



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ"

ÍNDICE PAO₂/FIO₂ COMO PREDICTOR
DE COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE SUBESPECIALISTA EN:
NEUROANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:
DRA. ANABELL BERENICE ASCENCIO PÁEZ

ASESOR: DRA. MARIA ARELÍ OSORIO SANTIAGO

MÉXICO, D.F. 2015





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.

ÍNDICE

	Página
Antecedentes	3
Planteamiento del problema	8
Hipótesis	9
Objetivo	10
Justificación	11
Metodología	12
Resultados	16
Discusión	19
Conclusiones	21
Referencias bibliográficas	22
Apéndice 1	25
Apéndice 2	31

1) ANTECEDENTES

FISIOPATOLOGÍA DEL EDEMA PULMONAR Y SINDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

A) EDEMA PULMONAR AGUDO

La primera línea de tratamiento en la hipotensión es la administración de líquidos, y es precisamente esta condición la que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes de áreas críticas¹. Para corroborar una adecuada reanimación se deben asesorar una gran cantidad de variables fisiológicas como la precarga, definida como el volumen telediastólico en las cavidades ventriculares, el inotropismo y las resistencias vasculares o poscarga.

La inestabilidad hemodinámica causada por la disminución del volumen intravascular es muy común y la administración de líquidos o la expansión de volumen tienen como resultado el aumento del llenado ventricular, el gasto cardiaco y por consiguiente la presión arterial¹.

Fisiológicamente la curva de Frank-Starling se describe como una pendiente que alcanza una meseta, lo cuál se traduce en que el volumen latido es un reflejo de la precarga y éste, al alcanzar la meseta ya no presenta ninguna mejoría. Por el contrario, una reanimación hídrica enérgica durante ésta fase de la curva de Frank-Starling puede ocasionar sobrecarga hídrica, edema pulmonar e intersticial y falla ventricular derecha²⁻³.

Actualmente se recomienda que la administración de líquidos en el transoperatorio se realice guiado por metas, existiendo en la actualidad una gran cantidad de métodos invasivos o no invasivos que disminuyen la probabilidad de complicaciones asociadas a la administración excesiva de líquidos como edema pulmonar.

La variabilidad de la presión de pulso (Δpp) es hoy por hoy un método confiable, que se puede obtener por medio de cálculos sencillos y no requiere otra herramienta que la colocación de una línea arterial.

C) EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO

El edema pulmonar neurogénico (EPN) es un síndrome clínico que se caracteriza por la instauración rápida de edema pulmonar posterior a una lesión significativa en sistema nervioso central¹⁵. Fisiopatológicamente se cree que es el resultado de una oleada de catecolaminas que ocasionan disfunción cardiopulmonar y se encuentra estrechamente relacionado con la severidad y la temporalidad de la lesión a sistema nervioso central, siendo más común entre las afecciones más graves y más agudas. Se cree que existe una relación estrecha entre el aumento de la presión intracraneal súbito y la presentación de esta entidad¹⁶. Asimismo se ha observado que a mayor presión intracraneal, la cantidad de agua extrapulmonar es mayor¹⁷, lo cuál propicia la aparición de edema pulmonar.

Aún no se conoce exactamente el origen anatómico de la tormenta de catecolaminas, sin embargo hay zonas específicas que se relacionan con el EPN,

las llamadas “zonas gatillo” son el hipotálamo y el bulbo, específicamente las áreas A1 de la cara ventrolateral del bulbo, A5 localizado en la parte superior del mismo y el núcleo del tracto solitario del área postrema. De igual manera se ha demostrado en modelo murino que una lesión directa sobre el hipotálamo ocasiona EPN¹⁸.

D) SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)

El síndrome se describió por primera vez por Ashbaugh et al en 1967, a partir de entonces hubo una gran cantidad de definiciones y clasificaciones propuestas hasta que, en 1994, se publicó la definición de la Conferencia Consenso Americano-Europeo (AECC por siglas en inglés), la cuál dice que el SDRA se define como hipoxemia de aparición súbita con índice de oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) <200 mmHg con infiltrados pulmonares bilaterales por radiografía, en ausencia de hipertensión auricular izquierda. En este mismo volumen se describió una nueva entidad conocida como Lesión Pulmonar Aguda (LPA) cuyo diagnóstico únicamente difería del SDRA con un índice de oxigenación <300 mmHg. Ésta definición se encontró vigente durante más de una década hasta que la investigación en el área planteó algunos problemas: no existía una definición precisa para el término “agudo” y representaba una gran dificultad hacer una diferenciación entre SDRA y edema pulmonar.

En 2012 se creó la definición de Berlin⁵, la cuál modificó y reclasificó de manera importante y con mayor evidencia científica los conceptos existentes. Se define SDRA como una lesión pulmonar inflamatoria y difusa que aumenta la permeabilidad vascular pulmonar, incrementa el peso de los pulmones por

aumento del agua extrapulmonar y disminuye así el espacio alveolar que ocupa el aire. La temporalidad en la cuál se debe presentar el síndrome para considerarse SDRA es 1 semana posterior a la lesión o insulto clínico. En la antigüedad se consideraba la opción de usar la presión en cuña para excluir el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico, sin embargo hoy en día ya no es un criterio, dado que el SDRA puede coexistir con patologías como insuficiencia cardíaca o edema pulmonar por sobrecarga hídrica, si existe la duda acerca de la etiología o se cree que el cuadro se puede explicar enteramente por una falla cardíaca, se debe realizar un ecocardiograma.

Así mismo, se eliminó el término LPA ya que era común que el término se usara en un escenario clínico en el cuál el índice de oxigenación era menos grave, sin embargo, aún éstos paciente entran en el espectro de diagnóstico de SDRA. En cuánto al índice de oxigenación, éste se puede ver alterado si el paciente está siendo ventilado con presión positiva al final de la espiración (PEEP) alta, por tanto se recomienda que las mediciones para realizar un diagnóstico sean hechas con el paciente ventilado con un PEEP mínimo (5 cmH₂O) en el caso de clasificarse dentro de SDRA leve y hasta 10 cmH₂O para SDRA grave.

Por los estudios realizados, la mortalidad de los pacientes diagnosticados con SDRA leve tienen una mortalidad de 27%, moderado de 32% y grave de 45%. De igual manera las estadísticas dicen que a mayor gravedad (menor índice de oxigenación) la falla ventilatoria es mayor y el número de días libre de ventilador se disminuye. De los pacientes que presentan SDRA leve de manera inicial, el 29% progresa a moderado y 4% a grave en los primeros 7 días; de los que se

diagnostican con SDRA moderado, el 13% va a progresar a grave en los primeros 7 días.

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO Y EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Las complicaciones pulmonares en el paciente neurológico son ya conocidas. El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) ocurre en un 20-25% de los pacientes con lesión cerebral y se encuentra estrechamente relacionada con un mal pronóstico⁴. Los criterios de Berlin de 2012 son la pauta para el diagnóstico de SDRA⁵. (Ver tabla 1)

La incidencia de SDRA en los pacientes con hemorragia subaracnoidea es similar a la que se presenta en los pacientes con trauma craneoencefálico severo^{6,7,8,9}, lo cuál sugiere que el mecanismo que dispara la presentación de las complicaciones pulmonares es independiente del mecanismo primario de la lesión cerebral (traumática vs no traumática).

En 1995 Rogers et al¹⁰, analizaron una base de datos de necropsias y una base de datos de pacientes con lesión cerebral y aumento de la presión intracraneal (PIC) asociada para encontrar casos con edema pulmonar neurogénico (EPN), se estratificó a los pacientes fallecidos en dos grupos: aquellos que murieron al instante de presentarse la lesión (grupo A) y aquellos que murieron dentro de las 96 hrs posteriores a la lesión (grupo B). En éste estudio se encontró que el peso de los pulmones era significativamente más elevado ($p < 0.0001$) en los pacientes

con diagnóstico de lesión cerebral que en los pacientes con otra causa de muerte no asociada a sistema nervioso central. Se encontró que la incidencia de EPN fue de 32% en los pacientes del grupo A y 50% en el grupo B. Asimismo describen una correlación inversa entre la presión de perfusión cerebral inicial y el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ($r= 0.62$; $p <0.0014$) a pesar de contar con una radiografía de tórax sin evidencia de alteraciones. Los pacientes que sobrevivieron también presentaron una disminución significativa en el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en presencia de radiografía de tórax sin alteraciones, esto podría estar relacionado a un decremento en la presión de perfusión cerebral.

TEORÍA DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS QUE OCASIONAN LESIÓN PULMONAR

- A) TEORÍA DE LA LESIÓN RÁFAGA: propone que la liberación de una tormenta simpática causada por el incremento súbito en la PIC induce un estado de hipertensión arterial transitorio que ocasiona a su vez daño endotelial, lo cuál favorece que el plasma rico en proteínas escape hacia el líquido intersticial y el espacio alveolar, el incremento tanto en la presión hidrostática vascular pulmonar como en la permeabilidad capilar permiten la extravasación de líquido, desarrollando EPN. La teoría de la lesión ráfaga por lo tanto, explica la coexistencia entre mecanismos hidrostáticos y aumento de la permeabilidad¹².
- B) TEORÍA DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA: posterior a la presentación de una lesión cerebral primaria, hay liberación de mediadores

proinflamatorios como interleucinas 1 Y 6(IL-1, IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)¹³⁻¹⁴ probablemente atribuible a las células de la glía, a mayor expresión de éstas moléculas el pronóstico neurológico es menos favorable.

C) MODELO DEL DOBLE GOLPE (DOUBLE HIT): éste modelo propone dos vías simultáneas para el desarrollo de fallas orgánicas asociadas a lesión cerebral. En primera instancia la lesión favorece un ambiente sistémica proinflamatorio tornándolo vulnerable a daño secundario por mecanismos que en otras circunstancias no se producirían como infecciones, estrés mecánico inducido por ventilador, transfusiones o estrés quirúrgico. El sistema respiratorio es uno de los más susceptibles a éste daño secundario. Fisher et al¹¹, reportó que hay un aumento considerable de citocinas proinflamatorias en el lavado bronco-alveolar de los donantes con muerte encefálica comparado con controles.

2) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática es una de las patologías que con mayor frecuencia se presentan debido a que el Instituto es un centro de referencia. No existe actualmente un predictor de la presentación de complicaciones respiratorias que sea sencillo, confiable, económico y eficaz, aún sin evidencia de alteraciones pulmonares radiográficas y durante las primeras horas de haberse presentado el paciente con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.

3) HIPÓTESIS

La hemorragia subaracnoidea desencadena mecanismos que aumentan el agua extrapulmonar y la reacción inflamatoria del parénquima pulmonar, ocasionando edema pulmonar neurogénico o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es un predictor temprano de dichas complicaciones.

4) OBJETIVO

- Objetivo primario: determinar la utilidad del índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ como predictor de complicaciones pulmonares en los pacientes con hemorragia subaracnoidea.
- Objetivos secundarios:
 - Identificar factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones pulmonares en los pacientes con hemorragia subaracnoidea.
 - Correlacionar el balance hídrico final y la incidencia de complicaciones pulmonares en los pacientes a quienes se les realiza clipaje de aneurisma, posterior a hemorragia subaracnoidea.
 - Analizar si las escalas diagnósticas y pronósticas de hemorragia subaracnoidea (Fisher, Hunt y Hess y WFNS scale) se correlacionan con la presentación y/o gravedad de las complicaciones respiratorias.

5) JUSTIFICACIÓN

Hoy por hoy la adecuada atención y las técnicas quirúrgicas han mejorado la supervivencia y funcionalidad de los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Como neuroanestesiólogos encargados de la integridad fisiológica sistémica durante el perioperatorio, es necesario echar mano de todas las herramientas con las que contamos para contribuir a la mejora del pronóstico, disminución de complicaciones y acortamiento de la estancia intrahospitalaria. Es por ello que de demostrarse la utilidad de el índice PaO_2/FiO_2 como predictor de complicaciones respiratorias, podríamos oportunamente ofrecer maniobras de protección pulmonar.

6) METODOLOGÍA

a) Diseño

- Tipo de Investigación:

Estudio de casos y controles

b) Población y muestra

- El estudio se llevará a cabo con revisión de expedientes del archivo clínico del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- Universo de Estudio: pacientes mayores de 18 años que ingresaron al INNN con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea y que se les realizó clipaje de aneurisma en el año 2014.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- ⊙ Diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática y clipaje de aneurisma.
- ⊙ Mayores de 18 años
- ⊙ Sin antecedentes de patología pulmonar, insuficiencia cardíaca o valvulopatía, previo a la HSA.
- ⊙ Sexo indistinto.
- ⊙ Expediente completo

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- ⦿ Ausencia de resultados de gasometría arterial en expediente clínico
- ⦿ Transfusión masiva, definida como el recambio de un volumen intravascular.

METODOLOGIA

- ⦿ Se incluirá a pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática, a quienes se les realizó clipaje de aneurisma.

Se capturará la información de los expedientes de pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea y clipaje de aneurisma del Enero a Diciembre de 2014.

VARIABLES A EVALUAR

- Edad
- Género
- Ubicación del aneurisma roto
- Fisher, Hunt y Hess, WFNS scale y escala de coma de Glasgow
- Técnica anestésica y posición quirúrgica
- Tiempo anestésico
- Balance hídrico final
- Total de líquidos administrados (cristaloides, coloides, hemoderivados)
- Presión arterial de oxígeno basal y a las 24 horas del postoperatorio.

- Índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ basal (primera gasometría desde su llegada) y a las 24 horas del postquirúrgico.
- Complicaciones pulmonares dentro de las 72 horas posteriores al procedimiento (definidas por criterios clínicos o radiográficos).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Posterior a la recolección de datos de los expedientes se realizó análisis estadístico mediante el programa de análisis de datos IBM SPSS statistics v22.0.

Mediante regresión logística se identificó si existe relación entre la variable independiente ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) y la variable dependiente (Complicaciones respiratorias).

Finalmente se realizó con los datos obtenidos la determinación del valor predictivo de la variable independiente con curva ROC y área bajo la curva.

El análisis multivariado se usó para identificar otros factores asociados a la presentación de complicaciones respiratorias dentro de las variables recolectadas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Investigación con riesgo mínimo, siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki (1964), revisada en Tokio (1975), la enmienda de Venecia (1983) y la ratificación posterior en Hong Kong (1989), con la revisión de Sudáfrica (1996) y la ratificación de Edimburgo (2000) que guía las recomendaciones para la investigación biomédica en seres humanos.

7) RESULTADOS

Se revisaron 72 expedientes correspondientes a clipaje de aneurisma de enero a diciembre de 2014, de los cuáles solo 41 expedientes cumplieron los criterios de inclusión.

La población de estudio consta de 41 casos, de los cuáles el 75.6% (31) son del género femenino y 24.4% (10) masculino. El grupo de edad con mayor número de casos fue de 40 a 59 años con una incidencia de 48.8% para hemorragia subaracnoidea, el resto de los grupos etáreos se presentan en la tabla 2.

La diagnóstico de HSA se encontró en presencia de hipertensión arterial sistémica en 43.9% (18) de los casos seguido de otras comorbilidades como Síndrome Metabólico en el 7.3% así como Diabetes Mellitus y Obesidad con 2.4%; la ubicación del aneurisma roto se encontró en 34.1% en arteria carótida interna, segmento comunicante posterior, se denota la frecuencia de aneurisma roto en el resto de la circulación cerebral en la tabla 3. Respecto a las escalas pronósticas y diagnósticas, se reportó mayor incidencia de grado II en la escala de Hunt & Hess, grado 4 en la escala de Fisher, 15 puntos en la escala de coma de Glasgow a su ingreso a quirófano y grado 2 en la escala de Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNSS).

En cuanto al manejo transanestésico, la técnica anestésica más usada fue la total endovenosa (TIVA por siglas en inglés) la cuál se empleó en el 68.3% de

los casos. La ventilación mecánica controlada fue en todos los casos controlada por volumen, se calculó un media en el volumen tidal (VT) de 8.38 ml/kg (mínimo de 6.2 ml/kg, máximo de 12.9 ml/kg). No se utilizó presión positiva al final de la espiración en 68.3% (28). Posterior a excluir los casos en los que se realizó transfusión masiva, permanecieron 7 casos (17.1%) de la población estudiada donde se requirió la administración de productos hemáticos durante el transoperatorio. El promedio del sangrado reportado fue de 578 ml (mínimo 150, máximo 2300, DE \pm 382 ml). El estadístico descriptivo del balance hídrico final se reporta en la tabla 4.

La duración del evento anestésico se dividió en 3 intervalos para su estudio: menor a 120 minutos, de 121 a 240 minutos y mayor de 240 minutos. 63.4% de los eventos tuvo una duración mayor a 240 minutos. A su egreso de quirófano el 26.8% de los pacientes requirieron ventilación mecánica y egresaron intubados. Las complicaciones respiratorias se observaron con mayor frecuencia (68.7%) dentro de las primeras 72 hrs del postoperatorio (tabla 5).

Se realizó una correlación parcial mediante tablas cruzadas encontrando una mayor incidencia de complicaciones pulmonares asociada al uso de VT de 7.1 a 9 ml/kg (9 de 15 casos); los dos casos restantes están ubicados en el grupo con VT mayor a 9 ml/kg. Así mismo, se encontró mayor incidencia de complicaciones pulmonares en aquellos procedimientos que tuvieron duración mayor a 240 minutos (11 de los 15 casos).

En cuanto al objetivo primario del estudio, se estudió el índice de oxigenación o índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ encontrando media en la medición basal de 228.2 (DE ± 97.5) y en la medición 24 hrs postquirúrgico media de 213.5 (DE ± 104.9). Posterior a corroborar la distribución normal de las muestras, se realizó prueba T de student para muestras relacionadas encontrando media de la diferencia de los valores de las muestras de 14.7 con $p = 0.481$.

Se realizó regresión logística lineal para determinar si existe relación entre la presentación de complicaciones respiratorias y la disminución del índice de oxigenación. La medición del índice de oxigenación menor a 200 se correlaciona (Pearson) con las complicaciones respiratorias postquirúrgicas con una $p = 0.041$, siendo ésta la única variables estadísticamente significativa dentro de las analizadas (Balance hídrico positivo, VT empleado, duración de la anestesia).

Mediante curva ROC se analizó el valor diagnóstico de la medición de índice de oxigenación para complicaciones respiratorias encontrando un área bajo la curva de 0.344, rechazando la hipótesis de investigación (figura 1).

8) DISCUSIÓN

La hemorragia subaracnoidea es y ha sido objeto de numerosos estudios dado el desconocimiento de los procesos fisiopatológicos involucrados y la falta de tratamientos que logren repercutir de manera concreta en el pronóstico y calidad de vida del paciente de manera integral. La incidencia reportada en el mundo varía desde 2 hasta 16 casos por cada 100,00 habitantes¹⁹, con mayor incidencia en raza negra, oriental e hispánica que en caucásicos²⁰. En cuanto al género, se reporta mundialmente 1.26 veces más en mujeres que en hombres, en la población estudiada se encontró 3.1 veces mayor incidencia en el sexo femenino; asimismo en el mundo se encuentra un pico de presentación después de los 50 años²¹, coincidiendo con los hallazgos de éste estudio.

Dado que hasta el momento no existen estudios que determinen la utilidad de una herramienta para diagnóstico temprano de complicaciones pulmonares como el síndrome de distrés respiratorio del adulto o el edema pulmonar neurogénico, dichas patologías han sido infradiagnosticadas. Por el resultado de las pruebas estadísticas, el índice de oxigenación no resulta un predictor temprano de complicaciones respiratorias, dado que no se obtuvo sensibilidad y especificidad aptas para determinar que pueda ser utilizado en la práctica clínica con un área bajo la curva (AUC = 0.344) que se encuentra sustancialmente lejos de las metas para una prueba diagnóstica buena. Debido a éstos resultados, la hipótesis de investigación del estudio es rechazada.

Los resultados del análisis multivariado no fueron sólidos para determinar que las variables Hunt & Hess, escala de coma de Glasgow, WFNSS y Fisher, guarden relación con la presentación de complicaciones ($p = 0.17$).

No se encontró relación entre el resto de las variables y la presentación de complicaciones respiratorias, esto nos conduce nuevamente al planteamiento del problema dado que hasta este momento sólo existen teorías acerca del mecanismo de daño pulmonar en la historia natural de la hemorragia subaracnoidea, sin embargo no tenemos hasta este momento predictores concretos y objetivos que determinen qué pacientes deben ser tratados de manera profiláctica para minimizar el daño pulmonar, los días en ventilación mecánica, la estancia intrahospitalaria y la calidad de vida al egreso.

9) CONCLUSIONES

El índice PaO_2/FiO_2 no es un predictor de complicaciones respiratorias en hemorragia subaracnoidea y se requieren más estudios, ampliar el universo de estudio y realizar un estudio prospectivo con variables de ventilación controladas y estandarizadas que aporten mayor poder estadístico a las pruebas.

Aunque no hay correlación estadística, la correlación clínica encontrada mediante pruebas descriptivas puede conducir hacia un comportamiento tendiente a lo preventivo cuando se trata de pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea.

10) REFERENCIAS

1. Karim Bendjelid, Jacques-A. Romand. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* (2003) 29:352–360
2. Marcel R Lopes, Marcos A Oliveira, et al. Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. *Critical Care* 2007, 11 Vol. 5
3. Daniel De Backer, et al. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volumen. *Intensive Care Med* (2005) 31:517–523
4. Luciana Mascia. Acute Lung injury in Patients with Severe Brain Injury: A Double Hit Model. *Neurocrit Care*, Jun 2009.
5. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012; 307(23):2526-2533
6. Kahn JM, Caldwell EC, Deem S, Newell DW, Heckbert SR, Rubenfeld GD. Acute Lung Injury in patients with subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. *Crit Care Med*. 2006; 34: 196-202
7. Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF, et al. Medical Complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter cooperative aneurysm study. *Crit Care Med*. 1995; 23; 1007-1017.
8. Gruber A, Reinprecht A, et al. Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 1999; 27: 505-514.
9. Wartenberg KE, Schmidt JM, Classen J, et al. Impact of medical complications on

- outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* 2006; 34: 617-623
10. Rogers, Frederick B, Shackford, et al. Neurogenic Pulmonary edema in Fatal and Nonfatal Head Injuries. *J Trauma and Acute Care Surg* 1995; 39 (5): 860-868
 11. Fisher AJ, Donnelly SC, Hirani N, et al. Enhanced pulmonary inflammation in organ donors following fatal nontraumatic brain injury. *Lancet* 1999; 353: 1412-3
 12. McClellan MD, Dauber IM, Weil JV. Elevated intracranial pressure increases pulmonary vascular permeability to protein. *J Applied Physiology* 1989; 67 Vol. 3: 1185-1191
 13. Lucas SM, Rothwell NJ, Gibson RM. The role of inflammation in central nervous system injury and disease. *Br J Pharmacol* 2006; 147 (1): S232-240
 14. Ott L, McClain CJ, Gillespie M, et al. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma* 1994; 11: 447-472
 15. Danielle L Davison, Megan Terek and Lakhmir S Chawla. Neurogenic Pulmonary Edema. *Critical Care* 2012, 16:212
 16. Gupta YK, Chugh A, Kacker V, Mehta VS, Tandon PN: Development of neurogenic pulmonary edema at different grades of intracranial pressure in cats. *Indian J Physiol Pharmacol* 1998, 42:71–80.
 17. Brown RH Jr, Beyerl BD, Iseke R, Lavyne MH: Medulla oblongata edema associated with neurogenic pulmonary edema. Case report. *J Neurosurg* 1986, 64:494–500
 18. Bahloul M, Chaari AN, Kallel H, *et al.*: Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction. *Am J Crit Care* 2006, 15:462–470

19. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000; 31: 1054–1061
20. Labovitz DL, Halim AX, Brent B, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. Subarachnoid hemorrhage incidence among Whites, Blacks and Caribbean Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Neuroepidemiology*. 2006; 26: 147–150.
21. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010; 74: 1494–1501

11) A péndice 1

• **TABLA 1**

Tabla 1. Criterios de definición de SDRA

Modificado de "The Berlin definition of Acute Respiratory Distress Syndrome"

Temporalidad	Dentro de 1 semana posterior al insulto clínico, nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento de éstos.
Imagen de tórax	Opacidades bilaterales (no explicadas por completo por edema, atelectasias o nódulos
Origen del edema	Falla respiratoria que no se puede explicar por falla cardíaca o sobrecarga hídrica. Si se debe excluir edema pulmonar hidrostático, se debe realizar ecocardiograma para un análisis objetivo.
Índice de Oxigenación (PaO_2/FiO_2)	<ul style="list-style-type: none">• Leve: <300 mmHg con PEEP o CPAP >5 cmH₂O• Moderado: <200 mmHg con PEEP > 5 cmH₂O• Grave: <100 mmHg con PEEP > 5 cmH₂O

• TABLA 2

EDAD POR GRUPO

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	18 a 39	7	17,1
	40 a 59	20	48,8
	60 a 79	13	31,7
	80 o más	1	2,4
	Total	41	100,0

- **TABLA 3**

UBICACION DE ANEURISMA ROTO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	ACoA	9	22,0
	ACI segmento CoP	14	34,1
	ACI	3	7,3
	PICA	1	2,4
	ACM	13	31,7
	ACI segmento coroideo	1	2,4
	Total	41	100,0

- **TABLA 4**

BALANCE HÍDRICO FINAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
NEGATIVO	5	12,2	12,2
POSITIVO, MENOR A 500 ML	16	39,0	39,0
POSITIVO, ENTRE 500 Y 1000 ML	13	31,7	31,7
POSITIVO, MAYOR A 1000 ML	7	17,1	17,1
Total	41	100,0	100,0

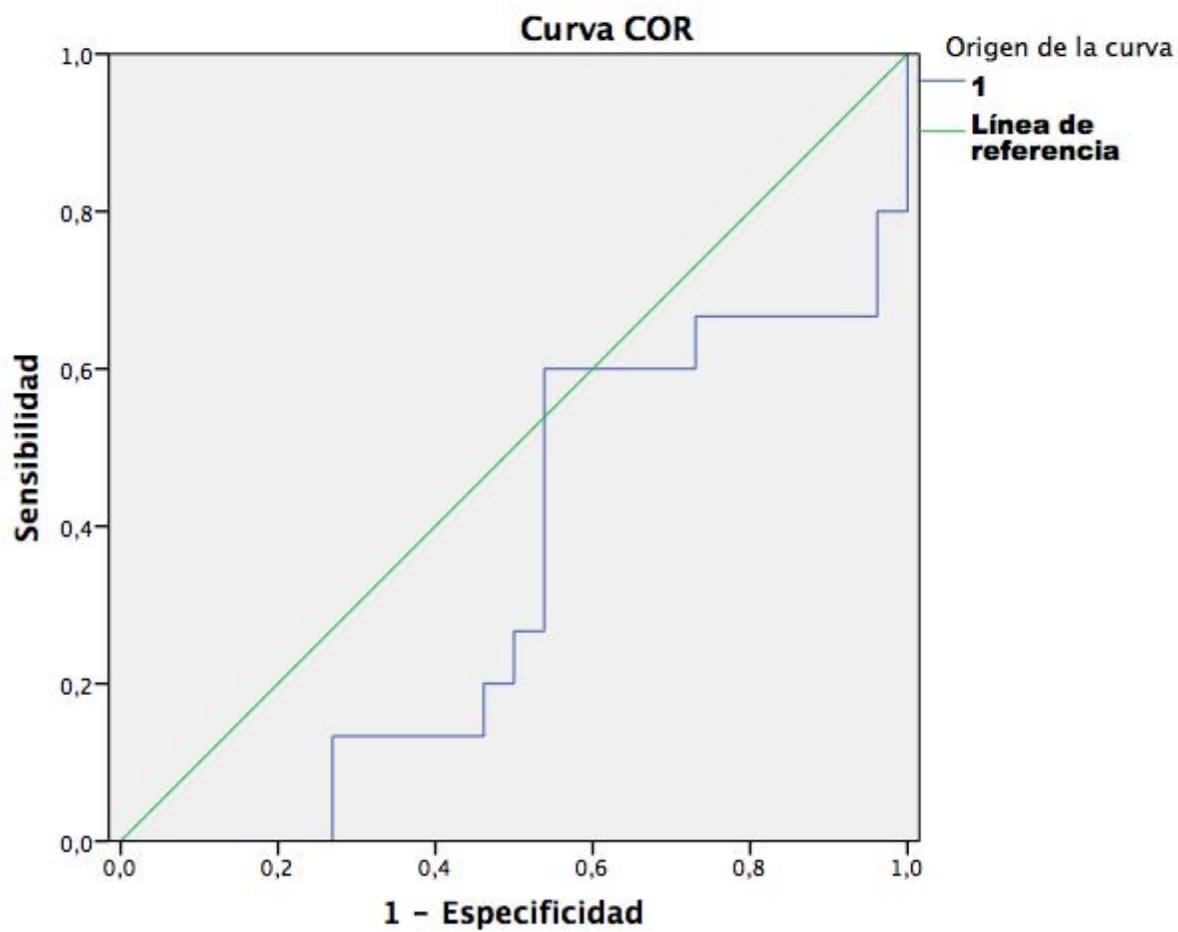
- **TABLA 5**

COMPLICACIONES EN LAS 72 HRS POSTQUIRÚRGICAS

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	NINGUNA	20	48,8
	NEUROLÓGICAS	7	17,1
	METABÓLICAS	2	4,9
	RESPIRATORIAS	11	26,8
	DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO	1	2,4
	Total	41	100,0

- **FIGURA 1**

ÍNDICE PAO₂/FIO₂ COMO PREDICTOR DE COMPLICACIONES RESPIRATORIAS



13. Apéndice 2

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Índice PaO₂/FiO₂ como predictor de complicaciones pulmonares en hemorragia subaracnoidea.

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ REGISTRO: _____
 GÉNERO: MASCULINO FEMENINO EDAD: _____

Talla: _____ Peso real: _____ Peso ideal: _____

Comorbilidades: _____

Fecha del ictus: _____ Ubicación del aneurisma roto: _____

Hunt y Hess: _____ Fisher: _____ WFNS: _____ Glasgow: _____

Técnica anestésica: _____ Posición quirúrgica: _____

Duración de la anestesia: _____

Gasometrías arteriales

	pH	pO ₂	pCO ₂	PaO ₂ /FiO ₂	SaO ₂
Basal					
Final					
<u>24 hrs</u>					

Parámetros de ventilación

VT	FR	PEEP	FiO ₂	P Pico	<u>P Plateu</u>

Balance Hídrico Final: _____ Sangrado: _____

Coloides	Cristaloides	Concentrado eritrocitario	Plasma fresco congelado	Plaquetas	<u>Crioprecipitados</u>

Área a la que egresa: _____ ¿Intubado? _____

Complicaciones dentro de las siguientes 72 hrs: _____

*“Sí no está en nuestro poder el discernir las mejores
opiniones, debemos seguir las más probables”*

René Descartes