

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

" MODALIDAD VENTILATORIA TRADICIONAL VRS. MODALIDAD
VENTILATORIA CON VOLÚMENES TIDALES BAJOS, EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE DISTRÉS
RESPIRATORIO AGUDO".

GONZALEZ LOPEZ, CLAUDIA MARITZA

Médica y Cirujana

Guatemala, agosto de 2001

I. INTRODUCCIÓN

Desde hace aproximadamente 1 año, nueva literatura refiere una modalidad diferente para el manejo de pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda -SDRA-, o lo que se conocía comúnmente como Pulmón de Choque.

Esta modalidad comprende el uso de ventilación mecánica con parámetros bajos, específicamente lo que es el Volumen Tidal **(9)**.

Sin embargo no existían estudios o revisiones en los pacientes del Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedad Común del IGSS que mostraran las ventajas, complicaciones o mortalidad al usar parámetros ventilatorios bajos, en pacientes pediátricos.

Es por esta razón, que en este estudio se describen las ventajas de la modalidad tradicional con volumen tidal alto (por arriba de 10cc/Kg), usada durante los meses Enero a Junio del año 2000, frente a la nueva modalidad con volumen tidal bajo, usado a partir de este año, tomando el período comprendido desde Enero a Junio.

Además de las ventajas, se describen los valores más bajos de volumen tidal que se lograron usar y el tiempo en el que se obtuvieron, también se mencionan las principales complicaciones y el desenlace de estos pacientes de acuerdo al tipo de tratamiento ventilatorio que cada uno de ellos recibió. Esta revisión servirá para tener una base en el tratamiento ventilatorio de pacientes con SDRA, considerando las ventajas, las complicaciones, y el desenlace de estos pacientes.

II.DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

Anteriormente se sabía que para dar el tratamiento adecuado a los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo era necesario iniciar un aporte de oxígeno, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar las infecciones y mantener una adecuada nutrición, y sobre todo, el uso de ventilación mecánica con presión positiva continua y presión positiva al final de la espiración, y para ello se usaban valores de volumen tidal que oscilaban entre 12-15 cm de H₂O por Kg. de peso corporal. Esto tenía como fin dar un aporte de oxígeno óptimo (Saturación de O₂ >90%) y mantener una CO₂ que tuviera pH entre lo normal o levemente ácido, sin medir las consecuencias que el uso de estas técnicas podía ocasionar.

Sin embargo, investigaciones actuales han descrito que el uso de parámetros tradicionales mencionados anteriormente, en ventilación mecánica lejos de ayudar al paciente, prolongan más el tiempo del daño pulmonar, conociéndose ya, que la ventilación con el uso de volumen tidal alto, causa la disrupción del epitelio pulmonar, inflamación pulmonar, atelectasia, hipoxemia y liberación de mediadores inflamatorios, aumentando el daño y provocando falla multiorgánica y con ello ocasionando mayor mortalidad **(9)**.

En base a un estudio controlado doble ciego multicéntrico**(9)**, se determinó que nuevos parámetros ventilatorios utilizados, como volumen tidal bajo, disminuyen el daño pulmonar y con ello la mortalidad.

Por eso, desde hace aproximadamente 1 año, la técnica ventilatoria para el manejo de pacientes con SDRA se cambió a nivel mundial, iniciándose una nueva modalidad de ventilación mecánica, cuyo primordial objetivo es buscar que los parámetros sean lo más bajo posible. A pesar de que este estudio fue realizado en adultos, Pediatría lo ha extrapolado **(13)**.

En adultos se lograban reducir parámetros ventilatorios desde el volumen tidal, hasta volúmenes bajos en tan solo 4 horas después del ingreso. Además de esto, debido a que cuando el volumen tidal se disminuía tanto (hasta 6cc/Kg), se retenía CO₂, por lo que era necesario aumentar la frecuencia respiratoria del ventilador hasta 40 veces por minuto, sabiendo que un adulto sano respira normalmente entre 18 a 20 veces por minuto.

El resultado era que con esta mecánica ventilatoria el pH de los pacientes se conservaba en la mayoría normal. En pediatría el paciente sano y según la edad, respira entre 30 y 40 veces por minuto. Cuando hay una patología o algún proceso pulmonar esta frecuencia respiratoria aumenta hasta 60 por minuto o más. Y si se disminuye el volumen tidal a valores bajos como se recomienda actualmente, los pacientes con SDRA evolucionarían demasiado rápido a valores que pueden ser perjudiciales para ellos. No se puede aumentar la frecuencia respiratoria del ventilador a valores muy altos ya que el tiempo inspiratorio se aumentaría tanto que no habría intercambio gaseoso. Por lo tanto, a pesar de que en el tratamiento pediátrico actual se trata de disminuir los parámetros y poder manejar el volumen tidal a valores bajos (6-9cc/Kg), no se conoce qué tan bajo llegan los parámetros, ni tampoco sus consecuencias en cuanto a complicaciones y mortalidad.

III. JUSTIFICACIÓN

El tratamiento ideal para los pacientes que cursan con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, además de tratar la causa de base, consiste en un adecuado aporte de oxígeno e iniciar ventilación mecánica.

Anteriormente se utilizaban parámetros ventilatorios altos . Sin embargo aún con este tratamiento se observaba que los índices de mortalidad por SDRA eran altos **(15)**.

Un estudio controlado multicéntrico doble ciego, demostró que el uso de parámetros ventilatorios bajos para el manejo de estos pacientes, contribuyó a disminuir complicaciones, como Falla Multiorgánica, disminuyendo así también la mortalidad **(9)**.

En la población pediátrica no se ha descrito aún si se logra el uso de parámetros ventilatorios bajos como los usados en adultos, por ejemplo volumen tidal bajo.

Es por esto, que en el presente estudio se pretende describir las ventajas que existen en cuanto a la mejoría del cuadro clínico de estos pacientes con respecto al uso de parámetros ventilatorios tradicionales vrs, los parámetros que incluyan volúmenes tidales bajos, y además describir qué tan bajo se logran manejar los parámetros ventilatorios en estos pacientes, y en cuánto tiempo se logran obtener dichos valores, así como recomendar parámetros de manejo, que incluyan los valores más bajos que se hayan observado, y con ello se buscará mejorar la probabilidad de vida de estos pacientes, así como ocasionar menos daño pulmonar y menos complicaciones.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

- Conocer las ventajas en el uso de ventilación mecánica tradicional vrs, la ventilación con volúmenes tidales bajos utilizados en el manejo de pacientes con diagnóstico de SDRA, ingresados en la unidad de cuidados intensivos del departamento de pediatría del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los períodos de Enero-Junio del año 2,000 y de Enero a Junio del 2001, respectivamente.

B. ESPECÍFICOS

1. Describir los valores de volúmenes tidales alcanzados en pacientes pediátricos con diagnóstico de SDRA, durante el período de Enero-Junio del año 2000 que fueron manejados con parámetros ventilatorios tradicionales y describir los valores alcanzados durante los meses de Enero a Junio del 2001 donde ya se empezaron a manejar volúmenes tidales bajos.

2. Describir el tiempo requerido para lograr los valores de volumen tidal más bajos en los pacientes con ventilación mecánica y SDRA ingresados durante el período comprendido de Enero a Junio del 2001.
3. Relacionar PEEP y FiO₂ en el manejo ventilatorio tanto tradicional y como en el que incluye volúmenes tidales bajos, en el tratamiento de estos pacientes.
4. Describir la frecuencia respiratoria usada, junto al pH permitido en los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, manejados durante los meses de Enero a Junio del 2001.
5. Identificar el desenlace, así como las principales complicaciones de los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, al ser tratados con parámetros ventilatorios tradicionales durante los meses de Enero a Junio del año 2000, vrs. Los tratados con parámetros que incluyan volúmenes tidales bajos durante los meses de Enero a Junio del 2001.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. MODALIDAD VENTILATORIA TRADICIONAL VRS. MODALIDAD VENTILATORIA CON VOLÚMENES TIDALES BAJOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO.

1. Antecedentes Históricos

Avances en Ventilación Mecánica con presión positiva desde los años 60s, condujeron al reconocimiento de distintas formas de Fallo Respiratorio con daño agudo en los pulmones.

Así sucedió en Vietnam, cuando físicos militares que trabajaban en hospitales mencionaron el problema de "Shock Pulmonar" o "Pulmón de Choque"; años más tarde esta terminología cambió a Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto. No obstante, subsecuentes reconocimientos clínicos mostraron que el Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto afectaba a gente de todas las edades **(12)**.

2. Definición

En 1994, la Conferencia Europea-Americana **(6)**, en consenso aportó una nueva terminología: ARDS, de sus siglas en inglés: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, refiriéndose al severo final que representa el espectro del "Daño pulmonar Agudo" como un síndrome agudo y persistente de inflamación pulmonar con incremento de la permeabilidad vascular caracterizado por 3 rasgos clínicos:

- Infiltrados radiográficos bilaterales.
- Un ratio de presión parcial de Oxígeno arterial y O₂ inspirado (PaO₂/FiO₂) menor o igual a 300mmHg, indiferentemente del nivel de PEEP.
- Evidencia no clínica, de una elevación en la presión del atrio izquierdo, o invasivamente que la presión capilar pulmonar en cuña sea de 18 mmHg o menos (hasta 12mmHg).

El síndrome era catalogado como Daño Agudo del Pulmón si la PaFiO₂ estaba entre 200-300mmHg y si ésta era < 200 era clasificado como SDRA, siendo el grado de Hipoxemia la diferencia entre ambos.

La mayoría, aunque no todos los pacientes que reúnen los criterios para SDRA requieren de ventilación mecánica con presión positiva.

Aunque SDRA es frecuentemente acompañado por daño agudo de otros órganos, esto podría no ser visto exclusivamente como la manifestación pulmonar del síndrome de falla orgánica múltiple. De tal forma que SDRA puede ocurrir sin daño concomitante de otros órganos.

3. Incidencia

El reporte de la incidencia de SDRA, varía dependiendo de los criterios de diagnóstico usados y los estudios populares realizados. Sin embargo revisiones de Cuidados Intensivos, sugirieron que el 9% de las camas de Cuidados Críticos en América, son ocupadas por pacientes con SDRA **(6)**.

Además se ha reportado que la proporción de mortalidad en daño pulmonar agudo y SDRA es de aproximadamente de 40 a 50% **(9)**.

4. Patofisiología

La función pulmonar normal, requiere de un patrón alveolar estrechamente funcional, para lograr una perfusión capilar adecuada. El endotelio capilar pulmonar normal, selectivamente es permeable al intercambio de fluidos, influídos por el control de fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas, cuando hay un adecuado balance entre dichas fuerzas, normalmente se permiten pequeñas cantidades de fluido dentro del intersticio, al mismo tiempo que se llevan a cabo tres mecanismos para prevenir el edema alveolar, siendo estos: primero, la retención intravascular de proteínas, manteniendo un gradiente osmótico, favoreciendo así la reabsorción.

El segundo lo llevan a cabo los linfáticos intersticiales que pueden retornar grandes cantidades de fluido de la circulación y el tercero es el punto de unión entre las células del epitelio alveolar que previenen la fuga dentro de los espacios aéreos. En el SDRA, ocurre un aumento de la presión hidrostática en el capilar pulmonar por vasoconstricción pulmonar inducida por liberación de mediadores (neutrófilos, macrófagos, eosinófilos, linfocitos, citoquinas pro inflamatorias: FNT, interleuquinas 1,6 y 8. endotoxinas, factores del complemento y plaquetas entre otros), oclusión tromboembólica y remodelación vascular, llevando a una disrupción de la membrana alveolocapilar con un aumento de la permeabilidad y disminución del gradiente oncótico con formación de edema precoz. También existe una disminución global del surfactante producido por los neumocitos tipo II, lo que disminuye la distensibilidad pulmonar, resultando un colapso alveolar y un aumento de las resistencias en la vía aérea por broncoconstricción y edema peribronquial.

La inactivación del surfactante existente, por las proteínas plasmáticas presentes en el edema inicial produce una disminución de la Capacidad Residual Funcional, lo que da como resultado un cortocircuito o shunt intrapulmonar, que resulta en ventilación-perfusión alterada.

El incremento fisiológico del espacio muerto podría interferir con la eliminación de CO₂, aún cuando la hipercapnia es poco común, y el volumen/minuto requerido para mantener una PaCO₂ normal se eleva significativamente.

5. Rasgos Clínicos:

La clínica de SDRA, ocurre primariamente como el resultado del daño inflamatorio para el alveolo, produciendo así daño alveolar difuso; daño que puede ser resultado de la presencia de un evento agudo desencadenante que puede iniciarse en un intervalo de 24 a 72 horas, o tan pronto como en 6 horas. **(8)**.

Clínicamente se manifiesta con presencia de cianosis, taquicardia, taquipnea, hipoxemia (PaO₂ < 50mmHg con FiO₂ >0.5-0.6), tos seca, y en algunas ocasiones puede ocurrir dolor en el tórax, disminución de la distensibilidad pulmonar. Estudios radiográficos muestran típicamente infiltrados alveolares difusos y esponjosos en múltiples zonas pulmonares con broncogramas aéreos prominentes.

Sin embargo, a pesar de una variedad de factores precipitantes, la mayoría de los pacientes siguen un favorable curso estereotípico, caracterizado por hipoxemia severa inicial, seguida por una prolongada necesidad de ventilación mecánica.

Además de los hallazgos a nivel pulmonar, la cascada de inflamación que se genera puede afectar a otros sistemas, entre ellos; el cardiovascular, el renal (provocando una insuficiencia renal aguda), el abdominal que por hipoperfusión mesentérica, ocasiona: Pancreatitis, hepatitis o enterocolitis necrotizante (NEC), y a nivel sanguíneo coagulación intravascular diseminada (CID). Los pacientes con SDRA, tienden a progresar a tres estados o fases patológicas **(12)**, discretas relativamente.

La primera es la fase " Exudativa" o inicial; caracterizada por daño alveolar difuso que inicia su camino alrededor de la primera semana para continuar con la segunda fase, que es la "Proliferativa"; caracterizada por resolución de edema pulmonar y por proliferación de células alveolares tipo II, metaplasia escamosa, infiltración intersticial por miofibroblastos y deposición temprana de colágeno.

Algunos pacientes progresan a la tercera fase, siendo ésta la " Fibrótica"; caracterizada por obliteración de la arquitectura pulmonar normal, fibrosis, difusa y formación de quistes.

Los hallazgos de laboratorio no son específicos pero pueden incluir: leucocitosis, evidencia de CID, y acidosis láctica (debido a hipoxia tisular); la gasometría arterial usualmente muestra alcalosis respiratoria aguda, y elevación del gradiente Oxígeno-Alvéolo-Arterial, pues el paciente intenta aumentar el volumen-minuto de su frecuencia respiratoria, y una hipoxemia severa, reflejando shunt de derecha a izquierda.

Dentro del curso subsecuente, la oxigenación tiende a mejorar un poco en comparación con los primeros días, como resolución del edema pulmonar,

pero la mayoría de los restantes pacientes dependen del ventilador, debido a la hipoxemia continua y a la pobre distensibilidad pulmonar. El desarrollo de enfisema intersticial y de quistes pulmonares puede ocurrir.

En este tiempo del curso clínico, se pueden dar complicaciones tales como barotrauma, infección nosocomial o el desarrollo de Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

6. Factores de Riesgo o Condicionantes Desencadenantes

Hoy día, más de 60 causas de SDRA han sido identificadas **(6)**. Aunque la lista de las posibles causas es larga, estudios epidemiológicos han mostrado que la mayoría de episodios de SDRA son asociados con unas pocas causas comunes, solas o en combinación.

A su vez estos factores se dividen en **(8)**:

<u>Lesión Directa</u>	<u>Lesión Indirecta</u>	<u>Otros</u>
+Aspiración	+Sépsis	+Transfusión
+Infección Pulmonar Difusa	+Trauma Severo no torácico	masiva en la
+Ahogamiento	+Edema Pulmonar Neurogénico	resucitación.
+Inhalación de tóxicos	+Sobredosis de drogas	+By-pass cardío-
+Contusión Pulmonar		pulmonar.

Sépsis es la causa más común.

En cuanto a la aspiración de contenido gástrico, aproximadamente 1/3 de los pacientes hospitalizados que experimentaron un episodio clínico de aspiración gástrica, desarrollaron SDRA **(6)**.

Más recientemente, estudios en animales han mostrado que la aspiración de contenidos gástricos no ácidos pueden también causar daño extenso a los pulmones, sugiriendo que enzimas gástricas y pequeñas partículas alimenticias también contribuyen al daño pulmonar **(6)**.

La neumonía es probablemente la causa más común de SDRA, que se desarrolla fuera del Hospital. Patógenos comunes incluyen *S. Pneumonie*, *Legionella Pneumophila*, *Pneumocystis Carinii*, *S. Aureus*, organismos entéricos Gram(-) y una variedad de virus respiratorios.

En el trauma severo y las quemaduras, varios mecanismos pueden contribuir, entre ellos; la contusión pulmonar bilateral, que es un factor patogénico importante, después del daño directo en la caja torácica. El embolismo (en obesos) algunas veces causa SDRA en los pacientes con fractura de huesos largos, complicación que aparece característicamente 12 a 48 horas después del daño y que no se observa tan frecuente en la población pediátrica.

Algunos investigadores han sugerido que el daño tisular traumático masivo, puede directamente precipitar o predisponer al desarrollo de SDRA en ausencia de infección **(6)**. Cuando ocurre trauma, es muy común el uso de transfusión sanguínea, convirtiéndose la transfusión masiva, en un importante factor de riesgo para el desarrollo de SDRA **(11)**.

El SDRA también puede ser causado por dosis excesivas de drogas comunes tales como aspirina, cocaína, opiodes, fenotiazidas y antidepresivos tricíclicos. Otras como la protamina, nitrofurantoína y agentes quimioterapéuticos, ocasionalmente precipitan SDRA.

7. Tratamiento

Básicamente se busca eliminar la causa desencadenante. Luego la importancia radica en el mantenimiento de una oxigenación adecuada. Donde la meta no es conseguir gases arteriales "normales" a expensas de producir una lesión pulmonar secundaria **(8)**, sino un intercambio gaseoso dentro de límites aceptables incluyendo pO₂ adecuada (>60) y un pH dentro de límites tolerables (7.20-7.30) ignorando la pCO₂ salvo que exista contraindicación. (Hipertensión Intracraneal).

Así, el ventilador mecánico es la modalidad terapéutica más importante disponible para el tratamiento de pacientes con SDRA, donde el objetivo principal es llevar un cierto volumen de gas a los pulmones, para que en los alveolos se produzca el intercambio gaseoso. Para poder sustituir la función respiratoria con aparatos mecánicos se requiere la generación de una fuerza que reemplace la fase activa del ciclo respiratorio. Una vez generada la fuerza necesaria para que la inspiración se lleve a cabo, debe establecerse el mecanismo de ciclado que permita realizar cada una de las fases del ciclo ventilatorio, es decir, obtener las condiciones para que se inicie la inspiración, regular cuando debe terminar esta y facilitar que se realice la espiración.

Sin embargo, complicaciones tales como disfunción multiorgánica y barotrauma, desencadenaron una reevaluación de las técnicas corrientemente usadas. Dentro de los nuevos abordajes se incluyen **(13)**:

- Volumen tidal de ventilación bajo, 6-9cc/Kg. (con o sin Hipercapnia Permisiva, entre 12-15 cc/Kg).

- El uso de valores de PEEP para prevenir el ciclo o atelectasia Tidal.

Se sabe que cantidades excesivas de PEEP pueden provocar el aumento de presión aérea, incrementando potencialmente la probabilidad de sobreinsuflación alveolar o barotrauma, así como un decremento del retorno venoso, la depresión del rendimiento cardíaco (CO) y liberación de Oxígeno (DO₂) y algunas veces la inducción de hipotensión.

En adición, el uso de PEEP puede causar cortocircuito o Shunt cardíaco en pacientes con un foramen oval latente.

Es razonable pues, que se inicie la ventilación con un PEEP de 5 cmH₂O, y podría subsecuentemente ser incrementado a intervalos de 3 a 5 cmH₂O, hasta que la oxigenación sea adecuada. Así, el PEEP podría ser ajustado lentamente, ya que ocurren cambios en el intercambio de gas gradualmente en minutos u horas. Para controlar dichos cambios, suele ser adecuado el control de gasometrías aproximadamente 1 a 2 horas después de cada cambio que se realice en el valor de PEEP y antes de realizar el siguiente cambio. El contenido arterial de Oxígeno viene determinado fundamentalmente por la Hb y la SatO₂ arterial. $CaO_2 = Hb \cdot 1.36 \cdot SatO_2 + PaO_2(mmHg) \cdot 0.003$. Donde la Hb: Hemoglobina; SatO₂: Saturación de oxígeno; PaO₂: Presión arterial de Oxígeno. El valor 0.003 es el coeficiente de solubilidad del O₂ (Coeficiente de Bunsen). Por tanto es muy importante mantener una cifra de Hematócrito del 40-45% para mantener "el transportador" en cifras adecuadas de tal forma que no se aumenta la viscosidad ni se disminuye la perfusión tisular. Así mismo es preciso mantener un gasto cardíaco adecuado, con infusión de líquidos, sangre e inotrópicos.

Como normas generales se recomienda:

- Una modalidad que permita respiración espontánea (sedación suficiente para sincronización).
- Respirador Volumétrico limitado por presión. Se acepta que se debe mantener la presión meseta $<35\text{cmH}_2\text{O}$ ($<20\text{cmH}_2\text{O}$ sobre el nivel de PEEP).
- Utilizar volumen tidal de 6-9ml/Kg. (a veces tan bajo como 5cc/Kg.)
- Mantener pH entre 7.25-7.30 (lo mínimo aceptado como seguro es 7.20).
- Ignorar la pCO_2 (80 es un límite razonable, pero puede ser mayor siempre que el pH se mantenga en límite aceptable o que no existan contraindicaciones absolutas para hipercapnia tales como Hipertensión Intracraneal).

Por otro lado, a causa de sus posibles efectos adversos, se recomienda limitar el grado de hipercapnia para mantener un pH por encima de 7.20-7.30 evitando una elevación rápida (mínimo 8-12 horas).

La hipercapnia permisiva debe utilizarse con el único fin de evitar la sobredistensión alveolar. Si se utiliza desde el inicio de la ventilación mecánica y antes de que disminuya de forma importante la distensión pulmonar se irá instaurando de forma progresiva y será posible que se pongan en marcha los mecanismos compensadores.

- Evitar el colapso alveolar con "PEEP" suficiente (no existe un nivel normal absoluto de PEEP). Ya que el uso de PEEP es el punto fundamental para mejorar la oxigenación, mantiene los alveolos expandidos impidiendo el colapso y disminuyendo el Shunt pulmonar. La PEEP óptima es aquella que mejora la oxigenación sin deprimir el gasto cardíaco. (Generalmente se maneja entre 8 y 15 cm de H_2O).

- Mantener el mínimo volumen/minuto y frecuencia respiratoria.
- Intentar disminuir la FiO₂ a un nivel seguro (<60%) tan pronto como sea posible, siempre que la saturación sea >90% (en algunas situaciones puede ser razonable hasta 85%).
- Se hace necesario la inversión de la relación Inspiración/Espiración (de 2/1-4/1). Aunque existen controversias, hay trabajos que han demostrado el efecto beneficioso de un tiempo inspiratorio prolongado en la estabilización alveolar en el SDRA, dando lugar a una ventilación homogénea.

Teniendo en cuenta que la lesión pulmonar no es homogénea, puede existir una gran diferencia en la distribución de la presión durante la inspiración. La presión en el alveolo disminuirá al final de la inspiración debido a la aireación de las zonas atelectásicas. Aplicando la Ley de Laplace ($P = 2\gamma/r$, donde γ = Tensión superficial; r = radio; P = presión) la presión crítica de apertura es inversamente proporcional al tamaño alveolar, o dicho de otra manera, la presión necesaria para producir un cambio en un alveolo grande es mucho menos de la necesaria para abrir uno pequeño o colapsado. Así, la PEEP necesaria para estabilizar el colapso al final de la espiración debe ser superior al nivel de la capacidad funcional residual, y el tiempo inspiratorio prolongado asegura una ventilación más homogénea, y el mantenimiento de los alveolos más colapsados, abiertos, durante largos periodos de tiempo.

- Oxido Nítrico (NO), identificado en 1987, es un factor relajante derivado del endotelio, transmisor transcelular ideal, por su pequeño tamaño, naturaleza lipofílica y duración de acción corta.

Cuando se difunde al espacio intravascular su efecto se limita por unión a la Hb.

Los vasodiladores (nitroglicerina, nitroprusiato) actúan liberando NO. La administración de NO en el SDRA, debido a que se distribuye solo en las áreas ventiladas, produce una vasodilatación selectiva, produciendo un cortocircuito o Shunt de la sangre hacia áreas ventiladas y por lo tanto mejorando la relación ventilación-perfusión.

Las diferencias en la respuesta al NO pueden variar considerablemente tanto de un paciente a otro, como en el mismo paciente en diferentes momentos de la enfermedad, influyendo la administración concomitante de otras drogas vasoactivas.

- Surfactante, este es una mezcla compleja de fosfolípidos, lípidos neutros y unas proteínas únicas del surfactante (SP-A,B,C). Disminuye la tensión superficial del alvéolo, disminuyendo el esfuerzo respiratorio y además posee acción de defensa, antioxidante y antiinflamatorio.

Formas de administración: En bolos de 40mgr/Kg en pacientes con SDRA.

8. Complicaciones

Generalmente los pacientes que requieren ventilación mecánica, casi invariablemente pueden cursar con complicaciones que incluyen barotrauma, neumonía nosocomial y falla multiorgánica **(12)**.

Otras complicaciones clasificadas como indirectas, incluyen CID, sangrado gastrointestinal, malnutrición e infecciones relacionadas con catéter.

Así, los pacientes están predispuestos a barotrauma debido a una combinación de factores, incluyendo daño tisular y ventilación mecánica con excesivo volumen tidal **(15)** .

Por otra parte, tomando en cuenta datos que demuestran que la lesión pulmonar en el SDRA no es homogénea, existen áreas del pulmón relativamente normales alternando con otras colapsadas o con edema, siendo no aptas para la ventilación y que el uso de volumen tidal estandar (10-15ml) en estos pacientes da lugar a Hiperinsuflación de los alveolos, provocando barotrauma el que produce compromiso cardiopulmonar e inestabilidad hemodinámica, junto a otros efectos menos evidentes de lesión pulmonar por sobredistensión alveolar o por colapso.

Otras complicaciones incluyen neumotórax, enfisema subcutáneo pneumomediastino, enfisema intersticial y aunque es raro, puede ocurrir también embolismo aéreo **(10,11)**.

La misma sedación y/o bloqueo neuromuscular que la mayoría de los pacientes con SDRA requieren para facilitar la ventilación mecánica, son asociados con numerosos efectos, incluyendo prolongación de la depresión o estatus mental, y persistencia de fragilidad neuromuscular . La combinación de agentes bloqueantes neuromusculares y corticosteroides, predisponen a los pacientes a una miopatía que puede tomar meses para resolver.

La infección nosocomial o neumonía nosocomial, representan la complicación más frecuente por el uso de ventilación mecánica prolongada, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad **(12)**.

9.Pronóstico

Los factores de riesgo para adquirir infección y/o síndrome de disfunción multiorgánica son los más poderosos predictores de sobrevivencia, más que los parámetros ventilatorios.

Además los parámetros de laboratorio que indican persistencia de neutrófilos en lavado broncoalveolar se correlacionan con muerte, particularmente en pacientes con inducción de sépsis **(12)**.

Cuando los valores de PaFiO₂ están por debajo de 100, se considera un mal pronóstico **(12)**.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

A. Metodología

1. Tipo de Estudio: Retro- Prospectivo-Descriptivo Observacional.

2. Objeto de Estudio: Valores de los parámetros ventilatorios de los pacientes con SDRA manejados con la técnica ventilatoria tradicional y los valores de los manejados con volúmenes tidales bajos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

3. Población: Todos los pacientes que ingresaron durante los meses de Enero-Junio del 2000 y los que ingresaron de Enero-Junio del 2001 con diagnóstico de SDRA, o que durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social desarrollaron SDRA y llenaron los criterios de inclusión.

4. Muestra: Se trabajó con dos grupos, denominándose:
Grupo "A", constituido por los datos de los pacientes ingresados a UCI con diagnóstico de SDRA y que usaron ventilación mecánica durante el período de Enero-Junio del 2001, representando éstos, el tratamiento ventilatorio con volúmenes tidales bajos.

Grupo ''B'', constituido por los datos de los pacientes ingresados a UCI con SDRA y hubiesen necesitado ventilación mecánica durante el período de Enero-Junio del 2000. Los que representaron a la población que recibió terapia ventilatoria con parámetros tradicionales.

$$(*) \text{ Donde } n = \left(\frac{Z}{2} + ZB \right)^2 \frac{p(1-p)(r+1)}{(d)^2(r)}$$

$$= 0.05$$

$$B = 0.2$$

$$\left(\frac{Z}{2} + ZB \right)^2 = 7.849$$

$$r = 1$$

$$p_2 = 0.75$$

$$p_1 = 0.35$$

$$d = p_2 - p_1 = 0.4$$

$$p = \frac{p_2 + p_1}{2} = 0.5$$

$$n = 7.849 (0.5) (0.4) (2) / (0.4)^2 (1)$$

$$n = 3.13 / 0.16 = 20$$

De aquí, se tiene que cada grupo estuvo conformado por 20 pacientes.

Nota: p_2 , representa la mortalidad por SDRA en el año 2000 en la UCI del Departamento de Pediatría del IGSS (75%).

Y p_1 , representa el valor al cual se pretende llegar la mortalidad por medio de la nueva modalidad, con volúmenes tidales bajos (35%).

(*) *Bol Med Hosp Infant Mex; El Tamaño de la Muestra.*
Volumen 52-Número 6
Junio, 1998

5. Criterios de Inclusión y Exclusión

a. Criterios de Inclusión

Todos los pacientes con diagnóstico de SDRA y con ventilación mecánica ingresados en la UCI, de Pediatría del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de Enero a Junio del 2000 y los meses de Enero a Junio del 2001.

b. Criterios de Exclusión:

Pacientes con SDRA que no utilizaron ventilación mecánica. Pacientes con SDRA con ventilación mecánica, pero con trauma craneoencefálico, o patologías pulmonares como: fibrosis quística, broncodisplasia pulmonar y enfermedad obstructiva. Pacientes con SDRA y ventilación mecánica ingresados fuera del período establecido para dicha investigación.

6. Variables de Estudio

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA	ESCALA DE MEDICIÓN
Volumen Tidal Bajo	Cantidad de gas en un ciclo inspiratorio y expiratorio que constituye parte de la nueva modalidad ventilatoria para SDRA.	Parámetro medido por medio del ventilador mecánico.	Independiente	5-10 cc/Kg.	Cuantitativa
Volumen Tidal Tradicional	Cantidad de gas en un ciclo inspiratorio y expiratorio.	Parámetro medido por medio del ventilador mecánico.	Independiente	Mayor a 10 hasta 16cc/Kg.	Cuantitativa
Edad	Tiempo o periodo que ha vivido una persona.	Medido por meses y años a partir de la fecha de nacimiento.	Independiente	0-6 meses 6m1d-1año 1 ^a 1d-2 ^a 2 ^a 1d-3 ^a 3 ^a 1d-4 ^a 4 ^a 1d-5 ^a Mayor 5 ^a 1d.	Cuantitativa.

SEXO	Condición orgánica que diferencia al hombre y a la mujer como tales.	Definido según características genitales propias del hombre y la mujer.	Independiente	Masculino Femenino	Cualitativa
PEEP	Presión Positiva al Final de la espiración.	Valor obtenido por medio del ventilador mecánico.	Dependiente	4-6ccH ₂ O 7-9ccH ₂ O 9-11ccH ₂ O 11ccH ₂ O	Cuantitativa.
FIO₂	Concentración de O ₂ inspirado	Parámetro ventilatorio que indica la fracción de O ₂ inspirado	Dependiente	40-60% 60-80% 80-100%	Cuantitativa
F/R	Número de respiraciones en un minuto	Valor medido por medio del ventilador mecánico	Dependiente	30-35/min 36-40/min 41-60/min Mayor de 60/min	Cuantitativa
Tiempo de Estancia en UCI	Número de hrs. Y días que los pacientes permanecen en UCI	Período medido entre la fecha de ingreso y la de egreso de la UCI	Dependiente	24hrs. 1d-3d 3d-6d 6d-9d Mayor a 9 días.	Cuantitativa
Tiempo de Ventilación Mecánica	Número de días y hrs. Que los pacientes permanecen en UCI con ventilación mecánica	Período medido desde el momento de la colocación de TOT hasta su egreso	Dependiente	24hrs 1d-3d 3d-6d 6d-9d Mayor a 9 días	Cuantitativa
Barotrauma	Aire admitido en el espacio pleural por una rotura en el pulmón o por un agujero en la pared torácica	Identificado por Rayos "X" de tórax.	Dependiente	Presente Ausente	Cualitativa
Neumonía Nosocomial	Infección del parénquima pulmonar adquirida durante la estancia en UCI	Identificado por radiografía de tórax y cultivos de secreción orotraqueal	Dependiente	Presente Ausente	Cualitativa
PH	Logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno	Medición de pH en la sangre por medio de GSA arterial y/o venosa.	Dependiente	7.2 7.21 - 7.34 7.35 - 7.45 Mayor a 7.45	Cuantitativa
SDMO	Síndrome de Disfunción Multiorgánica	Diagnosticado por cuadro clínico y laboratorios	Dependiente	Presente Ausente	Cualitativa
Sepsis	Respuesta sistémica a la infección	Diagnosticada por cuadro clínico y laboratorios	Dependiente	Presente Ausente	Cualitativa
CID	Coagulación Intravascular Diseminada	Diagnosticada por clínica y laboratorios	Dependiente	Presente Ausente	Cualitativa
Miopatía	Inflamación y/o debilidad muscular	Diagnosticada por clínica y laboratorios	Dependiente	Presente Ausente	Cualitativa
Mortalidad	Proporción de defunciones en una población en un tiempo determinado	Medido de acuerdo al desenlace de los pacientes con SDRA y ventilación mecánica	Dependiente	Presente Ausente	Cualitativa

7. Presentación de Resultados y Tratamiento Estadístico

Los resultados obtenidos con las Boletas de recolección de datos se presentan en tablas y cuadros descriptivos, con su respectivo análisis.

Se realizó la Correlación por Rangos de Spearman, para analizar la mortalidad de acuerdo al tratamiento con parámetros tradicionales y el uso de volumen tidal bajo, en pacientes con SDRA.

También se hizo una correlación entre el tiempo de estancia en UCI así como del tiempo de ventilación mecánica dependiendo del tratamiento ventilatorio recibido.

8. Aspectos Éticos:

El presente estudio se hizo con fines puramente científicos, sin exponer en ningún momento la vida de los pacientes. Por otro lado no fue necesario obtener el consentimiento de los padres, ya que fue un procedimiento que formó parte del tratamiento de los pacientes y en el cual únicamente se revisaron los datos obtenidos de los parámetros ventilatorios.

En todo momento cuando se realizaron cambios en dicho tratamiento se tuvo el apoyo de la Dra. Jefe del Servicio, juntamente con el Jefe de Grupo y el Residente a cargo.

9. Ejecución de la Investigación

Para recolectar los datos de los pacientes tratados con ventilación tradicional se revisaron las fichas de todos los pacientes con SDRA que ingresaron durante el período de Enero-Junio del 2000.

Así como la evolución de todos los pacientes que ingresaron durante dicho período y que hubieran desarrollado durante su estancia SDRA y que necesitaron ventilación mecánica. De los pacientes que se ingresaron antes de la aprobación del protocolo, se revisaron las Boletas de Recolección de Datos que llevaron cada uno de estos pacientes en su evolución con la nueva terapia ventilatoria.

Al completar la muestra, se inició con la tabulación de los datos para el tratamiento estadístico correspondiente.

Por el tipo de estudio, con los resultados se describieron los valores más bajos usados como parámetros del ventilador mecánico en el tratamiento con volúmenes tidales bajos de los pacientes con SDRA. Al tener dicha información, se realizó una tabla de sugerencias para el tratamiento ventilatorio de pacientes con SDRA que se presenten a esta Unidad en el futuro.

B. Recursos

1. Materiales

Papel para imprimir

Tinta para impresora

Impresora Laser

Fichas de Recolección de Datos

Ordenes de Laboratorio

Ventiladores Mecánicos

Monitores

Expedientes de los pacientes incluidos en el estudio

2. Físicos

Instalaciones de Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Archivo de Pediatría, del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Archivo de Registros Médicos Depurados del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

3. Humanos

Personal médico y paramédico de la Unidad de Pediatría del Hospital de Enfermedades del IGSS.

Personal de fotocopidora.

Personal de imprenta

Personal de los archivos mencionados.

Investigador

XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Abman S. H. **et al. Role of Inhale Nitric Oxide in the Treatment of Children with Severe Acute Hypoxemic Respiratory Failure.** Society of Critical Care Medicine. Washington, 1999; 7(3) 12p.
2. Allan D.; y Arnold J. **Mechanical Support of Acute Lung Injury: Options for Strategic Ventilation.** Society of Critical Care Medicine. Washington: 1999; 7 (3): 2p.
3. Bauman L. A. Bauman y Willson D. F. **Surfactant in Pediatric Respiratory Failure.** Society of Critical Care Medicine. Washington, 1999; 7 (3):7p.
4. Ganon W. F. **Fisiología Médica.** 13ed. México: Manual Moderno, 1992. 744p.
5. Guyton, A. C. **Tratado de Fisiología Médica.** 8ed. México: Interamericana, 1992. 1063p.
6. Hansen Flaschen J., y M. D. Siegel. Acute Respiratory Distress Syndrome: Definition, Diagnosis and Etiology. **UpTo Date** 1999 Nov; 7(2)6.
7. Hickling K.G.; y Joyce C. **Permissive Hypercapnia in ARDS and its effect on tissue oxygenation.** Society of Critical Care Medicine.. Washington: 1995; 7:17p.

8. Martos I. **(DRAS) Síndrome de Distres Respiratorio Agudo.** Una revisión de los Cuidados Críticos Respiratorios. Washington: 1994; 149:818-824.
9. Massachusetts Medical Society. 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 May 4; 342f (18): 1301-1307.
10. Nelson W. E. **Tratado de Pediatría.** 13ed. México: Interamericana. 1990. 2t
11. Roger´s. **Cuidados Intensivos en Pediatría.** 6ed. Buenos Aires: Mc. Graw-Hill. 2000. 2t.
12. Siegel M. D. Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathophysiology; Clinical Manifestations and Prognosis. **UpTo Date** 1999 Jun; 7(2)6
13. Siegel M. D. Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. **Up To Date** 1999 May. 7(2)6
14. Shaffer T. H., Wolfson M. R., y Panitch H. B. **Airway Mechanics in Health and Disease.** Of the Scientific Reviews. Washington: 1995. 12p.
15. Shekhar T. V. **Noninvasive Mechanical Ventilation and Respiratory Care.** Society of Critical Care Medicine. Washington: 1999; 3: 12p.

