



Universidad de Valladolid



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES POSTOPERADOS CON DISTRÉS RESPIRATORIO

TRABAJO FIN DE GRADO

6º de Medicina

AÑO 2023



Autora: Aidé María Martínez Cuenca

Alumna de 6º de Medicina de la Universidad de Valladolid

Tutora: Rocío López Herrero

Cotutor: Miguel Bardají Carrillo

Médicos del Servicio de Anestesiología y Reanimación – HCUV

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES POSTOPERADOS CON DISTRÉS RESPIRATORIO

Índice:

1. Resumen	4
2. Introducción	5
2.1. Definición, epidemiología y clasificación del SDRA	5
2.2. Patogenia.....	5
2.3. Características de riesgo en el distrés respiratorio agudo	7
2.4. Diagnóstico del SDRA.....	8
2.5. Tratamiento de los pacientes que desarrollan SDRA	9
2.6. Influencia de la cirugía y la sepsis en SDRA	10
3. Objetivos, materiales y métodos	11
3.1. Objetivos.....	11
3.2. Materiales y métodos	11
3.3. Análisis estadístico	12
3.4. Consideraciones éticas	13
4. Resultados.....	13
5. Discusión	16
6. Conclusión	18
7. Bibliografía.....	19

Diccionario de abreviaturas

SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

PaO₂: Presión Arterial de Oxígeno

PEEP: *Positive End-Expiratory Pressure* (Presión de Final de Espiración Positiva)

CPAP: *Continuous Positive Airway Pressure* (Presión Positiva Continua en la Vía Aérea)

ENaC: Canales de Sodio Epitelial

CO₂: Dióxido de Carbono

VEGF: *Vascular Endothelial Growth Factor* (Factor de Crecimiento Vascular Endotelial)

SARS: *Severe Acute Respiratory Syndrome* (Síndrome Respiratorio Agudo Grave)

MERS: *Middle East Respiratory Syndrome* (Síndrome Respiratorio de Oriente Medio)

FiO₂: Fracción Inspiratoria de Oxígeno

SO₂: Saturación de Oxígeno

LIPS: *Lung Injury Prediction Score* (Escala de Predicción de Daño Pulmonar)

BNP: *Brain natriuretic peptide* (Péptido Natriurético Cerebral)

VALI: *Ventilator-associated lung injury* (Lesión Pulmonar Asociada a Ventilación Mecánica)

PIP: Presión Inspiratoria Pico

REA: Unidad de Reanimación

PCO₂: Presión de Dióxido de Carbono

INR: Índice Internacional Normalizado

TTPA: Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada

HCO₃: Ion Bicarbonato

SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*

APACHE: *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*

HTA: Hipertensión Arterial

OR: *Odds Ratio*

IC: Intervalo de Confianza

1. Resumen

Introducción: El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una enfermedad pulmonar aguda y difusa caracterizada por la aparición de hipoxemia y fracaso respiratorio debido a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar.

Entre las variables de riesgo más importantes en esta patología se encuentran la neumonía, la broncoaspiración, la cirugía de alto riesgo o la presencia de sepsis. La cirugía mayor se considera un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA, dada la activación inflamatoria que se genera y que culmina dañando el pulmón.

Objetivos: Identificación de factores de riesgo asociados a la aparición de SDRA, así como la incidencia de SDRA en nuestra muestra y cómo influyen las características clínicas de los pacientes con o sin SDRA.

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se han incluido 454 pacientes mayores de edad ingresados en la Unidad de Reanimación con diagnóstico de sepsis tras intervención quirúrgica mayor. Se realizó el análisis estadístico con el programa IBM SPSS 24.0. En el análisis descriptivo las variables continuas han sido expresadas como mediana y rango intercuartílico y las cualitativas como porcentaje (%) y número (n). Los factores de riesgo que mostraron asociación estadísticamente significativa en el análisis de regresión univariante fueron evaluados posteriormente usando un análisis de regresión logística multivariante.

Resultados: Un total de 454 pacientes fueron incluidos, de los cuales 45 cumplieron criterios de SDRA y 409 no. Se obtuvo una incidencia de SDRA del 9.91%. Los pacientes postoperados que desarrollaron SDRA mostraron más frecuentemente puntuaciones más altas en las escalas SOFA o APACHE II, el desarrollo de shock séptico, valores más elevados de FiO₂, lactato o procalcitonina, parámetros de oxigenación arterial peores o alteraciones electrolíticas y del pH. En el análisis multivariante, la infección abdominal (OR 7.98, IC 95% 1.572-40.527) y la neumonía (OR 50.75 IC 95% 9.37-274.857) mostraron ser independientes para el desarrollo de distrés.

Conclusiones: La presencia de infección en foco abdominal y el desarrollo de neumonía mostraron ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de SDRA en los pacientes ingresados en REA después de haber sido operados en el HCUV.

Palabras clave: Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), cirugía mayor, pacientes postoperados, sepsis, neumonía, infección.

2. Introducción

2.1. Definición, epidemiología y clasificación del SDRA

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una enfermedad pulmonar aguda y difusa caracterizada por la aparición de hipoxemia y fracaso respiratorio debido a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar [1]. Se estima una mortalidad global entre el 30-40% [2] y una incidencia de 7.2/100.000 habitantes/año [3]. En el año 2012 se instauraron los criterios de Berlín [4] (tabla 1) para definirlo y clasificarlo en tres niveles de gravedad: leve, moderado o grave (tabla 2).

Tabla 1. *Criterios de Berlín* [4].

Tiempo	Aparición de sintomatología respiratoria aguda o empeoramiento de esta en los últimos siete días
Origen del edema	Insuficiencia respiratoria no debida a fallo cardiaco o sobrecarga de fluidos
Radiografía de tórax	Infiltrados pulmonares bilaterales no debidos a atelectasias, nódulos o derrame
Oxigenación	Hipoxemia con una $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ a pesar de ventilación invasiva o no invasiva con PEEP/CPAP de al menos 5 cmH ₂ O

Tabla 2: *Clasificación del SDRA según su gravedad y mortalidad* [5,6].

Gravedad	PaO_2/FiO_2
Leve (asociado a una mortalidad del 27%)	>200 y ≤ 300 con PEEP o CPAP ≥ 5
Moderado (asociado a una mortalidad del 35%)	>100 y ≤ 200 con PEEP o CPAP ≥ 5
Grave (asociado a una mortalidad del 45%)	≤ 100 con PEEP o CPAP ≥ 5

2.2. Patogenia

El SDRA se caracteriza por una evolución en tres etapas (exudativa o inflamatoria, proliferativa y fibrótica) que no acontecen con independencia las unas de las otras, sino que se solapan entre sí [7]. En este proceso fisiopatológico destacan la alteración de la permeabilidad del epitelio pulmonar y endotelial, así como la desregulación de la respuesta inflamatoria.

En el desarrollo de su patogenia, las vías de aclaramiento de líquido alveolar tienen un papel importante a consecuencia de la acumulación de fluido en el espacio intersticial y

alveolar por el aumento de la permeabilidad del endotelio y el epitelio del pulmón. La afectación del gradiente osmótico en el transcurso del distrés produce un aclaramiento anormal del líquido alveolar de forma que, como en muchos procesos fisiológicos, la creación de este gradiente se relaciona con el movimiento de iones de sodio por canales de sodio epitelial (ENaC). La activación inflamatoria producirá la alteración de la transcripción de estos canales disminuyéndola y, del mismo modo, la integridad de la bomba ATPasa de sodio/potasio se verá condicionada por el acúmulo de dióxido de carbono, el bajo oxígeno y las especies reactivas de oxígeno [8–10]. En este contexto, la disminución del aclaramiento del líquido alveolar rico en citosinas proinflamatorias como IL- β 1, IL-8 o TNF- α , lleva al paciente al desarrollo de shunt intrapulmonar derecha-izquierda con hipoxemia y acumulación de CO₂ por disminución de intercambio gaseoso y aumento del espacio muerto pulmonar [11–13].

Como punto de inflexión determinante en el SDRA, en el epitelio pulmonar se producirá la apoptosis de sus células. Por tanto, en los primeros pasos para recuperar la integridad del epitelio y en respuesta al daño producido se producirá la hiperplasia de células como el caso de los neumocitos tipo II. Sin embargo, en el SDRA se produce la inhibición de algunos de los procesos de reparación de este epitelio, resultando en la afectación del surfactante de los alveolos y el colapso de los mismos [8,13]. A todo ello, se sumará la secreción de factores de crecimiento epitelial y la activación de fibroblastos que terminarán produciendo fibrosis y destrucción del sistema acinar primitivo.

La VE-Cadherina es una proteína de unión en el endotelio y que, en aquellos pacientes con SDRA se desestabiliza [8] o bien queda endocitada por acción de VEGF alterando, en última instancia, la unión de las células del endotelio y aumentando la permeabilidad del mismo que culminará con la producción de edema alveolar [14].

Por otro lado, en el contexto de la alteración inflamatoria, existen estudios recientes de la relación entre citosinas y la migración de neutrófilos al pulmón que afectarán de manera dañina al mismo [15]. Es importante reseñar en este punto el concepto de NETs o trampas extracelulares de neutrófilos. Estas trampas son estructuras formadas por proteínas derivadas de neutrófilos y por cromatina, con papel en la contención de patógenos, así como en la inflamación. En un estudio reciente de 2017, se describió un aumento de NETs en pacientes con SDRA y la existencia de asociación a mayor severidad y mortalidad en pacientes con ratio NETs/DNAse alto (siendo la DNAse la molécula encargada de la desestructuración de dichas trampas)[16]. Durante este proceso, además de los neutrófilos, la interacción de células monocíticas, plaquetas o macrófagos juega un papel importante a considerar.

En definitiva, aunque los mecanismos patogénicos del SDRA son difíciles de clarificar de forma exacta, existe una respuesta agresiva inflamatoria. Será entonces esta propia respuesta inflamatoria la que, a pesar de intentar solventar la situación y restaurar la función y estructura alveolar, puede acabar provocando una fibrosis y un daño pulmonar perjudicial para el paciente. El equilibrio entre daño y restitución funcional pulmonar será, por tanto, muy difícil de conservar.

2.3. Características de riesgo en el distrés respiratorio agudo

Existen diferentes factores precipitantes en el desarrollo del distrés respiratorio (tabla 3) [6]. Los factores de riesgo de mayor frecuencia son la neumonía y la sepsis de origen no pulmonar, así como la aspiración de contenido gástrico [2].

Tabla 3. Factores pulmonares y extrapulmonares asociados al SDRA más frecuentes. (Modificado de Meyer et al [6]).

Lesión alveolar directa (pulmonar)		Lesión alveolar indirecta (extrapulmonar)	
Causas frecuentes	Causas menos frecuentes	Causas frecuentes	Causas menos frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía (Bacteriana o viral son las más comunes) • Broncoaspiración 	<ul style="list-style-type: none"> • Postneumonectomía • Ahogamiento • Vasculitis • Toxicidad por oxígeno • Lesión por reperfusión • Hemorragia alveolar difusa • Proteinosis alveolar • Malignidad • Inhalación de humo • Uso de vapedor • Neumonitis inducida por drogas 	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Politraumatismo con shock • Cirugía de alto riesgo • Shock no cardiogénico 	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis aguda • Quemaduras graves • Embolia grasa • Sobredosis de droga • Transfusión sanguínea (TRALI) • CID

Teniendo en cuenta el actual paradigma global respecto a las infecciones causantes de neumonía, se ha podido ver un aumento de la incidencia de SDRA debido a agentes víricos. Se englobarían dentro de las causas víricas el SARS-COV-2, causante de COVID-19 desde finales del año 2019 [17], así como otros coronavirus responsables del SARS (causante de la primera pandemia del siglo XXI) [18] o el MERS (reportado en Arabia Saudita en 2012 por primera vez) [19].

Aquellos pacientes politraumatizados, al igual que los que han sido intervenidos en cirugías mayores de alto riesgo (cardíaca o torácica), poseen más posibilidades de desarrollar esta patología, ya que en estos casos se produce una desregulación del sistema inmune que puede mantenerse hasta 48 horas más tarde de la cirugía debido al estrés secundario a la misma y al uso de diferentes agentes anestésicos, incrementando, en última instancia, el riesgo de desarrollar sepsis en el postoperatorio [20].

El consumo elevado de tabaco (>20 cigarros/día [21]), produce una alteración del microbioma pulmonar, favoreciendo la aparición de SDRA en estos pacientes ante un eventual trauma [22]. El consumo agudo y crónico de alcohol ha tenido un papel controvertido. Sin embargo, el metaanálisis y la revisión sistemática llevada a cabo por E. Simou et al [23], afirma la existencia de asociación entre el consumo alcohólico y el desarrollo de SDRA. Se define, por tanto, como agente modulador negativo de la función inmune, así como disruptor de la función epitelial pulmonar suponiendo, de este modo, un aumento en la producción de factores proinflamatorios, TNF- α y IL-1 β , y una disminución de la función neutrofílica y macrofágica que predispone, en última instancia, al desarrollo de SDRA [21].

Además, otros autores han definido sepsis, cirugía aórtica de riesgo, cirugía cardiaca, cirugía de urgencia, cirrosis, FiO₂>35% y SO₂<95%, infección en el tracto respiratorio en el último mes, edad, anemia preoperatoria, cirugía abdominal y torácica o duración de la cirugía mayor a dos horas, entre otros, como factores de riesgo para el desarrollo de SDRA [24,25].

Por último, existen diferentes herramientas que pueden predecir el desarrollo de esta patología. Una de las más utilizadas es el Lung Injury Prediction Score (LIPS) [26]. Este sistema es de fácil aplicación y presenta un elevado valor predictivo negativo [13,26] (tabla 4).

Tabla 4. Lung injury prediction score (modificado de Gajic O. et al [26])

Puntuación para la predicción del riesgo de daño pulmonar (LIPS)	
Factores predisponentes	Factores modificadores
Shock (2)	Abuso de alcohol (1)
Aspiración (2)	Obesidad IMC>30 (1)
Sepsis (1)	Hipoalbuminemia (1)
Neumonía (1.5)	Quimioterapia (1)
Cirugía de alto riesgo *	FiO ₂ > 0.35 (2)
Espinal (1)	Taquipnea: FR> 30 (1.5)
Abdomen agudo (2)	SatO ₂ <95% (1)
Cardíaca (2.5)	Acidosis pH<7.35 (1.5)
Aórtica (3.5)	Diabetes Mellitus (-1) **
Trauma de alto riesgo	
Lesión cerebral (2)	
Inhalación de humo (2)	
Ahogamiento (2)	
Contusión pulmonar (1.5)	
Múltiples fracturas (1.5)	

*Añadir 1.5 si es cirugía de urgencia
** Solo si hay sepsis.

2.4. Diagnóstico del SDRA

El diagnóstico de este síndrome supone un reto, debido a que es necesario realizar un diagnóstico diferencial con un número elevado de patologías de naturaleza infecciosa y cardiorrespiratoria.

Inicialmente, se realizará una historia clínica exhaustiva y evaluación de la clínica de la sintomatología entre la que se buscarán datos como fiebre, dolor pleurítico o tos con expectoración, así como existencia de taquicardia, taquipnea, hipoxemia o signos de insuficiencia cardíaca [13]. Además, es necesario investigar sobre los antecedentes patológicos del paciente sobre la existencia de enfermedades respiratorias como el asma o la fibrosis pulmonar idiopática, así como antecedentes quirúrgicos, traumatológicos o la realización de transfusiones previas entre otros [27].

Debemos realizar un electrocardiograma para descartar patología cardiológica aguda como trastornos del ritmo cardíaco o de naturaleza isquémica, así como pruebas de laboratorio que incluyan una bioquímica completa, pruebas de función hepática, coagulación y gasometría arterial. También se pueden incluir otras pruebas diagnósticas que son útiles para realizar un diagnóstico diferencial como la determinación del dímero D, troponinas, BNP o lipasas. Los estudios de imagen son indispensables en los casos de distrés, especialmente para realizar un correcto diagnóstico diferencial. Debemos llevar a cabo una radiografía de tórax a todo paciente en el que sospechemos SDRA que, habitualmente, muestra infiltrados pulmonares bilaterales que no son explicables por otras patologías pulmonares. En la actualidad, la realización de ecografía diagnóstica a pie de cama es un medio diagnóstico rápido, de bajo coste y con ausencia de radiación que permite realizar un diagnóstico cuando aparecen líneas B, típicas del edema agudo de pulmón [6,27].

Además, debemos realizar un análisis microbiológico de esputo, lavado broncoalveolar, orina y hemocultivos [27].

2.5. Tratamiento de los pacientes que desarrollan SDRA

Es fundamental realizar un tratamiento precoz de la causa desencadenante del SDRA, así como realizar un adecuado soporte respiratorio, estabilización hemodinámica, tratamiento de procesos infecciosos y medidas de soporte.

El soporte ventilatorio se basa en la ventilación protectora pulmonar, es decir, aportar ventilación con el objetivo de minimizar el riesgo de aparición de lesión pulmonar asociado a ventilación mecánica (VALI). Esta ventilación protectora se basa en administrar al paciente un volumen tidal entre 4 y 8 mL/kg con una presión meseta inferior a 30 cm H₂O y una PEEP óptima, que será aquella que permita el reclutamiento alveolar sin producir una sobredistensión del mismo para conseguir una mejoría de la oxigenación [1,6,13].

Otra opción terapéutica para el soporte ventilatorio es la posición en prono, pudiendo considerarse en pacientes graves con $PaO_2/FiO_2 < 150$ ratio persistentemente [13]. Esta maniobra disminuye la variación regional de la ventilación pulmonar y cambia la distribución de presión transpulmonar mejorando la oxigenación. Ha demostrado un aumento de la supervivencia en pacientes con distrés grave como se muestra en el estudio prospectivo realizado por Guérin et al [28].

Dentro del arsenal terapéutico del SDRA se encuentra la utilización de bloqueantes neuromusculares, que se utilizan para disminuir el trabajo respiratorio y las asincronías paciente-respirador, logrando el descenso del consumo de oxígeno y de los efectos perjudiciales de la ventilación mecánica que pueden incrementar el daño pulmonar.

Existen otras medidas que no han demostrado un aumento de la supervivencia y que se usan de rescate en pacientes con SDRA grave, como el uso de la oxigenación por membrana extracorpórea, vasodilatadores pulmonares inhalados como el óxido nítrico o prostaglandinas y el uso de corticoides [6,13].

2.6. Influencia de la cirugía y la sepsis en SDRA

Las intervenciones quirúrgicas mayores se hallan estrechamente relacionadas con el desarrollo de SDRA. Durante la cirugía se puede producir daño a los órganos primarios desencadenando la activación inflamatoria y, en última instancia, afectando al pulmón.

Un ejemplo de cirugía mayor en la que el distrés puede tener un papel importante es la cardiaca. El pronóstico de los pacientes en este tipo de cirugía se encuentra, en parte, determinado por la aparición de SDRA postoperatorio, con una incidencia variable entre 0.4%-8.1%, siendo también dependiente de las severas comorbilidades que este tipo de pacientes pueden presentar y suponiendo un reto en su diagnóstico [29]. Por otro lado, la incidencia en algunos estudios llevados a cabo en población sometida a intervenciones quirúrgicas abdominales fue de hasta el 21.2% [30]. La prevención, por tanto, de la aparición de daño pulmonar es de gran importancia en la población quirúrgica.

Dentro del contexto quirúrgico, en el estudio de Yadav et al [31] los pacientes con distrés presentaron más frecuentemente hipoalbuminemia, mayor carga de fluidos intraoperatoria y mayor presión inspiratoria pico (PIP). Además, en el estudio realizado por Blum et al [32] se concluye que el uso de fluidos intraoperatorios y la transfusión de derivados sanguíneos se relacionaron con el desarrollo de SDRA, por lo que entre las vías de prevención de SDRA estas dos variables se han de tener en consideración.

En definitiva, la búsqueda de factores de riesgo y la adopción de medidas de prevención adecuadas a los mismos, juega un papel fundamental para disminuir el riesgo de aparición de SDRA y su morbimortalidad asociada.

Por otro lado, la sepsis se puede definir como una disfunción orgánica precedida de la infección de los pacientes causada por la afectación de la regulación inmune tanto innata como adquirida, suponiendo una de las emergencias médicas más importantes. La relación entre el desarrollo de SDRA y la sepsis se puede establecer a partir de la tormenta de citocinas en pacientes sépticos. Esta tormenta de citocinas (IL-1 α , IL-6, TNF- α o IFN- γ entre otras) se produce como resultado de una activación constante de células inflamatorias por vías de señalización intracelular entre las que se encuentran la NF-Kb, la vía notch o la mTOR. La alteración de citocinas facilita que la agresión e infiltración celular pulmonar sea más agresiva durante la fase proinflamatoria de la sepsis conllevando a daño alveolar difuso por alteración a nivel de los capilares alveolares y las células epiteliales pulmonares. Además, en la sepsis muy avanzada junto con la aparición de distrés respiratorio se encontrarán niveles más elevados de lactato, oliguria e incluso alteración mental, además de mayor disnea y ratios de PaO₂/FiO₂ menores [33,34].

3. Objetivos, materiales y métodos

3.1. Objetivos

- **Principal:** identificación de factores de riesgo que se asocian con la aparición de SDRA en pacientes adultos postoperados con shock séptico ingresados en la Unidad de Reanimación en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
- **Secundarios:** identificar la incidencia de SDRA en este grupo de pacientes y cómo influyen las características clínicas de los pacientes con o sin SDRA.

3.2. Materiales y métodos

- **Diseño del estudio**

Estudio observacional retrospectivo en el que se han incluido 454 pacientes mayores de edad (> 18 años) ingresados en la Unidad de Reanimación con diagnóstico de sepsis tras intervención quirúrgica mayor entre el 7 de noviembre de 2008 y el 31 de marzo de 2017 en el Hospital Clínico de Valladolid.

- **Clasificación de los pacientes y criterios de inclusión**

- **Clasificación:** En el estudio se han estratificado los pacientes en dos grupos de acuerdo a la presencia o no de SDRA. El diagnóstico de SDRA quedará definido

según los criterios de Berlín [4-5].

- **Criterios de inclusión:**

- I. Pacientes mayores de edad (>18 años).
- II. Ingreso en Reanimación tras cirugía mayor.
- III. Diagnóstico de sepsis establecida según los criterios de SEPSIS-3 [35].

- **Criterios de exclusión:** Pacientes con cultivo microbiológico negativo.

• **Recogida de datos y variables de estudio**

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes del estudio recogiendo datos sobre presencia o ausencia de SDRA considerándose este hecho como variable principal.

Se recogieron además datos que fueron tomados como variables independientes en las que se encuentran:

- Datos demográficos: edad y sexo.
- Comorbilidades: enfermedad cardiovascular crónica, enfermedad respiratoria crónica, hipertensión, diabetes mellitus, obesidad, fumador, enolismo.
- Tipo de cirugía: abdominal, cardiorácica o cirugía urgente.
- Origen de infección: tracto respiratorio, abdomen o bacteriemia.
- Resultados microbiológicos: gram +, gram -, gram + en exudado, microorganismos al ingreso.
- Variables al diagnóstico: tiempo intubado, tiempo hospitalizado, tiempo en REA, temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión dióxido de carbono arterial, saturación de oxígeno arterial, pH arterial, HCO₃, FiO₂, pH venoso, INR, Ratio TTPA, PaO₂/FiO₂ 24h y 48h, complianza, *driving pressure*, sodio, potasio, recuento plaquetario, lactato, procalcitonina, proteína C reactiva, lactato deshidrogenasa, escala SOFA y escala APACHE II.
- Otros: mortalidad a los 7, 28, 60 y 90 días, intubación, éxitus en el hospital, reintubación, corticoides pautados, PaO₂ >60mmHg, PaO₂ >75mmHg, PaO₂ >100mmHg, PaO₂ >120mmHg y PaO₂ >150mmHg.

3.3. Análisis estadístico

Se realizó el análisis estadístico con el programa IBM Statistical Package for Social Sciences (IBM SPSS 24.0). Las variables continuas han sido expresadas como mediana y rango intercuartílico y las cualitativas como porcentaje (%) y número (n).

Para establecer las diferencias entre grupos (SDRA/no SDRA) se utilizó la prueba de χ^2 para las variables categóricas y el test U de Mann Whitney para las variables continuas. Aquellos factores de riesgo que mostraron asociación estadísticamente significativa en el análisis de regresión univariante fueron evaluados posteriormente usando un análisis de regresión logística multivariante. Se consideró significación estadística la obtención de un p valor <0.05.

3.4. Consideraciones éticas

El estudio se ha realizado siguiendo las recomendaciones de la declaración de Helsinki y la normativa vigente. Se ha protegido el anonimato de los participantes según la Ley Orgánica de Protección de Datos 3/2018.

Estudio aprobado por el comité ético de investigación clínica del área de salud este de Valladolid: PI 23-3055.

4. Resultados

En el presente estudio un total de 454 pacientes fueron incluidos, de los cuales 45 cumplieron criterios de SDRA y 409 no. Se obtuvo una incidencia de SDRA en nuestra muestra del 9.91%.

Entre el tipo de cirugía y las comorbilidades analizadas, ninguna mostró diferencias significativas entre ambos grupos. Por otro lado, en cuanto al origen infeccioso se observó asociación significativa entre el foco abdominal (77.3% (34) vs 53.2% (202)) y el foco respiratorio (19.3% (79) vs 43.2% (19)) y los pacientes con desarrollo de distrés.

Tanto para los pacientes que permanecieron mayor número de días intubados, así como para los que permanecieron más tiempo ingresados en la REA, se observó asociación significativa con el grupo con SDRA. Sin embargo, la *driving pressure* y la complianza no mostraron diferencias entre ambos grupos.

La frecuencia cardiaca fue significativamente mayor en pacientes con distrés frente a los que no (120 [38] vs 105 [30]). Además, la PCO₂ y la FiO₂ también tuvieron valores mayores en el grupo con distrés. Por otro lado, la SaO₂ la PaO₂ y el pH arterial fueron significativamente menores en pacientes con SDRA. Los ratios PaO₂/FiO₂ y PaO₂/FiO₂ en 48 horas también fueron menores en pacientes con SDRA, presentando mediana y rango intercuartílico 244 [137] vs 33.71 [81.64] y 252 [133] vs 152 [99.50] respectivamente.

De forma general, los pacientes con SDRA tuvieron niveles mayores de lactato y procalcitonina. Además, la puntuación en la escala SOFA y APACHE II fue más alta en pacientes con SDRA, siendo, además, mayor el porcentaje de pacientes que también presentaron shock séptico 74.1% (303) vs 93.3% (42).

En términos de mortalidad no hubo diferencias a los 7 días, pero sí fue mayor el porcentaje de pacientes con mortalidad a los 28, 60 y 90 días en presencia de distrés. Además, el uso de corticoides se asoció al SDRA (48.9% (22) vs 27.4% (112)).

Finalmente, hubo menos pacientes con SDRA que mostraran cifras de PaO₂ mayores de 60 mmHg, 75 mmHg, 100 mmHg, 120 mmHg y 150 mmHg.

Tabla 5. Características base de los pacientes.

Variables	NO SDRA (n=409)	SDRA (n=45)	p-valor
Características			
Edad	72 [16]	76 [17]	0.096
Sexo masculino	61.1% (248)	57.8% (26)	0.667
Comorbilidades			
Enf. Cardiovascular	33.6% (133)	22.2% (10)	0.123
Enf. Respiratoria	18.2% (72)	17.8% (8)	0.947
HTA (hipertensión arterial)	59.1% (234)	57.8% (26)	0.865
Diabetes Mellitus	23% (91)	24.4% (11)	0.825
Obesidad	15.9% (63)	11.1% (5)	0.398
Fumador	16.9% (67)	20% (9)	0.604
Enolismo	6.1% (24)	4.4% (2)	0.663
Tipo de cirugía			
Abdominal	83.1% (271)	92.9% (9)	0.103
Cardiotorácica	4.3% (14)	0% (0)	0.171
Urgente	76.7% (297)	77.3% (34)	0.937
Foco de infección			
Tracto Respiratorio	19.3% (79)	43.2% (19)	0.007
Abdomen	53.2% (202)	77.3% (34)	0.002
Bacteriemia	4% (15)	2.3% (1)	0.579
Microbiología			
Gram +	31.3% (128)	11.1% (5)	0.005

Gram -	34.2% (140)	40% (18)	0.441
Gram+ en exudado	8.6% (35)	0% (0)	0.041
Microorganismos al ingreso	63.2% (222)	84.6% (33)	0.008

Medidas al diagnóstico

Tiempo intubado (días)	1 [5]	6 [14]	0.000
Tiempo hospitalizado (días)	24 [24]	30 [27]	0.109
Tiempo en REA (días)	5 [11]	14 [18]	0.000
Temperatura (°C)	37 [1.4]	37.15 [1.18]	0.138
Frecuencia cardiaca	105 [30]	120 [38]	0.000
Frecuencia respiratoria	18 [8]	15 [7]	0.187
PCO2 arterial (mmHg)	38.6 [11.1]	40 [13.8]	0.030
SO2 arterial (mmHg)	97.2 [4.8]	94.4 [6.8]	0.004
PO2 arterial (mmHg)	100 [59.85]	82.9 [42.7]	0.001
pH arterial	7.35 [0.13]	7.31 [0.15]	0.015
HCO3(mmol/L)	21.5 [5.1]	21.5 [8.8]	0.749
FiO2 (%) (Fracción inspiratoria de oxígeno)	0.5 [0]	0.5 [0.2]	0.002
pH venoso	7.36 [0.1]	7.34 [0.13]	0.363
PaO2/ FiO2 ratio (mmHg)	244 [137]	133.71 [81.64]	0.000
PaO2/FiO2 48 h (mmHg)	252 [133]	152 [99.50]	0.000
Compliance	23.08 [8.46]	22.4 [10.31]	0.920
Driving pressure	23 [7]	20 [9]	0.124
Na (mmol/L)	136 [6.21]	137.2 [6.25]	0.027
K (mmol/L)	4.1 [1]	3.95 [1.22]	0.025
Lactato (mmol/L)	2.3 [2]	4.6 [3.33]	0.000
Procalcitonina(ng/ml)	4.83 [18.1]	21.5 [58.37]	0.011
Proteína C reactiva (mg/L)	245 [150]	247.3 [241.93]	0.157
LDH (UI)	287 [250]	214 [177]	0.075
SOFA score	8 [5]	9 [2]	0.005
APACHE II score	15 [7]	17 [5]	0.000
Plaquetas (células/mm3)	182000 [152000]	187000 [141700]	0.869
INR	1.34 [0.35]	1.4 [0.45]	0.145
Ratio TTPA	1.23 [0.332]	1.37 [0.285]	0.343

Otros

Shock séptico	74.1% (303)	93.3% (42)	0.004
Mortalidad a los 7 días	11.7% (48)	17.8% (8)	0.242
Mortalidad a los 28 días	22.5% (92)	42.2% (19)	0.003
Mortalidad a los 60 días	27.4% (112)	55.6% (25)	0.000
Mortalidad a los 90 días	28.6% (117)	57.8% (26)	0.000
Intubados	98.8% (404)	100% (45)	0.456
Éxitus en el hospital	24.3% (99)	51.1% (23)	0.000
Reintubación	4.6% (19)	8.9% (4)	0.314
Corticoides pautados	27.4% (112)	48.9% (22)	0.003
PaO2 >60mmHg	91.7% (375)	75.6% (34)	0.001
PaO2 >75mmHg	75.1% (307)	60% (27)	0.030
PaO2 >100mmHg	49.4% (202)	31.1% (14)	0.020
PaO2 >120mmHg	34.2% (140)	15.6% (7)	0.011
PaO2 >150mmHg	16.4% (679)	2.2% (1)	0.012

Las variables continuas están representadas como mediana y rango intercuartílico [IQR]; las variables categóricas se representan como porcentajes (%) y número (n).

En el análisis multivariante recogido en la tabla 6 los pacientes con infección abdominal (OR 7.98, IC 95% 1.572-40.527) y los que presentan neumonía (OR 50.75 IC 95% 9.37-274.857) tuvieron más riesgo de desarrollar SDRA. Ambas variables mostraron ser independientes para el desarrollo de distrés.

Tabla 6. *Análisis multivariante para evaluación del riesgo de SDRA.*

Análisis multivariante	OR	IC (95%)	p-valor
Foco abdominal	7.982	1.572 - 40.527	0.012
Neumonía	50.753	9.37 - 274.857	0.000

5. Discusión

En este estudio retrospectivo de pacientes postoperados realizado en el HCUV encontramos como variables independientes para el desarrollo de SDRA la presencia de un foco abdominal de infección y la neumonía. Además, puntuaciones más altas en las escalas SOFA o APACHE II, el desarrollo de shock séptico, valores más elevados de FiO2, lactato o procalcitonina, presentan una asociación estadísticamente significativa con el grupo de pacientes que desarrolló SDRA.

La incidencia en nuestra muestra resultó ser del 9.91%. La incidencia de distrés en otros estudios muestra una variabilidad considerable, pudiendo explicarse por las diferencias entre las poblaciones estudiadas, sus comorbilidades y los protocolos aplicados a las mismas. Por tanto, podemos encontrar en la literatura valores para la población quirúrgica hasta del 21.2% en cirugía abdominal o entre 0.4%-8.1% en la cardíaca [29,30].

Del mismo modo que en este estudio resultaron como variables independientes la presencia de neumonía y la infección abdominal, en el estudio llevado a cabo por Xu et al [30] se estableció como variable independiente y factor de riesgo del SDRA la presencia de infección aunque no se especificó el foco de la misma. Por otro lado, Gajic et al [26] establece en el análisis multivariante llevado a cabo en su estudio la presencia de neumonía y la cirugía debida a infección abdominal como factores independientes para padecer SDRA.

Coincidiendo con los resultados de los estudios de Kor D.J et al [24] y Canet J. et al [25], en nuestro análisis descriptivo se encontró asociación con menor SatO₂, mayor FiO₂ o la presencia de shock séptico postoperatorio. Del mismo modo, la escala LIPS [26] categoriza la sepsis, el shock o la neumonía como factores predisponentes para desarrollar distrés, mientras que la SatO₂<95% o la FiO₂>35% son considerados como modificadores para el desarrollo de esta patología, por lo que nuestros resultados se ajustan bastante al modelo predictivo que describe esta escala. Además, los pacientes con SDRA asociaron menor pH arterial, coincidiendo con otro de los análisis llevado a cabo en pacientes de alto riesgo quirúrgico [24].

En el presente estudio se observaron mayores niveles de procalcitonina en los pacientes con SDRA, del mismo modo que en la escala APACHE II se obtuvieron puntuaciones más altas asociadas al distrés. Del mismo modo, Xu et al [30] describe que los pacientes sometidos a cirugía abdominal que desarrollaron distrés mostraron niveles de procalcitonina y puntuaciones en la escala APACHE II significativamente mayores que los pacientes del grupo sin distrés. De acuerdo a este mismo estudio, el ratio PaO₂/FiO₂ menor también se relacionó con el grupo de pacientes con SDRA.

Entre las comorbilidades de los pacientes (edad, HTA, diabetes mellitus, obesidad, fumador, enolismo...), muchas de ellas han sido consideradas factores de riesgo en otros estudios [6,21–23] y, según la escala LIPS, características como la obesidad o la diabetes son definidas como elementos modificadores en el desarrollo del distrés [26]. Sin embargo, en nuestro estudio ninguna resultó estar significativamente asociada al

grupo con SDRA. Esto puede deberse a que dichas comorbilidades son, en general, frecuentes en la población quirúrgica y en la población séptica.

En nuestro estudio, la alteración de los parámetros de coagulación no mostró asociación con el desarrollo de SDRA aunque la revisión de la literatura sí establece relación entre ambos factores [31]. Además, el uso de corticoides como factor de riesgo en el desarrollo de distrés, mostró ser significativo en nuestro análisis descriptivo.

La mortalidad del SDRA puede llegar hasta un 30-40% [6] y, aunque no es motivo de este estudio analizar la mortalidad de los pacientes postoperados con SDRA, en este grupo hubo mayor porcentaje de pacientes con mortalidad a los 28, 60 y 90 días. En otros trabajos en los que se estudió la mortalidad en pacientes que desarrollaron SDRA se obtuvieron cifras de hasta el 27 % a los 90 días [32].

Finalmente, los pacientes que desarrollaron SDRA se relacionaron con mayor número de días intubados, así como una estancia más prolongada en REA al igual que se demostró en estudios como el de Gajic. et al [26].

Las limitaciones de este estudio vienen predeterminadas por la realización del trabajo en un único centro, el carácter observacional del mismo, así como el número limitado de pacientes incluidos. Además, la clasificación del SDRA se basó en el análisis de radiografías de tórax y muestras gasométricas (este último punto se intentó solventar analizando los datos por dos investigadores independientes). Por tanto, dadas estas limitaciones sería conveniente la ampliación de la muestra a otros centros hospitalarios para corroborar de una manera más concluyente las características clínicas de los pacientes postoperados con SDRA que permitan el desarrollo de protocolos específicos para su prevención e identificación en este contexto.

6. Conclusión

El desarrollo de SDRA de forma postoperatoria es una complicación frecuente tras someter a los pacientes a intervenciones quirúrgicas mayores. En nuestro estudio se demostró que la presencia de infección en foco abdominal y el desarrollo de neumonía son factores de riesgo independientes para el desarrollo de SDRA. Además, los pacientes con SDRA mostraron con mayor frecuencia alteraciones gasométricas y del equilibrio ácido-base, así como una mayor incidencia de shock séptico y puntuaciones mayores en las escalas SOFA y APACHE II. Estos últimos factores, aunque no resultaron finalmente significativos en el análisis multivariante, son susceptibles de ser estudiados a mayor escala para valorarse como características independientes para el desarrollo de distrés en pacientes postoperados.

7. Bibliografía

1. Williams GW, Berg NK, Reskallah A, Yuan X, Eltzschig HK. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology* 2021;134:270-82.
2. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA [Internet]* 2016 [citado 2022 nov 1];315. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26903337/>
3. Villar J, Blanco J, Añón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med.* 2011;37:1932-41.
4. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
5. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med.* 2012;38:1573-82.
6. Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome. *The Lancet* 2021;398:622-37.
7. Bellingan GJ. The pulmonary physician in critical care c 6: The pathogenesis of ALI/ARDS. :7.
8. Huppert L, Matthay M, Ware L. Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2019;40:031-9.
9. Vadász I, Raviv S, Sznajder JI. Alveolar epithelium and Na,K-ATPase in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2007;33:1243-51.
10. Vivona ML, Matthay M, Chabaud MB, Friedlander G, Clerici C. Hypoxia Reduces Alveolar Epithelial Sodium and Fluid Transport in Rats: Reversal by β -Adrenergic Agonist Treatment. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2001;25:554-61.
11. Roux J, Kawakatsu H, Gartland B, Pespeni M, Sheppard D, Matthay MA, et al. Interleukin-1 β Decreases Expression of the Epithelial Sodium Channel α -Subunit in Alveolar Epithelial Cells via a p38 MAPK-dependent Signaling Pathway. *J. Biol. Chem.* 2005;280:18579-89.
12. Dagenais A, Fréchette R, Yamagata Y, Yamagata T, Carmel JF, Clermont ME, et al. Downregulation of ENaC activity and expression by TNF- α in alveolar epithelial cells. *Am. J. Physiol.-Lung Cell. Mol. Physiol.* 2004;286:L301-11.
13. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beitler JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat. Rev. Dis. Primer* 2019;5:18.
14. Vestweber D. VE-Cadherin: The Major Endothelial Adhesion Molecule Controlling Cellular Junctions and Blood Vessel Formation. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2008;28:223-32.
15. Williams AE, José RJ, Mercer PF, Brealey D, Parekh D, Thickett DR, et al. Evidence for chemokine synergy during neutrophil migration in ARDS. *Thorax* 2017;72:66-73.
16. Lefrançais E, Mallavia B, Zhuo H, Calfee CS, Looney MR. Maladaptive role of neutrophil extracellular traps in pathogen-induced lung injury. *JCI Insight* 2018;3:e98178.
17. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020;323:1061.
18. Peiris JSM. The Severe Acute Respiratory Syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2003;11.

19. Memish ZA, Zumla AI, Al-Hakeem RF, Al-Rabeeh AA, Stephens GM. Family Cluster of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus Infections. *N. Engl. J. Med.* 2013;368:2487-94.
20. Amodeo G, Bugada D, Franchi S, Moschetti G, Grimaldi S, Panerai A, et al. Immune function after major surgical interventions: the effect of postoperative pain treatment. *J. Pain Res.* 2018;Volume 11:1297-305.
21. Moazed F, Calfee CS. Environmental Risk Factors for Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clin. Chest Med.* 2014;35:625-37.
22. Luyt CE, Bouadma L, Morris AC, Dhanani JA, Kollef M, Lipman J, et al. Pulmonary infections complicating ARDS. *Intensive Care Med.* 2020;46:2168-83.
23. Simou E, Leonardi-Bee J, Britton J. The Effect of Alcohol Consumption on the Risk of ARDS. *Chest* 2018;154:58-68.
24. Kor DJ, Lingineni RK, Gajic O, Park PK, Blum JM, Hou PC, et al. Predicting Risk of Postoperative Lung Injury in High-risk Surgical Patients: A Multicenter Cohort Study. *Anesthesiology* 2014;120:1168-81.
25. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J, et al. Prediction of Postoperative Pulmonary Complications in a Population-based Surgical Cohort. *Anesthesiology* 2010;113:1338-50.
26. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P, et al. Early Identification of Patients at Risk of Acute Lung Injury: Evaluation of Lung Injury Prediction Score in a Multicenter Cohort Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011;183:462-70.
27. Siegel MD. Acute respiratory distress syndrome: Clinical features, diagnosis, and complications in adults [Internet]. uptodate Available from: <https://www.uptodate.com/contents/acute-respiratory-distress-syndrome-clinical-features-diagnosis-and-complications-in-adults>
28. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2013;368:2159-68.
29. Sanfilippo F, Palumbo GJ, Bignami E, Pavesi M, Ranucci M, Scolletta S, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome in the Perioperative Period of Cardiac Surgery: Predictors, Diagnosis, Prognosis, Management Options, and Future Directions. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2022;36:1169-79.
30. Xu B, Ge Y, Lu Y, Chen Q, Zhang H. Risk factors and prognosis of acute respiratory distress syndrome following abdominal surgery. *Exp. Ther. Med.* [Internet] 2018 [citado 2023 abr 24]; Available from: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2018.6928>
31. Yadav H, Bartley A, Keating S, Meade LA, Norris PJ, Carter RE, et al. Evolution of Validated Biomarkers and Intraoperative Parameters in the Development of Postoperative ARDS. *Respir. Care* 2018;63:1331-40.
32. Blum JM, Stentz MJ, Dechert R, Jewell E, Engoren M, Rosenberg AL, et al. Preoperative and Intraoperative Predictors of Postoperative Acute Respiratory Distress Syndrome in a General Surgical Population. *Anesthesiology* 2013;118:19-29.
33. Li W, Li D, Chen Y, Abudou H, Wang H, Cai J, et al. Classic Signaling Pathways in Alveolar Injury and Repair Involved in Sepsis-Induced ALI/ARDS: New Research Progress and Prospect. *Dis. Markers* 2022;2022:1-9.
34. Hu Q, Hao C, Tang S. From sepsis to acute respiratory distress syndrome (ARDS): emerging preventive strategies based on molecular and genetic researches. *Biosci. Rep.* 2020;40:BSR20200830.

35. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International

Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES POSTOPERADOS CON DISTRÉS RESPIRATORIO



Autora: Aidé María Martínez Cuenca Tutora: Rocío López Herrero Cotutor: Miguel Bardají Carrillo
Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una enfermedad pulmonar aguda y difusa caracterizada por la aparición de hipoxemia y fracaso respiratorio debido a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar. Entre los factores de riesgo más importantes en esta patología se incluyen la neumonía, la broncoaspiración, la cirugía de alto riesgo o la presencia de sepsis. La cirugía mayor se considera un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA, dada la activación inflamatoria que se genera y que culmina dañando el pulmón.

OBJETIVOS

- **Principal:** identificación de factores de riesgo que se asocian con la aparición de SDRA en los pacientes que fueron incluidos en el estudio.
- **Secundarios:** identificar la incidencia de SDRA en esta muestra y cómo influyen las características clínicas de los pacientes con o sin SDRA

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo de 454 pacientes mayores de 18 años ingresados en la Unidad de Reanimación con diagnóstico de sepsis tras intervención quirúrgica mayor entre el 7 de noviembre de 2008 y el 31 de marzo de 2017 en el HCUV. Para establecer las diferencias entre grupos (SDRA/no SDRA) se utilizó la prueba de χ^2 para las variables categóricas y el test U de Mann Whitney para las variables continuas. Aquellos factores de riesgo que mostraron asociación estadísticamente significativa en el análisis de regresión univariante fueron evaluados posteriormente usando un análisis de regresión logística multivariante

RESULTADOS

Un total de 454 pacientes fueron incluidos, de los cuales 45 cumplieron criterios de SDRA y 409 no. Se obtuvo una incidencia de SDRA en nuestra muestra del 9.91%. El análisis descriptivo de los pacientes con SDRA/no SDRA se detalla en la tabla 1. En el análisis multivariante recogido en la tabla 2 la presencia de neumonía e infección con foco abdominal mostraron ser variables independientes para el desarrollo de distrés respiratorio agudo.

Tabla 1. Resumen características base de los pacientes.

VARIABLES	NO SDRA (n=409)	SDRA (n=45)	p-valor
Comorbilidades [% (n)]			
Enf. Cardiovascular	33.6% (133)	22.2% (10)	0.123
Enf. Respiratoria	18.2% (72)	17.8% (8)	0.947
HTA (hipertensión arterial)	59.1% (234)	57.8% (26)	0.865
Diabetes Mellitus	23% (91)	24.4% (11)	0.825
Fumador	16.9% (67)	20% (9)	0.604
Tipo de cirugía			
Abdominal	83.1% (271)	92.9% (9)	0.103
Cardioráscica	4.3% (14)	0% (0)	0.171
Urgente	76.7% (297)	77.3% (34)	0.937
Foco de infección			
Tracto Respiratorio	19.3% (79)	43.2% (19)	0.007
Abdomen	53.2% (202)	77.3% (34)	0.002
Medidas al diagnóstico			
Tiempo intubado (días)	1 [5]	6 [14]	0.000
Tiempo en REA (días)	5 [11]	14 [18]	0.000
Frecuencia cardíaca	105 [30]	120 [38]	0.000
SO ₂ arterial (mmHg)	97.2 [4.8]	94.4 [6.8]	0.004
PO ₂ arterial (mmHg)	100 [59.85]	82.9 [42.7]	0.001
pH arterial	7.35 [0.13]	7.31 [0.15]	0.015
CO ₂ arterial (mmHg)	38.6 [11.1]	40 [13.8]	0.030
FiO ₂ (%)	0.5 [0]	0.5 [0.2]	0.002
PaO ₂ / FiO ₂ ratio (mmHg)	244 [137]	133.71 [81.64]	0.000
PaO ₂ /FiO ₂ 48 h (mmHg)	252 [133]	152 [99.50]	0.000
Lactato (mmol/L)	2.3 [2]	4.6 [3.33]	0.000
Procalcitonina (ng/ml)	4.83 [18.1]	21.5 [58.37]	0.011
Proteína C reactiva (mg/L)	245 [150]	247.3 [241.93]	0.157
LDH (UI)	287 [250]	214 [177]	0.075
SOFA score	8 [5]	9 [2]	0.005
APACHE II score	15 [7]	17 [5]	0.000

Tabla 1. Continuación.

VARIABLES	NO SDRA (n=409)	SDRA (n=45)	p-valor
Otros			
Shock séptico	74.1% (303)	93.3% (42)	0.004
Mortalidad a los 7 días	11.7% (48)	17.8% (8)	0.242
Mortalidad a los 28 días	22.5% (92)	42.2% (19)	0.003
Mortalidad a los 60 días	27.4% (112)	55.6% (25)	0.000
Mortalidad a los 90 días	28.6% (117)	57.8% (26)	0.000
Intubados	98.8% (404)	100% (45)	0.456
Éxito en el hospital	24.3% (99)	51.1% (23)	0.000
Reintubación	4.6% (19)	8.9% (4)	0.314
Corticoides pautados	27.4% (112)	48.9% (22)	0.003
PaO ₂ >60mmHg	91.7% (375)	75.6% (34)	0.001
PaO ₂ >75mmHg	75.1% (307)	60% (27)	0.030
PaO ₂ >100mmHg	49.4% (202)	31.1% (14)	0.020
PaO ₂ >120mmHg	34.2% (140)	15.6% (7)	0.011
PaO ₂ >150mmHg	16.4% (67)	2.2% (1)	0.012

Las variables continuas están representadas como mediana y rango intercuartílico [IQR]; las variables categóricas se representan como porcentajes (%) y número (n).

Tabla 2. Análisis multivariante para evaluación del riesgo de SDRA

Análisis multivariante	OR	IC (95%)	p-valor
Foco abdominal	7.982	1.572 - 40.527	0.012
Neumonía	50.753	9.37 - 274.857	0.000

CONCLUSIÓN

El desarrollo de SDRA de forma postoperatoria es una complicación frecuente tras someter a los pacientes a intervenciones quirúrgicas mayores. En nuestro estudio se demostró que la presencia de infección en foco abdominal y el desarrollo de neumonía son factores de riesgo independientes para el desarrollo de SDRA. Además, los pacientes con SDRA mostraron con mayor frecuencia alteraciones gasométricas y del equilibrio ácido-base, así como una mayor incidencia de shock séptico y puntuaciones mayores en las escalas SOFA y APACHE II.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Williams GW, Berg NK, Reskallah A, Yuan X, Eitzschig HK. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology* 2021;134:270-82.
2. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA [Internet]* 2016 [citado 2022 nov 1];315. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26903337/>
3. Villar J, Blanco J, Añón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med.* 2011;37:1932-41.
4. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.

