
EDUCACION MEDICA CONTINUA

Manejo del daño pulmonar agudo y del síndrome de dificultad respiratoria aguda

Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome

Dr.: Carlos A. De Villegas Córdoba*

Introducción

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) y la forma leve de la enfermedad, el Daño Agudo Pulmonar (DAP) son enfermedades inflamatorias pulmonares devastadoras que causan una hipoxemia importante con la consiguiente elevada morbi-mortalidad tanto en adultos como en niños^{1,2}.

Se estima que la incidencia de esta patología se encuentra entre 17 y 34 por cada 100.000 pacientes por año. Alrededor de 16% de todos los pacientes sometidos a ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos por 24 horas o más desarrollan algún tipo de daño pulmonar. La mortalidad de esta patología en diferentes estudios se sitúa entre 8 y 27.5%³⁻⁵.

Etiopatogenia

Dentro de la etiología de este proceso se establecen una causa medioambiental en un fondo de predisposición genético. Este agente causal puede ser clasificado como directo o indirecto dependiendo del mecanismo de daño al pulmón. Entre las causas directas se mencionan a la neumonía, broncoaspiración, ahogamiento, embolismo o contusión pulmonar, daño por inhalación o por mecanismos de reperfusión. Entre las causas indirectas se citan a

la sepsis como factor principal, la multitransfusión sanguínea, pancreatitis, trauma, quemaduras abuso de drogas. El proceso fisiopatológico en la evolución de la enfermedad es el mismo ya sea que el daño sea por causas directas a las células del epitelio alveolar (neumonía, aspiración, etc.) o como resultado de proceso inflamatorio sistémico a distancia mediado por citoquinas (sepsis, trauma, pancreatitis, etc.)².

Se describen tres estadios en la enfermedad, una fase aguda o exudativa (los primeros 7 días) una fase proliferativa (de los 5 a los 14 días aproximadamente) y una fase fibrótica o crónica (14 días a varias semanas).

Diagnóstico

En el consenso americano y europeo de 1994¹, se establecieron los criterios para el diagnóstico tanto del DAP como para el SDRA, basados en 4 parámetros fundamentales:

1. Inicio Agudo
2. Infiltrado pulmonar difuso bilateral en la Rx de tórax
3. Relación PaO₂/FiO₂ (Kirby) < 200 mmHg (26.6 kPa) para SDRA y < a 300 mmHg (<40 kPa) para DPA. Lo cual refleja una hipoxia refractaria a oxígeno suplementario

*Pediatra intensivista. Caja Petrolera de Salud. La paz

4. Ausencia de hipertensión arterial izquierda representada por una presión en cuña menor a 15 mmHg.

A diferencia de los adultos, la severidad de la hipoxia al momento de la presentación es un fuerte indicador de mortalidad, tanto en pacientes con DAP como con SDRA. El índice de Kirby ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) y el índice de oxigenación (presión media de vía aérea $\times \text{FiO}_2/\text{PaO}_2$) son buenos predictores de mortalidad³, entre estos resultados resalta que el promedio de mortalidad en niños con un índice de oxigenación mayor a 13 estaba alrededor de 36% vs 20% en aquellos con un índice de menor a 12.

Tratamiento y manejo

Se debe identificar y controlar la causa desencadenante, es decir iniciar el tratamiento antibiótico si se sospecha de una neumonía o sepsis, retiro de tejido necrótico en el caso de una pancreatitis, etc. Es importante remarcar que si el paciente no responde de manera adecuada al tratamiento instaurado se debe sospechar que la causa inicial o desencadenante no ha sido bien establecida o diagnosticada. La meta de nuestra terapia debe ser disminuir la morbi-mortalidad, acelerar la recuperación del paciente y optimizar la función respiratoria y cognitiva a largo plazo, esto último disminuyendo la hipoxia severa que lleva no solo a la muerte celular si no al daño del cerebro en desarrollo⁶⁻⁹.

Entre las medidas generales de soporte están el control adecuado de la glucemia, prevenir las úlceras de estrés así como de la neumonía asociada a ventilación mecánica, evitar las infecciones asociadas a catéteres centrales, iniciar de forma temprana la alimentación enteral entre otras, medidas generales que se deben iniciar en cualquier paciente críticamente enfermo⁹.

La ventilación mecánica es administrada de manera convencional con una adecuada presión positiva al final de la espiración (PEEP). El uso de tubos endotraqueales con balón suelen ser útiles en este tipo

de pacientes, en los cuales se requiere el manejo de altas presiones en pacientes con la distensibilidad pulmonar disminuida. El principio que guía esta estrategia de tratamiento es el de mantener un adecuado intercambio gaseoso hasta que el daño celular se resuelva tratando de evitar en lo posible las consecuencias mismas del tratamiento instaurado. Este daño producido por nuestra intervención (ventilación mecánica) se conoce actualmente como daño pulmonar inducido por ventilación mecánica, producido generalmente por mecanismos de barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma. Se toma en cuenta el tiempo de ventilación mecánica como un parámetro para valorar la mejoría en la función pulmonar, que está relacionado con la disminución del proceso inflamatorio^{8,9}.

Las estrategias publicadas por “The National Institutes of Health ARDS Clinical Trials Network” (ARDSNet), recomiendan como meta para el manejo de la PaO_2 55 a 80 mmHg (SaO_2 entre 88 y 95%). El efecto de tolerar “bajos” niveles de oxigenación por periodos prolongados de tiempo en el cerebro en desarrollo es desconocido, estudios de seguimiento a largo plazo en la población pediátrica que evalúe la función neurológica no han sido desarrollados. El mantener una PaO_2 mayor a 60 mmHg en niños usualmente se considera seguro⁶.

El tratar de alcanzar niveles normales de pH y PaCO_2 usualmente requiere de estrategias de soporte ventilatorias que son potencialmente nocivas para el pulmón, en este entendido trataremos de mantener niveles más bajos de pH y más altos de PaCO_2 . No existe evidencia de daño cerebral cuando se mantienen niveles altos de PaCO_2 . De manera óptima el pH arterial en niños debe mantenerse igual que en los adultos (7.30 – 7.45)⁸.

En cuanto al volumen corriente (VT), se establece que el manejo de bajos volúmenes (6mL/kg) y presiones meseta (Plateau) no mayores de 30 mmHg con relación al peso corporal predictivo, ha mostrado una significativa reducción en la mortalidad de este tipo de pacientes. Tradicionalmente se reco-

mendaba el uso de altos volúmenes (12mL/Kg) y presiones meseta de alrededor de 50 mmHg, esto con la finalidad de tratar de “normalizar” los gases sanguíneos del paciente, la consecuencia de esta estrategia de manejo dañaba las áreas “sanas” que quedaban en el pulmón por sobre distensión (recordemos que estas áreas sanas aún mantienen una distensibilidad normal y los altos volúmenes y presiones causaban sobredistensión). Al existir menor daño al pulmón, se evidencia una disminución significativa en los niveles de citoquinas circulantes, por lo tanto una disminución en lo que se conoce como biotrauma o la lesión que causan las mismas citoquinas en órganos distantes⁶.

El manejo de un adecuado nivel de PEEP es fundamental en este tipo de pacientes ya que mejora la oxigenación manteniendo abiertos los alveolos dañados y mejorando la relación ventilación perfusión, disminuyendo de esta manera los cortocircuitos intrapulmonares. Bajos niveles de PEEP permiten que el alveolo dañado se colapse reiteradamente en cada espiración y este ciclo de colapso y reapertura en cada ciclo respiratorio produce lo que se conoce como artelectrauma. El “ARDSnet group” a realizado dos ensayos controlados aleatorizados que no ha demostrado diferencias a largo plazo entre pacientes ventilados con PEEP de 8 y de 14 cm H₂O, en todo caso no se recomienda en uso de valores por debajo de los mencionados. En función al modo ventilatorio no se han demostrado diferencias significativas, pero cuando la distensibilidad está muy comprometida quizá se deba considerar la ventilación en modo asisto-control, ciclado por tiempo pero limitado por presión. No existen ensayos clínicos que evalúen el método de “destete” ventilatorio en niños con daño agudo pulmonar, en todo caso se recomienda disminuir primero la f_iO_2 , luego el VT y la frecuencia respiratoria en función a los controles clínicos y laboratoriales y en última instancia el PEEP, esperando que en dicho momento la recuperación de la estabilidad alveolar sea óptima. Una revisión basada en evidencia concluye que no existen criterios de extubación en niños con daño pulmonar mejores

que el juicio clínico. Se recomiendan tres aspectos importantes para tenerlos en cuenta: manejar un VT exhalado menor a 5 mL/kg, tener una SaO₂ mayor a 95% con un PEEP menor a 5 cm H₂O y una Fio₂ menor a 50% y una frecuencia respiratoria que sea apropiada a la edad del paciente. Con estos criterios se ha reportado una falla en la extubación del 15%^{2,5}.

Es importante mencionar que existen terapias que pueden mejorar la oxigenación de los pacientes con DAP/SDRA, pero que no han demostrado resultados clínicos importantes en relación al pronóstico. Al igual que en los adultos la ventilación en posición prona (20 horas al día por 7 días) no demuestra mejoría significativa en relación a la ventilación convencional³. El óxido nítrico inhalado a dosis tan bajas como de 1 ppm mejora la oxigenación en estos pacientes. Un meta análisis a demostrado que esta terapia no mejora los resultados clínicos en general a largo plazo⁹. La prostaciclina nebulizada puede mejorar la oxigenación en 8 de cada 14 pacientes con disminución en la distensibilidad pulmonar pero se necesitan mayores estudios para valorar sus resultados a largo plazo.

Con relación al manejo de líquidos, se ha determinado que la sobrecarga de volumen puede empeorar el estado clínico del paciente, en vista de que existe una alteración de la permeabilidad capilar. Se recomienda que la restricción de volumen solo se la deba considerar una vez de que el paciente ha sido adecuadamente rescatado con volumen del daño inicial (choque séptico, gran quemado, etc.) Las transfusiones sanguíneas deben evitarse en lo posible, hay estudios que demuestran que niveles de hemoglobina de 9 g/dL en pacientes críticamente enfermos son bien tolerados, de esta manera se evita los riesgos de daño pulmonar por transfusiones sanguíneas así como la sobrecarga de volumen.

La sedación y analgesia en niños sometidos a ventilación mecánica son casi una regla en el cuidado habitual de estos pacientes, No existe un protocolo de consenso aunque no se recomienda usar propofol

en infusión continua por tiempo prolongado por el riesgo fatal del “síndrome de infusión de propofol” que puede llevar a rabdomiolisis, acidosis metabólica severa y falla orgánica múltiple. El uso de relajantes musculares debe ser limitado.

En relación a uso de los corticoides, independientemente de que la base fisiopatológica de este proceso sea inflamatorio, no se ha concluido que la administración de esteroides de forma habitual disminuya la morbi-mortalidad en estos pacientes es por ello que su uso se deberá adecuar a cada caso particular⁷.

Se consideran terapias de rescate la ventilación de alta frecuencia, en la que se entregan volúmenes corrientes sumamente bajos a frecuencias muy altas, esto trae consigo el que se puedan manejar presiones de meseta más bajas que en la ventilación convencional y por consiguiente el daño pulmonar inducido por ventilador suele ser menor. La ventilación oscilatoria de alta frecuencia se está usando con mayor frecuencia en pacientes con DAP/SDRA. La oxigenación por membrana extracorpórea no ha demostrado mejorar el pronóstico ni disminuir la mortalidad en estos pacientes, los grandes riesgos de sangrado y la necesidad de anticoagulación a limitado su uso^{10,11}.

Terapias que se consideran promisorias en este tipo de pacientes son el uso de surfactante que demostraría mayor beneficio si el daño ha sido directo al espacio pulmonar. El estudio del PALSI con el calfactant ha demostrado mejorar la oxigenación de estos pacientes, disminuye su mortalidad pero no modifica el curso de la falla respiratoria (días de ventilador, permanencia en UTIP o en hospital)¹⁰. Su administración no está exenta de riesgos (hipotensión, hipoxia y barotrauma).

Referencias

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
2. Dahlem P, Van Aalderen WM, Bos AP. Pediatric acute lung injury. *Pediatr Respir Rev* 2007;8:348-62.
3. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:229-37.
4. Rubenfeld GD, Herridge MS: Epidemiology and outcomes of acute lung injury. *Chest* 2007;131:554-62.
5. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685-93.
6. 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;342:1301-8.
7. The acute respiratory distress syndrome network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1671-84.
8. Mackay A, Al-Haddad M. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cont Edu Anaesth Crit Care Pain* 2009;9:152-6.
9. Adrienne G. Randolph, M. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med* 2009;37:2448-54.
10. Willson DF, Thomas NJ, Markovitz BP, et al: Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:470-6.
11. Waleed A, Ram S, Douglas F, Jamie SA. Have changes in ventilation practice improved outcome in children with acute lung injury *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:324-30.