ventilados con la estrategia protectora permanecieron menor número de días con VMA. Teniendo este resultado significación estadística.
4. No se presentó barotrauma en el subgrupo de pacientes con ventilación protectora, aunque esta diferencia no se demostró estadísticamente.

## ABSTRACT

In the intensive care unit of Ciego de Avila Provincial Hospital an study was carried out from January 1998 to March, 2002. During the course of it, 77 patients with adult respiratory distress syndrome were put on a ventilator. Patients were divided in two groups: A (ventilation protector strategy), B (conventional ventilation). The main causes of the adult respiratory distress syndrome were acute abdomen 42.1%, infections 38% and polytraumatism 10.5%. The characterization of both groups as to age and extrapulmonary and pulmonary etiology of this illness resulted homogeneous making them comparable to each other. The survival at the discharge was higher in group A(62.5% Vs 40.5%) but without statistical significance. The ventilated with protector strategy had less days with VMA having this result statistical significance. Only two cases in group B suffer barotrauma and thus there was no difference when comparing this variable.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Elsa R. Advances in the management of acute respiratory Distress syndrome. Arch surg 2000; 135: 126-135.
2. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 1990; 16: 372-377.
3. Hickling KG, Walsh J, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. Crit Care Med 1994; 22: 1568-1578.
4. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator - Associated Lung Injury in ARDS. Am J Respir Care Med 1999; 160(6): 2118-24.
5. Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation – induced pulmonary edema: interaction with previous lung alterations. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 1568 – 1575.
6. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi GD, Schettino PP, Lorenzi-Filho G. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 347-354.
7. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Schettino PP, Filho GL, Kairalla RA, Dehenzelin D, Morais C, Fernandes EDO. Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome: a prospective randomized study on mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1835-1846.
8. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Lorenzi G, Filho GL, Kairalla RA. Improved survival in ARDS: Beneficial effects of a lung protective strategy. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: A531.
9. Pisa H, Tortonesi J, Lattes J, Capparelli E, Risso Patrón J, Robert G. Síndrome de distress respiratorio del adulto, evolución y factores pronósticos. 10 Congreso argentino de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 1998.
10. Bertin AD, Edeban C, Hunt, Moran J, Croup TA. Incidence and mortality of lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian states, AM J Respir Crit Care Med 2002; 165 (4): 443 – 448
11. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, et al. High inflation pressure pulmonary edema: respective effect of high airway pressure, high tidal volume and positive end expiratory pressure. AM Rev Respir Dis 1988; 137: 1159 – 64
12. Parker JC, Hernandez LA, Peery KJ. Mechanism of ventilator – induced lung injury. Crit Care Med 1993; 21: 131 – 43
13. Brochard L, Roudot – Thoraval F, Roupie E, Delclaux CH, Chastie J, Fernández Mondejar E. Tidal volume reduction for prevention of ventilator induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. AM J Respir Crit Care Med 1998; 158: 1831 – 1838.
14. Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de Santa Creu, Sant Pau, Barcelona. Acute respiratory syndrome. Rev. Esp Anestesiol Reanim 2001, 48 (10). 465 – 7
15. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Engl J Med 2000; 342: 1301 – 8.

## ANEXOS

Tabla Nº 1

Causas principales de SDRA por orden de frecuencia y según el método aplicado.  
Hospital "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila  
Desde Enero/1998 Hasta Marzo/2002

No	Enfermedad	Protector		Convencional		Total	
		No.	%	No.	%	No.	%
1	Abdomen Agudo	19		13		32	42,1
2	Infecciones	12		17		29	38,0
3	Politraumatizados	5		4		9	10,5
4	Neumonía aspirativa	2		2		4	5,3
5	Intoxicaciones fosforados órgano	1		1		2	2,7
6	Otras	1		-		1	1,4
Total		40		37		77	100

Tabla Nº 2

Causas extrapulmonares de SDRA por orden de frecuencia y según el método aplicado.  
Hospital "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila  
Desde Enero/1998 Hasta Marzo/2002

No	Causas extrapulmonares	Protector		Convencional	
		No.	%	No.	%
1	Abdomen Agudo	19	57,6	13	43,3
2	Infecciones	8	24,2	13	43,3
3	Politraumatizados	5	15,2	4	13,4
4	Otras	1	3,0	-	-
Total		33	100	30	100

Tabla Nº 3

Causas pulmonares de SDRA por orden de frecuencia y según el método aplicado.  
Hospital "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila  
Desde Enero/1998 Hasta Marzo/2002

No	Causas pulmonares	Protector		Convencional	
		No.	%	No.	%
1	Bronconeumonía	4	57,1	4	57,1
2	Neumonía aspirativa	2	28,6	2	28,6
3	Intoxicaciones fosforados órgano	1	14,3	1	14,3
Total		7	100	7	100

Tabla Nº 4

Supervivencia al alta hospitalaria de los pacientes que recibieron o no ventilación protectora.  
Hospital "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila  
Desde Enero/1998 Hasta Marzo/2002

No	Método ventilatorio aplicado	Supervivencia			
		Si	%	No	%
A	Protector	25	62,5	15	40,5
B	Convencional	15	37,5	22	59,5
	Total	40	100	37	100

$X^2 = 2,89$        $p = 0,089$  ns

Tabla Nº 5

Días de VMA según el método aplicado, teniendo en cuenta la causa del SDRA.  
Hospital "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila  
Desde Enero/ 1998 Hasta Marzo/ 2002

No	Método VMA aplicado	Días de VMA
		Media $\pm$ (DS)*
1	Protector	6,78 $\pm$ (4,20)
2	Convencional	8,47 $\pm$ (4,14)

$t = 1,78$        $p = 0,04$

\* Desviación estándar

Tabla Nº 6

Frecuencia del barotrauma en pacientes que recibieron o no la ventilación protectora.  
Hospital "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila  
Desde Enero/1998 Hasta Marzo/2002

No	Método ventilatorio aplicado	Concepto	
		Si	No
A	Protector	0	40
B	Convencional	2	35
	Total	2	75

$p = 0,2276$  ns