



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

VALOR DEL PODER MECÁNICO VENTILATORIO ASOCIADO A MENOR MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON DISTRES RESPIRATORIO ATENDIDOS EN LA UCIA DEL CMN 20 DE NOV..

**TESIS QUE PRESENTA:
NISDAU SELENE LUNA VILCHIS**

**PARA OBTENER LA SUBESPECIALIDAD EN:
MEDICINA CRÍTICA**

**TUTOR DE TESIS
DR ALBERTO HILARION DE LA VEGA BRAVO**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MEXICO

AGOSTO 2019

AUTORIZACIONES



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.

DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
ISSSTE

DR ALBERTO HILARIÓN DE LA VEGA BRAVO
PROFESOR TITULAR DE POSGRADO DE MEDICINA CRÍTICA
CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
ISSSTE

DR ALBERTO HILARIÓN DE LA VEGA BRAVO
ASESOR DE TESIS
CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
ISSSTE

DRA. NISDAU SELENE LUNA VILCHIS
MEDICO RESIDENTE DE MEDICINA CRÍTICA
CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
ISSSTE

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, la cual recuerdo son dos, alguna vez lo menciono mi padre:

Mi Familia de Sangre y Mi Familia de Trabajo.

“Al ponerle fecha a un sueño se convierte en meta.

Una meta dividida en pasos se convierte en un plan.

Un plan apoyado por acciones se vuelve realidad “

anonimo

INDICE

	PAGINAS
TITULO	I
AUTORIZACIONES	II
AGRADECIMIENTOS	III
INDICE	IV
ABREVIATURAS	V
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACIÓN Y PROBLEMA	15
HIPOTESIS	15
OBJETIVOS	16
MATERIAL Y MÉTODOS	16
RESULTADOS	23
DISCUSION	32
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	34

ABREVIATURAS

SDRA	Síndrome de Distres Respiratorio Agudo
UCIA	Unidad de Cuidados Intensivos Adultos
FOM	Falla Orgánica Múltiple
PM	Poder Mecánico Ventilatorio
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PaFi	Relación Presión parcial de Oxígeno y Fracción inspirada de
DAD	Daño Alveolar Difuso
VILI	Lesión Pulmonar Inducida por el Ventilador Mecánico
AECC	American-European Consensus Conference Committee
ALI	Lesión Pulmonar Aguda
TAC	Tomografía de Tórax
SIRS	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
AMV	Apoyo Mecánico Ventilatorio
EPN	Edema Pulmonar Neurogénico
SNC	Sistema Nervioso Central

RESUMEN

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se caracteriza por la presencia de edema pulmonar e hipoxemia refractaria, puede ser el resultado de varios trastornos clínicos incluyendo neumonía, sepsis, trauma, lesión asociada a ventilación mecánica (VILI), entre otros; este síndrome representa aproximadamente el 5% de todos los pacientes hospitalizados con ventilación mecánica (1) de los cuales es necesario tener en cuenta la monitorización de la ventilación ya que debe ser titulada dentro de una ventana terapéutica con la finalidad de que alcance el objetivo por el cual se inició, mientras se limitan los efectos adversos de su uso para establecer el manejo inicial con el empleo de las estrategias de protección pulmonar y evitar los fenómenos asociados a VILI; con respecto a esto en el 2016 Gattinoni y sus colegas derivaron la fórmula del poder mecánico ventilatorio como parte de la titulación del manejo ventilatorio y la protección pulmonar, observando a través de estudios experimentales que un valor mayor de 12 Joules/minuto determina el concepto en el desarrollo de VILI en sujetos sanos y/o empeoramiento clínico en pacientes con SDRA; razón por la cual se busca determinar el valor del poder mecánico ventilatorio asociado a menor morbilidad y mortalidad en pacientes con SDRA. Para eso se realizara un estudio retrospectivo de casos en el cual se extraerá una n= 153 pacientes del total de la población que se atendió en la UCIA del CMN20 Nov. De donde se obtendrá el valor de PEEP, vol. Tidal, Frecuencia Respiratoria, Pmax para realizar el cálculo del Poder mecánico Ventilatorio posteriormente se realizara pruebas estadísticas de asociación para comprobar la hipótesis..

INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) constituye una de las entidades más importantes de la medicina crítica dada su elevada incidencia, mortalidad, secuelas a largo plazo y ausencia de un tratamiento farmacológico específico (2)

En el estudio clínico de la definición de Berlín para SDRA, la mortalidad fue del 27% en pacientes con SDRA leve, del 32% en moderado y del 45% en aquellos con SDRA severo (2). Sin embargo se sabe que la mortalidad es elevada en pacientes ingresados a una UCIA donde se asocia el SDRA secundario a shock séptico y Traumatismo Craneoencefálico con una mortalidad hasta del 30-60%. (3)

El tratamiento, al igual que cualquier intervención farmacológica, la ventilación mecánica (VM) debe ser titulada dentro de una ventana terapéutica con la finalidad de que alcance el objetivo por el cual se instauró mientras se limitan los efectos adversos de su uso junto con las maniobras de protección pulmonar para evitar ser un factor de riesgo, que inapropiadamente utilizada, pueda también inducir mayor daño pulmonar. (2,21)

Se ha desarrollado a través de estudios experimentales que valores elevados de PM determinan el desarrollo de VILI en sujetos sanos, empeoramiento clínico en pacientes con SDRA.

Esto indica que faltan mayores estudios para determinar maniobras de protección pulmonar y reducir factores de riesgo en la mortalidad por SDRA en una Terapia Intensiva. Por lo que al final del estudio, si la asociación del PM menor de 12 J y la disminución de la morbimortalidad puede establecerse, con significancia clínica y estadística suficientes para posteriormente incluirlo en el análisis clínico al ingreso de los pacientes.

ANTECEDENTES

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una insuficiencia respiratoria aguda la cual se caracteriza por la presencia de edema pulmonar e hipoxemia refractaria, puede ser el resultado de varios trastornos clínicos incluyendo neumonía, sepsis, aspiración del contenido gástrico y trauma mayor. (3)

La definición fue descrita por la conferencia del Consenso Americano-Europeo en (SDRA) donde se describe la definición y criterios en el año de 1994 posteriormente modificados por la Sociedad Europea de Medicina Critica en el 2012 desarrollando la definición de Berlín (cuadro 1) con criterios de acuerdo a relación de PaO₂ y FiO₂ independientemente de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), presión capilar pulmonar baja para descartar sobrecarga de volumen por patología de aurícula y ventrículo izquierdo, presencia de opacidades en radiografía de tórax, tiempo de inicio y condición predisponente; además, se acordó que el síndrome de distrés respiratorio se denominará “agudo” en vez “del adulto” por cuanto este cuadro también se puede presentar en niños; usando la nueva definición de Berlín, los grados de SDRA leve, moderado y severo fueron asociados con incremento en la mortalidad (27%, 32%, y 45% respectivamente; P <.001) y un incremento en la duración promedio de la ventilación mecánica en los sobrevivientes (5 días, 7 días, y 9 días, respectivamente; P<.001)(5).

Cuadro 1. Definiciones de lesión pulmonar aguda y SIRA.

Características	Definición *AECC	Definición Berlín 2012
Inicio	Agudo	≤ 7 días desde el inicio de patología clínica predisponente.
Anormalidades radiográficas	Opacidades bilaterales	Opacidades bilaterales en la radiografía o tomografía no atribuibles a derrame pleural, atelectasia o nódulos.
Edema pulmonar no cardiogénico	No evidencia de elevación de la presión de aurícula izquierda, o presión capilar pulmonar ≤ 18 mmHg	Insuficiencia respiratoria no atribuible a edema pulmonar o sobrecarga de volumen.
Oxigenación	Relación PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mmHg Lesión pulmonar aguda ≤ 200 mmHg SIRA	Relación PaO ₂ /FiO ₂ con empleo de ≥ 5 cmH ₂ O de PEEP: 201-300 mmHg SIRA leve 101-200 mmHg SIRA moderado < 100 mmHg SIRA grave
Condición predisponente	No especificada	Falla respiratoria no explicable completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga. Realizar estudios adicionales para descartar edema cardiogénico (por ejemplo, ecocardiografía, determinación de BNP**).

En 1967 Ashbaugh y sus colaboradores describieron una nueva enfermedad distinguida por hipoxemia resistente al tratamiento, taquipnea, disminución de la distensibilidad pulmonar y detección de infiltrados difusos en la radiografía. (6)

En 1988 Murray y su grupo propusieron el Score de lesión pulmonar, que evalúa el grado de hipoxemia, nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP), distensibilidad pulmonar y extensión de los infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax (tabla 1). (7) Sin embargo, este sistema no puede predecir la evolución en las primeras 24 a 72 horas después, por lo que su uso fue muy limitado.

En 1994 se introdujo una nueva definición por la American-European Consensus Conference Committee (AECC): Lesión Pulmonar Aguda (ALI): pacientes con hipoxemia, definida como la razón entre la PaO₂ y la FIO₂ < 300. SIRA: hipoxemia severa, PaO₂ /FIO₂ < 200.

TABLA 1. VARIABLES CLÍNICAS DE LA ESCALA DE MURRAY

		Puntaje
1. Radiografía de tórax	Sin infiltrados	0
	1 Cuadrante	1
	2 Cuadrantes	2
	3 Cuadrantes	3
	4 Cuadrantes	4
2. Hipoxemia, PaO ₂ / FIO ₂	>300	0
	225-299	1
	175-224	2
	100-174	3
	<100	4
3. PEEP, cm H ₂ O	≤5	0
	6-8	1
	9-10	2
	11-14	3
	≥15	4
4. Compliance, mL/ cm H ₂ O	≥80	0
	60-79	1
	40-59	2
	30-39	3
	≤29	4

El valor final se obtiene al sumar los puntajes de los 4 componentes y dividir por 4. Un valor de 0 descarta injuria, entre 0,1 a 2,5 corresponde a un SDRA leve a moderado y >2,5 a un SDRA grave.

En el año 2011 se reunió un nuevo grupo de expertos, encabezados por Ranieri y colaboradores, para desarrollar la Definición de Berlín. Esta actualización de la definición de SDRA en la cual se utilizó un análisis sistemático de la evidencia epidemiológica actual, de concepto fisiológico y de los resultados de estudios clínicos, para tratar de abordar las limitaciones de la definición anterior AECC.

En la nueva definición de SDRA fueron incluidas variables que tenían que cumplir con los siguientes tres criterios: factibilidad, confiabilidad y validez. Las variables seleccionadas fueron: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según PaO₂/FiO₂ y nivel de PEEP), origen del edema, y anomalías radiológicas (tabla 2)

TABLA 2. CRITERIOS DE DAÑO PULMONAR AGUDO Y SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO, SEGÚN EL CONSENSO AMERICANO-EUROPEO 1994

	Tiempo	Oxigenación (PaO ₂ /FiO ₂ ratio)	Radiografía de tórax	Presión enclavamiento arteria pulmonar
DPA o ALI	De comienzo agudo	≤300 de comienzo agudo	Infiltrados bilaterales	≤18 mmHg o sin evidencias de hipertensión de aurícula izquierda
SDRA	De comienzo agudo	≤200 de comienzo agudo	Infiltrados bilaterales	≤18 mmHg o sin evidencias de hipertensión de aurícula izquierda

DPA: daño pulmonar agudo. ALI: *acute lung injury*. SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Cuando se compara la definición de ALI y SDRA se observó que no había como tal cambios en el concepto entre estas, repitiendo nuevamente tiempo de comienzo agudo, relación PaO₂ < 300, infiltrados bilaterales, Presión de enclavamiento pulmonar (PCP) <18 mmHg; asimismo con la misma fisiopatogenia la cual se describió como una lesión inflamatoria pulmonar, que determina un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, hipoxemia y las opacidades bilaterales en la radiografía, aumento de peso del pulmón, y la pérdida de tejido pulmonar aireado, asociada con aumento de la sangre venosa mixta, aumento del espacio muerto fisiológico, y una disminución de la “distensibilidad pulmonar”. El marcador morfológico de la fase aguda es el daño alveolar difuso (edema, inflamación, membrana hialina o hemorragia) por lo que se elimina la definición de ALI dejando así SDRA y sus grados de severidad.

En la Definición de Berlín el SDRA se estratifica en tres niveles: Leve, Moderado y Grave de acuerdo al grado de hipoxemia presente. De tal modo que una PaO₂/FiO₂ de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mm Hg, es considerado un SDRA moderado y una PaO₂/FiO₂ de ≤100 mmHg es un SDRA grave. La PEEP puede afectar notablemente la PaO₂/FiO₂, por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H₂O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA.

Los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SDRA fueron definidos:

- 1) El tiempo de inicio debe ser agudo y estar dentro de 1 semana de conocido la lesión pulmonar o que estos empeoran o de síntomas respiratorios nuevos. Esto se fundamenta en que la mayoría de los pacientes con SDRA se identifican dentro de las 72 horas de haber reconocido del factor de riesgo subyacente y a los 7 días casi todos los pacientes con SDRA son identificados.

- 2) Imagen radiológica. Se mantuvo el criterio de opacidades bilaterales junto con edema pulmonar en la radiografía de tórax. Estas opacidades no deben ser explicadas por derrame pleural, atelectasia o nódulos pulmonares. Pueden observarse en la Tomografía de Tórax (TAC) como opacidades más extensas (es decir, 3 ó 4 cuadrantes en la radiografía de tórax).
- 3) El origen del edema. Teniendo en cuenta la disminución del uso de catéteres en la arteria pulmonar y dado que el edema hidrostático en forma de insuficiencia cardíaca o de sobrecarga de líquidos puede coexistir con el SDRA el criterio de presión enclavamiento arteria pulmonar fue eliminado de la definición. Los pacientes pueden calificar como de SDRA, siempre que tengan insuficiencia respiratoria que no está completamente explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. No obstante si no hay ningún factor de riesgo de SDRA evidente, se requiere algún tipo de evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para descartar la posibilidad de edema hidrostático. (8)

Para el SDRA grave se había considerado Una definición alternativa, basada en la metodología Delphi con 4 variables auxiliares como:

- 1) Opacidades en 3 ó 4 cuadrantes de la radiografía de tórax
 - 2) PEEP de al menos 10 cm de H₂O
 - 3) volumen espiratorio por minuto corregido >10 L/min
 - 4) Compliance estática <40mL/cm H₂O, en adición a la variable PaO₂/FiO₂ <100 mmHg.
- Sin embargo cuando estas variables fueron sometidas a evaluación no identificaron un grupo de pacientes con alta mortalidad y por ello, fueron excluidos definitivamente de la definición de Berlín de SDRA para no ser innecesariamente compleja.

CUADRO CLÍNICO

Durante las primeras 12 a 24 horas iniciada la lesión, el paciente parece estable con signos y síntomas muy leves, y pocos hallazgos radiológicos.

Sin embargo, puede hallarse un infiltrado radiológico si es causado por neumonía o por aspiración de contenido gástrico. El primer síntoma es la taquipnea asociada con hipoxemia refractaria. Después de 1 a 5 días de iniciados los síntomas, se escuchan estertores y aparecen hallazgos radiológicos que son infiltrados alveolares con broncogramas aéreos. La TAC muestra consolidación pulmonar con distribución irregular. Se caracteriza por un curso insidioso con complicaciones frecuentes atribuibles, en algu-

nos casos, a la enfermedad subyacente; en otros, a la hipoxemia refractaria y en el resto a las técnicas terapéuticas empleadas.

FISIOPATOLOGÍA E INMUNOPATOGENESIS

La lesión de la unidad alveolo-capilar es la característica fundamental de los pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. El desencadenante primario o secundario, induce una enérgica reacción inmuno-inflamatoria a nivel alveolo-endotelial, que resulta en incremento de la producción de citocinas proinflamatorias, principalmente del factor de necrosis tumoral alfa (FNTa), IL-1 e IL-6. A su vez activa, al endotelio vascular, que modifica su función y se torna proinflamatorio y procoagulante, para provocar trombosis microvascular, expresión de moléculas de adhesión y reclutamiento de polimorfonucleares que migran al intersticio pulmonar, donde generan mayor daño estructural e inflamación por la liberación de su contenido enzimático, evento que se potencia por mediadores adicionales como: fosfolipasa A-2, endotelina y angiotensina 2. Debido al efecto de los mediadores químicos y los procesos fisiopatológicos, se incrementa la permeabilidad endotelial y favorece la acumulación de líquido (edema) en el intersticio y el alveolo, con elevada concentración de proteínas. El surfactante se altera en función y estructura, y por la lesión de los neumocitos tipo II disminuye su síntesis, lo que resulta en colapso alveolar.(9)

El daño alveolar difuso (DAD) que caracteriza esta entidad se puede dividir en 3 fases, que son secuenciales, pero que también pueden superponerse entre ellas.

1. FASE EXUDATIVA

Comprende entre el 4o y el 7o día a partir del inicio de la sintomatología. El parénquima pulmonar se observa de un color rojo oscuro debido a pequeños exudados hemorrágicos. Los alvéolos están dilatados pero el parénquima alrededor de éstos está colapsado y duro. El cambio histológico que aparece más tempranamente es la congestión capilar pulmonar y el edema intersticial que se producen por el incremento de la permeabilidad capilar. El daño se produce tanto en el endotelio capilar como en el epitelio respiratorio; no obstante es más pronunciado en este último. Se cree que la elevada capacidad de las células endoteliales para repararse enmascara la lesión en esta zona. Hay una extensa necrosis de los neumocitos tipo I, que se desprenden de la membrana basal. Los neumocitos tipo II son más resistentes y pueden diferenciarse a tipo I.

2. FASE PROLIFERATIVA

Después de 1 a 3 semanas, la superficie del parénquima se encuentra resbaladiza y pálida debido a la formación de tejido conectivo. Hay hiperplasia de los neumocitos tipo II, sin embargo estas células presentan diferentes grados de atipia celular. La transición entre los neumocitos I y II es representada por células alargadas con microvellosidades cortas. Los neumocitos II presentan más apoproteína surfactante, que es indicativo de dicha diferenciación. Se encuentra metaplasia escamosa en los bronquiolos y alvéolos como mecanismo de compensación. La atipia celular y la metaplasia pueden ser confundidos con carcinoma. Hay proliferación de fibroblastos y miofibroblastos que son los responsables de la fibrosis. Los fibroblastos migran a través de huecos en la membrana basal hacia la luz alveolar y convierten el exudado en colágeno. La fibrosis puede ser intraluminal o alrededor del conducto alveolar produciendo un anillo fibrótico. Cuando el conducto se encuentra repleto de neutrófilos y eritrocitos, se puede malinterpretar como microabscesos o malformaciones vasculares. La fibrosis es más pronunciada en los conductos alveolares. Como un proceso de organización, los neumocitos proliferan e incorporan el exudado alveolar hacia el intersticio. Los hallazgos histopatológicos están en relación con el tiempo de evolución del SIRA, de forma que hacia el día 35 después del inicio del cuadro, es imposible distinguir entre la fibrosis intraluminal y la intersticial.

3. FASE FIBRÓTICA

De 3 a 4 semanas después del inicio del SDRA, el pulmón se encuentra completamente remodelado por tejido colagenoso y celular denso. La pleura visceral está engrosada y el parénquima muestra zonas de fibrosis y zonas con cicatrices pálidas e irregulares con microquistes de espacios aéreos de 1 mm o más de diámetro. Los tabiques alveolares están engrosados por la colágena y los bronquios periféricos están dilatados. La imagen en panal es similar a la que se observa en la fibrosis pulmonar idiopática, pero el tamaño de los espacios aéreos es más pequeño. La colágena total está aumentada en pacientes que sobreviven por más de 14 días y está en relación con la extensión de la fibrosis. Se observó que algunos pacientes sobreviven con una función pulmonar moderada a normal, aun cuando su biopsia reveló fibrosis extensa.

Debido a lo anterior se ha sugerido que la fibrosis temprana puede ser reversible. (10)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se puede hacer por varios métodos:

- Criterios de la definición de Berlin

- Radiografía de tórax: los datos que se observan dependen de la fecha en que fue tomada la radiografía. Después de 4 a 24 horas de la aparición del primer signo radiográfico, aparecen infiltrados alveolares bilaterales. De 1 a 5 días de iniciados los síntomas se observa una imagen en vidrio despulido y broncogramas aéreos. La imagen radiológica puede ser idéntica a aquella que se observa en la falla cardiaca congestiva.
- TAC: nos muestra consolidación pulmonar, así como la extensión del proceso.
- Gases sanguíneos: los estudios iniciales muestran alcalosis respiratoria y diferentes grados de hipoxemia con disminución de la PaO₂. Esta hipoxemia es resistente a la administración de oxígeno.
- Lavado bronco alveolar: donde se encuentra un número elevado de polimorfo nucleares, aproximadamente de 80%, cuando lo normal es menos de 5%. Asimismo, es factible identificar infecciones para dar tratamiento oportuno.
- Medición de las presiones capilar, pulmonar y en cuña.(6)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Éste se realiza principalmente con:

1. Falla cardiaca congestiva: Las manifestaciones cardinales de la IC son disnea y fatiga, que pueden limitar la capacidad de realizar esfuerzo físico (intolerancia al ejercicio), y pueden culminar en procesos que conducen a la congestión pulmonar y sistémica, y al aumento de la resistencia vascular periférica; ocasionan una alteración de la precarga, poscarga y la dificultad del vaciado del ventrículo izquierdo durante la sístole, lo que produce inicialmente un aumento de la contractilidad cardíaca que finalmente claudica, y lleva a la dilatación ventricular y a la disminución del gasto cardíaco, se manifiesta en el paciente con signos de hipovolemia, disnea, fatiga, dificultad respiratoria, diaforesis, alteraciones de presiones, edema. Los valores de la presión en cuña que se encuentran en el edema pulmonar cardiogénico son incrementados notablemente (> 20 a 25 mmHg), dada la presión arterial pulmonar que se puede incrementar con un gradiente transpulmonar (gradiente de presión entre la presión pulmonar diastólica y la presión de la aurícula izquierda) en el cual el trasudado de líquido al intersticio es secundario al aumento de presión en la aurícula izquierda y se presenta en la ausencia de un cambio primario en la permeabilidad de los capilares o en la distribución longitudinal de la resistencia en la vasculatura pulmonar a diferencia de los pacientes que padecen SIRA.(15)

2. La enfermedad bronquiolar o bronquiolitis corresponde a un proceso inespecífico, inflamatorio o fibrótico, de múltiples orígenes que involucra a los bronquiolos y alvéolos, se manifiesta por síntomas respiratorios inespecíficos y compromiso funcional variable, que difieren en su evolución, gravedad y pronóstico (16). Desde el punto de vista anatómico, se manifiesta por cambios inflamatorios de magnitud variable y morfología distintiva centrados en la vía aérea pequeña, constituida por los bronquiolos menores de 2 mm de diámetro que no contienen tejido cartilaginoso de sostén en su pared. Habitualmente se manifiesta por disnea de esfuerzos progresiva de magnitud variable y tos irritativa o productiva, con síntomas y signos de obstrucción bronquial, con o sin manifestaciones sistémicas de curso crónico. (17)
3. La neumonía es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar de origen infeccioso (bacteriano, viral, fúngico) de sintomatología respiratoria y anomalías en la radiografía variable, desde afectación multifocal a patrón intersticial de tórax así como condensación bien delimitada con broncograma aéreo y síntomas respiratorios inespecíficos como tos, expectoración, disnea y dolor pleurítico entre los más frecuentes de inicio subagudo o insidioso. Se pueden clasificar según el ámbito de adquisición, en: extrahospitalarias (adquiridas en la comunidad), intrahospitalarias (nosocomiales) y asociadas con el cuidado sanitario. Los criterios son clínicos y por laboratorio : presencia de derrame pleural con parámetros de líquido pleural compatibles con empiema: Leucocitos $>50,000/\text{mm}^3$, $\text{pH} < 7.1$, $\text{DHL} > 1000$, glucosa $< 40 \text{ mg/dl}$, formas bacterianas en la tinción de Gram, presencia de neumatocele, pnoneumotórax o necrosis pulmonar, saturación $\text{O}_2 < 92\%$ (aire ambiente) $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ (aire ambiente) $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ (aire ambiente) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$, Presencia de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) , sepsis ó choque, Necesidad e Apoyo mecánico Ventilatorio (AMV) . (18)
4. El edema pulmonar neurogénico (EPN) se caracteriza por el desarrollo de edema pulmonar poco después de presentarse una lesión grave del sistema nervioso central (SNC). Se desarrolla de manera aguda, posterior a diferentes tipos y grados de lesión neurológica y se caracteriza por una marcada congestión, edema perivascular, extravasación y acumulación intraalveolar de líquido rico en proteínas y hemorragia alveolar. Puede desencadenarse por diferentes enfermedades, dentro de las que destacan la hemorragia subaracnoidea (HSA), traumatismo craneoencefálico (TCE), terapia endovascular endocraneana, lesiones de la medula cer-

vical, eventos vasculares cerebrales (isquémicos o hemorrágicos), tumores cerebrales, ataque agudo de esclerosis múltiple, epilepsia y estado postictal, encefalitis (especialmente por enterovirus), meningitis, embolismo gaseoso cerebral y pos operados de cirugía neurológica. Se induce un estado de disminución global de la perfusión cerebral y/o la lesión de centros específicos como los vasomotores que regulan el tono de los vasos pulmonares, el área postrema, el núcleo del tracto solitario, hipotálamo y bulbo raquídeo; se activa un mecanismo hemodinámico que induce una intensa vasoconstricción pulmonar como resultado de la activación adrenérgica, lo que favorece aumento en la presión hidrostática con la consecuente ruptura de la barrera capilar pulmonar e incremento en la permeabilidad para líquido y proteínas; existe también un gradiente transpulmonar aumentado como resultado del aumento de la presión pre capilar y de la resistencia venosa pos capilar, lo que sugiere un mecanismo dual de lesión (cardiaco/capilar) con presión de aurícula izquierda de 17 mmHg y presión pulmonar media de 30.5 mmHg con lo que se asocia a depresión de la función contráctil del ventrículo izquierdo y elevación de la presión vascular pulmonar. Se manifiesta con insuficiencia respiratoria, estertores crepitantes generalizados y difusos, expectoración asalmonada abundante e hipoxemia refractaria a concentraciones elevadas de oxígeno, insuficiencia ventricular con presencia de tercer ruido e ingurgitación yugular. En la radiografía de tórax se observan infiltrados bilaterales difusos y en la tomografía axial computada de tórax colapso basal, derrames pleurales e incremento del líquido pulmonar extravascular; los niveles de proteínas en el líquido de edema son variables y el índice S/L puede ir de 0.6 a más de 1, dependiendo de la gravedad es frecuente encontrar eritrocitos y en casos graves líquido de edema francamente hemorrágico, el gasto e índice cardiaco se modifica de acuerdo al estado evolutivo y va de gasto normal a un patrón de choque cardiogénico. (19)

TRATAMIENTO

Al igual que cualquier intervención farmacológica, la ventilación mecánica (VM) debe ser titulada dentro de una ventana terapéutica con la finalidad de que alcance el objetivo por el cual se inició, mientras se limitan los efectos adversos de su uso.

Las alteraciones pulmonares atribuibles a la ventilación mecánica han sido denominadas lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica (VILI) y clásicamente se han descrito cuatro mecanismos de VILI: barotrauma, volutrauma, atelectotrauma y biotrauma.

El primer mecanismo identificado para el desarrollo de VILI fue el barotrauma, definido como la presión excesiva en la vía aérea, a la cual se le atribuían lesiones macroscópicas secundarias a ruptura del parénquima pulmonar, como neumotórax, neumomediastino

y enfisema subcutáneo siendo la principal causa de daño pulmonar la sobre distensión generada por volúmenes altos y su asociación con la presión transpulmonar.

La lesión por atelectotrauma resulta de eventos de colapso y apertura alveolar repetitivos (reclutamiento y desreclutamiento) durante la VM, que desencadena estrés en la matriz extracelular, células epiteliales y endoteliales.

El término biotrauma describe un proceso en el cual la presencia de estrés no fisiológico podía promover la síntesis de citocinas pro inflamatorias, dando lugar a la respuesta Inflamatoria en ausencia de daño estructura pueden alterar la fisiología normal de las células pulmonares, incrementando los niveles de mediadores inflamatorios y, con esto, promoviendo cambios en los procesos de reparación/remodelamiento del tejido pulmonar.

Con la finalidad de limitar el VILI secundario a la heterogeneidad pulmonar, se ha sugerido disminuir el estrés al utilizar PEEP alto y limitar el estrés al programar volúmenes tidales bajos, con lo que se obtiene un beneficio sobre la presión transpulmonar, sin embargo debido a la dificultad para monitorizar la presión transpulmonar, se ha estudiado la presión de distensión pulmonar como un subrogado de la presión transpulmonar y se ha mostrado que la presión de distensión pulmonar es el factor clave en la mortalidad; sin embargo, los datos son limitados ya que existen ciertas limitantes al interpretar la presión de distensión; por ejemplo, en pacientes que presentan disminución en la distensibilidad de la caja torácica, obesidad o aumento en la presión intraabdominal, la presión transpulmonar calculada podría sólo ser un reflejo de la poca distensibilidad torácica y no necesariamente traducir sobre distensión pulmonar; por lo que se ha visto desarrollo de lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica depende de la interacción de dos factores predominantemente : uno de ellos es la cantidad de energía que entrega el ventilador hacia el parénquima pulmonar , mientras que el otro depende de la respuesta del parénquima pulmonar a esa energía.(21)

Los eventos anteriores explican el daño pulmonar con las características fundamentales de los pacientes con SDRA, de las que destacan: disminución de los volúmenes pulmonares (en especial de la capacidad funcional residual), incremento del cortocircuito intrapulmonar (Q_s/Q_t), aumento del espacio muerto (V_d/v_t), hipertensión pulmonar, disfunción ventricular derecha, incremento del edema extravascular y disminución de la distensibilidad pulmonar.

Hasta el momento no existen medidas específicas para corregir la anomalía de la permeabilidad o la reacción inflamatoria dañina en el SDRA; por lo tanto, el tratamiento abarca de manera fundamental las medidas de apoyo para conservar las funciones celulares y fisiológicas, mientras se resuelve el daño pulmonar agudo. Además, las intervenciones terapéuticas pueden afectar en forma adversa los aspectos específicos de las defensas pulmonares.

Con esto, estudios de tomografía computada, realizados en la década de 1980, fueron clave para comprender el comportamiento y la cinética del colapso alveolar, también conocido como "Baby lung". Este término constituyó un parteaguas de nuevas alternativas ventilatorias basadas en el tratamiento de la apertura alveolar, presión positiva al final de la espiración (PEEP) y volúmenes corrientes bajos, dejando a un lado el tratamiento tradicional con volúmenes corrientes elevados y PEEP baja, lo que condicionaba mayor daño alveolar, (9)

Durante décadas se ha buscado la mejor forma de evitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador mecánico o VILI (10), además de las características anatómicas y fisiopatológicas del enfermo, como lo son la frecuencia respiratoria (f_r), la magnitud del flujo (f_{lw}) suministrado, el grado de deformación o strain de las fibras pulmonares, (11) los cuales actúan directamente en el parénquima pulmonar independientemente de la fuerza ejercida por la ventilación mecánica. (9-11)

La estrategia de protección pulmonar fue la primera que demostró reducir sustancialmente la mortalidad en la historia del SIRA siendo los elementos fundamentales de dicha estrategia Tabla 3:

- Reclutar el mayor número posible de unidades pulmonares funcionales.
- Conservar el libre tránsito de dichas unidades en todo el ciclo respiratorio.
- Evitar la sobre distensión alveolar.
- Empleo de volúmenes corrientes bajos (4-6 mL/kg de peso predicho), a fin de producir el mínimo daño pulmonar secundario por el desarrollo de atelectasia o sobre distensión alveolar (12)

Tabla 3 Principios generales de las estrategias ventilatorias protectoras

- Posible superioridad de los modos controlados por presión
- Empleo de un volumen circulante < 10 ml/kg de peso ideal
- Presión pausa < 30 cm de H₂O
- Frecuencia respiratoria pautada entre 15 y 25 rpm
- FiO₂ <0,7 si PaO₂ >90%
- PEEP superior a 10-12 cm de H₂O (ajustada a la mecánica pulmonar y respuesta clínica medida como posibilidad de reclutamiento)
- Valorar la posibilidad de soporte ventilatorio parcial
- Emplear la mínima sedación posible manteniendo una adecuada interacción y sincronía paciente-ventilador
- Minimizar la posibilidad de desreclutamiento en las aspiraciones
- Emplear estrategias para disminuir la incidencia de Neumonía asociada a ventilación mecánica

En el momento actual y con el empleo de las estrategias ventilatorias protectoras del pulmón en los pacientes con SDRA objetivándose una reducción en la mortalidad de estos pacientes en relación con el uso de estas estrategias es necesario tener en cuenta la monitorización hemodinámica y de mecánica pulmonar de estos pacientes de modo que lo importante para establecer el modo ventilatorio es conocer la capacidad de reclutamiento pulmonar (para evitar los fenómenos asociados a VILI) y balancearlos con el Poder Mecánico Ventilatorio (para evitar los fenómenos de sobre distensión). (13)

El PM se define como la cantidad de energía entregada por unidad de tiempo al sistema respiratorio por el ventilador en una unidad de tiempo (J/min) . Dependiendo de la cantidad de poder mecánico entregado, las alteraciones en el parénquima pulmonar pueden variar, desde una ruptura hasta una reacción inflamatoria por la activación de macrófagos, neutrófilos y células epiteliales. (14)

Acorde a las fórmulas, los principales componentes que aumentan el PM son el volumen corriente y la presión de distensión (meseta-PEEP); el siguiente componente es la frecuencia respiratoria y, por último, la PEEP. En ese orden cognitivo debemos preocuparnos por el nivel de daño que cause el ventilador al pulmón. Por lo tanto, es común que tratando de proteger al pulmón con las metas de presión más establecidas (meseta-volumen, presión de conducción alveolar, PEEP), el poder de distensión sea no protector en

presencia de distensibilidad muy disminuida. Por lo que en el 2016, Gattinoni y sus colegas derivaron la fórmula del poder mecánico de la ecuación del movimiento, observando a través de estudios experimentales que un valor mayor de 12 Joules/minuto determina el concepto en el desarrollo de VILI en sujetos sanos , empeoramiento clínico en pacientes con SDRA y el uso del PM como parte de estrategia de protección pulmonar .

Poder mecánico:

$$0.098 \times V_t \times Fr \times P_{\text{pico}} - (P_{\text{plat}} - PEEP/2)$$

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SDRA es una entidad compleja la cual se considera un problema de salud pública debido a su elevada incidencia, costos de atención y secuelas.

Se estima la presencia de SDRA del 25 al 58% en los pacientes ingresados en una UCIA (20). Teniendo una alta mortalidad en aquellos pacientes que la padecen y con muy poco tiempo del médico para tratar esta patología. Debido al impacto de esta enfermedad, es indispensable contar con elementos que nos permitan actuar sobre la exacerbación de la enfermedad, dentro de los cuales existe el Poder mecánico Ventilatorio, parámetro a utilizar para saber si tiene alta o baja morbi mortalidad dependiendo del valor obtenido.

JUSTIFICACION

En la actualidad el porcentaje de complicaciones en pacientes con SDRA no ha disminuido en los últimos 10 años, teniendo una prevalencia de hasta el 70% de esta enfermedad en las unidades de terapia intensiva del CMN 20 de Noviembre; las estadísticas han permanecido con las mismas cifras y las investigaciones no han generado nuevas prácticas que asocien menor daño en ventilación mecánica; es por esto que resulta relevante examinar la asociación entre el valor del PM protector en pacientes con SDRA para así generar la menor lesión estableciendo un valor de este PM desde el inicio de la ventilación mecánica como parte del manejo rutinario en las maniobras de protección pulmonar en la UCIA y alcanzar metas terapéuticas con la menor asociación de morbimortalidad por VILI. De esta forma estamos modificando el impacto sobre la salud que esta enfermedad conlleva.

HIPOTESIS

El valor del poder mecánico ventilatorio que se asocia a menor morbilidad y mortalidad será $<$ de 12 Joules, en pacientes con SDRA de diferentes grados de severidad, ingresados a la UCIA del CM 20 deNov..

OBJETIVO GENERAL

Determinar el valor del poder mecánico ventilatorio asociado a menor morbilidad y mortalidad en pacientes con SDRA

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar a los pacientes con SDRA

Obtener el valor del poder mecánico ventilatorio de los pacientes con SDRA

Relacionar los valores del poder mecánico ventilatorio y la mortalidad de los pacientes con SDRA

Relacionar los valores del poder mecánico ventilatorio y la morbilidad de los pacientes con SDRA

Identificar el género más afectado por SDRA

Identificar el grupo etario más afectado por SDRA

MATERIAL Y MÉTODOS

Expedientes clínicos de la población atendida en la UCIA

TIPO DE ESTUDIO

Restrospectivo de casos.

TIEMPO Y LUGAR DE ESTUDIO

El estudio se llevo a cabo en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre , del mes de marzo del 2018 a marzo del 2019 en pacientes que estuvieron hospitalizados en la Unidad de Medicina Critica Adultos

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Todos los pacientes derechohabientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos y la Terapia Postquirúrgica con Síndrome Insuficiencia Respiratoria Aguda con apoyo mecánico ventilatorio en el periodo 2018-2019

Universo de Trabajo

Expedientes clínicos de la población atendida en la UCIA

TAMAÑO DE LA MUESTRA

$N= 288, p= 0.70, q= 0.3, E= 0.05, Z= 1.96$

$n= Z^2 \cdot N(pq) / e^2(N-1) + Z^2(pq)$

Muestra aleatorizado simple con el calculo de la formula de variables cualitativas para población finita, obteniendo una muestra de $n= 153$ pacientes.

DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION DE LA REALIDAD	INDICADORES	UNIDADES DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
independiente	poder mecánico ventilatorio	energía entregada por unidad de tiempo	estimación de un valor numérico con la sumatoria de sus variables	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PEEP ▪ vol. tidal ▪ frecuencia respiratoria ▪ rel. I:E 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cm H₂O ▪ MI/kg ▪ resp/min ▪ 1:2 	Cuantitativa discreta
dependiente	morbi-mortalidad	muerte causada por enfermedad en una población determinada y en un período temporal determinado	Calcular el promedio de muertes por cada 100 mil sanos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Numero de casos ▪ porcentaje 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ casos ▪ % 	Cualitativa dicotómica

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- expediente de pacientes que cumplan criterios de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda de diferentes grados de severidad
- expedientes de pacientes que se encuentran con apoyo mecánico ventilatorio
- expedientes de pacientes mayores de 18 años
- expedientes de pacientes de ambos sexos
- expedientes de pacientes en modalidad ventilatoria controlada
- expedientes de pacientes en modalidad espontánea

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Expediente incompleto

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para este estudio se utilizó para variables cuantitativas, estadística descriptiva en base a media, mediana y moda, así como desviación estándar, mientras que para variables cualitativas se utilizó frecuencias y porcentajes. Para el análisis inferencial se realizó tablas cruzadas con Chi cuadrada para asociación y correlación de Pearson para variables cuantitativas

CONSIDERACIONES ÉTICAS

- Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

Esta norma establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico, que en correspondencia con la ley general de salud y el reglamento en materia de investigación para la salud, son de observancia obligatoria para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación, para el empleo en seres humanos de medicamentos o materiales, respecto de los cuales aún no se tenga evidencia científica suficiente de su eficacia terapéutica o rehabilitadora o se pretenda la modificación de las indicaciones terapéuticas de productos ya conocidos, así como para la ejecución y seguimiento de dichos proyectos.

Para la autorización de una investigación, conforme al objetivo y campo de aplicación de esta norma, el proyecto o protocolo de investigación debe describir con amplitud los elementos y condiciones que permitan a la secretaría, evaluar la garantía de seguridad de los sujetos de investigación, en su caso, podrá observar las buenas prácticas de investigación clínica. (+)

- Acuerdo que tiene por objeto emitir el código de ética de los servidores públicos del gobierno federal, las reglas de integridad para el ejercicio de la función pública, y los lineamientos generales para propiciar la integridad de los servidores públicos y para implementar acciones permanentes que favorezcan su comportamiento ético, a través de los comités de ética y de prevención de conflictos de interés

ACUERDO

Primero.- este acuerdo tiene por objeto emitir el código de ética de los servidores públicos del gobierno federal, las reglas de integridad para el ejercicio de la función pública, y los lineamientos generales para propiciar la integridad de los servidores públicos y para implementar acciones permanentes que favorezcan su comportamiento ético, a través de los comités de ética y de prevención de conflictos de interés.

segundo.- el código de ética, las reglas de integridad y los lineamientos generales, regirán la conducta de los servidores públicos al servicio de las dependencias y entidades de la administración pública federal.

los entes públicos cuyas leyes específicas prevean el establecimiento de códigos de ética o de acciones concretas en la materia, deberán informar a la secretaría de la función pública el diagnóstico, la evaluación y los resultados a que se refieren los artículos 48 a 51 de la ley federal de responsabilidades administrativas de los servidores públicos, en los términos que dicte la unidad.

tercero.- el lenguaje empleado en el código de ética, en las reglas de integridad y en los lineamientos generales, no busca generar ninguna distinción ni marcar diferencias entre hombres y mujeres, por lo que las referencias o alusiones en la redacción hechas hacia un género representan a ambos sexos. (++)

PROCEDIMIENTOS

Se revisara en la base de datos de pacientes del servicio de UCIA con diagnóstico de SIRA y la modalidad ventilatoria para determinar poder mecánico ventilatorio

Se revisarán los expedientes clínicos, solicitados al Archivo Clínico del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, a través de un oficio, solicitando 10 expedientes en cada solicitud y previa autorización por las autoridades correspondientes.

Revisión de expediente electrónico de los pacientes.

Registro de datos en base de datos, análisis estadístico de los mismos.

Se obtendrán del expediente clínico variables previamente mencionadas y se vaciaran a la hoja de captura de datos.

RESULTADOS

De los 153 pacientes que fueron parte de la muestra se obtuvo los siguientes resultados.

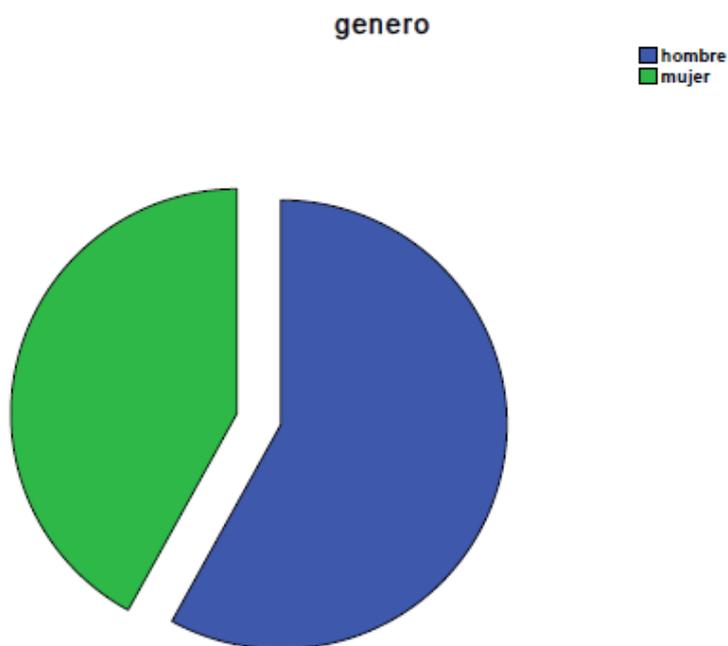
En la Tabla 1 se observa la frecuencia de edad de los pacientes obteniendo como \bar{x} 56 años, md 56 años y mo 56 años, con una SD 16,505 con una edad mínima de 18 años y edad máxima de 87 años. En la frecuencia de SOFA se observa una \bar{x} 9 pts, md 9 pts y mo 9 pts, con un SOFA mínimo de 2 y SOFA máximo de 19 con SD 3.510 .

		Estadísticos	
		edad	sofa
N	Válido	200	200
	Perdidos	0	0
Media		56,63	9,20
Mediana		56,00	9,00
Moda		56	9
Desviación estándar		16,505	3,510
Mínimo		18	2
Máximo		87	19

Tabla de frecuencia

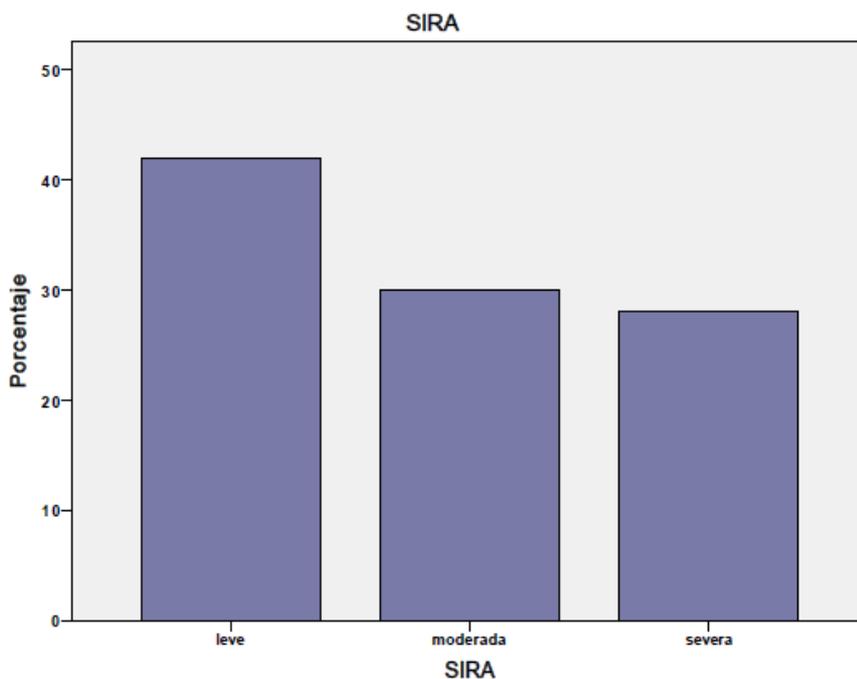
Tabla 1. Frecuencia de edad y SOFA

En la Grafica 1 se observa género Femenino y Masculino donde la frecuencia y el porcentaje es mayor en hombres, habiendo sexo predominante en género masculino , donde ocupa el 58% y las mujeres el 42%.



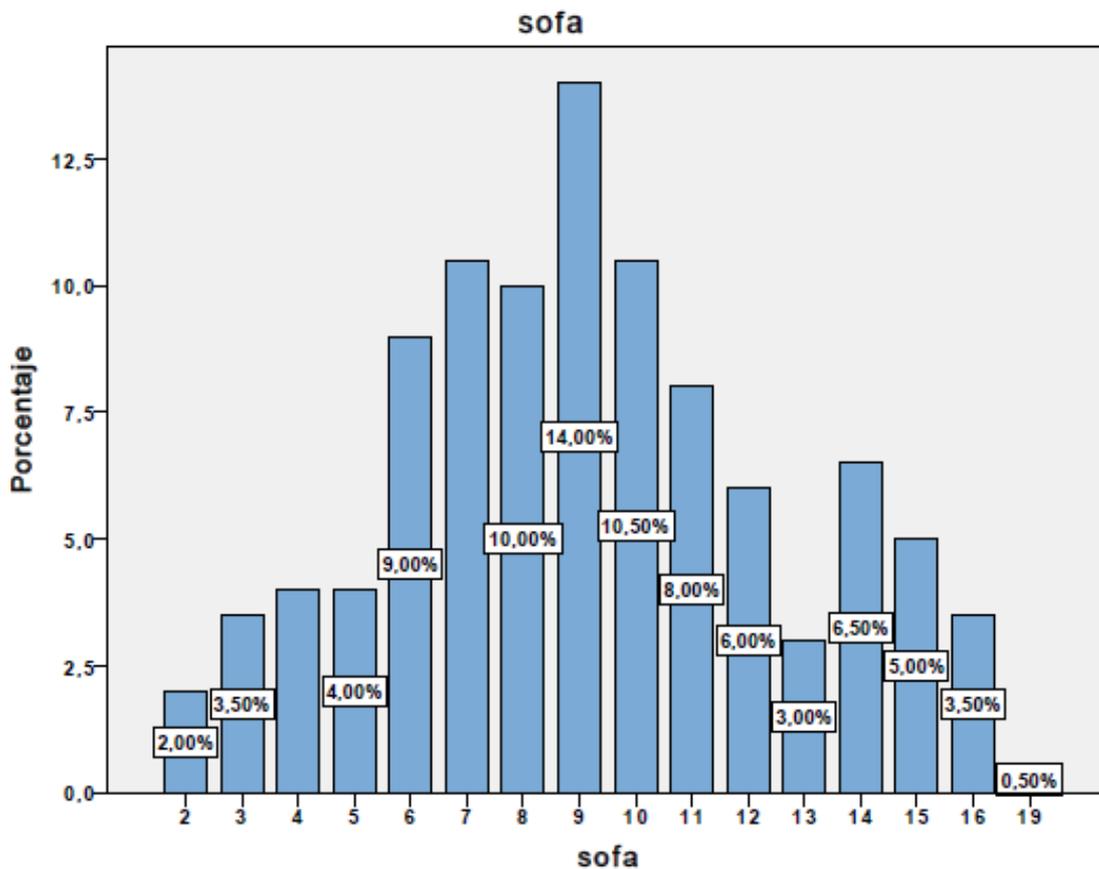
Grafica 1. Relación de genero hombre y mujer

En la Grafica 2 Se observan la frecuencia y porcentaje de SDRA en sus tres grados de severidad , lo cual nos habla de la morbilidad, observando que la mayor población fue en el grado leve con 84 pacientes que corresponde el 42% siendo la mayor población , moderado 60 pacientes siendo el 30% y leve con 56 pacientes siendo el 28 % .



Grafica 2. Porcentaje de severidad en SDRA

En la Grafica 3. se observa del total de los pacientes estudiados el porcentaje de SOFA siendo en orden porcentual SOFA de 9 pts correspondiendo a 14% , seguido de sofá de 9 pts con 10.5%, SOFA 8 pts con 10% y de menor porcentaje SOFA de 19 con 0.50%



Grafica 3. Porcentaje de severidad en SDRA

Se observan las comparaciones de muestras relacionadas del PM sin diferencia entre todos los grados de severidad en el SDRA, se observa una correlación significativa ($p < 0.0001$), pero cuando se realiza la comparación entre ambos valores por medio de la prueba de T student para muestras relacionadas se observa el valor del PM al inicio y el PM al final no tiene diferencia estadísticamente significativa

(p 0.407) lo que muestra que el valor del PM al inicio no cambia en comparación con la medición a las 24 hrs en un segundo control.

En la tabla 2 se observa la comparación por medio de T de student para muestras relacionadas del PMV en SDRA leve al inicio y a las 24 hrs , con diferencia estadísticamente significativa de p 0.060.

Prueba de muestras emparejadas

		t	gl	Sig. (bilateral)
Par 1	PMV inicial - PMV 24hrs	1,906	83	,060

Tabla 2. Relación SDRA leve y PM inicial y a las 24 hrs

En la tabla 3 se observa nuevamente por T de student para muestras relacionadas el SDRA y el PM inicial y a las 24 hrs, que no hay diferencia estadísticamente significativa entre ambos valores en el SDRA moderado (p 0.718)

Prueba de muestras emparejadas

		t	gl	Sig. (bilateral)
Par 1	PMV inicial - PMV 24hrs	-,362	59	,718

tabla 3. Relación SDRA moderado y PM inicial y a las 24 hrs

En la Tabla 4 Para el SDRA severo y el PM inicial se realizó la comparación de ambos PMV se observa una diferencia estadísticamente significancia (p 0.001) entre el PM inicial y el final

		t	gl	Sig. (bilateral)
Par 1	PMV inicial - PMV 24hrs	-3,644	55	,001

Tabla 4. Relación SDRA severo y PM inicial y a las 24 hrs

En la Tabla 5 se observa la relación de mortalidad en SDRA severo y no severo , donde se observa mayor número de mortalidad en los pacientes con SDRA severo que en los pacientes con SDRA leve y moderado encontrándose con una asociación estadísticamente significativa (p 0.0001) , OR de 33 (IC 95%=12.91 a 84.56) donde se observa en el grupo de SDRA severo con 50 pacientes que murieron equivalentes al 28% lo que nos da 33 veces mas de probabilidad de muerte, se presentaron 6 pacientes que no murieron en el SDRA severo lo que corresponde al 3 %, y el en SDRA no severo se observa que 29 pacientes si murieron en comparación con 115 pacientes que no murieron lo que nos habla de que si existe significancia estadística respecto a la mortalidad en SDRA no severo y severo.

SIRA Grupos*mortalidad tabulación cruzada

Recuento		mortalidad		Total
		si murieron	no murieron	
SIRA Grupos	severa	50	6	56
	no severa	29	115	144
Total		79	121	200

tabla 5. Relacoín de mortalidad en SDRA severo y no severo

Se observa que del grupo total de pacientes 4 si murieron siendo el 4.7% con respecto a los 80 pacientes que corresponden al 95% que no murieron.

Del grupo total de pacientes con SDRA moderado con total de 60 , teniendo 25 pacientes que si murieron lo que corresponde al 41.6% con respecto a 35 pacientes que no murieron siendo el 58.3%.

Se observa el grupo total de 56 pacientes con SDRA severo , donde se observa que 50 pacientes murieron correspondiendo al 89.2% y 6 pacientes no murieron correspondiendo el 10.7%

La comparación de grupos por medio de la T de student del PM inicial <12J y PM inicial >12 J en las primeras 24 hrs con respecto a SDRA leve, donde se observa que no existe diferencia estadísticamente significativa en cuanto al PM inicial en este tipo de pacientes y en la prueba de Mantel-Hanzel (0.62) nos habla nuevamente de que no hay asociación significativa entre el valor del PM sea >12 j o <12 J.

PMV inicial*mortalidad tabulación cruzada

Recuento

	mortalidad		Total
	si murieron	no murieron	
PMV inicial < 12	4	61	65
> 12	0	19	19
Total	4	80	84

Tabla 6. Relación de PM en las primeras 24 hrs con SDRA leve

En la tabla 7 se observa la relación del SDRA moderado y el PM inicial <12 J y el PM inicial >12 J con asociación estadísticamente significativa (OR= 0.52, p 0.22, IC95%=0.18 a 1.48) donde se observa que de 60 pacientes, 11 si murieron y 21 no murieron, lo que habla que se tiene 0.5 veces más de probabilidad de muerte si se tiene un PM >12J, lo que nos habla que el SDRA moderado no influye con el PM inicial.

PMV inicial*mortalidad tabulación cruzada

Recuento		mortalidad		Total
		si murieron	no murieron	
PMV inicial	<12	11	21	32
	>12	14	14	28
Total		25	35	60

Tabla 7. Relación de PM en las primeras 24 hrs con SDRA moderado

Tabla 8 se observa la relación de mortalidad y SDRA severo en las primeras 24 hrs de evolución , donde el mayor numero de mortalidad se relaciona a PM inicial > 12J ,con 35 pacientes que murieron equivalentes al 62.5% el cual nos habla de un riesgo relativo de 2.14 veces mas de probabilidad de muerte con un PM >12J en las primeras 24 hrs. (p 0.53, IC95%= 0.23 a 19.94) Se observaron 5 pacientes que no murieron en las 24 hrs con PM >12J equivale al 8.9% y en los pacientes con PM <12J se observaron 15 pacientes que murieron con respecto a un paciente que no falleció con PM <12 J .

PMV inicial*mortalidad tabulación cruzada

Recuento

	mortalidad		Total
	si murieron	no murieron	
PMV inicial <12	15	1	16
>12	35	5	40
Total	50	6	56

Tabla 8. Relación de PM a las 24 hrs con SDRA severo

Tabla 9 se observa la relación de PM <12J y PM >12J posterior a las 24 hrs con SDRA leve donde se observa un total de 84 pacientes de los cuales con PM >12J murieron siendo el 3.5% con respecto a los 7 que no murieron, en cuanto a PM <12J se observa que murió un paciente con respecto a 73 pacientes que corresponde al 86%, (p=0.065, IC 95%=0.003 a 0.350) sin probabilidad de muerte cuando el PM>12 J

PMV 24hrs*mortalidad tabulación cruzada

Recuento

	mortalidad		Total
	si murieron	no murieron	
PMV 24hrs <12	1	73	74
>12	3	7	10
Total	4	80	84

Tabla 9. Relación de PM a las 24 hrs con SDRA leve asociado a mortalidad

En la tabla 10 se observa que del total de los 60 pacientes 20 de ellos si murieron con PM >12 J correspondiente a 33.3% con .1 veces mas de probabilidad de morir cuando el PM sea mayor a 12, con respecto a 25 pacientes que no murieron

con PM <12J (OR=0.1, IC95%=0.029-0.34) , por lo que no existe asociación estadísticamente significativa .

PMV 24hrs*mortalidad tabulación cruzada

Recuento

		mortalidad		Total
		si murieron	no murieron	
PMV 24hrs	<12	5	25	30
	>12	20	10	30
Total		25	35	60

Tabla 10 . Relación de PM a las 24 hrs con SDRA moderado asociado a mortalidad

En la tabla 11 se observa la relación de mortalidad y SDRA severo posterior de 24 hrs de evolución, se observa que no hay pacientes que hayan muerto con SIRA severo y PM <12 J, mientras que 50 pacientes con PM >12J siendo el 89% murió, con una prueba de Mantel-Hanzel (P=0.003, IC95%=5.25 a 34.66) siendo una asociación estadísticamente significativa para la mortalidad de SDRA severo y el PM >12J.

PMV 24hrs*mortalidad tabulación cruzada

Recuento

		mortalidad		Total
		si murieron	no murieron	
PMV 24hrs	<12	0	2	2
	>12	50	4	54
Total		50	6	56

Tabla 11. Relación de PM a las 24 hrs con SDRA severo asociado a mortalidad

DISCUSION

El estudio realizado en la unidad de Cuidados Intensivos Adultos y la Terapia Postquirurgica del hospital CMN 20 de noviembre ISSSTE en el periodo de marzo 2018 a marzo 2019 consistió en recabar información de 153 expedientes de la UCIA con SDRA en sus diferentes grados de severidad con intubacion mecánica invasiva así como el grado de SOFA, se observo que de los cuales la edad mínima encontrada fue de 18 años y la edad máxima encontrada fue de 87 años ,con la mayor frecuencia de SDRA entre los 75 y 78 años, con un SOFA en su mayor frecuencia de 9 pes y la menor de frecuencia de 19 pts. En la relación del genero se observa en la recolección de datos que 58% corresponde a hombres y el 42% correspondiente a mujeres, observando el predominio del sexo masculino.

En cuanto a la incidencia en la severidad del SDRA en sus diferentes grados de severidad se observa que no existe diferencia entre leve, moderado y severo, sin embargo si hay una significancia estadística en SDRA severo y no severo donde el SDRA severo incluye la definición de SDRA moderado y SDRA severo con 2.5 veces más de probabilidad de muerte en estos pacientes , en trabajos previos del Dr. Monares (22) con la definición de SDRA también hace énfasis en tener en cuenta que se deben contemplar las definiciones de esta entidad ya que en estudio realizados refiere en termino de SDRA leve y SDRA severo, teniendo semejanza en el resultado del estudio de la UCIA del CMN 20 de Noviembre. En la frecuencia de PM <12 J o >12 J en las primeras 24 hrs y a las 24 hrs de control , no se observa mortalidad asociada en ninguna de estas medio, de igual manera en el SDRA moderado con PM <12J a o >12J en las primeras 24 hrs y a las 24 hrs de control no se observo estadísticamente mortalidad asociada, sin embargo en la modalidad de SDRA severo en relación con PM <12J en las primeras 24 hrs se observa si existe menor mortalidad con respecto a este valor y se corrobora a las 24 hrs de evolución donde la mortalidad se incrementa , lo que nos lleve a el diagnostico de SDRA leve desde el inicio no tenga impacto con respecto al PM <12 J para respuesta positiva, sin embargo para los pacientes con SDRA severo si influ-

ya en la mortalidad al cambiar los valores de PM <12J para una disminución en la mortalidad .

CONCLUSIONES

1. Se encontró que no existe significancia estadística en la incidencia de casos de SDRA en sus diferentes grados de severidad, no hay predominio de alguno.
2. Se encontró que no existe asociación de morbilidad entre PM y SDRA
3. Se observó que no existe relación de mortalidad en pacientes con SDRA leve y moderado con respecto al PM >12 J
4. Se confirma la hipótesis alterna donde el PM <12J se asocia a menor mortalidad en pacientes con SDRA severo
5. No existe relación en género y grado de SDRA , identificando mas frecuentemente al género masculino .

BIBLIOGRAFÍA

1. Esteban, N. Ferguson, M. Meade, F. Frutos-Vivar, C. Apezteguia, L. Brochard, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med.*, 177 (2008), pp. 170-177
2. Elisa Estenssoro, Arnaldo Dubin, Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo , *MEDICINA (Buenos Aires)* 2016; 76: 235-241
3. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2005;353:1685---93.
4. Phua J, Badia JR, Adhikari NKJ, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179:220---7.
5. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Rev Hosp Jua Mex* 2015; 82(1): 31-42. Guillermo David Hernández-López
6. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *The Lancet*, Saturday 12 August 1967. *Crit Care Resusc* 2005;7:60-61
7. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1988;138:720-723. Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *REVISTA CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA.* 2012; VOL 27(1): 35-40
8. Pierrakos C, Karanikolas M, Scolleta S, Karamouzou V, Velissaris D. Acute respiratory distress syndrome: pathophysiology and therapeutic options. *J Clin Med Res* 2011;4:7-16 *Determinación del poder mecánico en pacientes en ventilación mecánica invasiva en modalidad espontánea.* *Med Crit* 2018;32(1):20-26
9. Dr. Manuel Díaz de León Ponce,* QFB. Mercedes F Mújica Hernández,† TR. Alfredo Olvera Chávez,‡ Jorge Iván González Díaz,§ Priscila Angélica Montealegre Ramírez, § Armando Alberto Moreno Santillán,§ Nefi González González Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda *Rev. Asoc. Med Crit* Vol. XVIII Num. 1 / Ene-Feb 2004 pp 24-33
10. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1701-1711. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18(1):42-47.

11. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1301-1308.
12. Villar J, Blanco J, del Campo R, et al. Assessment of PaO₂/ FiO₂ for stratification of patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open* 2015;5:e006812.
13. Raúl Carrillo-Esper, Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, *Med Int Méx*. 2018 julio-agosto;34(4):594-600.
14. F. Gordo-Vidal y V. Enciso-Calderón, Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica y función ventricular derecha, *Med Intensiva*. 2012;36(2):138—142
15. Massimo Cressoni, M.D., Miriam Gotti, Mechanical Power and Development of Ventilator-induced Lung Injury, *Anesthesiology* 2016; 124:1100-8)
16. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento, Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez* , Lic. Gina Rincón-González y Lic. Damaris R. Niño-Serrato, *Cor-Salud* 2016 Ene-Mar;8(1):58-70
17. Ryu JH, Myers JL, Swensen SJ. Bronchiolar disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1277-92
18. Evaluación clínico-radiológica y clasificación de la bronquiolitis del adulto, *Rev Med Chile* 2011; 139: 1218-1228
19. Neumonía adquirida en la comunidad. Revisión y actualización con una perspectiva orientada a la calidad de la atención médica, Renata Báez-Saldaña, Carlos Gómez-Zamora, Carlos López-Elizondo, Héctor Molina-Corona, *Neumol Cir Torax*, Vol. 72, Suplemento 1, 2013
20. Actualidades en terapia intensiva neurológica. Edema pulmonar neurogénico, Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Fernando Castro Padilla,† Dr. Paul Leal Gaxiola, *Rev Asoc. Mex Med Crit y Ter Int* 2010;24(2):59-65
21. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: A clinical review. A. P. Wheeler, G.R. Bernard, *Lancet*, 369 (2007), pp. 1553-1564
22. Utilidad del modelo ARDSNet como predictor de mortalidad en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), Monares Zepeda, *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2013;27(1):38-42
23. (+) NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012. 2012(1).
24. (++) Código de Ética de los servidores públicos del Gobierno Federal. 2010 (1)