

11224  
14  
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO  
CRUZ ROJA MEXICANA

SINDROME DE INSUFICIECIA RESPIRATORIA  
PROGRESIVA DEL ADULTO EN PACIENTES  
CON TRAUMA.

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**E S P E C I A L I S T A E N :**

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

**P R E S E N T A :**

**DRA. PATRICIA HERNANDEZ GUTIERREZ**

ASESOR : DRA. SARA PATRICIA PARRA BAUTISTA

MEXICO, D. F.,

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

FIRMAS DE LA TESIS.

Director. HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA

" GUILLERMO ESTROBILLO "

DR. ALEJANDRO GRIFFEL COROMANA

HOSPITAL CENTRAL  
DIRECCION MEDICA

Jefe de Enseñanza e Investigación

DR ENRIQUE ESCAMILLA AGEA.

Jefe de Curso de Medicina del Enfermo en Estado  
Crítico.

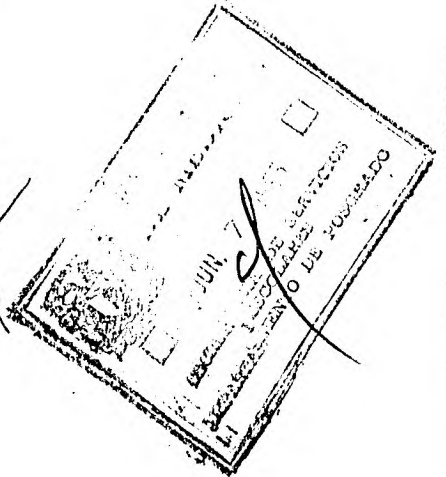
DR. MANUEL SOBERON B.

Asesor de la Tesis.

DRA. SARA PATRICIA PARRA BAUTISTA.

Autor de la Tesis

DRA. PATRICIA HERNANDEZ GUTIERREZ.



## A G R A D E C I M I E N T O S .

### A MIS PADRES:

Héctor y Bertha.

Los cuales con su esfuerzó, impulso, orientación y amor que me han brindado, Hoy he logrado una de las metas más importantes de mi vida.

### A MIS HERMANOS.

Héctor, Mireya, Adriana y Oscar.

Los cuales me han dado un estímulo para seguir adelante y llegar al final de mi objetivo.

### A MI AMIGO

Héctor.

Por su apoyo incondicional, por su apoyo en los momentos difíciles como Residente, por ser un Buen compañero, y darme un estímulo para seguir adelante en esta difícil pero bella profesión.

### A MIS MAESTROS

Dr. Manuel Sobéron y Dra Patricia Parra.

Los cuales me han enseñado a seguir por el camino del

conocimiento y han contribuido para ampliar mis conocimientos y han sido un eslabón importante en mi desarrollo profesional.

A Todos los que han contribuido en mi realización como especialista.

**DEDICATORIAS:**

A mis padres y Hermanos.

Dedico esta Tesis en representación de 4 años de esfuerzo y dedicación y por los cuales he llegado a ser lo que soy. Sin su apoyo no hubiera logrado mis objetivos.

A mi Amigo

Héctor, por estar a mi lado durante 4 años.

**AL HOSPITAL Y A LOS PACIENTES.**

Al Hospital por ser mi escuela y mi Casa. Y a los pacientes para los cuales siempre quise el bien ya que ellos fueron libros abiertos para mi, y para los cuales seguiré buscando el conocimiento como agradecimiento a la enseñanza que me han dado y los cuales ahora son; una de las razones que ahora tengo para seguir adelante.

## I N D I C E

Introducción _____	1
Antecedentes _____	2
Justificación _____	4
Problema _____	6
Etiología _____	7
Cambios Histopatológicos pulmonares _____	11
Fisiopatología _____	11
Objetivos _____	16
Diseño del Estudio _____	17
Estrategia Metodológica _____	18
Material y Métodos. _____	21
Resultados _____	28
Gráficas. _____	
Discusión _____	
Conclusiones _____	
Bibliografía _____	

## **I N T R O D U C C I O N .**

El SIRPA, fué descrito por primera vez, en el año de 1967, por el Dr Ashabaugh y colaboradores, (1). constituye sin duda alguna, un reto que enfrenta el Médico en las Unidades de Terapia intensiva, no solo por la alteración pulmonar que produce una respuesta Sistémica del Huesped.

## **D E F I N I C I O N .**

El SIRPA se define como una constelación de cambios fisiopatológicos, asociado con una lesión pulmonar de presentación súbita que resulta en edema pulmonar agudo, con un aumento de la permeabilidad microvascular y daño epitelial pulmonar.

Clinicamente este, Síndrome, se presenta en un paciente que tiene una enfermedad de base catastrófica pulmonar o no pulmonar, manifestada por Hipoxemia, disminución de la distensibilidad pulmonar, infiltrado pulmonar difuso en radiografías de tórax



**A N T E C E D E N T E S .**

Durante algún tiempo se conoció al Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto como una afección pulmonar, que sigue a un Traumatismo, En las lesiones de batalla, de la primera Guerra Mundial, se vió en forma de colapso pulmonar progresivo.(1).La evaluación de las víctimas de lesiones en la Segunda Guerra Mundial dió lugar a la descripción de un Síndrome de pulmón Humedo Traumático" del que se creía que aparecía en traumatismo torácico. (2)

Este Síndrome se ha conocido con una gran variedad de sinónimos:

Membrana hialina del Adulto.

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto.

Atelectasia Hemorrágica.

Atelectasia congéstitiva.

Hiperventilación Hipóxica.

Atelectasis post-traumática.

Consolidación Pulmonar Progresiva.

Pulmón de choque.

Pulmón Blanco

Pulmón Humedo

Displancia broncopulmonar

Toxicidad por Oxígeno.

Edema pulmonar no Cardiogénico.

Pulmón Post-transfusión.

Pulmón post-perfusión.

Insuficiencia Pulmonar Post-traumática.

Distress Respiratorio Progresivo del Adulto.

Microembolismo Pulmonar.

Síndrome de Pulmón Rígido.

Síndrome de Insuficiencia Progresiva del Adulto. SIRPA. (3,4).

El término de SIRPA fué usado primero por Ash -  
baugh y Cols en 1967. Se describió como una enferme-  
dad letal, en la Población de pacientes con Trauma.

En la década pasada, se conocía al SIRPA; como  
un cambio, que incluía un proceso más crónico, ca -  
racterizado por un estado hiperdinámico que con fre -  
cuencia avanza a falla orgánica múltiple. F.O.M. (3).

El SIRPA, se ha utilizado para describir un pro-  
ceso de lesión pulmonar, como son la congestión pul-  
y las lesiones por inhalación de humo, aunque la fi -  
siopatología puede variar dependiendo de la causa, la  
presentación de signos y síntomas, es idéntica; hipo -  
xemia, incremento de los shunts e incremento en el a -  
gua del pulmón, disminución de la compliance pulmo-  
nar; durante un estadio temprano debido a un incre -  
mento de la permeabilidad de los capilares pulmona -  
res. (4).

**J U S T I F I C A C I O N**

El SIRPA, es con frecuencia una causa de Insuficiencia Respiratoria aguda, en pacientes quirúrgicos y Médicos. En estudios y revisiones recientes se continua reportando una alta mortalidad con un porcentaje del 50 al 75%.

Relativamente hay pocos estudios de SIRPA en forma aislada. El SIRPA, que se desarrolla tempranamente generalmente es secundario a contusión pulmonar, Shock prolongado y politransfusión, broncoaspiración y embolismo graso. El SIRPA tardío se presenta secundario a sepsis (5).

El proceso pulmonar difuso conocido como, SIRPA, continua siendo una gran causa de mortalidad y morbilidad. Actualmente el curso clínico de la enfermedad ha cambiado drásticamente, con el avance de los sistemas de soporte.

(6). En los últimos años, el soporte de manejo de SIRPA, ha progresado y esto se ha logrado con avances en; nutrición, aplicación de PEEP, medición y manipulación de presiones intravasculares y de flujo y volumen y el uso de una alta tecnología de ventiladores (7).

La incidencia de SIRPA, ha sido difícil de establecer. En 1977, se estimaron 150,000 casos de SIRPA en Estados Unidos, con una mortalidad del 50 al 60%. Recientemente Webster, Cohen y Nunn, reportaron una menor incidencia (8).

El SIRPA, es con frecuencia la primera manifestación de Falla Orgánica Múltiple, es un Síndrome Complejo, de falla respiratoria aguda asociada a hipoxemia severa, secundaria a una anomalía de la relación ventilación perfusión, sin falla cardíaca izquierda. (9).

## PROBLEMA .

Durante las décadas de los 60's, 70's y 80's, ha habido un avance importante en el manejo de los pacientes con Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto, por la aparición de nuevos métodos en las técnicas del manejo. Sin embargo, los resultados continúan siendo poco satisfactorios, con un alto rango de morbilidad y mortalidad.

¿ Si detectamos tempranamente a los pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de Síndrome de Insuficiencia Progresiva del Adulto, esto podría ayudarnos para disminuir la mortalidad de nuestros pacientes ?.

## ETIOLOGIA

EL SIRPA puede ser causado por un gran número de enfermedades, comportándose de igual manera tanto clínica, fisiológica y anatomopatológicamente independientemente de la causa que provoque.

las condiciones asociadas con SIRPA(16) son:

### CONDICIONES ASOCIADAS

#### CON SIRPA.

#### 1.-Estado de Choque:

Hemorrágico.

Séptico.

Cardiogénico.

Anafiláctico.

#### 2.-Trauma:

Quemaduras.

Salicilatos.

Crolodiazepóxido.

Colchicina.

Dextrán 40

#### 3.-Infección:

Neumonía Viral.

Neumonía por Hongos.

Sepsis por Gram negativos.

Tuberculosis;

## 4.-Inhalación de Gases Tóxicos:

Oxígeno.

Humo.

Nitrógeno, Amoníaco.

Cadmio.

Fosfogeno'

## 5.-Aspiración de Contenido Gástrico ( con pH 2.5 ).

## 6.-Ingestión de Drogas:

Heroína.

Metadona.

Barbitúricos.

Tiazidas.

Fluoreceína.

Propoxifeno.

## 7.-Metabólicas:

Uremia.

Cetoacidosis Diabética.

## 8.-Diversas:

Pancreatitis.

Post Bypass Cardiovascular.

Post Cardioversión.

Múltiples Transfusiones.

Coagulación Intravascular Diseminada.

Reacción de Leucoaglutinación.

Eclampsia.

Embolia aérea o de líquido amniótico.

Infarto Intestinal.

### Carcinomatosis.

El daño pulmonar en el SIRPA puede clasificarse según el Dr. Sibbald ( 12 ) en daño directo ó indirecto de acuerdo al lado de la membrana de intercambio alveolo-capilar pulmonar que se afecta inicialmente. Se habla de daño directo cuando la lesión es producida inicialmente en el alveolo por daño indirecto cuando el evento altera al endotelio. Los ejemplos conocidos de ésta clasificación son:

#### Daño Directo:

- Aspiración de Contenido Gástrico.
- Inhalación de gases tóxicos.
- Toxicidad por Oxígeno.
- Contusión Pulmonar.
- Neumonía: bacteriana.

viral.

otras.

#### Daño Indirecto:

- Síndrome Séptico.
- Pancreatitis.
- Embolia grasa.
- Múltiples transfusiones sanguíneas.
- Estado de Choque.
- Embolismo Pulmonar.



- Embolismo de Líquido Amniótico.
- Hipertensión Intracraneal.

EL SIRPA usualmente aparece como aplicación de otra enfermedad, por lo que existen factores de riesgo que se han asociado definitivamente con la aparición de este síndrome y otros factores que probablemente se relacionan con la aparición del síndrome. Los factores de riesgo descritos en la actualidad (17).

Son en primer término a los factores de riesgo definitivos sobresaliendo el estado de sepsis, contusión pulmonar y aspiración gástrica en donde la relación estadística se asocia en forma importante a diferencia de los factores de riesgo probables en los que la relación estadística no es frecuente.

El Pepe(4) ha reportado la incidencia de SIRPA de acuerdo a la presencia de factores de riesgo, encontrando que los pacientes con un solo factor de riesgo desarrollan SIRPA en un 25% de los casos, con dos factores de riesgo 42% y con tres factores de riesgo 85%.

La mortalidad reportada en la literatura mundial es variada y está de acuerdo al factor de riesgo que lo produjo, siendo del 44% cuando fué producido por hipertransfusión sanguínea ( más de 10 unidades de paquete globular) hasta 94% cuando el factor causal fué broncoaspiración, teniendo un promedio entre todas las causas del 64.8% según reportes del Dr. Siegel y colaboradores ( 8 ).

### CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS PULMONARES

El Dr Lamy y colaboradores (19) correlacionaron los hallazgos patológicos encontrados en las biopsias pulmonares postertem con las anomalías fisiológicas y definieron 3 tipos de pacientes:

- I.- Pacientes con hipoxemia severa y mínima respuesta a PEEP, con corto circuito fijo a todas las concentraciones inspiradas de oxígeno administradas. Estos pacientes muestran edema, exudado y hemorragia masiva intra-alveolar incluyendo áreas de consolidación
- II.- Pacientes con menor hipoxemia y moderada alteración de los gases arteriales sanguíneos, con respuesta lenta al uso de PEEP siendo ésta entre 30 minutos y algunas horas.
- III.- Pacientes con discreta hipoxemia y una rápida respuesta al uso del PEEP, con incremento en la presión arterial de oxígeno conforme se aumenta la fracción inspirada de oxígeno.

Los pacientes del segundo y tercer grupo también mostraron edema, exudado, hemorragia y fibrosis pero estas anomalías no fueron tan severa como en el primer grupo.

### FISIOPATOLOGIA:

Es importante hacer notar que la función principal del pulmón es el intercambio gaseoso, es decir, mantener una oxigenación adecuada y evitar la hiperapnea.

Los pulmones estan ricamente dotados de músculo liso, sobre todo alrededor de la vasculatura pulmonar y bronquial. Este músculo está bajo control neural y control de mediadores humorales circulantes producidos localmente. Las variaciones en el tono muscular inducidos por éstos mediadores regulan la perfusión y la ventilación.

Los mediadores humorales que juegan un papel fundamental en la producción de SIRPA son:

**Plaquetas y Serotonina.**- La activación de las plaquetas conduce a liberación de serotonina causando a su vez constricción de las vías aéreas periféricas con la consecuente disminución de la distensibilidad o compliance pulmonar e hipertensión vascular pulmonar. La liberación de serotonina por las plaquetas puede ser secundaria al atrapamiento de coágulo en la red vascular pulmonar, broncoaspiración, sepsis, etc.

**Productos Metabólicos del Acido Araquidónico.**- El daño a la vasculatura pulmonar secundario a sepsis, enzimas proteolíticas, etc. activa a la cascada del ácido araquidónico con la consecuente activación de los productos de la vía de la ciclooxigenasa y la vía de la lipo-oxigenasa. De los principales productos de la vía de la ciclo-oxigenasa es el Tromboxano A2 (TxA2) que además de ser sintetizado por las razones descritas. también se sintetiza al activarse las plaquetas que a su vez se activan por agentes como la trombina, adenosin difosfato, epinefrina, fibras expuestas de colágena por daño endotelial y superficies diferentes al endotelio capilar; la isquemia es un factor que induce a la síntesis de TxA2. El TxA2 es un

potente vasoconstrictor y broncoconstrictor, también aumenta la permeabilidad capilar pero aparece ser necesaria la participación de los leucocitos para que se lleve a cabo éste efecto, aunque en pacientes leucopénicos la participación de los leucocitos para aumentar la permeabilidad vascular no es definitiva y parecen existir otros mecanismos para el aumento en la permeabilidad vascular. Otro de los productos principales de la vía de la ciclo-oxigenasa es la Prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) que es un potente vasodilatador (21) y antiagregante de leucocitos y plaquetas (26). La producción de PGI<sub>2</sub> endotelio capilar pulmonar puede ser estimulada al infundir dextrosa hipertónica, distensión venosa y la formación de trombina a partir de un coágulo intravascular. Las plaquetas también tienen la capacidad de controlar localmente la síntesis de PGI<sub>2</sub> por medio de derivados del factor de crecimiento. La PGI<sub>2</sub> también revierte los efectos broncoconstructivos y de corto circuito producidos por la serotonina. Otro efecto es la capacidad de inducir actividad fibrinolítica primaria conduciendo a su vez a la liberación del activador del plasminógeno. Todos éstos efectos mejoran el flujo sanguíneo en la microvasculatura pulmonar. De los productos de la vía de la Lipo-oxigenasa (LO) mencionaremos a los Leucotrienos (LT) que son sustancias con potente actividad biológica. En el ciclo metabólico de los derivados de la LO, se producen hidroxiperóxidos que forman radicales libres de peróxidos los cuales pueden causar daño celular. El primer

hidroperóxido en formarse es el ácido Hidroperoxieicosatetra noico (HPETE) que es rápidamente reducido a ácido Hidroxieicosatetraánico HETE) o convertido a Leucotrieno A4 (LTA4). HETE es quimiotáctico y ayuda a regular la síntesis de PGI2. EL Leucotrieno B4 (LT B4) es un factor que activa las plaquetas siendo parecido su efecto al Complemento 5 activado (C5a) teniendo además actividad quimiotáctica, siendo más de 100 veces la producida por HETE. LT B4 un agregate potente de leucocitos pero no de plaquetas por lo que -- activa la degranulación de los leucocitos con la liberación de enzimas lisosómicas y producción de radicales libres de oxígeno. También incrementa la permeabilidad vascular periférica.

Los otros LT , que se producen son LT A4, LT C4, LT D4, y LT E4. Estas sustancias fueron conocidas hace varios años como sustancia de reacción lenta pero actualmente se conocen como: LT C4 y LT D4 que tienen acción selectiva sobre la vía aérea de menor calibre en pulmón, produciendo disminución de la distensibilidad pulmonar.

La actividad de los LT es probablemente modulada por prostaglandinas vasodilatadoras (20).

**Leucocitos.-** Los leucocitos son capaces de generar tres clases de agentes que se pueden lesionar la microvasculatura pulmonar y son: 1.- Productos oxidativos del ácido araquidónico; 2.- Proteasas; 3.- Radicales libres de oxígeno.

Las proteasas pueden dañar el pulmón por acción directa sobre la membrana basal vascular, elástica, colágena o puede causar aumento de la permeabilidad capilar directamente o por activación del sistema del complemento el cual está comprobado en varios estudios que produce daño pulmonar ( 21, 28, 29, 30, 34, y 35). Al ser activados los neutrófilos no únicamente estimulan su actividad, proteolítica sino que pueden generar metabolitos del O<sub>2</sub> que incluyen superóxidos, radicales hidróxilos, que son capaces de producir daño celular alterando las proteínas, los lípidos y ácidos nucleicos. Estos radicales libres de O<sub>2</sub> se unen a la membrana de los fosfolípidos alterando la estructura de la membrana celular y daño en la permeabilidad y función celular.

OBJETIVOS :

1.- Evaluar si existe una correlación del I.S.S. (Escala de Severidad de Lesiones) con la severidad del SIRPA.

2.- Determinar cuales son las causas más frecuentes para que los pacientes con Trauma desarrollen SIRPA.

3.- Determinar cual es la mortalidad de SIRPA en pacientes con Trauma en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

4.- Determinar si en base a los factores de riesgo y a los criterios del diagnóstico se puede determinar el pronóstico de los pacientes.

**DISEÑO DEL ESTUDIO****TIPO DE INVESTIGACION**

-Observacional

-Retrospectivo

-Transversal

-Descriptivo



**ESTRATEGIA METODOLOGICA.****DEFINICION DE PACIENTES****GRUPO DE ESTUDIO****I. GRUPO PROBLEMA.**

En este estudio se incluyeron pacientes adultos Hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva del HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA " GUILLERMO BARROSO CORICHI". con el Diagnóstico de SIRPA, que cumplieron con todos los criterios de inclusión y no satisficieron ninguno de los criterios de exclusión.

**1.- CRITERIOS DE ELIGIBILIDAD.**

Se considera que los pacientes son eligibles si cumplieron con las siguientes características:

**A.- CRITERIOS CLINICOS.**

Disnea, taquipnea, taquicardia, cianosis, e incluso en algunas ocasiones Síndrome Séptico.

**B.- CRITERIOS GASOMETRICOS.**

PaO<sub>2</sub> menor de 60 mmHg con los siguientes parámetros de ventilador:

F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> mayor de 60%.

PEEP mayor de 8 cm H<sub>2</sub>O.

C.- CRITERIOS RADIOGRAFICOS.

Infiltrado alveolar en parche, en un cuadrante o en los cuatro cuadrantes, con broncograma aéreo, con silueta cardíaca normal.

II.- TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se determinó en base a los ingresos de 4 años comprendido entre el 1° de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1993.

III.- CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes masculinos y femeninos de más de 15 años y menores de 45 años.

Pacientes que cumplieron con los criterios de elegibilidad.

Pacientes que tuvieron antecedente de Trauma.

IV.- CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes menores de 15 años y mayores de 45 años.

Pacientes que no cumplieron con los criterios de eligi-

bilidad.

Pacientes que no tuvieron antecedentes de Trauma.

V.- CRITERIOS DE ELIMINACION.

Pacientes en los que no se pueda concluir el estudio porque hayan sido trasladados.

Pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, pero que fallecieron dentro de las primeras 24 horas.

## M A T E R I A L      Y      M E T O D O S .

Se revisaron para este estudio, se realizó la revisión de expedientes clínicos, y radiografías de tórax, de los pacientes, con ayuda del personal del archivo clínico y del archivo radiográfico.

Y se revisaron las siguientes variables:

Se investigó inicialmente el total de ingresos en 4 años, comprendiendo del 1° de enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1993. De todos los pacientes que, ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central Cruz Roja Mexicana. Se clasificó a los pacientes como;

Pacientes con antecedente de trauma.

Pacientes que no tenían antecedentes de trauma.

De ellos se determinó la mortalidad de los grupos.

SEXO.- Esta variable se utilizó únicamente para determinar la prevalencia de edades.

SEXO.- se utilizó para determinar cual sexo es el más afectado.

MECANISMO DE LESION.\_ Esta variable se utilizó para ver cual es el principal mecanismo de lesión en la población de SIRPA en pacientes con trauma.

LOS FACTORES DE RIESGO.

Estos factores de riesgo se tomaron únicamente en cuenta los que se encuentran asociados con trauma.

se dividió la población en 2 grupos;

Grupo 1.- Pacientes con SIRPA por trauma que sobrevivieron-

Grupo 2.- Pacientes con diagnóstico de SIRPA, con antecedente de Trauma, que no sobrevivieron.

En estos grupos se midieron las siguientes variables y se determinó la diferencia de los mismos entre ambos grupos.

#### FACTORES DE RIESGO

Se determinó el número de factores de riesgo, cual es la frecuencia de los factores de riesgo en ambos grupos. y se calificó a los factores como se indica en el cuadro 1 y se determinó si existía diferencias entre ambos grupos.

C U A D R O. I,	
CALIFICACION DE FACTORES DE RIESGO.	
SEPSIS	5
CONTUSION PULMONAR	3
SHOCK	3
Fx DE HUESOS LARGOS	2
POLITRANSFUSION	2
Sumar los puntos y se	
Divide entre 3.	

#### LOS CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO.

Estos se tomaron en cuenta en las 2 poblaciones y se calificaron las siguientes variables determinadas en los cuadros 2,3,4 y 5.

<u>C U A D R O 2</u>	
<u>CALIFICACION DEL DIAGNOSTICO.</u>	
<u>RADIOGRAFIA :</u>	<u>PUNTOS.</u>
SIN CONSOLIDACION	0
CONSOLIDACION ALVEOLAR EN 1 CUADRANTE	1
CONSOLIDACION ALVEOLAR EN 2 CUADRANTE	2
CONSOLIDACION ALVEOLAR EN EL 3 CUADRANTE	3
CONSOLIDACION ALVEOLAR EN EL 4 CUADRANTE	4

<u>C U A D R O 3</u>		
<u>CALIFICACION DEL DIAGNOSTICO.</u>		
<u>HIPOXEMIA :</u>		
PaO <sub>2</sub> /F <sub>1</sub> O <sub>2</sub>	+ 111	0
PaO <sub>2</sub> /F <sub>1</sub> O <sub>2</sub>	85-110	1
PaO <sub>2</sub> /F <sub>1</sub> O <sub>2</sub>	71-85	2
PaO <sub>2</sub> /F <sub>1</sub> O <sub>2</sub>	60-70	3
PaO <sub>2</sub> /F <sub>1</sub> O <sub>2</sub>	- 59	4

C U A D R O 5		
<u>PRESION PÓSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION.</u>		
PEEP	0 - 5	0
PEEP	6 - 8	1
PEEP	9 - 11	2
PEEP	12 - 14	3
PEEP	15	4
Sumar los Puntos y dividirlos entre 4.		

C U A D R O 4	
<u>CALIFICACION DEL DIAGNOSTICO.</u>	
INDICE RESPIRATORIO.	
0.8 - 3.0	0
3.1 - 5.0	1
5.1 - 7.0	2
7.1 - 9.5	3
+ 9.6	4

TIEMPO DE INTUBACION

TIEMPO EN QUE SE REALIZO EL DIAGNOSTICO.

TIEMPO DE ESTANCIA.

I.S.S. (indice de Severidad de lesiones) En base a la escala descrita en 1975 por Susan Becker. (6).

Estos parametros se determinaron las diferencias en ambos grupos.

MORTALIDAD. Esta se determinó para diferenciar un grupo de otro.

OTRAS FALLAS.- Esta variable se determinó en ambos grupos y se correlaciono estas con la presencia de disfunción orgánica multiple.

LAS FALLAS SE DETERMINARON EN BASE A LO ESTABLECIDO POR KNAUS Y COLS.

FALLA CARDIOVASCULAR:

FC. menor o igual a 54.

PAM igual o menor de 49 mmHg.

pH. menor de 7.24.

FALLA RESPIRATORIA.

FR menor de 5 o mayor de 49

PaCO2 mayor de 50 mmHg.

Dependencia de ventilador por más de 72 horas.

FALLA RENAL.

Diuresis en 24 horas menor o igual de 479 mls

Diuresis en 8 horas menor o igual de 150 mls

FALLA HEMATOLOGICA

Leucocitos menor de 1000

Plaquetas menor de 20,000



Hematocrito menor del 20%.

FALLA NEUROLOGICA.

Escala de Glasgow menor de 6 sin sedación.

Y LOS CRITERIOS DEL ROYAL PERTH HOSPITAL ICU.

CARDIOVASCULAR.

Dependencia de inotrópicos mayor de 30 minutos.

Indice cardíaco menor de 2 lts/ min/m<sup>2</sup>.

RESPIRATORIA

PaCO<sub>2</sub> menor de 50 mmHg.

AaO<sub>2</sub> mayor de 350 mmHg.

F<sub>IO</sub><sub>2</sub> mayor de 60%.

PEEP mayor de 5 cm de H<sub>2</sub>O, con PaO<sub>2</sub> menor de 60 torr.

RENAL

Depa=uración de creatinina menor de 5 mls/s.

Creatinina mayor de 2.3 mg/dl.

HEMATOLOGICA.

Leucocitos menor de 1000.

Plaquetas menor de 20,000.

TP, TTP y TT. Con un indice mayor de 1.5 (excluyendo enfermedad hepática.

NEUROLOGICA.

Glasgow menor de 6.

HEPATICA

2 de:

Bilirrubinas mayor de 1.8 mgs/dl.

TGO dos veces mayor de lo normal.

TP de control con un índice mayor de 1.5 de lo normal.

GASTROINTESTINAL.

Hemorragia gastrointestinal que requiere transfusión.

Diarre líquida más de 4 veces en 24 horas.

Ileo por más de 3 días.

Pseudo-obstrucción.

CARDIACA

Fibrilación o taquicardia ventricular mayor de 150/min.  
Asistolia que dependiera de marcapaso.

METABOLICA.

Requerimientos de insulina sin Diabetes.

Na menor de 125 o mayor de 150 meq.

Lactato menor de 0.4 mmol

Exceso de base menor de -10 mmol/lt.

Estas variables se compararon en ambos grupos.

## RESULTADOS .

Durante un periodo de 4 años, comprendido del 1° de Enero de 1990 al 31 de diciembre de 1993. Los pacientes que ingresaron a la UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA " GUILLERMO BARROSO CORICHI" Ingresaron 690 pacientes, las causas fueron, clasificadas en:

Pacientes con trauma

Pacientes no trauma.

El 78.3 % fueron pacientes con antecedente de trauma y el 21.7% fueron de no trauma.

El total de pacientes que ingresaron a la UTI del HCRM, con Diagnóstico de SIRPA fueron 102 pacientes. De los cuales se excluyeron 22 pacientes, por no cumplir con los criterios de inclusión. De los que 12 eran mayores de 45 años, estos pacientes se excluyeron porque en General las personas menores de 45 años, tienen un corazón sano, y los mayores no, lo cual nos puede confundir con un Edema Pulmonar de alta presión. Otros 6 pacientes no tenían antecedentes de trauma, y se eliminaron 6 pacientes porque fallecieron antes de 24 horas y no se pudo continuar su estudio.

Quedaron 80 pacientes, de los cuales fueron 70 masculinos (87.5%) y 10 (12.5%), fueron femeninos. Con un rango de edad de 15 a 45 años, con un promedio de 26.6 años.

El principal mecanismo de lesión fué por: atropellamiento en 25 casos (31.5%). Choque 24 (30%), H.P.A.F 13 casos (16.25%), H.P.I.P.C 9 (11.25%). Caída 6 (7.5%). por Agresión 3 (3.75%).

Los pacientes se dividieron en 2 grupos:

Grupo 1.- Pacientes que sobrevivieron. los cuales fueron 54 casos lo cual correspondió al 67.5%.

Grupo 2.- Lo formo la población de pacientes que no sobrevivieron, los cuales fueron 26 casos (32.5%).

El número de factores de riesgo. Fué el 92.6%. Tenian menos de 3 factores en los pacientes del Grupo 1. En los pacientes del Grupo 2; el 100% tenian más de 3 factores.

Los factores de riesgo que predominaron en el Grupo 1 fué de fracturas de huesos largos en 24 casos de los cuales en 16 casos se demostró embolismo graso, 21 pacientes tenían antecedentes de Shock hipovolémico. y 16 tenían antecedente de politransfusión, siendo poco frecuente el antecedente de sepsis. que se presento solo en 6 casos.

En el grupo 2.- El principal factor fué shock hipovolémico en el 96.1%, y de sepsis en el 88.5%, y la politransfusión en un 84.6%.

Se calificaron a los pacientes, dandole puntos a cada factor de riesgo:

FACTOR DE RIESGO	PUNTOS
Sepsis	5
Shock hipovolémico	3
Contusión Pulmonar	3

Fractura de huesos 2

largos.

Politransfusión 2

Se sumaron los puntos y se dividieron entre 3, obteniéndose una calificación mínima de 0.6 y una máxima de 5, En el grupo 1 el 81.48% (44) tuvieron una calificación de 0.6 a 1.6. Y los pacientes del Grupo 2 tuvieron un 92.3% una calificación mayor de 3.3.

Los factores que se tomaron en cuenta para el diagnóstico fueron también calificados, en base a los siguientes parámetros.:

RADIOGRAFIA DE TORAX PUNTOS

Sin consolidación alveolar	0
Consolidación alveolar en 1 cuadrante	1
Consolidación alveolar en 2 cuadrantes.	2
Consolidación alveolar en 3 cuadrantes	3
Consolidación alveolar en 4 cuadrantes.	4

HIPOXEMIA.

PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> - 111	0
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 85-110	1
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 71-85	2
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> 60-70.	3
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> - 59.	4

INDICE RESPIRATORIO.

0.8-3.0	0
3.1- 5.0	1

5.1-7.0	2
7.1-9-5	3
+ de 9.6	4
PEEP	
menos de 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
15 o más.	4

Se sumaron los puntos en cada uno y se dividió entre 4 y la calificación mínima fué de 1 y la máxima de 4.

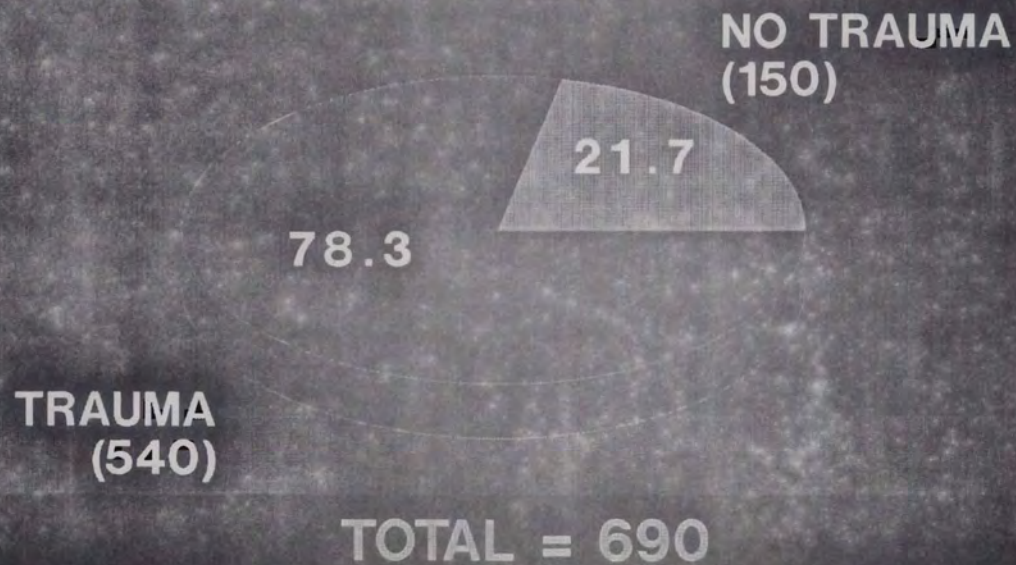
El grupo 1, tuvieron un rango de 1-4 con un promedio de 1.48 y en el grupo 2 el rango fué de 3.5 a 4 y con un rango de 3.9.

EL tiempo de intubación y el tiempo de realización del diagnóstico hubo diferencias, pero no fueron muy significativas.

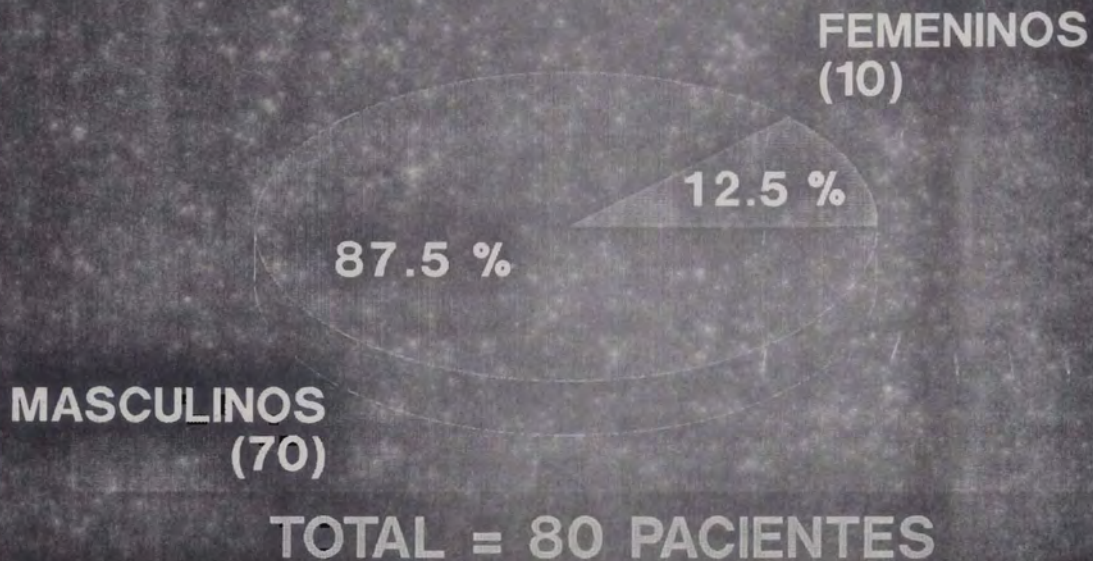
Se califico la escala de severidad de lesiones (I.S.S) En el grupo 1.- el 100 % tuvieron una calificación mayor de 45, mientras que en el grupo 2 el 57.7% tuvieron una calificación mayor de 45.

# INGRESOS A LA U.T.I. DEL H.C.R.M.

1o. ENE'90 AL 31 DIC'93



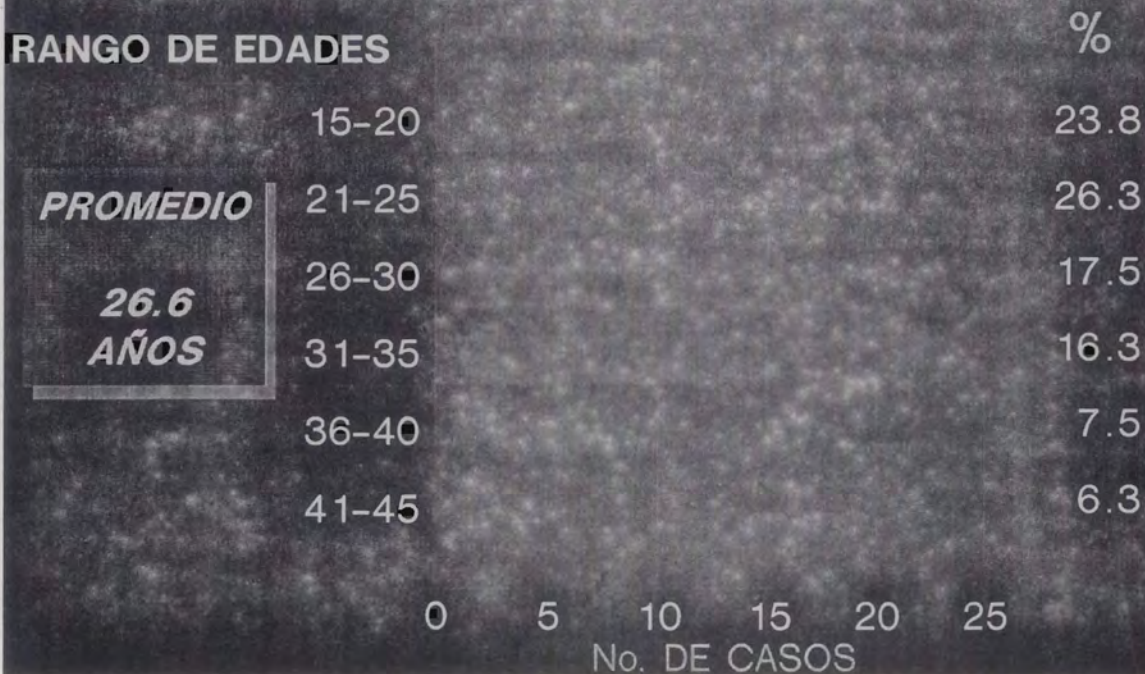
**S.I.R.P.A.  
EN PACIENTES CON TRAUMA  
PREVALENCIA DE SEXO**





# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

## PREVALENCIA DE EDADES



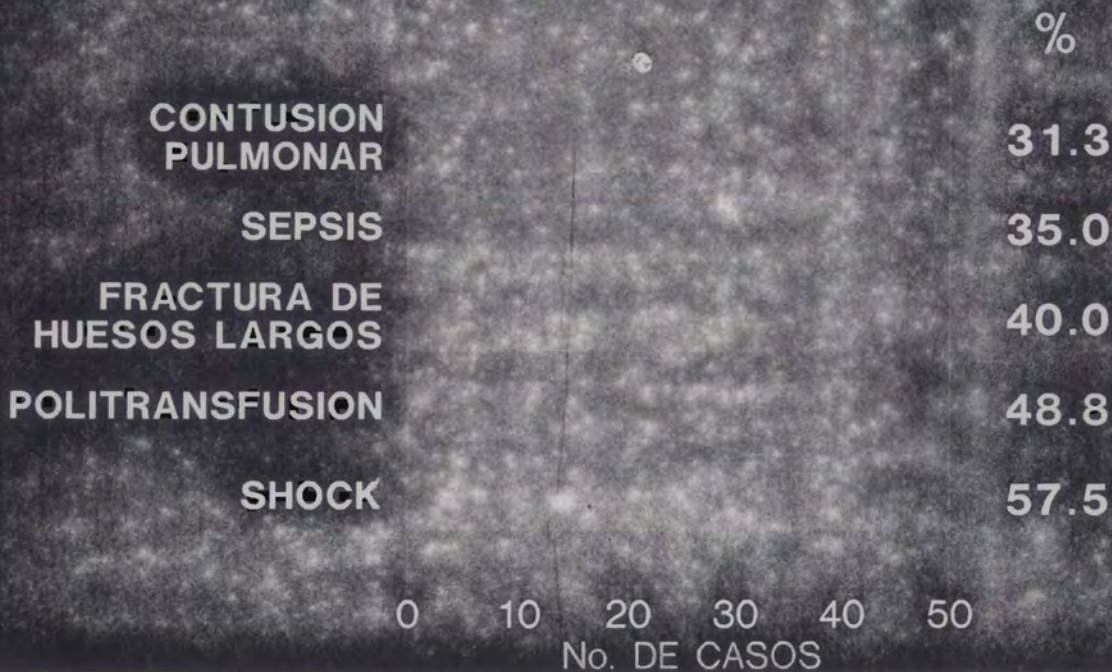
# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

## MECANISMO DE LESION

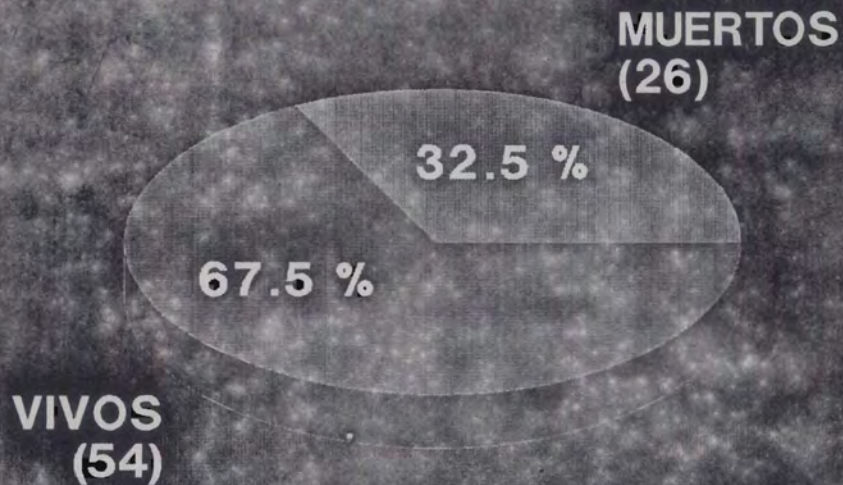
	%
AGRESION	3.8
CAIDA	7.5
H.P.I.P.C.	11.3
H.P.A.F.	16.3
CHOQUE	30.0
ATROPELLADOS	31.3

0 10 20 30 40 50  
No. DE CASOS

**S.I.R.P.A.  
EN PACIENTES CON TRAUMA  
FACTORES DE RIESGO**



# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA MORTALIDAD



TOTAL = 80 PACIENTES

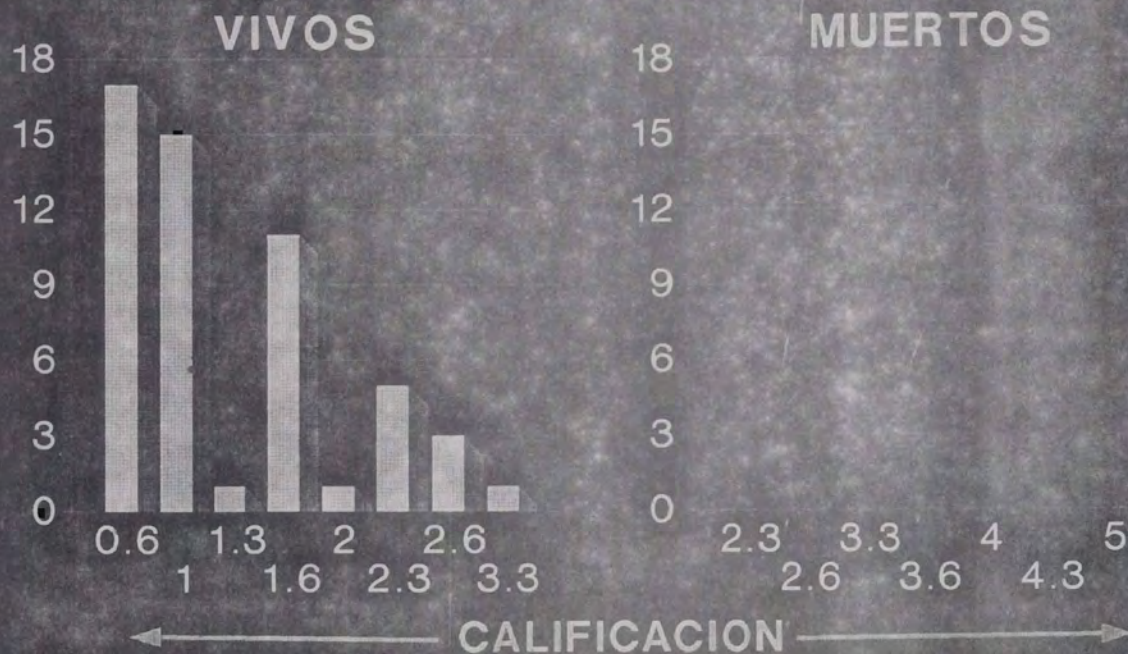
# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

## FACTORES DE RIESGO



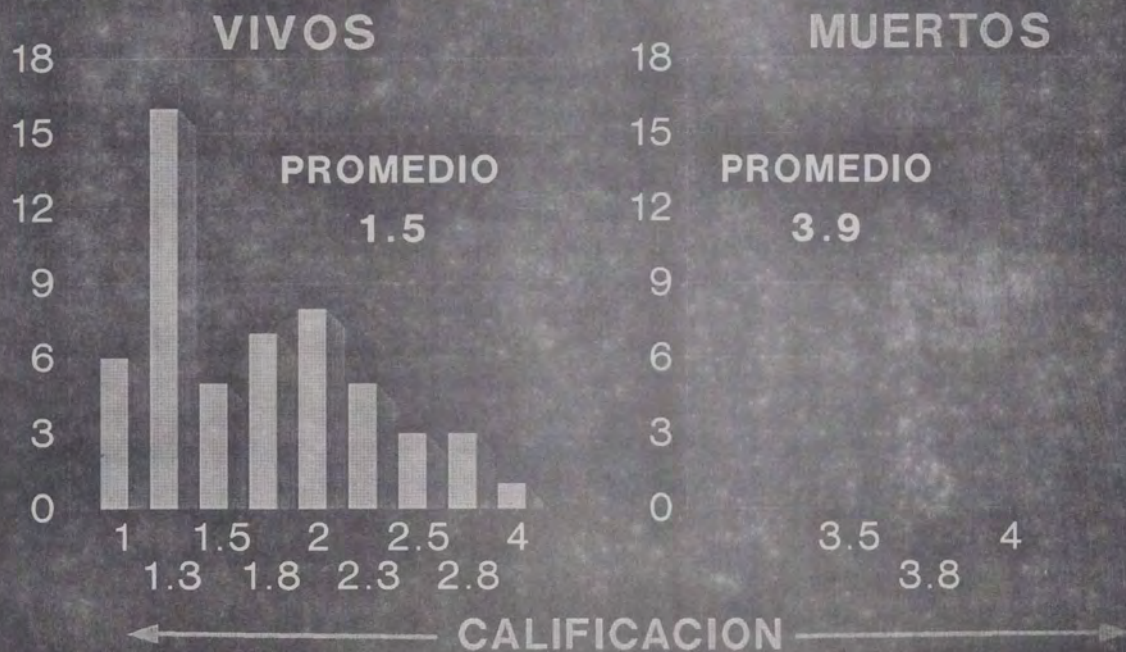
# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

## FACTORES DE RIESGO



# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

## CALIFICACION DE DIAGNOSTICO



# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

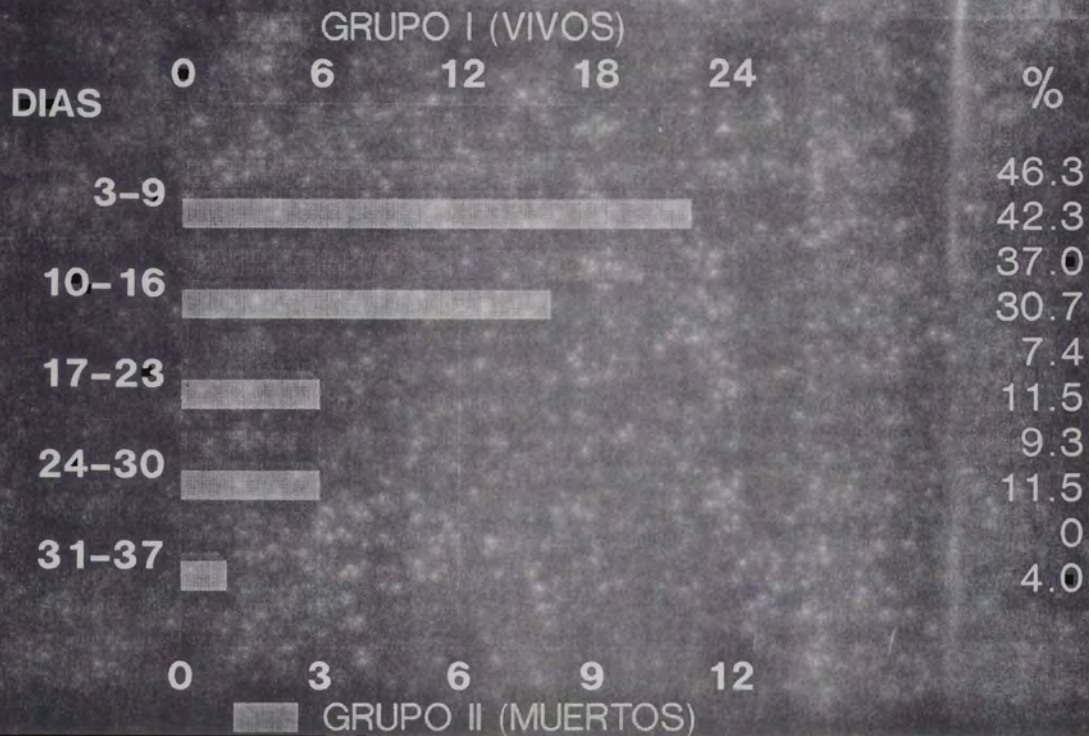
## TIEMPO DE DIAGNOSTICO





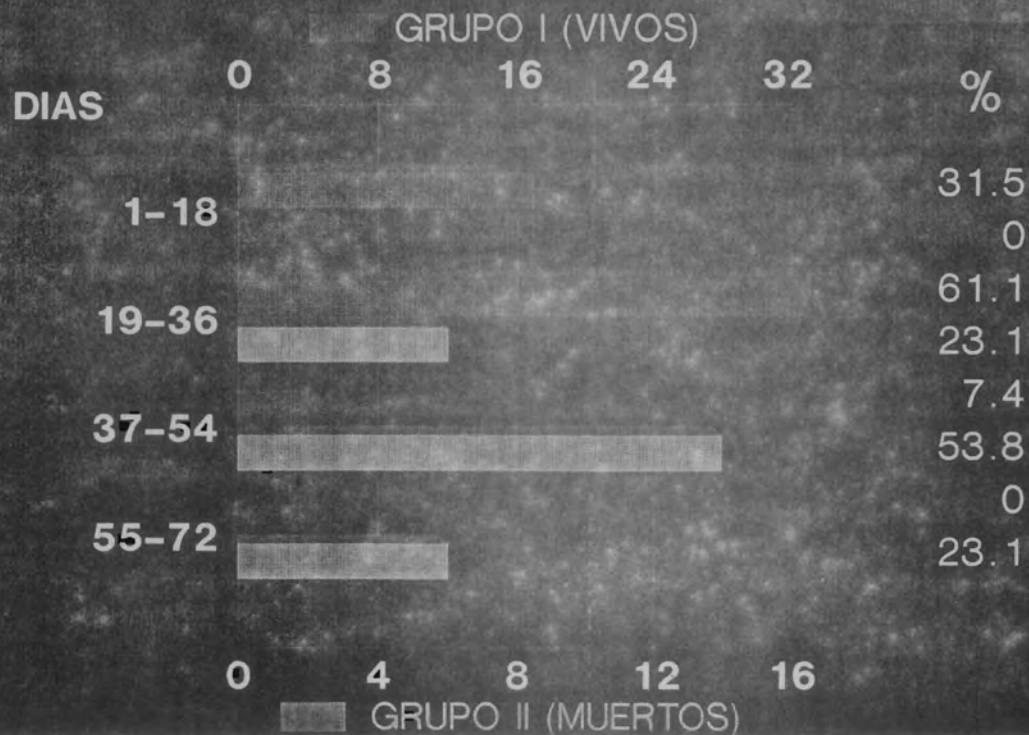
# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

## TIEMPO INTUBACION



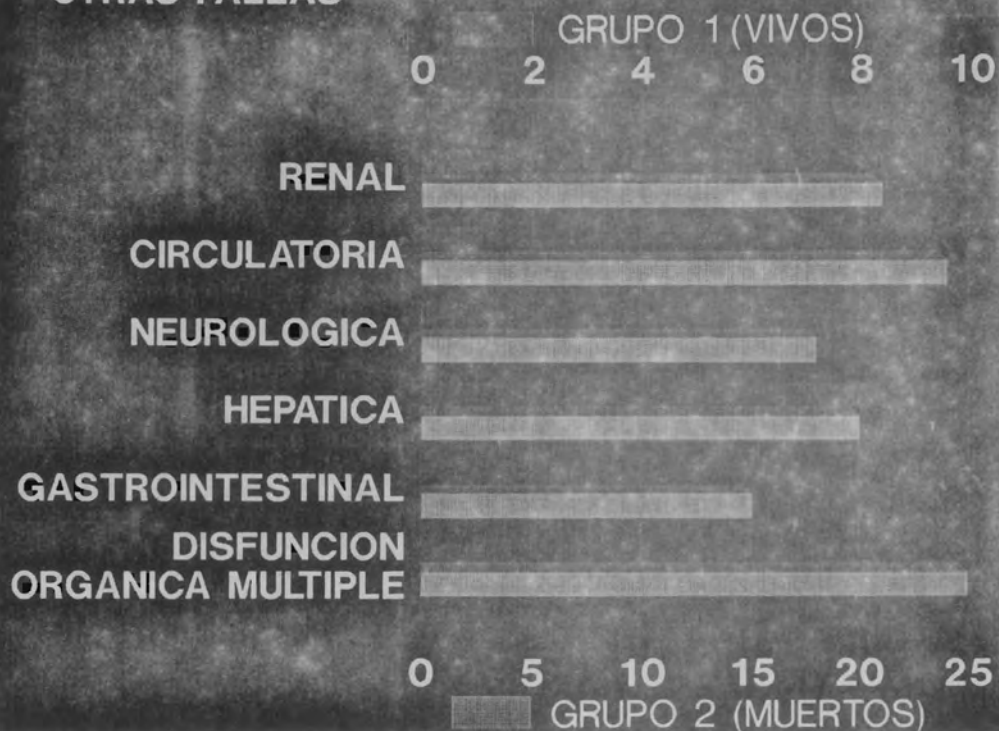
# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

I.S.S. (Índice de Severidad de Lesión)



# S.I.R.P.A. EN PACIENTES CON TRAUMA

## OTRAS FALLAS



#### D I S C U S I O N .

El SIRPA, continua siendo un problema grave en la población hemos logrado demostrar que los factores de riesgo son un instrumento muy útil para determinar en cierta forma el pronóstico del enfermo, es evidente que estos factores en sí pueden no solo hacer que se desarrolle una falla Respiratoria sino además pueden ser la causa de Disfunción Orgánica Multiple, ya que la mayoría de los pacientes desarrollaron Disfunción Orgánica Multiple.

Los criterios que se tomaron en cuenta para hacer el diagnóstico en base a la calificación anteriormente comentada , es muy evidente la diferencia entre ambos grupos, lo cual tambien nos podría orientar para poder inferir el pronóstico de los pacientes con SIRPA.

En el grupo 1 el rango fué de 1-4 con un promedio de 1.48 y el del grupo 2 fué de 3.5 a 4 con un rango de 3.9, lo cual nos indica una gran diferencia entre ambos grupos.

**CONCLUSIONES .**

- 1.- El SIRPA se presenta en un 13.06% de los pacientes que ingresan a la UCI del HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA.
- 2.- El sexo mayormente afectado es el masculino.
- 3.- la edad que se encuentra más afectada es la población económicamente activa.
- 4.- El principal mecanismo de lesión en pacientes con trauma son por accidentes automovilísticos.
- 5.- Los factores de riesgo en los pacientes de SIRPA que no sobrevivieron, tenían la mayor parte 3 ó más factores de riesgo.  
En los pacientes que no sobrevivieron, la sepsis, se presentó en el 88.5 % de los casos, y el shock hipovolémico en un 96.1% de los pacientes.
- 6.- Los pacientes que no sobrevivieron tuvieron en un el 92.3% una calificación mayor de 3.3.
- 7.- La calificación obtenida de los pacientes que no sobrevivieron cuando al diagnóstico fué en el 100% de 3.5 a 4, con un promedio de 4.
- 8.- Los pacientes que no sobrevivieron tuvieron un I.S.S DE más de 45 en el 57.7%, mientras que los que sobrevivieron el 100%, tenían una calificación inferior a 45.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ashbaug, D.G., Bigelow, D.B.: Acute Respiratory distress in Adults.; Lancet.; 1967.; p.p. 319-323.
- 2.- Síndrome de Insuficiencia Respiratoria progresiva del Adulto.: Clínicas de Medicina de Urgencias de Norteamérica.; Vol 2.; 1989.; p.p. 99-103.
- 3.- Petty, T.L.: Adult Respiratory distress Syndrome: Historical perspective and definition.; Semin Respir Med.; p.p. 99-103.
- 4.- Demling, R.H.: Adult Respiratory Distress Syndrome: Concepts Current.; New Horizons.; August, 1993.; p.p. 388-401.
- 5.- Miller, R.S.: High level positive and expiratory pressure Management in trauma-associated adult respiratory distress Syndrome.; The Journal of Trauma.; Vol 33.; August, 1993.; p.p. 284-291.
- 6.-Newman, J.H.: ARDS: New Insights and Insolved Problems.; Intensive Care.; Vol 9.; 1983.; p.p. 303-306.
- 7.- Weiner, J.P.: The Adult Respiratory distress Syndrome: Definition and prognosis, pathogenesis and treatment.; Anarsth.; Vol 129.; 1990.; p.p. 107-129.
- 8.- Baker, S.: The Injury Severity Score: An update.; The Journal of Trauma.; Vol 16.; p.p. 882-885.; 1976.
- 9.- Sibbald, W.J.: The Adult Respiratory distress Syndrome in 1987: Is it a sistemic disease. En .Cerra F.B. Shoemaker, W.C, ed: Critical Care Medicine, 1987.; Vol 8.; 279-332.

- 10.- Bone, R.C.: An Early test of Survival in Patients with the adult respiratory distress syndrome: The PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio and it's differential response to conventional therapy.; Chest.; 1989.; 96.; 846-851.
- 11.- Pepe, P.E.: Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome.; Am J. Surg.; 1982.; 144.; 124-135.
- 12.- Teylor, R.W.: The Adult Respiratory distress syndrome.; Res Medica, 1983.; 1-17.
- 13.- Norwood, S.H.: Ventilator support in patients with ARDS.; Surg Clin North Am, 1985.; 65.; 895-906.
- 14.- Seagel, J.H.: Cardiorespiratory Management of the Adult Respiratory distress Syndrome. En Siegel, J.H.; ed: Trauma: Emergency surgery and Critical Care.; New York: Charchill, Livingstone., 1987.; 581-673.
- 15.-Lammy, M.: Pathologic features and Mechanics of hipoxemia in Adult respiratory distress Syndrome.; Am Rev Respir Dis.; 1976.; 114.; 267- 293.
- 16.- Hechtman, H.B: Humoral mediators in Adult Respiratory distress syndrome. En Siegel, J.H.; ed: Trauma: Emergency Surgery and critical Care.; New York.; Churchill Livingstone.; 1987 565-580.
- 17.- McGuire, W.W.: Studies in the pathogenesis of the adult respiratory distress syndrome.; J Clin Invest.; 1982.; 69.; 543-567.
- 18.- Russell, J.A.: Oxigen delivery and consuption ventricular preload are greater in survivors than in nonsurvivors of the adult respiratory distress syndrome.; Am Rev Respir Dis.; 1990.; 141.; 659-665.

- 19.- Hanklen, K.B.: Evaluation of prognostic based hemodynamics and oxigen transport variables in Shock patients with adult respiratory distress syndrome.; Crit Care Med.; 1987.; 15.; 1-7.
- 20.- Shoemaker, W.C.: Appel, P.L.; Clinical trial of an algorithm for outcome prediction in acute circulatory failure.; Crit Care Med.; 1982.; 10.; 390-398.
- 21.- Humphey, H.H.: Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure.; Chest.; 1990.; 97.; 1176-1180.
- 22.- Rencie, R.C.: Intraabdominal infection pulmonary failure Word J Surg, 1990.; 14.; 196-203.
- 23.- Parsons, P.E.: The association of circulatory endotoxin with the development of the adult respiratory distress syndrome.; Am Rev Respir Dis.; 1989.; 140.; 294-301.
- 24.- Nuytinck, J.K.: Posttraumatic complications and inflammatory mediators.; Arch Surg, 1986.; 121.; 886-890.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**