

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a knight on horseback, holding a lance and a shield, standing between two mountains. Above the knight is a crown and a shield. The text "CAROLINA ACADEMIA COACTIVA" is written around the top inner edge, and "MATENSIS INTER CETERAS ORBIS CONSPICUA" is written around the bottom inner edge. Two banners with the words "PLUS" and "ULTRA" are also visible.

**“CORRELACIÓN ENTRE LOS ÍNDICES $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ Y $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$
EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO
AGUDO (SDRA) EN VENTILACIÓN MECÁNICA”**

HULDA MANUELA ELIZABETH CAMAJA TUM

Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Febrero 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Hulda Manuela Elizabeth Camaja Tum

Carné Universitario No.: 100021484

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Correlación entre los índices PaO_2/FiO_2 y Spo_2/FiO_2 en pacientes con síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) en ventilación mecánica"

Que fue asesorado: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses MSc.

Y revisado por: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2015.

Guatemala, 22 de enero de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/lamo

Guatemala, 26 septiembre de 2013

Doctor
Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Específico Programas de Maestrías
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Universidad de San Carlos de Guatemala
PRESENTE


Oscar Fernando Castañeda

Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título:

“Correlación de los índices PaO₂/ FiO₂ y SpI₂/ FiO₂ en pacientes con Síndrome de Distres Respiratorio Agudo en Ventilación Mecánica”

Perteneciente a la doctora Hulda Manuela Elizabeth Camajá Tum, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Sin otro particular,


Dr. Jorge Luis Ranero
Asesor de Tesis
Docente de Investigación
Maestría en Ciencias Médicas en la
Especialidad de Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
MEDICINA INTERNA
TERAPIA INTENSIVA
CCL 2252

Guatemala, 26 septiembre de 2013

Doctor
Oscar Fernando Castañeda
Coordinador Específico Programas de Maestrías
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Universidad de San Carlos de Guatemala
PRESENTE

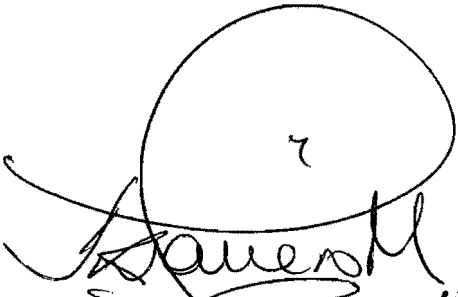
Oscar Fernando Castañeda

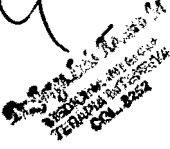
Por este medio le informo que revise el contenido del informe final de tesis con el título:

“Correlación de los índices PaO₂/ FiO₂ y Spl₂/ FiO₂ en pacientes con Síndrome de Distres Respiratorio Agudo en Ventilación Mecánica”

Perteneciente a la doctora Hulda Manuela Elizabeth Camajá Tum, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas en la Especialidad de Medicina Interna de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Sin otro particular,


Dr. Jorge Luis Ranero
Revisor de Tesis
Docente de Investigación
Maestría en Ciencias Médicas en la
Especialidad de Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social



AGRADECIMIENTOS

- A DIOS:** Ser supremo que gobierna mi vida e ilumina mi caminar; Porque hasta aquí, Él me ayudó.
- A MIS PADRES:** Carlos Camajá Cabrera y Cecilia Tum Canto, por ser ejemplo y apoyo constante; es para ustedes el logro obtenido y les agradezco por darme el pasado, el presente y el futuro de lo que soy.
- A MIS HERMANOS:** Alan, Lisbeth y Mit quienes como yo, han deseado ver la culminación de esta carrera y con quien disfruto este triunfo.
- A MIS TIOS, PRIMOS, FAMILIA:** Con mucho cariño.
- A LA UNIVERSIDAD** La Universidad de San Carlos de Guatemala por ser el centro de enseñanza que inculcó en mi la responsabilidad, el trabajo y la dedicación , en especial a la Facultad de Ciencias Medicas y a la Escuela de Estudios de postgrado.
- A TODOS LOS CATEDRÁTICOS** Que creyeron en mí, y me enseñaron sus conocimientos y experiencias.
- A MIS AMIGOS** A todos los amigos que me apoyaron para escribir y concluir esta tesis, gracias por su ayuda durante el tiempo que hemos compartido.

Para ellos es esta dedicatoria de tesis, pues es a ellos a quienes les debo su apoyo incondicional.

INDICE DE CONTENIDOS

Índice de tablas	i
Índice de gráficas	ii
Resumen	iii
I Introducción	1
II Antecedentes	2
III Objetivos	14
IV Material y Métodos	15
V Hipótesis	20
VI Resultados	21
VII Discusión y Análisis	24
7.1 Conclusiones	26
7.2 Recomendaciones	27
VIII Referencias Bibliográficas	28
IX Anexos	32

INDICE DE TABLAS

- Tabla 121
- Tabla 222
- Tabla 323

INDICE DE GRAFICAS

- Grafica 1.....21
- Grafica 2.....23

RESUMEN

Objetivos: Determinar si existe correlación entre los índices $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Materiales y métodos: Observacional, prospectivo, longitudinal y analítico durante el periodo de enero del 2011 a septiembre del 2013, se incluyeron 52 pacientes con SDRA. A los pacientes se les estudio las variables PaO_2 , SpO_2 , FiO_2 las cuales fueron determinantes para obtener los índices $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$. Se presentaron las variables cuantitativas con medidas de tendencia central como la media y medidas de dispersión como la desviación estándar. Se utilizó un nivel de confiabilidad del 95%, para prueba de hipótesis. Se realizó un análisis de correlación para medir la fuerza de la relación entre las variables $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ a través del coeficiente de correlación de Pearson $p < 0.05$.

Resultados: Se incluyeron 52 pacientes a quienes se les calculó los índices de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, observándose una buena correlación positiva entre ambos métodos. De acuerdo a las observaciones realizadas, el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ presento una correlación lineal positiva muy fuerte ($r = 0.98$, $p: 0.01$) con la $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$.

Conclusiones: Existe una correlación estadísticamente significativa entre los índices $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, con una fuerza de asociación buena, por lo que el Índice $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ puede utilizarse como alternativa al índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en el monitoreo no invasivo respiratorio de los pacientes con SDRA.

Palabras clave: SDRA, Saturación de oxígeno, Presión arterial de oxígeno, FiO_2 .

I. INTRODUCCION

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) se define como la presencia de edema pulmonar no carcinogénico y falla respiratoria en el paciente crítico. Su tasa de mortalidad se sitúa en el 50% de los pacientes con este síndrome ingresados en las unidades de críticos. Su incidencia es de 75 por 100,000 persona por año. Según el último consenso, realizado por un panel de expertos en 2011 (una iniciativa de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva aprobado por la American Thoracic Society y la Society of Critical Care Medicine) desarrolló la definición de Berlín, se centra en la viabilidad, fiabilidad, validez, y la evaluación objetiva de su rendimiento. Un anteproyecto de definición 3 categorías mutuamente excluyentes de SDRA según el grado de hipoxemia: leve ($200 \text{ mm Hg} < \text{Pa O}_2 / \text{F IO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$), moderada ($100 \text{ mm Hg} < \text{Pa O}_2 / \text{F IO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$) y grave ($\text{Pa O}_2 / \text{F IO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$) y 4 variables auxiliares para SDRA grave: la gravedad radiológica, el cumplimiento del sistema respiratorio ($\leq 40 \text{ ml} / \text{cm H}_2\text{O}$), la presión espiratoria final positiva ($\geq 10 \text{ cm H}_2\text{O}$), y corregido volumen expirado por minuto ($\geq 10 \text{ L} / \text{min}$)²⁵. La oxigenación de la sangre de un paciente grave, con un proceso patológico respiratorio, suele evaluarse mediante la observación de la presión arterial de oxígeno (PaO_2), la saturación de la sangre arterial (SO_2) y el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, el cual es considerado un parámetro útil para medir el intercambio gaseoso en entidades como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), para corregir los parámetros de inducción de oxígeno como tratamiento por medio de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y también para modificar paulatinamente la conducta del apoyo ventilatorio²⁶. Otra de las formas actualmente más utilizada y confiable es la saturación de pulso siendo un método de monitoreo no invasivo para medir la saturación de oxígeno de la hemoglobina. Su uso permite la detección temprana de hipoxia y así mismo puede reducir la frecuencia de punciones arteriales y el análisis de gases sanguíneos en el laboratorio.²⁷ Diferentes estudios han mostrado una correlación entre la oximetría de pulso y la PaO_2 para determinar valores en relación al grado de hipoxemia en SDRA ²².

A través del estudio que se presenta a continuación, se pretende mostrar si se mantiene la misma relación de los resultados entre la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, Tenemos como objetivo fundamental, evaluar el uso de la oximetría de pulso como un método no invasivo alternativo para el seguimiento de del paciente con SDRA.

II. ANTECEDENTES

Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo:

Se define como la presencia de edema pulmonar no cardiogénico y falla respiratoria en el paciente crítico. Fue reconocido como una entidad clínica individual a partir del año 1967 cuando Ashbaugh, Pety y colaboradores realizaron un estudio donde identificaron 12 pacientes de una cohorte de 272 casos que presentaron insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en su forma grave con un cuadro de comienzo agudo, hipoxemia refractaria al oxígeno, taquipnea, disminución de la compliance e infiltrados difusos bilaterales en la radiografía de tórax. En 1988 se propuso una definición expandida en base a cuatro criterios para calificar la lesión pulmonar: a. nivel presión espiratoria final positiva, b. la razón de presión parcial de oxígeno y fracción oxígeno inspirada, distensibilidad pulmonar estática, d. grado de infiltrados en la radiografía de tórax¹.

En 1994 el “Comité de la Conferencia de Consenso Americano-Europeo” (AECC)¹ recomendó una nueva definición, que utilizó en los siguientes criterios: Hipoxemia de inicio agudo, infiltrados difusos en la Radiografía de tórax, disminución de la distensibilidad pulmonar y ausencia de fallo cardíaco. Esto último, debe demostrarse por la medida de la Presión de Arteria Pulmonar cuña menor de 18 mmHg o la ausencia de evidencia clínica de hipertensión de aurícula izquierda². Esta definición aportó dos ventajas importantes, por un lado se realizó una mejor clasificación de la severidad del daño pulmonar: distinguiendo entre Lesión Pulmonar Aguda (ALI), cuando la PaO_2/FiO_2 es menor de 300 mmHg y Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) cuando PaO_2/FiO_2 es menor de 200³.

Un panel de consenso dirigido por V. Marco Ranieri, Rubinfeld Gordon, Slutsky Arthur et al han anunciado una nueva definición y un sistema de clasificación de la gravedad del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), que tiene por objeto simplificar el diagnóstico y mejorar los resultados al pronosticar la enfermedad pulmonar potencialmente mortal. La propuesta de “La nueva definición de Berlín”, predijo mortalidad mejor que la definición existente en la actualidad (creada en la Conferencia de Consenso Americano-Europeo en el año de 1994 / AECC), cuando se aplicó a una cohorte de 4.400 pacientes en los ensayos aleatorios de los últimos años. La nueva definición Berlín incluiría lo siguiente: “La lesión pulmonar aguda” ya no existe. Según la definición de Berlín, los pacientes con PaO_2/FiO_2 200-300 ahora tendrían “SDRA leves”. El inicio del SDRA (diagnóstico) debe ser

agudo, con un máximo de 7 días entre la injuria inicial y el momento de la instauración, el desencadenante puede ser sepsis, una neumonía, o simplemente el reconocer un paciente con síntomas respiratorios que empeora de forma súbita. Recordemos que los gatillos de este síndrome son múltiples y a grandes rasgos pueden ser divididos en pulmonares y extra pulmonares (La mayoría de los casos de SDRA suelen ocurrir dentro de las 72 horas de reconocimiento del presunto desencadenante.)

Opacidades pulmonares bilaterales compatibles con edema pulmonar deben de estar presente, pero puede ser detectada en la TAC o la RNM. No necesariamente estas lesiones deben tener un patrón en alas de mariposa. No hay necesidad de excluir la insuficiencia cardíaca en la nueva definición de SDRA; pacientes con altas presiones de enclavamiento capilar pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva conocida con hipertensión de la aurícula izquierda también puede tener SDRA. El nuevo criterio es que la insuficiencia respiratoria simplemente “no se explica completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos,” en la mejor estimación del médico con la información disponible al momento de la valoración. Una “evaluación objetiva” es decir, un ecocardiograma en la mayoría de los caso se debe realizar si no hay ningún factor de riesgo claramente presente como trauma o sepsis y no hay evidencia concluyente acerca de la instauración del síndrome como tal. El ecocardiograma puede ser realizado por una persona con experiencia en la realización de estos estudios y no necesariamente debe ser realizado por un cardiólogo

La última definición es la de Berlín para SDRA y la clasifica como leve, moderada o grave: No hay ningún cambio en la comprensión conceptual subyacente de la fisiopatología del SDRA y continua como una lesión difusa, “aguda”, inflamatoria de los pulmones, dando lugar a aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, aumento de peso del pulmón, y la pérdida de tejido pulmonar disponible para el intercambio gaseoso, hipoxemia y opacidades radiográficas bilaterales, asociado a su vez con aumentado de la mezcla venosa, aumento del espacio muerto fisiológico, y disminución de la distensibilidad pulmonar²⁵⁻²⁹

DEFINICION DE BERLÍN PARA SDRA

SDRA	Leve	Moderado	Grave
Tiempo de inicio	Inicio dentro de 1 semana de conocida de injuria clínica o nuevo o deterioro de los síntomas respiratorios		
Imagen torácica	Opacidades bilaterales no explicable por derrame, atelectasia pulmonar, o nódulos		
Origen del Edema	Falla respiratoria no explicable completamente por una insuficiencia cardiaca o la sobrecarga de líquidos. Necesita evaluación objetiva (ej. Ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no hay factor de riesgo presente.		
Hipoxemia PaO₂/FiO₂	200-300 con PEEP/CPAP ≥5	≤200- >100 con PEEP ≥5	≤100 con PEEP ≥5

The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. JAMA May 21, 2012.

Clasificación:

El origen del SDRA puede ser pulmonar o extra pulmonar: Son causas de SDRA pulmonar: la neumonía (con incidencia de daño pulmonar agudo del 24-35%), la aspiración de contenido gástrico (15-36%), la contusión pulmonar (17-22%), el ahogamiento (33%), inducido por ventilación mecánica (6-17%), el daño pulmonar por inhalación, el edema pulmonar de reperfusión tras un trasplante pulmonar o una endarterectomía pulmonar.⁴

Son causas de SDRA extra pulmonar: la sepsis (6-13%), el trauma severo con shock (1-10%), transfusiones múltiples (24-36%), la cirugía de puentes coronarios (2%), la sobredosis de drogas (9%), la pancreatitis aguda. La sepsis se ha asociado en un 40%, con un riesgo mayor de progresión a daño pulmonar agudo o Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.⁴

El primer estudio epidemiológico que utilizó la definición de la Conferencia de Consenso de 1994 obtuvo incidencias anuales considerablemente altas en Escandinavia, que oscilaron entre un 17,9 /100.000 habitantes para lesión pulmonar aguda y 13,5/100.000 habitantes para Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.

La presencia de múltiples problemas predisponentes como el abuso crónico de alcohol, la enfermedad pulmonar crónica y la acidosis metabólica, incrementó sustancialmente el riesgo del SDRA ⁵. Se han realizado estudios en los últimos años sobre la incidencia del daño pulmonar, que refieren que las cifras siguen siendo elevadas, para ALI: 20-50 casos/105 persona año y para SDRA: 3-80 casos/105 persona año, con un impacto importante sobre la salud pública⁵.

La mayoría de las series de daño pulmonar agudo y Síndrome de Distrés respiratorio agudo refirieron unas cifras de mortalidad de 40 a 60%. La mayoría de las muertes se atribuyeron a sepsis o disfunción multiorgánica, más que a causas respiratorias primarias. Sin embargo, el reciente éxito terapéutico de la ventilación mecánica con volúmenes corrientes bajos, indicó que en algunos casos la muerte se relacionaba directamente con el daño pulmonar⁶.

Clínica: El Síndrome es generalmente progresivo y se caracteriza por diferentes fases o estadios clínicos, histopatológicos y radiológicos. En la fase inicial o exudativa, primeras 24 horas hasta una semana después, el pulmón se ve hemorrágico y está rígido. Microscópicamente hay edema proteináceo y hemorrágico en el intersticio y los alvéolos con formación de membrana hialina. Hay áreas de necrosis del epitelio alveolar y del endotelio vascular con trombos de fibrina y migración de neutrófilos hacia el intersticio y espacios alveolares ⁷. La fase proliferativa, siguientes 2 semanas, se caracteriza por organización de los exudados y fibrosis. Hay disminución de la densidad vascular capilar, engrosamiento y fibrosis del intersticio, necrosis de neumocitos tipo I y proliferación de neumocitos tipo II., ocupación alveolar por detritus, fibrina y finalmente por fibroblastos y colágeno que obliteran la luz alveolar⁷. La fase fibrótica puede comenzar a partir del día 10 y sobreponerse con la fase proliferativa. El pulmón es de consistencia pétreo por la cicatrización y hay mayor compromiso vascular con proliferación miointimal y fibrosis mural; estos procesos resuelven casi completamente en la mayoría de los casos. Los depósitos de colágeno se reducen a tales niveles que los sobrevivientes pueden acercarse a la normalidad en las pruebas de función pulmonar ⁸. La severidad de los cambios patológicos iniciales no se correlaciona con la recuperación funcional tardía; en cambio, el grado de fibrosis sí es predictor de la evolución. La fibrosis extensa impide la ventilación mecánica y el intercambio gaseoso resultando en acidemia respiratoria severa e hipoxemia refractaria. Algunos estudios han mostrado que la fase fibrótica puede comenzar incluso en las primeras 24 horas. Este es el punto de partida de algunos grupos que han propuesto el tratamiento temprano con corticoides. Muchos agentes pro inflamatorios como endotoxinas

y citoquinas quimotácticas e inflamatorias, factor de crecimiento endotelial, trombina y proteínas de alta movilidad junto con estrés oxidativo han sido implicados en el aumento de la permeabilidad capilar y en el daño tisular⁹, Esto explica la orientación multidisciplinaria que se ha dado a la investigación de estrategias terapéuticas que actúen en diferentes puntos de la patogénesis del SDRA.

El diagnóstico del SDRA se basa en el antecedente de un evento agudo catastrófico, las manifestaciones clínicas, los resultados en la gasometría arterial y el estudio imagenológico.

Tratamiento:

El tratamiento específico incluye dos vertientes el no farmacológico y farmacológico, que han disminuido la tasa de mortalidad. Se deben buscar los desencadenantes, prevenir la infección nosocomial, mantener una nutrición enteral adecuada, prevenir de sangrado digestivo y el tromboembolismo pulmonar.

La ventilación mecánica protectora es el pilar mas importante en el tratamiento no farmacológico del SDRA, donde destacan las maniobra de reclutamiento alveolar y la ventilación con bajos volúmenes; su característica principal es la disminución de la distensibilidad pulmonar debido a la presencia de atelectasias y alvéolos llenos. El PEEP optimiza la oxigenación arterial, sin embargo el compromiso pulmonar es heterogéneo. La ventilación mecánica tradicional optimiza el intercambio gaseoso y el balance ácido-base, a menudo requiere de volúmenes tidales altos, sin embargo esta estrategia produce sobredistensión y lesión pulmonar en las áreas sanas del pulmón exacerbando el proceso inflamatorio¹⁰.

La NIH ARDS Network realizó una prueba con volúmenes tidales bajos (6mL/kg) versus volúmenes tidales tradicionales (12mL/kg peso ideal), cuyo resultado fue reducción 22% de la mortalidad, más días libres de ventilación mecánica y menor fallo multiorgánico en los pacientes con volúmenes tidales bajos. El surfactante no tiene efecto en la oxigenación, duración de la ventilación mecánica o la sobrevivencia. El óxido nítrico inhalado produce vasodilatación de la vasculatura pulmonar sin vasodilatación sistémica. No reduce mortalidad ni duración VMA. Sin embargo es útil en pacientes con hipoxemia refractaria. Los glucocorticoides no tienen beneficio fase inicial, son utilizados en el tratamiento de la alveolitis fibrosante. Pero como altas dosis aumenta la incidencia infecciones no se

recomienda¹⁰. La aceleración de la resolución se produce por remoción líquido edema del espacio alveolar, se favorece los mecanismos dependientes catecolaminas e independientes catecolaminas incluyendo B-agonistas. Los beta agonistas aumentan la secreción del surfactante, tiene efecto anti inflamatorio y ayuda restablecer permeabilidad pulmonar.

Oxigenación:

El interés por la medida de la oxigenación de los pacientes es muy antiguo. En 1930 se empieza ya a investigar sobre la Saturación de oxígeno (SO₂) mediante la absorción de luz. En la II Guerra Mundial se renueva el interés, ante los graves accidentes por hipoxia de los pilotos de aviación¹¹. En 1950, Clark diseña su electrodo de PO₂ construido con un ánodo de plata-cloruro de plata, y un cátodo de plata, con un voltaje de polarización entre ambos de -0,6 Voltios. En 1960, con la idea original de Millikan¹², se diseña el primer oxímetro, comercializándose en 1970 un equipo con un sensor o pieza de oreja, que funcionaba con ocho longitudes de onda, apareciendo también en 1970, un catéter de fibra óptica para medir in vivo la saturación en la arteria pulmonar. En 1972, la Universidad de Washington diseña un equipo para medir la saturación de oxígeno en la arteria umbilical, comercializándose una de las marcas pioneras, en 1977. A partir de 1981, el mercado se inunda de pulsioxímetros, existiendo¹³ en 1992, más de 35 firmas que los comercializan, pasando la pulsioximetría a ser el quinto signo vital.

Índice de oxigenación de Kirby (PaO₂/FiO₂):

El índice de Kirby se utilizó desde 1989 como un criterio pronóstico para síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA) y la lesión pulmonar aguda (LPA o ALI), ahora ya no existe esta clasificación por lo que según el Último consenso en Berlín se definió como un parámetro para la gravedad del SDRA.

El índice de oxigenación de Kirby es un indicador que se basa en la relación existente entre la ya tradicional relación entre la PaO₂ y FiO₂ y adicionalmente tomando en consideración variables ventilatorias de oxigenación y ventilación como son la PEEP, la fracción de tiempo inspiratorio y el volumen corriente. Por lo anterior se ha considerado un indicador confiable para evaluar la gravedad de la enfermedad y también como sistema de

monitoreo del estado de intercambio gaseoso en pacientes con falla respiratoria aguda, en pacientes adultos de cirugía cardíaca para determinación de cortos circuitos pulmonares, en pacientes sometidos a ventilación mecánica de alta frecuencia, y para determinar pacientes candidatos a terapia con membrana de oxigenación extracorpórea.¹⁴⁻¹⁸ El índice de oxigenación se ha utilizado principalmente en estudios con pacientes neonatales como el costo de oxigenación de presión media de las vías respiratorias.¹⁹

Generalmente, el pronóstico de fracaso del sistema respiratorio comienza a empeorar más allá de las 48 h. La alteración del V/Q o del shunt intrapulmonar. El cociente PaO_2/FiO_2 cumple 11 de los 12 criterios ideales, por lo cual sería el parámetro más recomendable para medir el grado de disfunción respiratoria.²⁰ Es de muy fácil aplicación clínica debido a que es una simple relación entre la PaO_2 y la FiO_2 . Tiene como ventaja que no requiere del cálculo de la presión alveolar de O_2 , pero por la misma razón, no toma en cuenta la influencia de los cambios en la $PaCO_2$ sobre la oxigenación arterial.²¹

Se calcula a partir de la fórmula: presión arterial de oxígeno (PaO_2) entre fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) por 100: $PaO_2/FiO_2 * 100$, en donde la PaO_2 es obtenida de la gasometría arterial y la FiO_2 al aire ambiente se toma como constante en su forma fraccionaria, es decir, 0.21, en caso que estén ventilados según el FiO_2 programado en el ventilador. El valor normal es mayor o igual a 300. Su alteración revela alteración en la ventilación perfusión y presencia de cortocircuitos intrapulmonares al igual que $Grad.AaO_2$.

Grado de insuficiencia respiratoria:

- Leve: 200 – 300
- Moderado: 100 – 200
- Grave: <100

En la actualidad múltiples autores lo utilizan como un parámetro para evaluar el estado de oxigenación y optimizar el soporte ventilatorio mecánico. Es por eso que determinar el índice de oxigenación es muy importante si a la vez se correlaciona con la PaO_2 , para obtener mejores parámetros de apoyo y contar con criterios para evaluar la efectividad de la terapéutica con oxígeno. Además, es posible realizar un pronóstico de la supervivencia del paciente.

Índice de Saturación de oxígeno / Fracción inspirada de oxígeno (SpO_2/FiO_2):

Con el fin de disminuir las técnicas invasivas en el manejo del paciente, la SpO_2 constituye un método continuo y no invasivo para la valoración de la oxigenación del paciente críticamente enfermo, sin necesidad de utilizar la gasometría arterial. Desde el año 2007 en la revista *Chest* fue publicado por Rice y colaboradores²² que el índice SpO_2/FiO_2 se correlacionaba con el índice de Kirby en pacientes adultos con LPA o SDRA siendo útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de este tipo de pacientes. En 2009 Khemani et al²³ realizando un estudio similar en pacientes pediátricos apuntaron al índice S/F como un marcador no invasivo fiable del índice P/F identificando a los niños con LPA y SDRA con aceptables sensibilidad (93 y 68%) y especificidad (43 y 84%). En el año 2010 Thomas et al²⁴ demostraron también en pacientes pediátricos que tanto el índice S/F como el de saturación de oxígeno [$(FiO_2 \times \text{Presión media vía aérea})/SpO_2$] son métodos no invasivos utilizables para definir LPA y SDRA. El índice se obtiene de la saturación de oxígeno (SpO_2) entre la fracción inspirada de oxígeno FiO_2 por 100.

Estudios de los índices PaO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 :

Detección temprana de hipoxemia en la disfunción pulmonar por índices de oxigenación en la Unidad de Cuidados Intensivos Tradicionalmente, la monitorización ventilatoria se ha realizado con los índices respiratorios donde se utiliza la presión arterial de oxígeno (PaO_2), fracción inspirada de oxígeno. Comúnmente se utiliza el índice PaO_2/FiO_2 conocido como índice de Kirby que también se utiliza como predictor de hipoxemia en la disfunción pulmonar aguda. En los últimos años se ha propuesto utilizar la saturación de pulso de oxígeno (SpO_2) en la determinación del índice de saturación SpO_2/FiO_2 para monitorizar en forma no invasiva la oxigenación, la cual sería un índice que se obtendría rápidamente sin requerir estudio gasométrico de acuerdo a Rice y colaboradores, quienes compararon los índices P/F con el S/F en pacientes adultos inscritos en *National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Network Trial*. Se concluye en el estudio la validación del índice SpO_2/FiO_2 que correspondió a un valor < 315 para el valor del índice $PaO_2/FiO_2 < 300$ para considerar una lesión aguda pulmonar (LAP) y el índice $SpO_2/FiO_2 < 236$ para un valor del índice $PaO_2/FiO_2 < 200$ para SDRA, también se proponen estudios de esta relación en poblaciones más heterogéneas.¹⁶ Patrick y colaboradores realizaron una validación del índice SpO_2/FiO_2 en el *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)* siendo el objetivo de

este estudio incluir y comparar en esta escala, el índice SpO_2/FiO_2 (SA/FI) en lugar del índice PaO_2/FiO_2 (PA/FI), donde concluyen que los resultados obtenidos predicen resultados similares de gran utilidad si no existe disponibilidad de un gasómetro. Khemani y colaboradores realizaron un estudio en pacientes pediátricos registrando 1,289 muestras en 383 pacientes correlacionando los índices SpO_2/FiO_2 con el PaO_2/FiO_2 , concluyendo la utilidad del índice SA/FI como un marcador no invasivo para identificar tempranamente LAP.^{23, 29-31}

El propósito del estudio fue evaluar la correlación entre los índices SpO_2/FiO_2 y PaO_2/FiO_2 , para utilizar el índice SpO_2/FiO_2 alternativamente, principalmente cuando no se tenga disponibilidad de un gasómetro para continuar la monitorización del intercambio gaseoso en pacientes críticos, además de que es un método no invasivo.

Fracción oxígeno de gas inspirado (FiO_2):

La FiO_2 es el porcentaje de oxígeno que entra a la vía aérea, o sea a la concentración fraccional del oxígeno en el gas inspirado. Un individuo que respira aire ambiente al nivel del mar, respira un porcentaje de O_2 de 21% o sea una FiO_2 de 0.21. El cambio de altitud es la presión parcial del oxígeno alveolar, o sea la PAO_2 lo que determina la oxigenación arterial, y no el porcentaje de oxígeno inspirado (FiO_2), que es el mismo aire ambiente a nivel del mar que a la altura de una diferente ciudad, por ello los pacientes con severa enfermedad pulmonar pueden vivir más cómodamente a nivel del mar. Solo se necesita de una PaO_2 de 60mmHg para mantener la saturación de la hemoglobina por encima de 90%. Esto quiere decir que en Bogotá, con FiO_2 de 0.21 la saturación es de 92%.

Se puede aumentar entonces la PAO_2 para acelerar y aumentar la difusión y así elevar la PaO_2 por los siguientes mecanismos

1. Aumento de la FiO_2
2. Aumento de la presión atmosférica (vida a nivel del mar)
3. La hiperventilación que disminuye la $PACO_2$ y causa aumento automático de la PAO_2
4. PEEP (presión positiva espiratoria).³²

Presión arterial de Oxígeno (PaO₂):

La PaO₂ es el índice de oxigenación de la sangre, un indicador de la intensidad de la presencia de oxígeno molecular en solución en el plasma, es la expresión de la eficiencia de la ventilación/perfusión alveolar y de la difusión alveolo/capilar, para lograr la normal transferencia del oxígeno desde el interior del alveolo hasta la sangre de capilar pulmonar. La gasometría arterial es el método que permite medir directamente la presión parcial del oxígeno (PaO₂).

La PaO₂ está afectada por las siguientes variables:

- ✓ La difusión del oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar, la cual obedece al gradiente o diferencia entre la PAO₂ y la PaO₂, gradiente que normalmente es de 5 a 10mmHg y hasta 20mmHg en individuos mayores de 60 años, como sucede en el infarto pulmonar, resulta en aumento del espacio muerto intrapulmonar.
- ✓ La presión barométrica, la cual determina la presión parcial del oxígeno en el aire ambiente, o sea en el gas que es inspirado (PiO₂) y, por ende, en el alveolo (PAO₂)
- ✓ La concentración de oxígeno en el aire o gas inspirado, o sea la fracción inspiratoria de oxígeno, FiO₂, cuyo valor determina la presión parcial del oxígeno en el interior del alveolo (PAO₂).
- ✓ Para lograr la estimación del valor predecible se calcula la PAO₂ y de su valor se deduce el gradiente o diferencia alveolo-arterial (AaDO₂), cuyo valor normal es de 5 a 10 mmHg³³.
- ✓ La relación entre la ventilación alveolar y la perfusión capilar o V/Q. La disminución o abolición de la ventilación en alveolos atelectasicos o colapsados resulta en la mezcla veno arterial o "shunt", la principal causa de hipotermia en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, la disminución de la perfusión con mantenimiento de la ventilación.

Oximetría de pulso

La pulsioximetría mide la saturación de oxígeno en la sangre, pero no mide la presión de oxígeno (PaO₂), la presión de dióxido de carbono (PaCO₂) o el pH. Sin embargo supera a la gasometría en rapidez y en la monitorización de estos enfermos. Los aparatos disponibles en la actualidad son muy fiables, para valores entre el 80 y el 100%, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras. En las unidades de cuidado intensivo, la

oximetría de pulso es medida de manera continua y con frecuencia ha sido denominada "el quinto signo vital". A pesar del amplio uso de la oximetría de pulso en todo el hospital, muchos proveedores de atención de salud, incluyendo enfermeras y médicos, tienen una comprensión deficiente de los principios subyacentes y las limitaciones de la oximetría de pulso. Takuo Aoyagi, trabajando para la Corporación de Nihon Kohden en Japón, fue el primero en proponer la teoría de la oximetría de pulso en 1972. Su idea se plasmó en un oxímetro de trabajo, que posteriormente fue patentado en Japón en 1974 y comercializado como el primer oxímetro de pulso comercial del mundo. En 1977, un oxímetro de pulso de fibra óptica basado en una mayor precisión fue comercializado por Minolta, y en 1982 comenzó a comercializar Nellcor un oxímetro de pulso que finalmente se convirtió en un estándar de la industria ³⁴⁻³⁵.

Los oxímetros de pulso monitorean de forma no invasiva la saturación de oxígeno (expresada como porcentaje o decimales) de la hemoglobina arterial midiendo cambios de absorción de luz que resultan de las pulsaciones del flujo de la sangre arterial. Los oxímetros de pulso proporcionan una evaluación espectrofotométrica de la oxigenación de la hemoglobina (SpO_2) al medir la luz transmitida a través de un lecho capilar, sincronizada con el pulso ³⁵. El sistema de detección consta de diodos emisores de luz de una sola longitud de onda, foto detectores y microprocesadores. Los oxímetros se basan en el principio de absorción diferencial de la luz para determinar el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre arterial (cuando se determina de un muestra arterial se describe como SaO_2) basados en la ley de Berr-lambert (también llamada ley de Beer-Lambert-Bouguer o simplemente la ley de Beer) que describe la absorción teórica de la luz y consiste en la relación lineal entre la absorbancia y la concentración de un absorbente de radiación electromagnética y se suele describir como $A = a \times b \times c$, donde A es la absorbancia medida, a es un coeficiente de absorción dependiente de la longitud de onda, b es la longitud del camino, y c es la concentración del analítico.

El oxímetro de pulso se aplica a una región del cuerpo, por ejemplo un dedo de mano o pie. La sonda transmite 2 longitudes de onda de luz, roja (luz visible) 660nm e infrarroja 930nm; estas longitudes son absorbidas diferencialmente por la oxihemoglobina, que absorbe la luz infrarroja y la desoxihemoglobina que absorbe la luz roja. La razón entre la luz roja y la infrarroja se usa para derivar la saturación de oxígeno ³⁶. El foto detector al otro lado del tejido transforma la luz transmitida en señales eléctricas proporcionales a la absorción. La señal es procesada por el microprocesador del equipo que presenta una lectura y activa

una alarma si las condiciones no satisfacen los parámetros normales. Cada pulso de sangre arterial hace que el lecho capilar se expanda y se relaje, las variaciones cíclicas resultantes en la longitud de la trayectoria de la luz transmitida permiten distinguir al dispositivo entre la saturación la saturación de la hemoglobina de la sangre arterial y la sangre venosa ³⁴⁻³⁵.

Limitaciones de la pulsioximetría

- Alteraciones de la hemoglobina (MetHb o COHb).
- Colorantes y pigmentos en la zona de lectura (uñas pintadas).
- Fuentes de luz externa.
- Hipoperfusión periférica.
- Anemia.
- Aumento del pulso venoso.
- No detecta hiperóxía.
- No detecta hipoventilación.
-

Situaciones que pueden dar lugar a lecturas erróneas son:

1. Anemia severa: la hemoglobina debe ser inferior a 5 mg/dl para causar lecturas falsas.
2. Interferencias con otros aparatos eléctricos.
3. Contrastes intravenosos, pueden interferir si absorben luz de una longitud de onda similar a la de la hemoglobina.
4. Luz ambiental intensa: xenón, infrarrojos, fluorescentes.
5. Mala perfusión periférica por frío ambiental, disminución de temperatura corporal, hipotensión, vasoconstricción periférica.
6. El pulso venoso: fallo cardíaco derecho o insuficiencia tricúspidea.
7. Dishemoglobinemias: la carboxihemoglobina (intoxicación por monóxido de carbono) y la metahemoglobina absorben longitudes de onda similares a la oxihemoglobina.

Las pruebas clínicas han sido bastante extensas, y una serie de estudios han demostrado la fiabilidad de los oxímetros de pulso de diferentes situaciones clínicas específicas en general, los registros en los oxímetros de pulso son más exactos a mayor número de saturaciones y por lo general con saturación de pulso por encima del 75% ³⁶⁻³⁷.

III. OBJETIVOS

3.1. General:

- 3.1.1 Correlacionar el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y el índice $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ para medir la oxigenación en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo con ventilación mecánica.

3.2. Específicos:

- 3.2.1. Proponer una forma no invasiva de medir hipoxia pulmonar reemplazando la razón $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ por la razón $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ y tener una rápida aproximación al enfoque diagnóstico y terapéutico en el SDRA
- 3.2.2. Describir el género y la edad de los pacientes con SDRA en la Unidad de Terapia intensiva
- 3.2.3. Describir el grado de severidad más frecuente de SDRA encontrado en la Unidad de Terapia intensiva.

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Tipo de estudio:

- Observacional, prospectivo, longitudinal y analítico

4.2 Población:

- Pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades durante el periodo de estudio y que cumplan con los criterios de inclusión.

4.3 Selección y Tamaño de la Muestra:

- La selección de la muestra se realizó de forma aleatoria, incluyendo como universo a todo paciente atendido en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades que cumplió con los criterios de inclusión. Durante el periodo comprendido entre Julio 2011 – Septiembre 2013.

4.4 Unidad de análisis:

- Resultados de Saturación de Oxígeno y Presión Parcial de Oxígeno fue obtenida a través de la muestra Sanguínea de Gases Arteriales.

4.5 Criterios inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio del Agudo con ventilación mecánica durante el periodo de investigación.
- Ser paciente masculino o femenino

4.6 Criterios exclusión

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes sin diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio del Agudo sin ventilación mecánica.

- Pacientes con cardiopatía, fibrosis quística, falla hepática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, post operatorio de cirugía cardiovascular, hemoglobinopatías, anemia.

4.7 Variables Estudiadas y Operacionalización de Variables

Nombre de la variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de Medición
Edad	Tiempo o periodo que ha vivido una persona.	Medido por años a partir de la fecha de nacimiento	Numérica	Razón
Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre y a la mujer como tales	Definido según características genitales propias del hombre y de la mujer	Categórica	Nominal
PaO₂	Presión parcial de oxígeno es un indicador de la captación de oxígeno en los pulmones	Medida de la tensión o presión del oxígeno disuelto en la sangre	Numérica	Razón
SpO₂	Saturación de oxígeno es la medición del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos	Cantidad de oxihemoglobina expresada como una fracción de la cantidad total de hemoglobina capaz de unir moléculas de oxígeno (oxihemoglobina más des-oxihemoglobina).	Numérica	Razón
FiO₂	Fracción inspirado de oxígeno : Constituye la fracción que ocupa el gas O ₂ en la mezcla de aire ambiental	Cantidad de FiO ₂ programada en el ventilador	Numérica	Razón
Índice	Parámetro que se utiliza para medir el intercambio gaseoso y la gravedad de la	Se calcula a partir de la fórmula: presión arterial de oxígeno entre fracción	Numérica	Razón

PAO₂/FiO₂	insuficiencia respiratoria.	inspirada de oxígeno (PaO ₂ / FiO ₂). Normal:>300 Anormal: <300		
Índice SpO₂/ FiO₂	Saturación pulsioximétrica de la hemoglobina	Se calcula a partir de la fórmula: saturación pulsioximétrica de la hemoglobina entre fracción inspirada de oxígeno (SpO ₂ / FiO ₂).	Numérica	Razón
SDRA	Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo se define como el edema pulmonar no cardiogénico asociado a falla respiratoria.	Se clasifica en: leve moderado y severo según el índice de oxigenación.	Numérica	Razón

4.8 Instrumento para la recolección de información:

La recolección de datos de la presión arterial de oxígeno en sangre fue obtenida de la toma de muestra de los gases arteriales de los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades y los datos obtenidos en el oxímetro de pulso para estimar la saturación de oxígeno de los pacientes. El instrumento de Recolección de datos contaba con los datos generales del paciente utilizados como referencia, así mismo se utilizó una tabla donde se registró los valores de FiO₂, PaO₂ y la Saturación de Oxígeno. (Ver Anexos)

4.9 Procedimiento para Recolección De La Información

La recopilación de datos se llevo a cabo en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades, se incluyó a todo paciente tanto masculino o femenino, de cualquier rango de edad, que cumpla con los criterios de inclusión ya expuesto, anteriormente, del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo en ventilación mecánica. Los datos se recopilaron en el instrumento, de recolección de datos. Por medio de resultado de Gases Arteriales. Los datos se obtuvieron a través de la colaboración tanto de los colegas residentes de los distintos niveles del postgrado, así como el personal de enfermería, durante las 24 horas y durante los turnos.

4.10 Procedimientos para Análisis De La Información

Una vez obtenidos los datos de los registros médicos, se tabularon los resultados de las variables en una hoja electrónica, utilizando el Software Estadístico PSPP 0.7.8, para la parte descriptiva se presentan las variables cuantitativas con medidas de tendencia central y medidas de dispersión como la desviación estándar. Se encontró una población con distribución normal, se utilizó el análisis de correlación para medir la fuerza de la relación entre las variables índice de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y el índice de $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ a través del coeficiente de correlación de Pearson por tratarse de una población de distribución paramétrica.

4.11 Procedimientos para los aspectos éticos de la investigación

La Declaración de Helsinki Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica". El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones probadas deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

El presente estudio se realizó con fines puramente científicos, sin exponer en ningún momento la vida de los pacientes ya que la medición de la oximetría de pulso y la obtención de gases arteriales son procedimientos que forma parte del tratamiento de los pacientes de cuidado crítico y en el cual únicamente se revisaron los datos obtenidos en el registro de rutina diaria.

Este estudio se clasifica dentro de la categoría II, riesgo mínimo; los datos fueron obtenidos de procedimientos monitoreo de rutina en la unidad de terapia intensiva, como lo es la medición de signos vitales, oximetría de pulso, gasometría arterial ya instituidas.

Como el paciente era incapaz de dar su consentimiento informado por estar en ventilación mecánica, se realizó un documento de conocimiento informado del representante, como los eran los familiares más cercanos del mismo, en el cual se les informo acerca del procedimiento que se llevo a cabo. Se les explico que este estudio tiene como objetivo promover la salud del grupo representado por el individuo potencial y la investigación no implica riesgo para el paciente.

V. HIPOTESIS

5.1 **Hipótesis Nula:** No existe correlación entre los índices PaO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 para medir la oxigenación en los pacientes con SDRA en ventilación mecánica, en la unidad de terapia intensiva.

5.2 **Hipótesis Alternativa:** Existe correlación entre los índices PaO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 para medir la oxigenación en los pacientes con SDRA en ventilación mecánica, en unidad de terapia intensiva.

VI. RESULTADOS

Se analizó un total de 52 pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades durante el periodo de 2011 a 2013. En los cuales se determinó la correlación de las siguientes variables: los índices PaO_2/FIO_2 Y LA SpO_2/FIO_2 . La edad promedio de los pacientes fue de 30 años con un IC 95% (5,5 – 1,5). La edad mínima en años fue de 24 años y la máxima de 81 años, con una mediana ubicada en 52.9 años y desviación estándar en 15.5 (tabla 1). El sexo predominante fue el masculino con un 59% de la muestra (n= 30) (Grafica 1).

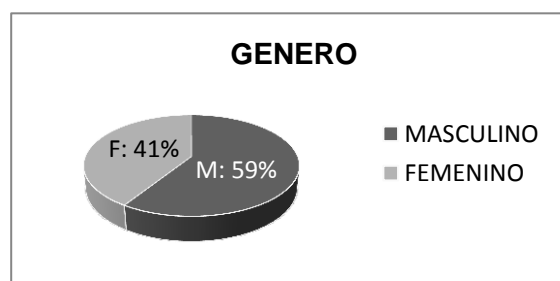
TABLA No. 1

DATOS DESCRIPTIVOS DE LA POBLACIÓN

Tipo de SDRA	N	Desviación		Intervalo de confianza para la media al 95%	Mínimo	Máximo
		Mediana	Estándar			
SEVERO	19	67	15.829	(53.69 – 68.95)	28	81
MODERADO	26	47	13.338	(41.30 - 52.08)	24	75
LEVE	7	58	12.928	(43.19 - 67.10)	40	73
Total	52	52.9	15.555	(48.84 - 57.50)	24	81

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO DE LA POBLACIÓN OBSERVADA



Los estadísticos descriptivos del índice $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ con valor mínimo en 65 y máximo en 299, con una media de 147 y desviación estándar de 68. Para el índice $\text{SpO}_2/\text{FIO}_2$, valor mínimo 59 y máximo de 311, con una mediana ubicada en 150 y una desviación típica en 67 (tabla 2). Se evaluó la gravedad de SDRA encontrando el SDRA severo 36.5% (n: 19), SDRA moderado con un 50% (n: 26), y el SDRA leve con un 13.5 % (n: 13.5), (Tabla 1). En el SDRA severo se encontró un valor mínimo en 28 y máximo en 81, con una mediana de 67 y desviación estándar de 15.8. En el SDRA moderado valor mínimo en 24 y máximo en 75, con una mediana de 47 y desviación estándar de 13.3 y para el SDRA leve se encontró un valor mínimo en 40 y máximo en 73, con mediana de 58 y desviación estándar de 12.9.

TABLA No. 2
DATOS DESCRIPTIVOS DE LA POBLACIÓN

Variable	Frecuencia	Mediana	Intervalo de confianza 95%
Edad	52	52.9	(48.8- 57.5)
Sexo (M/F)	30/22	-	-
PaO2	52	53.0	(46.6 - 55.3)
Spo2	52	52.1	(49.1 - 60.2)

Los datos de la población con distribución normal, fueron obtenidos del registro de rutina de los pacientes en la unidad de terapia intensiva, la saturación de oxígeno a través del pulsoxímetro y de la presión arterial de oxígeno en sangre, por medio de la gasometría arterial, a diferentes niveles de fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) según lo programado en el ventilador y con estos datos se obtuvieron los índices $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Como resultado se encontró el coeficiente de correlación de Pearson con valor r de 0.98 entre los índices de $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ encontrando que correlación entre las variables $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (gráfica 2).

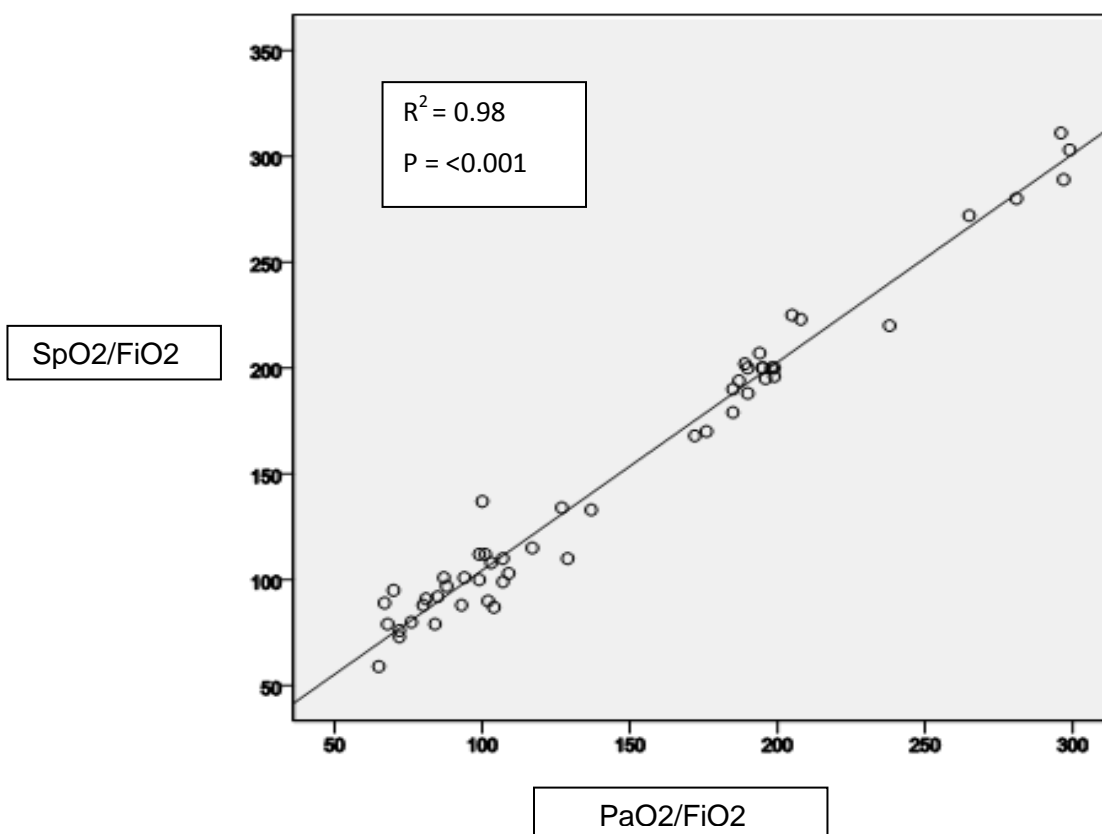
TABLA No. 3

ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LA DISTRIBUCIÓN DE LOS INDICES *PAFI Y SAFI

	N	Mediana	Desviación típica	Valor mínimo	Valor máximo
SpO2 / FiO2	59	150	67	59	311
PaO2 / FiO2	59	147	68	65	299

GRAFICA No. 2

**GRAFICA DE DISPERSIÓN DE LA CORRELACIÓN ENTRE
PaO2/FiO2 y SpO2/ FiO2**



VII. DISCUSIÓN Y ANALISIS

La medición y detección de la hipoxemia con índices de oxigenación es común en la terapia intensiva para la detección de disfunción pulmonar aguda como sucede en SDRA; tradicionalmente se usa la determinación del índice PaO_2/FiO_2 , pero existen estudios recientes que demuestran la utilidad del índice SpO_2/FiO_2 para la detección de la hipoxemia en pacientes con falla multiorganica como fue expuesto en los estudios realizados por Rice Patrick y Khemani donde concluyeron una correlación entre los índices PaO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 .^{23,31-33} Por lo que se establece como objetivo la utilización del índice SpO_2/FiO_2 en lugar del índice PaO_2/FiO_2 para la detección temprana de disfunción pulmonar con un método de monitoreo no invasivo.

Se han realizado estudios en pacientes pediátricos los cuales mostraron una variabilidad en sus resultados con puntos de corte de 253 a 315 para LPA y 201 a 235 para SDRA como antes estaba clasificado el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo; donde los resultados son similares en nuestro estudio pero con la clasificación actual de Berlin de la gravedad del SDRA, propuesta desde hace 3 años: leve, moderado y severo.^{22-23,25-28} Aunque la oximetría de pulso es ampliamente aceptada como un monitor clínico válido y proporciona una valiosa información clínica minuto a minuto, los oxímetros de pulso están sujetos a múltiples fuentes de error por lo que el índice SpO_2/FiO_2 puede modificarse.

La fuente significativa de error generalmente resulta del movimiento o artefactos que, como la mayoría de los médicos reconocen, da lugar a falsas alarmas frecuentes y molestias. Como lo hemos mencionado anteriormente las pruebas clínicas han sido bastante extensas, y una serie de estudios han demostrado la fiabilidad de los oxímetros de pulso de diferentes situaciones clínicas específicas en general, los registros en los oxímetros de pulso son más exactos a mayor número de saturaciones y por lo general con saturación de pulso por encima del 75%.

En nuestro estudio se reclutaron 52 pacientes a los cuales se les realizó la medición y monitoreo de los índices respiratorios al ingreso, en las cuales se obtuvo su promedio, comparación de medias y correlación la cual fue positiva. Por lo que se concluye que el índice SpO_2/FiO_2 se puede utilizar como una alternativa para el seguimiento de la función ventilatoria no invasiva, ya es una técnica barata y existen aparatos portátiles muy manejables versus la gasometría arterial que es una técnica cruenta e invasiva, que produce dolor y nerviosismo durante la extracción, dando lugar a hiperventilación, lo que puede llevar a sobreestimación de la oxigenación.

Por el tipo de estudio y la muestra empleada, solo se pretende hacer una descripción de los hallazgos y determinar si existe algún tipo de relación entre estas variables y de ninguna manera sustituir el uso de la gasometría arterial ya que los enfermos críticos suelen tener mala perfusión periférica.

7.1 CONCLUSIONES

- 7.1.1 Existe correlación entre el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y el índice $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, para medir la oxigenación en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo con ventilación mecánica, con una p significativa de < 0.001 y un coeficiente de correlación de Pearson de $r^2 = 0.98$.
- 7.1.2 Se puede proponer como una forma no invasiva de medir hipoxia pulmonar el índice $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ reemplazando el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ para obtener una rápida aproximación al enfoque diagnóstico y terapéutico en el SDRA
- 7.1.3 La edad media de los pacientes fue de 52 años y 59% de la población corresponde al sexo masculino con SDRA en la Unidad de Terapia intensiva en este estudio.
- 7.1.4 En relación al grado de gravedad, la mayoría de pacientes presento SDRA moderado, representado con 50% del total de la población estudiada.

7.2 RECOMENDACIONES

- 7.2.1 El SpO_2/FiO_2 es un índice que se obtiene por medios no invasivos por lo que se encuentra disponible de manera continua en la monitorización estándar de la mayoría de las unidades de terapia intensiva, por lo que se puede utilizar para medir la oxigenación.
- 7.2.2 El índice de SpO_2/FiO_2 puede utilizarse como alternativa para monitoreo clínico en pacientes con SDRA, ya que proporciona una valiosa información clínica, monitorización instantánea, continua y lo más importante es que es una técnica no invasiva de la función ventilatoria del paciente.
- 7.2.3 Se sugiere realizar más estudios de este tipo, para fortalecer los resultados de esta investigación.
- 7.2.4 Divulgación y discusión de los resultados de este estudio.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ware, L. **“Pathophysiology of Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome”**. Semin Respir Crit Care Med 2006, 27(4): 337-349.
2. Sloane PJ, et al. **“A multicenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome.”** Physiology and outcome. Am Rev Respir Dis 1992; 146(2):419-426.
3. Abraham E, et al. **“Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation.”** Crit Care Med 2000; 28(1):232-235.
4. Pelosi P, et al. **“Pulmonary and extrapulmonary Acute Respiratory Distress Síndrome is different”**. Eur Respir J 2003; 42:48-56.
5. Luhr OR, et al. **“Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group”**. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159(6):1849-1861.
6. Bellingan GJ. **“The pathogenesis of ALI/ARDS”**. The pulmonary physician in critical care. Review Series. Thorax 2002; 57:540-546.
7. Members of the Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Network. **“Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome”**. The acute respiratory distress syndrome Network. N Engl J Med 2000, 342(18) 1301-8.
8. Chakrabarti, Cheng, I. et al. **“Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome”**. Crit Care Clin 2003;19: 693– 712.
9. El Grupo de Trabajo Definición SDR Definición de Berlin: **“Síndrome de dificultad respiratoria aguda”**. JAMA. 2012; 307 (23):2526-2533.

10. Arata A. **“Ventilación Mecánica: Principios Básicos.”** Ediciones Médica Corrales. Buenos Aires, 1998.
11. Severinghaus JW, Astrup PB. **“History of blood gas analysis”**.VI. Oximetry. J Clin Monit 1986 ; 2: 270-288.
12. Millikan GA, et al. **“Continuous measurement of oxygen saturation in man”**. Am J Physiolog 1941; 133: 390.
13. Tremper KK, Barker SJ. **“Pulse oximetry”**. Anesthesiology 1989; 70: 98-108.
14. Seeley E, McAuley D F, et al. **“Predictors of mortality in acute lung injury during the era of lung protective ventilation”**. Thorax 2008; 63: 994-8.
15. Trachsel D, Brian W. et al. **“Desmond Bohn. Oxygenation Index Predicts Outcome in Children with Acute Hypoxemic Respiratory Failure”**. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172:206-11.
16. Casper W, et al. **“Systematic review of determinants of mortality in high frequency oscillatory ventilation in acute respiratory distress syndrome”**. Critical Care, 2006; 10.
17. Mohamad F. et al. **“A New Oxygenation Index for Reflecting Intrapulmonary Shunting in Patients Undergoing Open-Heart Surgery”**. Chest. 2004; 125: 592-6
18. Derdak S. **“High Frequency Oscillatory Ventilation: Clinical Management Strategies for Adult Patients”**. Rev. A November 2001;1856
19. Monchi M, Bellenfant F, et al. **“Early Predictive Factors of Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. A Multivariate Analysis”**. Am J Respir Crit Care Med. 1998; 158:1076-81.
20. Colín V, Monares E, et al. **“Índices de oxigenación como factores pronósticos en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en etapa temprana y tardía”**. Rev. Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2008; 22(3):131-142;
21. El-Khatib, Bou-Khalil P. **“Inicial relevance off the PaFi ratio”**. Critical Care. 2008 12:407.
22. Khemani RG, et al. **“Comparison of the Pulse Oximetric Saturation/Fraction of Inspired Oxygen Ratio and the PaO2/Fraction of Inspired Oxygen Ratio in Children”**. Chest 2009;135; 662-668.

23. Rice TW, et al. **“Comparison of the SpO₂/FiO₂ ratio and the PaO₂/FiO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS”**. Chest 2007; 132:410-417.
24. Thomas NJ, Shaffer ML, et al. **“Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index”**. Pediatr Crit Care Med. 2010; 11:12-7.
25. The ARDS Definition Task Force. **“Acute Respiratory Distress Syndrome”**. The Berlin Definition. JAMA online May 2012; 21.
26. Randolph AG, et al. **“The feasibility of conducting clinical trials in infants and children with acute respiratory failure”**. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 1334–1340.
27. Acevedo LE, Solarte I. **“Gasimetría arterial en adultos sanos a nivel de Bogotá”**. Acta Med Colomb. 1984; 9: 7-14.
28. Castañón-González Ja, et al. **“Pulmonary mechanics oxygenation index, and alveolar ventilation in patients with two controlled ventilatory modes a comparative crossover study”**. Cir 2003; 71(5):374-8.
29. Pratik PP, et al. **“Derivation and validation of SpO₂/FiO₂ ratio to impute for PaO₂/FiO₂ ratio in the respiratory component of the sequential Organ Failure Assessement score”**. Crit Care Med 2009; 37(4):1317-1321.
30. Perkins GD, et al. **“Do changes in pulse oximeter oxygen saturation predict equivalent changes in arterial oxygen saturation?”** Crit Care 2003; 7:67.
31. Aboab J, et al. **“Relation between PaO₂/FiO₂ ratio and FiO₂: a mathematical description”**. Intensive Care Med 2006; 32:1494–1497.
32. Patiño JF. Gases sanguíneos, **“Fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda”**. 7ed. Panamericana. 2005.

33. Guyton AC, Hall JE. **“Text Book of medical physiology”**. 11ed. Elsevier Saunders; 2006; 471-480.
34. José de Jesús R. **“Correlación de los índices PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ en el postoperatorio de cirugía cardíaca en una Unidad de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular”**. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2013;27(2):71-76
35. Davidson I, et al, **“Clinical Diagnosis by laboratory methods”**. *WB Saunders* 1974. Rev. Invest. Clin. 2006; (1): 58
36. American Association for Respiratory Care. AARC **“Clinical Practice Guideline: Pulse oximetry”**. Respir Care 1991; 36: 1406–9.
37. Manzo E, et al. **“La corrección del índice de oxigenación de los pacientes críticos al nivel de la ciudad de México”**. Med Crit Terp Inten 2008; 22(1):25-35.

IX. ANEXOS

9.1 Anexo No. 1.

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Iniciales de Nombre y Apellidos del Paciente:

No de expediente _____

Edad: _____

Sexo 1: M 2: F

Fecha de Ingreso: _____

• Tipo de afección pulmonar:

• SDRA

- Leve: _____
- Moderado: _____
- Severo: _____

VALOR DE

- SpO₂: _____
- PaO₂: _____
- FIO₂: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“CORRELACIÓN ENTRE LOS ÍNDICES PaO_2/FIO_2 Y SpO_2/FIO_2 EN PACIENTES CON SINDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA) EN VENTILACIÓN MECANICA”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.