



Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación



HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

Título

“CORRELACIÓN DE PaO₂/FiO₂ Y SaO₂/FiO₂ PARA EL DIAGNÓSTICO DE SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA”

TESISTA: DR. JUAN ANDRÉS PORTILLO TÉLLEZ
RESIDENTE DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

DIRECTOR DE TESIS: DR. JOSÉ LUIS JULIO PÉREZ MEJÍA
PROFESOR TITULAR DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

ASESORES UNIVERSITARIOS: DR. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ
DRA. MARIA DEL CARMEN HERNÁNDEZ CERUELOS

INDICE

	Pagina
Resumen	1
I. Marco teórico	2
II. Antecedentes	5
III. Justificación	12
IV. Planteamiento del problema	13
IV.1 Pregunta de investigación	14
IV.2 Objetivos	15
V. Material y métodos	16
V.1 Diseño del estudio	16
V.2 Análisis de la Información	16
V.3 Lugar donde se realizara la Investigación	16
V.4 Selección de la población de estudio	17
V.4.1 Criterios de inclusión	17
V.4.2 Criterios de exclusión	17
V.4.3 Criterios de eliminación	17
V.5 Marco muestral	18
V.5.1 Tamaño de la muestra	18
V.5.2 Muestreo	18
V.6 Definición operacional de variables	19
V.7 Descripción General del estudio	20
VI. Aspectos éticos	21
VII. Recursos humanos, físicos y financieros	21
VIII. Cronograma de actividades	22
IX. Anexos	23
X. Referencias bibliográficas	26

RESUMEN

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) se presenta con un daño pulmonar inflamatorio agudo, alterando la dinámica respiratoria problemas para mantener un adecuado intercambio de O₂ por alteraciones en la ventilación perfusión, esta patología tiene una incidencia importante en pacientes hospitalizados siendo la sepsis, traumatismos, quemaduras unos de los factores precipitantes, a partir de su descripción por David Ashbaugh en 1967 y debido a su alta mortalidad, a partir de la década de los 80 se han intensificado los estudios para entender la fisiopatología, realizar estrategias protectores de ventilación pulmonar así como escalas de medición para realizar el diagnóstico oportuno, en esta revisión pretende contar una estrategia alterna que se puede realizar sin la necesidad de invadir al paciente utilizando como herramienta la oximetría de pulso que es un instrumento básico para el monitoreo de los pacientes, con la intención de realizar el diagnóstico oportuno de SIRA cuando no se cuenten con las herramientas para tal propósito, de acuerdo a lo establecido en la clasificación de BERLIN.

Palabras clave: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, índice de saturación arterial de oxígeno, Presión arterial de Oxígeno, Fracción inspirada de Oxígeno

I. MARCO TEÓRICO

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es un tipo de daño pulmonar inflamatorio agudo y difuso que tiene como consecuencia el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar y la disminución del tejido pulmonar aireado¹⁻³.

En 1967 David Ashbaugh y colaboradores informaron sobre una serie de 12 pacientes con inicio agudo de taquipnea, hipoxemia, disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio e infiltrados difusos en la radiografía de tórax. Cuatro años después esta constelación de signos y síntomas fue oficialmente llamada el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. En la década de los años 80 el entendimiento del SIRA aumentó al identificarse las condiciones clínicas específicas que predisponían al paciente al desarrollo del síndrome. Originalmente, la mayor parte de las definiciones requería de tres criterios clínicos básicos⁴⁻⁵:

- Hipoxemia.
- Disminución de la distensibilidad respiratoria.
- Anormalidades en la radiografía de tórax

El SIRA es consecuencia de una lesión alveolar que produce un daño alveolar difuso al estimular una cascada inflamatoria, activando macrófagos alveolares, que secretan citosinas (IL 1, 6, 8 y 10, y TNF-)⁶. Estas inducen la quimiotaxis y activan neutrófilos que atraviesan el endotelio capilar migrando al alvéolo. Los neutrófilos, a su vez, liberan mediadores tóxicos como oxidantes, proteasas, leucotrienos y factor activador plaquetario, produciendo lesión del endotelio capilar y adelgazamiento del epitelio alveolar (por apoptosis de neumocitos tipo I y II)⁷⁻⁸.

Debido a la lesión del endotelio capilar, otros factores como la presencia de endotelina - 1 y fosfolipasa A2 producirán un incremento de la permeabilidad capilar, permitiendo el paso de las proteínas al intersticio y desapareciendo así el gradiente oncótico que permite la reabsorción de los fluidos⁹. De este modo el líquido pasará al intersticio, saturando los vasos linfáticos, produciendo una ocupación alveolar por edema rico en proteínas. Al mismo tiempo la membrana alveolar queda desnuda tras la destrucción de

los neumocitos tipo I y tapizada por membranas hialinas. Por otro lado, la lesión del epitelio alveolar tiene una serie de consecuencias. Primera, el epitelio alveolar se vuelve más permeable, permitiendo el edema. Segunda, por lesión de las células tipo II, se pierde la capacidad de reabsorción del edema¹⁰. Se conoce como fase aguda o exudativa, y se da la primera semana (0-7 días). Tercera, disminuye la producción de surfactante, siendo el alvéolo más vulnerable al colapso. Cuarta, la pérdida de la barrera epitelial puede conducir a la sepsis en pacientes con neumonía bacteriana. Finalmente, la pérdida de la capacidad de regeneración del epitelio puede llevar a la fibrosis, comenzando así la fase fibroproliferativa que suele establecerse a la semana del inicio de los síntomas y, a pesar de que no se presenta en todos los pacientes, implica un peor pronóstico¹¹. De este modo, la alteración inicial del SIRA consistirá en la ocupación alveolar por edema rico en proteínas, lo que reducirá la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso, es decir, conllevará un aumento de las áreas con pobre o nula relación V/Q (Ventilación/Perfusión)¹²⁻¹³.

El SIRA se suele acompañar de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, produciendo un aumento del gasto cardíaco que aumenta la perfusión de las zonas no ventiladas, al tiempo que recluta capilares previamente colapsados, con lo que empeora el efecto shunt y la hipoxemia¹⁴. A medida que progresa, se producen fenómenos vasculares que afectan de forma diferente al intercambio gaseoso. Por una parte, las zonas mal ventiladas por la ocupación alveolar reaccionan a la hipoxia local con vasoconstricción localizada, reduciendo el aporte de flujo sanguíneo a estas zonas y redirigiéndolo hacia las zonas bien ventiladas (vasoconstricción pulmonar hipóxica). Algo más tarde, ocurren fenómenos de microtrombosis de pequeños vasos pulmonares por desequilibrio en el balance coagulación-fibrinólisis, consecuencia de mecanismos complejos a nivel alveolar como el aumento de la expresión del factor tisular, produciéndose zonas de espacio muerto de forma parcheada que aumentan los desequilibrios V/Q¹⁵. Esto explicaría la frecuente evolución hacia un estado de hipercapnia progresiva a pesar del aumento creciente de la ventilación por minuto con el ventilador en las fases finales de muchos casos letales de SIRA.

Un factor adicional en el empeoramiento gradual del intercambio gaseoso es la formación de atelectasias en las zonas declives. Están favorecidas por el decúbito supino prolongado, la sedación profunda con o sin parálisis muscular, la ausencia de contracción activa diafragmática y de la reabsorción del gas inspirado cuando se emplean concentraciones elevadas de oxígeno (atelectasias por desnitrogenización). Estas zonas de muy bajo o nulo V/Q se añaden a las ya existentes, configurando el cuadro de hipoxemia refractaria al aumento de oxígeno inspirado¹⁶.

En las fases más evolucionadas la ventilación mecánica provoca hiperinsuflación continuada de ciertas zonas pulmonares, donde se producen dilataciones de los sacos alveolares con destrucción de paredes alveolares, con un efecto aditivo de espacio muerto que empeora la relación V/Q al incrementar las áreas de V/Q muy elevado¹⁷. Además, el edema, las atelectasias y la fibrosis que se inicia a partir del décimo día reducen la distensibilidad de la caja torácica. Dicha reducción determina un incremento de la presión pleural (Ppl), por lo que para una misma presión aplicada al sistema respiratorio, la presión que realmente distiende los alvéolos o presión transpulmonar (PTP), calculada como la diferencia entre la presión alveolar (Palv) y la Ppl ($PTP = Palv - Ppl$), resulta diferente dependiendo del valor de la Ppl. Por otro lado también se produce un discreto aumento de las resistencias al flujo aéreo, que se ha asociado al menor volumen pulmonar y al incremento del componente resistivo viscoelástico, causado por el edema, aunque también podría intervenir un estado de hiperreactividad bronquial o un aumento del tono vagal¹⁵.

La combinación de la reducción de la distensibilidad, el aumento de las resistencias, el aumento del espacio muerto y la hipoxemia aumentan el trabajo respiratorio. Cuando la carga de trabajo excede la capacidad ventilatoria del paciente, se produce la insuficiencia respiratoria global.

II. ANTECEDENTES.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda desde su primera descripción realizada por Ashbaugh en 1967 ha cobrado gran interés por su alta morbimortalidad asociada a su presentación al tiempo que transcurre para realizar su diagnóstico y a las estrategias terapéuticas implementadas para la protección pulmonar que sin duda influirían en la evolución satisfactoria o no del paciente¹⁸, desde su primera descripción en 1967 el SIRA ha presentado cambios importantes para con la intención de realizar un diagnóstico y una estrategia terapéutica de forma eficaz, pasando por los estudios que realizó 10 años después Bone y colaboradores en donde toma en cuenta la PaO₂ en gases arteriales para su diagnóstico¹⁹, seguido a esto en 1982 Pepe et al. realizan un estudio de predictores clínicos del síndrome en donde agrega como criterios para el diagnóstico la presión capilar pulmonar así como los niveles de FiO₂ y la presencia de infiltrados difusos en las radiografías de tórax debidas a patologías no cardíacas²⁰, un año después Fowler et al. Realizo un estudio con 68 pacientes diagnosticados con SIRA, agrega como base para el diagnóstico la medición de la distensibilidad pulmonar y la relación de presión arterial de oxígeno/presión alveolar de oxígeno (PaO₂/PAO₂)²¹.

En 1988 Murray y colaboradores (tabla 1) desarrollaron una clasificación para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) teniendo en cuenta 4 criterios relevantes para esta entidad: radiografía de tórax, hipoxemia, PEEP y distensibilidad²²⁻²³.

Tabla 1.

Escala de Murray					
Rx tórax	PaO ₂ /FiO ₂	Compliance	PEEP	Puntuación	Mortalidad %
Sin afectación de cuadrantes	> 300	> 80	< 5	0	0
Un cuadrante	225 - 299	60 - 79	6 a 8	1	25
Dos cuadrantes	175 - 224	40 - 59	9 a 11	2	50
Tres cuadrantes	100 - 174	20 - 39	12 a 14	3	75
Cuatro cuadrantes	< 100	< 19	> 14	4	90
Diagnóstico					Puntuación
No Lesión					0
ALI*					0.1 - 2.5
SIRA*					> 2.5
Para calcular a gravedad en la esca de Murray es necesario sumar todos los ítems y posteriormente dividirse entre 4					

ALI: Lesión pulmonar aguda

SIRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

La definición y los criterios para el síndrome de dificultad respiratoria aguda se resumieron de manera inicial en la American-European Consensus Conference (AECC) on ARDS en 1994, en donde se definió la lesión pulmonar aguda (LPA) como un síndrome de inflamación y permeabilidad incrementada junto a una constelación de alteraciones clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden explicarse, pero que pueden coexistir con hipertensión auricular izquierda o capilar pulmonar²⁴.

La definición de los términos de LPA y SIRA logrados durante la AECC permitió la investigación en la epidemiología, la fisiopatología y el tratamiento de la LPA / SIRA. La hipoxemia constituye la piedra angular en la definición del síndrome. Este grupo también describió al SIRA como la forma más grave de lesión pulmonar aguda, con los siguientes criterios²⁵:

- Relación $PaO_2 / FiO_2 < 200$ mmHg independientemente de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) empleada en el ventilador.
- Presencia de opacidades bilaterales en la radiografía de tórax.
- Presión capilar pulmonar (PCP) < 18 mmHg sin datos de hipertensión de la aurícula izquierda.

La lesión pulmonar aguda, fue un concepto incorporado y denota menor gravedad que el SDRA, y la diferencia está en el grado de hipoxemia determinado por el índice de Kirby ($PaO_2 / FiO_2 > 200$ mmHg y ≤ 300 mm Hg) independientemente del nivel de PEEP y FiO_2 .

En un nuevo consenso desarrollado en 2012 con un grupo de expertos de la Sociedad Europea de Medicina Crítica se desarrolló la definición de Berlín (tabla 2), enfocada en tres aspectos fundamentales: factibilidad, fiabilidad y validez, resumidos en el siguiente cuadro, los cuales son la base para el diagnóstico de SIRA.

Tabla 2.

Definición de Berlín 2012	
Características	
Inicio	Igual o menos de 7 días de la patología clínica predisponente
Anormalidades Radiográficas	Opacidades bilaterales en la radiografía o tomografía no atribuibles a edema pulmonar o sobrecarga de volumen
Edema pulmonar no cardiogénico	Insuficiencia respiratoria no atribuible a edema pulmonar o sobrecarga de volumen
Oxigenación	Relación PaO ₂ /FiO ₂ con empleo > a 5 cmH ₂ O de PEEP 201 - 300 mmHg SIRA Leve 101 - 200 mmHg SIRA moderado 100 mmHg o menor SIRA grave
Condición Predisponente	falla respiratoria no explicable completamente por insuficiencia cardiaca o sobrecarga realizar otros estudios para descartar edema cardiogénico (ej. Ecocardiografía, Pro BNP*)

* Pro BNP: Péptido natriuretico cerebral.

Los autores eliminaron definitivamente el concepto de LPA y fue reemplazado por el de SIRA leve.

En la nueva definición de SDRA fueron incluidas variables que tenían que cumplir con los siguientes tres criterios: factibilidad, confiabilidad y validez. Las variables seleccionadas fueron: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según PaO₂/FiO₂ y nivel de PEEP), origen del edema, y anomalías radiológicas²⁶.

A pesar de que las bases para el diagnóstico ya se han estipulado al momento de realizar una incidencia esta presenta fluctuaciones muy importantes las principales razones pueden ser las diversas definiciones de SIRA utilizadas y las dificultades en la identificación de todos los casos en una determinada área geográfica. La primera estimación de la incidencia de SIRA se basó en los estudios del grupo de trabajo del Instituto Nacional de Corazón y Pulmón (NHCI) en 1972, citando una cifra de 150,000

casos por año en Estados Unidos. Suponiendo una población de 200 millones para Estados Unidos, durante la década de 1970 esto representó una incidencia de 75/100,000 habitantes/año. El estudio Alien mostró que la incidencia del SIRA en la era actual de la ventilación mecánica protectora se situó en 7.2/100,000/año, cifra mucho más baja que 75/100,000/año generalmente citado en la literatura cuando no se establecían las bases fisiopatológicas de esta entidad y la de 58.7/100,000/año y 33.8/100,000/año informadas recientemente en Estados Unidos²⁷.

Las diferencias demográficas, culturales, económicas y de los sistemas de la salud entre Estados Unidos y Europa pueden también explicar la magnitud de diferencia entre los resultados del estudio Alien que demostraron que a pesar del empleo de ventilación protectora la mortalidad del SIRA es mayor de 40%.

Para evaluar las secuelas en los paciente que desarrollaron SIRA durante su internamiento y que requirieron atención en unidades de cuidados intensivos, el estudio Toronto, realizó un seguimiento a 5 años de los pacientes sobrevivientes, mostrando aun una morbilidad elevada a través de los años, así como complicaciones y discapacidades importantes, entre las más destacadas se encuentran las estenosis traqueales, limitación física en pruebas de caminata de 6 minutos, artrosis de hombros, codos y rodillas, disfunción y cambios en la voz por lesión de las cuerdas vocales, un 60% de los pacientes presentaron alteraciones de salud mental y el 23% de los pacientes supervivientes a 5 años sufrieron incapacidades que impidieron retomar su vida laboral²⁸.

Los pacientes con SIRA representan aproximadamente 5% de los pacientes hospitalizados con asistencia mecánica respiratoria²⁹. La mayoría de los estudios han demostrado que las tasas de SIRA leves representan sólo 25% de los pacientes con SIRA, mientras que los pacientes con SIRA moderado o grave representan 75% restante²⁶⁻³⁰. Aproximadamente un tercio de los pacientes con SIRA leve al inicio más tarde progresa a enfermedad moderada o grave; la identificación de los factores asociados con la progresión del SIRA leve requiere más estudio³¹.

Entre las principales causas precipitantes del síndrome destacan la sepsis, neumonía, pancreatitis, trauma, embolismo graso, broncoaspiración y el consumo de drogas. En la actualidad se han identificado factores de riesgo definitivos para el desarrollo de SIRA, tales como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), contusión pulmonar, inhalación de sustancias tóxicas y ahogamiento, entre otros. Se ha observado que la presencia de un factor de riesgo se asocia con 25% de riesgo de desarrollo de SIRA; dos factores de riesgo con 42% y tres factores de riesgo hasta con 85%¹⁰⁻³².

Para fines del estudio, en el siguiente cuadro se describen las patologías que con frecuencia detonan la aparición de SIRA en la Unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Pachuca (tabla 3).

Tabla 3.

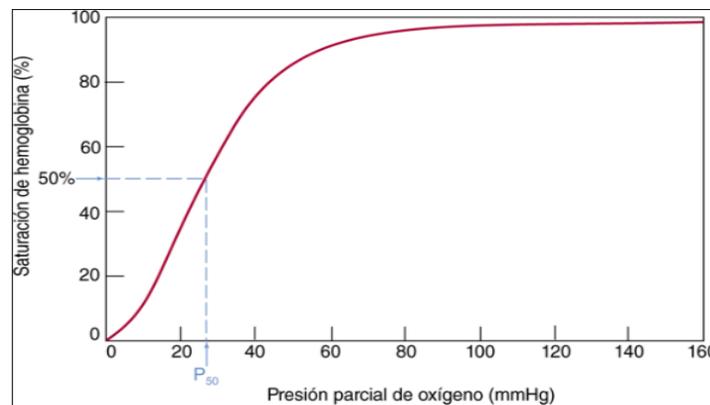
Principales causas de SIRA	
Etiología	Variedades
Trauma	Embolia Grasa, contusión pulmonar, trauma no torácico
Trastornos hemodinámicos	Choque de cualquier etiología, Aumento de la presión intracraneana
Causas Infecciosas	Sepsis por Gram negativos, Neumonía Viral, Bacteriana o Micótica
Aspiración de líquidos	Jugo gástrico
Trastornos hematológicos	Coagulación intravascular diseminada
Trastornos metabólicos	Pancreatitis aguda grave.

Diferenciar las enfermedades o condiciones similares al SIRA sigue siendo un asunto de gran importancia. Actualmente, sólo unos pocos biomarcadores se encuentran disponibles para este propósito por ejemplo, el péptido natriurético cerebral (BNP) es utilizado para la diferenciación entre SIRA y edema pulmonar hidrostático, la procalcitonina que se incrementa en infecciones bacterianas. Varios factores de crecimiento se han determinado para ser biomarcadores candidatos de SIRA³³, sin embargo hasta el momento ninguno tiene la sensibilidad y especificidad para realizar el diagnóstico por sí solo, por lo que lo establecido en las definiciones de Berlin siguen siendo las pautas a seguir.

Parecería lógico que los centros hospitalarios que cuentan con unidad de cuidados intensivos cuenten con los recursos materiales suficientes para realizar el diagnóstico de SIRA, un gasómetro para la determinación de hipoxemia mediante el índice de Kirby en donde se contempla la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), así como radiografías portátiles, sin embargo en países en vías de desarrollo aún se encuentran limitaciones para contar con tales recursos, por lo que se han buscado estrategias para realizar el diagnóstico de hipoxemia con mediciones alternas por medio de otros dispositivos en caso de no contar con gasometría arterial, ésta inquietud ha pretendido que la medición de la saturación de oxígeno (SaO₂) por medio de la pulsioximetría método sencillo y que se encuentra disponible prácticamente en cualquier medio hospitalario, incluso de primer nivel realizar tal propósito. Para esta aproximación se tomó en cuenta la correlación SaO₂ y PaO₂ en la curva de disociación de la hemoglobina.

La primera investigación con peso científico se publica en agosto del 2007, por Todd W. Rice et al. En donde se realizaron 2613 mediciones de pacientes con SIRA, relacionando la PaO₂/FiO₂ y la SaO₂/FiO₂ (P/F y S/F) en donde se plantearon equivalentes de estos gradientes con los siguientes resultados una relación S / F de 235 correspondía a una relación P / F de 200, mientras que una relación S / F de 315 correspondía a una relación P / F de 300. Para tal efecto fue necesario considerar que los pacientes con una saturación por arriba del 97% no eran candidatos a esta medición ya que a partir de ese punto la presión de oxígeno no se modifica prácticamente (fig 1)³⁴.

Figura 1.



Fuente: Hershel Raff, Michael Levitzky: Fisiología Médica. Un enfoque por aparatos y sistemas.

Podemos observar que cuando la PaO₂ baja de 60 mmHg la cantidad contenida por la sangre se reduce considerablemente, sin embargo, cuando la presión parcial está por encima de dicha cifra sólo se consigue pequeños incrementos del contenido de O₂³⁵.

En México solo se cuenta con una investigación acerca del tema, fue realizada en pacientes posoperados de cirugía cardiaca, publicada por José de Jesús Rincón en la revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva en el año 2013, con una muestra de 14 pacientes, con buenos resultados al realizar la correlación de los índices que pretende esta investigación³⁶.

Al obtener este conocimiento, en los últimos dos años y tras el aumento de patologías que detonan la aparición del SIRA, así como la necesidad de integrar el diagnostico a la brevedad para iniciar medidas de protección pulmonar se ha investigado de forma intensa la posibilidad de evaluar los grados de hipoxemia con métodos no invasivos, haciendo de esta propuesta una investigación interesante ya que en nuestro medio no siempre se cuentan con el recursos para la determinación de gases arteriales, de mostrar por lo tanto una adecuada correlación se podrá por lo tanto utilizar la SaO₂ de acuerdo a los estudios establecidos, como un método alternativo para realizar de forma modificada una estatificación del SIRA de acuerdo a la clasificación de BERLIN.

III. JUSTIFICACIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda, representa un importante y costoso problema de salud pública, con altas tasas de mortalidad así como también discapacidad funcional de los pacientes que sobreviven.

La falta de reactivos y de la disponibilidad de los estudios de gabinete necesarios para el diagnóstico y estadificación del grado de severidad de la patología, hacen de este protocolo de estudio, un proyecto interesante para disminuir el tiempo, costos e insumos siempre persiguiendo el mismo objetivo; sin duda, al obtenerlo de forma precoz podrá por otro lado tener un impacto positivo en las posibles secuelas e incapacidades ya mencionadas de acuerdo a la respuesta al tratamiento.

Las alternativas para lograr integrar el diagnóstico se han descrito en muy pocos estudios a nivel mundial, en nuestro país solo se ha tratado de correlacionar esta medición en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba extracorpórea con buenos resultados, sin embargo, en unidad de cuidados intensivos no hay estudios reportados en nuestro país que pudiera orientar en la posibilidad de utilizar esta herramienta de manera confiable para el diagnóstico de SIRA. Incluso en algunos países como en Ruanda, publicaron un artículo en donde utilizan el índice de saturación para el diagnóstico de insuficiencia respiratoria nombrando al índice de saturación como índice de Kigali³⁷, sin que este avalado hasta el momento.

A pesar de que la correlación del índice de Kirby con el índice de Saturación se publicó en agosto del 2007, su empleo ha sido pobre quizá por el desconocimiento, ya que realmente tiene muy pocas limitaciones para su uso, la inquietud de esta investigación es tener una herramienta alterna para realizar el diagnóstico de SIRA de manera rápida, confiable, en la cabecera del paciente, sin necesidad de invadirlo (línea arterial o punción arterial) para la determinación de gases arteriales, disminuir los gastos para la realización del estudio, así como observar el comportamiento de las variables establecidas por las condiciones geográficas de nuestro Estado.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Tomando en cuenta el comportamiento del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, su capacidad para liberar sustancias de comportamiento vasoactivo, asociando a menudo falla orgánica múltiple y con otras patologías de origen extrapulmonar, con altas tasas de mortalidad, resulta necesario realizar el diagnóstico oportuno y así poder iniciar con el tratamiento y las medidas de protección de forma temprana con la finalidad de disminuir la morbimortalidad de los pacientes.

Los pacientes con SIRA representan un 5% aproximado de los pacientes hospitalizados con asistencia ventilatoria, y de estos el 25% solo representan a SIRA leve (BERLIN I) y el 75% a SIRA moderado y grave (BERLIN II y III), y posteriormente un tercio de los pacientes con SIRA leve evolucionaran a SIRA moderado o grave.

La mortalidad en el SIRA en diferentes estudios varía entre el 50 y 70%. La mortalidad se relaciona principalmente con la falla multiorgánica más que con la insuficiencia respiratoria, en las modalidades moderadas y graves respectivamente.

Los centros hospitalarios que cuentan con unidades de cuidados intensivos deben de tener la capacidad y los insumos para diagnosticar y tratar este problema que es común en las unidades de cuidados críticos, sin embargo, no es desconocimiento para los médicos que se encuentran en dichas unidades, en donde los insumos y los recursos de laboratorio y gabinete en muchas ocasiones no están disponibles en un momento determinado.

Considerando que México es uno de los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), que menos destina para el Sector Salud, no suena imposible que estos problemas sigan permaneciendo en nuestra práctica diaria, aunado a esto el sector salud se ha enfrentado en cada año con menor presupuesto, en donde en el 2012 un 9.78% del PIB se destinaba al sector salud presentando una caída gradual hasta llegar al actual con un 8.3%; el principal problema del gasto público en

sector salud es que el 97% de los recursos asignados son solo para cubrir gastos burocráticos y sólo el 3% es para infraestructura, modernización, ampliación y construcción de centros hospitalarios.

En este protocolo de estudio si bien, será necesario que se haya contado con las herramientas de laboratorio (GA) y gabinete (Rx), tendrá la oportunidad de determinar de acuerdo a los resultados obtenidos si la oximetría de pulso es un recurso alternativo para realizar el diagnóstico oportuno de SIRA al no contar con gasometría arterial, para la atención rápida y oportuna con el monitor en la cabecera del paciente de forma confiable, por otro lado por las características geográficas de nuestro estado resulta de gran interés realizar el protocolo de tesis. Teniendo en cuenta los estudios realizados las cifras de oxigenación con la presión arterial de oxígeno, nos preguntamos lo siguiente:

IV.1 Pregunta de investigación

¿Existe correlación entre el índice de Kirby (PaO_2/FiO_2) e índice de Saturación (SaO_2/FiO_2) para el diagnóstico de SIRA?

IV.2 Objetivos

Objetivo general

Correlacionar el índice de Kirby (PaO_2/FiO_2) y el índice de Saturación (SaO_2/FiO_2), para estadificar los grados de SIRA.

Objetivo específico

Identificar los valores del índice de Saturación $<$ de 315 para SIRA grado I y $<$ de 235 para diagnosticar SIRA grado II.

Identificar si el índice de Kirby con sus rangos establecidos se correlaciona con el índice de saturación con los valores $<$ de 315 para el diagnóstico de SIRA leve y $<$ de 235 para el diagnóstico de SIRA moderado

Identificar el índice de saturación con los valores $<$ de 315 y $<$ de 235 se correlaciona con el índice de Kirby para realizar el diagnóstico de SIRA en su modalidad leve y moderada respectivamente.

HIPOTESIS

Hipótesis alterna. La hipoxia determinada por el índice de saturación (SaO_2/FiO_2) utilizado en pacientes con SIRA, se correlaciona con el índice de Kirby.

Hipótesis nula. La hipoxia determinada por el índice de saturación (SaO_2/FiO_2) utilizado en pacientes con SIRA, no se correlaciona con el índice de Kirby.

V. MATERIAL Y METODOS

V.1 Diseño del estudio

Es un estudio Transversal, analítico, retrolectivo.

V.2 Análisis de la información.

Se utilizará el software Excel para la creación de la base de datos, posteriormente el análisis estadístico se realizará con STATA versión 12. Se utilizará estadística descriptiva calculando medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas, para las variables cualitativas se calcularán proporciones. Se continuará con el análisis bivariado calculando la correlación de Pearson entre las variables índice de Kirby (PaO_2/FiO_2) y el índice de Saturación (SaO_2/FiO_2). Se calculará prueba de Ji-Cuadrada para las variables cualitativas, el nivel de significancia estadística para estas pruebas será del 95%.

V.3 Lugar donde se realizara la investigación.

V.3.1 Lugar: Unidad de Cuidados Intensivos y área de archivo del Hospital General de Pachuca.

V.3.2 Tiempo: de Junio a Agosto del 2017 se revisarán expedientes de pacientes que ameritaron tratamiento en unidad de Cuidados Intensivos en el periodo comprendido del 1 enero del 2016 al 31 de diciembre 2016.

V.3.3 Persona: Expedientes de los pacientes que presentaron datos de hipoxia, con alteraciones radiográficas compatibles a SIRA.

V.4 SELECCIÓN DE LA POBLACION DE ESTUDIO

V.4.1 Criterios de inclusión:

- Edad de 18 a 60 años.
- Expedientes de pacientes que cursaron con hipoxia con índice de Kirby menor a 300.
- Expedientes de pacientes que recibieron apoyo mecánico ventilatorio con PEEP igual o mayor a 5, con deterioro ventilatorio.
- Expedientes de paciente que presentaron hipoxia y alteraciones radiográficas compatibles a SIRA

V.4.2 Criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes con edema pulmonar de origen cardiaco.
- Expedientes de pacientes con SaO2 mayor a 97%

V.4.3 Criterios de eliminación

- Expedientes incompletos

V.5 MARCO MUESTRAL

V.5.1 Tamaño de la muestra:

No se realizará un tamaño de la muestra ya que se va a realizar un censo de los expedientes de los pacientes internados del 1 de enero al 31 de diciembre del 2016, siendo estos 280 expedientes.

V.5.2 Muestreo

No se realizará muestreo, ya que se realizará un censo de 280 expedientes.

V.6 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

1. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

VARIABLE DEPENDIENTE:

1. Sexo.
2. Edad.
3. Índice de Kirby (PaO_2/FiO_2).
4. Índice de Saturación (SaO_2/FiO_2).
5. Puntuación de APACHE II.

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente
Independiente				
1. Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda	Patología pulmonar que cursa con grados variables de hipoxemia, edema pulmonar de origen no cardiaco, con alteraciones radiográficas	Patología pulmonar de etiología múltiple que cursa con hipoxia secundario a edema Pulmonar	Cualitativa Clasificación de Berlín Grado I o leve Grado II o moderada Grado III o grave	Expediente.
Dependiente				
1. Sexo	Características biológicas de un individuo que lo clasifica como hombre o mujer	Percepción observada con respecto a la pertenencia a ser hombre o mujer	Cualitativa Dicotómica 1= Mujer 2= Hombre	expediente
2. Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Tiempo en años que una persona ha vivido desde que nació	Cuantitativa, Discreta	expediente
3. Índice de Kirby (PaO_2/FiO_2)	cociente obtenido a través de la toma de gases arteriales y la fracción inspirada	cociente empleado como herramienta para determinar de forma indirecta la presencia de lesión Pulmonar	cualitativa ordinal > 300 no lesión pulmonar < presencia de lesión pulmonar	Expediente.
4. Índice de Saturación (SaO_2/FiO_2)	cociente que se obtiene por la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina por método de transiluminación	cociente que pretende servir como herramienta alterna para determinar la presencia de lesión pulmonar de forma	cualitativa ordinal > 315 no lesión pulmonar < 315 lesión pulmonar	Expediente.

	con luz infrarroja y la fracción inspirada de oxígeno	Indirecta.			
5. Puntuación APACHE II	Sistema de valoración pronóstica, utilizado como factor predictivo de mortalidad.	Sistema creado para detectar los trastornos agudos de un paciente en donde se fundamentan alteraciones fisiológicas y de laboratorio.	Puntuación	Mortalidad%	
			0-4	4	
			5-9	8	
			10-14	15	
			15-19	25	
			20-24	40	
			25-29	55	Expediente.

V.7 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

De acuerdo a los registros de ingreso y egreso de los pacientes que se atienden en unidad de cuidados intensivos, se revisaran 280 expedientes de pacientes que se requirieron tratamiento en la unidad de cuidados intensivos con la intención de identificar aquellos que presenten al realizar el cociente PaO_2/FiO_2 valores menores a 300.

En unidad de cuidados intensivos se evalúa el grado de hipoxia de los pacientes en forma rutinaria, plasmándolo en el expediente del paciente, en donde también se agrega el estudio gasométrico que apoya esta alteración.

En las notas de evolución, así como en la hoja de enfermería, en donde se anota la Fracción inspirada de Oxígeno y la saturación arterial de Oxígeno medida por oximetría de pulso con la que se encuentra el paciente por turno y por hora respectivamente.

Los pacientes que durante la investigación presenten una relación $PaO_2/FiO_2 < 300$ al ser este índice un marcador indirecto de lesión pulmonar será necesario corroborar la misma para completar el diagnóstico de SIRA evaluando la radiografía de tórax, herramienta que se encuentra a la mano al contar con un sistema digital en el hospital donde se realizara la investigación.

Se evaluará en la radiografía de tórax la presencia de edema pulmonar e infiltrados difusos bilaterales descartando patología cardiaca en revisión del expediente.

Cumpliendo con criterios por medio del índice de Kirby y radiográficos para SIRA, se obtendrá el índice de saturación ambos resultados se plasmaran en hoja de recolección de datos para su correlación.

VI. ASPECTOS ÉTICOS

La presente investigación basada de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, y de acuerdo al artículo 17, se clasifica a esta investigación como una investigación sin riesgo, ya que la información se va a obtener de expedientes. Asimismo, no se presenta en este protocolo hoja de consentimiento informado, ya que la información se obtendrá de expedientes.

VII. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

El estudio se llevará cabo por el investigad principal, médico residente de medicina del enfermo en estado crítico.

Los recursos físicos para llevar a cabo este proyecto son: una laptop, hojas blancas, lápices.

Ya que los datos obtenidos serán de los expedientes de pacientes que estuvieron internados durante el año 2016, no tendrá costo para los pacientes, el costo será sólo de la papelería para realizar la presente investigación, con un costo aproximado de \$200.00

VIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	2016			2017										
	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov
BÚSQUEDA DE BIBLIOGRAFIA	X	X	X											
REGISTRO DE PROTOCOLO				X										
CONFORMACIÓN DE PROTOCOLO				X	X	X								
PRESENTACIÓN DE PROTOCOLO A COMITÉS							X							
CORRECCIÓN DE PROTOCOLO								X						
NUEVA PRESENTACIÓN CON CORRECCIONES								X						
RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN									X	X				
CREACIÓN DE BASE DE DATOS										X				
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN										X				
CONSTRUCCIÓN DE INFORME FINAL											X			
REALIZACIÓN DE TESIS												X		

IX. ANEXOS

Instrumento de recolección de datos.

Se realizará el levantamiento de datos en hoja correspondiente en donde se establecerá, sexo, edad, patología que desencadeno SIRA, así como los resultados de los índices de estudio.

Ver Hoja en Anexo 1.



Anexo 1.

HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

HOJA DE LEVANTAMIENTO DE DATOS



“CORRELACIÓN DE PaO2/FiO2 Y SaO2/FiO2 PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA”

Fecha: _____

Nombre del Paciente: _____

1. Sexo: Masculino Femenino

2. Edad: _____

Diagnóstico: _____

En el siguiente apartado se recogerán los datos obtenidos en el expediente y se anotaran en la tabla correspondiente, llenando completamente los datos solicitados.

3. Índice de kirby

Índice PaO2/FiO2				
Fecha	Hora	PaO2 en gasometría	FiO2 al momento del estudio	Resultado PaO2/FiO2

4. Índice de saturación

Índice SaO2/FiO2				
Fecha	Hora	SaO2 obtenida en sabana o expediente	FiO2 al momento	Resultado SaO2/FiO2

5. Puntuación APACHE II

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardiaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Origenación: Si FIO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FIO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3	Enfermedad crónica:							
65 - 74	5	Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático							
≥ 75	6	Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)							
		Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar							
		Renal: diálisis crónica							
		Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas							

Fuente: Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985 Oct;13(10):818-29.

Resultados de APACHE II		
Puntuacion	Mortalidad %	Resultado
0 A 4	4	
5 A 9	8	
10 A 14	15	
15 A 19	25	
20 A 24	40	
25 A 29	55	

X. BIBLIOGRAFIA

1. Vito Fanelli Acute respiratory distress syndrome: new definition, current and future therapeutic options, *Journal Thoracic Disease* 2013 Jun; 5(3): 326–334.
2. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8.
3. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
4. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(3, pt. 1): 818-24.
5. Guillermo David Hernández, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria aguda, *Rev. Hospital Juárez México* 2015; 82(1): 31-42 artículo de revisión.
6. Martin TR. Lung cytokines and ARDS: Roger S. Mitchell Lecture. *Chest*. 1999;116:2S-8S.
7. Windsor AC, Mullen PG, Fowler AA, Sugerman HJ. Role of the neutrophil in adult respiratory distress syndrome. *Br J Surg*. 1993;80(1):10–17.
8. Gadek JE, Pacht ER. The interdependence of lung antioxidants and antiprotease defense in ARDS. *Chest*. 1996;110:273S–277S.
9. Ware LB, Koyama T, Billheimer DD, Wu W, Bernard GR, Thompson BT, Brower RG. et al. Prognostic and pathogenetic value of combining clinical and biochemical indices in patients with acute lung injury. *Chest*. 2010;137(2):288–296.
10. Del Sorbo L, Slutsky SA. Acute respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Current Opinion in Critical Care* 2011; 17: 1-6.
11. Martin C, Papazian L, Payan MJ, Saux P, Gouin F. Pulmonary fibrosis correlates with outcome in adult respiratory distress syndrome. A study in mechanically ventilated patients. *Chest*. 1995;107(1):196–200.
12. Taccone, P, et al. Prone Positioning in Patients with Moderate and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 2009; 302 (18): 1977- 1984.

13. Bastarache JA, Wang L, Geiser T, Wang Z, Albertine KH, Matthay MA, et al. The alveolar epithelium can initiate the extrinsic coagulation cascade through expression of tissue factor. *Chest*. 2007;62:608-16.
14. Taylor KW, Duncen CA. The adult respiratory distress syndrome. *Rev Medica*. 1983;1:17-21.
15. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet JF, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2002;346:1281-6.
16. Collins VJ. Vigilancia del estado fisiológico del paciente anestesiado. En: Collins VJ. *Anestesiología*. México: Nueva Editorial Interamericana, 1983; 52-55.
17. Gattinoni L, Carlesso E, Taccone P, Polli F, Guerin C, Mancebo J. Prone positioning improves survival in severe ARDS: a pathophysiologic review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76(6):448–454.
18. N. de Luis Cabezón, I. Sánchez Castro, U.X. Bengoetxea Uriarte, M.P. Rodrigo Casanova, J.M. García Peña, L. Aguilera Celorrio. *Rev. Española de Anestesiología y Reanimación*. 2014;61(6):319-327 Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la definición de Berlín.
19. Bone RC, Francis PB, Pierce AK. Intravascular coagulation associated with the adult respiratory distress syndrome. *Am J Med*. 1976;61:585-9
20. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Hudson LD, Carrico CJ. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg*. 1982;144:124-30.
21. Fowler AA, Hamman RF, Good JT, Benson KN, Baird M, Eberle DJ, et al. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med*. 1983;98:593-7.
22. K Raghavendran and LM Napolitano. ALI and ARDS: Challenges and Advances. *Crit Care Clin*. 2011 Jul 1; 27(3): 429–437.
23. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:720–723.
24. Bernard GR The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 Mar; 149 (3 Pt 1): 818-824.

25. Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med.* 2004;141:460-70.
26. The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307 (23): 2526-2533.
27. Walkey JA, Summer R, Ho Vu, Alkana P. Respiratory distress syndrome: epidemiology and management approaches. *Clinical Epidemiology* 2012; 4: 159-69.
28. Herridge MS Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2011 Apr 7;364(14):1293-304.
29. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177(2):170–177.
30. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2005;353(16):1685–1693.
31. Allan J Walkey, Ross Summer, Vu Ho, and Philip Alkana. Acute respiratory distress syndrome: epidemiology and management approaches. *Clin Epidemiol.* 2012; 4: 159–169.
32. Watkins RT, Nathens BA, Cooke RC, et al. Acute respiratory distress syndrome after trauma: Development and validation of a predictive model. *Crit Care Med* 2012; 40: 2295-303.
33. Fujishima S. Pathophysiology and biomarkers of acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care* 2014; 2: 32.
34. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, 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.
35. Mendelson Y, Cheung PW, Neuman MR, Fleming DG, Cahn SD. Spectrophotometric investigation of pulsatile blood flow for transcutaneous reflectance oximetry. *Adv Exp Med Biol* 1983; 59: 93-102.
36. José de Jesús Rincón Salas. Correlación de los índices PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ en el postoperatorio de cirugía cardíaca en una Unidad de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular. Vol. XXVII, Núm. 2 / Abr.-Jun. 2013 pp 71-76.

37. Riviello ED. Hospital Incidence and Outcomes of the Acute Respiratory Distress Syndrome Using the Kigali Modification of the Berlin Definition. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016 Jan 1;193(1):52-9.