

Anestesia en trauma: pulmón de choque

Dr. Rubén Omar Tafoya-Olivos*

* Especialista en Anestesiología. Unidad Médica de Alta Especialidad «Dr. Victorio De la Fuente Narváez». IMSS.

DEFINICIÓN

El pasado 2011 en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva realizado en la ciudad de Berlín, se presentó lo que se denominó «la nueva definición de Berlín de SDRA». Ésta es una actualización de la definición de SDRA en la cual se utilizó un análisis sistemático de la evidencia epidemiológica actual, de concepto fisiológico y de los resultados de estudios clínicos, para tratar de abordar las limitaciones de la definición anterior. Fueron incluidas variables que tenían que cumplir con los siguientes tres criterios: factibilidad, confiabilidad y validez. Las variables seleccionadas fueron: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y nivel de PEEP), origen del edema, y anomalías radiológicas^(1,2,3).

Estas variables seleccionadas según los autores son factibles de utilizar tanto por clínicos como por investigadores. Las variables excluidas que no cumplieron con los criterios antes mencionados fueron: presión Plateau, medición de espacio muerto, agua pulmonar, evidencia de inflamación (biomarcadores), shunt pulmonar y peso pulmonar total estimado por cuantificación de imágenes de tomografía axial computarizada (TAC) de tórax^(1,4,3).

Las razones más comunes para la exclusión de estas variables fueron: 1) la falta de disponibilidad en la rutina diaria; 2) la falta de seguridad de la medida en pacientes críticamente enfermos y 3) la falta de sensibilidad y/o especificidad^(2,4).

Las novedades de esta definición son varias; sin embargo, la primera y la más importante es que el SDRA se estratifica en tres niveles: leve, moderado y grave de acuerdo con el grado de hipoxemia presente. De tal modo que una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg, es considerado un SDRA moderado y una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg es un SDRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H_2O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó

en la definición de SDRA. Los autores eliminan definitivamente el concepto de ALI (sigla en inglés de *Acute Lung Injury*) o daño pulmonar agudo y es remplazado por SDRA leve^(1,2,5,3).

Definición de Berlín del SDRA

Tiempo	Dentro de una semana posterior a un insulto clínico conocido o empeoramiento de sintomatología respiratoria
Rx de tórax	Opacidades bilaterales no explicadas totalmente por derrames, atelectasias o nódulos.
Origen del edema	Fallo respiratorio no explicado totalmente por fallo cardíaco o sobrecarga de líquidos. Necesita evaluación objetiva (ecocardiografía) para excluir edema hidrostático en caso de que no haya factor de riesgo
Oxigenación	
Leve	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ con PEEP o CPAP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Moderado	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ con PEEP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Severo	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ con PEEP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Pneumatikos I, Papaioannou VE. The new Berlin definition: what is, finally, the ARDS? *Pneumon*. 2012;25(4):365-368.

Comparado con la definición de la Conferencia de Consenso Americano-Europeo, la nueva definición de Berlín tuvo un aumento del poder predictivo de mortalidad en SDRA.

Adicionalmente, en la conferencia realizada en Berlín, la nueva definición de SDRA propone una estrategia de tratamiento según el nivel de gravedad del SDRA. De tal forma que estas recomendaciones pueden ser de utilidad para el clínico, por cuanto ordena de forma esquemática el manejo

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

del paciente con esta patología. La que va a permitir la utilización de ventilación no invasiva en los casos de SDRA leve, ventilación mecánica tradicional, o el uso de otras técnicas alternativas de rescate (ventilación en posición prono, óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia) para el manejo de pacientes con SDRA con hipoxemia refractaria^(1,2,3).

ETIOLOGÍA

Etiología y variedades del SDRA

Etiología	Variedades
1. Trauma	Embolia grasa, contusión pulmonar, trauma no torácico
2. Trastornos hemodinámicos	Choque de cualquier etiología, aumento de la presión intracraneal (incluyendo convulsiones)
3. Causas infecciosas	Sepsis por gramnegativos, neumonía viral, bacteriana y micótica
4. Aspiración de líquidos	Jugo gástrico, agua dulce o salada, hidrocarburos líquidos
5. Sobredosificación de fármacos	Heroína, metadona, propoxifeno, barbitúricos, colchicina, salicílicos
6. Toxinas inhaladas	Oxígeno en altas concentraciones, productos químicos corrosivos
7. Trastornos hematológicos	Coagulación intravascular diseminada, transfusión masiva de sangre, derivación postcardiopulmonar
8. Trastornos metabólicos	Pancreatitis aguda, uremia, ingestión de Paraquat
9. Diversos	Carcinomatosis linfangítica, eclampsia, postcardioversión, neumonitis por radiación

Hernández GD, et al. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Rev Hosp Jua Mex. 2015;82(1):31-42.

EPIDEMIOLOGÍA

Según el estudio ALIEN sobre la epidemiología del SDRA en las UCI de 13 hospitales españoles empleando la estrategia de ventilación mecánica protectora, que se realizó desde noviembre del 2008 hasta octubre de 2009, se calculó una incidencia de 7.2 casos por 100,000 habitantes al año, similar a la de otros estudios europeos y muy inferior a la encontrada en estudios estadounidenses y australianos. Esto puede ser debido a la infraestimación de la incidencia del SDRA en el estudio, ya que no se incluyó a los pacientes con esta entidad tratados en las unidades de reanimación, puesto que no estaban a cargo de los servicios de medicina intensiva^(2,6).

FISIOPATOLOGÍA

El SDRA es consecuencia de una lesión alveolar que produce un daño alveolar difuso al estimular una cascada inflamatoria,

activando macrófagos alveolares que secretan citocinas (IL 1, 6, 8 y 10, y TNF- γ). Éstas inducen la quimiotaxis y activan neutrófilos que atraviesan el endotelio capilar migrando al alvéolo. Los neutrófilos, a su vez, liberan mediadores tóxicos como oxidantes, proteasas, leucotrienos y factor activador plaquetario, produciendo lesión del endotelio capilar y adelgazamiento del epitelio alveolar (por apoptosis de neumocitos tipo I y II). Debido a la lesión del endotelio capilar, se producirá un incremento de la permeabilidad capilar, permitiendo el paso de las proteínas al intersticio y desapareciendo así el gradiente oncótico que permite la reabsorción de los fluidos. De este modo, el líquido pasará al intersticio, saturando los vasos linfáticos, produciendo una ocupación alveolar por edema rico en proteínas. Al mismo tiempo, la membrana alveolar queda desnuda tras la destrucción de los neumocitos tipo I y tapizada por membranas hialinas^(1,2,4,6).

Por otro lado, el epitelio alveolar se vuelve más permeable, permitiendo el edema. Además, por lesión de las células tipo II, se pierde la capacidad de reabsorción del edema. Se conoce como fase aguda o exudativa, y se da la primera semana (0-7 días). También, disminuye la producción de surfactante, siendo el alvéolo más vulnerable al colapso. La pérdida de la barrera epitelial puede conducir a la sepsis en pacientes con neumonía bacteriana. Finalmente, la pérdida de la capacidad de regeneración del epitelio puede llevar a la fibrosis, comenzando así la fase fibroproliferativa que suele establecerse a la semana del inicio de los síntomas y, a pesar de que no se presenta en todos los pacientes, implica un peor pronóstico^(1,2,4,6).

MONITORIZACIÓN

Kuzkov et al., en 2006, observaron que los pacientes con LPA inducida por sepsis presentaban índices de agua extravascular pulmonar (EVLW) significativamente más elevados al tercer día. Demostraron correlación entre EVLW y distensibilidad pulmonar y relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Por lo que sugieren el EVLW como indicador pronóstico y de gravedad en la LPA inducida por sepsis. Michard et al. comprobaron que la estimación de EVLW mediante termodilución transpulmonar estaba influida por la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, el volumen tidal (VT) y la PEEP. Aun así, la termodilución transpulmonar resultaba una técnica clínicamente aceptable en pacientes con afectación pulmonar grave^(1,2,4,7).

TERAPÉUTICA

Ventilación mecánica en síndrome de distrés respiratorio agudo

En la actualidad se sabe que la estrategia ventilatoria empleada para el manejo del paciente con insuficiencia respiratoria

aguda influye significativamente en la evolución de la enfermedad, pudiendo agravar la lesión pulmonar y retrasar la curación del pulmón dañado, o bien, reducir el efecto nocivo de la ventilación con presión positiva sobre el pulmón, ajustando los parámetros ventilatorios a los principios básicos de la ventilación protectora^(2,6,7).

El objetivo de la ventilación mecánica (VM) protectora se basa en disminuir la sobredistensión alveolar, causa fundamental de lesión pulmonar asociada a VM. Esta estrategia ventilatoria acepta la hipoventilación alveolar con el fin de mantener una presión meseta (Pplat) por debajo de 30 cmH₂O a costa de reducir el VT (a partir del peso ideal [PI], y en evitar las fuerzas de cizallamiento que se producen con el colapso-distensión de ciertas unidades alveolares estableciendo una PEEP^(2,4,7).

En la actualidad, el valor de la PEEP óptima se establece al menos 2 cmH₂O por encima del punto de inflexión inferior de la curva inspiratoria de presión/volumen. En los casos en los que el punto de inflexión sea incierto, se aplicará una PEEP de 16 cmH₂O^(2,4,7).

Las maniobras de reclutamiento pueden ser especialmente beneficiosas tras la desconexión de un paciente del respirador, ya que una vez que se pierde la PEEP se produce el colapso inmediato de las unidades alveolares. No hay pruebas suficientes para apoyar el uso rutinario de las maniobras de reclutamiento en pacientes con SDRA. Sin embargo, dada la posibilidad de que algunos pacientes con SDRA puedan beneficiarse de estas maniobras, especialmente los pacientes con pulmón potencialmente reclutable (PPR), no pueden ser excluidas, no estando indicadas cuando las unidades alveolares no sean reclutables^(1,2,5,7).

Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) consiste en proporcionar un apoyo ventilatorio sin invasión de la vía aérea; no sólo reduciendo la necesidad de intubación endotraqueal y las complicaciones asociadas con la VMI, sino también disminuyendo la mortalidad en casos concretos. No debe usarse en pacientes con disminución del nivel de consciencia, vómitos, hemorragia digestiva superior u otras condiciones que incrementen el riesgo de aspiración. La inestabilidad hemodinámica, agitación o el ajuste no adecuado de la mascarilla constituyen contraindicaciones relativas. Asimismo, un ensayo multicéntrico de Antonelli et al. objetó que la VMNI en pacientes con SDRA evitó la intubación en un 54% de los pacientes y redujo la mortalidad hospitalaria en un 19%, probablemente condicionado por la experiencia de dichos centros en el manejo de esta enfermedad. De momento y al día de hoy, para la mayoría de los pacientes se sugiere proceder directamente al tratamiento con VMI en lugar de realizar una prueba con VMNI, con evidencia de grado C^(1,6,8).

Posición prona

El 60-70% de los pacientes presenta una mejoría en la oxigenación, probablemente en relación con la redistribución de la ventilación y perfusión, mejorando la relación V/Q. Pero el efecto individual del prono es muy poco predecible. En el trabajo original de Gattioni se observó una reducción de la mortalidad en el subgrupo más hipoxémico de pacientes con SDRA, aunque se vio también que los grupos menos graves con la posición prona presentan mayor tasa de complicaciones. Recientemente, en el estudio PROSEVA se ha observado que la posición prona durante 16 horas en la fase temprana del SDRA grave disminuye la mortalidad sin aumentar las complicaciones^(2,4).

Sistema de extracción de CO₂ extracorpóreo

Livigni et al. en 2006 presentaron un método menos invasivo con un sistema venovenoso con un flujo sanguíneo < 0.5 lat./min. Usaron un circuito de hemofiltración con un flujo sanguíneo de 300-400 mL/min., permitiendo una reducción de la PaCO₂ aproximadamente del 20% con el paciente en VM⁽²⁾.

Relajación neuromuscular

Papazian et al., en un estudio multicéntrico, aleatorizado y doble ciego sobre 340 pacientes, compararon la relajación con cisatracurio en las primeras 48 horas de instauración de la VM en pacientes con SDRA con un grupo placebo, obteniendo de forma significativa disminución de la mortalidad, menos días de VM, mayor número de días sin fallo de órganos y menor mortalidad a los 90 días^(2,5).

Corticoides

Los ensayos realizados con corticoides a dosis altas durante períodos cortos no demostraron aumentar la supervivencia. En un estudio multicéntrico, aleatorizado sobre 180 pacientes dirigido por la ADRS *Clinical Trials Network*, se observó que el uso de corticoides a dosis bajas durante períodos prolongados (> 14 días) en el SDRA tardío (a partir de las dos semanas) aumentaba el riesgo de mortalidad. En un metaanálisis dirigido en Australia sobre 647 pacientes, se observó que los corticoides a dosis bajas se asociaban con disminución de la mortalidad, los días de ventilación mecánica y estancia en UCI, sin aumentar los efectos secundarios como la infección ni neuromiopatía. A pesar de ello, la dosis, el momento de inicio y la duración del tratamiento corticoideo todavía no están aclarados^(2,7).

Manejo de líquidos

Debido a la permeabilidad vascular y epitelial que se incrementa en el SDRA, la terapia de líquidos es una de las

medidas más difíciles de manejar en pacientes con shock séptico aunados a SDRA. Una estrategia de fluidoterapia conservadora es mantener una presión venosa central relativamente baja asociada con la necesidad de un menor número de días de la ventilación mecánica en comparación con una estrategia de fluidoterapia liberal. Sin embargo, la fluidoterapia conservadora es muy recomendable después de la estabilización hemodinámica en pacientes con SDRA. En pacientes hemodinámicamente inestables, el control dinámico del equilibrio líquido pulmonar debe ser implementado para guiar la administración de líquidos en pacientes con SDRA^(2,7).

SDRA Y TRAUMA

Durante la última década, las tasas de mortalidad han disminuido en la población general de pacientes con LPA/SDRA. La mortalidad de LPA con trauma asociado se estima en 24%. Para los pacientes con traumatismos tratados en los hospitales participantes de los ensayos de SDRA en red, la tasa de mortalidad de 60 días es excepcionalmente baja en el 10%, pero no se ha observado ninguna disminución adicional en los últimos años^(1,6).

Un análisis más reciente del Banco Nacional de Trauma, muestra la incidencia de SDRA relacionado con trauma es de 6.5% de los pacientes que recibieron algún trauma o que requieren ventilación mecánica durante más de 48 horas. De los pacientes que desarrollan SDRA, la tasa de neumonía se acercó a 50% con mortalidad bruta del 19%^(1,6).

Una revisión de los pacientes con lesión cerebral traumática (TBI) mostró una incidencia 7.7% de SDRA. La incidencia de la mortalidad fue similar en pacientes con TCE con y sin SDRA (50 versus 51.8%), no hubo diferencia significativa en

lo que respecta a la descarga de la capacidad funcional entre los dos grupos^(1,6).

PRONÓSTICO

Aproximadamente 80% de todas las muertes en pacientes adultos con SIRA se produce dentro de las 2-3 semanas después del inicio del síndrome. La causa exacta de muerte en pacientes con SIRA no ha sido dilucidada. Sólo una pequeña parte de los pacientes con SIRA muere por hipoxemia. La tasa de mortalidad por el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda en los diferentes estudios permanece entre 40 y 60%. No se han demostrado diferencias estadísticamente significativas en el pronóstico de estos pacientes desde la década de 1990, a pesar de los avances en la tecnología médica⁽⁵⁾.

CONCLUSIONES

El SDRA sigue representando padecimiento mortal y presentando consecuencias a largo plazo en los pocos sobrevivientes. Las terapias de apoyo son el pilar del tratamiento del SDRA. La adopción de la nueva definición puede ser útil para clasificar mejor a los pacientes según la gravedad y pronóstico. La terapia génica y las células madre constituyen una estrategia terapéutica novedosa y prometedora encaminada a modular los mecanismos fisiopatológicos claves del SDRA, buscando tener una mejor sobrevida y disminuyendo la mortalidad que este padecimiento representa. La detección temprana del SDRA modifica factores de riesgo y previene factores agravantes durante la estancia hospitalaria del paciente (por ejemplo, la ventilación mecánica no protectora, politransfusiones, balance positivo de líquidos, neumonía asociada a ventilación mecánica y aspiración gástrica) pueden ayudar a disminuir su incidencia.

REFERENCIAS

1. Bakowitz M, Bruns B y McCunn M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in the injured patient. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012;20:54.
2. Cabezón N, Sánchez I, et al. Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la definición de Berlín. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2014;61:319-327.
3. Pneumatikos I, Papaioannou VE. The new Berlin definition: what is, finally, the ARDS? *Pneumon.* 2012;25(4):365-368.
4. Gordo F, Enciso V. Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica y función ventricular derecha. *Med Intensiva.* 2012;36:138-142.
5. Hernández GD, et al. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Rev Hosp Jua Mex.* 2015;82:31-42.
6. Koh Y. Update in acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care.* 2014;2:2.
7. Thompson BT, Bernard GR. ARDS Network (NHLBI) studies-successes and challenges in ARDS clinical research. *Crit Care Clin.* 2011;27:459-468.
8. Frat JP, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015;372:2185-2196.