

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA

**TRABAJO DE TITULACIÓN PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA**

Título:

Índices de oxigenación y su relación con mortalidad en pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio Agudo en Unidades de Cuidados Intensivos de Quito.

Autores:

Silvio Leonardo Cedeño Guevara., MD.

Juan Francisco Novillo Cevallos., MD.

Director: Gustavo Del Pozo Sánchez., MD., MPH.

Tutor Metodológico: Carlos Enrique Carrera Reyes., M.Sc.

Línea de investigación: Intervenciones clínico – quirúrgicas para mejorar la toma de decisiones clínicas y el proceso de atención médica.

Quito, noviembre 2019

PÁGINA DE AGRADECIMIENTOS

Silvio:

Primero a Dios por permitirnos aprender cada día.

Luego a nuestras familias por apoyarnos en todo momento.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador por brindarnos espacios de formación adecuados.

A nuestro director de tesis por su guía y paciencia en todo el desarrollo de la tesis.

A nuestro asesor metodológico por sus consejos y colaboración.

A nuestro coordinador por su apoyo absoluto.

Juan F:

Quiero agradecer a nuestro Padre Celestial por la vida y haberme dado esta gran oportunidad de continuar mi formación para el cuidado y apoyo de nuestros pacientes.

A mi Familia Luis, Sonia, Vivi y Eli, por el ejemplo, apoyo y ánimos que me han sabido brindar.

A mi esposa Mayra, por ser mi luz y guía, estando a mi lado en buenos y malos momentos, en este y futuros retos que se puedan presentar.

A mis tutores, profesores y compañeros por los conocimientos y enseñanzas impartidas.

TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE CUADROS	IV
LISTA DE FIGURAS	VI
LISTA DE ABREVIATURAS	VIII
RESUMEN	X
ABSTRACT	XII
CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN	13
CAPÍTULO 2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	15
2.1 HISTORIA Y DEFINICIONES DEL SDRA.....	15
2.2 EPIDEMIOLOGÍA DEL SDRA.....	17
2.3 DIAGNÓSTICO DEL SDRA.....	20
2.3.1 <i>ÍNDICES DE OXIGENACIÓN</i>	21
2.4 MANEJO DEL SDRA.....	23
CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA	25
3.1. DISEÑO.....	25
3.2. PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	26
3.3. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.....	26
CAPÍTULO 4. RESULTADOS	28
CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN	64
CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES	67
CAPÍTULO 7. RECOMENDACIONES	68
BIBLIOGRAFÍA	69
APÉNDICE	74

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Características diagnósticas del Distress Respiratorio de acuerdo a la definición de Berlín.....	17
Cuadro 2: Resumen de las características demográficas de los pacientes con SDRA. .	31
Cuadro 3: Principales comorbilidades de los pacientes con SDRA.....	32
Cuadro 4: Resumen de las principales características clínicas en el grupo de pacientes sobrevivientes y fallecidos con SDRA.....	33
Cuadro 5: Resumen de los índices de oxigenación evaluados entre sobrevivientes y fallecidos, tanto al ingreso como a las 24 y 48 horas de evolución en UCI.....	48
Cuadro 6: Resumen del rendimiento diagnóstico de los valores absolutos en los marcadores de oxigenación, valorados a las 24 horas del ingreso en el modelo sin ajustar	49
Cuadro 7: Coeficientes y OR_{adj} para los componentes usados en la predicción de muerte junto con los valores absolutos de los índices de oxigenación a las 24 horas.	52
Cuadro 8: Resumen del rendimiento diagnóstico de los valores absolutos en los marcadores de oxigenación, valorados a las 24 horas. Modelo ajustado multivariado.	53
Cuadro 9: Resumen del rendimiento diagnóstico del cambio en los valores entre el ingreso y las 48 horas de manejo (Δ 48). Modelo no ajustado ,.....	60
Cuadro 10: Coeficientes y OR_{adj} para los componentes usados en la predicción de muerte junto con los valores absolutos de los índices de oxigenación valorados a las 48 horas del ingreso a UCI.....	61

Cuadro 11: Resumen del rendimiento diagnóstico del cambio en los marcadores de oxigenación, valorados a las 48 horas del ingreso ($\Delta 48$). **Modelo ajustado**

multivariado..... 62

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Diagrama de flujo con los criterios de inclusión y exclusión en el estudio...	28
Figura 2: Matriz de correlación entre PaO ₂ /FiO ₂ , SpO ₂ /FiO ₂ , IO, ISO, en su valoración inicial (punto 0).	35
Figura 3: Matriz de correlación entre PaO ₂ /FiO ₂ , SpO ₂ /FiO ₂ , IO, ISO, en su valoración a las 24 horas (punto 1).	36
Figura 4: Matriz de correlación entre PaO ₂ /FiO ₂ , SpO ₂ /FiO ₂ , IO, ISO, en su valoración a las 48 horas (punto 2).	37
Figura 5: Evolución de la valoración de PaO ₂ /FiO ₂ en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas de evolución.	39
Figura 6: Evolución de la valoración de SpO ₂ /FiO ₂ en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas.	41
Figura 7: Evolución de la valoración del índice de oxigenación en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas.	43
Figura 8: Evolución de la valoración del índice de saturación de oxígeno en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas.	45
Figura 9: Curvas ROC para la capacidad predictiva de los índices de oxigenación a las 24 horas, sin ajuste de covariables importantes en sus valores absolutos.	50
Figura 10: Curvas ROC para la capacidad predictiva de los índices de oxigenación a las 24 horas, con ajuste de covariables importantes en sus valores absolutos.	54

Figura 11: Curvas ROC para la capacidad predictiva en el cambio ($\Delta 0 - 24h$) de los índices de oxigenación con ajuste de covariables importantes.	55
Figura 12: Curvas ROC para la capacidad predictiva en el cambio ($\Delta 48h$) de los índices de oxigenación con ajuste de covariables importantes.	63

LISTA DE ABREVIATURAS.

TÉRMINO	ABREVIATURA
Área bajo la curva.....	AUC
Asistencia respiratoria mecánica.....	ARM
Curva de característica Operativa del Receptor.....	Curva ROC
Desviación absoluta de la media.....	MAD
Desviación estándar.....	DE
Evaluación secuencial de insuficiencia orgánica.....	SOFA
Especificidad.....	Esp
Fracción inspirada de oxígeno.....	FiO ₂
Gran estudio observacional para comprender el impacto global de la	
Insuficiencia respiratoria aguda grave.....	LUNG SAFE
Hospital Carlos Anfrade Marín.....	HCAM
Hospital Eugenio Espejo.....	HEE
Índice de masa corporal.....	IMC
Índice de oxigenación.....	IO
Índice de saturación de oxígeno.....	ISO
Mediana.....	M
Muestra.....	n
Oxigenación por membrana extracorpórea.....	ECMO
Presión capilar pulmonar.....	PCP
Presión positiva al final de la espiración.....	PEEP
Promedio.....	\bar{x}

Rango intercuántico.....	RIQ
Razón de momios ajustado.....	ORadj
Relación presión arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno.....	PaO2/FiO2
Relación presión arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno.....	Pafi
Relación saturación arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno...	SpO2/FiO2
Relación saturación arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno...	Safi
Saturación arterial de oxígeno.....	SatO2
Saturación parcial de oxígeno.....	SpO2
Sensibilidad.....	Sens.
Síndrome de Distress Respiratorio Agudo.....	SDRA
Simplified Acute Physiology Score, Second Edition.....	SAPS II
Virus de inmunodeficiencia humana.....	VIH

RESUMEN.

Introducción: El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) es un trastorno grave con altas tasas de mortalidad y caracterizado por hipoxemia, los marcadores de oxigenación son piezas clave para su manejo. El objetivo de nuestra investigación fue identificar qué índice entre invasivo o no invasivo tiene la mayor capacidad para predecir la mortalidad y contrastar su rendimiento.

Métodos: Se realizó un estudio multicéntrico de casos y controles sobre las historias clínicas de 154 pacientes diagnosticados con SDRA moderado y grave de acuerdo con los criterios de Berlín. Regresión logística binaria se utilizó para evaluar los marcadores de oxigenación PaO_2 / FiO_2 , SpO_2 / FiO_2 , índice de oxigenación (IO) e índice de saturación de oxígeno (ISO) al ingreso, 24 horas y 48 horas, se evaluó la capacidad predictiva entre ellos.

Resultados: Los niveles de oxigenación fueron similares entre los sobrevivientes y los fallecidos al comienzo del estudio, sin embargo, a las 24 y 48 horas todos los índices mostraron valores más favorables en el grupo de sobrevivientes y presentaron un valor predictivo discreto. A las 24 horas, PaO_2 / FiO_2 , SpO_2 / FiO_2 , IO e ISO mostraron un rendimiento similar con un AUC de 0.66; 0.68; 0.65 y 0.65, respectivamente. La variación temporal entre el ingreso y las 48 horas también mostró un rendimiento similar (AUC: 0,76; 0,74; 0,64 y 0,61).

Conclusiones: Los índices de oxigenación invasivos y no invasivos mostraron una capacidad predictiva discreta y su rendimiento pronóstico fue similar en el SDRA moderado y severo.

Palabras clave: Síndrome de distress respiratorio agudo, SDRA, índices de oxigenación, procedimientos no invasivos.

ABSTRACT.

Background: Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is a serious disorder with high mortality rates and characterized by hypoxemia, oxygenation markers are key pieces for its management. The objective of our research was to identify which index invasive or non-invasive had the greatest capacity for predicting mortality Also, contrast the index performance.

Methods: A multicenter case-control study was conducted on the clinical records of 154 patients diagnosed with moderate and severe ARDS according to the Berlin criteria. A binary logistic regression was used to assess the oxygenation markers PaO₂ / FiO₂, SpO₂ / FiO₂, oxygenation index (OI) and oxygen saturation index (OSI) at admission, 24 hours and 48 hours, the predictive capacity was assessed among them.

Results: The oxygenation levels were similar between survivors and non-survivors at the beginning of the study, however, at 24 and 48 hours all the indices showed more favorable values in the survivor group and presented a discrete predictive value. At 24 hours the PaO₂ / FiO₂, SpO₂ / FiO₂, OI and OSI, showed a similar performance with AUC of 0.66; 0.68; 0.65 and 0.65, respectively. The temporal variation between admission and 48 hours also showed a similar performance (AUC: 0.76; 0.74; 0.64 and 0.61).

Conclusions: Invasive and non-invasive oxygenation rates showed a discrete predictive capacity and their prognostic performance was similar in moderate and severe ARDS.

Keywords: acute respiratory distress syndrome, ARDS, oxygenation index, non-invasive procedures.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.

El Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA) es una patología de instauración rápida, en el que se produce un daño pulmonar inflamatorio y difuso, debido a una alteración de la permeabilidad vascular pulmonar, que causa disminución del tejido funcional, compromete el intercambio del oxígeno y pone en riesgo la vida del paciente si no es tratada de forma oportuna (Ashbaugh, Boyd Bigelow, Petty, & Levine, 1967; Bellani et al., 2016).

Dentro del panel diagnóstico y evolutivo, los índices de oxigenación tienen un papel importante, el más conocido es el *índice de Kirby* o relación entre la presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno (PaO_2 / FiO_2), utilizado como un marcador de severidad desde las primeras descripciones de la enfermedad, pero este no considera cambios en la mecánica pulmonar, ni parámetros ventilatorios, por lo que una mejor opción es la utilización del índice de oxigenación (IO), convirtiéndose en un factor independiente para pronóstico y estimación de mortalidad (DesPrez et al., 2017).

Actualmente el uso de oximetría de pulso no invasiva es muy precisa, se han creado otros índices de oxigenación, utilizando la relación directa entre la saturación arterial de oxígeno ($SatO_2$) obtenido por gasometría y la saturación parcial de oxígeno (SpO_2) de un pulsioxímetro, destacando dentro de estos el cociente SpO_2 / FiO_2 y el índice de saturación de oxígeno (ISO), que fueron tan eficaces como sus antecesores para la evaluación de la gravedad del SDRA (DesPrez et al., 2017; Kao et al., 2013).

En población pediátrica estos índices no invasivos han sido estudiados y se usan ampliamente (Khemani et al., 2015), pero en adultos existe escasa evidencia científica, por tal motivo consideramos la importancia de realizar un trabajo investigativo en esta población.

El objetivo de este estudio fue identificar que índice de oxigenación invasivo o no invasivo presenta mayor capacidad para predecir mortalidad, además de comparar el rendimiento de mismos, en pacientes mayores de 18 años con Síndrome de Distress Respiratorio Agudo moderado y severo en unidades de cuidados intensivos de la ciudad de Quito.

CAPÍTULO 2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

2.1 HISTORIA Y DEFINICIONES DEL SDRA.

Pasaron más de 50 años desde la primera descripción del SDRA por David Ashbaugh en 1967, catalogado como una patología con hipoxemia refractaria al uso de oxígeno, disminución de la complacencia pulmonar y presencia de infiltrados difusos en la radiografía pulmonar. Como hallazgos microscópicos en necropsias se evidenciaron membranas hialinas, inflamación intersticial difusa y edema hemorrágico, llevando al autor a compararlo con el distress respiratorio del recién nacido, pero para diferenciarlo lo nombró inicialmente como distress respiratorio del adulto.

La causa de esta entidad no era la deficiencia de surfactante pulmonar, además, no solo se manifestaba en pacientes con afección pulmonar previa, sino que podía presentarse en pacientes con patología distinta, poniendo en sospecha la existencia de una injuria bioquímica hacia el pulmón como una posible causa (Ashbaugh et al., 1967).

En 1988, Murray presenta la primera clasificación de SDRA, la misma que contó con 4 criterios: infiltrados en radiografía de tórax, hipoxemia según PaO_2/FiO_2 , nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y distensibilidad pulmonar, con los cuales se podía no solo diagnosticar la enfermedad, sino clasificarla según severidad y estimar la mortalidad.

En 1994 se realizó la Conferencia de Consenso Americana-Europea, que unificó los criterios diagnósticos de SDRA, y trató de diferenciarlo del edema agudo de pulmón cardiogénico con una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) inferior a 18 milímetros de mercurio (mmHg), mientras se conservaron parámetros similares a la clasificación previa (Bernard et al., 1994).

Finalmente, en el 2011, se actualizaron los criterios diagnósticos de SDRA en la ciudad de Berlín (Cuadro 1), en el cual se eliminó la medición de la PCP, tomándose en cuenta valores objetivos para descartar causas cardiogénicas como los evaluados por ecocardiografía (Bernard et al., 1994; Ferguson et al., 2012).

Cuadro 1. Características diagnósticas del Distress Respiratorio de acuerdo a la definición de Berlín.

Categoría			
Tiempo de inicio	Inicio dentro de una semana de conocida la injuria o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios.		
Imagenología (radiografía o tomografía tórax)	Infiltrados bilaterales, no explicados por derrame pleural, atelectasias o nódulos pulmonares.		
Origen del edema	Falla respiratoria no explicada completamente por falla cardíaca o sobrecarga de líquidos.		
PaO₂ /FiO₂ (PEEP mayor a 5 cm H₂ O)	Leve	Moderado	Severo
	201-300 mmHg	101-200 mmHg	≤ 100 mmHg

Adaptado de: Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. (2012, octubre).

2.2 EPIDEMIOLOGÍA DEL SDRA.

Según el estudio LUNG SAFE, realizado con 29144 pacientes en 459 unidades de cuidados intensivos de 50 países de los 5 continentes, dentro de los cuales se encuentra Ecuador, demuestra una incidencia de 10.1 por 100,000 personas-año en América del Sur, 17.9 / 100,000 personas-año en Europa, 34 / 100,000 personas-año en Australia, y 78.9 / 100,000 años-persona en los Estados Unidos (Bellani et al., 2016).

Los factores de riesgo de mortalidad en pacientes con SDRA generalmente son paralelos a los riesgos asociados con la mortalidad en otras cohortes de pacientes críticamente enfermos, incluida la edad, enfermedades comórbidas, y otras fallas orgánicas. Algunas variables muestran una relación compleja en modelos multivariantes, por ejemplo: el factor de riesgo para el SDRA y la gravedad radiográfica ya no son predictores importantes de la mortalidad una vez que se tienen en cuenta otras variables como disfunción multiorgánica, inmunosupresión, edad, enfermedad cardíaca. De forma similar, la gravedad radiográfica, la distensibilidad del sistema respiratorio, la mayor PEEP y la ventilación por minuto ya no predicen la mortalidad una vez que se tiene en cuenta la hipoxemia severa, lo que sugiere que estas anomalías a menudo coexisten. Por el contrario, el estudio LUNG SAFE encontró presiones de vía aérea más altas (presión pico, meseta y presión de conducción), pese a demostrarse en estudios previos que estos parámetros ventilatorios elevados se asociaron con mayor mortalidad hospitalaria, junto con edad avanzada, neoplasia activa y enfermedad hepática crónica (Bellani et al., 2016; Fan et al., 2017).

La incidencia de SDRA aumenta con la edad. Los datos de un estudio poblacional indicaron que el grupo con la incidencia más baja se encuentra entre los 15 a 19 años, mientras que pacientes con 75 a 84 años su incidencia era superior. La mortalidad también aumenta con la edad desde un mínimo del 24% entre los 15 y 19 años hasta el 60% entre los mayores de 85 años (Rubinfeld et al., 2005).

Las mujeres son ligeramente más afectadas con SDRA que los hombres, sin embargo, la tasa de mortalidad es ligeramente más alta entre los hombres que entre las mujeres (Heffernan et al., 2011; Moss & Mannino, 2002).

No hay predilección racial clara para el desarrollo de SDRA, aunque la raza afroamericana se asocia con una mayor mortalidad entre los pacientes con SDRA (Heffernan et al., 2011).

Entre los sobrevivientes de SDRA el impacto en la vida laboral se ve severamente comprometido, la mitad de los sobrevivientes que se reintegraron a su empleo previo a las 13 semanas perdieron el mismo, y el 68% nunca se reintegraron al trabajo, en cuanto a su afectación psicológica dos tercios de los sobrevivientes de SDRA tuvieron síntomas sustanciales de depresión, ansiedad o trastorno de estrés postraumático durante el seguimiento de 12 meses, principalmente en pacientes más jóvenes de sexo femenino con desempleo antes del ingreso hospitalario; el consumo indebido de alcohol y un mayor uso de opiáceos en la UCI fueron marcadores significativos de estos síntomas (Kamdar et al., 2017).

En el gran estudio observacional para comprender el impacto global de la insuficiencia respiratoria aguda grave (LUNG SAFE), el 60,2% de todos los pacientes con SDRA fueron reconocidos por el médico, y el diagnóstico clínico de SDRA varió del 51,3% para el SDRA leve al 78,5% para el SDRA grave, varios factores influyen en el diagnóstico temprano del SDRA como por ejemplo: la tasa enfermera/ paciente más

alta, la tasa médico/paciente más alta, la edad más joven del paciente, la menor proporción de PaO_2 / FiO_2 , también presencia de neumonía o pancreatitis fueron factores asociados de forma independiente con una mayor probabilidad de reconocimiento clínico, por el contrario factores asociados con una menor probabilidad de reconocimiento temprano del SDRA fueron la ausencia de un factor de riesgo y la presencia de insuficiencia cardíaca concomitante se asociaron con una menor probabilidad de reconocimiento clínico del SDRA (Bellani et al., 2016).

2.3 DIAGNÓSTICO DEL SDRA.

Las herramientas clínicas actuales no pueden identificar el cambio patológico del SDRA, la falta de un biomarcador específico podría influir en la especificidad diagnóstica y la estratificación de pacientes con SDRA (Villar, Blanco, & Kacmarek, 2016).

Más del 60% de los pacientes con SDRA grave según los criterios de Berlín se reclasificaron como moderados, leves o no SDRA después de las 24 horas de la atención habitual, y la mortalidad hospitalaria disminuyó significativamente (Villar et al., 2015). Finalmente, aunque la definición de Berlín tiene mayor validez predictiva para la mortalidad que su predecesora (Conferencia de Consenso Americana-Europea), la especificidad de la definición de Berlín para SDRA fue relativamente pobre cuando se usó el criterio del análisis histopatológico del daño alveolar difuso como estándar de referencia (Thompson & Matthay, 2013).

La hipoxemia severa, en ocasiones refractaria, que se desarrolla en un subgrupo de pacientes con SDRA grave, se ha probado con diferentes enfoques a lo largo de los años para mejorar la oxigenación con la esperanza de mejorar los resultados y aumentar la supervivencia. La mortalidad por SDRA generalmente se debe a una falla multiorgánica, a menudo por sepsis; sin embargo, el 10-15% de estas muertes son debidas sólo a hipoxemia refractaria (Cherian et al., 2018).

2.3.1 ÍNDICES DE OXIGENACIÓN.

El parámetro de oxigenación utilizado en la actual definición de SDRA (Berlín 2011) es el *índice de Kirby* que se calcula dividiendo la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), PaO_2/FiO_2 , pero en estudios recientes ha demostrado que no refleja adecuadamente la gravedad de la lesión pulmonar y tampoco es un predictor independiente de mortalidad en pacientes con SDRA (DesPrez et al., 2017).

Una medida que explica mejor estos factores es el índice de oxigenación (IO), calculado al multiplicar la FiO₂ por la presión media de la vía aérea (PMA) por 100, todo esto dividido para la PaO₂, $IO = \frac{FiO_2 * PMA * 100}{PaO_2}$ el mismo que se investigó primero en poblaciones pediátricas resultando en una herramienta pronóstica para la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, sin embargo, en población adulta con SDRA su uso tiene poco tiempo, pero ha demostrado ser un factor de riesgo independiente de mortalidad (Kao et al., 2013).

Debido al avance de la tecnología, la tendencia a ser menos invasivos con la evaluación de la gravedad de la hipoxemia, mediante el uso de oximetría de pulso, la cual es cada vez más precisa, se han creado otros cocientes de oxigenación, utilizando la relación directa entre la PaO₂ y SatO₂ obtenido por gasometría y la SpO₂ de un pulsioxímetro, destacando dentro de éstos (SpO_2 / FIO_2), el cual se ha utilizado como un sustituto en la puntuación Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) en población pediátrica para el diagnóstico SDRA (DesPrez et al., 2017; Kao et al., 2013).

Otro método no invasivo para monitorizar la oxigenación tisular es el índice de saturación de oxígeno (ISO), que se obtiene al reemplazar PaO₂ por SpO₂, es decir,

$$ISO = \frac{FiO_2 * PMA * 100}{SpO_2}$$
 resultando tan eficaz como el IO en la predicción de la

mortalidad, además las mediciones basadas en la saturación identificaron más pacientes con SDRA, que los identificados por gasometría (Chen, Lin, Kung, Lai, & Chao, 2018; DesPrez et al., 2017).

Un estudio realizado por DesPrez en 2017 compara los cuatro indicadores de oxigenación (PaO₂ / FiO₂, SpO₂ / FIO₂, IO, ISO) en pacientes adultos con SDRA, donde el ISO obtuvo un área bajo la curva (AUC) de 0,60 que podía incrementarse hasta 0,77 en pacientes menores de 40 años, mientras que el cociente PaO₂/FiO₂ fue el menor puntuado con 0,54.

Otro estudio recientemente publicado por Chen en 2018 el AUC de ISO e IO fue similar 0,65, por lo que podrían sustituirse, describen además que en pacientes con ISO

mayor a 12 el riesgo de mortalidad aumentó significativamente con un odds ratio (OR) de 5,22; con un intervalo de confianza (IC) del 95%, 1,31–20,76, $p = 0,019$, concluyendo que el ISO es un buen predictor de mortalidad, comparado con los índices clásicos.

2.4 MANEJO DEL SDRA.

Para el manejo es fundamental la identificación de la causa, el uso temprano de antibióticos, administración de fluidos en forma conservadora que evita mayor edema pulmonar y medidas de soporte enfocados en minimizar el daño pulmonar por medio del uso de ventilación mecánica protectora con volúmenes corrientes bajos (4 – 6 ml/kg), aunque nueva evidencia nos recomienda ajustar el volumen a la mecánica pulmonar para mantener una presión de distensión (*driving pressure*) inferior a 15 cm H₂O (Amato et al., 2015).

Según la gravedad de la hipoxemia, la oxigenación puede ser tratada con la optimización de la PEEP, que se recomienda mantenerla en al menos 5 cm de agua, pudiendo incrementarse en pacientes con SDRA moderado a severo para alcanzar una PaO₂ adecuada, sin embargo, no existe un método óptimo para el ajuste de la PEEP, no obstante, para esto se describen maniobras de reclutamiento pulmonar y medición de presión esofágica (como subrogado de la presión transpulmonar). (Thompson, Chambers, & Liu, 2017).

En casos de hipoxemia severa y refractaria al manejo convencional, existen técnicas como la ventilación mecánica en posición prona, ventilación de alta frecuencia oscilatoria, membrana de oxigenación pulmonar extracorpórea (ECMO), que desde el punto de vista fisiopatológico mejoran la oxigenación, pero en cuanto a la evidencia actual, su utilidad es discutida (Brochard, Slutsky, & Pesenti, 2017; Ferguson et al., 2012; Guérin et al., 2013).

La función pulmonar retorna casi a la normalidad luego de 6 a 12 meses, la severidad de la enfermedad primaria y la ventilación mecánica prolongada identifican pacientes con el riesgo más alto de lesiones persistentes (Monchi et al., 1998).

CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA.

3.1. DISEÑO.

Desarrollamos un estudio observacional multicéntrico, analítico retrospectivo (casos-contróles).

Realizamos la búsqueda de datos, en el HEE desde 2013 hasta 2018 y HCAM desde 2014 hasta 2018 (Figura 1). Se incluyeron a pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SDRA moderado y severo según consenso de Berlín, que requirieron de ventilación mecánica invasiva y/o no invasiva por su patología pulmonar.

Se excluyó a embarazadas, pacientes con patología oncológica, diagnóstico de virus de inmunodeficiencia humana (VIH), pacientes moribundos valorados con la escala *Simplified Acute Physiology Score, Second Edition* (SAPS II) >90 a las 24 horas, que se encontraran bajo medidas de adecuación del esfuerzo terapéutico o que exista falta de registro de parámetros ventilatorios y gasométricos.

Identificamos a 281 pacientes, pero por criterios de exclusión la muestra final se redujo a 154 pacientes (75 sobrevivientes y 79 fallecidos), mayormente debido a que no se encontraron varias historias clínicas en los servicios de estadística, algunos registros estuvieron incompletos, pacientes no cumplían todos los criterios de Berlín para SDRA y por las patologías excluyentes.

3.2. PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

Revisión de bitácoras e historias clínicas, donde se obtuvo información demográfica y parámetros para calcular los índices de oxigenación a las 0, 24 y 48 horas del diagnóstico de SDRA. Los datos se recolectaron en un formulario físico luego fueron ingresados al programa Excel (Microsoft Office 365, 2016).

3.3. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.

Las variables cuantitativas se reportaron como promedio \pm desviación estándar ($\bar{X} \pm DE$), o como mediana con su respectivo rango intercuartílico (RIQ).

Las variables cualitativas se reportaron con sus frecuencias absolutas y relativas como porcentajes.

Los análisis para las variables cuantitativas se realizaron previa verificación de supuestos de normalidad usando la prueba de *t de Student* para comparar grupos independientes.

Las comparaciones múltiples se realizaron luego de pruebas de *ANOVA*, las comparaciones post-hoc se realizaron con ajuste para pruebas múltiples con el *método de Tukey o Holm* ajustando para muestras repetidas.

Para las variables cualitativas, se usó *pruebas de independencia* para proporciones con χ^2 , la *prueba exacta de Fisher* se usó en caso necesario. Se realizó además análisis multivariado y predictivo con *regresión logística binaria*, la valoración de riesgo se reportó como *Odds Ratios ajustados (ORadj)*, los mejores puntos de corte se

seleccionaron con el *método de Youden* y se reportaron junto con los valores de sensibilidad y especificidad; en todos los casos se reportaron sus respectivos intervalos de confianza al 95 %, además de construyeron *curvas receptor-operador* (ROC). En los objetivos secundarios solo se construyeron curvas para los fallos que mostraron capacidad de predicción. Para todas las comparaciones se consideraron significativos valores inferiores al 5 % ($p < 0,05$). El análisis se realizó con el programa estadístico “R” (CRAN- R Project).

CAPÍTULO 4. RESULTADOS.

Se recolectó información en los registros clínicos de 154 pacientes críticos que reunieron los criterios de inclusión, en dos de las principales unidades de cuidados intensivos de Quito, en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo se identificaron 30 pacientes desde Enero del 2013 a Diciembre del 2018 (6 años); mientras que en el Hospital Carlos Andrade Marín (IESS) se identificaron 124 pacientes desde Enero del 2014 a Diciembre 2018 (5 años) (figura 1).

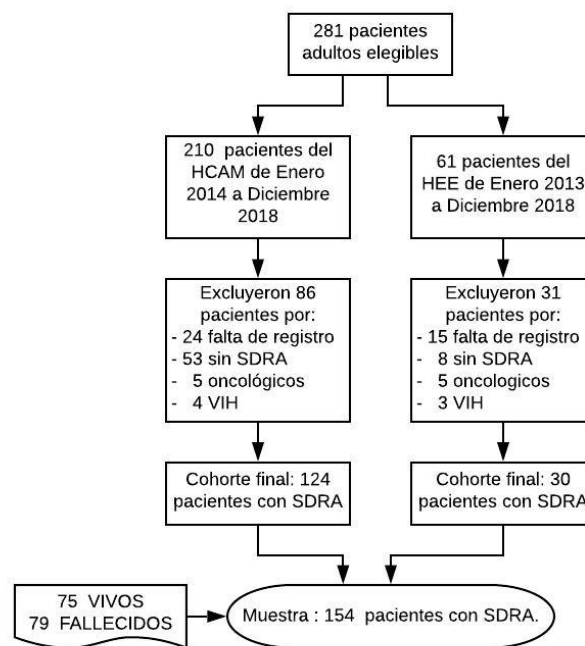


Figura 1: Diagrama de flujo con los criterios de inclusión y exclusión en el estudio.
HCAM: Hospital Carlos Andrade Marín, HEE: Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, SDRA: Síndrome de distress respiratorio Agudo.

Fuente: Historias clínicas. Sistemas ASA 4000 ...

Elaborado por: Autores.

En la muestra general predominó el sexo masculino con el 61.7 % (n = 95), correspondiendo el 38.3 % restante al sexo femenino (Cuadro 2).

La edad fue discretamente asimétrica, se presentaron pacientes desde los 18 a los 88 años, con un promedio de 53 años (± 19 años), no se encontró diferencias en cuanto al sexo (53 años vs. 54 años; $p = 0.72$) entre varones y mujeres. La distribución por el índice de masa corporal total (IMC) fue asimétrica, con un valor mínimo de 15.8 Kg/m^2 , un máximo de 53 Kg/m^2 , ubicándose el promedio en los 27.8 Kg/m^2 (± 6.4 Kg/m^2). La calificación de gravedad valorada por SAPS-II en toda la muestra se ubicó en 50 puntos (± 12 puntos) (Cuadro 2).

Aproximadamente 86 pacientes presentaron antecedentes de salud, con comorbilidades crónicas; de ellas 44 pacientes (28.6 %) presentaron más de una comorbilidad de manera simultánea., la comorbilidad más común fue las alteraciones cardiovasculares con el 53.5 % (n = 46/86), seguido de pacientes con alteraciones metabólicas con el 45.3% (n = 39/86), menos frecuentes fueron las alteraciones renales, neurológicas y respiratorias (15 %) (Cuadro 3).

Todos los pacientes recibieron asistencia ventilatoria mecánica, de los cuales 124 (80.5%) fueron ventilados exclusivamente con métodos invasivos; 27 (17.5 %) pacientes iniciaron con ventilación no invasiva y posteriormente requirieron soporte

invasivo, mientras que solo tres pacientes permanecieron ventilados exclusivamente con modo no invasivo (1.9 %) (cuadro 2).

El distress respiratorio de *origen pulmonar* llamado también primario fue el predominante en esta muestra con el 89.0 % (n = 137) mientras que el 11.0 % restante correspondió con un *origen extrapulmonar* (secundario) (cuadro 2).

Los días en ventilación mecánica mostraron gran dispersión, en los pacientes con ventilación invasiva, la mediana se ubicó en 11 días (RIQ: 7, 17 días) con rangos entre 2 a 54 días. Para los 30 pacientes con ventilación no invasiva esta variación fue mayor, la mediana fue de 6 horas (RIQ: 2, 66 horas), hasta 192 horas equivalentes a 8 días en este modo ventilatorio; para un resumen de las características demográficas (Cuadro 2).

Cuadro 2: Resumen de las características demográficas de los pacientes con SDRA. (n = 154)

Variable		
Edad, años ($\bar{x} \pm DE$)	53,0	19,0
IMC, Kg/m ² ($\bar{x} \pm DE$)	27,8	6,4
SAPS-II, puntos ($\bar{x} \pm DE$)	50,0	12,0
Estancia en UCI, días (M \pm MAD)	13,0	9,0
Tiempo en ARM invasiva, días (M \pm MAD)	11,0	7,0
Tiempo en ARM No invasiva, horas (M \pm MAD)	6,0	7,0
Sexo, masculino (n; %)	95,0	61,7
Comorbilidades presentes (n; %)	86	55,8
Tipo de distress respiratorio (n; %)		
Pulmonar	137	89,0
Extrapulmonar	17	11,0
Ventilación mecánica (n; %)		
Invasiva, exclusivamente	124	80,5
No invasiva, exclusivamente	3	1,9
Ambos métodos	27	17,5

M: Mediana, MAD: Desviación absoluta de la media, ARM: Asistencia respiratoria mecánica, \bar{x} : Promedio, DE: Desviación estándar. n: muestra

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Cuadro 3: Principales comorbilidades de los pacientes con SDRA.

Comorbilidad.	N=86	%
Cardiovascular	46	53.5
Metabólicas	39	45.3
Renal	12	14.0
Neurológicas	11	12.8
Respiratorias	10	11.6
Otras	20	23.3

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Índices de oxigenación

Características Generales de los Marcadores de Oxigenación

Se recuperó información de 75 pacientes que sobrevivieron a un cuadro de distress respiratorio agudo y de 79 fallecidos por la misma causa, en ellos se investigó la capacidad predictora de varios índices de oxigenación tanto invasivos (PaO_2/FiO_2 ; IO) como no invasivos (SpO_2/FiO_2 ; ISO).

Los pacientes fueron similares en todas las características demográficas como edad, sexo, índice de masa corporal total (IMC); además de la mayoría de las características clínicas y de manejo de importancia como: la presencia de comorbilidades, el tipo de SDRA presente (pulmonar vs. extrapulmonar); el uso de ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, se mostraron diferentes en la calificación de gravedad (SAPS-II), esta

diferencia fue mayor para los que fallecieron con un promedio de 7 puntos (IC 95 %: 3, 11 puntos; $p < 0.001$) y en el porcentaje de maniobras especiales de manejo pulmonar realizadas, los fallecidos usaron un 17.6 % (IC 95 %: 1.1, 34.1 %; $p = 0.04$) más de maniobras, esta diferencia fue predominantemente por el uso de ventilación en posición prona y la combinación de varias medidas simultáneas (cuadro 4).

Cuadro 4: Resumen de las principales características clínicas en el grupo de pacientes sobrevivientes y fallecidos con SDRA.

Variable	Sobrevivientes n=75		Fallecidos n=79		Valor p
Edad, años ^a	51.0	18.0	54.0	12.0	0.36
IMC, Kg/m ²	28.1	5.8	27.5	7.0	0.59
SAPS-II ^a , puntos	47.0	12.0	54.0	12.0	<0.001
Sexo, masculino (n; %)	50	66.7	45	57.0	0.28
Comorbilidades presentes (n; %)	43	57.3	43	54.4	0.84
Tipo de distress respiratorio (n; %)					1.0
Pulmonar	67	89.3	70	88.6	
Extrapulmonar	8	10.7	9	11.4	
Ventilación mecánica (n; %)	72	96.0	79	100.0	NA.
Maniobras especiales:	39	52.0	55	69.6	0.04
Reclutamiento alveolar	35	46.7	42	53.2	0.52
Ventilación prona	10	13.3	31	39.2	<0.001
Relajación neuromuscular	10	13.3	20	25.3	0.09
Maniobras simultáneas (≥ 2) ^b	14	18.7	28	35.4	0.03

^a Se reporta como promedio \pm Desviación Estándar

^b Pacientes que usaron dos o más maniobras especiales de manera simultánea

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Correlación entre marcadores de oxigenación

Para la matriz de correlación al ingreso puede verse la figura 2, a las 24 horas en la figura 3 y finalmente a las 48 horas en la figura 4.

Se seleccionaron 79 pacientes fallecidos y 75 pacientes que sobrevivieron al cuadro de distress respiratorio, en ellos se valoró el comportamiento de los principales índices de oxigenación para evaluar su rendimiento clínico.

Todos los índices de oxigenación se mostraron correlacionados entre sí desde la valoración inicial al ingreso (punto 0), si bien el grado de correlación fue variable, la correlación más fuerte al ingreso fue entre el índice de oxigenación (IO) y el índice de saturación de oxígeno (ISO) con un valor de $r = 0.92$ ($p < 0.0001$), una correlación similar se presentó entre la PaO_2/FiO_2 (PaFi) y la SpO_2/FiO_2 (SaFi) con un valor de $r = 0.89$ ($p < 0.0001$) (figura 2). Valores similares se presentaron a las 24 y a las 48 horas de evaluación (figura 3 y 4).

De todas maneras, se puede ver que las correlaciones no fueron exactamente lineales entre los marcadores invasivos que valoran las PaO_2 y aquellos no invasivos que valoran la SpO_2 (figuras 2, 3 y 4).

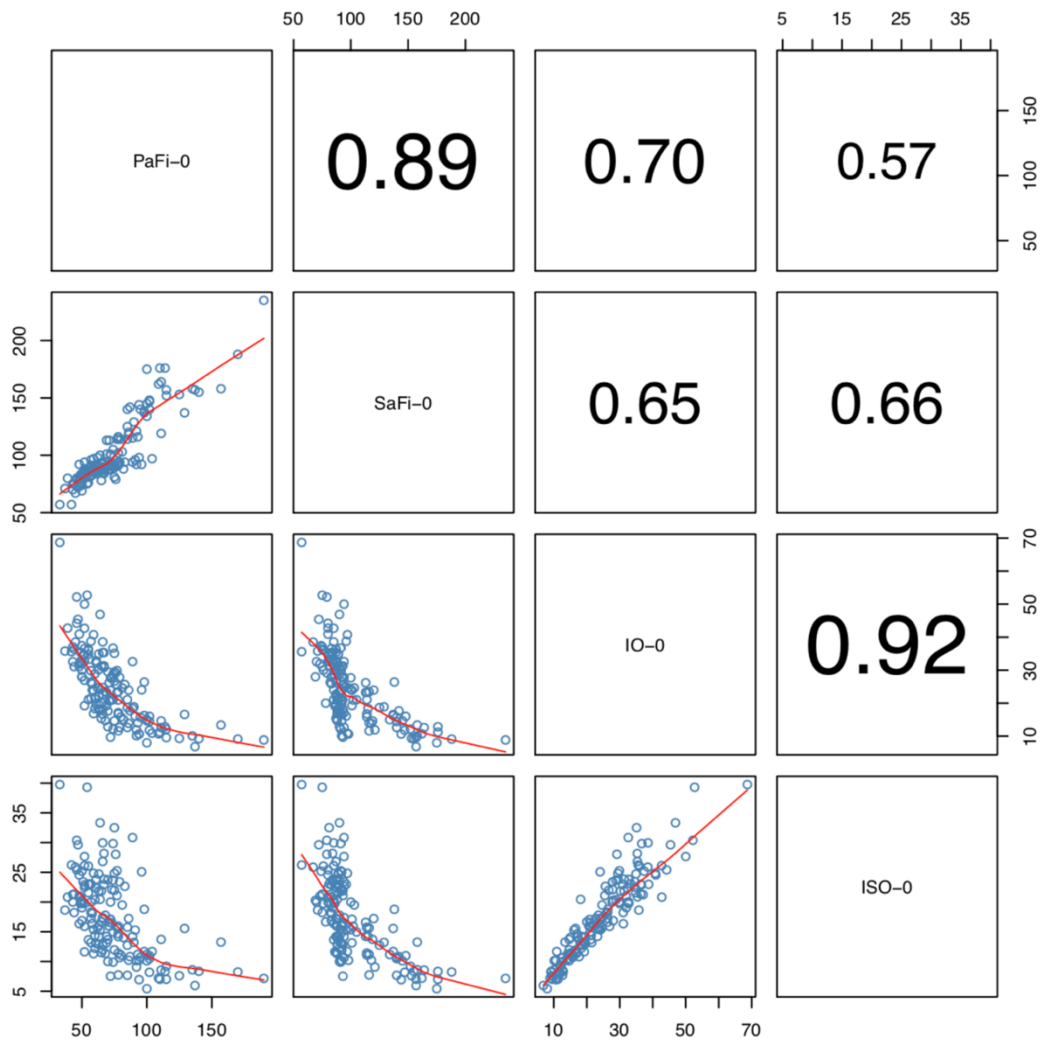


Figura 2: Matriz de correlación entre $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, IO, ISO, en su valoración inicial (punto 0).

Los valores de correlación se realizaron con el método de Pearson, las líneas se ajustaron con lowess, puede identificarse una asociación no lineal entre PaFi y los índices de oxigenación y saturación.

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

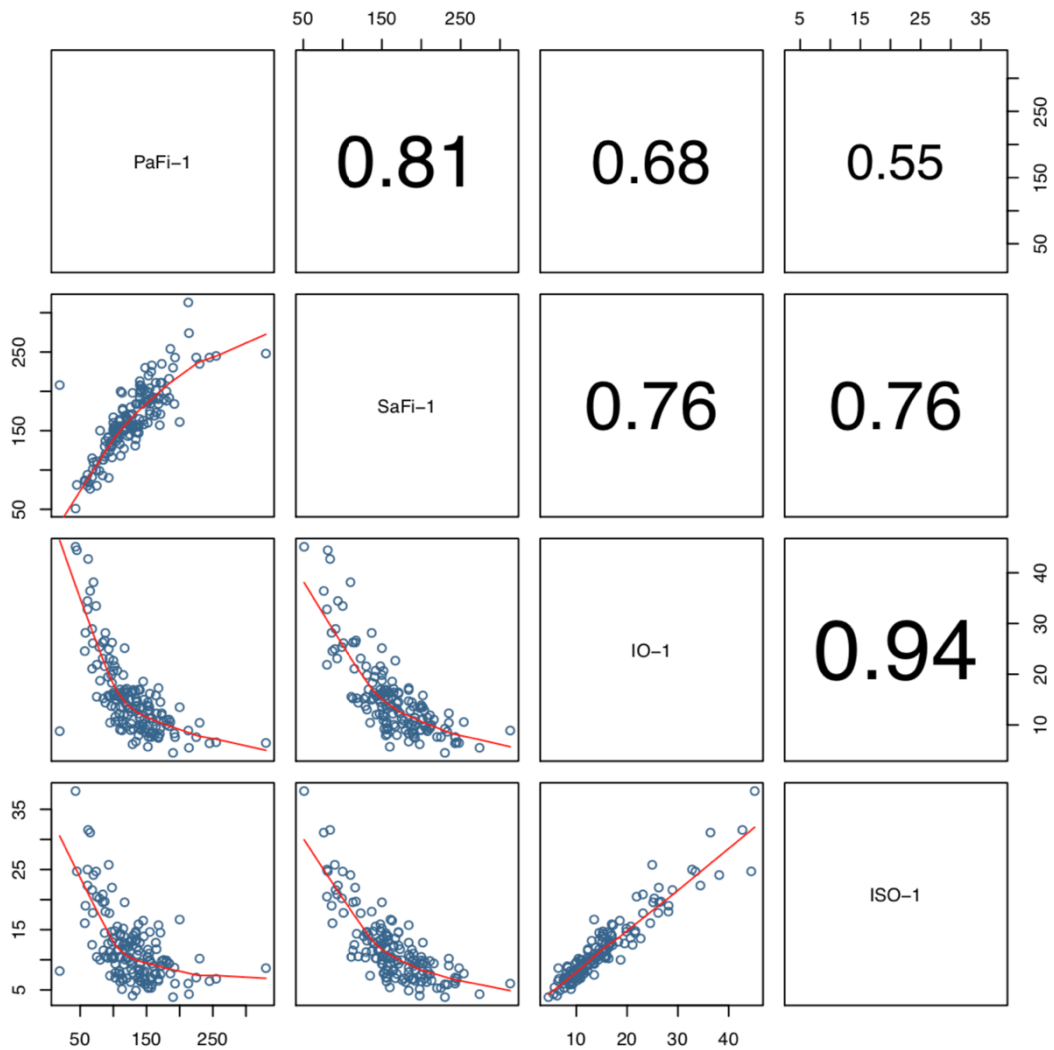


Figura 3: Matriz de correlación entre $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, IO, ISO, en su valoración a las 24 horas (punto 1).

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

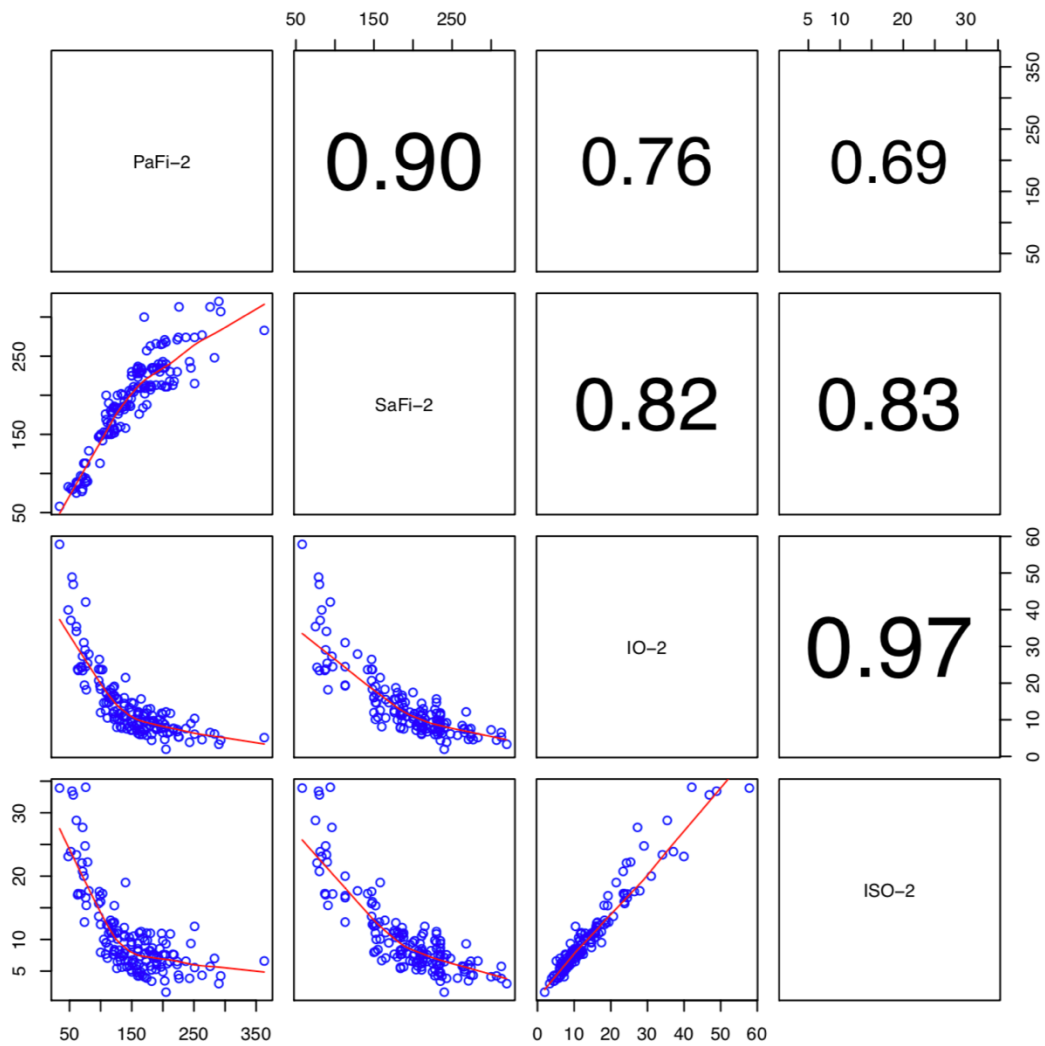


Figura 4: Matriz de correlación entre PaO₂/FiO₂, SpO₂/FiO₂, IO, ISO, en su valoración a las 48 horas (punto 2).

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Valoración Predictiva:

PaO₂/FiO₂. Se halló diferencias significativas entre los grupos de sobrevivientes y fallecidos en sus valoraciones a las 24 y 48 horas. Al ingreso la diferencia promedio entre grupos fue de 5 (IC 95 %: -3.1, 13.1; $p = 0.33$); que se incrementó a las 24 horas a 19.6 (IC 95 %: 6, 33.2; $p < 0.001$) y a las 48 horas 54.4 (IC 95 %: 38.7, 70; $p < 0.001$). En el análisis longitudinal entre períodos de evaluación también se halló diferencias, los pacientes que sobrevivieron aumentaron sus valores de PaO₂/FiO₂ progresivamente desde su valoración inicial hasta su última valoración a las 48 horas (40.7; IC 95 %: 25.1, 56.4; $p < 0.0001$); mientras que quienes fallecieron la diferencia fue en su mayor parte entre la valoración inicial y a las 24 horas (47.8; IC 95 %: 32.7, 62.8; $p < 0.0001$), pero entre las 24 y 48 horas el incremento no fue significativo (6.0; IC 95 %: -9.1, 21.0; $p = 0.62$); para la evolución de la PaO₂/FiO₂ ver figura 5.

Evolución de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

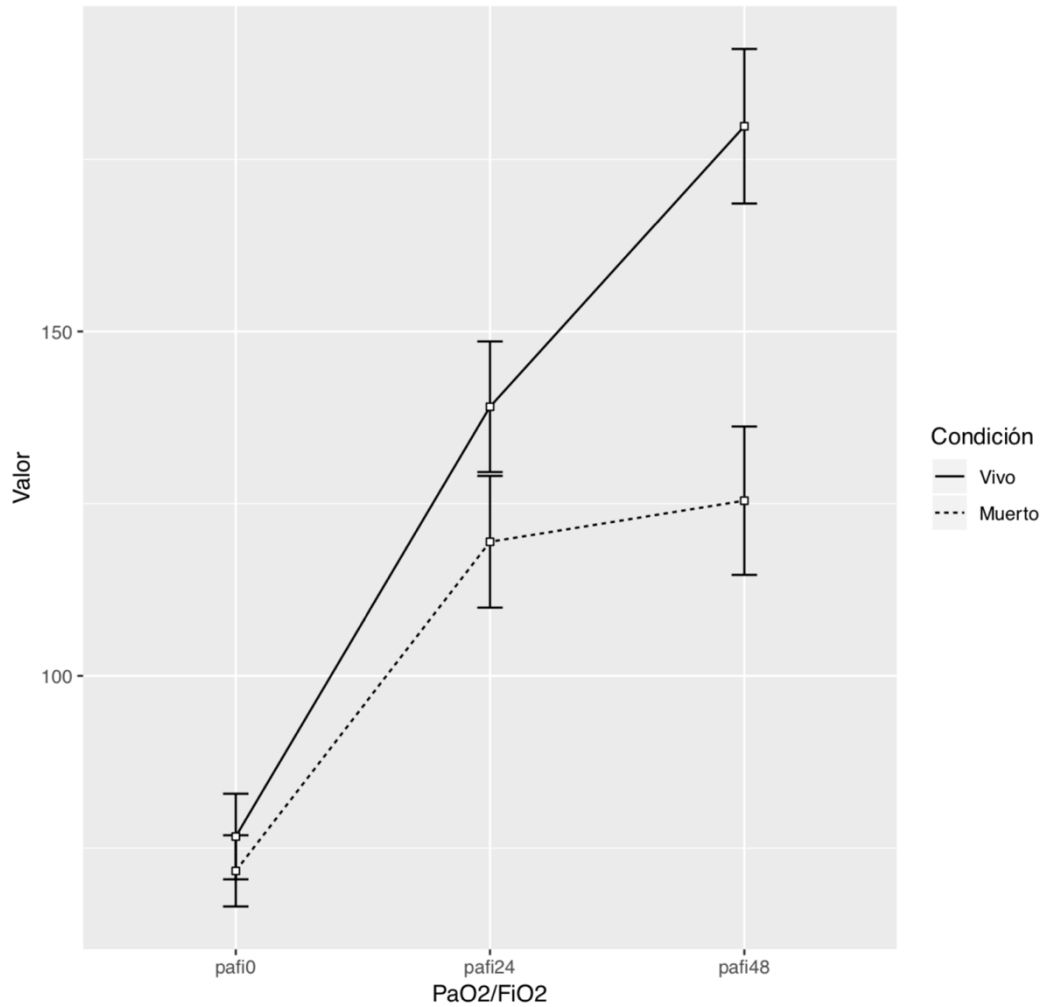


Figura 5: Evolución de la valoración de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas de evolución.

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

SpO₂/FiO₂. En la evaluación de la SpO₂/FiO₂ los hallazgos fueron parecidos a la evolución de la PaO₂/FiO₂, en la valoración inicial al ingreso en UCI los valores entre sobrevivientes y fallecidos fue similar con una diferencia entre grupos de 7.3 (IC 95 %: -1.8, 16.4; $p = 0.07$); sin embargo a las 24 horas dicha diferencia fue marcada, SpO₂/FiO₂ 27.3 (IC 95 %: 14.2, 40.5; $p = 0.0001$); a las 48 horas de 55.9 (IC 95 %: 40.4, 71.3; $p < 0.0001$).

De forma análoga la recuperación en los valores de SpO₂/FiO₂ fueron progresivos y acentuados en los pacientes que sobrevivieron, entre la valoración inicial y la valoración a las 48 horas la recuperación promedio fue de 116.8 (IC 95 %: 102.9, 130.8; $p < 0.0001$). Para los pacientes que fallecieron la recuperación se presentó en las primeras 24 horas, de manera similar que en la PaO₂/FiO₂ y entre las 24 y 48 horas fue mucho menor, esta alcanzó 15.2 (IC 95 %: -1.3, 31.7; $p = 0.08$); la evolución de la SpO₂/FiO₂ puede verse en la figura 6.

Evolución de la SpO₂/FiO₂

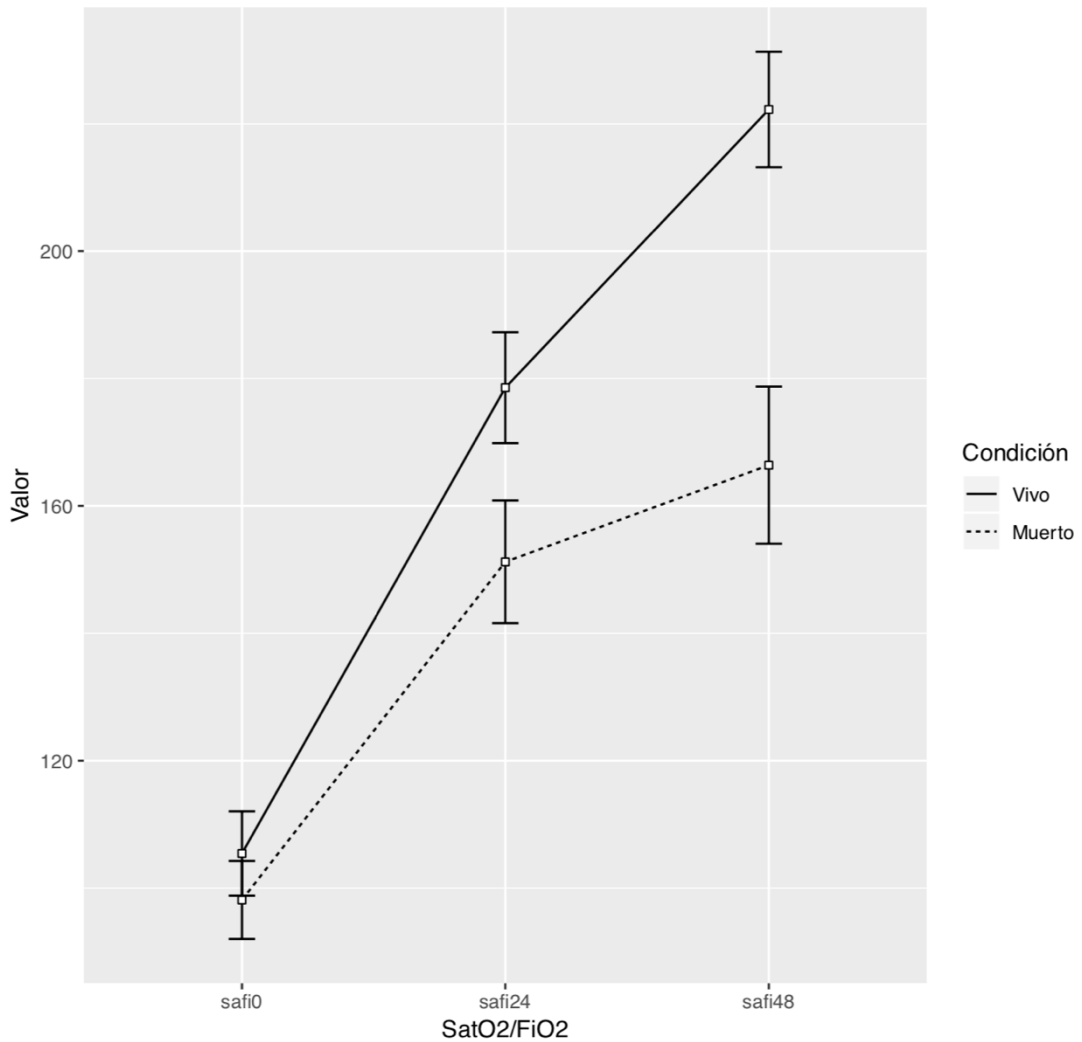


Figura 6: Evolución de la valoración de SpO₂/FiO₂ en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas.

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Índice de Oxigenación. El índice de oxigenación, en la evaluación inicial ambos grupos fueron similares, en este punto la disminución fue IO: -3.5 (IC 95 %: -6.9, 0.0; $p = 0.08$). A las 24 horas esta diferencia entre grupos fue significativa, IO: -4.4 (IC 95%: -6.7, -2.1; $p = 0.001$) y para las 48 horas esta diferencia se amplió hasta, IO: -9.1 (IC 95%: -11.6, -6.6; $p < 0.0001$).

En la evaluación longitudinal también fueron diferentes. En el grupo de sobrevivientes, el IO disminuyó significativamente entre la valoración inicial y las 24 horas, IO: -13.8 (IC 95 %: -16.3, -11.2; $p < 0.0001$) y posteriormente a las 48 horas, IO: -3.9 (IC 95 %: -6.5, -1.4; $p = 0.001$). Mientras que en los pacientes que fallecieron, la diferencia fue solo entre la valoración inicial y las 24 horas, IO: -8.9 (IC 95 %: -12.1, -4.3; $p < 0.0001$); pero a las 48 horas prácticamente no se modificó, IO: 0.7 (IC 95 %: -3.2, 4.7; $p = 0.9$). Para la evolución del índice de oxigenación ver figura 7.

Evolución del Índice de Oxigenación

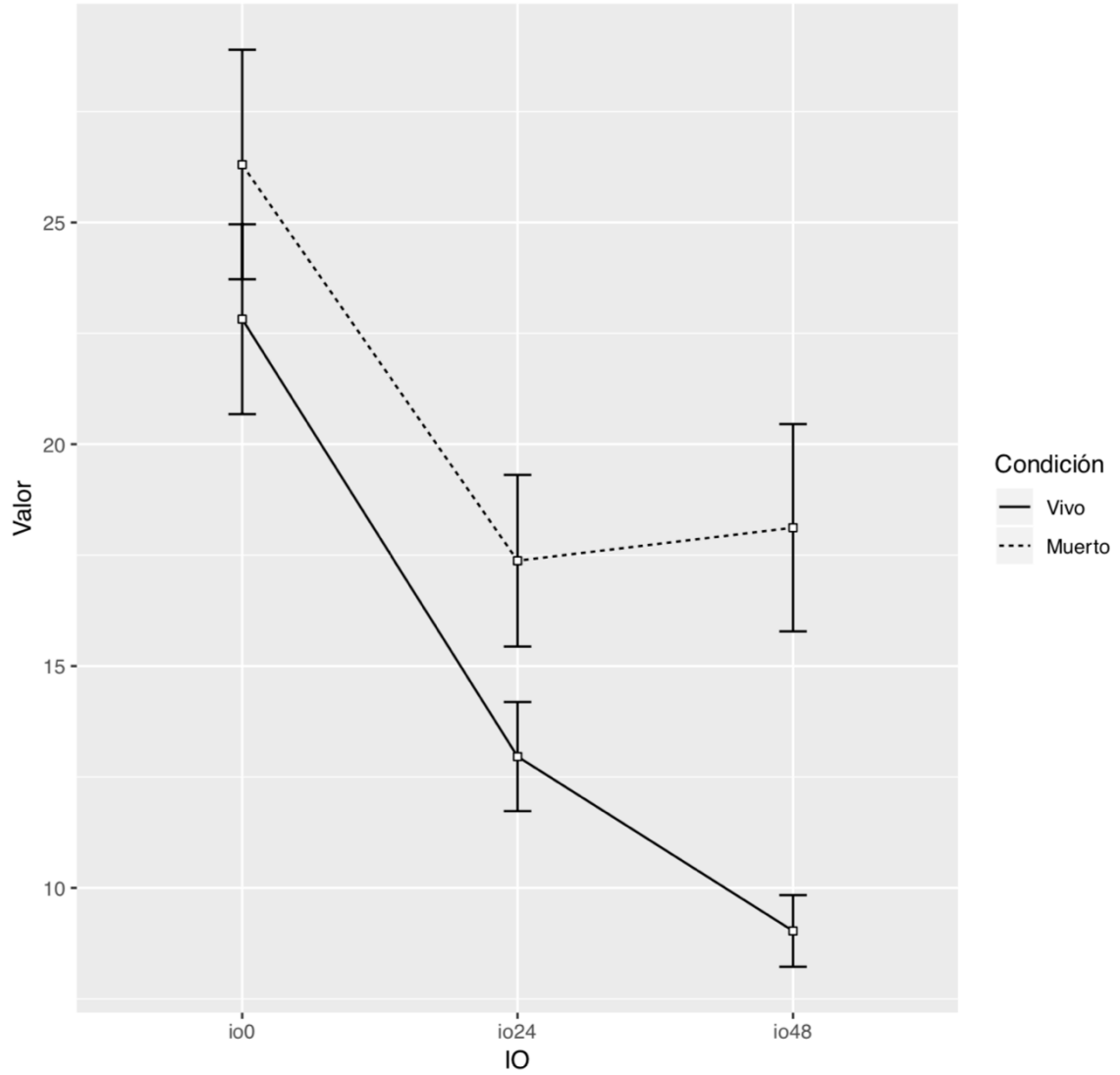


Figura 7: Evolución de la valoración del índice de oxigenación en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas.

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Índice de Saturación de Oxígeno. A diferencia del IO, el índice de saturación de oxígeno (ISO) se mostró distinto entre los grupos de sobrevivientes y fallecidos desde la valoración inicial, la diferencia, aunque pequeña fue significativa, -2.8 (IC 95 %: -5, -0.7; $p = 0.02$). Esta diferencia se hizo más pronunciada a las 24 horas fue de -3.2 (IC 95 %: -5, -1.5; $p = 0.001$) y a las 48 horas fue de -6.2 (IC 95 %: -7.9, -4.4; $p < 0.0001$).

Similar al comportamiento del IO, la evaluación longitudinal del ISO también se mostró diferencias importantes, los pacientes que sobrevivieron mostraron mejoría consistente de sus índices en cada momento de su valoración, para las 48 horas el descenso promedio en el ISO fue de: -8.8 (IC 95 %; -10.5, -7.2; $p < 0.0001$), no obstante en el grupo que fallecieron la mejoría del ISO durante las primeras 24 horas, fue: -5.5 (IC 95%: -8.1, -2.8; $p < 0.0001$), y pasadas las 24 horas, los valores de ISO prácticamente no se modificaron, el cambio entre las valoraciones de 24 y 48 horas fue de 0.0 (IC 95 %: -2.7, 2.7; $p = 1.0$); para la evolución del índice de saturación de oxígeno se puede ver la figura 8.

Evolución del Índice de Saturación de Oxígeno

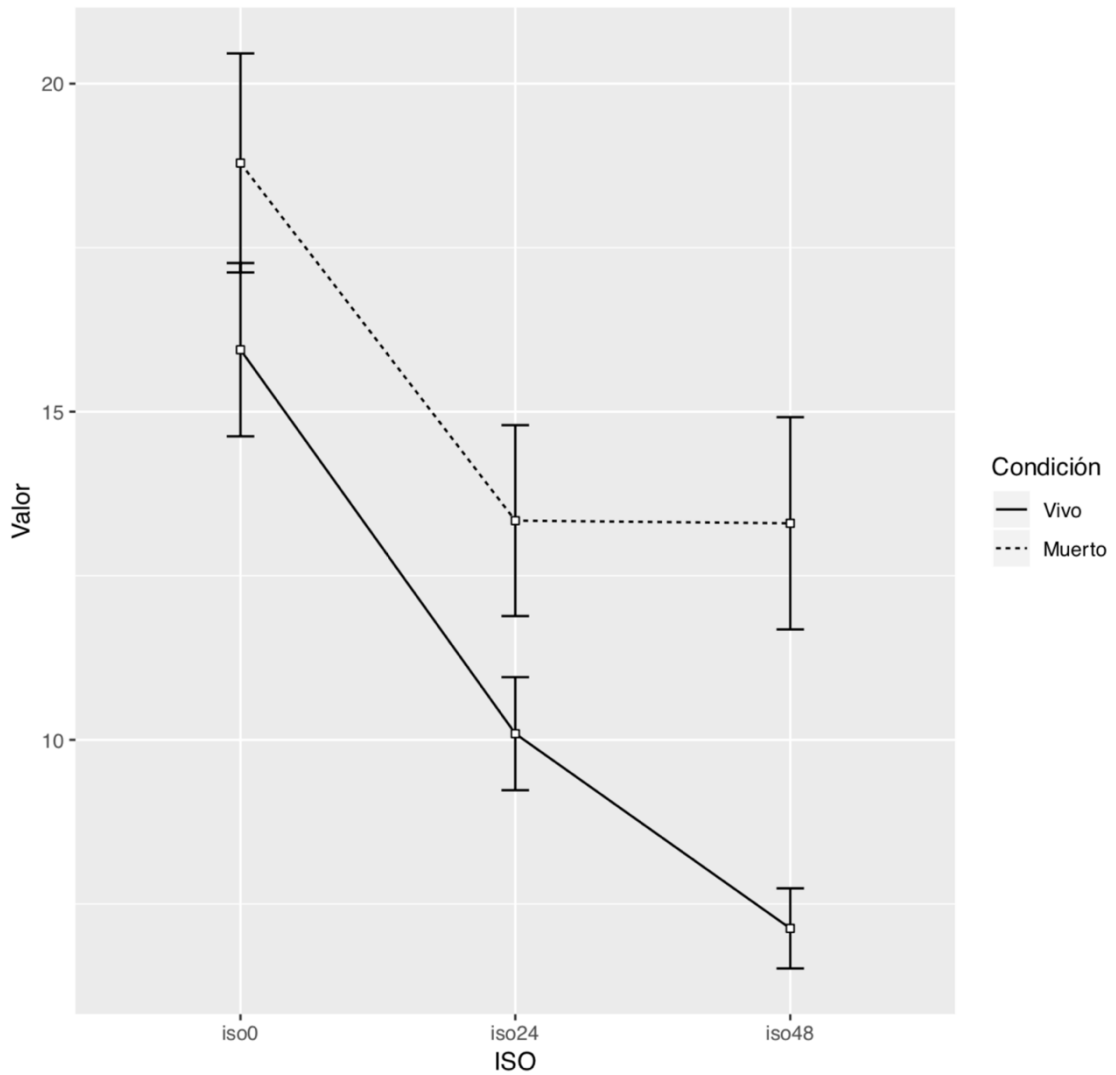


Figura 8: Evolución de la valoración del índice de saturación de oxígeno en la evaluación inicial, a las 24 y 48 horas.

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Evaluación al Ingreso

En la evaluación de los marcadores al ingreso en terapia intensiva, todos ellos mostraron niveles similares de gravedad (cuadro 4), solo el índice de oxigenación (IO) y el índice de saturación (ISO) mostraron asociación con muerte y alguna capacidad de predicción para muerte, aunque pobre. El riesgo de muerte para cada punto de incremento en el IO, fue de OR: 1.03 (IC 95 %: 1.001 - 1.065; $p = 0.048$); para la valoración del ISO, por cada punto de incremento, la asociación con muerte fue de OR: 1.06 (IC 95 %: 1.02 - 1.12; $p = 0.01$).

El punto de corte para el IO fue ≥ 24 estuvo asociado con muerte con una sensibilidad (Sens): 55.7%; especificidad (Esp): 58.7%; una área bajo la curva de: AUC: 0.58 (IC 95 %: 0.49 - 0.67).

El punto de corte para el ISO fue de ≥ 17 , con una Sens: 54.4 %; Esp: 62.7 %; AUC: 0.61 (IC 95 %: 0.52 - 0.70).

En los modelos ajustados de todos los índices de oxigenación ninguno mostró capacidad de predicción (PaO₂/FiO₂, $p = 0.73$; SpO₂/FiO₂, $p = 0.55$; IO, $p = 0.36$; ISO, $p = 0.15$).

Al ingreso solo la gravedad de la enfermedad valorada por SAPS-II con un OR: 1.05 (IC 95 %: 1.02 - 1.08; $p < 0.001$) se mostró capaz de predecir entre vivos y muertos.

Evaluación a las 24 horas

Todos los índices de oxigenación mostraron cambios evolutivos a las 24 horas de evaluación, estos cambios se presentaron en ambos grupos (sobrevivientes y fallecidos),

y tuvieron menor capacidad de predecir muerte que los valores absolutos de estos marcadores tanto en los modelos no ajustados como en los multivariados (cuadro 5).

Índice PaO₂/FiO₂, 24 horas La PaO₂/FiO₂ evaluada a las 24 horas, estuvo asociada con muerte, con valores ≤ 125 Sens: 62.0 %; Esp: 65.3 %; un AUC: 0.66 (IC 95 %: 0.57 - 0.74), no obstante por cada 10 puntos de recuperación la probabilidad de un desenlace fatal disminuyó OR: 0.89 (IC 95 %: 0.82 - 0.97; $p < 0.001$) (cuadro 6, figura 9).

Índice SpO₂/FiO₂, 24 horas: El índice SpO₂/FiO₂, fue similar a la PaO₂/FiO₂, su asociación con muerte fue inversa y alcanzó significancia a las 24 horas de evolución, incrementos de 10 puntos en sus valores, se asociaron con menor riesgo de muerte, OR: 0.85 (95 %: IC: 0.77 - 0.92; $p < 0.0001$).

Valores de SpO₂/FiO₂ las 24 horas ≤ 154 , se asociaron con muerte con una Sens: 54.4 %; Esp: 76.0 %; un AUC: 0.68 (IC 95 %: 0.60 - 0.77) (cuadro 6).

Índice de Oxigenación, 24 horas. El IO evaluado a las 24 horas mostró asociación con muerte de manera directa, por cada unidad de incremento en sus valores el riesgo de muerte aumenta, su OR: 1.1 (IC 95 %: 1.04 - 1.17; $p < 0.0001$).

Valores de IO a las 24 horas ≥ 15 , mostraron asociación con muerte con una Sen: 57.0 %; Esp: 72.0 %; un AUC: 0.65 (IC 95 %: 0.56 - 0.74) (cuadro 6).

Índice de saturación de oxígeno, 24 horas. El ISO evaluado a las 24 horas también mostró asociación con muerte de manera directa, por unidad de incremento el OR: 1.13 (IC 95 %: 1.06 - 1.23; $p < 0.0001$).

Valores de ISO a las 24 horas ≥ 10.5 , mostraron capacidad de discriminación con una Sens: 63.3 %; Esp: 65.3 %; un AUC: 0.65 (IC 95 %: 0.57 - 0.74) (cuadro 6, figura 9).

Cuadro 5: Resumen de los índices de oxigenación evaluados entre sobrevivientes y fallecidos, tanto al ingreso como a las 24 y 48 horas de evolución en UCI.

Variable	Sobrevivientes n=75		Fallecidos n=79		Valor p
Valoración inicial					
PaO ₂ /FiO ₂	76.7	27.5	71.7	23.4	0.33
SpO ₂ /FiO ₂	105.0	29.3	98.1	27.8	0.07
Índice de Oxigenación, IO	22.8	9.5	26.3	11.7	0.08
Índice de Saturación, ISO	15.9	5.8	18.8	7.6	0.02
Valoración a las 24 horas					
PaO ₂ /FiO ₂	139.0	41.9	119.0	43.4	<0.0001
SpO ₂ /FiO ₂	179.0	38.5	151.0	43.7	0.0001
Índice de Oxigenación, IO	13.0	5.4	17.4	8.8	0.001
Índice de Saturación, ISO	10.1	3.8	13.3	6.6	0.001
Valoración a las 48 horas					
PaO ₂ /FiO ₂	180.0	49.6	125.0	48.8	<0.0001
SpO ₂ /FiO ₂	222.0	40.1	166.0	56.0	<0.0001
Índice de Oxigenación, IO	9.0	3.6	18.1	10.6	<0.0001
Índice de Saturación, ISO	7.1	2.7	13.3	7.3	<0.0001

*Valores se expresan como promedios y desviación estándar (DE).

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Cuadro 6: Resumen del rendimiento diagnóstico de los valores absolutos en los marcadores de oxigenación, valorados a las 24 horas del ingreso en el **modelo sin ajustar**.

Marcador	Sensibilidad	Especificidad	Rendimiento	AUC
PaO ₂ /FiO ₂	62.0	65.3	63.6	0.66
≤ 125	(50.4 - 72.7)	(53.5 - 76.0)	(55.5 - 71.2)	(0.57 - 0.74)
SpO ₂ /FiO ₂	54.4	76.0	64.9	0.68
≤ 154	(42.8 - 65.7)	(64.7 - 85.1)	(56.8 - 72.4)	(0.60 - 0.77)
IO	57.0	72.0	64.3	0.65
≥ 15	(45.3 - 68.1)	(60.4 - 81.8)	(56.2 - 71.8)	(0.56 - 0.74)
ISO	63.3	65.3	64.3	0.65
≥ 10.5	(51.7 - 73.9)	(53.5 - 76.0)	(56.2 - 71.8)	(0.57 - 0.74)

*Se indica además los puntos de corte para predicción de muerte.

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

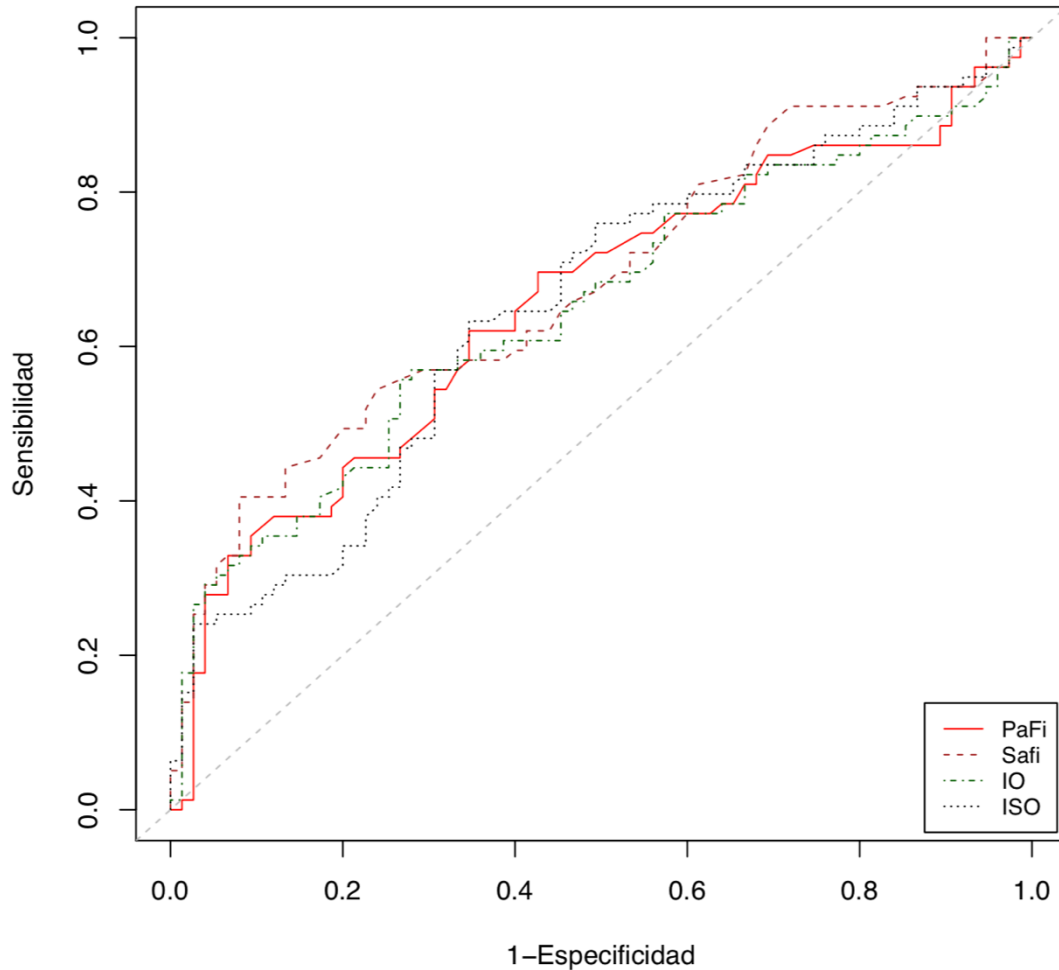


Figura 9: Curvas ROC para la capacidad predictiva de los índices de oxigenación a las 24 horas, **sin ajuste** de covariables importantes en sus valores absolutos.

Se describe los invasivos ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaFi; índice de oxigenación, IO) como de los no invasivos ($\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, SaFi; índice de saturación, ISO).

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Los modelos ajustados mejoraron la capacidad de predicción a las 24 horas usando los valores absolutos de los índices de oxigenación, al modelo se añadió la valoración de gravedad usando SAPS-II y el uso de maniobras especiales de tratamiento pulmonar

como: reclutamiento alveolar, ventilación prona, relajación neuromuscular (cuadro 7, figura 9) y el rendimiento diagnóstico del modelo ajustado (cuadro 8, figura 10).

Cuando se usa la PaO₂/FiO₂, el ajuste debe considerarse que la probabilidad de muerte se incrementó en aproximadamente 5.0 % por cada punto de incremento en el SAPS-II, OR: 1.05 (IC 95 %: 1.02, 1.08; p = 0.001), mientras que la necesidad de realizar maniobras especiales incremento el riesgo con un OR: 2.60 (IC 95 %: 1.26, 5.55; p = 0.01).

Los valores para la SpO₂/FiO₂, el riesgo por punto de incremento en el SAPS-II fue de OR: 1.05 (IC 95 %: 1.02, 1.09; p < 0.001), con la necesidad de realizar maniobras especiales incrementó el riesgo con un OR: 2.69 (IC 95 %: 1.29, 5.77; p < 0.01) (cuadro 7, figura 9).

Para el IO, el riesgo por punto de incremento en el SAPS-II fue de OR: 1.05 (IC 95 %: 1.02, 1.08; p = 0.001), con la necesidad de realizar maniobras especiales incrementó el riesgo con un OR: 2.37 (IC 95 %: 1.14, 5.06; p = 0.02).

Para el ISO, el riesgo de muerte por punto de incremento en el SAPS-II fue de OR: 1.05 (IC 95 %: 1.02, 1.08; p < 0.001), con la necesidad de realizar maniobras especiales incremento el riesgo con un OR: 2.29 (IC 95 %: 1.11, 4.83; p = 0.03).

La diferencia (Δ 24h) de los índices tuvieron menor capacidad de predicción inclusive en los modelos ajustados para las covariables de importancia (SAPS-II y maniobras especiales) (cuadro 7).

Cuadro 7: Coeficientes y OR_{adj} para los componentes usados en la predicción de muerte junto con los valores absolutos de los índices de oxigenación a las 24 horas.

Variable	β	OR_{adj}	OR (IC 95 %)	p
SAPS-II	0.05	1.05	1.02 - 1.08	0.001
Maniobras especiales	0.79	2.20	1.09 - 4.53	0.03
PaO ₂ /FiO ₂	-0.012	0.998	0.979 - 0.996	0.01
SpO ₂ /FiO ₂	-0.017	0.98	0.97 - 0.99	<0.0001
IO	0.079	1.08	1.03 - 1.15	<0.0001
ISO	0.112	1.12	1.04 - 1.22	<0.01

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Cuadro 8: Resumen del rendimiento diagnóstico de los valores absolutos en los marcadores de oxigenación, valorados a las 24 horas. **Modelo ajustado** multivariado.

Marcador	Sensibilidad	Especificidad	Rendimiento	AUC
PaO ₂ /FiO ₂	54.4 (42.8 - 65.7)	81.3 (70.7 - 89.4)	67.5 (59.5 - 74.8)	0.72 (0.64 - 0.80)
SpO ₂ /FiO ₂	67.1 (55.6 - 77.3)	72.0 (60.4 - 81.8)	69.5 (61.6 - 76.6)	0.75 (0.67 - 0.82)
IO	68.4 (56.9 - 78.4)	70.7 (59.0 - 80.6)	69.5 (61.6 - 76.6)	0.73 (0.65 - 0.81)
ISO	69.6 (58.2 - 79.5)	68.0 (56.2 - 78.3)	68.8 (60.9 - 76.0)	0.72 (0.64 - 0.80)

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Las curvas ROC para la capacidad predictiva en sus valores absolutos a las 24 horas de manejo pueden verse en la figura 10 y su variación figura 11.

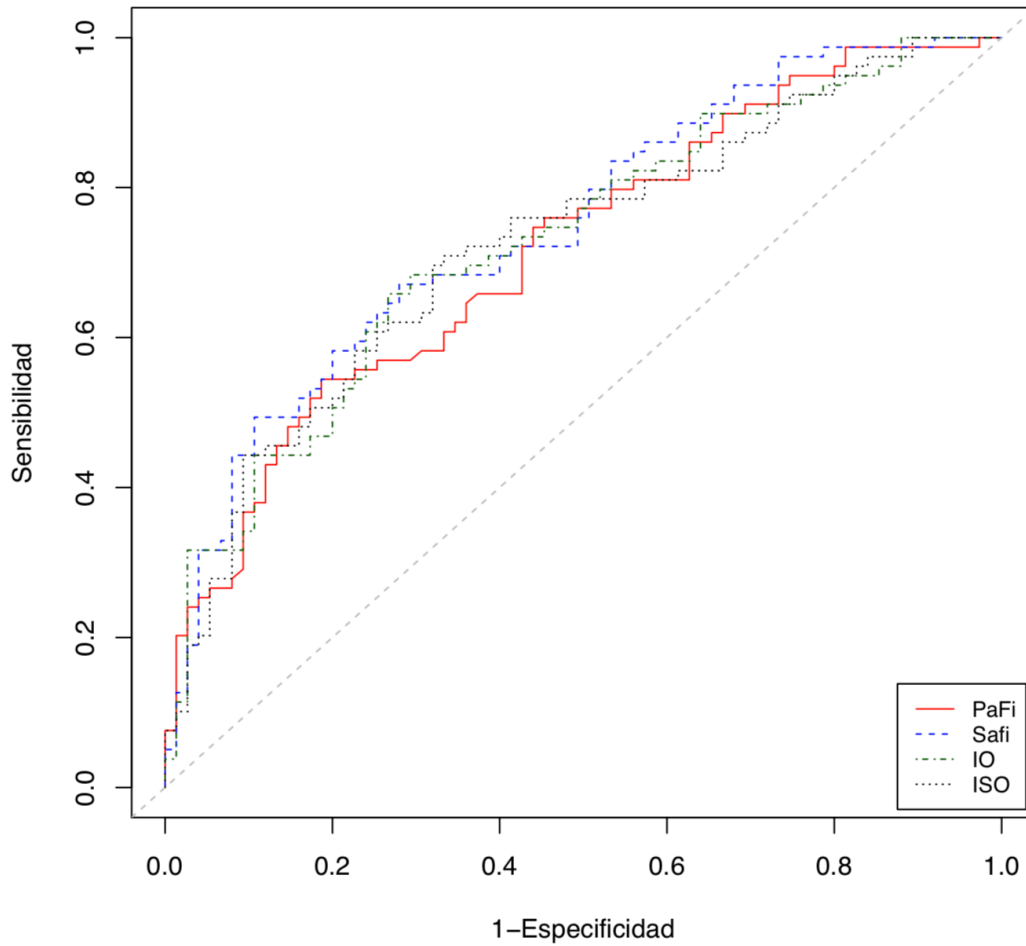


Figura 10: Curvas ROC para la capacidad predictiva de los índices de oxigenación a las 24 horas, **con ajuste** de covariables importantes en sus valores absolutos.

Se describe los invasivos (PaO₂/FiO₂, PaFi; índice de oxigenación, IO) como de los no invasivos (SpO₂/FiO₂, SaFi; índice de saturación, ISO).

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

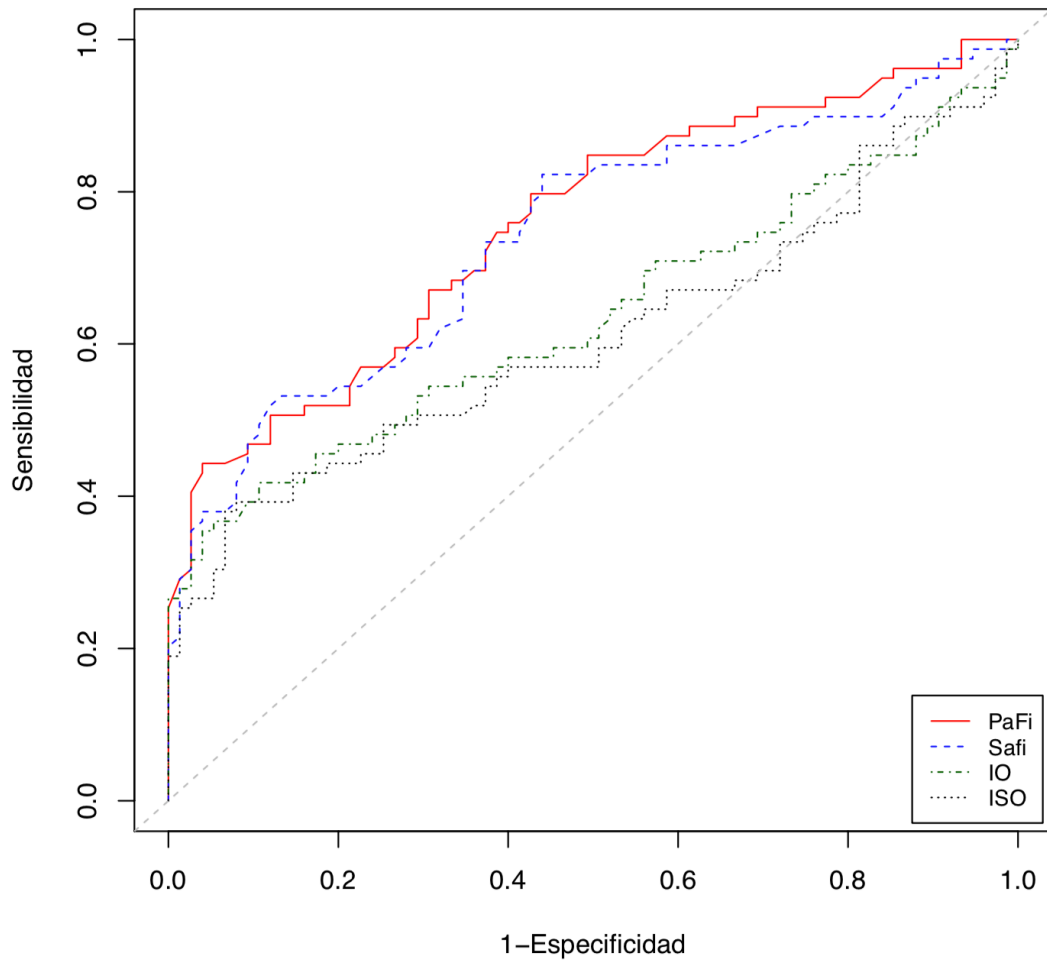


Figura 11: Curvas ROC para la capacidad predictiva en el cambio ($\Delta 0 - 24h$) de los índices de oxigenación **con ajuste** de covariables importantes.

Se describe los invasivos (PaO₂/FiO₂, PaFi; índice de oxigenación, IO) como de los no invasivos (SpO₂/FiO₂, SaFi; índice de saturación, ISO).

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Evaluación a las 48 horas

En la valoración a las 48 horas los valores absolutos al igual que el cambio entre esta y la valoración inicial (Δ 48) estuvieron asociadas a la capacidad de predecir muerte, en esta evaluación el cambio (Δ 48) tuvo mejor rendimiento tanto en el modelo no ajustado como en el ajustado por las mismas variables de importancia (SAPS-II y maniobras especiales) (cuadro 10).

Índice PaO₂/FiO₂, 48 horas: Los valores de PaO₂/FiO₂, se asociaron con muerte de manera inversa, por cada 10 puntos en valores absolutos presentó un riesgo de muerte con un OR: 0.79 (IC 95 %: 0.72 - 0.86; $p < 0.0001$).

El cambio de PaO₂/FiO₂ (Δ 48) también se asoció de manera significativa con la capacidad predictora de muerte, un incremento de 10 unidades desde su valor inicial disminuyó la probabilidad de muerte con un OR: 0.82 (IC 95 %: 0.76 - 0.89; $p < 0.0001$) (cuadro 9).

El Δ 48, para la PaO₂/FiO₂ con un punto de corte de 73, presentó una Sens: 67.1 %; Esp: 69.3 %; un AUC: 0.76 (IC 95 %: 0.68 - 0.83) .Los modelos ajustados para el cambio de PaO₂/FiO₂, mejoraron su capacidad de predicción, considerando tanto el valor de SAPS- II como el uso de maniobras especiales, el uso de PaO₂/FiO₂, mejoró con una Sens:67.0 (cuadro 10 y en el cuadro 11).

Índice SpO₂/FiO₂, 48 horas: El índice de SpO₂/FiO₂, en el modelo no ajustado se asoció de manera similar con el riesgo de muerte, por cada 10 unidades de sus valores absolutos significó un menor riesgo de muerte con un OR: 0.78 (IC 95 %: 0.71 - 0.85; $p < 0.0001$).

De manera similar el incremento de 10 unidades a las 48 horas sobre sus valores basales (Δ 48h) también se asoció con muerte OR: 0.83 (IC 95 %: 0.77 - 0.89; $p < 0.0001$) (cuadro 9).

Los modelos ajustados para el cambio de SpO₂/FiO₂, mostraron mejor rendimiento en la predicción, por cada 10 puntos de aumento en la SpO₂/FiO₂, comparado con su valor inicial, el riesgo de muerte disminuyó con un OR: 0.98 (IC 95 %: 0.97 - 0.98; $p < 0.0001$) (cuadro 10).

El rendimiento diagnóstico del modelo que usa SpO₂/FiO₂, ajustado para las covariables de importancia tuvo una Sens: 70.1%; Esp: 76.0%; un AUC: 0.83 (IC 95 %: 0.76 - 0.89) (cuadro 11).

Índice de oxigenación, 48 horas: El IO, se asoció de manera directa con el riesgo de muerte, cada incremento en una unidad resultó también en un incremento de riesgo de muerte con un OR: 1.31 (IC 95%: 1.19 - 1.46; $p < 0.0001$).

La variación a las 48 horas (Δ 48) mostró asociación con muerte, su riesgo baja por unidad de recuperación con un OR: 0.76 (IC 95%: 0.84 - 0.69; $p = 0.01$); su capacidad de predecir muerte, cuando su recuperación es menor o igual a 8 puntos a las 48 horas de manejo presentó una Sens: 54.4 %; Esp: 69.3 %; un AUC: 0.64 (IC 95 %: 0.55 - 0.72) (cuadro 9).

El IO en el modelo ajustado se asoció con muerte, por cada punto disminución a las 48 horas con respecto de su valoración al ingreso el riesgo de muerte se incrementó con un OR: 1.06 (IC 95 %: 1.03 - 1.10; $p < 0.001$) para el score de SAPS-II, al usar este modelo, un punto de incremento en el score aumenta el riesgo con un OR: 1.05 (IC 95

%; 1.02 - 1.08; $p = 0.002$) y la necesidad de uso de maniobras especiales de manejo pulmonar con un OR: 3.73 (IC 95 %: 1.69 - 8.63; $p = 0.001$) (cuadro 10).

La capacidad predictiva del modelo ajustado que usa el IO como índice predictivo tuvo una Sens: 75.9%; Esp: 68.0%; un AUC: 0.75 (IC 95%: 0.68 - 0.83) (cuadro 11).

Índice de saturación de oxígeno, 48 horas. El ISO, se comportó de manera similar a los otros indicadores de oxigenación, el riesgo de muerte se asoció de manera directa con el incremento de este marcador con un OR: 1.41 (IC 95 %: 1.25 - 1.63; $p < 0.0001$).

Su modificación a las 48 horas (Δ 48) también se asoció con muerte, por cada punto de recuperación el riesgo de este evento fue OR: 0.95 (IC 95 %: 0.90 - 0.99; $p = 0.01$); una recuperación menor o igual a los 5 puntos presentará una capacidad de predecir muerte con una Sens: 49.4 %; Esp: 74.7 %; un AUC: 0.61 (IC 95 %: 0.52 - 0.70) (cuadro 9).

El índice de saturación de oxígeno (ISO) en el modelo ajustado mostró asociación directa con muerte por cada unidad de incremento con respecto a la valoración inicial al ingreso, con un OR: 1.10 (IC 95 % 1.04 - 1.17; $p = 0.001$); además por cada punto en incremento de SAPS-II el riesgo incrementó con un OR: 1.05 (IC 95 % 1.02 - 1.08; $p = 0.001$) y para el uso de maniobras especiales de tratamiento pulmonar un OR: 3.69 (IC 95 % 1.67 - 8.58; $p = 0.002$) (cuadro 10).

El rendimiento del modelo ajustado con uso del ISO mostró capacidad de predecir muerte con una Sens: 74.7; Esp: 65.3; un AUC: 0.75 (IC 95 %: 0.68 - 0.83) (cuadro 11).

El rendimiento diagnóstico para los diferentes índices de oxigenación a las 48 horas fue similar para los índices solos, no ajustados en la PaO₂/FiO₂ vs SpO₂/FiO₂. (AUC:

0.76 vs. 0.74; $p = 0.44$); para el IO vs ISO (AUC: 0.64 vs. 0.61; $p = 0.15$), mientras que el rendimiento de la curva de PaO₂/FiO₂ fue mejor que la del IO en el modelo sin ajustar a las 48 horas ($p < 0.001$) de igual manera el rendimiento de la SpO₂/FiO₂ vs el ISO ($p < 0.001$). El rendimiento de la diferencia a las 48 horas ($\Delta 48$) en los modelos ajustados fueron similares para la PaO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂ (AUC: 0.82 vs. 0.83; $p = 0.89$), al igual que para el IO y el ISO (AUC: 0.75 vs. 0.75; $p = 0.99$), sin embargo el rendimiento de la PaO₂/FiO₂ fue superior al IO ($p = 0.01$), de igual manera la SpO₂/FiO₂ fue superior al ISO ($p = 0.01$).

Un resumen del rendimiento diagnóstico de estos predictores se indica en el cuadro 9, cuadro 11 y figura 12.

Cuadro 9: Resumen del rendimiento diagnóstico del cambio en los valores entre el ingreso y las 48 horas de manejo (Δ 48). **Modelo no ajustado,**

Se indica además los puntos de corte para predicción de muerte de cada uno de los marcadores de oxigenación.

Marcador	Sensibilidad	Especificidad	Rendimiento	AUC
Δ 48h, PaO ₂ /FiO ₂	67.1	69.3	68.2	0.76
$\Delta \leq 73$	(55.6 – 77.3)	(70.7 - 89.4)	(59.5 - 74.8)	(0.64 - 0.80)
Δ 48h, SpO ₂ /FiO ₂	73.4	62.7	68.2	0.74
$\Delta \leq 109$	(62.3 - 82.7)	(50.7 – 73.6)	(60.2 – 75.4)	(0.66 - 0.82)
Δ 48h, IO	54.4	69.3	61.7	0.64
$\Delta \leq -8$	(42.8- 65.7)	(57.6 – 79.5)	(53.5 – 69.4)	(0.55 - 0.72)
Δ 48h, ISO	49.4	74.7	61.7	0.61
$\Delta \leq -5$	(37.9 – 60.9)	(63.3 - 84.0)	(53.5 - 69.4)	(0.52 - 0.70)

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Cuadro 10: Coeficientes y OR_{adj} para los componentes usados en la predicción de muerte junto con los **valores absolutos** de los índices de oxigenación valorados a las 48 horas del ingreso a UCI.

Variable	β	OR _{adj}	OR (IC 95 %)	p
SAPS-II	0.05	1.05	1.02 - 1.09	0.01
Maniobras especiales	1.43	4.20	1.83 - 10.29	0.001
Δ PaO ₂ /FiO ₂	-0.02	0.98	0.97 - 0.98	<0.0001
Δ SpO ₂ /FiO ₂	-0.02	0.98	0.97 - 0.99	<0.0001
Δ IO	0.06	1.06	1.03 - 1.10	<0.001
Δ ISO	0.09	1.10	1.04 - 1.17	0.001

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

Cuadro 11: Resumen del rendimiento diagnóstico del cambio en los marcadores de oxigenación, valorados a las 48 horas del ingreso ($\Delta 48$). **Modelo ajustado** multivariado.

Marcador	Sensibilidad	Especificidad	Rendimiento	AUC
$\Delta PaO_2/FiO_2$	67.1 (55.6 - 77.3)	80.0 (69.2 - 88.4)	73.4 (65.7 - 80.2)	0.82 (0.76 - 0.89)
$\Delta SpO_2/FiO_2$	70.9 (55.6 - 77.3)	76.0 (60.4 - 81.8)	73.4 (61.6 - 76.6)	0.83 (0.67 - 0.82)
ΔIO	75.9 (65.0 - 84.9)	68.0 (56.2 - 78.3)	72.1 (64.3 - 79.0)	0.75 (0.68 - 0.83)
ΔISO	74.7 (63.6 - 83.8)	65.3 (53.5 - 76.0)	70.1 (62.2 - 77.2)	0.75 (0.68 - 0.83)

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

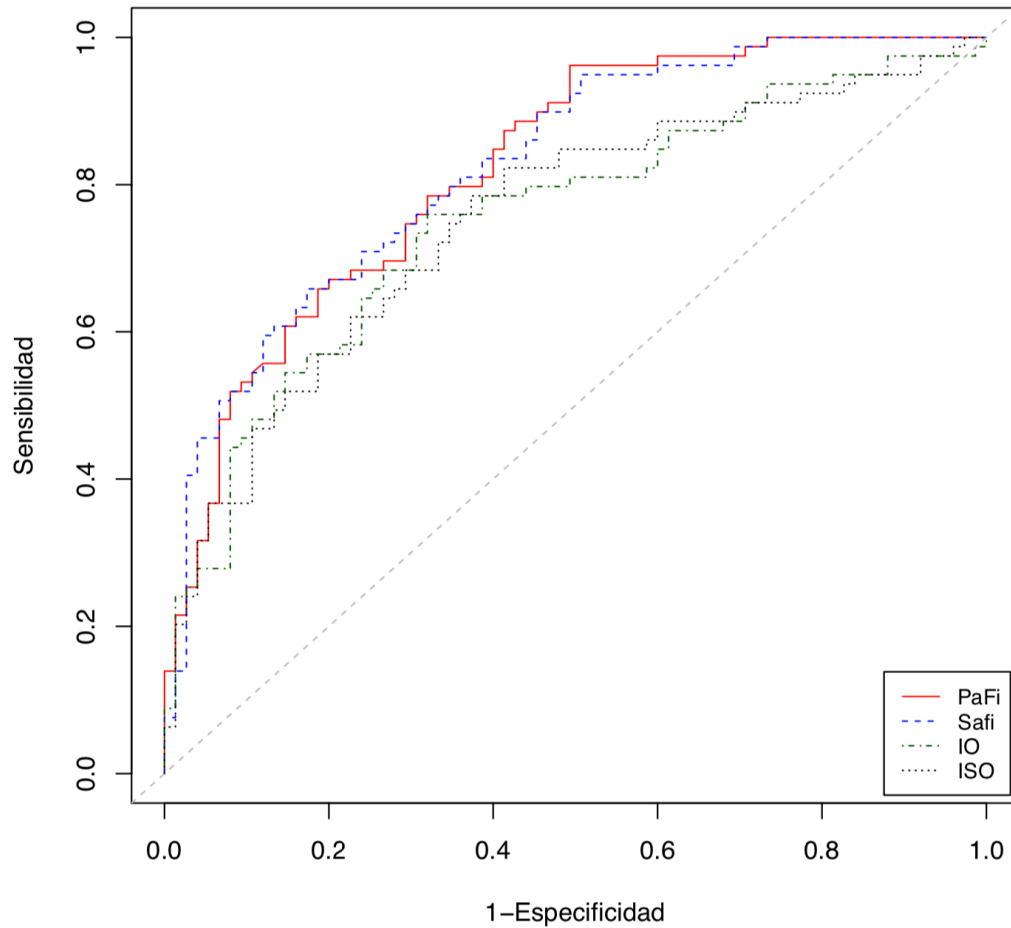


Figura 12: Curvas ROC para la capacidad predictiva en el cambio ($\Delta 48h$) de los índices de oxigenación **con ajuste** de covariables importantes.

Se describe los invasivos (PaO_2/FiO_2 , PaFi; índice de oxigenación, IO) como de los no invasivos (SpO_2/FiO_2 , SaFi; índice de saturación, ISO).

Fuente: Historias clínicas. **Elaborado por:** Los autores.

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN.

Se obtuvo fuerte correlación entre el parámetro de oxigenación invasivo y su alternativa no invasiva, IO versus ISO y PaO_2/FiO_2 versus SaO_2/FiO_2 , de forma significativa, por lo que los marcadores no invasivos podrían considerarse subrogados de los invasivos, pero con mayores ventajas como la optimización del tiempo y recursos, conservando un similar rendimiento pronóstico.

Los índices de oxigenación fueron valorados a las 0, 24 y 48 horas, mostrando comportamiento diferente según el tiempo de evolución. En el momento del diagnóstico (punto 0), solo ISO e IO mostraron asociación y capacidad predictiva para muerte, obteniéndose un OR 1,06 y 1,03 respectivamente, los mismos que presentaron significancia estadística. La comparativa de los cuatro índices, demuestra un AUC (área bajo la curva, por sus siglas en inglés) similar entre ellos.

Estos resultados son comparables con estudios previos como el realizado por DesPrez en 2017, donde el ISO estuvo asociado a mortalidad de forma significativa; al igual que Chen en 2018, quien reporta mayor riesgo de mortalidad con ISO a su ingreso. Es importante recalcar que en los dos estudios antes mencionados, la recolección de marcadores de oxigenación fue hasta el día 4, sin embargo, los datos analizados fueron únicamente al momento del diagnóstico de SDRA, por lo que no se pudo evaluar el comportamiento durante el tiempo de evolución.

En las siguientes valoraciones realizadas en este estudio a las 24 y 48 horas con PaO_2/FiO_2 , SpO_2/FiO_2 , IO e ISO, se observó diferencias significativas entre los grupos de sobrevivientes y fallecidos, lo que beneficia el uso de estos marcadores para la

predicción de mortalidad, pero al comparar los cuatro índices de oxigenación, sus AUC presentaron valores similares nuevamente.

Los análisis multivariados se realizaron en función de la gravedad por score SAPS-II y la necesidad de utilizar maniobras especiales para mejorar la oxigenación como reclutamiento alveolar, ventilación prona y/o relajación neuromuscular; aumentando notablemente el rendimiento pronóstico. En el trabajo de DesPrez en 2017, la utilización de otra escala de gravedad también influyó de forma positiva a la capacidad predictiva de mortalidad de los marcadores de oxigenación, aunque en menor grado. Es importante destacar que los pacientes del estudio presentaron mayor gravedad en ambos grupos en comparación con estudios previos.

Al examinar cada índice de oxigenación por separado en función del tiempo, la variación de estos entre sobrevivientes y fallecidos a las 0 horas fue mínima, pero desde las 24 horas presentaron una modificación significativa. Los valores de PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ mejoraron progresivamente en ambos grupos, pero a las 48 horas se registra un incremento menor en los que fallecieron. En cambio, los valores de IO e ISO se mantuvieron estacionarios o empeoraron a las 48 horas, lo cual nos indica que, al no conseguir mejoría de estos índices, el pronóstico empeora.

La población fue recolectada en unidades mixtas (Clínicas y Quirúrgicas), en contraste con el estudio de DesPrez en 2017, donde los pacientes fueron preferentemente de cirugía y trauma, lo que hace generalizable los resultados.

Una limitación observada en el estudio fue la pérdida de información por falta de carpetas, bitácoras o datos necesarios del historial clínico de los pacientes, lo que

disminuyó el tamaño de la muestra, pese a que se recabó información correspondiente a 5 y 6 años respectivamente en las dos unidades de cuidados intensivos más grandes de la ciudad de Quito (HCAM, HEE).

En cuanto a la pulsioximetría es un método de medición preciso, pero su funcionamiento y valores pueden verse alterados en casos de disminución de la perfusión distal, hipotensión, acidemia, alcalemia y cambios en el valor de la hemoglobina, situaciones muy frecuentes en los pacientes críticos, lo cual limitaría el uso de marcadores no invasivos de oxigenación, no obstante, varios estudios demuestran una adecuada correlación de dichos marcadores, valorados con oxímetro de pulso y gasometría (Bilan, Amirikar, & Ghasempour, 2016), incluso en pacientes con SDRA que presentaron shock (Chen et al., 2018).

Otras limitaciones encontradas fueron: el manejo ventilatorio, el cual fue variable a lo largo de los años, no protocolizado, lo que influye en la presión media de vía aérea, modificando los índices dependientes de esta variable (IO, ISO); el efecto de techo y suelo, que no permitieron encontrar una mayor variación en cuanto a mejoría, ya que la saturación de oxígeno no podrá ser mayor a 100% o el caso contrario, con el empeoramiento de los marcadores de oxigenación que podrá llegar hasta un nivel mínimo tolerable y compatible con la vida del paciente.

Al ser un estudio realizado en adultos con SDRA moderado y severo, con variables demográficas similares en ambos grupos, en los dos hospitales más representativos de Quito, en unidades mixtas, sus resultados podrían ser aplicables a nuestra población.

CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES.

- Los índices de oxigenación no invasivos presentan moderada capacidad para predecir mortalidad en pacientes mayores de 18 años con SDRA moderado y severo que los invasivos.
- Los índices de oxigenación no invasivos (SpO_2/FiO_2 , ISO) en relación con los invasivos (PaO_2/FiO_2 , IO), demuestran similar rendimiento para el pronóstico de muerte.
- La medición del índice de saturación de oxígeno es un buen marcador de severidad no invasivo en pacientes con SDRA.

CAPÍTULO 7. RECOMENDACIONES.

- El índice de saturación de oxígeno debería considerarse como una alternativa válida para valoración de severidad en pacientes adultos con SDRA, al ser de fácil obtención, simplificando tiempo, disminuyendo costos.
- Es necesario mejorar el sistema de almacenamiento de registro de historias clínicas, no sólo de forma física, sino también electrónica que disminuya la pérdida de información.
- Se precisa el manejo protocolizado del SDRA, permitiendo estandarizar procesos y registros en la práctica médica diaria.
- Se requieren estudios multicéntricos, prospectivos con mayor cantidad de pacientes para corroborar estos hallazgos.

BIBLIOGRAFÍA.

- Amato, M. B. P., Meade, M. O., Slutsky, A. S., Brochard, L., Costa, E. L. V.,
Schoenfeld, D. A., ... Brower, R. G. (2015). Driving Pressure and Survival in the
Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 372(8),
747–755. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>
- Ashbaugh, D., Boyd Bigelow, D., Petty, T., & Levine, B. (1967). Acute Respiratory
Distress in Adults. *The Lancet*, 290(7511), 319–323.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(67\)90168-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(67)90168-7)
- Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., Fan, E., Brochard, L., Esteban, A., ... Pesenti, A.
(2016). Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute
respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA -
Journal of the American Medical Association*, 315(8), 788–800.
<https://doi.org/10.1001/jama.2016.0291>
- Bernard, G. R., Artigas, A., Brigham, K. L., Carlet, J., Falke, K., Hudson, L., ...
Spragg, R. (1994). Conference Definitions , Mechanisms , Relevant Outcomes ,
and Clinical Trial Coordination. *American Journal of Respiratory and Critical Care
Medicine*, 149, 818–824. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.149.5.8173765>
- Bilan, N., Amirikar, F., & Ghasempour, M. (2016). Validity of Spo2 in measuring of
oxygenation index. *International Journal of Pediatrics*, 4(6), 1935–1941.
<https://doi.org/10.22038/ijp.2016.6859>

- Brochard, L., Slutsky, A., & Pesenti, A. (2017). Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(4), 438–442.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201605-1081CP>
- Chen, W.-L., Lin, W.-T., Kung, S.-C., Lai, C.-C., & Chao, C.-M. (2018). The Value of Oxygenation Saturation Index in Predicting the Outcomes of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 7(8), 205.
<https://doi.org/10.3390/jcm7080205>
- Cherian, S. V., Kumar, A., Akasapu, K., Ashton, R. W., Aparnath, M., & Malhotra, A. (2018). Salvage therapies for refractory hypoxemia in ARDS. *Respiratory Medicine*, 141, 150–158. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.06.030>
- DesPrez, K., McNeil, J. B., Wang, C., Bastarache, J. A., Shaver, C. M., & Ware, L. B. (2017). Oxygenation Saturation Index Predicts Clinical Outcomes in ARDS. *Chest*, 152(6), 1151–1158. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.08.002>
- Fan, E., Del Sorbo, L., Goligher, E. C., Hodgson, C. L., Munshi, L., Walkey, A. J., ... Brochard, L. J. (2017). An official American Thoracic Society/European Society of intensive care medicine/society of critical care medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(9), 1253–1263.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201703-0548ST>

- Ferguson, N. D., Fan, E., Camporota, L., Antonelli, M., Anzueto, A., Beale, R., ...
Marco Ranieri, V. (2012). The Berlin definition of ARDS: An expanded rationale,
justification, and supplementary material. *Intensive Care Medicine*, 38(10), 1573–
1582. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2682-1>
- Guérin, C., Reignier, J., Richard, J.-C., Beuret, P., Gacouin, A., Boulain, T., ... Ayzac,
L. (2013). Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New
England Journal of Medicine*, 368(23), 2159–2168.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>
- Heffernan, D. S., Dossett, L. A., Lightfoot, M. A., Fremont, R. D., Ware, L. B., Sawyer, R.
G., & May, A. K. (2011). Gender and Acute Respiratory Distress Syndrome in Critically
Injured Adults: A Prospective Study. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and
Critical Care*, 71(4), 878–885. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31822c0d31>
- Kamdar, B. B., Huang, M., Dinglas, V. D., Colantuoni, E., von Wachter, T. M.,
Hopkins, R. O., ... Parsons, P. (2017). Joblessness and Lost Earnings after Acute
Respiratory Distress Syndrome in a 1-Year National Multicenter Study. *American
Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 196(8), 1012–1020.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201611-2327OC>
- Kao, H.-C., Lai, T.-Y., Hung, H.-L., Chen, Y.-M., Chou, P.-A., Wang, C.-C., ... Fang,
W.-F. (2013). Sequential oxygenation index and organ dysfunction assessment
within the first 3 days of mechanical ventilation predict the outcome of adult
patients with severe acute respiratory failure. *The Scientific World Journal*, 2013.
1-9. <https://doi.org/10.1155/2013/413216>

- Khemani, R. G., Rubin, S., Belani, S., Leung, D., Erickson, S., Smith, L. S., ... Newth, C. J. L. (2015). Pulse oximetry vs. PaO₂ metrics in mechanically ventilated children: Berlin definition of ARDS and mortality risk. *Intensive Care Medicine*, 41(1), 94–102. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3486-2>
- Monchi, M., Bellenfant, F., Cariou, A., Joly, L.-M., Thebert, D., Laurent, I., ... Brunet, F. (1998). Early Predictive Factors of Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 158(4), 1076–1081. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.4.9802009>
- Moss, M., & Mannino, D. M. (2002). Race and gender differences in acute respiratory distress syndrome deaths in the United States: An analysis of multiple-cause mortality data (1979–1996)*. *Critical Care Medicine*, 30(8), 1679–1685. <https://doi.org/10.1097/00003246-200208000-00001>
- Rubinfeld, G. D., Caldwell, E., Peabody, E., Weaver, J., Martin, D. P., Neff, M., ... Hudson, L. D. (2005). Incidence and outcomes of acute lung injury. *The New England Journal of Medicine*, 353(16), 1685–1693. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa050333>
- Thompson, B. T., Chambers, R. C., & Liu, K. D. (2017). Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 377(6), 562–572. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1608077>

Thompson, B. T., & Matthay, M. A. (2013). The Berlin Definition of ARDS versus Pathological Evidence of Diffuse Alveolar Damage. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 187(7), 675–677.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201302-0385ED>

Villar, J., Blanco, J., & Kacmarek, R. M. (2016). Current incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care*, 22(1), 1–6.
<https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000266>

Villar, J., Fernández, R. L., Ambrós, A., Parra, L., Blanco, J., Domínguez-Berrot, A. M., ... Kacmarek, R. M. (2015). A Clinical Classification of the Acute Respiratory Distress Syndrome for Predicting Outcome and Guiding Medical Therapy*. *Critical Care Medicine*, 43(2), 346–353.
<https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000703>

APÉNDICE.

Formulario de recolección de datos:

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS No.				FECHA					
HOSPITAL:				INVESTIGADOR					
HCAM		HEE			IMC				
SEXO		EDAD		HISTORIA CLINICA					
SAPS II		DIAS UCI		FECHA DE INGRESO					
COMORBILIDADES:									
*Cardiovascular				Cual(es)					
*Respiratoria				Cual(es)					
*Renal				Cual(es)					
*Metabólica				Cual(es)					
*Neurológica				Cual(es)					
*Otra				Cual(es)					
SDRA									
	Primario			Secundario					
VENTILACIÓN MECÁNICA									
	Invasiva			No Invasiva		Pre/Post			
	Días (horas)			Días (horas)					
PARÁMETROS VENTILATORIOS Y GASOMÉTRICOS									Maniobras:
	0h	24h	48h	0h	24h	48h			
Presión Media				FiO2					
SpO2				PaO2					
ÍNDICES DE OXIGENACIÓN									
		0h	24h	48h		0h	24h	48h	
INVASIVOS	PaO2/FiO2				IO				
NO INVASIVOS	SpO2/FiO2				ISO				
CONDICION AL ALTA									
	Vivo			Muerto					