



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**SECRETARIA DE SALUD**  
**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**  
**DIVISIÓN DE ENSEÑANZA**

**CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA**

**“COMPORTAMIENTO ESPIROMÉTRICO HOSPITALARIO EN PACIENTES CON  
DIAGNÓSTICO PREVIO DE SIRA EGRESADOS DE UCI A MEDICINA INTERNA EN EL  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO”**

**“TESIS”**  
**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA**  
**ALEXÉI HUMBERTO MORALES MORALES**

**ASESOR DE TESIS**  
**DR. SERGIO EDGAR ZAMORA GÓMEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, JULIO DEL 2017.**



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.

## AUTORIZACIÓN DE TESIS

---

**DR. JOSÉ MANUEL CONDE MERCADO**

Profesor Titular del Curso Universitario

Titular de la Unidad de Enseñanza

Hospital Juárez de México

---

**DR. SERGIO EDGAR ZAMORA GÓMEZ**

Asesor de Tesis

Médico Adscrito Unidad de Cuidados Intensivos

Hospital Juárez de México

Número de Registro de Protocolo: HJM 0198/16-R

## ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	MARCO TEÓRICO.....	2
3.	JUSTIFICACIÓN.....	14
4.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	15
5.	HIPÓTESIS.....	15
6.	OBJETIVOS.....	16
7.	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	17
8.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	21
9.	DISCUSIÓN .....	34
10.	CONCLUSIONES.....	37
11.	REFERENCIAS.....	38
12.	ANEXOS.....	40

## **AGRADECIMIENTOS**

### ***A Vale***

Mi razón de existir.

### ***A Viry***

Mi compañera de vida.

### ***A Tito***

El mejor hermano.

### ***A mi familia***

Siempre por estar conmigo.

### ***A Jorge Alberto***

Por aquellas pláticas interminables.

### ***A mi mamá Pema***

Por enseñarme la belleza de la vida.

### ***A mi hermano Víctor***

Hasta el cielo. "Serás aún mejor".

### ***Al Dr. Juan Molerés Villegas***

Donde quiera que esté Maestro, Gracias.

### ***Al Dr. José Manuel Conde Mercado***

Por permitirme ser parte de su grupo de residentes.

**Y a todos aquellos que voluntaria o involuntariamente han confiado en mí.**

*No os dejéis corromper por un escepticismo estéril y deprimente; no os desalentéis ante la tristeza de ciertas horas que pasan sobre las naciones. Vivid en la serena paz de los laboratorios y las bibliotecas. Preguntaos primero: ¿Qué he hecho por instruirme? y, después, al ir progresando. ¿Qué he hecho por mi patria? Hasta que llegue el día en que podáis sentir la íntima satisfacción de pensar en que de alguna manera habéis contribuido al progreso y bienestar de la humanidad.*

## 1. INTRODUCCIÓN

El objetivo del estudio es identificar el patrón espirométrico que tienen los pacientes después de presentar Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), evaluar la relación con la etiología, los días de ventilación, la severidad del SIRA, la presencia de posición prono y/o Lesión Renal Aguda.

La incidencia de pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital fue de 7 % en los últimos 6 meses. El seguimiento de los pacientes que sobreviven se lleva a cabo en Medicina Interna, donde se continúa y culmina muchas veces el protocolo diagnóstico y terapéutico ya en el paciente estable. Sin embargo, el seguimiento de la función pulmonar posterior al SIRA muchas veces queda en incógnita. Este pretende ser un estudio que inicie las bases para un seguimiento estrecho de estos pacientes, tomando en cuenta que la función pulmonar puede estar disminuida en los primeros meses posterior al SIRA y la recuperación total incluye un manejo multidisciplinario, incluyendo evidentemente la recuperación pulmonar.

## 2. MARCO TEÓRICO

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) fue descrito por Petty y Ashbaugh en 1967; consiste en un tipo de insuficiencia respiratoria aguda causada por edema agudo de pulmón inflamatorio con gran aumento de la permeabilidad, que lleva a la inundación de los espacios aéreos y al desarrollo de cortocircuitos o shunts intrapulmonares. Sus características clínicas más importantes son la hipoxemia profunda, característicamente resistente a las FiO<sub>2</sub> elevadas; los infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y la disminución de la distensibilidad pulmonar. El sustrato histológico es la presencia de daño alveolar difuso en la biopsia de pulmón, caracterizado por membranas hialinas, edema y necrosis de células alveolares y endoteliales y, en casos avanzados, fibrosis organizada y proliferación importante de células tipo II.<sup>23</sup>

La incidencia poblacional del SIRA se encuentra entre 33.8 y 58.7 casos / 100 000 habitantes / año en Estados Unidos y entre 4.9 y 7.2 casos / 100 000 habitantes / año en Europa. Con respecto a la prevalencia de SIRA en las admisiones a la Unidad de Cuidados Intensivos y en los pacientes ventilados, es del 8 – 18 % aproximadamente.<sup>23</sup> El estudio ALIEN mostró que la incidencia del SIRA en la era actual de la ventilación mecánica protectora se situó en 7.2/100,000/año, y que representan aproximadamente 5% de los pacientes hospitalizados con asistencia mecánica respiratoria, otros estudios estiman hasta un 16 %.<sup>29</sup> La mayoría de los estudios han demostrado que las tasas de SIRA leves representan sólo 25% de los pacientes con SIRA, mientras que los pacientes con SIRA moderado o grave representan 75% restante. Aproximadamente un tercio de los pacientes con SIRA leve al inicio más tarde progresa a enfermedad moderada o grave; la identificación de los factores asociados con la progresión del SIRA leve requiere más estudio.<sup>23, 25, 29</sup>

Los factores de riesgo para el desarrollo de SIRA pueden ser considerados como:

-Pulmonares (directos): Neumonía (de cualquier etiología), aspiración de contenido gástrico, traumatismo torácico, lesión por inhalación y el ahogamiento inminente. También la lesión por altas presiones durante la ventilación mecánica y la hiperoxia.<sup>24, 25, 29</sup>

-Extrapulmonares (indirectos): los habituales son el shock, sepsis extrapulmonar, traumatismo grave, lesión cerebral aguda (traumatismo de cráneo, hemorragia subaracnoidea, isquemia cerebral), las transfusiones (TRALI), pancreatitis aguda, embolia grasa, quemaduras y otros.<sup>24,25,29</sup>

Hay consenso en que la neumonía y, en segundo lugar, el shock son los factores de riesgo más frecuentes en la actualidad para el desarrollo de SIRA. Otros factores como el alcoholismo crónico suelen coexistir con los anteriores, y hay factores menos evidentes, como los genéticos.<sup>11,23,25.</sup>

Se ha demostrado en estudios experimentales que la lesión endotelial pulmonar aparece rápidamente, en minutos o pocas horas de la inducción de la SIRA, y que provoca aumento de los espacios intercelulares del endotelio pulmonar, con incremento subsiguiente de la permeabilidad vascular, formación de edema intersticial y luego alveolar. La lesión también afecta la función de la barrera epitelial, facilitando el pasaje de líquido rico en proteínas y otras macromoléculas al espacio alveolar donde, al precipitar, inactivan el surfactante y forman las típicas membranas hialinas visibles al microscopio óptico.<sup>11, 21, 23.</sup>

La lesión inicial activa al Factor nuclear- $\beta$ , responsable de la transcripción de más de 100 genes que codifican a los mediadores de la inflamación, entre otros, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6. Las citocinas y las quimiocinas activan a los neutrófilos circulantes, que son captados por el endotelio por adherencia a las selectinas e integrinas, y luego trasmigran hacia la matriz intersticial y a los

espacios alveolares, donde secretan enzimas proteolíticas y radicales libres, potenciando el daño inicial. La infiltración neutrofílica pulmonar es controlada por una compleja red de quimiocinas secretadas por células alveolares (IL-8, péptidos relacionados con el oncogén del crecimiento y proteína epitelial activadora de neutrófilos); por citocinas secretadas por células inmunológicas estimuladas por el daño sistémico concomitante (por ejemplo LPS, TNF, IL-1, IL-6; PAF, eicosanoides, en la sepsis o el traumatismo no pulmonar) y por sectores de epitelio pulmonar, que tempranamente evoluciona a la apoptosis. Estas sustancias aparecen en el Lavado Brocoalveolar de los pacientes con SIRA, junto con los autoanticuerpos que estimulan (por ejemplo, antiinterleucinas con función antiinflamatoria).<sup>23</sup>

El epitelio pulmonar se encuentra conformado en un 90 % por células tipo I, aplanadas y muy vulnerables a la lesión. El resto son células tipo II, cuboideas, más resistentes al daño, y con múltiples funciones, entre ellas diferenciarse a células tipo I, producir surfactante e intervenir en el transporte de iones. Cuando existe lesión epitelial importante se rompe la integridad de la barrera, se altera el transporte de iones y líquido, perpetuando el edema; se deja de sintetizar surfactante, mientras el remanente es inactivado por las proteínas plasmáticas, acentuando la tendencia al colapso alveolar y facilitando la traslocación bacteriana, que puede llevar al shock séptico en el paciente con neumonía. Finalmente, si el daño es severo, se dificulta o imposibilita la reparación, lo que puede llevar a activación de mecanismos profibróticos en agudo.<sup>23</sup>

Después del insulto pulmonar, la lesión inflamatoria alveolar es descrita en 3 fases: Exudativa, Proliferativa y Fibrótica. Luego de 4-7 días de fase exudativa aparecen mecanismos de resolución. El edema se resuelve por el transporte activo de sodio y salida de agua a través de canales transcelulares. Las proteínas solubles se remueven por difusión; y las insolubles, que forman las membranas hialinas, por endocitosis y transcitosis a través de células epiteliales alveolares, y fagocitosis macrófaga posterior. Este proceso es particularmente importante, porque los residuos proteicos pueden constituir un marco para el crecimiento de tejido fibroso. También se han detectado factores antipoptóticos en el líquido de lavado brocoalveolar.<sup>21, 23, 24, 25.</sup>

Estos procesos pueden coexistir temporalmente con otros mecanismos de lesión agregados, también mediados por citocinas, y que pueden amplificar el daño inicial (Lesión asociada al ventilador, infecciones que pueden generar daño endotelial).

La tercera y última fase es la fase fibrótica, que se produce de forma inconsistente y consiste en la falta de eliminación de colágeno y remodelación alveolar, que se estableció al inicio de la lesión, junto con el desarrollo de cambios quísticos, *limitando así la recuperación funcional*.<sup>29</sup> Esta etapa, en la que coexisten los mecanismos de reparación con otras lesiones asociadas, se conoce como SIRA tardío. El balance entre los factores de daño y de reparación marcará el pronóstico, desde un curso no complicado a fibrosis pulmonar irreversible en 10 % de los pacientes, con muerte por hipoxemia refractaria.<sup>21, 23</sup>

Los pacientes con SIRA tienen disnea de inicio agudo, es la característica principal del síndrome, se acompaña de tos, taquipnea y cianosis. Los gases sanguíneos arteriales documentan la hipoxemia refractaria al oxígeno suplementario y presentan signos clínicos y bioquímicos particulares a la enfermedad desencadenante. Estos pacientes, debido a la gravedad de su respuesta inflamatoria, pueden avanzar rápidamente a signos y síntomas de disfunción orgánica múltiple. Los pacientes con ventilación mecánica, tienden a presentar la necesidad de aumentar los niveles de FiO<sub>2</sub> para mantener Saturación arterial de oxígeno > 90%, aumento de la presión de la vía aérea en modo controlados por volumen, o reducción del volumen tidal en modo controlado por presión. Puede haber niveles reducidos de ETCO<sub>2</sub>, incremento del espacio muerto, asincronía del paciente-ventilador, o simplemente ninguna posibilidad de progresión y retirada de la ventilación mecánica.<sup>29</sup>

Después de su descripción original en 1967, el complejo fisiopatología del SIRA se ha desentrañado lentamente a través de una amplia investigación básica y traslacional. Sobre la base de esta mejora de la comprensión de los mecanismos responsables de SIRA, fueron diseñados y ejecutados una variedad de grandes ensayos clínicos. Varios de ellos identificaron

intervenciones relativamente simples y biológicamente plausibles que redujeron la mortalidad en los pacientes con SIRA. Por ejemplo, se estableció que la ventilación con volumen corriente bajo (6 ml / kg de peso corporal predicho) reduce la mortalidad del 40% al 31%. Un meta-análisis de los otros 3 ensayos demostró que una estrategia con PEEP alta se asoció con disminución de la mortalidad para los pacientes con SIRA moderada a grave. Además, la ventilación en posición prono temprano en el curso de SIRA moderada a grave resultó en una reducción absoluta del riesgo del 16% en la mortalidad. En teoría, estas terapias beneficiosas deberían ser relativamente fáciles de implementar.<sup>23, 24, 25, 29</sup> Actualmente el manejo terapéutico se basa en tratar la causa y medidas farmacológicas y no farmacológicas, como Ventilación no invasiva y cánula nasal de alto flujo (en algunos casos de SIRA leve), Ventilación mecánica invasiva, Posición prono, Bloqueo neuromuscular, Monitorización de fluidos, Transfusión de productos sanguíneos, Terapia con esteroide (únicamente en causa pulmonar por Neumonía), ECMO.<sup>29</sup>

El cambio de posición a decúbito prono constituye una alternativa en el tratamiento de los pacientes con SIRA, mejorando la oxigenación arterial y facilitando el drenaje de secreciones; se ha reportado mejoría en la oxigenación en 50 a 70% de los enfermos con esta técnica y que es explicado por diferentes mecanismos que ocurren al realizar el cambio de posición.<sup>24</sup> Durante la ventilación espontánea, tanto la ventilación como la perfusión son mayores en las zonas dependientes (inferiores o dorsales) del pulmón, produciéndose la mejor relación ventilación/perfusión. En posición supina, y más aún, en pacientes sedados y paralizados y con masa abdominal aumentada, ya sea por obesidad o enfermedad, la presión pleural es mucho más alta en las zonas dependientes. Esa elevada presión pleural es la resultante de que en posición supina la diferencia entre la presión intrapulmonar y la pleural pueda ser muy baja, lo que provoca colapso continuo alveolar.<sup>24</sup>

La lesión renal, incluida la Lesión Renal Aguda (LRA) y la Enfermedad Renal Crónica (ERC), se ha vuelto muy común en pacientes gravemente enfermos tratados en UCI. Muchos estudios epidemiológicos han revelado asociaciones significativas de LRA y ERC con malos resultados de alta mortalidad y costos médicos. Aunque muchos estudios básicos han aclarado los posibles mecanismos de sepsis y AKI séptica, la traducción de los hallazgos obtenidos a los escenarios clínicos no ha tenido éxito hasta la fecha.<sup>30</sup> Recientes estudios básicos han identificado IL-6 y HMGB1 como mediadores importantes para la Lesión Pulmonar Aguda inducida por la LRA.<sup>30</sup> En el contexto de una posible asociación entre la Lesión Renal y la función pulmonar final posterior al SIRA no se han encontrados estudios que la sustenten.

La tasa de mortalidad por el síndrome de SIRA en los diferentes estudios permanece entre 40 y 60%. No se han demostrado diferencias estadísticamente significativas en el pronóstico de estos

pacientes desde la década de 1990, a pesar de los avances en la tecnología médica. La mortalidad está relacionada con el desarrollo de falla orgánica múltiple más que con la disfunción pulmonar (20%).<sup>24</sup>

Los pacientes que sobreviven manifiestan a largo plazo alteraciones mínimas en la función pulmonar, fundamentalmente de tipo restrictivo, y en ocasiones obstrucción parcial de la vía aérea reversible.<sup>24</sup>

Se ha encontrado que los pacientes relativamente jóvenes que sobrevivieron SIRA tenían limitaciones de ejercicio persistentes y una calidad de vida reducida física 5 años después de su enfermedad crítica. La función pulmonar fue casi normal a los 5 años. Las disminuciones de la calidad de vida y la capacidad de ejercicio pueden ser el resultado de la debilidad persistente, así como un espectro de alteraciones físicas y neuropsicológicas. Los decrementos en la distancia recorrida en 6 minutos a los 5 años pueden sugerir que los pacientes jóvenes pueden tener una disminución irreversible de la función después de la enfermedad crítica, a pesar de esta disminución es menos marcada que los decrementos descrito recientemente en pacientes de edad avanzada con más trastornos coexistentes.<sup>8</sup>

En una revisión de Herridge, se comenta que los resultados después del SIRA son similares a los de otros supervivientes de enfermedad crítica y afectan en gran medida al nervio, al músculo y al SNC, pero también incluyen una constelación de devastaciones físicas variadas que van desde contracturas y articulaciones “congeladas” a pérdida dental y cosmética. La calidad de vida comprometida se relacionó con un espectro de deterioro de la función física, social, emocional y neurocognitiva y, *en menor grado, con la discapacidad pulmonar discreta*. La debilidad adquirida en UCI es omnipresente e incluye contribuciones tanto de la polineuropatía por enfermedad crítica como de la miopatía, y la recuperación de estas lesiones puede ser incompleta a los 5 años después del alta de la UCI. El deterioro cognitivo en los supervivientes de SIRA oscila entre el 70 y el 100% al alta hospitalaria, el 46 al 80% al año y el 20% a los 5 años, y los trastornos del estado de ánimo como la depresión y el trastorno de estrés postraumático también son sostenidos y prevalentes.<sup>12</sup> Sin embargo no ahonda en la cuestión pulmonar.

La debilidad adquirida en la UCI puede continuar siendo un importante contribuyente a la función a largo plazo y los resultados de calidad de vida de los sobrevivientes de SIRA. El espectro de alteraciones físicas y neuropsicológicas que el compuesto tal debilidad también puede contribuir a estos resultados. Estos datos son consistentes con otros informes de secuelas a largo plazo en los supervivientes de la enfermedad crítica. Se muestra que esta disfunción persiste durante un período de 5 años y que las cuestiones heterogéneas contribuyen a esta discapacidad. La disfunción psicológica y emocional persiste en los pacientes y los cuidadores de hasta 5 años después del alta de la UCI.<sup>14</sup>

La movilidad y la rehabilitación temprana son intervenciones prometedoras para mejorar dichas deficiencias, pero la capacidad para estratificar los riesgos y adaptar los programas a las necesidades individuales. Trabajos recientes puntualizan la necesidad de equilibrar el riesgo potencial de debilidad adquirida en la UCI con el beneficio potencial de los bloqueadores neuromusculares y los glucocorticoides sistémicos en pacientes con SIRA. Además, las intervenciones basadas en la UCI pueden jugar un papel en la reducción de los trastornos neuropsicológicos a largo plazo en supervivientes de la UCI (por ejemplo, los diarios de la UCI para ayudar a reducir el trastorno de estrés postraumático).

Aunque la discapacidad pulmonar es inusual después del SIRA, las anomalías de la función pulmonar son comunes<sup>26</sup>. Los estudios iniciales de la función pulmonar después del SIRA no pudieron demostrar correlaciones significativas entre las características clínicas y las anomalías de la función pulmonar<sup>26</sup>. Una desventaja de la evaluación en estos casos es que no se sometieron a pruebas de detección de enfermedad pulmonar preexistente.

En los estudios iniciales no se observaron diferencias en los patrones de recuperación de los pacientes en los que el SIRA se asoció con insultos no pulmonares, por ejemplo, sepsis o trauma, y los pacientes en los que el SIRA se asoció con neumonía<sup>26</sup>. Esto puede referirse a mecanismos patogénicos de la lesión de las células endoteliales desencadenada por estas condiciones asociadas.

Estudios recientes han comenzado a describir los resultados a largo plazo del SIRA. Los pacientes experimentan una serie de problemas físicos y morbilidad psicológica que perjudica significativamente su calidad de vida relacionada con la salud. La trayectoria de la recuperación pulmonar en los supervivientes de SIRA, en lo que se refiere a la función pulmonar, es predecible y a menudo persiste años después del alta hospitalaria. La verdadera morbilidad parenquimatosa pulmonar es infrecuente y cuando está presente, la enfermedad restrictiva persistente está probablemente relacionada con debilidad diafragmática con una leve reducción en capacidad de difusión (DLCO).<sup>14</sup>

Las pruebas de función pulmonar a los 6 meses indicaron un defecto restrictivo persistente. El coeficiente de transferencia del monóxido de carbono se conservó mejor en los pacientes. En una evaluación de Tomografías en el seguimiento, se correlacionó un patrón reticular fino de

fibrosis en áreas no dependientes del pulmón y la severidad de la duración total de la ventilación mecánica.<sup>3, 10</sup>

La capacidad de ejercicio y el estado de salud de los supervivientes del SIRA fue considerablemente inferior a la de una población normal a los 6 meses.<sup>2</sup> Los defectos residuales obstructivos y restrictivos, así como el deterioro del intercambio de gases pulmonares, siguen siendo comunes después de una SIRA severo.<sup>4</sup>

En un estudio de cohorte prospectivo en el que se evaluó el impacto del SIRA en la función pulmonar, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida en los sobrevivientes se demostró que el 23,7% y el 27,8% de los supervivientes del SIRA tenían deterioro de DLCO y hallazgos anormales en la radiografía de tórax, respectivamente, al año de la enfermedad. En general, las evaluaciones en serie de las caminatas de 6 minutos mostraron una mejoría significativa a lo largo de 12 meses, pero la capacidad de ejercicio y el estado de salud fueron todavía significativamente más bajos que los de sujetos control normales de los mismos grupos de edad.<sup>1</sup> Los índices de la función pulmonar a 1 año (porcentaje de FVC, VC, TLC, RV y DLCO previstos) en los supervivientes que requirieron soporte en la UCI fueron notablemente inferiores a los de los pacientes que fueron tratados en salas médicas, aunque no se observaron diferencias significativas para la caminata de 6 minutos, la fuerza muscular respiratoria y estado de salud entre los dos grupos.<sup>1</sup> Los supervivientes de SIRA siguieron teniendo un deterioro funcional y compromiso de la calidad de vida relacionada con la salud 2 años después del alta de la UCI.<sup>6</sup> En los niños, la recuperación pulmonar después de un SIRA severo puede ocurrir durante  $6 \pm 12$  meses. Un seguimiento de un año podría ofrecer un punto racional único para la evaluación de los resultados y asesoramiento a largo plazo del niño y los padres.<sup>7</sup>

Existen varias causas posibles de debilidad muscular entre los supervivientes del SIRA. En el mismo estudio se encontró que el 60% de los pacientes se quejó de mialgias, con elevación de la creatinina quinasa en 32,1% sugestivo de miositis inducida por virus en la presentación inicial. La mayoría de los pacientes requirieron reposo en cama durante la hospitalización durante un promedio de 3 semanas. El largo período de reposo en cama podría conducir a desgaste muscular y descondicionamiento, mientras que el uso de corticosteroides sistémicos para suprimir la lesión pulmonar mediada por el sistema inmune podría también contribuir a la miopatía. La debilidad muscular inspiratoria puede causar atelectasia, y la debilidad muscular del músculo espiratorio (músculos abdominales e intercostales) puede conducir al atrapamiento del aire.<sup>1</sup>

En cuanto a la recuperación de la función pulmonar entre los supervivientes de SIRA después de una lesión pulmonar directa e indirecta, se encontraron que las pruebas de función pulmonar a los 6 meses en los supervivientes indicaron un defecto restrictivo persistente.<sup>9</sup> En cuanto a las estrategias de tratamiento que pudieran modificar la función pulmonar final después del SIRA, hay antecedentes respecto a la posición prono; en un estudio de Chiumello y Gatinoni en 2011 no se observaron diferencias en la función pulmonar o calidad de vida en un pequeño grupo de pacientes con SIRA tratados con Posición prona versus decúbito supino<sup>13</sup>.

El SIRA representa un importante y costoso problema de salud pública. Una función pulmonar siguiente al SIRA se ve comprometida comúnmente hasta por 5 años. Sin embargo, no se sabe si la disminución de la función pulmonar provoca impedimento físico. El grado de compromiso depende de cuál de los parámetros de la función pulmonar se mide (espirometría, volúmenes pulmonares, capacidad de difusión).<sup>23</sup> Por ejemplo, después del evento de SIRA, aproximadamente el 80 % de los pacientes tendrá una reducción en la capacidad de difusión y un porcentaje más pequeño tendrá obstrucción del flujo aéreo (20 %) o restricción (20 %) en la espirometría y volúmenes pulmonares. En la mayoría de los pacientes, los volúmenes pulmonares y la espirometría se normalizarán (es decir, medirán dentro del 80 % de los valores previstos) en seis meses, y la capacidad de difusión deben normalizarse a cinco años. Un pequeño porcentaje de los pacientes se quedan con déficit residuales y oxígeno suplementario rara vez se requiere.<sup>5</sup>

La espirometría sirve para ver el tamaño de los pulmones y el calibre de los bronquios. Cuando los pulmones son pequeños, sea por una enfermedad pulmonar o bien por nacimiento, se puede meter y sacar poco aire de los mismos. Unos pulmones grandes pueden recibir más aire que unos pequeños lo que se detecta por las espirometrías. Al volumen de aire (en litros) que se puede sacar de los pulmones totalmente inflados se le llama Capacidad Vital Forzada. La FVC representa el máximo volumen de aire que puede ventilarse (movilizarse) dentro y fuera de los pulmones. La enfermedad pulmonar puede hacer que disminuya la FVC. Por ejemplo, la tuberculosis extensa, lesiona el pulmón y lo cicatriza, haciéndolo más pequeño y difícil de inflar por lo en la espirometría muestra una capacidad vital disminuida.<sup>22</sup>

#### INDICACIONES DE LA ESPIROMETRÍA (ATS 1994)<sup>22</sup>

GENERAL: valorar objetivamente la función mecánica pulmonar

DIAGNÓSTICA:

Valorar síntomas, signos o pruebas anormales-

SÍNTOMAS: Disnea, sibilancias, ortopnea, tos, flema, dolor torácico.

SIGNOS: Baja de ruidos respiratorios, sobreinflación, lentitud espiratoria, deformidad torácica, estertores.

PRUEBAS ANORMALES: hipoxemia, hipercapnia, policitemia, placa anormal.

**Medir el impacto de la enfermedad en la función**

**Tamizaje de individuos en riesgo de enfermedad pulmonar**

Fumadores, Exposición ocupacional, valoración clínica rutinaria, valoración preoperatoria, valorar pronóstico (transplante, EPOC etc.), valorar estado funcional antes de enrolarse en actividades físicas intensas.

MONITORIZACIÓN, VIGILANCIA

Valoración de tratamientos: broncodilatadores, esteroides, ILD, ICCV, antibióticos en fibrosis quística. Descripción del curso de la enfermedad.

PRONÓSTICA

Una espirometría con valores muy bajos predice mayor mortalidad general y respiratoria, más riesgo quirúrgico, mayor riesgo de cáncer pulmonar.

DE VIGILANCIA

Varios padecimientos respiratorios pueden vigilarse con espirometrías de manera más eficiente que con otros métodos. Especialmente a los asmáticos, pero otros padecimientos inflamatorios pueden ser sensibles a los cambios de la condición clínica: alveolitis alérgica, neumonía organizada, neumonitis por radiación o por drogas, falla cardíaca, fibrosis quística, debilidad neuromuscular (miastenia, Guillain Barre). Para ello se documenta que la mejoría clínica se asocia a mejoría espirométrica y que el empeoramiento clínico coincide con el espirométrico.

En el EPOC y en las enfermedades restrictivas pulmonares o extrapulmonares es bastante útil para ver la progresión, pero cuando el defecto es muy grave es poco útil ya que cambia mínimamente con la situación clínica. Suele funcionar mejor la oximetría o la necesidad de oxigenoterapia.

METODO PARA REALIZAR LA ESPIROMETRÍA:

Se debe explicar la prueba. En términos generales la siguiente explicación es la más comprendida para la mayoría de las personas:

**“La espirometría es una prueba sencilla que sirve para medir el tamaño de sus pulmones y ver si sus bronquios se encuentran obstruidos”**

-PREPARAR AL SUJETO PARA LA PRUEBA

Primero se deben investigar las contraindicaciones para realizar una espirometría (todas las siguientes son relativas):

1. Infarto miocárdico reciente o crisis cardiaca.
2. Enfermedad cardiaca o crisis cardiaca reciente.
3. Cirugía reciente (ojos, oído, tórax o abdomen).
4. Embarazo avanzado o con complicaciones.
5. Estado de salud precario, inestabilidad cardiovascular, fiebre, náusea, vómitos etc.
6. Neumotórax.
7. Tuberculosis activa sin tratamiento, influenza o infección contagiosa.
8. Hemoptisis.
9. Aneurismas grandes, cerebral, abdominal, torácico.
10. Sello de agua o traqueotomía.
11. ¿Otitis media?

Asimismo, deben investigarse datos generales (nombre completo, edad y sexo) del individuo y sus antecedentes inmediatos que pueden influir en los resultados del estudio (tabaquismo, enfermedades recientes, especialmente infecciones respiratorias, uso de medicamentos broncodilatadores y ejercicio intenso). Esta información puede ser recolectada con cuestionarios breves y estandarizados que agilizan las pruebas.

#### EJECUCIÓN DE LA MANIOBRA

La maniobra de FVC requiere de tres pasos fundamentales:

1. Inspiración máxima
2. Exhalación explosiva
3. Exhalación continua y sostenida hasta el final de la maniobra

#### CRITERIOS DE ACEPTABILIDAD

Inicio adecuado: Volumen extrapolado <0.15 L o 5% FVC.

Elevación abrupta y vertical en la curva flujo volumen.

Libre de artefactos:

- Sin terminación temprana.
- Sin tos.
- Sin cierre glótico.
- Sin esfuerzo variable.
- Sin exhalaciones repetidas.
- Sin obstrucción en boquilla o fuga alrededor de la misma.
- Sin errores de línea de base (sensores de flujo).

Terminación adecuada: Sin cambios >0.025 L por al menos 1 segundo en la curva volumen-tiempo y el sujeto ha exhalado al menos 3 segundos (<10 años) o 6 segundos (≥10 años). El sujeto no puede continuar exhalando.

#### PRUEBA DE RESPUESTA AL BRONCODILATADOR

Determinar si la obstrucción al flujo aéreo es reversible con la administración de fármacos broncodilatadores inhalados, es un procedimiento común en la realización de la espirometría. Sin embargo, el tipo de fármaco, la dosis y la forma de administración son una decisión de orden clínica e individualizada a cada paciente, por lo que no puede ser completamente estandarizada en el laboratorio. Para esta prueba es fundamental que el paciente no haya ingerido o inhalado previamente ningún fármaco broncodilatador. En términos generales, no se debe haber inhalado b-agonistas o anticolinérgicos de corta duración (salbutamol y bromuro de ipratropio) al menos, 4 horas antes de la prueba; o b-agonistas de larga duración (salmeterol o formoterol), al menos 12 horas antes; tampoco debe permitirse el tabaquismo una hora antes y durante la realización del estudio.

## PROCEDIMIENTO:

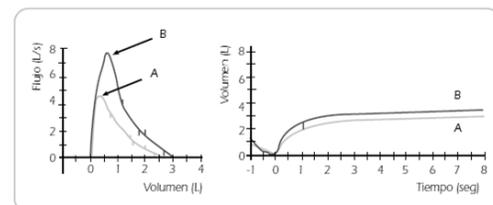
1. El individuo debe haber completado una espirometría basal con tres maniobras de FVC aceptables y repetibles para FVC y FEV1.
2. La dosis y método de administración del broncodilatador debe ser de acuerdo con la indicación clínica. Sin embargo, los broncodilatadores inhalados más comunes son el salbutamol y el bromuro de ipratropio en presentaciones de 100 y 60 mcg, respectivamente. Se recomiendan los siguientes pasos para su administración:
  - a. Se debe usar cámara espaciadora
  - b. Se administra una sola dosis a la vez del broncodilatador
  - c. Realizar una espiración suave e incompleta
  - d. Disparar el medicamento e inhalar al máximo en una sola respiración
  - e. Sostener la respiración por 5 a 10 segundos antes de exhalar
  - f. Se administran 4 dosis por separado a intervalos de 30 segundos (dosis total de 400 mcg de salbutamol o 240 mcg de ipratropio).
  - g. Si existe preocupación por taquicardia o temblor, se pueden administrar dosis menores del medicamento.
  - h. Reposo por 10 a 15 minutos para broncodilatadores b-agonistas y 30 minutos para anticolinérgicos.
3. Se deben obtener tres nuevas maniobras de FVC que sean aceptables y repetibles

## Determinación de reversibilidad

Los estándares internacionales de interpretación establecen que una respuesta significativa al broncodilatador está definida por una mejoría en FEV1 o FVC de 12% y que sea mayor a 200 mL, con respecto al valor basal. Este cambio es por lo general estadísticamente significativo con respecto al cambio esperado en la población sana y puede ser clínicamente relevante. Una respuesta ligeramente menor puede ser clínicamente significativa, pero debe interpretarse en el contexto de la reproducibilidad de la prueba pre y post-broncodilatador. Asimismo, los conceptos de reversibilidad y respuesta significativa al broncodilatador pueden ser diferentes. Una mejoría de 12% y más de 200 mL se considera una respuesta significativa al fármaco, (respuesta poco común en la población sana, o que ocurre en menos del 5% de ella) pero no necesariamente significa reversibilidad total de la limitación al flujo aéreo. En el contexto clínico, la obstrucción crónica al flujo aéreo característica de la EPOC, puede acompañarse de la respuesta positiva al broncodilatador o ser parcialmente reversible. En cambio, una reversibilidad completa que lleve a la normalización del FEV1, es compatible con el diagnóstico de Asma. La obstrucción crónica en el Asma mal controlada puede dar una obstrucción irreversible (remodelación de la vía aérea) indistinguible de la EPOC por otras causas.

La mayoría de los valores de referencia o predichos se han generado de estudios de población que incluyen cientos o miles de participantes, generalmente sanos y no fumadores. Claramente,

	[A]		[B]		% de cambio
	Prebroncodilatador		Post-broncodilatador		
FVC (L):	3.09	(90%p)	3.57	(104%p)	16%
FEV <sub>1</sub> (L):	2.00	(79%p)	2.55	(100%p)	27%
FEV <sub>1</sub> /FVC (%):	65		71		
PEF (L/s):	4.62	(61%p)	7.80	(102%p)	69%



se han encontrado diferencias raciales y poblacionales por lo que conviene saber de dónde provienen estos valores y si pueden ser usados en nuestra población. Los mejores valores de referencia son aquellos que corresponden a la misma población, realizados con equipo y procedimientos similares. En la siguiente tabla se muestran las ecuaciones de referencia más

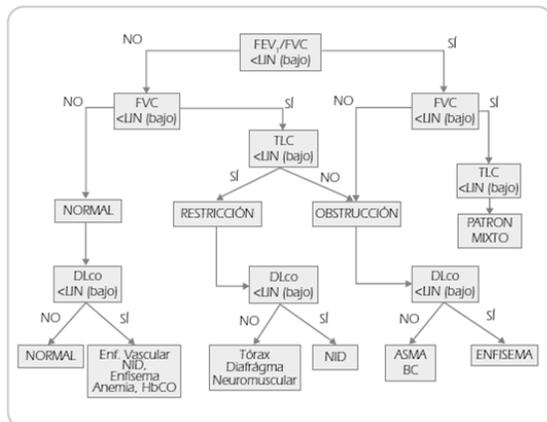
comúnmente disponibles en los espirómetros y las que más recientemente han sido generadas en México y Latinoamérica. La ecuación descrita por Pérez-Padilla es la más aceptable en nuestro medio.

Ecuación	País	Año	Recomendable
Pérez-Padilla et al.	México	2001	***
PLATINO	Latinoamérica	2005	*** >40 años
Regalado et al.	México	2005	***
NHANES III (Mexico-Americanos)	EU	1999	***
Crapo	EU	1981	**
Knudson	EU	1983	-
Coultas	EU	1988	—
Quanjer	EU	1993	--

El objetivo principal de la interpretación de una espirometría, es definir si esta es “normal” o es una espirometría baja. Para esto debemos conocer el límite inferior de normalidad (LIN) para la FVC, el FEV1 y la relación FEV1/FVC. Como LIN en una espirometría debe usarse la percentil 5 (p5); es decir, el punto que separa al 5% de la población con valores más bajos. En la práctica clínica y de manera tradicional, se usa el 80% del predicho de FEV1 y FVC como su LIN. Sin embargo, el 80% del predicho y la p5 no siempre coinciden, ya que pueden variar de acuerdo con la ecuación de referencia que se utilice (de la edad y de la talla).

Existen muchas definiciones de normalidad. Una definición popular es comúnmente lo que predomina, lo ideal o lo más deseado. Por otra parte, una definición clínica de normalidad es: variaciones dentro del límite de buena salud que, además, excluye enfermedad. En espirometría, la definición de normalidad es estadística; esta definición describe una distribución específica acerca de una tendencia central.

Para la determinación de patrones respiratorios normales o anormales se requieren varias pruebas de función respiratoria y se deben seguir las recomendaciones internacionales (ATS/ERS 2005). Sin embargo, con la Espirometría sólo se pueden definir el patrón espirométrico normal uno sugestivo de restricción y el patrón obstructivo.

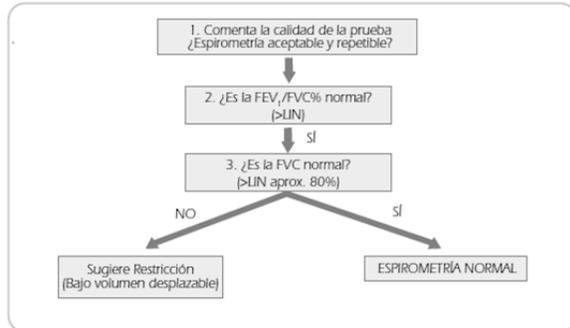


## Patrón normal

El patrón normal está definido por una relación FEV1/FVC arriba del LIN con FVC dentro de límites normales, también por arriba del LIN. En estas condiciones, al interpretar una espirometría, siempre es conveniente ver primero la relación FEV1/FVC.

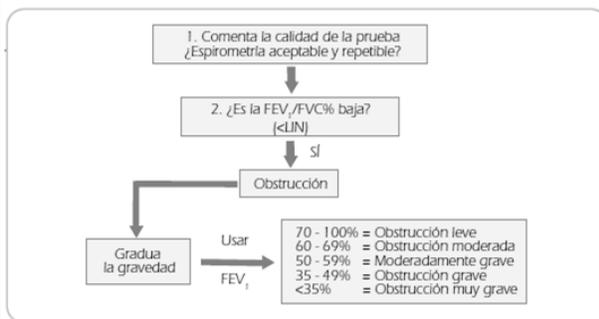
## Patrón sugestivo de restricción pulmonar

En contraste, si la relación FEV1/FVC es normal ( $>LIN$ ), pero la FVC es baja, estos parámetros sugieren restricción pulmonar. El término de restricción se refiere a un pulmón pequeño. Sin embargo, recordemos que la espirometría sólo mide volumen de aire que se desplaza, y no el que permanece dentro del tórax, al final de una espiración forzada (volumen residual). En casos de atrapamiento de aire, como en la obstrucción grave, se puede desplazar poco volumen de aire, sugiriendo erróneamente un pulmón pequeño. La confirmación de un patrón restrictivo o de un pulmón pequeño se hace midiendo la capacidad pulmonar total por pletismografía o estimándola en una placa de tórax.

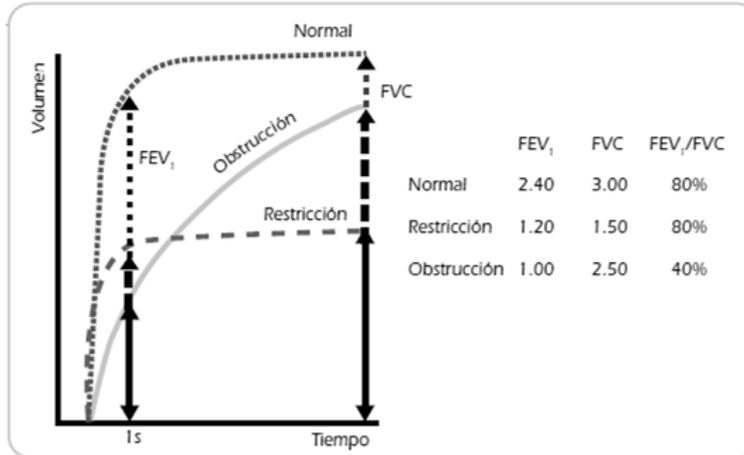


## Patrón obstructivo

El patrón obstructivo en espirometría está definido siempre que la relación FEV1/FVC es baja, es decir  $<LIN$ . Esto significa que la resistencia al flujo de aire está aumentada y durante el primer segundo de la exhalación forzada sale menos aire de lo normal (Figura 12.14). Una vez que se determina un patrón obstructivo, se determina la gravedad de la obstrucción para lo cual se usa el FEV1. El LIN (percentil 5) varía con la edad, pero se aproxima al 90% del promedio esperado para la edad.

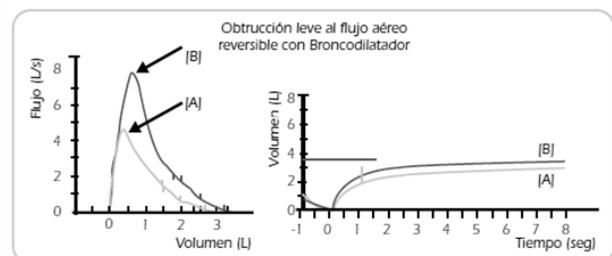
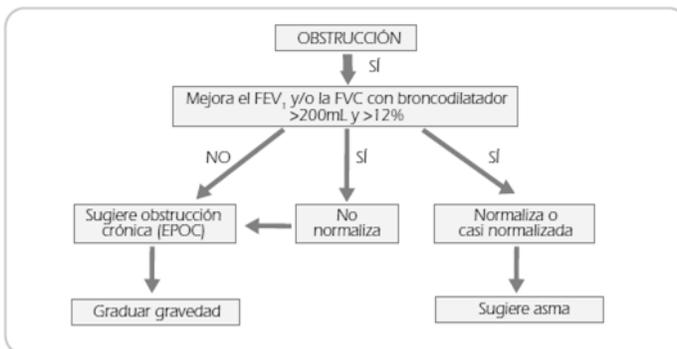


Representación esquemática de los patrones respiratorios espirométricos en la curva volumen tiempo. En una espirometría normal el pulmón es de tamaño promedio (FVC) y el 80% de la FVC se exhala en un segundo (FEV1 normal). En restricción pulmonar, la FVC es baja, pero el flujo de aire es normal (FEV1/FVC > LIN). En cambio, en obstrucción pulmonar la FVC puede ser normal o baja, pero el flujo de aire está disminuido (FEV1/FVC < LIN).



Por último, en el proceso de interpretación se debe evaluar la respuesta al broncodilatador, particularmente cuando el patrón espirométrico es obstructivo. Para evaluar la respuesta al broncodilatador se usa el FEV1 y la FVC. Una respuesta positiva al broncodilatador se define cuando el FEV1 o la FVC mejora >200 mL y >12% del valor basal, ambos criterios deben cumplirse.

Una respuesta positiva al broncodilatador generalmente se observa con mejoría en los valores de FEV1, FVC y su cociente (FEV1/FVC). Sin embargo, puede existir mejoría, vista sólo como un cambio en FVC. Este cambio puede estar asociado con mejoría en la hiperinflación pulmonar y también se asocia con menor disnea. Cuando la respuesta al broncodilatador es positiva y la espirometría se normaliza o casi se normaliza, el resultado es compatible con Asma. Por el contrario, cuando no existe respuesta positiva al broncodilatador o la respuesta es positiva, pero se mantiene el patrón obstructivo, la espirometría sugiere obstrucción crónica al flujo aéreo, como sucede en la EPOC. Es importante notar que algunos pacientes que no responden a la prueba aguda de broncodilatador, mejoran en más tiempo con el uso de broncodilatadores, esteroides inhalados o esteroides sistémicos por lo que se debe tomar con cuidado la llamada irreversibilidad de la obstrucción en la prueba aguda.



## **Patrones mixtos**

FEV1/FVC<LIN con FVC<LIN

Se documenta obstrucción al paso del aire y una capacidad vital baja, que puede ser debida a la misma obstrucción o a un patrón restrictivo adicional. Se requiere la medición de TLC para su documentación fehaciente. Cuando hay obstrucción y una restricción real (baja inflación pulmonar) el patrón puede ser causado por la coexistencia de una enfermedad obstructiva y una restrictiva, pero varias neumoconiosis (exposiciones a polvos inorgánicos, como en los mineros), la tuberculosis avanzada, las bronquiectasias graves, y algunas enfermedades intersticiales raras del pulmón (linfangioleiomiomatosis, granuloma eosinófilo) lo pueden generar.<sup>22</sup>

### 3. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación tiene como objetivo principal conocer el patrón espirométrico que predomina en los pacientes posterior a presentar Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda. Se conoce que los pacientes con esta patología presentan una disminución de la sobrevida a 6 meses comparados con otros grupos de pacientes con patologías crónicas, además de importantes secuelas generales, respiratorias, neuromusculares y cognitivas.

Aunque la tasa de supervivencia en estos pacientes ha aumentado, hay información limitada con respecto a la relación entre calidad de vida y la función pulmonar después de la supervivencia. En estudios de cohorte se ha encontrado que hasta un 80 % de los pacientes presentan una capacidad de difusión reducida; además se encuentra patrón obstructivo o restrictivo en un 20 % de los casos para cada uno. Sin embargo, la mayoría de estas mediciones se han llevado a cabo en el seguimiento al primer año. Las anomalías tempranas de la función pulmonar se correlacionan con la disminución de la calidad de vida, por lo que es importante una rehabilitación pulmonar inmediata y con seguimiento a corto y mediano plazo.

En nuestro medio no hay datos de mediciones de la función pulmonar en los pacientes pos-SIRA dentro de los primeros días de la extubación, así como tampoco un seguimiento pulmonar estricto. Los pacientes son dados de alta la mayoría de las veces sin un plan de evaluación ni de rehabilitación pulmonar.

Por lo anterior se pretende sentar las bases para iniciar un seguimiento integral y de manera temprana de los pacientes que presentaron SIRA independientemente de su causa.

#### **4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:**

¿Cuál es el Comportamiento espirométrico hospitalario en pacientes con diagnóstico previo de SIRA egresados de UCI a Medicina Interna en el Hospital Juárez de México?

#### **5. HIPÓTESIS**

Debido a que se trata de un trabajo descriptivo, no es necesario desarrollar hipótesis de investigación.

## 6. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

**Objetivo general:** Evaluar el comportamiento espirométrico en pacientes egresados de UCI a Medicina Interna con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.

### Objetivos particulares:

- Describir el perfil epidemiológico de los pacientes que presentan SIRA.
- Determinar mediante espirometría el patrón de función pulmonar predominante en pacientes que presentaron SIRA.
- Determinar la relación entre la severidad del SIRA y el patrón de espirometría.
- Determinar la relación entre los días de ventilación mecánica y el patrón de espirometría.
- Determinar la relación entre la etiología del SIRA y un patrón espirométrico determinado.
- Asociar los parámetros ventilatorios (PEEP) a un patrón espirométrico.
- Determinar la relación entre el decúbito prono y un patrón espirométrico.
- Describir la relación de la presencia de Lesión Renal Aguda y un patrón espirométrico.

## 7. METODOLOGÍA

### 7.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Diseño del estudio:

Se trata de un estudio abierto. De observación, transversal y analítico.

### 7.2 DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN

Pacientes que ingresan a Medicina Interna provenientes de la Unidad de Cuidados Intensivos que cursaron con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda; incluidos en un periodo de 6 meses del 1° de diciembre del 2016 al 30 de junio del 2017.

### 7.3 DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE
Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda	Insuficiencia respiratoria aguda causada por edema agudo de pulmón inflamatorio con gran aumento de la permeabilidad, que lleva a la inundación de los espacios aéreos y al desarrollo de cortocircuitos o shunts intrapulmonares. Sus características clínicas más importantes son el comienzo agudo, la hipoxemia profunda ( $PaO_2/FiO_2 < 300$ ) característicamente resistente a las $FiO_2$ elevadas; los infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y la disminución de la distensibilidad pulmonar.	Nominal
-SDRA leve	$PaO_2/FiO_2$ entre 200 y 300	Ordinal
-SDRA moderado	$PaO_2/FiO_2$ entre 100 y 200	Ordinal
- SDRA severo	$PaO_2/FiO_2 < 100$	Ordinal
Niveles de PEEP	Presión positiva espiratoria final	Ordinal
Días de ventilación mecánica	Tiempo en que el paciente permanece bajo soporte ventilatorio mecánico.	Cuantitativa continua
Espirometría	Prueba básica de función mecánica respiratoria, sirve para ver el tamaño de los pulmones y el calibre de los bronquios.	Nominal
- Patrón espirométrico normal	Está definido por una relación FEV1/FVC y una FVC, ambas arriba del LIN.	Cuantitativa continua
- Patrón espirométrico obstructivo	La resistencia al flujo de aire esta aumentada y durante el primer segundo de la exhalación forzada sale menos aire de lo normal. está definido siempre que la relación FEV1/FVC es baja, es decir $<LIN$ .	Cuantitativa continua
- Patrón espirométrico restrictivo	Capacidad pulmonar total por debajo del LIN, esto significa un pulmón pequeño. La relación FEV1/FVC es normal ( $>LIN$ ), pero la FVC es baja ( $<LIN$ ).	Cuantitativa continua

- Patrón espirométrico Mixto	FEV1/FVC<LIN con FVC<LIN Se documenta obstrucción al paso del aire y una capacidad vital baja, que puede ser debida a la misma obstrucción o a un patrón restrictivo adicional. Se requiere la medición de TLC para su documentación fehaciente.	Cuantitativa continua
Edad	> 18 años	Cuantitativa
Sexo	Masculino / Femenino	Nominal
Causas pulmonares de SIRA	Causas intrínsecas pulmonares: Neumonía (de cualquier etiología), aspiración de contenido gástrico, traumatismo torácico, lesión por inhalación y el ahogamiento inminente. También la lesión por altas presiones durante la ventilación mecánica y la hiperoxia.	Nominal
Causas extrapulmonares de SIRA	Causas indirectas, que tienen su origen fuera del pulmón, los habituales son el shock, sepsis extrapulmonar, traumatismo grave, lesión cerebral aguda (traumatismo de cráneo, hemorragia subaracnoidea, isquemia cerebral), las transfusiones (TRALI), pancreatitis aguda, embolia grasa y otros.	Nominal

## 7.4. CRITERIOS

### 7.4.1.DE INCLUSIÓN

- Pacientes > de 18 años que ingresen al servicio de Medicina Interna procedentes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México y que hayan presentado Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, independientemente de la causa.
- Pacientes que fueron manejados con ventilación mecánica al menos 48 horas.
- Pacientes que hayan sido destetados de la ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Pacientes que puedan realizar la prueba de espirometría.
- Pacientes que autoricen mediante Consentimiento informado realizar la espirometría.

### 7.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con patología pulmonar previa conocida o diagnosticada.
- Pacientes que retiren consentimiento informado.
- Pacientes con Espirometría inefectiva.
- Pacientes con contraindicaciones de Espirometría.

## **7.5 TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.**

- a. Se identificó a los pacientes en UCI con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda que egresaron a Medicina Interna y cumplían con los criterios de inclusión.
- b. Se realizó Espirometría con broncodilatador a los pacientes incluidos en el estudio.
- c. Se solicitaron los expedientes al Archivo Clínico.
- d. Revisión de expedientes clínicos.
- e. Registro de variables

## **7.6. RECURSOS**

### **7.6.1 Recursos humanos**

- Responsable: Alexéi Humberto Morales Morales. Médico Residente de 4° año de Medicina Interna del Hospital Juárez de México.
- Asesor de tesis: Dr. Sergio Edgar Zamora Gómez. Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México.

### **7.6.2. Recursos materiales**

Expedientes clínicos, hoja de recolección de datos, computadora con paquetería de Office y programa SPSS, hojas blancas, plumas, conexión a internet.  
Espirómetro (Servicio de Inhaloterapia del hospital).

### **7.6.3. Recursos financieros**

Financiado en su totalidad por la responsable de tesis quienes se harán cargo de todos los gastos que impliquen el desarrollo del estudio.

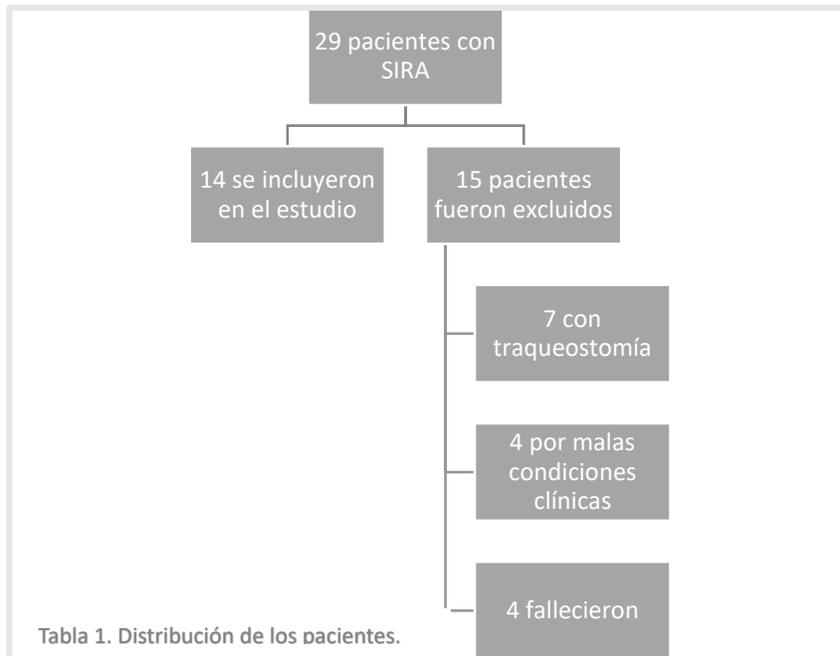
## **7.7 ASPECTOS ÉTICOS**

Para realizar el presente estudio se tomaron en cuenta las normas de la Declaración de Helsinki y en el estudio se consideró sin riesgo de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Fracción II,

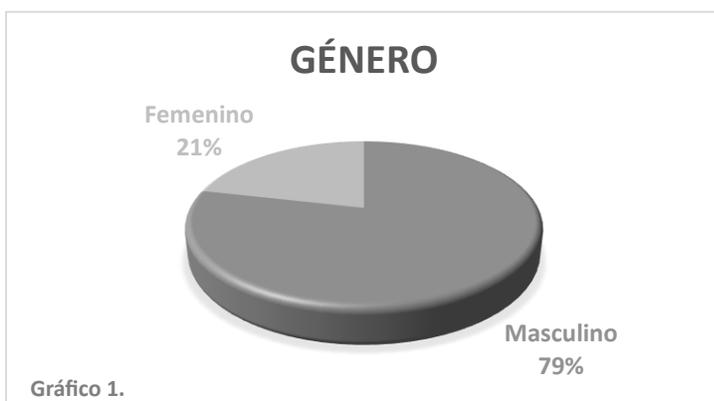
publicado en el Diario Oficial el 6 de enero de 1987, debido a que se trata de un estudio descriptivo y la única intervención diagnóstica no plantea ningún tipo de riesgo a los pacientes.

## 8. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

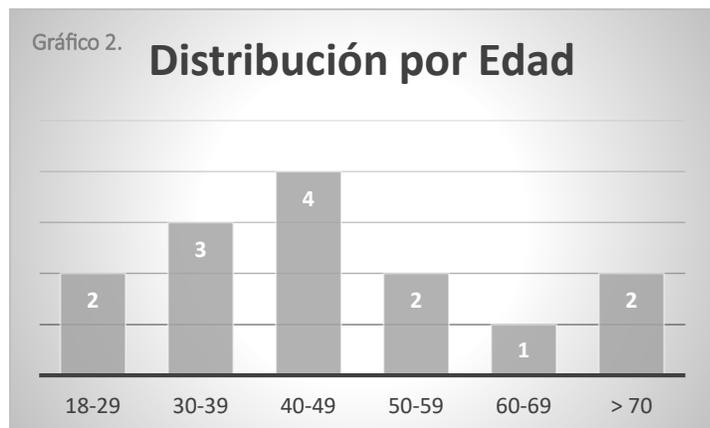
En un periodo de 6 meses, de diciembre del 2016 a mayo del 2017 se reclutaron 14 pacientes, 11 hombres y 3 mujeres, 13 de ellos tuvieron SIRA pulmonar y solamente 1 de ellos con SIRA extrapulmonar; de un total de 29 pacientes, 15 de ellos fueron excluidos, 4 fallecieron, 7 por tener traqueostomía al egreso a Medicina Interna y 4 por no estar en condiciones clínicas para realizar la espirometría (Tabla 1).



El 78 % (11 pacientes) correspondieron al género masculino, mientras que el 22% (3 pacientes) al género femenino, como se puede observar en la gráfica “Distribución por Género” (Gráfico 1).



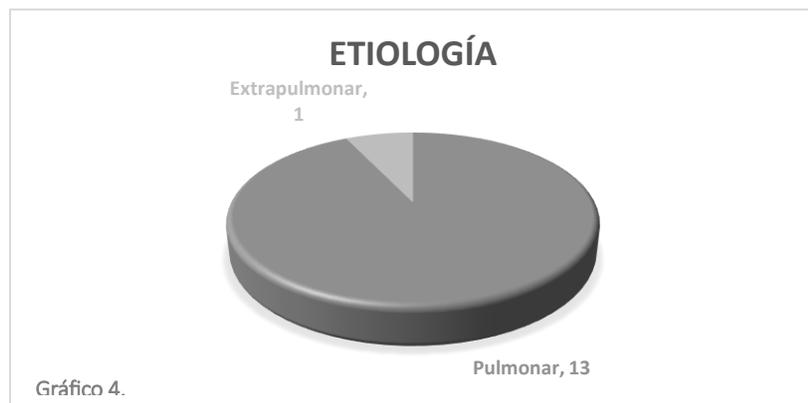
La media de edad fue de 46.4 años, predominando pacientes entre los 40 y 50 años de edad (14 %). La distribución por edad se muestra en el gráfico 2.



El patrón espirométrico predominante en los pacientes que sobrevivieron al SIRA fueron el Mixto en un 50 % (7 pacientes) y el Sugerente de Restricción también en un 50 %. Ninguno de los pacientes presentó patrón obstructivo (Gráfico 3).



Otra de las características epidemiológicas observadas en el presente estudio fue la etiología predominante del SIRA (pulmonar o extrapulmonar), encontrándose que la mayoría de ellos tuvieron una causa pulmonar (Neumonía) con un 92.8 % (13 pacientes), en comparación con el 7.1 % de causa extrapulmonar (1 paciente con Pancreatitis aguda grave) (Gráfico 4):



Para la etiología del SIRA se obtuvieron los siguientes datos de Tendencia central:

#### Estadísticos

SIRA

N	Válido	14
	Perdidos	0
Media		1.14
Error estándar de la media		.097
Desviación estándar		.363
Varianza		.132

#### SIRA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	PULMONAR	12	85.7	85.7	85.7
	EXTRAPULMONAR	2	14.3	14.3	100.0
	Total	14	100.0	100.0	

Haciendo la relación del SIRA pulmonar o extrapulmonar con el patrón espirométrico se obtiene la siguiente correlación de Pearson igual a **0.000**, por lo tanto, no existe correlación alguna:

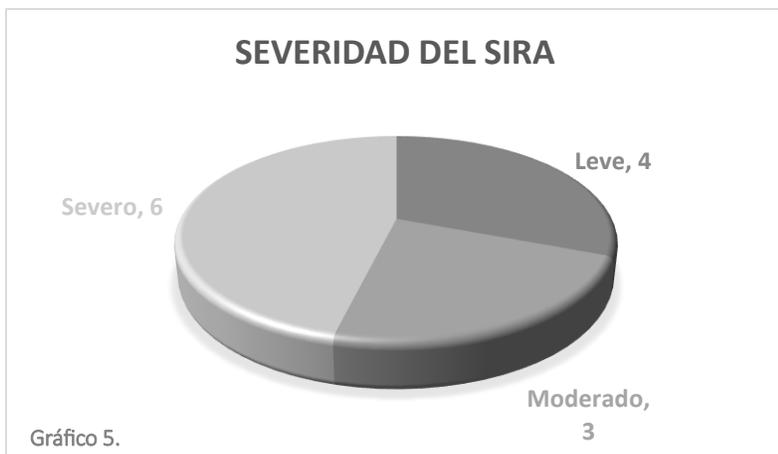
#### Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación estándar	N
Patrón espirométrico	1.50	.519	14
SIRA	1.14	.363	14

#### Correlaciones

		Patrón espirométrico	SIRA
Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	1	.000
	Sig. (bilateral)		1.000
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	3.500	.000
	Covarianza	.269	.000
	N	14	14
	SIRA	Correlación de Pearson	.000
Sig. (bilateral)		1.000	
Suma de cuadrados y productos vectoriales		.000	1.714
Covarianza		.000	.132
N		14	14

De acuerdo a la severidad del SIRA, 5 pacientes tuvieron severidad leve (35.7 %), 3 pacientes con severidad moderada (21.4 %) y 7 con severidad grave (50 %) [Gráfico 5].



También de acuerdo a la severidad del SIRA se obtuvieron los siguientes datos de Tendencia central:

**Estadísticos**

Severidad del SIRA		
N	Válido	14
	Perdidos	0
Media		2.07
Error estándar de la media		.221
Desviación estándar		.829
Varianza		.687

		Severidad del SIRA			Porcentaje acumulado
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	
Válido	Leve	4	28.6	28.6	28.6
	Moderado	5	35.7	35.7	64.3
	Severo	5	35.7	35.7	100.0
	Total	14	100.0	100.0	

Haciendo la relación de la severidad del SIRA con el patrón espirométrico se obtiene una correlación de Pearson igual a **0.626 (correlación positiva moderada)**:

### Estadísticos descriptivos

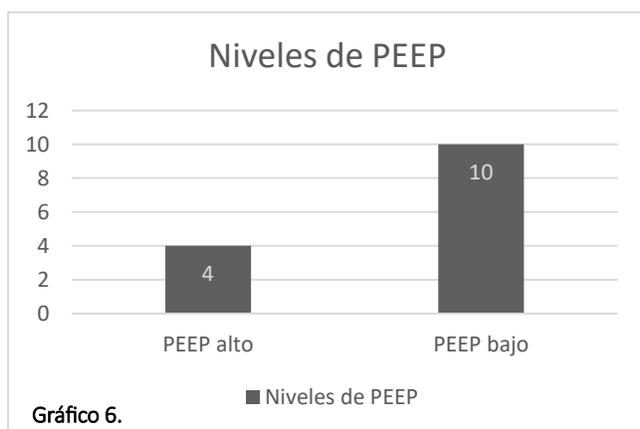
	Media	Desviación estándar	N
Patrón espirométrico	1.50	.519	14
Severidad del SIRA	2.07	.829	14

### Correlaciones

		Patrón espirométrico	Severidad del SIRA
Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	1	.626*
	Sig. (bilateral)		.017
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	3.500	3.500
	Covarianza	.269	.269
	N	14	14
Severidad del SIRA	Correlación de Pearson	.626*	1
	Sig. (bilateral)	.017	
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	3.500	8.929
	Covarianza	.269	.687
	N	14	14

\*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Dado que se agruparon a los pacientes de acuerdo al nivel de PEEP en aquellos  $\leq 9$  y  $\geq 10$ , se encontraron a 4 pacientes (28.5 %) con PEEP alto y a 10 pacientes (71.4 %) con PEEP bajo [Gráfico 6].



Los datos de Tendencia central son los siguientes:

### Estadísticos

#### PEEP Máxima

N	Válido	14
	Perdidos	0
Media		1.21
Error estándar de la media		.114
Desviación estándar		.426
Varianza		.181

#### PEEP Máxima

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Menor o igual a 10.	11	78.6	78.6	78.6
	Mayor a 10.	3	21.4	21.4	100.0
Total		14	100.0	100.0	

Haciendo la relación del nivel de PEEP con el patrón espirométrico se obtiene la siguiente correlación de Pearson igual a **0.522 (correlación positiva moderada)**:

#### Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación estándar	N
Patrón espirométrico	1.50	.519	14
PEEP Máxima	1.21	.426	14

#### Correlaciones

		Patrón espirométrico	PEEP Máxima
Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	1	.522
	Sig. (bilateral)		.055
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	3.500	1.500
	Covarianza	.269	.115
	N	14	14
PEEP Máxima	Correlación de Pearson	<b>.522</b>	1
	Sig. (bilateral)	.055	

Suma de cuadrados y productos vectoriales	1.500	2.357
Covarianza	.115	.181
N	14	14

Otra de las variables estudiadas y correlacionadas con el patrón espirométrico fueron los días de Intubación, de los cuales se obtuvieron los siguientes datos de Tendencia central:

#### Estadísticos

Días de Intubación

N	Válido	14
	Perdidos	0
Media		1.86
Error estándar de la media		.329
Desviación estándar		1.231
Varianza		1.516

#### Días de Intubación

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Menor o igual a 5 días.	7	50.0	50.0	50.0
	De 6 a 10 días.	5	35.7	35.7	85.7
	De 16 a 20 días.	1	7.1	7.1	92.9
	Más de 21 días.	1	7.1	7.1	100.0
Total		14	100.0	100.0	

Haciendo la relación de los días de intubación con el patrón espirométrico se obtuvo una correlación de Pearson igual a **0.482 (correlación positiva moderada)**:

#### Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación estándar	N
Patrón espirométrico	1.50	.519	14
Días de Intubación	1.86	1.231	14

#### Correlaciones

		Patrón espirométrico	Días de Intubación
Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	1	.482
	Sig. (bilateral)		.081

	Suma de cuadrados y productos vectoriales	3.500	4.000
	Covarianza	.269	.308
	N	14	14
Días de Intubación	Correlación de Pearson	<b>.482</b>	1
	Sig. (bilateral)	.081	
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	4.000	19.714
	Covarianza	.308	1.516
	N	14	14

De acuerdo a si los pacientes con SIRA necesitaron medida terapéutica con posición Prono o no y su relación final con el patrón espirométrico, se obtuvieron los siguientes datos de Tendencia central:

#### Estadísticos

Prono

N	Válido	14
	Perdidos	0
Media		1.71
Error estándar de la media		.125
Desviación estándar		.469
Varianza		.220

#### Prono

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Sí	4	28.6	28.6	28.6
	No	10	71.4	71.4	100.0
	Total	14	100.0	100.0	

Haciendo la relación del Prono con el patrón espirométrico se obtuvo una correlación negativa de Pearson igual a **-0.36 (correlación negativa)**:

#### Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación estándar	N
Patrón espirométrico	1.50	.519	14
Prono	1.71	.469	14

### Correlaciones

		Patrón espirométrico	Prono
Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	1	-.316
	Sig. (bilateral)		.271
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	3.500	-1.000
	Covarianza	.269	-.077
	N	14	14
Prono	Correlación de Pearson	<b>-.316</b>	1
	Sig. (bilateral)	.271	
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	-1.000	2.857
	Covarianza	-.077	.220
	N	14	14

De acuerdo a una posible relación de los pacientes con SIRA con la Lesión Renal Aguda (LRA) se obtuvieron los siguientes datos de Tendencia central:

#### Estadísticos

LRA (Lesión Renal Aguda)

N	Válido	14
	Perdidos	0
Media		2.50
Error estándar de la media		.251
Desviación estándar		.941
Varianza		.885

#### LRA (Lesión Renal Aguda)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	AKIN 1	3	21.4	21.4	21.4
	AKIN 2	2	14.3	14.3	35.7
	AKIN 3	8	57.1	57.1	92.9
	NO	1	7.1	7.1	100.0
	Total	14	100.0	100.0	

Haciendo la relación para la LRA con el patrón espirométrico se obtuvo una correlación de Pearson igual a **0.236 (correlación negativa)**:

**Estadísticos descriptivos**

	Media	Desviación estándar	N
Patrón espirométrico	1.50	.519	14
LRA (Lesión Renal Aguda)	2.50	.941	14

**Correlaciones**

		Patrón espirométrico	LRA (Lesión Renal Aguda)
Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	1	.236
	Sig. (bilateral)		.416
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	3.500	1.500
	Covarianza	.269	.115
	N	14	14
LRA (Lesión Renal Aguda)	Correlación de Pearson	<b>.236</b>	1
	Sig. (bilateral)	.416	
	Suma de cuadrados y productos vectoriales	1.500	11.500
	Covarianza	.115	.885
	N	14	14

Realizando el análisis de los datos de manera específica con el tipo de patrón respiratorio predominante asociado a las variables; mediante Correlación de Pearson, se encontró que de acuerdo a las correlaciones cruzadas, el patrón espirométrico que predomina en los pacientes posterior a sufrir SIRA es el sugerente de Restricción, y de las variables estudiadas la que tiene una relación positiva mayor es el grado de severidad; es decir, a mayor severidad de SIRA mayor probabilidad de tener un patrón restrictivo. Se encontró que la presencia de Lesión Renal Aguda y Posición prono tienen una correlación negativa con el patrón espirométrico. En cuanto a la relación entre el patrón espirométrico y las variables de días de ventilación mecánica y la etiología del SIRA se encontró tener cierta correlación positiva moderada. Esto lo podemos apreciar en las siguientes tablas:

Estadísticos descriptivos:

Patrón espirométrico		Media	Desviación estándar	N
Patrón mixto.	Patrón espirométrico	1.00	.000	7
	PEEP Máxima	1.00	.000	7
	Severidad del SIRA	1.57	.787	7
	Días de Intubación	1.29	.488	7
	Prono	1.86	.378	7
	LRA (Lesión Renal Aguda)	2.29	.951	7
	SIRA	1.14	.378	7
Patrón sugerente de Restricción.	Patrón espirométrico	2.00	.000	7
	PEEP Máxima	1.43	.535	7
	Severidad del SIRA	2.57	.535	7
	Días de Intubación	2.43	1.512	7
	Prono	1.57	.535	7
	LRA (Lesión Renal Aguda)	2.71	.951	7
	SIRA	1.14	.378	7

Correlaciones

Patrón espirométrico			Patrón espirométrico	PEEP Máxima	Severidad del SIRA	Días de Intubación	Prono	LRA	SIRA
Patrón mixto.	Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>
		Sig. (bilateral)	.	.	.	.	.	.	.
		N	7	7	7	7	7	7	7
PEEP Máxima	PEEP Máxima	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>
		Sig. (bilateral)	.	.	.	.	.	.	.
		N	7	7	7	7	7	7	7
Severidad del SIRA	Severidad del SIRA	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	<b>1</b>	<b>.372</b>	<b>-.801<sup>*</sup></b>	<b>.414</b>	<b>.240</b>
		Sig. (bilateral)	.	.		.411	.031	.356	.604
		N	7	7	7	7	7	7	7
Días de Intubación	Días de Intubación	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	<b>.372</b>	1	.258	.154	.645
		Sig. (bilateral)	.	.	.411		.576	.742	.117
		N	7	7	7	7	7	7	7

Sugerente de restricción.	Prono	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	<b>-.801*</b>	<b>.258</b>	1	-.331	.167
		Sig. (bilateral)	.	.	.031	.576		.468	.721
		N	7	7	7	7	7	7	7
	LRA	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	.414	.154	-.331	1	-.132
		Sig. (bilateral)	.	.	.356	.742	.468		.777
		N	7	7	7	7	7	7	7
	SIRA	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	. <sup>a</sup>	.240	.645	.167	-.132	1
		Sig. (bilateral)	.	.	.604	.117	.721	.777	
		N	7	7	7	7	7	7	7
Sugerente de restricción.	Patrón espirométrico	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>						
		Sig. (bilateral)	.	.	.	.	.	.	.
		N	7	7	7	7	7	7	7
	PEEP Máxima	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	1	.750	.766*	-	.281	-.354
		Sig. (bilateral)	.		.052	.045	1.000**	.542	.437
		N	7	7	7	7	7	7	7
	Severidad del SIRA	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	.750	1	.471	-.750	.047	-.471
		Sig. (bilateral)	.	.052		.286	.052	.921	.286
		N	7	7	7	7	7	7	7
Días de Intubación	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	.766*	.471	1	-.766*	.099	-.125	
	Sig. (bilateral)	.	.045	.286		.045	.832	.789	
	N	7	7	7	7	7	7	7	
Prono	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	-1.000**	-.750	-.766*	1	-.281	.354	
	Sig. (bilateral)	.	.000	.052	.045		.542	.437	
	N	7	7	7	7	7	7	7	
LRA (Lesión Renal Aguda)	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	.281	.047	.099	-.281	1	.132	
	Sig. (bilateral)	.	.542	.921	.832	.542		.777	
	N	7	7	7	7	7	7	7	

SIRA	Correlación de Pearson	. <sup>a</sup>	-.354	-.471	-.125	.354	.132	1
	Sig. (bilateral)	.	.437	.286	.789	.437	.777	
	N	7	7	7	7	7	7	7

\*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

a. No se puede calcular porque, como mínimo, una de las variables es constante.

## 9. DISCUSIÓN

Aunque la discapacidad pulmonar es inusual después del SIRA, las anomalías de la función pulmonar son comunes <sup>26</sup>. A nivel basal se encontró en todos ellos una alteración espirométrica como se planteó inicialmente en la pregunta de investigación. En este estudio el objetivo principal fue evaluar el comportamiento espirométrico en los pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda que fueron egresados de la UCI a al servicio de Medicina Interna en el Hospital Juárez de México.

El SIRA sigue siendo una de las patologías más frecuentes en la Unidad de Cuidados Intensivos, y la mortalidad sigue siendo alta a pesar de los avances en las modalidades de tratamiento. Con respecto a la prevalencia de SIRA en Europa y EUA, en las admisiones a la Unidad de Cuidados Intensivos y en los pacientes ventilados, es del 8 a 18 % aproximadamente.<sup>23</sup> De acuerdo a los últimos reportes, el SIRA representa aproximadamente de 5 a 7 % de los pacientes hospitalizados con ventilación mecánica. En nuestra UCI representó en los últimos 6 meses un 7 %, tomando en cuenta la Definición de Berlín, por lo tanto; tiene una estadística similar, quizá podría cambiar de acuerdo al momento y a la UCI estudiada. Otro dato epidemiológico es que fue más común en hombres que en mujeres y predominó en la 5ª década de la vida, esto puede ser muy variable y dependerá de la causa desencadenante del SIRA, las comorbilidades y de la geografía de la UCI estudiada.

De acuerdo a la fisiopatología del SIRA, los pacientes que son egresados de la UCI a piso de Medicina Interna prácticamente están en la fase de fibrosis, cuando la remodelación pulmonar está iniciando. Los defectos residuales obstructivos y restrictivos, así como el deterioro del intercambio de gases pulmonares, siguen siendo comunes después de una SIRA severo. <sup>4</sup> Estudios que evaluaron la función pulmonar y la calidad de vida después de un evento de SIRA refieren que un 80 % de los pacientes tendrá una reducción en la capacidad de difusión y un porcentaje más pequeño tendrá obstrucción del flujo aéreo (20 %) o restricción (20 %) en la espirometría.<sup>5</sup> Se han reportado estudios en los que se encuentra un predominio del patrón sugerente de restricción y otros en los que se igualan con el patrón obstructivo. Las pruebas de función pulmonar a los 6 meses indican un defecto restrictivo persistente. En el presente estudio (en los primeros días pos extubación) se encontró una similitud en el porcentaje de casos con patrón sugerente de restricción y aquellos con patrón mixto; llama la atención que no hubo reportes de casos con patrón obstructivo.

La intención además fue encontrar características predecibles del patrón espirométrico final, variables como la severidad del SIRA, etiología, días de ventilación mecánica, niveles de PEEP, posición prono y Lesión Renal Aguda fueron estudiados. La mayoría de los estudios han demostrado que las tasas de SIRA moderado o grave representan el 75%. <sup>25</sup> En nuestra estadística el 71 % de los casos tuvieron una severidad entre moderada y grave; lo que también es equivalente. La mayor asociación de acuerdo a correlación de Pearson se encontró entre la severidad del SIRA y un patrón espirométrico sugerente de restricción; es decir, a mayor severidad del SIRA encontraremos una Capacidad Vital Forzada baja con relación FEV<sub>1</sub>/FVC normal (>LIN), por lo tanto, se refiere a un "pulmón pequeño". Una limitación es que la confirmación de un patrón restrictivo o de un pulmón pequeño se hace midiendo la capacidad pulmonar total por pletismografía.

Se encontró una correlación positiva moderada entre los días de ventilación mecánica y el patrón espirométrico sugerente de restricción, esta relación está asociada a la severidad del SIRA, es decir, a menor PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> más días de ventilación mecánica, esperando encontrar

restricción en la espirometría. No hay en la literatura una relación exacta entre niveles altos de PEEP y el patrón espirométrico final, sin embargo, tomando en cuenta la misma condición de que los que ameritan PEEP altos son los que cursan con un SIRA severo, también se esperaría un patrón sugerente de restricción.

Los estudios iniciales de la función pulmonar después del SIRA no pudieron demostrar correlaciones significativas entre las características clínicas y las anomalías de la función pulmonar. En los estudios iniciales no se observaron diferencias en los patrones de recuperación de los pacientes en los que el SIRA se asoció con insultos no pulmonares, por ejemplo, sepsis o trauma, y los pacientes en los que el SIRA se asoció con neumonía <sup>26</sup>. En el presente estudio el predominio en cuanto a etiología del SIRA fue prácticamente pulmonar, como en la mayoría de las series reportadas, sin embargo; sin asociación estadística de la variable en el patrón espirométrico resultante (correlación de Pearson de 0). Cabe mencionar que los estudios sugieren una tendencia hacia una mayor mortalidad y requerimientos ventilatorios en SIRA de etiología directa.<sup>10</sup>

Una desventaja de la evaluación en tanto de estudios reportados como del presente es que los pacientes no se sometieron a pruebas de detección de enfermedad pulmonar preexistente; y eso es lógico tomando en cuenta la forma de presentación del SIRA, tomamos en cuenta como criterio de exclusión una enfermedad pulmonar preexistente, tratando de disminuir el sesgo.

Estudios previos han demostrado que no hay relación entre la posición prono o decúbito con la función pulmonar posterior al SIRA; lo cual se corrobora en este estudio, obteniendo una correlación de Pearson negativa. También fue negativa al comparar la presencia e influencia de la Lesión Renal Aguda con un patrón espirométrico, esto ante la relación entre Lesión Pulmonar Aguda y SIRA por la liberación de mediadores proinflamatorios a nivel pulmonar, sin embargo, los datos no apoyaron esta teoría.

El seguimiento de la evolución clínica y sobre todo de la función pulmonar en los sobrevivientes del SIRA sugieren cambios en la función pulmonar en los primeros meses, no siempre incapacitante, pero si llegan a ser persistentes incluso por 2 años, los estudios a 5 años encontraron una función pulmonar prácticamente normal; de ahí la importancia de un seguimiento continuo. Realizar pruebas de función pulmonar, en nuestro caso al menos una espirometría podría ayudarnos como basal para el seguimiento a mediano y largo plazo, y así corroborar lo que la mayoría de los estudios dicen, que la función pulmonar puede recuperarse casi en su totalidad en muchos de los casos.

La relación del patrón espirométrico con alguna variable en específica no es tan clara; en el caso de pacientes con ventilación mecánica prolongada, niveles de PEEP altos y los días de ventilación mecánica parecen tener relación lineal con la presencia de un patrón sugerente de restricción. La evidencia más fuerte es entre la severidad del SIRA y el patrón espirométrico sugerente de restricción, ya comentado en otros estudios. Aunque la mitad de los pacientes tuvieron un patrón mixto, la correlación de Pearson no fue contundente con las variables.

La trayectoria de recuperación pulmonar en los supervivientes del SIRA, puede ser predecible, eso es importante porque la verdadera morbilidad parenquimatosa pulmonar es infrecuente y cuando está presente, la persistente enfermedad restrictiva está probablemente relacionada con la debilidad diafragmática y una reducción leve de la capacidad de difusión.

Se sabe mucho del SIRA, de su etiología y fisiopatología, los nuevos tratamientos y modalidades de ventilación mecánica, pero poco se profundiza en las diferentes secuelas que

provoca, sobre todo a nivel pulmonar. Es curioso que en los pacientes que sobreviven incluso a un SIRA severo, logren recuperar la función pulmonar después del año (hasta 5 años) casi en su totalidad. La investigación futura debería centrarse en la identificación de pacientes con riesgo de limitación funcional a largo plazo y el diseño de las intervenciones de rehabilitación adaptados a las necesidades individuales de cada paciente para mejorar y acortar el tiempo de recuperación.

A pesar del número reducido de pacientes, se han podido correlacionar las variables del SIRA con el patrón espirométrico, encontrando resultados similares de otros estudios. Desafortunadamente no pudo realizarse Pletismografía en nuestros pacientes para realizar el protocolo de un paciente con sugerencia de restricción. Es cierto que solo tuvimos una medición espirométrica, pero puede servirnos de basal para el seguimiento. Por último, es importante mencionar que se enviaron a todos los pacientes incluidos en el estudio a consulta externa de Neumología con espirometría y radiografía de tórax de control para seguimiento.

## 10. CONCLUSIONES.

- Dentro de las características epidemiológicas encontradas, se observó una media de edad de 46.4 años, de los cuales, existió una proporción de pacientes del sexo masculino (78 %).
- En cuanto al patrón espirométrico predominante de los pacientes que sobrevivieron al SIRA, se encontró un porcentaje similar (50 %) entre el patrón mixto y el sugerente de restricción; llama la atención no haber encontrado a ningún paciente con patrón obstructivo.
- De acuerdo a la severidad, fueron 28 % con SIRA leve, 35 % con SIRA moderado y otro 35 % con SIRA severo.
- La etiología del SIRA, ya sea pulmonar o extrapulmonar no tiene ninguna correlación con el patrón espirométrico.
- Cuando se realiza comparación de la etiología del SIRA, se encontró una gran diferencia a favor de un origen pulmonar (en un 92.8 %).
- Cuando se analizan las variables de estudio y su relación con el patrón espirométrico, encontramos que la estadística más fuerte apoya a la severidad del SIRA de manera directamente proporcional para presentar un patrón sugerente de restricción.
- Los niveles de PEEP (menor o mayor de 10) y los días de ventilación mecánica tuvieron una correlación moderadamente positiva con el patrón espirométrico. Mientras más días de ventilación mecánica y niveles de PEEP más altos mayor la probabilidad de presentar un patrón sugerente de restricción.
- La necesidad de posición prono como medida terapéutica en los pacientes con SIRA o la presencia de Lesión Renal Aguda no tienen ninguna correlación con el patrón espirométrico final.
- A pesar de que se requieren más pacientes y un mayor tiempo de seguimiento para darle mayor fuerza al estudio, podemos decir que la función pulmonar debe ser monitorizada a mediano y largo plazo posterior al SIRA, en nuestro medio con una espirometría; sobre todo pensando en las medidas terapéuticas farmacológica y de rehabilitación pulmonar que permitan la recuperación más rápidamente.

## 11. REFERENCIAS.

1. The 1-Year Impact of Severe Acute Respiratory Syndrome on Pulmonary Function, Exercise Capacity, and Quality of Life in a Cohort of Survivors. David S. Hui (Et al). CHEST 2005; 128:2247–2261.
2. Impact of severe acute respiratory syndrome (SARS) on pulmonary function, functional capacity and quality of life in a cohort of survivors. D S Hui (Et al). Thorax. 2005; 60: 401–409. doi: 10.1136/thx.2004.030205.
3. One-Year Outcomes in Survivors of the Acute Respiratory Distress Syndrome. Margaret S. Herridge (Et al). N Engl J Med 2003; 348:683-93.
4. Long-term Assessment of Lung Function in Survivors of Severe ARDS. Thomas A. Neff (Et al). CHEST / 123 / 3 / March, 2003.
5. Pulmonary Function and Health-related Quality of Life in Survivors of Acute Respiratory Distress Syndrome. James Orme Jr. (Et al). American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. Vol 167. 2003.
6. Two-Year Outcomes, Health Care Use, and Costs of Survivors of Acute Respiratory Distress Syndrome. Angela M. Cheung (Et al). American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Vol 174. 2006.
7. Timing of recovery of lung function after severe hypoxemic respiratory failure in children. N.D.B.Golder (Et al). Intensive Care Med (1998) 24: 530 ± 533.
8. Functional Disability 5 Years after Acute Respiratory Distress Syndrome. Margaret S. Herridge (Et al). N Engl J Med 2011; 364:1293-304.
9. Changes in pulmonary mechanics after fiberoptic bronchoalveolar lavage in mechanically ventilated patients. U. Klein. Intensive Care Med (1998) 24: 1289 ± 1293.
10. Influence of direct and indirect etiology on acute outcome and 6-month functional recovery in acute respiratory distress síndrome. Ganesh Suntharalingam (Et al). Crit Care Med 2001 Vol. 29, No. 3.
11. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition. ARDS Definition Task Force. American Medical Association. JAMA, 2012.
12. Recovery and outcomes after the acute respiratory distress syndrome (ARDS) in patients and their family caregivers. Margaret S. Herridge. Intensive Care Med. 2016.
13. Long-term outcomes in survivors of acute respiratory distress syndrome ventilated in supine or prone position. D. Chiumello (Et al). Intensive Care Med (2012) 38:221–229. DOI 10.1007/s00134-011-2445-4
14. Lung function and quality of life in survivors of the acute respiratory distress syndrome (ARDS). M. Elizabeth Wilcox. Acute Lung Injury. 2011.

15. The Kigali modification of the berlin definition: a new epidemiological tool for ARDS?. Chiara Lazzeri, Adriano Peris. *Journal of Thoracic Disease*. 2016. doi: 10.21037/jtd.2016.03.84
16. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. Giacomo Bellani (Et al). *JAMA*. 2016;315(8):788-800. doi:10.1001/jama.2016.0291
17. Surviving Critical Illness: The Acute Respiratory Distress Syndrome as Experienced by Patients and Their Caregivers. Christopher E. Cox (Et al). *Crit Care Med*. 2009 October ; 37(10): 2702–2708. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b6f64a.
18. One-year mortality and predictors of death among hospital survivors of the Acute Respiratory Distress Syndrome. Chen Yu Wang (Et al). *Intensive Care Med*. 2014 March; 40(3): 388–396. doi:10.1007/s00134-013-3186-3.
19. Expanding our horizons beyond the intensive care unit: does mechanism of lung injury influence the quality of life in ARDS survivors?. SalvatoreMaurizio Maggiore, Massimo Antonelli. *Intensive Care Med* (2006) 32:1683–1685. DOI 10.1007/s00134-006-0345-9
20. Is It Possible to Prevent ARDS? John P. Reilly - Jason D. Christie. *American Medical Association*. May 2016.
21. Acute respiratory distress síndrome. Rob Mac Sweeney, Daniel F McAuley. *The Lancet*. April 28, 2016. doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00578-X
22. Interpretación de la Espirometría en 10 pasos. ALAT. Dr. Juan Carlos Vázquez García. INER. 2008.
23. *Terapia Intensiva*. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva 2015. Panamericana, 5ª edición.
24. *Ventilación mecánica*. SATI. Chiappero Guillermo. Edit. Panamericana. 2011.
25. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Guillermo David Hernández-López (Et al). *Rev Hosp Jua Mex* 2015; 82(1): 31-42.
26. Prediction of Pulmonary Function Abnormalities after Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS). C. Gregory Elliott. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 135:634-638.
27. Neuropsychological Sequelae and Impaired Health Status in Survivors of Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. Ramona O. Hopkins. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:50–56.
28. Cognitive, mood and quality of life impairments in a select population of ARDS survivors. Mark E. Mikkelsen. *Respirology* (2009) 14, 76–82. doi: 10.1111/j.1440-1843.2008.01419.x
29. Amezcua Gutierrez (Et al). The maximum expression of hypoxia and hypoventilation: Acute respiratory distress síndrome. *Revista Médica del Hospital General de México*. 2017.
30. Role of Kidney Injury in sepsis. *Journal of Intensive Care*. 2016. doi.org/10.1186/s40560-016-0146-3

## 12. ANEXOS

### ASPECTOS ÉTICOS

#### COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del protocolo:

**“Comportamiento espirométrico hospitalario en pacientes con diagnóstico previo de SIRA egresados de la UCI a Medicina Interna”.**

\*\*Investigador principal: Dr. Sergio Edgar Zamora Gómez

\*\*Teléfono **9612337673** \*\*Dirección **Avenida Instituto Politécnico Nacional, Colonia Magdalena de las Salinas, Gustavo A. Madero, Distrito Federal.**

\*\*Sede y servicio donde se realizará el estudio: Hospital Juárez de México, Servicio de Medicina Interna.

\*\*Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

#### **\*\*1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.**

Las anomalías tempranas de la función pulmonar se correlacionan con la disminución de la calidad de vida, por lo que es importante una rehabilitación pulmonar inmediata y un seguimiento a largo plazo. Se pretende identificar el patrón espirométrico hospitalario en los pacientes que presentaron SIRA y con ello sentar las bases de un seguimiento más integral al egreso domiciliario.

#### **\*\*2. OBJETIVO DEL ESTUDIO**

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivos:

*Evaluar el comportamiento espirométrico hospitalario de los pacientes que presentaron Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda e ingresan a Medicina Interna procedentes de la UCI.*

#### **\*\*3. BENEFICIOS DEL ESTUDIO**

Se conocen estudios a largo plazo que evalúan la función pulmonar en pacientes que presentaron SIRA. Sin embargo, hay muchas actualizaciones en el manejo del paciente crítico que presenta SIRA, sin modificar realmente la tasa de mortalidad, pero sí las complicaciones pulmonares a corto y largo plazo; por lo que el patrón espirométrico en un periodo temprano puede sentar la pauta para el manejo y seguimiento integral de la función pulmonar.

En estudios realizados anteriormente por otros investigadores se ha observado que la función pulmonar posterior al SIRA puede mejorar notablemente dentro de los primeros 5 años, por lo que la rehabilitación temprana es fundamental para lograrlo.

Con este estudio conocerá de manera clara la función pulmonar que tiene posterior a presentar SIRA, independientemente de la causa y permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del

conocimiento obtenido, teniendo un seguimiento por consulta externa y de rehabilitación temprana de la función pulmonar.

#### **\*\*4. PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO**

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos y sus antecedentes médicos, y se realizarán una espirometría con prueba de broncodilatador (prueba de función pulmonar y aplicación de salbutamol inhalado) al ingreso al servicio de Medicina Interna.

#### **\*\*5. RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO**

Este estudio consta de las siguientes fases:

La primera implica realizar una espirometría con prueba de broncodilatador en las primeras horas de su egreso de UCI e ingreso a Medicina Interna. Posterior a la espirometría y a la prueba de broncodilatador puede presentar tos o falta de aire de manera transitoria, aumento de la frecuencia cardiaca. Puede haber efectos secundarios por la aplicación del salbutamol, como aumento de la frecuencia cardiaca, ansiedad, temblor en las manos, la cual es transitoria.

En caso de que usted desarrolle algún efecto adverso secundario o requiera otro tipo de atención, ésta se le brindará en los términos que siempre se le ha ofrecido.

#### **\*\*6. ACLARACIONES**

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, -aun cuando el investigador responsable no se lo solicite-, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.

No recibirá pago por su participación.

En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Usted también tiene acceso a los Comités de Investigación y Ética en Investigación del Hospital Juárez de México a través del Dr. José Moreno Rodríguez, Director de Investigación o la Dr. José María Tovar Rodríguez presidente del Comité de Ética en Investigación. En el edificio de Investigación del Hospital Juárez de México.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

Yo, \_\_\_\_\_ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

---

**\*\*Firma del participante o del padre o tutor Fecha**





## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

	AGOSTO 2016	DICIEMBRE 2016 – MAYO 2017	JUNIO 2017	JUNIO 2017	JULIO 2017
Revisión de protocolo	<b>XX</b>				
- Recolección de pacientes		<b>XX</b>			
- Espirometrías		<b>XX</b>			
Interpretación de resultados			<b>XX</b>		
Elaboración de tesis				<b>XX</b>	
Presentación de tesis					<b>XX</b>