

11224

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO



UTILIDAD DEL INDICE DE KIRBY CORREGIDO EN EL
DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA AGUDA (SIRA) O LESION PULMONAR
AGUDA (LPA) EN LOS PACIENTES CRITICOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL
ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. RAYMUNDO FLAVIO MAYO MENDOZA



ISSSTE

MEXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



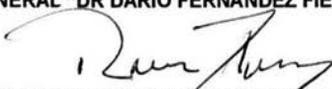
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. ROBERTO CRUZ PONCE.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL "DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO" ISSSTE.



DR. HUGO AGUILAR CASTILLO.
JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA
HOSPITAL GENERAL "DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO" ISSSTE.



DIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. RENE LARA BADILLO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRÍTICO.
HOSPITAL GENERAL "DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO" ISSSTE.



DR. ERVIN MANZO PALACIOS.
MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL GENERAL "DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO" ISSSTE.



DR. RAYMUNDO FLAVIO MAYO MENDOZA.
RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.
HOSPITAL GENERAL "DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO" ISSSTE.



I. S. S. T. E.
SUBDIRECCION MEDICA
HOSPITAL GENERAL

★ FEB. 3 2004 ★

DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO
JEFE DE ENSEÑANZA

Utilidad del Índice de Kirby corregido en el diagnóstico del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) o Lesión Pulmonar Aguda (LPA) en los pacientes Críticos.

Autor: Dr. Raymundo Flavio Mayo Mendoza*
Asesores de Tesis : Dr. Ervin Manzo Palacios**
Dr. Hugo Aguilar Castillo***
Dr. René Lara Badillo****

**Unidad de Terapia Intensiva.
Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro" I. S. S. T. E.
Avenida Revolución 1182, Col. San José Insurgentes
Delegación. Álvaro Obregón. México, D. F.**

- * Médico Residente del 5º año Medicina Del Enfermo Adulto En Estado Crítico.
- ** Médico Especialista en Medicina Del Enfermo Adulto en Estado Crítico.
Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos.
H.G. Dr. "Darío Fernández Fierro" ISSSTE.
- *** Médico Especialista en Medicina Del Enfermo Adulto en Estado Crítico.
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivo.
H.G. Dr. "Darío Fernández Fierro" ISSSTE
- **** Médico Especialista en Medicina Del Enfermo Adulto en Estado Crítico.
Profesor titular del curso de medicina del enfermo en estado crítico.
H.G. Dr. "Darío Fernández Fierro" ISSSTE.

Utilidad del Índice de Kirby corregido en el diagnóstico del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) o Lesión Pulmonar Aguda (LPA) en los pacientes Críticos.

RESUMEN:

MATERIAL Y METODOS:

Estudio prospectivo, longitudinal, observacional, comparativo, en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro" ISSSTE.

De Octubre del 2002 a Julio del 2003, se analizaron 143 pacientes. Se incluyeron 31 pacientes (21.67%) además de 13 sujetos sanos. En total 19: Masculino: 43.18% (53.57±21.18 años) y 25: Femenino: 56.82% (40.24±20.36 años). Los pacientes se dividieron en dos grupos, Grupo 1: LPA o SIRA desde su ingreso: 16 pacientes: Masculino: (50%) 61±11.74 años, Femenino: (50%) 46.5±24.85 años. Grupo 2: Desarrollaron posteriormente LPA o SIRA: 15 pacientes: Masculino: 53.33% (59.12±19.99 años), Femenino: 46.66% (55.7±11.96 años), El Grupo de sanos: 13, Masculino: 23.07 % (18.33±1.52 años), Femenino: 76.92% (24.4±5.50 años).

RESULTADOS:

El Índice de Kirby corregido con la escala de Murray: Sensibilidad 100%/Especificidad 66%. El índice de Kirby corregido con el Índice de Kirby normal: Sensibilidad 100%/Especificidad 0%. La escala de Murray con el Índice de Kirby corregido: Sensibilidad 28%/Especificidad 100%. El Índice de Kirby normal con el Índice de Kirby corregido: Sensibilidad 37.5%/Especificidad 0%

CONCLUSIONES:

El Índice de Kirby, utiliza dos parámetros que no coinciden en las escalas mmHg/porcentaje, siendo necesario la corrección de acuerdo a la presión barométrica. El Índice de Kirby corregido se determina a través de la siguiente fórmula: $PaO_2/FiO_2 (300 \times \text{Presión Barométrica}/760)$.

El Índice de Kirby corregido, es de mayor sensibilidad y especificidad como parte del diagnóstico de la LPA y SIRA, con respecto a las escalas establecidas.

PALABRAS CLAVE:

Índice de Kirby corregido, Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

SUMMARY:

MATERIAL AND METHODS:

Study prospective, longitudinal, observational, comparative, in the Unit of Intensive Therapy (UIT) of the General Hospital Dr. Darío Fernández Fierro ISSSTE.

Of October of the 2002 to Julio the 2003, 143 patients were analyzed. 31 patients were included (21.67%) besides 13 healthy fellows. In total 19: Male: 43.18% (53.57±21.18 years) and 25: Female: 56.82% (40.24±20.36 years). The patients were divided in two groups, Group 1: ALI or ARDS from their entrance: 16 patients: Male: (50%) 61±11.74 years, Female: (50%) 46.5±24.85 years. Group 2: They developed ALI or ARDS later on: 15 patients: Male: 53.33% (59.12±19.99 years), Female: 46.66% (55.7±11.96 years), The Group of healthy: 13, Male: 23.07% (18.33±1.52 years), Female: 76.92% (24.4±5.50 years).

RESULTS:

The Index of Kirby corrected with the scale of Murray: Sensibility 100%/ Specificity 66%. The index of Kirby corrected with the Index of normal Kirby: Sensibility 100%/ Specificity 0%. The scale of Murray with the Index of corrected Kirby: Sensibility 28%/ Specificity 100%. The index of normal Kirby with the index of corrected Kirby: Sensibility 37.5%/ Specificity 0%

CONCLUSIONS:

The Index of Kirby, uses two parameters that don't coincide in the scales mmHg/porcentaje, being necessary the correction according to the barometric pressure. The Index of corrected Kirby is determined through the following one it formulates: $PaO_2/FiO_2 (300 \times \text{Presión Barométrica}/760)$.

The Index of corrected Kirby, is of bigger sensibility and specificity like part of the diagnosis of the ALI and ARDS, with regard to the established scales.

WORDS KEY:

Index of corrected Kirby, Acute Lung Injury (ALI) and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), Unit of Intensive Therapy (UIT)

INTRODUCCION:

La mortalidad en el SIRA en diferentes estudios permanece entre el 50% y el 70%. No se han demostrado diferencias estadísticamente significativas en los resultados desde 1971 a pesar del avance en la tecnología médica.^{22,24,25} De todo esto deducimos que la mejor calidad del soporte clínico no ha tenido impacto en la supervivencia.²⁵

La mortalidad de los pacientes con SIRA se relaciona principalmente con falla multiorgánica más que por la insuficiencia respiratoria. En un estudio de Montgomery y colab., mostró que sólo 16% de muertes fueron causados por fracaso respiratorio. En la mayoría de los casos, la muerte temprana (dentro de 72 hrs) fue causada por la enfermedad subyacente o lesión, considerando que la muerte tardía (más allá de 72 horas) fue causada por sepsis.¹² Ferring y Vincent informó hallazgos similares.²⁶ En una serie de 129 pacientes con SIRA, 67 (25%) murieron, 50% por Falla Orgánica Múltiple (FOM), 16% de falla respiratoria, 15% de arritmias o falla cardíaca, 10% de daño neurológico, y 8% por otras causas. Recientemente, Bersten et al, informó que la falla respiratoria había contribuido a la muerte en sólo 24% de pacientes con SIRA y era la única causa de muerte en 9% de pacientes con SIRA.²⁴

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, comparativo, en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) ubicada en el 3er. Piso del Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro" I. S. S. S. T. E. Se eligieron los pacientes de una cohorte que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva en un intervalo de Octubre del 2002 a Julio del 2003, y que reunieron los criterios de inclusión

En conjunto con los servicios que conforman el Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro y la UTI, se seleccionaron a los pacientes con probabilidad de desarrollo de LPA o SIRA, por su patología se ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva en donde se realizaron exámenes básicos de la Unidad, Biometría hemática completa, Química Sanguínea, Electroólitos Séricos, tiempos de coagulación completo, gasometría arterial y venosa. Se les instalo línea arterial, vía endovenosa central y de ser posible catéter de flotación, electrocardiograma, Radiografía de tórax. Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a la UTI y que cumplieron con los criterios de Murray (Cuadro 1), y que por el monitoreo ventilatorio a través del Índice de Kirby (IK) = $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, presentaron datos de Lesión Pulmonar Aguda (LPA) $\text{IK} < 300$ o Síndrome de insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) $\text{IK} < 200$.

Otros criterios de inclusión fueron la Presión de Oclusión de Arteria Pulmonar (PAOP) < 12 mmHg, Shunts (Qs/Qt) $> 25\%$, El Índice de Kirby corregido se determino a través de la siguiente formula: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2(300 \times \text{Presión Barométrica}/760)$

Criterios de Murray a las 48 horas	
Radiografía de Tórax:	
Sin consolidación alveolar:	0
Consolidación alveolar confinada a 1 cuadrante	1
Consolidación alveolar confinada a 2 Cuadrantes	2
Consolidación alveolar confinada a 3 Cuadrantes	3
Consolidación alveolar confinada a 3 Cuadrantes	4
Hipoxemia	
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$	0
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 225 – 299	1
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 175 – 224	2
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 100 – 174	3
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$	4
PEEP	
< 5	0
6 – 8	1
9 – 11	2
12 – 14	3
> 15	4
Compliance	
> 80	0
60 – 79	1
40 – 59	2
20 – 39	3
< 19	4
El valor final se obtiene de la suma de los componentes que fueron utilizados	
Sin lesión Pulmonar	0
Con lesión mínima o moderada	0.1-2.5
Lesión Pulmonar severa (SIRA)	> 2.5

Cuadro 1. Cálculo de la lesión pulmonar

Criterios de Exclusión: Pacientes que durante el estudio presentaron complicación que ponga en peligro la vida y que requirieron en forma urgente tratamiento

Criterios de Eliminación: Pacientes sin un adecuado seguimiento

Grupo Control: Pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos sin patología pulmonar con ó sin asistencia ventilatoria los cuales se les determino el Índice de Kirby corregido.

RESULTADOS:

Se analizaron un total de 143 pacientes, se incluyeron al estudio 31 pacientes (21.67%) además de 13 sujetos sanos. En total 19 del sexo masculino: 43.18% (53.57±21.18 años) y 25 del sexo femenino 56.82% (40.24±20.36 años). El grupo de enfermos se dividió en dos grupos, Grupo 1: con LPA o SIRA desde su ingreso a la UTI: 16 pacientes: Masculino: (50%) 61±11.74 años, Femenino (50%) 46.5±24.85 años. Diagnóstico principal: Post-operado de Abdomen (sepsis abdominal) 5 (31.25%); Pancreatitis: 2 (12.5%) Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) 2 (12.5%), Diabetes Mellitus: 1 (6.25%), Neumonía Nosocomial: 1 (6.25%), Sepsis: 1 (6.25%), Trauma: 1 (6.25%) Otros: 3 (18.75%); Mortalidad: 5 (31.25%). Grupo 2: Pacientes con otra patología que desarrollaron LPA o SIRA: 15 pacientes: Masculino: 53.33% (59.12±19.99 años), Femenino: 46.66% (55.7±11.96 años) Diagnóstico principal: Cardiopatía isquémica 3 (20%), Post-operados de abdomen: 3 (20%), Otras cardiopatías: 2 (13.33%), Diabetes Mellitus: 2 (13.33%). Otros: 5 (33.33%). Mortalidad: 3 (20%). El Grupo de sanos: 13 pacientes, Masculino: 23.07 % (18.33±1.52 años); Femenino: 76.92% (24.4±5.50 años).

Análisis estadístico: Se realizó sensibilidad, especificidad

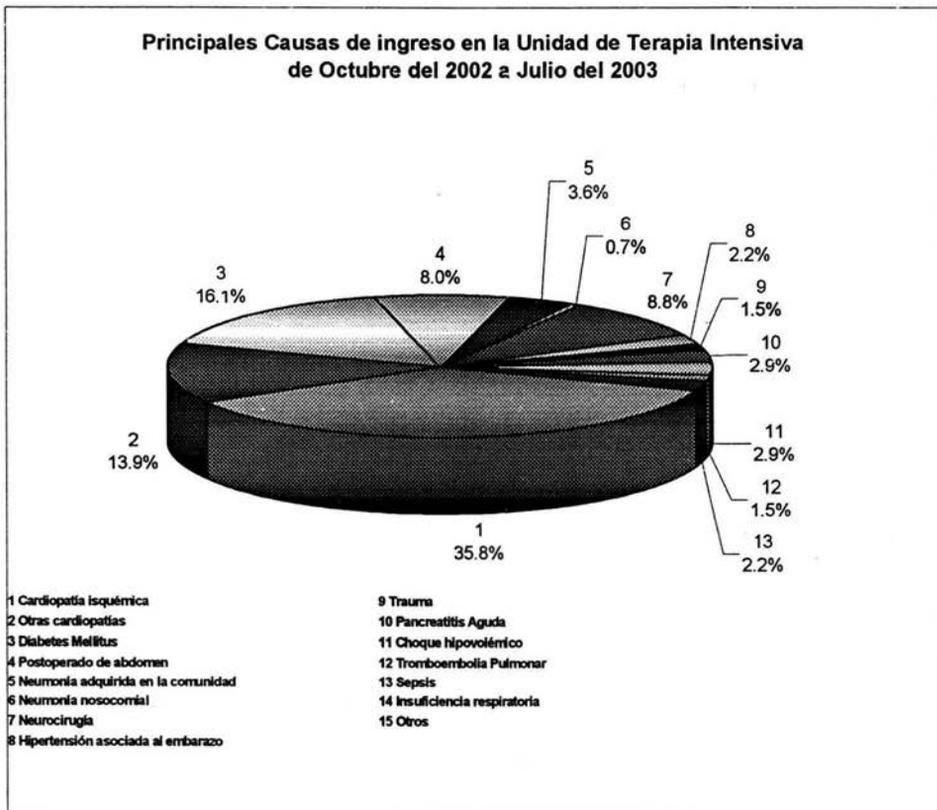
En el análisis de la sensibilidad y especificidad comparando las diversas variables se obtuvo lo siguiente:

El Índice de Kirby corregido con respecto a la escala de Murray: Sensibilidad 100% / Especificidad 66%

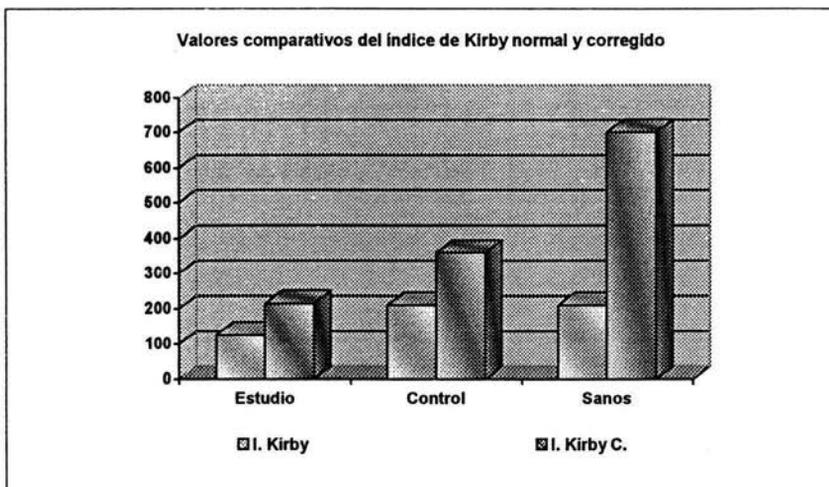
El índice de Kirby corregido con respecto al índice de Kirby normal: Sensibilidad 100% / Especificidad 0%

La escala de Murray con respecto al Índice de Kirby corregido: Sensibilidad 28% / Especificidad 100%.

El Índice de Kirby normal con respecto al índice de Kirby corregido Sensibilidad 37.5% / Especificidad 0%



Grafica N° 1.- Principales causas de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital general Dr. Darío Fernández Fierro del ISSSTE de Octubre del 2002 a Julio del 2003



Grafica N° 2.- Valores comparativos de índice de Kirby normal y corregido en los grupos estudio, control y sanos.

COMENTARIOS:

En 1967 Ashbaugh y Petty colegas describieron en adultos un síndrome clínico de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), con infiltrado similar a la enfermedad de membrana hialina o insuficiencia respiratoria infantil.

El SIRA se define como una enfermedad de aparición aguda. Los hallazgos radiográficos tempranos era la presencia de infiltrado pulmonar difuso alveolar que no se puede diferenciar del Edema Agudo de Pulmón (EAP) de origen cardiaco, que se volvió confluyente con el progresivo deterioro clínico. La mayoría de los pacientes en un grupo de 12 pacientes no tenían una historia de enfermedad pulmonar pero que produce una PaO2 disminuida e Índice de Kirby por debajo de 200 (Índice de Kirby = PaO2/FIO2), y que a la administración de oxígeno suplementario no responde.

Además la Presión de Oclusión de la Arteria Pulmonar (PAOP) se encuentra normal o disminuida, y hay disminución de la Compliancia pulmonar estática, y Para poder obtener una oxigenación adecuada requerían del uso de PEEP de 5 a10 cmH2O. El examen de Histológico reveló membranas hialinas en los alvéolos con atelectasias microscópicas y la hemorragia intra-alveolar similar al síndrome de membrana hialina o insuficiencia respiratoria infantil.¹

La definición de SIRA ha ido cambiando con el tiempo. A principios de los '60 Burke y colaboradores utilizaban el término Falla respiratoria para describir un tipo de insuficiencia respiratoria caracterizado por la incapacidad de proveer una oxigenación y excreción de CO2 adecuada.²

Los términos que se utilizan frecuentemente al

referirse a este síndrome incluyen: Enfermedad de la membrana hialina del adulto, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto, Atelectasias Congestivas, Síndrome del Pulmón Hemorrágico, Pulmón de Da Nang, Síndrome del Pulmón Rígido, Pulmón de Shock, Pulmón blanco y Pulmón húmedo entre otros.³

En 1988 Murray y colegas propusieron una definición extendida del SIRA, describiendo si el síndrome estaba en una fase aguda o crónica, la severidad fisiológica de lesión pulmonar, y el desorden clínico primario asociado con el desarrollo de lesión pulmonar. La primera parte de la definición se dirigió el curso clínico que separo los casos agudos de los casos crónicos; los pacientes con un curso prolongado (crónico) y que presumiblemente eran más probables de desarrollar fibrosis pulmonar y tener resultados pobres (Cuadro 2).⁴

1era parte	Dependiendo del curso puede ser aguda o crónica
2da parte	Medición de la severidad del daño pulmonar por medio de una escala (Cuadro 2)
3era parte	Causas del daño pulmonar y factores de riesgo para presentar SIRA

Cuadro 2 Fases de estudio propuesto por Murray y colegas

La segunda parte, fue el diseño de crear una Escala de Lesión Pulmonar (ELP), cuantificando la severidad de lesión pulmonar por medio del grado de hipoxemia arterial, el nivel de Índice de Kirby, la distensibilidad respiratoria, y las anomalías de radiográficas.⁴ (Cuadro 1)

La escala de la Lesión Pulmonar (LP), cuantificó la severidad de lesión pulmonar, en aquellos pacientes que presentaban lesión pulmonar severa (LPS >2.5) de aquéllos con lesión pulmonar moderada (LPM <

2.5->0.1). Es más importante el identificar la etiología que condicionaba la presencia de la lesión pulmonar.⁴

En 1994 en The North American-European Consensus Conference (NAECC) en SIRA propuso una definición para la lesión pulmonar aguda (LPA) y SIRA (cuadro 3).⁵

En 1999 se realiza un estudio por parte de ARDS Clinical Network que dentro de sus criterios de inclusión para pacientes con SIRA era que todos aquellos pacientes que vivan a más de 1000mts sobre el nivel del mar se debe de corregir el Índice de Kirby según la presión barométrica y así evaluar si los pacientes presenta SIRA o LPA.⁶

Presentación	Aguda y persistente
Criterios de Oxigenación	PaO ₂ / FIO ₂ < 300 para Lesión pulmonar aguda (LPA) PaO ₂ / FIO ₂ < 200 para SIRA
Criterios de Exclusión	PAOP > 18mmHg
Criterios radiográficos	Opacidades bilaterales por edema pulmonar

Cuadro 3. 1994 definición de conferencia de acuerdo general de lesión pulmonar aguda (LPA) y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA)

La severidad de la lesión pulmonar fue dirigida a utilizar el término LPA para referirse a los pacientes con una PaO₂/FIO₂ <300 y SIRA en aquellos con una PaO₂/FIO₂ <200. En contraste con la definición de Murray et al, la definición de la NAECC no incorporó el nivel de PEEP ni la de la distensibilidad pulmonar estática ya que no debe usarse para hacer el diagnóstico de LPA o SIRA.

Dentro de los criterios de exclusión que propuso la NAECC es en aquellos pacientes que presentan edema pulmonar de origen cardiaco y/o con una Presión de Oclusión de Arteria Pulmonar (PAOP), > 18 mmHg y no debe de haber evidencia clínica de hipertensión de la aurícula izquierda, aunque la hipertensión de la aurícula izquierda podría coexistir en pacientes con SIRA. En cada caso dependerá del médico evaluador si la presentación clínica, radiográfica, o las anomalías fisiológicas podrían ser explicadas principalmente por hipertensión auricular izquierda, o cuenta con criterios radiográficos para el diagnóstico de LPA o SIRA.

La definición era descriptiva y no se dirigió la causa de lesión pulmonar. Aunque estipuló un ataque agudo, no proporcionaba pautas para definir agudo. El criterio radiológico no era suficientemente específico.

La lesión pulmonar puede ser causada por mecanismos directos o indirectos (Cuadro 4). Identificación de los factores etiológicos para el desarrollo de LPA/SIRA. Tres estudios evaluaron la incidencia de SIRA en pacientes con factores de riesgo conocidos. Tomando en cuenta los criterios de la (NAECC)^{5,7,8,9}

Directos	Indirectos
Frecuentes <ul style="list-style-type: none"> Neumonía por aspiración Neumonía 	Frecuentes <ul style="list-style-type: none"> Sepsis Trauma severo con hipotensión prolongada y/o múltiples fracturas Transfusiones múltiples
Menos frecuentes <ul style="list-style-type: none"> Contusión pulmonar Embolia grasa Casi ahogamiento Daño por reperfusión Daño por inhalación 	Menos frecuentes <ul style="list-style-type: none"> Pancreatitis Bypas Sobre dosis de drogas CID TCE Quemaduras

Cuadro 4. Los desórdenes clínicos que se asociaron con el desarrollo de Lesión pulmonar aguda y Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Sepsis y el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémico (SIRS) son los factores predisponentes más comunes asociados con desarrollo de SIRA. Estas condiciones pueden ser el resultado de los efectos tóxicos indirectos de los mediadores inflamatorios derivados de los neutrófilos de los pulmones.

Lesión traumática severa (fracturas especialmente múltiples), el traumatismo craneoencefálico severo, y la contusión pulmonar se asocia con desarrollo de SIRA. Las fracturas del hueso largas pueden darle lugar a SIRA a través de la embolia grasa. Se piensa que el SIRA sucede por una descarga súbita del sistema nervioso simpático en asociación con lesión de cabeza, y que produce hipertensión pulmonar aguda y lesión al lecho del capilar pulmonar. Las contusiones pulmonares causan SIRA a través del trauma directo al pulmón.

Las transfusiones múltiples son otro factor de riesgo importante para SIRA, independiente de la razón para transfusión o la coexistencia de trauma. La incidencia de aumentos de SIRA con el número de unidades transfundido.

Los pacientes que presentan casi-ahogamiento pueden desarrollar SIRA. El desarrollo de SIRA es ligeramente más común con la aspiración de agua salada que con aspiración de agua sin sal. El infiltrado y la hipoxia se desarrollan dentro de 12-24 horas del accidente inicial. La aspiración causa daño particularmente al tejido pulmonar, llevando a una pendiente osmótica que favorece movimiento de agua en los alvéolos.

La inhalación de humo causa daño del tejido pulmonar por el calor directo, los químicos tóxicos, y

partículas que pueden llegar a nivel de los bronquiolos terminales y el alveolo.

Dosis excesivas de narcóticos (ej, heroína), los salicilatos, antidepresivos tricíclicos, y otros sedantes han sido asociados con desarrollo de SIRA. Este riesgo es independiente del riesgo de la aspiración coexistente. Otras toxinas implicadas y drogas incluyen a agentes del tocolíticos, hidroclorotiazida, protamina, e interleucina-2 (IL-2).

HISTORIA CLÍNICA:

Los pacientes pueden cursar al inicio de la enfermedad sin signos ni síntomas, pero inexorablemente presentarán taquipnea aunque esta sea la única manifestación clínica, al Examen físico al auscultar los pulmones presentan estertores y/o sibilancias, y llegar al fracaso respiratorio agudo llegando eventualmente a ser necesaria la ventilación mecánica. La radiografía de tórax al inicio puede no presentar cambios y evolucionar hasta el edema pulmonar alveolar (Fig 1).

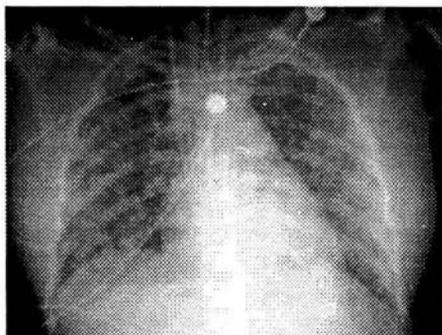


Figura 1. Radiografía de tórax de paciente adulto con Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Existen ciertos signos y patrones radiológicos que pueden ayudar a hacer la diferenciación, e incluyen: 1.- En SIRA el tamaño de la silueta cardiovascular generalmente es normal. 2.- Los pacientes con SIRA tienen una distribución del edema pulmonar más periférica, parcheada e irregular, cuando se compara con el edema peri-hiliar, más homogéneo del edema pulmonar cardiogénico. 3.- La incidencia de derrame pleural en el SIRA es menor que en el edema pulmonar cardiogénico.¹⁰

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de LPA y SIRA ha sido difícil de establecer. Ya que existen factores de riesgos que no pueden aleatorizarse (Ej., sepsis, tabaquismo, partículas en el aire), además no hay ninguna prueba de diagnóstico para LPA, si no que es por el conjunto de datos obtenidos por laboratorio, radiológico, y criterios fisiológicos que ellos no se ha caracterizado adecuadamente¹¹ y han existido

diferentes criterios^{1,4,5}

Pero la mayor parte de los estudios de LPA y SIRA se realizan en UTI; por consiguiente, la epidemiología es parcialmente determinada por factores que afectan a los pacientes para su ingreso a la UTI. Así como la mortalidad en las UTI en casi todos casos refleja una decisión para retirar el apoyo vital o por falla multiorgánica.¹²

Además existen variaciones que no se han tomado en cuenta para el diagnóstico de LPA y SIRA como son: Primero los pacientes deben sobrevivir bastante para ser admitido a una UTI, debe haber una cama de UTI para ser admitido, un médico debe decidir admitirle al paciente su ingreso a la UTI, y el paciente debe de contar con los estudios gasométrico y Radiografía de tórax para su evaluación. Segundo, las decisiones médicas y quirúrgicas específicas pueden afectar el número de casos de LPA o SIRA. Por ejemplo, Transplante de órganos, Cirugía cardíaca, la quimioterapia intensiva, todos se asocian con LPA, y en países u hospitales que cuentan con todos estos tratamientos pueden tener más casos de lesión pulmonar. Las prácticas de la resucitación pueden aumentar o pueden disminuir la incidencia de Lesión Pulmonar Aguda (LPA).^{12,13}

En 1972 The National Heart and Lung Institute task force (NIH) estimó una incidencia de 75 casos de SIRA por 100,000 habitantes por año.^{11,15} y en estudios subsecuentes han estimado una incidencia anual mucho más baja de 1.5 -13.5 casos por 100,000 habitantes.^{12,17-21} Como ya se comentó la verdadera incidencia de LPA/SIRA es actualmente desconocida, pero no puede ser tan alta como estimaron en 1972 NIH, ni tan bajo como las estimaciones hicieron en las Islas del Canario o Berlín.¹⁵

En un estudio de Fowler y colaboradores, la incidencia variaba entre 2% (Ej. en pacientes post injerto aorto-coronario o quemados) al 36% (Ej. aspiración gástrica). En una cohorte similar, Pepe y colaboradores, encontraron que la incidencia de SIRA oscilaba entre 8% (politraumatizados) al 38% (en pacientes con sepsis).^{21,22}

FISIOPATOLOGÍA:

La anomalía básica en el SIRA es causada por un aumento de la permeabilidad microvascular, y la alteración esta dada como un defecto de permeabilidad más generalizado. Las consecuencias fisiopatológicas del edema pulmonar en el SIRA incluyen una disminución de los volúmenes pulmonares, distensibilidad, y grandes cortocircuitos intrapulmonares (segmentos perfundidos pero mal ventilados). Por lo tanto es la ruptura de la barrera alveolo-capilar normal y que no es simplemente una forma de edema, en todos los casos existe una disminución uniforme del volumen residual que contribuye a la alteración de la ventilación/perfusión.

Dentro de las causas están los producidos por las células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, eosinófilos, linfocitos) y sus mediadores (citoquina), endotoxinas, complemento, plaquetas y CID. También puede haber un defecto en el factor surfactante del alveolo, y que podría ser parcialmente el responsable de los pequeños volúmenes pulmonares y que esto podría aumentar el edema del SIRA (se ha demostrado que el aumento de tensión de la superficie alveolar aumenta el contenido de agua pulmonar al disminuir la presión hidrostática intersticial). La disminución de la compliancia pulmonar es secundaria al aumento de la presión del pulmón edematoso, lo cual clínicamente aumenta el trabajo respiratorio y produce fatiga de los músculos respiratorios.

En el SIRA se afecta predominantemente la vasculatura pulmonar presentando hipertensión pulmonar no relacionada con hipoxemia. Esto es causado por un aumento de 3 a 4 veces de las (PVR) resistencias vasculares pulmonares asociado con un aumento del trabajo del ventrículo derecho. La reversibilidad de la hipertensión pulmonar precoz (en las primeras 72 horas de comenzado el SIRA)

Los pacientes que han muerto de insuficiencia respiratoria generalmente muestran una disminución progresiva de la distensibilidad pulmonar, empeoramiento de la hipoxemia y, aumento progresivo del espacio muerto con hipercapnia. El examen anatomopatológico de los pulmones de estos pacientes se dividió en fases por los cambios histológicos: En la fase aguda aparece acumulación de líquido en el espacio alveolar e intersticial, alteración del epitelio alveolar, formación de membranas hialinas y microémbolos.(6-72 h); En la fase subaguda (3-10 días) existe proliferación de pneumocitos tipo II y aparición de infiltrado inflamatorio intersticial; En la fase crónica (>3 semanas) se observa destrucción de la arquitectura acinar, con fibrosis pulmonar y destrucción del lecho capilar pulmonar.

PRONÓSTICO:

La mortalidad en el SIRA en diferentes estudios permanece entre el 50% y el 70%. No se han demostrado diferencias estadísticamente significativas en los resultados desde 1971 a pesar del avance en la tecnología médica. De todo esto deducimos que la mejor calidad del soporte clínico no ha tenido impacto en la supervivencia.^{21,23,24}

La mortalidad de los pacientes con SIRA se relaciona principalmente con falla multiorgánica más que por la insuficiencia respiratoria. En un estudio de Montgomery y cols., mostró que sólo 16% de muertes fueron causados por fracaso respiratorio. En la mayoría de los casos, la muerte temprana (dentro de 72 horas) fue causada por la enfermedad subyacente o lesión, considerando que la muerte tardía (más allá de 72 horas) fue causada por sepsis. Ferring y Vincent inform hallazgos similares. En una serie de 129 pacientes con SIRA, 67 (25%)

murieron, 50% por Falla Orgánica Múltiple (FOM), 16% de falla respiratoria, 15% de arritmias o falla cardíaca, 10% de daño neurológico, y 8% por otras causas. Recientemente, Bersten et al. Informó que la falla respiratoria había contribuido a la muerte en sólo 24% de pacientes con SIRA y era la única causa de muerte en 9% de pacientes con SIRA.^{25,26}

En el 2000 se realizó el cálculo de proporciones de mortalidad atribuible a varias enfermedades y se informó que la causa de muerte esta basado en archivos clínico de pacientes muerto se y generalmente refleja muertes asociadas con la enfermedad. Por lo que la proporción de mortalidad atribuible asociada con LPA/SIRA puede ser calculada multiplicando la proporción de incidencia por la proporción de mortalidad. Y en la población adulta de los Estados Unidos (>15 años) era de 214 millones. A pesar de que no se cuenta con la incidencia de LPA fidedigna en los Estados Unidos se estimo entre 20-50 casos/100000 personas al año, equivalente a 43,000-107,000 casos por año. Se asumió que la mortalidad es de aproximadamente 40% equivalente a 17,000-43,000 muertes por año son asociadas con LPA/SIRA. Se realizó una comparación con otras enfermedades con un impacto de salud público importante (Cuadro 5). Y que en México no se considera como causa de mortalidad el SIRA o LPA.¹¹

Los pacientes que sobreviven al ARDS muestran sorprendentemente una alteración mínima de la función pulmonar a largo plazo. Pueden tener una alteración restrictiva moderada y déficit del intercambio gaseoso, y ocasionalmente pueden exhibir obstrucción parcial y reversible de la vía aérea. Las anomalías a largo plazo es más probable que ocurran en pacientes tratados durante periodos prolongados con suplementos de oxígeno mayores de 0.5 (50%).^{27,28,29,30}

Enfermedad	Proporciones de mortalidad atribuible
ALI	17000 - 43000
Falla respiratoria aguda	60000 - 120000
IAM	199454
Cáncer de pulmón	41528
VIH	14802
Asma	4657

Cuadro 5. Proporciones de mortalidad atribuible para LPA, e insuficiencia respiratoria aguda en comparación con otras enfermedades en EUA en el 2000

CONCLUSIONES:

El cálculo del Índice de Kirby, utiliza 2 valores o parámetros que no coinciden en las escalas mmHg / porcentaje, por lo que es necesario el ajuste o corrección de acuerdo a la altura o presión barométrica El Índice de Kirby corregido se determinará a través de la siguiente formula: $PaO_2/FIO_2 (300 \times \text{Presión Barométrica} / 760)$

Ya que se encontró que El Índice de Kirby corregido, es de mayor sensibilidad y especificidad como parte del diagnóstico de la Lesión Pulmonar Aguda y síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, con respecto a las escalas establecidas. Además de que se obtuvo significancia estadística del Índice de Kirby corregido con respecto, a las variables fue con una $p < 0.001$.

Proponemos que el Índice de Kirby corregido sea utilizado no solo en pacientes de Unidades de Terapia Intensiva, sino que además sea de uso multidisciplinario, para poder contar con el Diagnóstico de SIRA o LPA de manera más oportuna y que no se retrase el tratamiento ni el ingreso de los pacientes a las Unidades de Terapia Intensiva.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;ii:319-23.
- 2.- Burke JF, Pontoppidan H, Welch CE: High output respiratory failure: An important cause of death ascribed to peritonitis or ileus. *Ann Surg* 1963;158:581-595.
- 3.- Taylor RW, Duncan CA: The adult respiratory distress syndrome. *Res Medica* 1983;1:17-21. (17)13. Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest* 1999;116:74-82S
- 4.- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:720-3; erratum 1989;139:1065
- 5.- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, 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.
- 6.- Assessment of low tidal Volume and elevated end expiratory volume to obviate lung injury (ALVEOLI). ARDS Clinical Network 1999;1: 1-86
- 7.- Fowler AA, Hamman RF, Good JT, et al. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983;98:593-7.
- 8.- Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, et al. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:293-301
- 9.- (9)5. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982;144:124-30.
- 10.- Milne ENC, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C: The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *Am J Roentgenol* 1985;144:879-894.
- 11.- Rubenfeld, Gordon D. MD, MSc: Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med* April 2003;31, (4):S276-S284
- 12.- Robertson CS, Valadka AB, Hannay J, et al: Prevention of secondary ischemic insults after head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2086-2095
- 13.- Bishop MH, Jorgens J, Shoemaker WC, et al: The relationship between ARDS, pulmonary infiltration, fluid balance, and hemodynamics in critically ill surgical patients. *Am Surg* 1991; 57: 785-792
- 14.- National Heart and Lung Institute. Task force on problems, research approaches, needs: the lung program. Washington, DC: Department of Health, Education, and Welfare, 1972: 165-80.
- 15.- Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest* 1999;116:74-82S
- 16.- Lewandowski K, Metz J, Deutschmann C, et al. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1121-5.
- 17.- Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849-61.
- 18.- Thomsen GE, Morris AH. Incidence of the adult respiratory distress syndrome in the state of Utah. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:965-71.
- 19.- Villar J, Slutsky AS. The incidence of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:814-6
- 20.- Webster NR, Cohen AT, Nunn JF. Adult respiratory distress syndrome: how many cases in the UK? *Anaesthesia* 1988;43:923-6.
- 21.- Fowler AA, Hamman RF, Good JT, Benson K, Baird M, Eberly D, Petty T, Hyers T: Adult respiratory distress syndrome. Risk with common predisposition. *Ann Intern Med* 1983;98:593-597
- 22.- Pepe PE, Potkin R, Holtman-Reus D, Hudson L, Carico J: Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982;144:124-128.
- 23.- Dal Nogare AR: Adult respiratory distress syndrome. *Am J Med Sci* 1989;298(6):413-430.
- 24.- Petty TL: Indicators of risk, course and prognosis in adult respiratory distress syndrome (ARDS). *Am Rev Resp Dis* 1985;132:471
- 25.- Ferring M, Vincent JL: Is outcome from ARDS related to the severity of respiratory failure? *Eur Respir J* 1997; 10: 1297-1300
- 26.- Bersten AD, Edibam C, Hunt T, et al: Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian

States. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 443-448

27.- Elliott CG, Morris A, Cengiz M: Pulmonary function and exercise gas exchange in survivors of adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1981;123:492-495.

28.- Lakshminarayan S, Stanford R, Petty TL: Prognosis after recovery from adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1976;113:7-16.

29.- Simpson DL, Goodman M, Spector S, Petty TL: Long-term follow-up and bronchial reactivity testing in survivors of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1978;117:449-454.

30.- Matthay MM: The adult respiratory distress syndrome: Definition and prognosis. Clin Chest Med 1990;11:575-578.