

TRABAJOS ORIGINALES

Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado"
Carretera central Km 150. Pinar del Río, Cuba.



Factores pronósticos de mortalidad del síndrome de distrés respiratorio agudo

Mortality presage factors of the acute respiratory distress syndrome

Dr. Amaury Núñez Betancourt¹, Dr. Omar Ramos Fernández²

Resumen

Introducción: La lesión pulmonar puede gatillarse tanto por daño directo (neumonía, aspiración) como indirecto (sepsis, pancreatitis) sobre el parénquima pulmonar, y causar alteraciones de la barrera endotelial y cambios en el epitelio alveolar.

Objetivo: Analizar la frecuencia del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y los factores pronósticos de mortalidad en estos pacientes.

Método: Estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal, de todos los pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos UCI3, del Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado", con el diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo. La principal variable fue la mortalidad a los 30 días. Se utilizó la prueba de Chi cuadrado para variables cualitativas y la prueba t de Student para variables cuantitativas.

Resultados: Cuarenta y ocho (5.8 %) del total de ingresos en UCI₃ cumplieron criterios de SDRA. El origen del SDRA fue intrapulmonar en el 58.3 % y secundario a causas sépticas (intra o extrapulmonares) en el resto de los pacientes. Un 65 % de los pacientes presentaron disfunción multiorgánica y un 54.2 % sobreinfección respiratoria. La mediana de la estancia en UCI fue de 17 días. La mortalidad a los 30 días fue del 48.9 %. El valor promedio de PEEP utilizada en el primer día fue de 10 cmH₂O.

Conclusiones: El SDRA es una entidad de elevada mortalidad, cuyo pronóstico se asocia no sólo a la gravedad del deterioro de la función pulmonar, sino también sistémica.

Palabras clave: síndrome de distrés respiratorio agudo, mortalidad, hipoxemia refractaria.

Abstract

Introduction: The lung lesion is able to discharge because of direct damage (pneumonia, aspiration) as an indirect one (sepsis, pancreatitis) on the lung

parenchyma, and cause alterations of the endothelial barrier and changes in the alveolar epithelium.

Objective: To analyze the frequency of the acute respiratory distress syndrome (ARDS) and the presage factors of mortality in these patients.

Method: Descriptive and prospective study, of traverse court, of the all patients discharges of the intensive care unit ICU3, at "Abel Santamaria Cuadrado" Educational and General Hospital, with the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. The main variable was the mortality to the 30 days. The square Chi test was used for qualitative variables and the t Student test for quantitative variables.

Results: Forty eight (5.8%) of the total entrance in UCI3 completed the approaches of ARDS. The origin of the ARDS was pulmonary insult in the 58.3% and secondary to septic causes (pulmonary or nonpulmonary) in the rest of the patients. A 65% of the patients presented multiple-system organ failure and a 54.2% a breathing new over infection. The medium of the stay in ICU was of 17 days. The mortality in the 30 days was 48.9%. The average value of PEEP used in the first day was 10 cmH₂O.

Conclusions: The ARDS is an elevating mortality entity, which presage associates not only to the graveness of the deterioration of the lung function, but to the systemic as well.

Key words: acute respiratory distress syndrome, mortality, refractory hipoxemia

¹ Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Máster en Urgencias Médicas en APS. Profesor Auxiliar.

² Especialista de Primer Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Máster en Urgencias Médicas en APS.

Correspondencia: casiopea@princesa.pri.sld.cu

Introducción

En 1967, Asbaugh¹ y colaboradores identificaron 12 pacientes de una cohorte de 272 casos que presentaban insuficiencia respiratoria aguda en su forma grave, con un cuadro clínico de comienzo agudo y caracterizado por taquipnea, hipoxemia, compliance del sistema respiratorio disminuida e infiltrados pulmonares difusos en la radiografía de tórax. Cuatro años después este tipo de insuficiencia respiratoria (o la asociación de estos síntomas) fue denominada síndrome de distrés respiratorio del adulto, conocido en la literatura inglesa como adult respiratory disease syndrome (ARDS). La lesión pulmonar puede gatillarse tanto por daño directo (neumonía, aspiración) como indirecto (sepsis, pancreatitis) sobre el parénquima pulmonar, y causar alteraciones de la barrera endotelial y cambios en el epitelio alveolar.

En los últimos años se han publicado muchos estudios con un adecuado poder para establecer la incidencia de SDRA. El estudio Acute Lung Injury Verification of Epidemiology (ALIVE)² brinda los datos epidemiológicos más recientes a partir de un estudio prospectivo multinacional, involucrando 78 unidades de terapia intensiva de 10 países europeos. Durante un periodo de estudio de dos meses, se evaluaron 6.522 admisiones para establecer la incidencia de injuria pulmonar aguda (ALI). En

la población total, la ALI (lesión pulmonar aguda) fue identificada en el 7,1 %. Solamente 26 casos se produjeron dentro de las 24 horas de la admisión, y los restantes 437 a posteriori. La lesión pulmonar aguda (LPA) se produjo en el 15,8 % de los pacientes admitidos con falla respiratoria aguda de todas las causas, y en el 16,1 % de aquellas que requirieron ventilación. El estudio más reciente en EE.UU. utiliza la base de datos del National Institutes of Health, ARDS Network,³ que identificó en forma prospectiva los pacientes con ALI entre 1996 y 1999.

En Cuba estudios realizados en el hospital militar Dr. Luis Díaz Soto se encontró una mortalidad del 57 %. El centro de cirugía cardiovascular de Santiago de Cuba revela que el distrés respiratorio agudo representa el 46.7 % de los pacientes que sufrieron complicaciones respiratorias y el 7.2 % del total de pacientes operados, no obstante los reportes son escasos a pesar que constituye una de las primeras causas directa de muerte en los servicios de cuidados intensivos.^{4,5} El SDRA representa sin dudas uno de los paradigmas de lo que entendemos por paciente crítico. Su forma de presentación como complicación de otras entidades patológicas y la ausencia de un tratamiento eficaz le confieren una de las características que se pueden resumir en: complejidad en el manejo, alta mortalidad y elevado consumo de recursos, por lo cual representa, dentro de los cuidados intensivos, un tema obligado en su investigación.

Objetivo

Analizar la frecuencia del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y asociar algunos de los factores pronósticos de mortalidad en estos pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos UCI3 del hospital "Abel Santamaría Cuadrado" desde enero de 2010 hasta diciembre del 2011.

Material y método

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal, de todos los pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos UCI3, del Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado", con el diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo, en el período de estudio.

Se analizaron todos los pacientes que ingresaron en la sala de cuidados intensivos UCI3, en el periodo del estudio, siendo esta una unidad polivalente de 12 camas.

Selección de pacientes.

Se analizó las historias clínicas de todos los pacientes ingresados en este periodo, incluyendo en el estudio aquellos que cumplían los criterios de la Conferencia de Consenso Europeo-Norteamericana para el SDRA:⁶ insuficiencia respiratoria aguda con relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$ mmHg (independientemente del nivel de presión positiva al final de la espiración [PEEP]), con infiltrados radiológicos bilaterales y ausencia de clínica compatible con insuficiencia cardíaca izquierda, así como la existencia de enfermedades desencadenantes.

Se distribuyeron los pacientes afectados según sexo, edad media y estadía. Se recogió la causa básica que conllevó al distrés respiratorio, ordenándose según su frecuencia, se calculó el tiempo mediado entre el comienzo de los síntomas, los signos y el diagnóstico, así como su relación con el estado al egreso.

Origen del SDRA (intra o extrapulmonar), etiología del SDRA (neumonía, broncoaspiración, infección intraabdominal, ahogamiento incompleto, pancreatitis aguda, y politransfusión), parámetros ventilatorios (tipo de ventilación mecánica

usada, volumen tidal [Vt] medio y presión plateau media durante el período hipoxémico entendido como los días con relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ mmHg, duración de la hipoxemia, relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ en el momento del diagnóstico del SDRA (después de la intubación en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva), duración de la ventilación mecánica, desarrollo de alguna de las siguientes complicaciones durante la evolución: barotrauma (neumotórax visible en la radiografía de tórax con o sin necesidad de drenaje), sobreinfección respiratoria bien sea en forma de traqueobronquitis o neumonía, necesidad de soporte vasoactivo, necesidad de depuración extrarrenal, así como medidas terapéuticas empleadas para tratar la hipoxemia (Reclutamiento alveolar, aplicación de decúbito prono, corticoides).

Se consideró síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) a la presencia de disfunción de tres o más órganos y se calculó el índice Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)⁷ en el momento del diagnóstico del SDRA y durante cada día de su evolución. Por último se recogió la mortalidad a los 28 días y la mortalidad hospitalaria.

De procesamiento y análisis de la información:

La información fue almacenada en una base de datos y para su procesamiento se emplearon técnicas estadísticas convencionales, con la confección de porcentajes y utilizando tablas de distribución de frecuencias y relación de variables. Las variables se expresan como media \pm desviación estándar (DE), excepto en aquellos casos en que mostraron una marcada dispersión, como la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en que se expresan como mediana (rango).

Se utilizó la prueba de Chi Cuadrado para variables cualitativas y la prueba t de Student para variables cuantitativas. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Se realizó el estudio univariante de las variables en las que se demostró diferencias significativas entre supervivientes y no supervivientes, estableciendo un punto de corte en el valor medio obtenido de cada variable.

Análisis y discusión de los resultados

Durante los años 2009 y 2010 en el servicio de cuidados intensivos (UCI₃) del Hospital Docente "Abel Santamaría Cuadrado" ocurrieron 808 ingresos según los datos aportados por los expedientes clínicos al alta. El porcentaje de pacientes con SDRA, sobre el total de ingresados en este servicio en el periodo comprendido del estudio, fue del 5.8 % de ellos, el 59.6 % fueron hombres, con una edad media de 51.2 años para las mujeres y 47.2 años para los hombres, y tuvieron una mediana de estancia en el servicio de 17 días (Tabla 1). La incidencia de SDRA en UCI₃ encontrada fue de 5.8 por cada 100 pacientes ingresados durante el periodo de estudio.

Tabla 1. Comportamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en UCI₃. Datos demográficos

	Edad Media (Años)			
Total de Pacientes	47			
Masculinos	28	(59.57)	47 \pm 17	ns
Femeninos	19	(40.42)	51 \pm 19	ns
Estadía	17 \pm 7.56			ns

Fuente: Expedientes clínicos.

La incidencia de SDRA varía según los diferentes estudios realizados, que a su vez consideran diferentes definiciones de SDRA, con diferentes poblaciones de pacientes. Un 5.4 % de los pacientes de nuestro estudio cumplían los criterios de SDRA del último consenso, cifra que está por encima al 2-3 % que reportaron Esteban y col en un estudio multicéntrico prospectivo⁸.

En otros estudios la incidencia fue claramente mayor, como por ejemplo el 6,1 % observado en un reciente estudio multicéntrico que se realizó durante 2 meses en 78 UCI⁹, el 8.4% del estudio de Amato y col,¹⁰ el 7 % de una serie de 217 pacientes publicada por Estenssoro,¹¹ o el 9 % estimado por Esteban y col en otro estudio multicéntrico que incluía 5.183 pacientes ventilados mecánicamente¹².

La variación en los resultados entre los estudios pueden ser debidos a diferencias en la metodología utilizada para calcular la incidencia como son diferencias en el denominador, tipo de hospital, criterios de ingreso en las UCI y criterios diagnósticos de SDRA.

La principal etiología del SDRA fue la neumonía, ya sea comunitaria o asociada a la ventilación mecánica (NAV), que fue responsable de 16 casos (34 %), seguida de la infección intraabdominal 12 casos (26 %), la pancreatitis aguda 8 casos (17 %), 5 pacientes politraumatizados (11 %), la aspiración del contenido gástrico 2 casos (8 %) y otros diagnósticos que representaron el 4 % (fig. 1).

El origen del SDRA fue intrapulmonar en 23 pacientes (48.9 %) y secundario a causas sépticas (intra o extrapulmonares) en 28 pacientes (59.5 %).

La etiología más frecuente fue la sepsis, al igual que en la mayoría de las series publicadas.⁵ El origen intrapulmonar fue más frecuente que el extrapulmonar, aunque a diferencia de algunos estudios,¹³ en la presente investigación no apreciamos diferencias significativas en cuanto a la mortalidad.

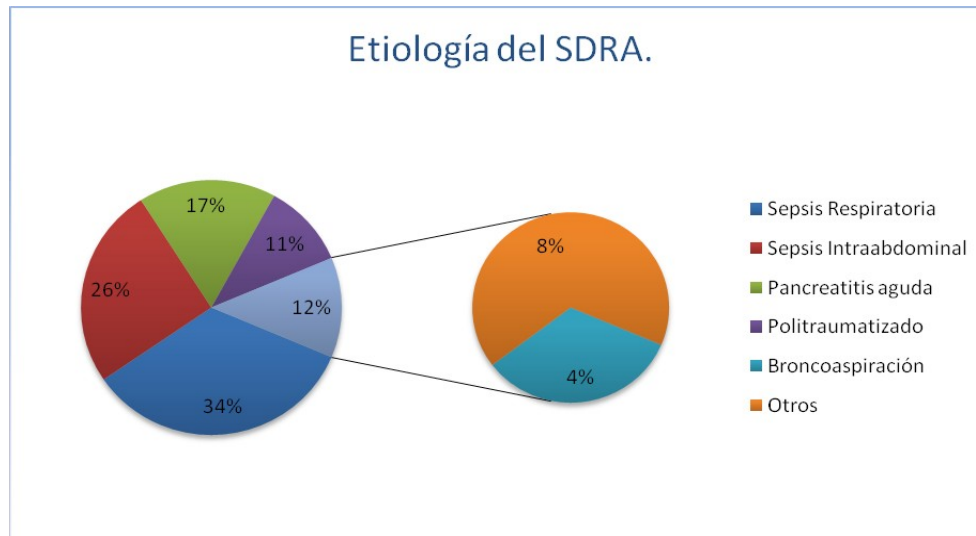
En cuanto al origen pensamos además que el mayor por ciento de las causas directas pudo estar en relación a la epidemia de la influenza A₁H₁, que aportó varios de los casos de neumonía de la serie estudiada en el 2010.

Varios estudios recientes han evaluado, a partir de una cohorte de pacientes que cumplen criterios clínicos de SDRA, las causas de este síndrome.^{14,15} Los dos estudios coinciden en que la causa más frecuente de SDRA es la neumonía y la segunda la sepsis de origen no pulmonar.

Una limitación de esta conclusión es la dificultad para diferenciar entre neumonía y SDRA, lo cual podría sobreestimar el diagnóstico de SDRA en enfermos con patología pulmonar.¹⁶

En los últimos años se han descrito nuevos factores de riesgo asociados al desarrollo de SDRA. Aunque el daño pulmonar agudo relacionado con las transfusiones de hemoderivados (TRALI) fue descrito por primera vez en una serie larga de pacientes en 1985 por Popovsky y Moore,¹⁷ en los últimos años ha habido un aumento en la incidencia de esta entidad y se ha profundizado en el conocimiento de su fisiopatología, aunque en nuestro estudio no se encontró esta como causa del síndrome pero debería tenerse en cuenta para futuras investigaciones.

Figura 1. Comportamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en UCI3.



Fuente: Expedientes clínicos.

En la tabla. 2, se compararon supervivientes y no supervivientes, en los pacientes no supervivientes, tuvo un comienzo más tardío de la enfermedad (+ 24 horas), mayor deterioro de la oxigenación resultando muy significativo estadísticamente y mayor gravedad que los pacientes que sobrevivieron. Esta última no tuvo significación estadística. La mortalidad al egreso fue del 48.9 % (23/47). La principal causa de muerte fue la disfunción multiorgánica en un 65 % de los casos (fig. 2).

Los 26 pacientes (55.3 %) que presentaron disfunción multiorgánica, entendida como disfunción de tres o más órganos, tuvieron una mortalidad significativamente mayor (53 % frente al 22 %; $p < 0,01$), aunque no se constataron diferencias significativas cuando se tuvo en cuenta el momento de aparición del fallo multiorgánico. Es decir, no hubo diferencias en cuanto a la mortalidad de los pacientes que presentaban SDMO en el momento del diagnóstico del SDRA en comparación con los que lo presentaron a lo largo de su evolución.

Asimismo, se aprecia un aumento de la mortalidad a medida que aparece afectación de un mayor número de órganos (fig. 3).

Al analizar los fallos por separado de los distintos órganos y sistemas, los pacientes con insuficiencia renal o insuficiencia hematológica presentaron significativamente mayor mortalidad.

No se encontraron diferencias significativas cuando se analizó la puntuación de los pacientes obtenida a través del sistema SOFA, pero sí cuando se tuvo en cuenta el número de órganos fracasados (tabla 2).

Tabla 2. Comportamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en UCI₃ de acuerdo a la situación vital al egreso de UCI₃

Variables	Vivos(n=24)	Fallecidos(n=23)	Valor de p
Menos de 24 horas	18	4	< 0,001
Más de 24 horas	6	19	< 0,001

PaO ₂ /FIO ₂ en el momento del diagnóstico del SDRA	145±38	106±31	< 0,001
PaO ₂ /FIO ₂ mínima durante la evolución del SDRA, n (%)	112±27	97±16	< 0,001
Directo	48.9	51.1	ns
Indirecto	58.1	41.9	ns
Sepsis como origen del SDRA, n (%)	56	54	ns
Número de órganos con disfunción	3.3±1.1	4.3±1.5	0.01
SOFA, puntos	11.5 ±3.3	12.6± 2.2	ns

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment (peor valor durante la evolución).

*Los resultados se muestran como media y desviación estándar; los resultados sobre el origen y la presencia de sepsis se muestran en porcentaje.

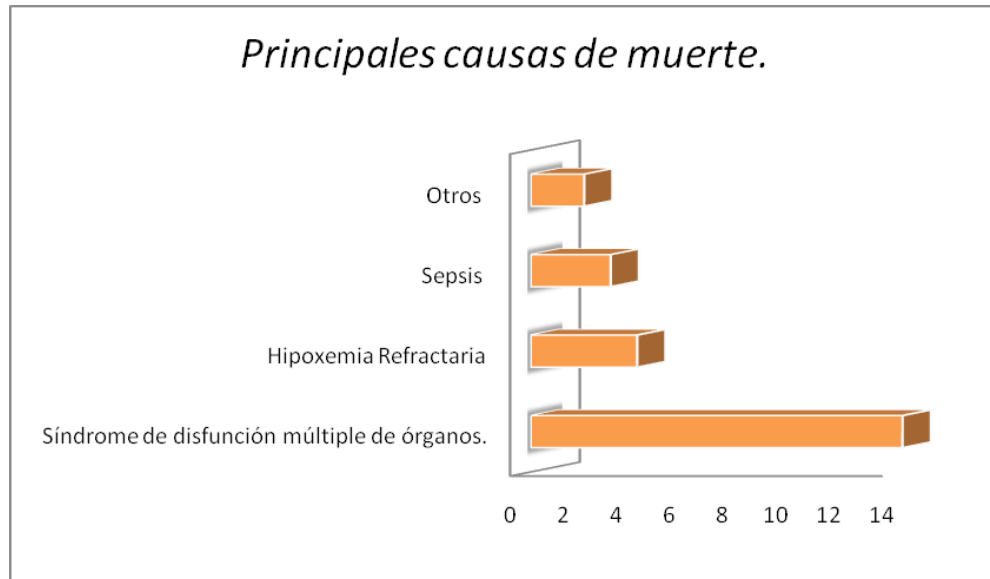
Fuente: Expedientes clínicos.

En nuestra investigación, a diferencia de otros estudios, hemos constatado que el grado de oxigenación medido como la relación PaO₂/FIO₂, tanto en el momento del diagnóstico del SDRA como el valor mínimo obtenido durante la evolución, es un factor pronóstico. Un resultado parecido se ha constatado por otros grupos como el de Villar.¹⁸

Al igual que en la gran mayoría de las series publicadas, la principal causa de muerte en nuestros pacientes fue la disfunción multiorgánica, con más de tres cuartas partes de los casos, mientras que el porcentaje de pacientes que fallecen fundamentalmente a causa de hipoxemia refractaria estaba alrededor del 16 %.¹⁹ Después de numerosos intentos por esclarecer el papel pronóstico del grado de hipoxemia, los resultados dispares entre los diferentes estudios realizados hasta la fecha hacen que aún genere ciertas dudas. El estudio ALIVE² mostró como la mortalidad de los pacientes con lesión pulmonar aguda y SDRA aumentaba a medida que disminuía la relación PaO₂/FIO₂; pese a ello no pudo encontrar un punto de corte que mostrara un claro interés pronóstico.

Más estudios han mostrado una asociación directa entre el grado de hipoxemia, con diferentes puntos de corte en la relación PaO₂/FiO₂,^{20,21} y la mortalidad, mientras que otros no lo han conseguido.

En nuestro estudio el grado de hipoxemia analizado como la relación PaO₂/FiO₂ sí lo fue, con un punto de corte si analizábamos la PaO₂/FiO₂ basal de 150 mmHg, o si nos referíamos a la PaO₂/FiO₂ mínima en la evolución del SDRA de 100 mmHg. Creemos que aunque un 17 % de mortalidad por hipoxemia es un porcentaje bajo, obliga a realizar reclutamiento alveolar a los pacientes candidatos ya que en nuestra serie no se realizó esta maniobra a ninguno de los casos que presentaron hipoxemia refractaria por lo cual sugerimos un protocolo diagnóstico y de tratamiento para esta complicación la cual rescatar a estos pacientes al igual que se hace en otros campos como el de la sepsis, por lo que ensayos clínicos con ventilación prona, maniobras de reclutamiento alveolar, surfactante pulmonar, u otras terapias están plenamente justificados.²²

Figura 2. Comportamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en UCI₃.

Fuente: Expedientes clínicos

Múltiples factores han sido relacionados con la mortalidad de los enfermos con daño pulmonar agudo o SDRA, siendo el fracaso multiorgánico la causa más frecuente de muerte. El fracaso respiratorio per se ha sido reportado como causa de muerte en un 9 - 27 % de los enfermos con SDRA^{20,22}.

El papel de la hipoxemia como factor pronóstico es un aspecto discutido en la literatura. Sud y cols.²³ observaron una mortalidad de 41 % en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, un 42 % en pacientes con daño pulmonar agudo y un 41 % en pacientes con SDRA. Estos datos confirman el hallazgo de los mismos autores en un estudio previo donde no encontraron relación entre la mortalidad y la gravedad de la hipoxemia.

Roupie y cols.²⁴ hallan una mayor mortalidad en los enfermos con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, pero los índices de oxigenación no fueron parámetros asociados a la mortalidad. Por el contrario, otros autores han observado una relación directa entre el nivel del deterioro de la oxigenación y la mortalidad.²⁵

Otros estudios describen una mortalidad de 84 % en los enfermos que al tercer día del diagnóstico del SDRA tienen una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ frente a una mortalidad del 30 % en los enfermos con relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$.

Esta observación ha sido confirmada en otro estudio más recientes,²⁶ donde encuentran que la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en el tercer día después del diagnóstico del SDRA se asocia independientemente con la mortalidad y se describen que los enfermos con daño pulmonar agudo que fallecen tuvieron una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor que los supervivientes (153 ± 80 frente a 186 ± 73 ; $p < 0,001$). Un aspecto menos descrito es la relación entre el momento de aparición del SDRA y la mortalidad.

En la tabla 3 se expone la evolución gasométrica según la utilización de determinados niveles de PEEP. Se encuentra que el valor promedio de PEEP utilizada en el primer día fue de 10 cmH_2O , decreciendo en los siguientes días y correspondiéndose con mejoría del estado de oxigenación evaluados por los valores

de PaO₂ y PaO₂/FiO₂, resultado de la apertura de unidades alveolares previamente colapsadas.

En el análisis univariante, las variables que se asociaron a una mayor mortalidad de manera estadísticamente significativa fueron: La edad mayor de 50 años, relación PaO₂/FiO₂ basal <150 mmHg, relación PaO₂/FiO₂ mínima durante la evolución del SDRA <100 mmHg, la presencia de disfunción multiorgánica, insuficiencia renal, y la insuficiencia/disfunción cardiovascular, todas estas resultaron estadísticamente significativas, presentes en más del 50 y 60 % en algunas variables en los pacientes fallecidos.

Tabla 3. Comportamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en UCI3. Evolución gasométrica según la utilización de niveles de PEEP

Días evaluados	PEEP (Promedio)	PaO ₂ (Promedio)	PO ₂ /FiO ₂ (Promedio)
1 ^{ro} Día.	10	75	134
5 ^{to} Día.	8	87	217
10 ^{mo} Día.	6	94	306

Fuente: Expedientes clínicos.

En cuanto a la evolución gasométrica según la utilización de determinados niveles de PEEP en nuestro estudio determinó la mejoría del estado de oxigenación evaluados por los valores de PaO₂ y PaO₂/FiO₂, resultado de la apertura de unidades alveolares previamente colapsadas. Los efectos de la PEEP son tiempo dependientes y parecen ser máximos cuando se aplican en los primeros momentos de producirse el daño pulmonar, al mejorar la oxigenación con PEEP, se reduce el posible daño pulmonar asociado al uso de FiO₂ y volúmenes tidales (Vt) elevados.

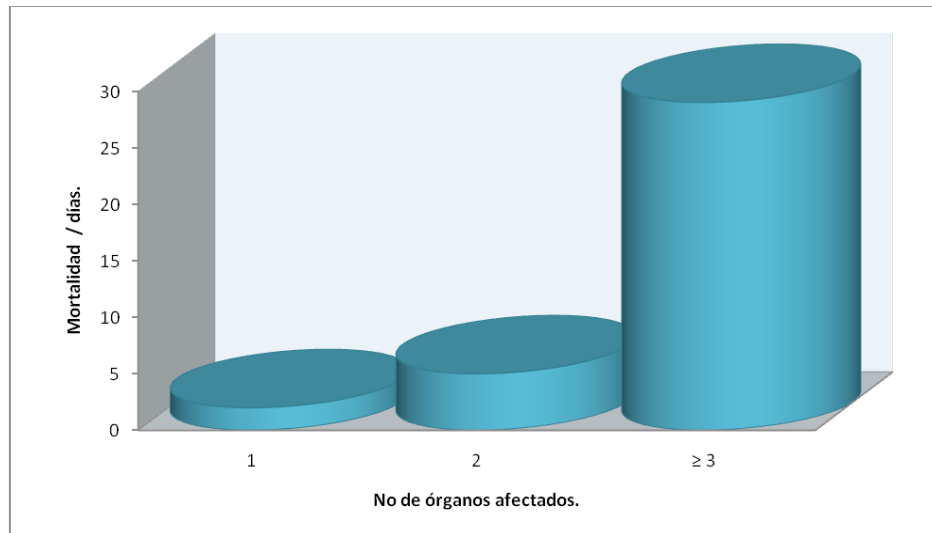
Gordo y col²⁷ demostraron en un modelo animal de lesión pulmonar que la ventilación mecánica con Vt pequeños y PEEP alta producían una mayor reducción del shunt y del edema pulmonar que con niveles elevados de Vt y PEEP baja, a pesar de mantener la misma presión inspiratoria.

Un hecho destacable fue la baja incidencia de barotrauma, que en nuestro estudio se situó en un 4,25 %, a diferencia de otras series en las que la incidencia llegó a ser del 13,3 % en pacientes no traumáticos.²⁸

El escaso número de pacientes que presentaron barotrauma hace que, probablemente, éste sea el motivo por el cual no se detectan diferencias significativas en cuanto a la mortalidad, y lo relacionamos con la ventilación protectora que se viene utilizando desde 1998.

Otro hecho importante fue la alta incidencia de sobreinfección respiratoria en nuestra serie, afectando al (54 %) de los pacientes. Su presencia no implicó un peor pronóstico. No hubo diferencias en el pronóstico de los pacientes en función del tipo de sobreinfección. El porcentaje fue mayor en otras series.²⁹ Esta variabilidad viene motivada por la dificultad en el diagnóstico de NAV en pacientes con infiltrados radiológicos bilaterales previos.

Figura 3. Comportamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en UCI3. Mortalidad a los 30 días según órganos afectados, presentando o no síndrome de disfunción multiorgánica (< ó ≥ 3 disfunciones orgánicas).



Fuente: Expedientes clínicos

En cuanto a la estrategia de ventilación en estos pacientes, se observó una tendencia a limitar más las presiones de vía aérea usando un Vt cada vez más bajo. Durante todo el período estudiado, las presiones plateau medias fueron ≤ 30 cm H₂O y el Vt ≤ 8 ml/kg de peso ideal. No se detectó ninguna diferencia significativa entre la presión plateau y el Vt usado a lo largo de estos dos años de estudio. Este hecho, a su vez, tampoco ha determinado ninguna diferencia en la mortalidad.

En la evolución solo 2 pacientes (4,25 %) presentaron barotrauma; 26 pacientes (54.2 %) presentaron sobreinfección respiratoria (en 9 casos se trató de traqueobronquitis, mientras que en los restantes 17 casos se consideró que presentaban criterios de NAV). Ni el hecho de presentar barotrauma, ni el de presentar sobreinfección respiratoria, ya sea en forma de traqueobronquitis o neumonía, implicó un peor pronóstico.

El SDRA es una entidad cuyo pronóstico depende no sólo de la afectación pulmonar, sino también del grado de afectación sistémica.

Pese a una incidencia no muy alarmante, es una enfermedad que aún presenta una elevada mortalidad y sobre la que debemos seguir investigando en relación a los tratamientos, tanto sistémicos como pulmonares, que puedan modular su evolución.

Tabla 4. Comportamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo en UCI3. Análisis univariante de las variables asociadas con la mortalidad a los 30 días

Variable	Mortalidad a los 30 días.		Odds ratio (IC 95 %)	P
	Cumple	No cumple		
Edad > 50 años	55 %	38 %	3,30 (1,80 a 6,00)	< 0,001
PaO ₂ /FIO ₂ basal < 150 mmHg	62 %	32 %	3,54 (1,92 a 6,63)	< 0,001
PaO ₂ /FIO ₂ mínima < 100 mmHg	66 %	30 %	4,80 (2,53 a 9,13)	< 0,001
Origen intrapulmonar	55 %	62 %	0,62 (0,34 a 1,13)	NS

Origen séptico	56 %	63 %	0,93 (0,51 a 1,70)	NS
Corticoides	29 %	45 %	0,34 (0,16 a 0,70)	0,003
Disfunción \geq 3 órganos	57 %	19 %	6,00 (2,60 a 13,80)	< 0,001
Insuficiencia renal	62 %	32 %	3,48 (1,83 a 6,59)	< 0,001
Disfunción/falla cardiovascular	61 %	33 %	2,99 (1,58 a 5,69)	0,001

Fuente: Expedientes clínicos.

Conclusiones

La incidencia observada de SDRA fue del 5.2 % con una mortalidad a los 30 días que llegó hasta el 48.9 %. Las disfunciones multiorgánicas fueron la principal causa de muerte y las neumonías su principal etiología. El 14.2 % fallecieron por hipoxemia refractaria. Se demostró la asociación de la edad, la relación PO_2/FIO_2 , y la gravedad medida por número de disfunciones orgánicas con la mortalidad en el síndrome. Los efectos del empleo de la PEEP son tiempo-dependientes, que resultan de la reapertura de unidades alveolares colapsadas.

Referencias bibliográficas

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319-23.
2. Brun BC, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. *Intensive care medicine*. 2004;30(1):51-61.
3. Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, Hayden D, Thompson T, et al. ARDS Clinical Trials Network, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health: Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. 2003;31(11):2592-7.
4. Sánchez PA. Factores pronóstico en el distrés respiratorio agudo. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2003;2:46-54.
5. Lamas A. Distrés Respiratorio Agudo. Primer Premio Concurso Nacional del MINSAP. Santiago de Cuba; 1996:1-50.
6. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149: 818-24.
7. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M. Incidence and outcome of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;353(16):1685-93.
8. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2007;287(3):345-55.
9. Rocco PR, Pelosi P. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: myth or reality? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(1):50-6.

10. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1998;338(6):347-354.
11. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, Canales H, Sáenz G, Moseinco M, et al. Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical care medicine*. 2002;30(11):2450.
12. Esteban A, Fernández SP, Frutos VF, Aramburu JA, Nájera L. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Am Intern Med*. 2007;141(6):440.
13. Fernández FR. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. *Med Intensiva*. 2006;30(8):374-8.
14. Arnaud W, Thille, Christophe J, Richard M, Maggiore S, Ranieri VM, Brochard M. Alveolar Recruitment in Pulmonary and Extrapulmonary Acute Respiratory Distress Synd *Anesthesiology*. 2007;106(2):213-17.
15. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354(17):1775-86.
16. Leone M, Garcin F, Bouvenot J, Boyadjev I, Visintini P. Ventilator-associated pneumonia: Breaking the vicious circle of antibiotic over use. *Crit Care Med*. 2007;35(2):379-85.
17. Popovsky MA, Moore SB. Diagnostic and pathogenetic considerations in transfusion-related acute lung injury. *Transfusión*. 1985;25(6):573-7.
18. Villar J, Pérez-Méndez L, López J, Belda J, Blanco J, Saralegui I. An early PEEP/FIO2 trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(8):795-804.
19. Martínez O, Nin N, Esteban A. Evidencias de la posición en decúbito prono para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo: una puesta al día. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:291-6.
20. Phoenix SI, Paravastu S, Columb M, Vincent JL, Nirmalan M. Does a higher positive end expiratory pressure decrease mortality in acute respiratory distress syndrome? A systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology*. 2009;110(5):1098-105.
21. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;351:327-36.
22. Rialp Cervera G. Efectos del decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). *Med Intensiva*. 2006;27(7):481-7
23. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2010;36(4):585-99.
24. Roupie E, Lepage E, Wysocki M, Fagon JY, Chastre J, Dreyfuss D, et al. Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients. *Intensive Care Med*. 1999;25(9):920-9.

25. Ferguson ND, Frutos VF, Esteban A, Anzueto A, Alía I, Brower RG. Airway pressures, tidal volumes, and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2006;33(1):21-30.
26. Martínez O, Nin N, Esteban A. Evidencias de la posición en decúbito prono para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo: una puesta al día. *Arch Bronconeumol*. 2009;5:291-6.
27. Gordo VF, Gómez TV, Palencia HE, Latour PJ, Sánchez AB, Díaz AR. PEEP alta frente a PEEP convencional en el síndrome de distrés respiratorio agudo Revisión sistemática y metaanálisis. *Med Intensiva*. 2007;31(9):491-501.
28. Rocco PR, Pelosi P. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: myth or reality? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(1):50-5.
29. Álvarez-Lerma F, Palomar F, Olaechea P, Otal JJ, Insausti J, Grupo de Estudio de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI. Informe de los años 2003–2005. *Med Intensiva*. 2007;31:6–17.

Recibido: 07 de febrero de 2014

Aprobado: 12 de diciembre de 2014

Amaury Núñez Betancourt. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Carretera central Km 150. Pinar del Río, Cuba. Dirección electrónica: casiopea@princesa.pri.sld.cu
