

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

EXPERIENCIA DEL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA CON LOS CRITERIOS DE BERLIN EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA:
DR. JOSUE DANIEL CADEZA AGUILAR

TUTOR:
DR. CARMEN MARGARITA HERNANDEZ CARDENAS

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2018



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.

**EXPERIENCIA DEL SINDROME DE INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA AGUDA CON LOS CRITERIOS DE BERLIN EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN.**

AUTORIZACIÓN

DR. SERGIO PONCE DE LEÓN ROSALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

DR. GUILLERMO DOMÍNGUEZ CHERIT
SUBDIRECTOR DE MEDICINA CRÍTICA
PROFESOR TITULAR DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

DR. EDUARDO RIVERO SIGARROA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE TERAPIA INTENSIVA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

DR. CARMEN MARGARITA HERNANDEZ CARDENAS
TUTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO A TERAPIA INTENSIVA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

ÍNDICE

PÁGINA

| | |
|---|----|
| ANTECEDENTES | 4 |
| MARCO TEÓRICO | 10 |
| JUSTIFICACIÓN | 12 |
| HIPÓTESIS | 12 |
| OBJETIVOS | 13 |
| Objetivo principal | 13 |
| Objetivos Específicos | 13 |
| MATERIAL Y MÉTODOS | 14 |
| RESULTADOS | 18 |
| CONCLUSIÓN | 19 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 20 |

ANTECEDENTES

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) fue descrito por primera vez por Ashbaugh y col. en 1967, denominado inicialmente Síndrome de Distres Respiratorio Agudo del Adulto, fue descrito en doce casos de una cohorte de 272 pacientes con ventilación mecánica, estos autores definieron el distres como un cuadro agudo, catastrófico, asociado a un insulto (habitualmente trauma o infección), que llevó a los pacientes a una situación de taquipnea, hipoxemia, disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio e infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax en ausencia de edema pulmonar de origen cardiogénico. ¹

Para normalizar y unificar los criterios diagnósticos, en 1994, The American-European Consensus Conference (AECC) estableció una definición estándar para el SDRA ²

| | Criterios de la AECC | Lung Injury score (LIS) | Consenso Delphi |
|-------------------------------------|---------------------------------------|---|--|
| Inicio | Inicio agudo | No definido | Inicio agudo < 72 h |
| Radiografía tórax | Infiltrados bilaterales | Consolidación alveolares: 0 score 0 1 cuadrante score 1 2 cuadrantes score 2 3 cuadrantes score 3 4 cuadrantes score 4 | Ocupación de ≥ 2 cuadrantes |
| Hipoxemia (mm Hg) | $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ | PaO_2/FiO_2 300 score 0 PaO_2/FiO_2 225-299 score 1 PaO_2/FiO_2 175-224 score 2 PaO_2/FiO_2 100-174 score 3 PaO_2/FiO_2 <100 score 4 | $PaO_2/FiO_2 < 200$ |
| Exclusión edema hidrostático | PCP ≤ 18 mm Hg o no evidencia clínica | No definido | No evidencia clínica de insuficiencia cardíaca |
| Compliancia | No definida | ≥80 ml/cm H ₂ O score 0 ≥60-79 ml/cm H ₂ O score 1 ≥40-59 ml/cm H ₂ O score 2 ≥20-39 ml/H ₂ O score 3 ≤19 ml/H ₂ O score 4 | |
| PEEP | No definida | ≥ 5 score 0 6-8 score 1 9-11 score 2 12-14 score 3 ≥ 15 score 4 | > 10 |
| Predisposición | No definida | No definida | Factor directo o indirecto de ALI |

La AECC recomendó una nueva designación, la lesión pulmonar aguda (ALI). Se definió como "un síndrome inflamatorio y del aumento de la permeabilidad, asociado a una constelación de hallazgos clínicos, radiológicos, y anomalías fisiológicas que no pueden ser explicadas (pero pueden coexistir) con una insuficiencia ventricular izquierda, asociado en mayor frecuencia con sepsis, aspiración, neumonía o politraumatismos y menos comúnmente con bypass cardiopulmonar, politransfusión, embolia grasa, pancreatitis, entre otros". Así, el síndrome de distrés respiratorio agudo se define como el subgrupo de pacientes con ALI con hipoxemia grave. ³ Por tanto, los criterios diagnósticos definidos por la AECC fueron:

- Insuficiencia respiratoria aguda
- Hipoxemia definida por una relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) menor de 200 mmHg cuando es menor de 300 mmHg se denomina ALI independientemente de la PEEP o de la FiO_2 administrada
- Aparición aguda de infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía simple de tórax con una causa conocida probable.
- Ausencia de insuficiencia cardíaca (presión capilar pulmonar < 18 mmHg)

La definición anterior presenta graves limitaciones como una especificidad y reproductibilidad imperfectas si se compara con los hallazgos anatomopatológicos, dado que no siempre se correlaciona con daño alveolar difuso (que es la característica anatomopatológica típica del SDRA). El grado de agudeza no está definido en los criterios diagnósticos. De forma arbitraria, se acepta un tiempo menor de 72 h desde la causa precipitante al inicio de los síntomas. El grado de hipoxemia puede variar dependiendo de la PEEP aplicada o la FiO_2 administrada, que puede incluir o excluir el diagnóstico en un determinado paciente. La interpretación de las lesiones radiológicas de los criterios de SDRA también carece de una suficiente sensibilidad y especificidad, con una enorme variabilidad interobservador.⁴ Actualmente, la colocación del catéter de arteria pulmonar para descartar un

componente cardiogénico en el SDRA es poco frecuente, porque es una técnica compleja y no exenta de riesgos. Descartar el edema pulmonar cardiogénico puede ser difícil. Además, no se puede descartar la coexistencia de las dos entidades. La interpretación de los valores obtenidos resulta difícil en manos de personal poco experto. El correcto diagnóstico se basa en una completa evaluación de todos los aspectos de los criterios diagnósticos ⁵

A pesar de estas limitaciones la definición de la AECC ha permitido identificar y homogenizar la población de pacientes con SDRA. Además de la definición de la AECC, se han propuesto otras definiciones como el *Lung Injury Score* (LIS) y la modificación de la definición de la AECC con los criterios del consenso de Delphi. Murray et al propusieron un sistema de puntuación con tres variables: hipoxemia, compliancia pulmonar y PEEP, además de cuatro variables radiológicas según el grado de consolidación alveolar. Su uso se consideró, en un principio, como una herramienta complementaria a la definición de la AECC en muchos ensayos clínicos, si bien fue rápidamente sustituida por los criterios de la AECC. Se intentaron suplir las limitaciones de la definición AECC mediante un ejercicio de consenso Delphi. ⁶

Esta última incorpora variables adicionales tales como la complianza, criterios temporales precisos y los factores predisponentes. Al evaluar los tres métodos diagnósticos con los hallazgos postmortem, los criterios Delphi y LIS tienen mejor especificidad frente a una mayor sensibilidad de los criterios de la AECC, sin alcanzar diferencias significativas.

En un intento de mejorar la definición, un reconocido grupo de expertos han propuesto recientemente una nueva clasificación del SDRA o SIRA (Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda) (*definición de Berlín*). La definición de Berlín, propuesta en el 2012, rompe con el esquema al establecer tres estratos de riesgo que se basan en el grado de hipoxemia evaluado a un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP). La definición hace que los criterios radiográficos sean más explícitos y permite el uso de tomografía para la detección de opacidades que

regularmente son heterogéneas. Además la definición reconoce que si se desarrolla SIRA generalmente lo hace dentro de los 7 días posteriores al reconcomiendo clínico de un factor de riesgo conocido, más comúnmente neumonía o sepsis. 7

En la actualidad y basados en la definición de Berlín son aceptados como válidos para definir SIRA los siguientes criterios 8:

1. Inicio Agudo: Aparición de los síntomas dentro de 1 semana de una lesión clínica conocida o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran
2. Opacidades bilaterales no explicadas completamente por derrames, colapso lobular / pulmonar o nódulos en la radiografía de tórax o la tomografía computarizada
3. Insuficiencia respiratoria no explicada completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos (en ausencia de factores de riesgo para SIRA, se requiere una evaluación objetiva como la ecocardiografía para excluir estas causas de edema hidrostático)
4. Estado de oxigenación:
 - a. Leve: SIRA leve definido como una relación entre la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) y fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) > 200 mm Hg pero ≤ 300 mm Hg con presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) ≥ 5 cm H₂O
 - b. Moderado: SIRA moderado definido como $PaO_2 / FiO_2 > 100$ mm Hg pero ≤ 200 mm Hg con PEEP ≥ 5 cm H₂O
 - c. Grave: SIRA grave definido como $PaO_2 / FiO_2 \leq 100$ mm Hg con PEEP ≥ 5 cm H₂O

La incidencia estimada del SIRA varía enormemente debido a las limitaciones de los criterios diagnósticos y a la heterogeneidad de las fuentes consultadas. Parece aumentar en los países desarrollados así como cuando se utilizan unos criterios diagnósticos más laxos. Puede llegar a variar entre 5 y 80 casos por cada 100.000 personas/ año. Un estudio epidemiológico prospectivo realizado en los EEUU entre los años 1999 y 2000 estimó una incidencia del SIRA de 56 casos por cada 100.000 personas año, con 141 500 casos año y una mortalidad anual de 59 000 personas. A nivel mundial, el SIRA afecta aproximadamente a 3 millones de pacientes anualmente, representando el 10% de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos y 24% de los pacientes que reciben ventilación mecánica en la UCI.⁹

En México pocos estudios se han realizado para conocer la epidemiología y las características clínicas de esta patología y es probable que en muchos centros hospitalarios no se informen muchos casos donde los recursos son limitados y no es posible obtener radiografías de tórax y medir gases en la sangre arterial, lo que limita en muchos casos la identificación del SIRA.

Sabemos que el SIRA se produce por una respuesta inflamatoria del pulmón a una agresión local o sistémica. Se han relacionado diferentes etiologías con la aparición del SIRA. Tradicionalmente se clasifican según su origen intra o extrapulmonar. En realidad, la neumonía bacteriana o viral es la causa más común de SIRA. Las causas intrapulmonares representan entre el 55-75% de los casos de SIRA. Entre las causas extrapulmonares la más frecuente es la sepsis.¹⁰

Hallazgos histopatológicos

Los hallazgos histopatológicos característicos del SDRA fueron descritos en estudios clásicos llevados a cabo durante la década de 1970. Los autores describieron las alteraciones estructurales en función del tiempo, estableciendo tres fases: fase aguda, subaguda y crónica.¹¹

En la primera, la fase aguda (1-6 días), se observa un daño alveolar difuso con un edema pulmonar, alveolar e intersticial, rico en proteínas, neutrófilos, macrófagos y

eritrocitos. El epitelio alveolar se interrumpe y la membrana basal suele ser recubierta por abundantes membranas hialinas ricas en fibrina. También se detectan microtrombos en los capilares pulmonares. Se produce una lesión del endotelio capilar, que se visualiza fácilmente por microscopia electrónica.

En la segunda, la fase subaguda (7-14 días), una parte del edema ha sido reabsorbido. Se han realizado intentos de reparación con proliferación de células tipo II del epitelio alveolar. También puede haber infiltración de fibroblastos y depósito de colágeno.

En la última, la fase crónica (después de 14 días), existe una resolución del infiltrado neutrofilico (a no ser que existan nuevas agresiones como una infección nosocomial) pero abundan las células mononucleares, macrófagos alveolares y fibrosis. A menudo podemos observar pruebas de reparación del epitelio alveolar. Si bien esta evolución es la más frecuente, no siempre ocurre igual. En algunos pacientes se da una resolución progresiva sin fibrosis residual, con resolución gradual del edema y de la inflamación aguda. En la fase inicial aguda o exudativa del SDRA se observa la sintomatología típica de disnea, hipoxemia e infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, coherentes con el edema pulmonar. En esta fase, la causa de la insuficiencia respiratoria es multifactorial; hipoxemia arterial por una "inundación" alveolar secundaria al edema pulmonar con un alto contenido protéico junto con una disminución de la compliancia pulmonar por el edema intersticial y la alteración del surfactante. El resultado de todo lo anterior será un colapso alveolar. Es probable observar un incremento del espacio muerto secundario a la lesión o la destrucción del lecho microvascular pulmonar. El aumento de la presión intraabdominal, lo que disminuye la compliancia torácica, también jugará un papel crucial en el SDRA extrapulmonar.¹²

En raras ocasiones nos encontraremos el SDRA en pacientes con una única afectación orgánica. Lo más habitual es observarlo en el contexto de un fracaso multiorgánico. Si bien la fase aguda puede resolverse sin secuelas con una normalización de la inflamación, en otras ocasiones puede desembocar en una

insuficiencia respiratoria mantenida caracterizada por hipoxemia persistente, con disminución de la distensibilidad pulmonar. En la histología predomina la fibrosis, la inflamación aguda y crónica, así como una resolución parcial del edema pulmonar. Esta fase de alveolitis fibrosante puede complicarse por una hipertensión pulmonar severa en ocasiones acompañada de insuficiencia ventricular derecha.¹³

A pesar de décadas de investigación, la mortalidad por SIRA sigue siendo alta, oscilando entre 35% y 46%, y la mayor mortalidad se asocia con mayores grados de gravedad de la lesión pulmonar al inicio ¹⁴. Los sobrevivientes pueden presentar una enfermedad física sustancial y persistente neuropsiquiátrica, y la morbilidad neurocognitiva que se ha asociado con una calidad de vida significativamente deteriorada, hasta 5 años después de que el paciente se haya recuperado del SDRA. ¹⁵

MARCO TEÓRICO

En un intento de mejorar la definición, un reconocido grupo de expertos han propuesto recientemente una nueva clasificación del SIRA (*definición de Berlín*) . En ella computan el tiempo desde el insulto al empeoramiento o la aparición de nuevos síntomas respiratorios como menor a una semana; infiltrados bilaterales (no derrames, colapso lobar/pulmón o nódulos pulmonares). Respecto al origen del edema, la insuficiencia respiratoria no explicada por insuficiencia cardiaca ni por sobrecarga de líquidos y sin una causa desencadenante clara, requeriría una prueba objetiva para descartar el edema hidrostático. La insuficiencia respiratoria se categorizada en tres categorías de gravedad (leve, moderada y grave) medida con una PEEP > 5 cm H₂O. Si se recurre a estudios retrospectivos, parece que esta clasificación estratificaría bien la gravedad de los pacientes. Se observa una mortalidad en el grupo de hipoxemia leve del 27%, 32% en el de moderada y del 45% en el grave, respectivamente. ⁸ Si bien cabe recordar que el propósito de la definición no era desarrollar una herramienta pronóstica. Esta clasificación ya ha recibido diversas críticas metodológicas al validarse la definición en pacientes

incluidos en una base de datos. Por lo que surge la pregunta si clasificación de SIRA del consenso de Berlín es adecuado para evaluar el riesgo de mortalidad y el pronóstico de pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. EN relación a esta pregunta además habrá que considerar lo siguiente:

El ajuste de la PaO₂ /FIO₂ tomando en cuenta la altura se ha propuesto en las últimas décadas. Browerg, sugirió un ajuste de la PaO₂/Fio₂ en los pacientes que residieran por encima de los 1000 metros de altura, esto se propuso en el estudio ALVEOLI, en donde se sugirió que el ajuste de la PaO₂ /FIO₂ se puede calcular con la siguiente ecuación $PaO_2 /FIO_2 \times (\text{presión barométrica} /760)$ con lo que se ajustaba el sesgo causado por la altura.¹⁶ Por su parte Pérez Padilla propuso un modelo computacional basado en premisa de que la PaO₂/FiO₂ disminuye con la altura. Por lo tanto, los pacientes que residen a alturas considerables sobre el nivel del mar tienen un cortocircuito menor y presumiblemente un grado de daño pulmonar menor que los residentes al nivel del mar con respecto a la PaO₂/FiO₂. Esta variación debe tomarse en cuenta para la comparación de pacientes cuando provienen de alturas diferentes e indica que se ha de utilizar más frecuentemente la medición directa del cortocircuito o bien el cortocircuito calculado, asumiendo una diferencia arteriovenosa del contenido de oxígeno constante.¹⁷

JUSTIFICACIÓN

El SIRA constituye uno de los principales problemas de salud pública en la actualidad, siendo una de las principales causas de morbilidad y muerte a nivel mundial. La presencia de SIRA en pacientes hospitalizados con patología pulmonar o secundaria (por ejemplo quirúrgica) impacta significativamente en el pronóstico, al aumentar tanto el costo del tratamiento como la mortalidad en este grupo de pacientes. Caracterizar a este grupo es fundamental ya que nos permite identificar los principales factores que influyen en el desarrollo del SIRA en nuestro instituto así como definir estrategias que ayuden a mejorar el pronóstico de los pacientes.

A nivel internacional existen registros clínicos de pacientes con SIRA que establecen características epidemiológicas y clínicas de la enfermedad. La mayor parte de estos estudios no han tomado en cuenta pacientes que se encuentran en centros a más de 2000 metros de altura por lo que su información puede variar de manera definitiva en nuestros pacientes. Así mismo, la mayoría de los estudios realizados a nivel internacional son de carácter retrospectivo y utilizan a la anterior definición de SIRA, por lo que consideramos de suma relevancia llevar a cabo este estudio en nuestro instituto ya que es un centro de referencia para pacientes que desarrollan este síndrome.

HIPÓTESIS

- Los pacientes con SIRA en la UTI del INCMNSZ en la ciudad de México tienen menor riesgo de mortalidad cuando se presenta SIRA grave clasificado con la escala de gravedad de la Pao_2/Fio_2 de acuerdo a la clasificación de Berlin que los valores reportados en otros centros encontrados en menor altitud.

OBJETIVOS

Objetivo principal.

- Determinar la mortalidad en pacientes con SIRA grave internados en la UTI del INCMNSZ

Objetivos Específicos.

- Caracterización clínica y demográfica de los pacientes con SIRA.
- Determinar los factores de riesgo relacionados a mortalidad en paciente con SIRA en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Evaluar la relación entre la dosis de vasopresor y mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio de cohorte, observacional, prospectivo, que incluirá pacientes con diagnóstico de SIRA diagnosticada de acuerdo con criterios de Berlín . Los pacientes que cumplan los criterios de inclusión serán captados a partir de la epidemiología hospitalaria del Instituto previa autorización del paciente con consentimiento informado. Las variables a determinar serán recolectadas por los médicos especialistas de medicina crítica en una hoja de recolección de datos, éstas incluirán: variables demográficas, características relacionadas con la enfermedad de base, variables hemodinámicas, que incluirán valores invasivos cuando alla sido decidido por los tratantes la colocación de catéteres, valores de laboratorio y de gabinete relacionadas con SIRA, asimismo, se registrará el tiempo al empeoramiento clínico según las notas del expediente electrónico y físico.

Previo consentimiento del comité hospitalario se tomarán del expediente variables demográficas (edad, peso, talla, índice de masa corporal), comorbilidades, signos y síntomas de SIRA, laboratorios generales así como escalas de pronósticos (APACHE y SOFA 24 y 72 hrs) hallazgos en estudios radiológicos (radiografía de tórax y tomografía computarizada), maniobras de ventilación mecánica (reclutamiento,prono,etc) y tratamiento farmacológico general.

Se determinará el tiempo de empeoramiento clínico definido como cualquier causa de muerte, hospitalizaciones no electivas, progresión de la enfermedad, falla al retiro de la ventilación mecánica invasiva o nuevo evento de intubación.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1) Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
- 2) Diagnóstico de SIRA según los lineamientos del consenso internacional para el diagnóstico de SIRA BERLIN (J Am Med Assoc 2012;307(23):2526–33.)
- 3) Pacientes con seguimiento clínico en el Instituto.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1) Pacientes con diagnósticos de edema cardiogénico, tumor o atelectasia que sean no compatible con el diagnóstico de SIRA.
- 2) Pacientes con esperanza de vida menor a 6 meses o con orden de no reanimación.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- 1) Pacientes sin expediente clínico completo.

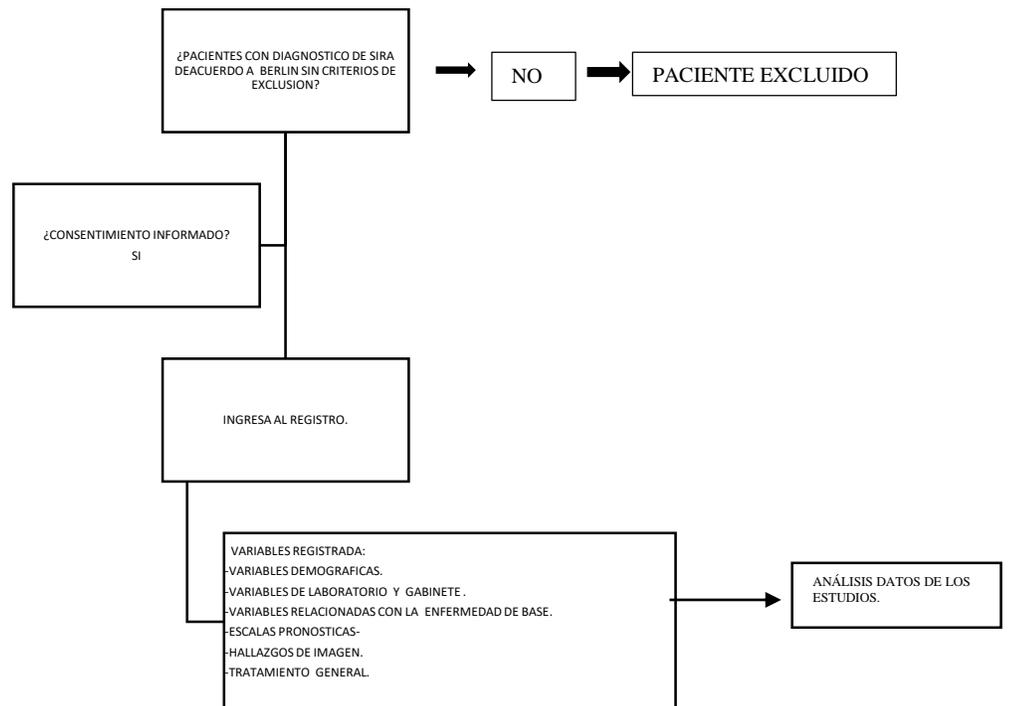
Los pacientes recibirán el seguimiento convencional en hospitalización, con programación de manera rutinaria apegado a los lineamientos de tratamiento y seguimiento de las guías de SIRA. En la tabla 1 se menciona el seguimiento sugerido y el tiempo de seguimiento de los pacientes con SIRA, el cual adoptamos en la terapia del INCMNSZ.

Tabla 1. Valoración y seguimiento de pacientes con SIRA

| | Basal Al ingreso | A las 48 hrs. | A la extubac ion | En caso de deterioro clínico |
|--|------------------------|------------------|---------------------------|------------------------------------|
| Variables clínicas | + | + | + | + |
| Parámetros de ventilación | + | + | + | + |
| Estudios de imagen o de gabinete | + | | + | + |
| Estudios básicos de laboratorio | + | + | + | + |
| Estudios específicos de laboratorio | + | | + | + |
| Gasometría arterial | + | + | + | + |

Debido a la naturaleza del estudio, los datos obtenidos durante el mismo (variable a registrar), fueron costeados por los pacientes ya que se consideran estudios de diagnóstico y seguimiento de manera rutinaria como parte del manejo de la enfermedad. No se solicitaron estudios de laboratorio o gabinete adicionales para este estudio. El tratamiento de la enfermedad se realizó a discreción de los médicos especialistas en cuidados intensivos. Los datos obtenidos a lo largo del estudio fueron recabados de manera inicial en una hoja de recolección de datos específica por cada paciente. Antes de la inclusión de los pacientes al estudio, se solicitó consentimiento informado.

Se realizó escrutinio diariamente en la UTI a fin de identificar aquellos pacientes candidatos a ingresar al protocolo de estudio y se registraron las variables de interés en una hoja de recolección de datos. Se muestra flujograma de actividades en la figura 1.



Tamaño de la muestra: se incluyeron todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión entre el periodo comprendido por lo que se considera que el tamaño de la muestra quedara por conveniencia.

Dado que se trata de un estudio de cohorte observacional no consideramos excluir por el uso de cualquier medicamento y el ajuste de los mismos quedó a discreción de los médicos de las diversas especialidades involucradas en el tratamiento de estos enfermos.

Análisis estadístico.

Se utilizara estadística descriptiva expresando los resultados de las variables cuantitativas como media con desviación estándar o medidas con rangos intercuartílicos al 95% de acuerdo a la distribución de la variable. Las variables categóricas serán expresadas como proporciones. Se utilizó estadística inferencial para comparar las variables cuantitativas con prueba "t de student" o rangos sumados de Wilcoxon de acuerdo a la distribución de la variable. Para la comparación de las variables categóricas se utilizara prueba X² o prueba exacta de Fisher. Se considerara un valor de $p < 0.05$ como significativa. Se utilizara el paquete estadístico de Stata versión 14.0.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre los meses de marzo-agosto 2018 se encontraron un total de 8 casos de SIRA . En estos casos la media de edad es de 47 años con un IMC promedio de 26.6, el 12.5% obesos, el 62.5% con sobrepeso.

Todos los pacientes presentaron diagnóstico de neumonía a su ingreso, uno neumonía del paciente inmunocomprometido, y otros dos neumonía intrahospitalaria. Uno se presentó al ingreso con Choque séptico. El 62.5% de los pacientes incluidos se encontraron al ingreso en la categoría de SIRA leve, el 37.5% moderado y ninguno grave.

La frecuencia cardiaca promedio es de 110 lpm, el 12.5% presentó una Saturación de oxigenación por pulsoximetría menor a la meta de 88%, El 87.5% de los pacientes presentaron acidemia, el 12.5 con pH fuera de la meta >7.25 , el índice PaO₂/FiO₂ promedio fue de 202. El 87.5% tuvo al ingreso sedación con al menos dos fármacos, el 25% recibió relajantes musculares. Los pacientes presentaron una Saturación venosa central promedio de 77%, con el 25 por ciento de los pacientes entre 65 y 70%. El 25% presentaron hipotensión al ingreso, aunque el 87.5% estaban recibiendo vasopresores al ingreso a la UTI, el promedio de dosis de norepinefrina fue de .28 mcg/kg/min en 7 pacientes.

En cuanto al apoyo ventilatorio se administró una FiO₂ promedio del 48.5% (± 7), se recibieron a 3 de ocho pacientes en metas de 6ml/kg de peso ideal de volumen tidal (37.5%). La PEEP promedio al ingreso fue de 10 cm/H₂O.

El SOFA promedio de las primeras 24 horas fue de 10, con una mortalidad estimada en la muestra del 60%. La función renal de los pacientes fue de 1.65mg/dl, con el 65% de los pacientes con creatinina mayor a 1 mg/dl. Se encontraron plaquetas promedio de 164 000 (± 66000), 62.5% menores a 150, 000. La albúmina promedio al ingreso fue de 2.4 gr/dl, todas inferiores a 3.5 gr/dl.

El balance de ingresos-Egresos en las primeras 24 horas fue positivo en 7 pacientes con un promedio de 2092 ml. Tiempo de estancia promedio de 12 días en seis pacientes, dos aún evolucionando, hasta el momento sobrevivida del 75% de la muestra actual.

CONCLUSIÓN

Hasta el momento no es posible realizar comparaciones con muestras diferentes dado que nos encontramos al inicio del reclutamiento de la cohorte, sin embargo en este momento, podemos ver que la mortalidad estimada por SOFA es mucho mayor de la que se da en el contexto de esta terapia intensiva, es probable que esta menor mortalidad tenga que ver con el hecho de que los pacientes que se encuentran a más de 1000 metros de altura sobre el nivel del mar, presentan normalmente PaO₂ /FiO₂ menores con la misma función pulmonar que las que presentarían en menores altitudes, así una misma PaFi sobreestima el grado de cortocircuitos correlacionados a PaFi, estudios posteriores en esta misma cohorte manejarán esta hipótesis dado que la comorbilidad de nuestra muestra obliga a colocar invasión con catéter pulmonar, lo cual nos ayudará a investigar esta posibilidad en pacientes reales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2:319-23.
2. Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome: clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest*. 1971; 60:233-9.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149:818-24
4. Esteban A, Fernández-Segoviano P, Frutos-Vivar F, Aramburu JA, Nájera L, Ferguson ND, et al. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med*. 2004; 141:440-5.
5. Villar J, Pérez-Méndez L, López J, Belda J, Blanco J, Saralegui I, et al; HELP Network. An early PEEP/FIO₂ trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176:795-804.
6. Ferguson ND, Davis AM, Slutsky AS, Stewart TD. Development of a clinical definition for acute respiratory distress syndrome using the Delphi technique. *J Crit Care*. 2005; 20:147-54.
7. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138:720-3.
8. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Aramburu JA, Nájera L, et al. Acute respiratory distress syndrome: underrecognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. *Crit Care Med*. 2005; 33:2228- 34.

9. Villar J, Kacmarek RM. The American-European Consensus Conference definition of the acute respiratory distress syndrome is dead, long live positive end-expiratory pressure!. *Med Intensiva*. 2012; 36:571-5
- 10.43. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342:1334-49.
11. Bachofen M, Weibel ER. Alterations of the gas exchange apparatus in adult respiratory insufficiency associated with septicemia. *Am Rev Respir Dis*. 1977; 116:589-615.
12. Pratt PC, Vollmer RT, Shelburne JD, Crapo JD. Pulmonary morphology in a multihospital collaborative extracorporeal membrane oxygenation project. *Am J Pathol*. 1979; 95:191-214.
13. Bachofen M, Weibel ER. Structural alterations of lung parenchyma in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med*. 1982; 3:35-56.
14. Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 147:218-33.
15. Arroliga AC, Ghamra ZW, Perez Trepichio A, Perez Trepichio P, Komara JJ Jr, et al. Incidence of ARDS in an adult population of Northeast Ohio. *Chest*. 2002; 121:972-6.
16. Brower RG, L.M. National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351(4): 327-36. 4.
17. Pérez-Padilla J. La altitud modifica la relación entre la PaO₂/ FiO₂ y el cortocircuito: impacto en la valoración de la lesión pulmonar aguda. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 459-6