



UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Graduados

**TESIS PREVIA A LA OBTENCION DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**“Correlación índice de SAFI/PEEP con el índice de PAFI/PEEP en
pacientes con SIRA y ventilación mecánica invasiva”**

AUTORA:
DRA. PAOLA VELASCO MALDONADO
DIRECTOR: DR. JERÓNIMO CASSANELLO PANCHANA

Guayaquil, Abril del 2011

Agradecimientos

A mis padres, gracias por la oportunidad de existir, por su sacrificio en algún tiempo incomprendido, por su ejemplo de superación incansable, por su comprensión y confianza, por su amor y amistad incondicional, porque sin su apoyo no hubiese sido posible la culminación de mi carrera profesional.

Dedicatoria

A mis padres porque gracias a su cariño, apoyo y guía he llegado a realizar uno de mis anhelos.

RESUMEN

Antecedentes: La valoración del estado de oxigenación del paciente crítico que desarrolla SIRA es de suma importancia con miras a establecer las intervenciones y el pronóstico de este. En instituciones como el hospital “Luis Vernaza” donde la demanda en la Unidad de Cuidados críticos es alta, el número de pacientes con esta entidad es elevado. En su valoración se emplea el índice de PAFI/PEEP, sin embargo su realización no siempre es fácil de realizar. SAFI/PEEP es un método de valoración que es más fácil de calcular, sin embargo no se sabe en qué medida esta se relaciona con la primera. **Objetivos:** Establecer el grado de correlación entre los índices SAFI/PEEP y PAFI/PEEP para evaluar nivel de oxigenación en pacientes con SIRA. **Método:** Se realizó un estudio transversal en el que se incluyeron de manera aleatoria 62 pacientes con SIRA ingresados entre el 1 de agosto al 31 de octubre de 2010 en la UCI de esta casa de salud. A los pacientes se les solicitaron los parámetros requeridos para el cálculo de PAFI, SAFI y PEEP. **Análisis Estadístico:** Análisis de correlación lineal (R^2) Resultados: Los resultados mostraron una correlación de PAFI y SAFI del 0,88 al ingreso del paciente o al inicio del cuadro de SIRA. El índice de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP mostró un coeficiente R^2 de 0.94. En ambos casos el valor del coeficiente bajo a las 72 horas a 0.31 para el índice de PAFI y SAFI solos y 0.54 cuando se agregó PEEP a ambos **Conclusiones:** SAFI y SAFI/PEEP solo debe emplearse para la medición del estado de oxigenación en el periodo inmediato y no más allá del mismo debido a la falta de correlación con PAFI y PAFI/PEEP.

Palabras claves: OXIGENACIÓN. PACIENTE CRÍTICO. SIRA. PAFI. SAFI. PEEP.

Summary

Background: The assessment of oxygenation status of critically ill patients who developed ARDS is of paramount importance in order to establish interventions and prognosis of this. In institutions like the Luis Vernaza Hospital where the demand for critical care unit is high, the number of patients with this entity is high. In its assessment PAFI / PEEP index, is used, however its implementation is not always easy to accomplish. SAFI / PEEP is a valuation method that is easier to calculate, however it is not known to what extent this relates to the first. **Objectives:** To determine the degree of correlation between the SAFI / PEEP and PAFI / PEEP index to evaluate patient's oxygenation with ARDS. **Method:** A cross-sectional study that included at random 62 patients with ARDS admitted from August 1 to October 31, 2010 in the ICU. Patients were also requested the required parameters for calculating PAFI, SAFI and PEEP index. **Statistical analysis:** Analysis of linear correlation (R^2) **Results:** The results showed a SAFI and PAFI's correlation of 0.88 in patient admission to early for ARDS. PAFI/PEEP and SAFI/PEEP index showed a R^2 coefficient 0.94. In both cases the coefficient under 72 hours: 0.31 SAFI y PAFI index and 0.54 when adding PEEP to both. **Conclusions:** SAFI and SAFI/PEEP index should only be used for the measurement of oxygenation status during the period immediately and not beyond it because of the lack of correlation with PAFI and PAFI / PEEP.

Keywords: OXYGENATION. CRITICAL PATIENTS. SIRA. PAFI. SAFI. PEEP.

INDICE DE CONTENIDOS

1 INTRODUCCIÓN.....	1
2 EL PROBLEMA	4
2.1 Identificación, valoración y planteamiento	4
2.3 Formulación.....	5
3 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.	6
3.1 General	6
3.2 Específicos.	6
4 REVISIÓN DE LITERATURA.....	7
4.1 Marco Referencial.....	7
4.1.1 Valor del PEEP para la monitorización de la ventilación mecánica.....	7
4.1.2 Valor del PAFI o IOT (índice de oxigenación tisular)	7
4.2 Marco Teórico.....	8
4.2.1 Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) en el paciente crítico	8
4.2.2 Índices de valoración en pacientes críticos.....	18
4.2.3 Índices de oxigenación para la predicción de evolución en pacientes críticos.....	18
4.2.4 Base fisiopatológica del uso del PAFI	21
4.2.5 Bases fisiopatológicas del uso del PEEP	23
5 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS	27
5.1 Operacionalización de variables	29
6 METODO	28
6.1 Justificación de la elección del método	28
6.2 Diseño de la investigación	28
6.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio.....	28
6.2.2 Técnica de recolección de la información	30
6.2.3 Técnicas de análisis de la información.....	31
7 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	32
8 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	40
9 CONCLUSIONES.....	42

10 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN	43
---	----

INDICE DE TABLAS

Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables.....	30
Tabla 7-1: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por edad ...	32
Tabla 7-2: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por sexo ...	32
Tabla 7-3: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de hemoglobina	33
Tabla 7-4: Distribución de los pacientes incorporados al estudio según valores del PEEP.....	33
Tabla 7-5: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de PAO ₂ al ingreso y 72 horas posteriores.....	33
Tabla 7-6: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de SATO ₂ al ingreso y 72 horas posteriores	34
Tabla 7-7: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de FIO ₂ al ingreso y 72 horas posteriores.....	34
Tabla 7-8: Mortalidad de los pacientes incluidos en el estudio.....	39

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 7-1: Grado de correlación entre los valores de PAFI y SAFI al ingreso.	35
Gráfico 7-2: Grado de correlación entre los valores de PAFI y SAFI 72 horas posteriores al ingreso.	36
Gráfico 7-3: Grado de correlación entre los valores de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP al ingreso	37
Gráfico 7-4: Grado de correlación entre los valores de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP al ingreso	38

ANEXOS

Anexo 1: Formulario de recolección de información	50
Anexo 2: Base de datos	51
Anexo 3: Abreviaturas	54

1 INTRODUCCIÓN

En el paciente crítico, frecuentemente se pueden observar alteraciones graves del intercambio gaseoso¹. Lastimosamente y a pesar de los grandes avances experimentados en relación al manejo de los pacientes en las unidades de cuidado intensivo (UCI), el desarrollo de una alteración aguda del intercambio gaseoso por un Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) en un paciente de estas características, se asocia a una mortalidad promedio del 53%².

En tales circunstancias, la corrección de la alteración de la función respiratoria en el paciente crítico deber hacerse de inmediato. Sin bien se utilizan numerosas técnicas para mantener la función respiratoria, el tratamiento se suele centrar en el uso de ventilación mecánica¹.

Lastimosamente la ventilación mecánica invasiva puede causar lesiones pulmonares³ y por esto, este paciente debe ser monitorizado de forma constante para permitir una intervención oportuna que mantenga la integridad de la respiración y por lo tanto aumente sus probabilidades de supervivencia.

Con este propósito algunos índices han sido probados en las UCI para controlar el estado de estos pacientes y pronosticar su evolución en relación al intercambio gaseoso⁴ y para controlar el daño pulmonar producto de la intervención de la respiración mecánica³.

Sin embargo, muchos de los parámetros empleados a veces no proporcionan la información requerida o no se pueden realizar sistemáticamente ya sea por problemas técnicos, como por problemas de costo².

El uso del índice que resulta de dividir la Presión arterial de oxígeno (PAO₂) por la Fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) recomendado en 1994 por el American European Consensus Conference (AECC)⁵, supone una alta

correlación con la evolución del paciente y se puede efectuar de forma simple ya que no requiere el cálculo de la presión alveolar de O_2 ⁶⁻⁸

Recientemente, esto ha sido confirmado en la investigación de Colin y cols⁴, en un estudio efectuado en 82 pacientes con criterio de SIRA ventilados en modalidad controlada por volumen, en el que se observó una alta capacidad del índice de PAFI(Presión arterial de oxígeno/Fracción inspirada de oxígeno)/PEEP para predecir mortalidad a largo plazo ($P < 0.005$).

El índice de saturación de Oxígeno(SAO_2)/ fracción inspirada de oxígeno FIO_2 sobre la Presión pulmonar espirada final (PEEP), un índice de oxigenación que ha demostrado gran correlación con el pronóstico tardío de pacientes sometidos a ventilación mecánica⁹ es fácil de efectuar tiene menos requerimientos técnicos y de laboratorio y podría ser combinado con el PEEP.

Sin embargo algunos investigadores han realizado algunas críticas respecto del valor del índice de PAFI argumentando la influencia negativa de algunos factores que se presentan a menudo en pacientes críticos^{10,11} y esto podría invalidar la efectividad del este índice en la fórmula PAFI/PEEP para valoración del paciente crítico.

Pocos estudios se han hecho sobre la relación entre la PAFI/PEEP-SAFI (Índice de Saturación de oxígeno/Fracción inspirada de oxígeno)/PEEP, para el manejo de los pacientes con SIRA y ventilación mecánica.

Como el hospital Regional “Luis Vernaza” es una institución que posee una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con una gran demanda de servicios, por lo que sería importante establecer si los valores del índice de PAFI/PEEP, se correlacionan con los índices de SAFI/PEEP.

Con este propósito se presenta a continuación los resultados de un estudio de tipo transversal que se realizó en pacientes críticos atendidos en esta unidad y en los que se calcularon los índices de PAFI/PEEP y

SAFI/PEEP para establecerá la correspondencia entre los valores. Los resultados muestran claramente los límites de la utilidad del segundo índice y apoyan el uso del primero como el índice de elección para el monitoreo de los pacientes críticos con SIRA durante toda su estancia en la Unidad

2 EL PROBLEMA

2.1 Identificación, valoración y planteamiento

El seguimiento del paciente crítico que desarrolla SIRA y requiere de ventilación mecánica en la UCI del hospital “Luis Vernaza” con frecuencia se efectúa con varios métodos, los cuales se asocian de manera significativa con la condición de estos pacientes, lo que los hace imperfectos debido a la gran variabilidad fisiológica presente en estos sujetos.

Por otro lado, un grupo de pruebas que también se emplean, no han demostrado asociación significativa con la evolución de estos pacientes. Existe además el problema de que una buena parte de las que tradicionalmente se utilizan para este propósito no siempre están disponibles, ya sea por costos o por impedimentos técnicos para su desarrollo en el hospital.

Esto dificulta la atención ya que en este tipo de pacientes la falta de previsión, puede contribuir a la presencia de desórdenes muchas veces de instauración repentina, lo que resta la posibilidad de intervenciones oportunas, pudiendo ser un factor que determine la instauración comorbilidades con el ya presumible costo para la institución de salud o la progresión hacia un desenlace fatal de grave repercusión sobre los familiares.

Además este problema ocasionaba que no se tuvieran parámetros para establecer si el índice de SAFI/PEEP debía o no incorporarse a la valoración sistemática del paciente crítico en la UCI de esta casa de salud con SIRA y en ventilación mecánica, evitando que se use este índice el cuál se puede calcular de manera fácil, a bajo costo, entorpeciendo la monitorización continua y sistemática del paciente crítico.

2.3 Formulación

¿Qué grado de correlación tienen los índices SAFI/PEEP y PAFI/PEEP para evaluar nivel de oxigenación en pacientes con SIRA en VMI?

3 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.

3.1 General

Establecer el grado de correlación entre los índices SAFI/PEEP y PAFI/PEEP para evaluar nivel de oxigenación en pacientes con SIRA en VMI.

3.2 Específicos.

- Describir el estado de la oxigenación de los pacientes con SIRA en VMI en la Unidad de cuidados Intensivos del hospital mediante el empleo de SAFI/PEEP y PAFI/PEEP.
- Estimar el grado de asociación entre las variaciones de los valores del índice PAFI/PEEP con el índice SAFI/PEEP
- Establecer si la Edad, sexo, tabaquismo, comorbilidad, desarrollo de SIRA, presencia de broncoaspiración y tiempo de ventilación mecánica pueden modificar la asociación PAFI/PEEP con el índice SAFI/PEEP.

4 REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Marco Referencial

4.1.1 Valor del PEEP para la monitorización de la ventilación mecánica

La PEEP (presión positiva al final de la expiración) debe aplicarse a todo paciente en ventilación mecánica. Todos los pacientes que requieren soporte ventilatorio, ya sea por su patología basal o por el efecto de las drogas sedantes tienen una disminución de su capacidad residual funcional que genera colapso alveolar, cortocircuito pulmonar e hipoxemia. En pacientes obstructivos, con esfuerzo espontáneo, el PEEP disminuye el trabajo inspiratorio sin aumentar la hiperinflación. De este modo, iniciaremos la ventilación mecánica con PEEP entre 5 y 10 cmH₂O, mayor mientras más compromiso parenquimatoso tenga el paciente⁴.

4.1.2 Valor del PAFI o IOT (índice de oxigenación tisular)

Generalmente, el pronóstico de fracaso del sistema respiratorio comienza a empeorar más allá de las 48 h. La alteración del V/Q o del shunt intrapulmonar por medio de los índices de tensión de oxígeno son también muy usados. El cociente PaO₂/FiO₂ cumple 11 de los 12 criterios ideales, por lo cual sería el parámetro más recomendable para medir el grado de disfunción respiratoria⁴.

Es de muy fácil aplicación clínica debido a que es una simple relación entre la PaO₂ y la FIO₂. Tiene como ventaja que no requiere del cálculo de la presión alveolar de O₂, pero por la misma razón, no toma en cuenta la influencia de los cambios en la PaCO₂ sobre la oxigenación arterial¹².

En un sujeto sano la relación PaFI puede alcanzar cifras cercanas a 500. Cifras menores de 300 se han usado como criterio para definir la existencia de lesión pulmonar aguda y cifras menores de 200 son propias del síndrome de distress respiratorio agudo (SIRA o SDRA). Este parámetro

tiene además valor pronóstico ya que cuando el valor es menor de 150 se acompañan muchas veces de una elevada mortalidad. El índice de oxigenación se utiliza también como criterio pronóstico para síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA o SDRA) y la lesión pulmonar aguda (LPA o ALI), así como para corregir los parámetros de inducción de oxígeno como tratamiento, por medio de la FiO_2 . El índice de oxigenación (índice de Kirby) puede determinar si la gravedad del daño es reversible y se puede utilizar para modificar paulatinamente la conducta del apoyo ventilatorio¹².

La relación entre la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) y la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) se ha utilizado para cuantificar el grado de alteración en el intercambio gaseoso pulmonar en numerosos estudios experimentales para cuantificar el intercambio gaseoso pulmonar antes y después de la intervención terapéutica^{13,14}.

La relación entre PO_2/ FiO_2 también se ha utilizado en la práctica clínica para clasificar el estado intercambio pulmonar de gases, incluidas las definiciones de la lesión pulmonar aguda (LPA) ($27 \text{ kPa} \leq PaO_2/ FiO_2 < 40 \text{ kPa}$) y del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) ($PaO_2/ FiO_2 < 27 \text{ kPa}$)⁵.

4.2 Marco Teórico

4.2.1 Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) en el paciente crítico

Definición

En 1967, el término Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto (SDRA) fue introducido dentro de la literatura médica por Ashbaugh y colaboradores y desde entonces se ha utilizado para designar varias formas agudas o subagudas de lesión pulmonar difusa que causan hipoxemia severa y progresiva, y necesitan de oxigenoterapia o ventilación mecánica para el sostén vital. El diagnóstico de SDRA excluye todas las formas de congestión

pulmonar no lesional y el edema pulmonar cardiogénico¹⁵.

El aspecto más debatido y de menor concordancia fue la denominación del síndrome. No obstante, se denomina a la entidad como Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Pulmonar Aguda (SIRPA), en sustitución del término de Distress Respiratorio del Adulto, ya que el mismo no es privativo y puede presentarse en cualquier edad de la vida. Se sustituye además la palabra distress, por insuficiencia, sinónimo más apropiado en español¹⁵⁻¹⁷

Se reconocen además, dentro de la extensa sinonimia del síndrome, las denominaciones de mayor uso en nuestro país: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), y Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA)^{15,16,18}

Se establece definir el SIRPA como un componente del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, de origen pulmonar o extrapulmonar, cuya escala de severidad puede variar desde la Injurias Pulmonar Aguda (IPA) , hasta la Insuficiencia Múltiple de Órganos (IMO). Estas formas pueden presentarse aisladas, quedar autolimitadas o evolucionar de las formas leves a las más graves del síndrome¹⁸.

Fisiopatología

La SIRA es una alteración del intercambio gaseoso que se caracteriza por una alteración de la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno: PaO_2/FiO_2 .^{19,20}

La Sepsis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) son los factores predisponentes más comunes asociados con desarrollo de SIRA. Estas condiciones pueden ser el resultado de los efectos tóxicos indirectos de los mediadores inflamatorios derivados de los neutrófilos de los pulmones. Lesión traumática severa (fracturas especialmente múltiples), el traumatismo craneoencefálico severo, y la contusión pulmonar se asocian con desarrollo de SIRA. Las fracturas del hueso largas pueden darle lugar a SIRA

a través de la embolia grasa. Se piensa que el SIRA sucede por una descarga súbita del sistema nervioso simpático en asociación con lesión de cabeza, y que produce hipertensión pulmonar aguda y lesión al lecho del capilar pulmonar. Las contusiones pulmonares causan SIRA a través del trauma directo al pulmón. Las transfusiones múltiples son otro factor de riesgo importante para SIRA, independiente de la razón para transfusión o la coexistencia de trauma. La incidencia de aumentos de SIRA con el número de unidades transfundido. Los pacientes que presentan casi-ahogamiento pueden desarrollar SIRA²¹.

El desarrollo de SIRA es ligeramente más común con la aspiración de agua salada que con aspiración de agua sin sal. El infiltrado y la hipoxia se desarrollan dentro de 12-24 horas del accidente inicial. La aspiración causa daño particularmente al tejido pulmonar, llevando a una pendiente osmótica que favorece movimiento de agua en los alvéolos. La inhalación de humo causa daño del tejido pulmonar por el calor directo, los químicos tóxicos, y partículas que pueden llegar a nivel de los bronquiolos terminales y el alvéolo. Dosis excesivas de narcóticos (Ej., heroína), los salicilatos, antidepresivos tricíclicos, y otros sedantes han sido asociados con desarrollo de SIRA.²⁰

Este riesgo es independiente del riesgo de la aspiración coexistente. Otras toxinas implicadas y drogas incluyen a agentes tocolíticos, hidroclorotiazida, protamina, e interleucina-2 (IL-2).²⁰

Mecanismo fisiopatológico

En 1994, la Conferencia de Consenso Americano-Europea divide los mecanismos patogénicos del SIRPA en^{15,16,22}:

- Mecanismo directo, (primario o pulmonar): proceso nosológico que de forma directa afecta el parénquima pulmonar. El alveolo es la estructura dañada de forma primaria, esto conduce a la activación de polimorfonucleares y macrófagos, seguidos de inflamación

intrapulmonar. La prevalencia del daño epitelial, determina la localización de las anormalidades patológicas en el espacio intraalveolar donde se observa la presencia de edema, neutrófilos, fibrina y agregados de neutrófilos y glóbulos rojos, que forma parte de la consolidación parenquimatosa.

- Mecanismo indirecto, (secundario o extra-pulmonar): Daño pulmonar secundario a la respuesta inflamatoria sistémica, que de forma indirecta, afecta las estructuras de la membrana alveolo-capilar. La estructura de la membrana alveolo-capilar primariamente dañada es la célula endotelial vascular, con aumento de la permeabilidad, edema, congestión vascular e intersticial y relativa indemnidad del espacio intra-alveolar.

Criterios fisiopatológicos utilizados en el diagnóstico.

Presiones Pulmonares

Presión Inspiratoria Pico (PIP): Llamada también Presión Pico de Insuflación o P1, no es más que la Presión Positiva (por encima de la presión atmosférica) generada por el ventilador en una vía aérea abierta. Ella es influenciada por al menos 5 variables¹⁵⁻²⁰:

- La Compliance torazo-pulmonar (Cl_t)
- La Resistencia de la Vía Aérea del paciente (RVA)
- El Volumen corriente aportado (V_t)
- La Velocidad de Flujo Inspiratorio (V_i)
- La presión Positiva al final de la Espiración (PEEP o Auto-PEEP)

La PIP varía inversamente con la Cl_t y directamente con el V_t, RVA y V_i, los cuales pueden ser representados matemáticamente como:

- $PIP = \text{Componente de resistencia} + \text{componente elástico} + PEEP$
- $\text{Componente de resistencia} = V_t / \text{Compliance}$
- $\text{Componente elástico} = \text{Resistencia} \times \text{Flujo inspiratorio Pico}$

- $PIP = V_t / C_{lt} + (RVA \times V_i + PEEP)$

Donde:

- PIP = Presión Inspiratoria Pico (cm H₂O).
- V_t = Volumen corriente (lts).
- C_{lt} = Compliance toraco pulmonar (lts/cms de H₂O).
- RVA = Resistencia de la Vía Aérea del paciente (cms de H₂O / l/seg).
- V_i = Flujo Pico Inspiratorio (lts/segs).
- PEEP = Presión Positiva la final de la Inspiración (cms de H₂O).

La elevación brusca de la PIP, dependerá de la disminución de la Compliance pulmonar o del aumento de la Resistencia de la Vía Aérea (RVA).

P_z: es el valor de la presión cuando se cierra la válvula espiratoria y el flujo se detiene. Su valor siempre es superior a la P₂ o presión meseta (plateau) e inferior a la PIP.

La oclusión de la vía aérea después de la insuflación, produce una rápida caída de la presión pico (P₁ ó PIP) de su valor inicial pico a un valor inicial mínimo (P_{init} ó P_z), seguido de una baja gradual hasta llegar a su valor más bajo o meseta (Plateau ó P₂).

La diferencia entre la P_z y la P₂ representa la redistribución de gas con diferentes constantes de tiempo.

Presión Meseta: También llamada presión plateau, presión pausa o P₂, se produce cuando cesa el flujo al final de la inspiración y la válvula espiratoria permanece cerrada, los pulmones se mantienen insuflados y se produce una mejor distribución de los gases en los alvéolos.

La Presión Meseta solo se eleva cuando hay disminución de la compliance alveolar y permanece sin importantes modificaciones cuando hay aumento de la resistencia en las vías aéreas.

Presión media de la vía aérea: Representa el valor medio de presión durante un tiempo y está relacionada tanto con el efecto estabilizante del alvéolo como con los efectos hemodinámicos de la presión positiva durante la ventilación mecánica. Depende de la interacción entre la PIP, la PEEP y la relación I:E.

Presión pleural: Resulta imposible determinarla en la práctica clínica regular. Pelosi y colaboradores demostraron que la misma es igual a la presión a nivel del esófago medio, siendo éste el método más utilizado para su determinación.

Presión Transpulmonar (transalveolar) o de distensión alveolar = $P_{alv} - P_{pl}$: Es el gradiente de presiones que expande la pared torácica contra las fuerzas elásticas. Se considera a la presión transalveolar como la presión que refleja de forma más fiel y objetiva la presión de distensión alveolar.

Volúmenes pulmonares.

La determinación del volumen de aire que se distribuye en las unidades alveolares ha generado grandes controversias. Para la evaluación de la mecánica y parámetros ventilatorios el principal objetivo es determinar el volumen de gas que ocupa los alvéolos, no la simple diferencia entre el volumen de aire que entra y sale del pulmón durante cada ciclo respiratorio. Esto resulta sumamente difícil, dada la naturaleza heterogénea de las diferentes zonas del pulmón según su grado de congestión y la distribución gravitacional de los exudados en el SIRPA, como ha puesto en evidencia Gattinoni, al enunciar el modelo de “Baby Lung”²¹.

Gattinoni, establece que en los pacientes afectos por SIRPA, el parénquima pulmonar resulta afectado de forma no homogénea, pudiéndose diferenciar en el pulmón enfermo tres zonas²⁰:

- Zona aireada sana H (del inglés. healthy).

- Zona potencialmente reclutable R (del inglés, recruitable).
- Zona más consolidada, no aireada D (del inglés, diseased).

Las dimensiones de un pulmón congestivo corresponden funcionalmente al pulmón de un niño de 4 a 5 años de edad y 20 kilogramos de peso.

Compliance pulmonar

Atendiendo las diferentes estructuras del aparato respiratorio, y las presiones generadas por el volumen de aire que penetra en los pulmones, se reconocen cuatro tipos de compliance pulmonar.

Compliance pulmonar (CL): Describe los cambios en el volumen corriente, en relación a la presión transpulmonar $P_2 - P$ esofágica (donde P esofágica = P pleural). Representa con exactitud los eventos alveolares y se encuentra muy disminuida en el SIRPA secundario a patologías pulmonares.

$$Cl = Vt / P_2 - P_{pleural}$$

Compliance de la pared torácica (C CW, Chest Wall): Necesita para su determinación de la medición de la presión pleural, la cual se infiere a partir de la presión esofágica. Muy disminuida en los SIRPA secundarios a patologías extrapulmonares.

$$C_{cw} = Vt / P_{esofágica}$$

Compliance dinámica, Característica dinámica (Cdin, Dyn Char): Refleja las propiedades elásticas más la resistencia del sistema respiratorio (SR).

$$C_{din} = Vt / PIP - PEEP$$

$$PIP = Vt / C_{sr} + (RVA \times Vi) + PEEP$$

Se relaciona de forma directa con la disminución de la compliance, y con el aumento de la resistencia. Describe el componente pulmonar o parenquimatoso total más la presión requerida para vencer la resistencia de la vía aérea durante la liberación del volumen tidal.

Compliance estática total (Cst): Es la presión que requiere un volumen determinado de aire para vencer las fuerzas elásticas del sistema respiratorio, con flujo igual a cero. Refleja las propiedades elásticas del sistema respiratorio.

$$Cst = Vt / P2-PEEP$$

Refleja las propiedades elásticas del sistema respiratorio.

La disminución de la compliance versus aumento de la elastancia pulmonar han sido utilizados indistintamente como criterios diagnósticos de SIRPA, aunque ambas alteraciones se encuentran siempre presente, las mismas carecen de especificidad diagnóstica y a criterio de los autores pueden encontrarse en todo tipo de edema pulmonar (lesional o hidrostático)²².

Existen además diferentes tipos de compliance (atendiendo al pulmón como un todo, al parénquima pulmonar propiamente dicho o a la pared torácica), las cuales se modifican alternativamente en los SIRPA de etiología pulmonar y extrapulmonar. La compliance más útil para el diagnóstico de SIRPA es la pulmonar, pero la misma requiere de la determinación del volumen de aire alveolar y la presión transalveolar: Los requerimientos técnicos para la determinación de estos parámetros y la invasividad de los procesos de medición, hacen imposible su determinación a la cabecera del paciente como método rutinario, por lo que su utilidad como criterio diagnóstico en el SIRPA resulta muy limitada²².

La medición de la compliance a la cabecera del paciente sólo puede realizarse mediante la determinación de la presión inspiratoria pico PIP, y la

presión meseta P2. La presión transpulmonar, refleja de forma más objetiva la distensibilidad alveolar, pero su determinación requiere del conocimiento de la presión pleural o en su defecto la determinación de la presión a nivel del esófago medio, lo cual limita sustancialmente su utilidad práctica²².

El comité considera además, que los valores de la compliance y la elastancia difieren según la etiología pulmonar o extrapulmonar del SIRPA. En el SIRPAp, la compliance pulmonar se encuentra marcadamente disminuida, mientras que en SIRPAexp, la principal anormalidad es la disminución de la compliance torácica²².

Etiología

Las causas de estas alteraciones son diversas e incluyen daño directo (infección pulmonar o aspiración) o indirecto (sepsis, pancreatitis, traumatismo múltiple) al pulmón; su desarrollo es frecuente junto con la disfunción de otro órgano o, bien, a la par con el síndrome de disfunción multiorgánica. Su fisiopatología demuestra pérdida en la integridad de la barrera alvéolo-capilar, trasudado rico en proteínas a través de la barrera, edema pulmonar e hipoxemia por incremento del cortocircuito intrapulmonar.¹⁹

Factores de riesgo

Los consensos anteriores a la actual redefinición, han reconocido como factores de elevado riesgo para el desarrollo del SIRPA los siguientes estados patológicos^{15,16}:

- Sepsis: definida como infección bacteriana severa, con los hallazgos a y b (ambos inclusive):
 - Fiebre > 38 grados centígrados.
 - Leucocitosis (> 12 000 cel/mm³ o > 20 % PMN inmaduros).
 - Además por lo menos, uno de los siguientes criterios:

- Hemocultivos positivos.
 - Infección sistémica sospechada o comprobada.
 - Presencia de pus en una cavidad biológica.
 - Hipotensión inexplicada (TAS < 80 mm de Hg).
 - Resistencia Vascular Sistémica (< 800 dyn/cms).
 - Acidosis metabólica inexplicada.
- Pancreatitis aguda grave.
 - Politransfusión (> 10 o más Unidades de sangre o glóbulos/24 hrs).
 - Broncoaspiración de contenido gástrico.
 - Politraumatizado grave.
 - Traumatismo torácico con contusión pulmonar.
 - Fracturas múltiples:
 - Pelvis inestable (requiriendo > 6 Unidades de sangre o Glóbulos).
 - Dos o más huesos largos (Fémur, húmero o tibia).
 - Pelvis más 1 o más huesos largos.
 - Quemaduras extensas.
 - Inhalación de gases tóxicos.
 - Circulación extracorpórea.
 - Ahogamiento incompleto con broncoaspiración de líquidos.
 - Alcoholismo crónico.
 - Agentes citotóxicos como bleomicina, busulfán o tratamiento radiante.

Los factores que incrementan el riesgo de SIRPA, son capaces de provocar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y su evolución hacia la insuficiencia múltiple de órganos^{15,16}.

Se recomienda considerar como los factores de riesgo más relevantes: la sepsis grave (causante de más del 40 % de los casos de SIRPA), los traumatismos múltiples y las quemaduras extensas. El comienzo de los

síntomas de insuficiencia respiratoria puede seguir a los factores de riesgo predisponentes en un plazo que varía desde 4 horas hasta varios días^{15,16}.

4.2.2 Índices de valoración en pacientes críticos

Hoy día, existe una importante corriente de investigación en medicina tendente a mejorar la capacidad de predecir el curso de la enfermedad de un paciente crítico utilizando datos que se puedan obtener desde el ingreso o poco después⁸.

Con este propósito se han diseñado escalas de puntuación que intentan integrar datos clínicos relevantes en una única variable numérica. La síntesis de datos puede permitir una concentración en lo esencial, pero lógicamente entraña una pérdida de información²².

Son de uso habitual diversas escalas de puntuación capaces de determinar hasta cierto punto el pronóstico en entidades específicas. Sin embargo, se necesitan sistemas de clasificación más generales que sean aplicables a todos los pacientes y que permitan hacer comparaciones fiables de los resultados entre diferentes unidades y centros²².

Además, conocer el pronóstico de un paciente determinado podría influir en el tratamiento y sería de gran utilidad con vistas a la racionalización de los recursos. El problema se acentúa en el caso concreto de pacientes críticos cuya evolución puede cambiar de forma inesperada²².

4.2.3 Índices de oxigenación para la predicción de evolución en pacientes críticos

El síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRA) fue descrito hace más de 30 años por Ashbaugh, Bigelow, Petty y Levi, desde entonces, se reconoce como una patología frecuente en las unidades de cuidados intensivos, y un reto diagnóstico y terapéutico para el intensivista²².

Puede ser desencadenado por múltiples factores como: Sepsis, neumonía, trauma, poli-transfusiones, pancreatitis, etc. Se han hecho varios intentos para estandarizar la definición de SIRA, tal como se hizo en el Consenso Americano-Europeo en 1992, donde se describió⁴.

A pesar de más de 30 años de búsqueda en el tratamiento, desde estrategias de ventilación mecánica hasta diversas terapias farmacológicas, la mortalidad continúa siendo elevada, reportándose hasta de 40-60%²³.

La mayoría de los pacientes no tienen antecedente de trastorno pulmonar. El deterioro ocurre dentro de las primeras horas del insulto inicial y requiere del empleo de presión positiva al final de la espiración (PEEP) en rangos variables para revertir una hipoxemia mediada básicamente por cortocircuitos venoarteriales intrapulmonares y mantener así una adecuada oxigenación.^{23,24}

Si bien sólo 16% a un tercio de los pacientes con SIRA fallecen por hipoxemia, la búsqueda de variables pulmonares específicas que estén asociadas independientemente con la mortalidad, ha sido difícil, y la búsqueda de un índice de oxigenación que posea valores pronósticos ha sido desde la descripción del síndrome hasta la actualidad, una búsqueda continua pero desafortunadamente con resultados contradictorios y de poca utilidad clínica hasta ahora.^{25,26}

Actualmente el SIRA tiene una incidencia⁴ en promedio de 78.9 casos por 100,000 habitantes año, alrededor de 7% de todos los ingresos a las unidades de cuidados intensivos generales, demostrando un aumento en la frecuencia de esta patología en los últimos años. Se ha reportado una mortalidad de 38.5 a 60% acorde a la comorbilidad y edad de los pacientes. Y el mejor pronóstico lo tienen los pacientes jóvenes en los que la causa del SIRA o lesión pulmonar aguda (LPA) sea trauma.²⁷

El diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria (IR) es gasométrico. Existe IR siempre que la PaO₂ sea menor de 60 mm Hg, sea esto acompañado o no

de un aumento de la PaCO₂ por encima de 50 mm Hg. Hay que considerar que la PaO₂ puede variar con la edad.¹⁰

El cálculo de la PaO₂ para la edad se obtiene mediante la fórmula: PaO₂ = 103,5 – (0.4 x edad). Para no excluir los casos en que la oxigenación arterial está siendo mantenida por la aplicación de oxigenoterapia, debemos decir que también existe IR siempre que se necesite de aportes suplementarios de O₂ para lograr una PaO₂ por encima de 60 mm Hg.²⁸

La gasometría arterial proporciona una forma de monitoreo intermitente que requiere, en cada oportunidad, de la obtención de una nueva muestra de sangre arterial. La presión parcial de oxígeno no es más que el oxígeno disuelto en plasma y representa sólo el 5% del contenido arterial de oxígeno de la sangre²⁹.

La PaO₂ está en equilibrio con el oxígeno unido a la hemoglobina y la saturación de la misma depende entonces del oxígeno disuelto. Cifras de PaO₂ de 60 mm Hg, se corresponden con una saturación de hemoglobina del 90%. Cifras de 40 mm Hg se corresponden con valores de SaO₂ de 75% y son de alto riesgo para la vida del paciente. En el manejo del paciente crítico se considera que una SaO₂ de 90% es el mínimo requerido para asegurar una disponibilidad sistémica de oxígeno adecuada.⁴

La PaCO₂ depende de la ventilación alveolar, la producción metabólica de CO₂ y del espacio muerto del aparato respiratorio. Aumentos de PaCO₂ por encima de 50 mm Hg hacen diagnóstico de acidosis respiratoria y de IR de Tipo II. La hipercapnia puede ser aguda o crónica. Esta última se acompaña de retención renal de bicarbonato para compensar la caída del pH arterial inducida por el aumento de la PaCO₂.³⁰

A diferencia del O₂ que no tiene depósitos tisulares, se estima que un sujeto de 70 kg de peso tiene un volumen de aproximadamente 110 L de CO₂ en sus diferentes tejidos. La PaCO₂ está en equilibrio con estos depósitos tisulares y los cambios en las concentraciones arteriales afectan a los

mismos.³¹

Wagner³², ha descrito un método para valorar el estado del intercambio gaseoso con gran precisión, sin embargo es tan complejo que se siguen utilizando índices Clásicos

El-Khatib y Jamaledine¹² indican que la relación PaO_2/FiO_2 es un índice pobre.

Posiblemente los resultados demuestran la premisa de que cualquier índice que describe la oxigenación o el intercambio pulmonar de gases no debe variar si utilizan FiO_2 , ya que los efectos fisiológicos de la FiO_2 como la vasoconstricción hipóxica y atelectasia de absorción, son pequeños aún si FiO_2 varía en todo su rango¹²

Aunque los índices de intercambio gaseoso pulmonar no debe variar si se incorpora FiO_2 , este no es el caso de la PEEP, u otras mediciones de la presión de las vías respiratorias. De hecho, la PEEP es una intervención terapéutica que debería aumentar la presión alveolar y por lo tanto mejorar el intercambio gaseoso.^{16,33}

Solamente en este caso es difícil ver la utilidad de la $PaO_2 / (FiO_2 \times MAP)$, y talvez se deberían en este caso medir la variación en los parámetros de intercambio gaseoso si vamos a dilucidar los efectos de la PEEP. Sin embargo en el estudio esto no se tomó en cuenta aunque si en el referido estudio al inicio, lo que posiblemente influyó en el criterio emitido.¹⁶

4.2.4 Base fisiopatológica del uso del PAFI

Desde el punto de vista fisiopatológico, las alteraciones de la oxigenación repercuten decisivamente en todo el metabolismo corporal y se conoce que el organismo humano tiene una respuesta temprana y otra tardía, la primera de las cuales es una consecuencia vital de adaptación, constituida por un estado hiperdinámico, donde se incrementa el consumo de oxígeno y

existe una capacidad normal para extraerlo por las células, así como también para utilizarlo.³⁴

A medida que la alteración respiratoria se agrava, el transporte de oxígeno se altera y con ello sustancialmente el metabolismo celular. Tanto en la llamada fase hiperdinámica, como en la más avanzada (la hipodinámica), la oxigenación no cumple su ciclo, por anomalías que ocurren en la distribución del flujo sanguíneo a diferentes órganos específicos y en el nivel microcirculatorio.³⁴

Cuando se rompe la autorregulación del flujo sanguíneo tisular, el consumo del oxígeno periférico, que es independiente del suministro,

Deviene entonces dependiente de este y se altera por la referida mala distribución, la cual se produce en una situación hipermetabólica, donde los requerimientos de oxígeno pueden elevarse hasta 50 %, mientras que su extracción disminuye aún mucho más hasta finalizar en una disminución tal, que trae como consecuencia la acidemia, cuyo aumento afecta gravemente toda la economía.³⁵

Por lo regular, el clínico intensivista necesita evaluar el estado de oxigenación general, basado en los resultados de una muestra de sangre arterial, por tanto, la evaluación y optimización de dicho estado es clave en el cuidado de los pacientes críticos ventilados³⁵.

La oxigenación de la sangre de un paciente grave, con un proceso infeccioso respiratorio, suele evaluarse mediante la observación de la presión parcial de oxígeno (PO_2), la saturación de la sangre arterial (SO_2) y el índice PaO_2 / FiO_2 , conocido también como índice de oxigenación tisular (IOT).³⁴

El IOT es considerado un parámetro útil para medir el intercambio gaseoso en entidades como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y el daño pulmonar agudo (DPA), para corregir los parámetros de inducción de oxígeno como tratamiento por medio de la fracción inspirada de

oxígeno (FiO₂) y también para modificar paulatinamente la conducta del apoyo ventilatorio.³⁴

Sin embargo, poco se conoce sobre su uso como herramienta de evaluación de la oxigenación en pacientes ventilados con sepsis respiratoria por muchas razones: no es asiduo la ventilación mecánica artificial en estos enfermos a menos que presenten complicaciones agudas, los pacientes con sepsis respiratorias, frecuentemente no ingresan directamente a las Unidades de Cuidados Intensivos

En tales circunstancias el patrón de oxigenación arterial en esta afección está poco caracterizada, pues existen pocas referencias bibliográficas relacionadas con el tema

4.2.5 Bases fisiopatológicas del uso del PEEP

En 1967 Ashbaugh, Bigelow, Petty y Levine en un artículo publicado en Lancet describen una entidad clínica que denominan "distress respiratorio agudo en adultos" y que se caracteriza por "disnea severa, taquipnea, hipoxemia refractaria, complianza disminuida, infiltrados alveolares difusos, atelectasias, congestión vascular, edema pulmonar y la presencia de membranas hialinas en la autopsia". Los autores forman parte de un grupo formado en Denver a mediados de los 60 (1964) para el tratamiento de patología respiratoria grave, este grupo estaba formado por un neumólogo, un cirujano, dos residentes de neumología, un técnico en análisis de gases sanguíneos y una enfermera. En el periodo comprendido entre 1964 y 1967 estudian a 272 pacientes que requieren ventilación mecánica, y pronto se dan cuenta de que existe un grupo de 12 pacientes en los que el fracaso respiratorio es distinto de aquel que aparece en los casos de asma, exacerbadón de EPOC, enfermedades neuromusculares y enfermos postoperatorios que requieren ventilación prolongada.^{36,37}

El primero de estos pacientes es un joven de 29 años que tras sufrir un accidente de tráfico presenta un cuadro de insuficiencia respiratoria grave

que le lleva a la muerte en 48h a pesar de ser conectado a ventilación mecánica. Pocas semanas después ingresa un niño de 12 años víctima de un trauma torácico con un cuadro similar, a pesar de ser sometido a ventilación mecánica con altos volúmenes corrientes y FiO₂ elevada no se consigue una mejoría en la oxigenación, por lo que los autores añaden PEEP al tratamiento ventilatorio observando rápidamente la mejoría del paciente. De los 12 pacientes analizados en su serie observan como hay 7 pacientes que fallecen y 5 que sobreviven, de estos 5 a dos pacientes se les ha tratado sin PEEP y los tres restantes con niveles de PEEP entre 5 y 10 cmH₂O. Sin embargo en los pacientes que no sobreviven solo dos han recibido ventilación mecánica con PEEP. Ya en esta comunicación se delinearán cuáles son las líneas de actuación ante el SDRA, clasificando los autores las medidas tomadas en todos estos casos como: no útiles (empleo de corticoides, digoxina, cambio del modo ventilatorio y tolazolina) o como posiblemente útiles (empleo de PEEP).^{38,39}

Un año después, en abril de 1968, tiene lugar la conferencia de la Asociación Americana de Cirugía del Trauma, en esta conferencia patrocinada por la Academia Nacional de las Ciencias de EEUU participa Thomas Petty, miembro del grupo de Denver y en el informe que sigue a la conferencia así como en publicaciones posteriores a esta se sientan las bases del tratamiento del distress que permanecen vigentes prácticamente hasta mediados de los años 90. En esta primera "era" en el tratamiento del distress el foco se sitúa en mantener la oxigenación de los pacientes utilizando la menor FiO₂ posible (ya desde mediados de los 60 es conocido el efecto tóxico de las altas concentraciones de O₂), para ello se propugna la utilización de niveles moderados de PEEP (en torno a 5-10 cmH₂O) y volúmenes corrientes lo suficientemente altos (12-15 ml/kg) como para mantener la oxigenación y valores de CO₂ en rango normales, aún a expensas de obtener presiones plateau tan altas como de 100 cm de H₂O.³⁹

A pesar del tratamiento ventilatorio y el uso de la PEEP para la mejora de la oxigenación la mortalidad en los enfermos de SDRA se sitúa por encima del 50-60%. Con el objetivo de mejorar la mortalidad en estos pacientes la

investigación se dirige a dilucidar las alteraciones anatomopatológicas comunes a estos enfermos y al ensayo de nuevas opciones terapéuticas.³⁹

Los primeros intentos para optimizar el tratamiento de estos pacientes ponen su atención en el empleo de la PEEP. El primer trabajo es el de Falke en 1972, este demuestra como el aumento de la PEEP de forma escalonada desde 0 a 15 cmH₂O asocia un aumento lineal de la PO₂.³⁹

En 1975 Suter intenta definir el concepto de "PEEP óptima", su trabajo publicado en el *New England Journal of Medicine* es el primero que intenta correlacionar la mecánica pulmonar con la hemodinámica de los pacientes con SDRA, para ello define la PEEP óptima no coma aquella que es capaz de mejorar la PaO₂, sino como aquella que obtiene el mejor transporte de oxígeno (CaO₂ por el G.C), además demostró que la PEEP óptima así definida se relacionaba con la mejor complianza respiratoria.³⁹

Ya a inicio de los 80 aparece el concepto de PEEP óptima tal y como se la conoce hoy en día. Lemaire et al definen la PEEP óptima como aquella PEEP mínima capaz de mantener el pulmón abierto, sugiriendo que esta PEEP se encuentra situada 2 cmH₂O por encima del punto de inflexión inferior de la rama inspiratoria de la curva presión-volumen^{38,39}.

En los últimos años ha existido una importante controversia en relación con el nivel de PEEP adecuado para ventilar a los pacientes con SDRA, y se han propuesto diferentes alternativas³⁸⁻⁴², aunque en el momento actual parece existir un consenso en cuanto a que el nivel de PEEP adecuado es aquel con el que se consigue una adecuada oxigenación, manteniendo el pulmón «abierto» con el fin de evitar el daño local y el biotrauma derivado de la apertura y cierre cíclico de alvéolos colapsados, sin que se produzca un aumento importante de la presión alveolar ni deterioro hemodinámico. Sin embargo, se han planteado diferentes estrategias y métodos para calcular este nivel de PEEP «óptimo»⁴²⁻⁴⁴. Estudios de imagen realizados con tomografía convencional y de impedancia indican que para mantener un alto porcentaje

de tejido pulmonar aireado y asegurar una distribución homogénea de la ventilación, son precisos niveles de PEEP entre 18 y 26 cm de H₂O⁶⁴. Sin embargo, los niveles de PEEP empleados de forma habitual en los pacientes con SDRA están en el rango de entre 5 y 12 cm de H₂.⁴⁵⁻⁴⁷

5 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS

“Los valores del índice de oxigenación SAFI/PEEP se correlaciona en más del 90% con los valores del índice PAFI/PEEP en pacientes con SIRA en VMI”

6 METODO

6.1 Justificación de la elección del método

Se escogió un estudio de tipo transversal ya que es el estudio más adecuado para evaluar métodos. Este tipo de estudios ayudan a analizar los datos obtenidos de un grupo de personas en un momento determinado más que en un periodo dado. Están diseñados para determinar que está pasando, y en este sentido se quería establecer si existía asociación entre los índices. Además se escoge los sujetos y se obtiene la información en un breve periodo.

6.2 Diseño de la investigación

6.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio

Se incluyeron en el estudio pacientes con SIRA sometidos a ventilación mecánica asistida en el hospital “Luis Vernaza, de cualquier sexo y edad, que cumplieron con los siguientes *criterios de selección*:

- Criterios de inclusión
 - Pacientes que cuenten con todos los parámetros para calcular los índices de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP (presión arterial de oxígeno, fracción inspirada de oxígeno, saturación de oxígeno, presión pulmonar espirada final).
 - Atención entre el 1 de agosto al 30 de octubre de 2010
- Criterios de exclusión
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Insuficiencia cardiaca congestiva, Neumotórax, anemia severa.
 - Desarrollo de Síndrome de deficiencia respiratoria aguda antes de las 48 horas de ingreso a la Unidad de Cuidados intensivos

- Muerte antes de las 48 horas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

A partir de estos pacientes se escogieron de manera no aleatoria y por conveniencia y de manera secuencial 100 casos de pacientes críticos.

6.2.2 Operacionalización de variables

6.3 Operacionalización de variables

Variables	Dimensiones	Indicadores	Fuente
<i>Dependiente</i> *Índice de oxigenación alternativo	*PaFi/PEEP	*Grado de oxigenación	*Expediente clínico
<i>Independiente</i> *Índice de oxigenación tradicional	*SaFi/PEEP	*Grado de oxigenación	*Exámenes complementarios de diagnóstico
<i>Intervinientes</i>			
*Edad	*10-19 *20-29 *30-39 *40-49 *50-59 *60-69 *70-79 *80-89	*Años de vida	*Datos de filiación
*Sexo	*Masculino *Femenino	*Características fenotípicas	*Examen físico
*Fumadores	*Sí *No	*Referencia de la práctica	*Anamnesis
*Comorbilidad	*No *Endocrinológica *Infecciosa *Traumatológica *Neurológica *Quirúrgica *Cardiológica *Renal *Otras	*Fisiopatología	*Evolución médica

Variables	Dimensiones	Indicadores	Fuente
*Desarrollo de SIRA	*Sí *No	*Grado de oxigenación	*Exámenes complementarios
*Presencia de de broncoaspiración	*Sí *No	*Fisiopatología	*Evolución médica
*Tiempo de ventilación mecánica	*0-1 *2-3 *4-5 *6-7 *>7	*Utilización de la tecnología	*Evolución médica
*Estancia hospitalaria	*0-1 *2-3 *4-5 *6-7 *>7	*Días de hospitalización	*Hoja de egreso
*Estancia en UCI	*2-3 *4-5 *6-7 *>7	*Días de hospitalización en UCI	*Hoja de egreso
*Desarrollo de neumonía por VMI	*Sí *No	*Fisiopatología	*Evolución médica
*Extubación accidental	*Sí *No	*Evidencia de la saluda del tubo de intubación	*Evolución clínica

Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables

6.3.1 Técnica de recolección de la información

Se midieron y calcularon en todos los pacientes los índices de PaFi/PEEP y SaFi/PEEP en los pacientes inmediatamente al iniciar ventilación mecánica, a las 48 horas y a los 7 días.

La información fue registrada en la hoja de recolección de información construida para el estudio y se

6.3.2 Técnicas de análisis de la información

. Para la descripción de los resultados del estudio se utilizarán frecuencias simples, porcentajes y promedios, considerando para estos valores una medida de dispersión de la media de 1 DE. Se calculará la correlación de la puntuación del índice de PaFi/PEEP y SaFi/PEEP utilizando el índice de regresión R^2 .

- Para el análisis estadístico se utilizó la aplicación de análisis avanzado de Excel de Microsoft Office 2010 ®.

7 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

El 42% de los pacientes incluidos en el estudio tenían entre 40 y 59 años. La edad promedio para el grupo fue de $55,4 \pm 20,2$ años (Tabla 7-1)

Tabla 7-1: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por edad

Edad	f	%
10-19	1	2%
20-29	5	8%
30-39	8	13%
40-49	13	21%
50-59	13	21%
60-69	8	13%
70-79	5	8%
80-89	4	6%
90-99	5	8%
Total	62	100%

Fuente: Base de datos

Generalmente los pacientes críticos incluidos en el estudio fueron de sexo masculino (66% vs 34%) en una relación hombre mujer de 1,95:1 (Tabla 7-2)

Tabla 7-2: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por sexo

Sexo	f	%
Masculino	41	66%
Femenino	21	34%
Total	62	100%

Fuente: Base de datos

Los valores de hemoglobina fueron anormales en la mayoría de los pacientes de sexo masculino (83%), mientras que fueron generalmente normales en pacientes mujeres (62%) (Tabla 7-3), diferencia que fue estadísticamente significativa ($P < 0,001$) (Tabla 7-3).

Tabla 7-3: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de hemoglobina

hemoglobina	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
	f		%	
Normal	7	13	17%	62%
Bajo	34	8	83%	38%
Total	41	21	100%	100%

Fuente: Base de datos

La mayoría de los pacientes críticos tenían valores normales de PEEP al ingreso [PEEP (1)] (69%), pero estos aumentaron significativamente hacia las 72 horas [PEEP (2)] (92%) (P 0.01) (Tabla 7-4).

Tabla 7-4: Distribución de los pacientes incorporados al estudio según valores del PEEP

cm H ₂ O	PEEP(1)	PEEP(2)	PEEP(1)	PEEP(2)
	f		%	
5-10	43	57	69%	92%
>10	19	5	31%	8%
Total	62	62	100%	100%

Fuente: Base de datos

Los valores de los pacientes de la PAO₂ al ingreso [PAO₂ (1)] fueron reportados en aproximadamente la mitad de los pacientes (52%), mientras que a las 72 horas [PAO₂ (2)] esta subió significativamente a 92% (P 0.001) (Tabla 7-5)

Tabla 7-5: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de PAO₂ al ingreso y 72 horas posteriores

%	PAO ₂ (1)	PAO ₂ (2)	PAO ₂ (1)	PAO ₂ (2)
	f		%	
80-100	32	57	52%	92%
<80	30	5	48%	8%
Total	62	62	100%	100%

Fuente: Base de datos

Los valores de SATO2 al ingreso [SATO2 (1)] fueron bajos en la mayoría de los pacientes críticos incluidos en la investigación (76%), mientras que 72 horas después [SATO2 (2)], una gran parte de estos valores fueron elevados (85%) lo que constituyó una diferencia estadísticamente significativa (P 0.001) (Tabla 7-6)

Tabla 7-6: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de SATO2 al ingreso y 72 horas posteriores

%	SATO2(1)	SATO2(2)	SATO2(1)	SATO2(2)
	f		%	
96-100	15	53	24%	85%
<96	47	9	76%	15%
Total	62	62	100%	100%

Fuente: Base de datos

Los valores de FIO2 al ingreso [FIO2 (1)] fueron anormales en la mayoría de los pacientes ingresados en el estudio (85%), mientras que 72 horas después [FIO2 (2)], los valores fueron por lo general adecuados (76%) lo que constituyó una diferencia estadísticamente significativa (P 0.001) (Tabla 7-7)

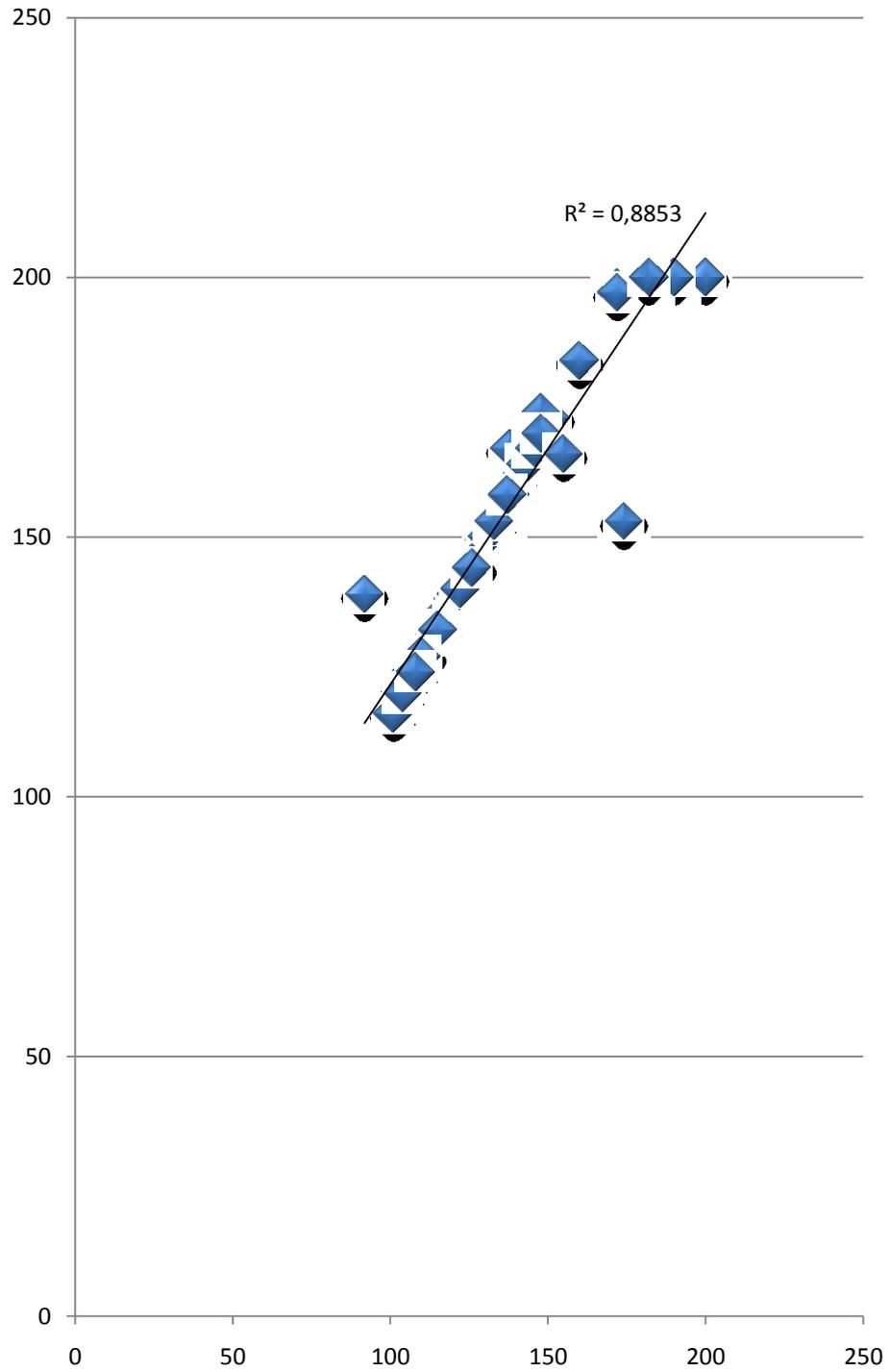
Tabla 7-7: Distribución de los pacientes incorporados al estudio por valores de FIO2 al ingreso y 72 horas posteriores

%	FIO2(1)	FIO2(2)	FIO2(1)	FIO2(2)
	f		%	
60-100	53	15	85%	24%
<60	9	47	15%	76%
Total	62	62	100%	100%

Fuente: Base de datos

El grado de correlación entre los valores de PAFI y SAFI al ingreso tuvo una alta correlación ya que las variaciones de PAFI explicaron en un 89% los cambios en los valores de SAFI (Gráfico 7-1).

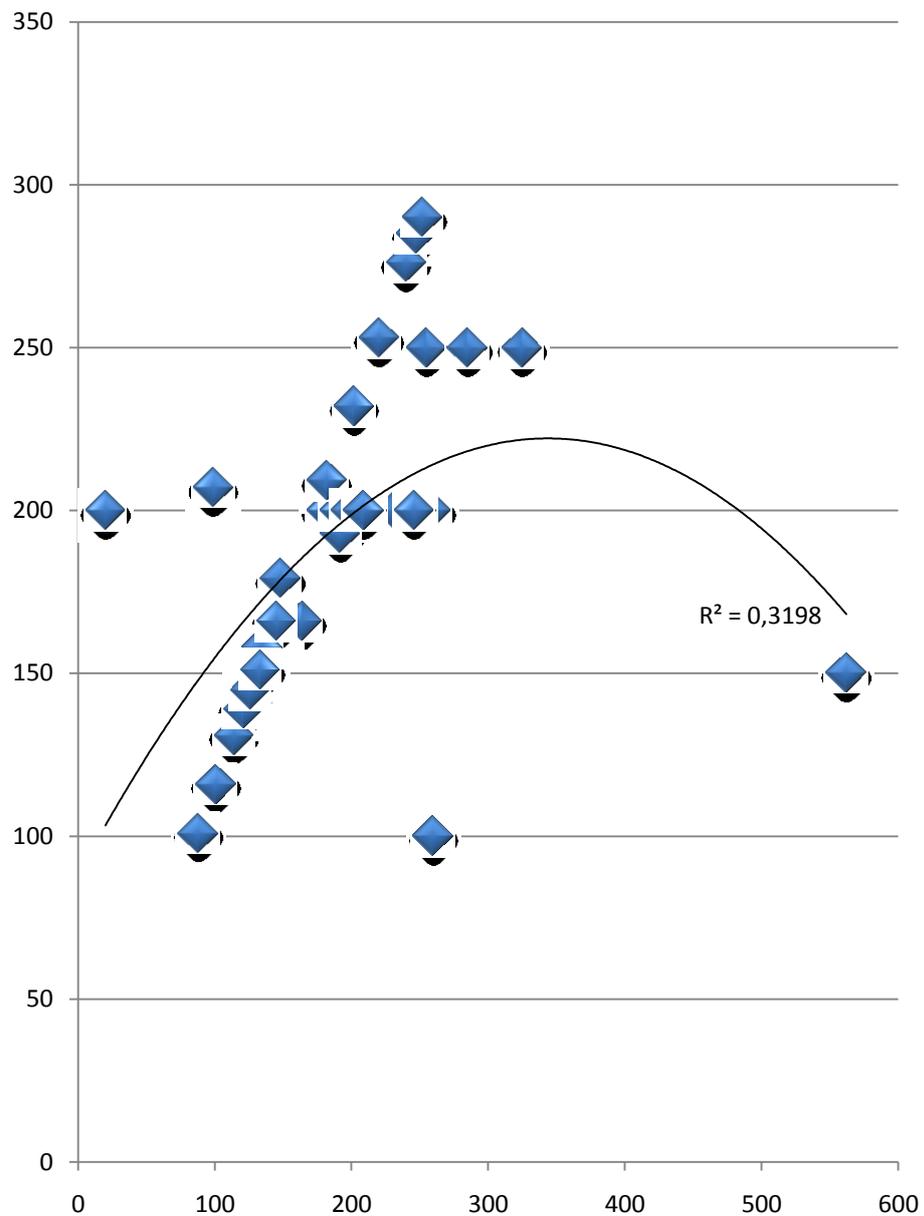
Gráfico 7-1: Grado de correlación entre los valores de PAFI y SAFI al ingreso.



Fuente: Base de datos
Elaborado por: Dra. Paola Velasco

El grado de correlación entre los valores de PAFI y SAFI a las 72 horas tuvo una alta correlación más baja ya que las variaciones de PAFI explicaron en un 89% los cambios en los valores de SAFI (Gráfico 7-2).

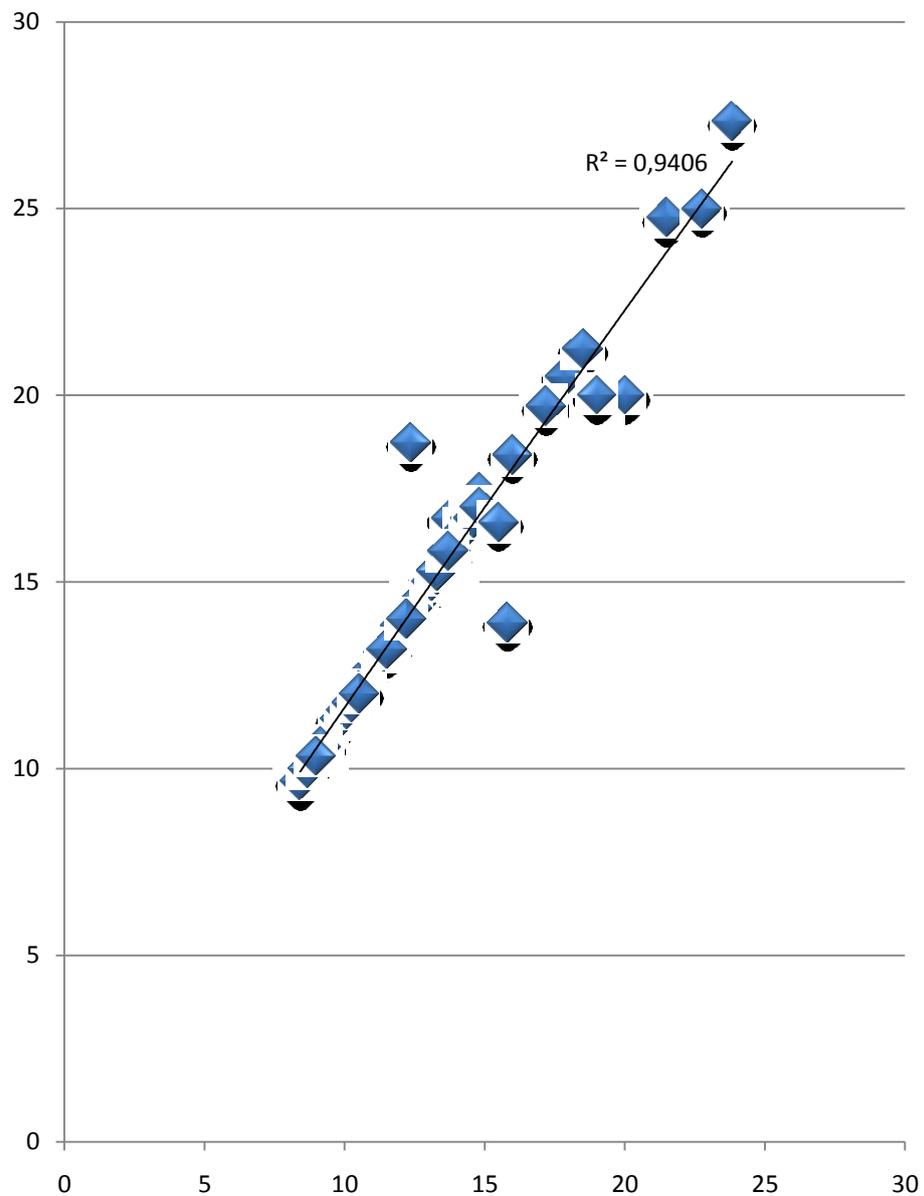
Gráfico 7-2: Grado de correlación entre los valores de PAFI y SAFI 72 horas posteriores al ingreso.



Fuente: Base de datos
Elaborado por: Dra. Paola Velasco

El grado de correlación entre los valores de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP al ingreso tuvo una alta correlación ya que las variaciones de PAFI explicaron en un 94% los cambios en los valores de SAFI (Gráfico 7-3).

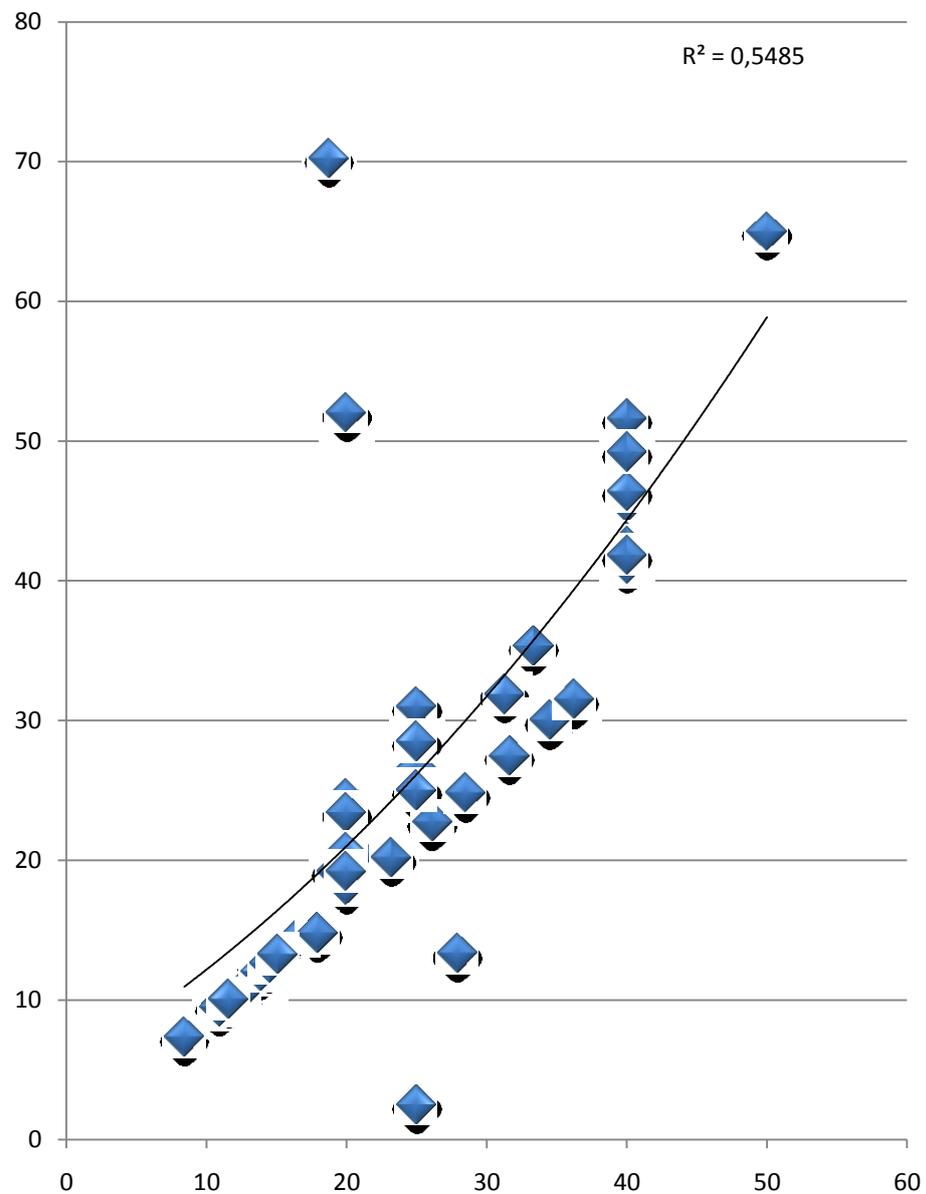
Gráfico 7-3: Grado de correlación entre los valores de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP al ingreso



Fuente: Base de datos
Elaborado por: Dra. Paola Velasco

El grado de correlación entre los valores de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP al ingreso tuvo una alta correlación ya que las variaciones de PAFI explicaron en un 54% los cambios en los valores de SAFI (Gráfico 7-3).

Gráfico 7-4: Grado de correlación entre los valores de PAFI/PEEP y SAFI/PEEP al ingreso



Fuente: Base de datos
Elaborado por: Dra. Paola Velasco

La tasa de mortalidad fue del 10%.

Tabla 7-8: Mortalidad de los pacientes incluidos en el estudio.

Muerto	f	%
Sí	6	10%
No	56	90%
Total	62	100%

Fuente: Base de datos

8 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

El estudio muestra de forma clara que el índice de SAFI solo se relaciona con el índice de PAFI en el periodo inmediato, cuando existe una alteración importante del intercambio gaseoso en el paciente crítico con SIRA. En el periodo mediato, es decir después de las 48 horas puede notarse que la asociación disminuye en más del 50%, llegando a valores de asociación por debajo del 50% lo que se traduce como una muy mala relación.

Al respecto hay que recordar que la SATO₂ es un índice que generalmente se obtiene por medios no invasivos por lo que se encuentra disponible de manera continua en la monitorización estándar en la mayoría de las UCI. Aunque SATO₂ es confiable y predice PAO₂ medido por el análisis de gases, como ha señalado Rice y cols (7) este índice puede modificarse con el bajo gasto cardíaco o la presencia de metahemoglobinemia que pueden reducir la precisión. Es posible que precisamente sean estos factores los que se modifique de manera notable a las 72 horas en pacientes con SIRA indicados con VMI cuando se piensa en comenzar a bajar los parámetros de ventilación y que esto sea precisamente lo que determina la disminución de la precisión para evaluar el estado de oxigenación de este, ya que la FIO₂ es una constante.

Si bien la incorporación del PEEP en un índice con SAFI y PAFI mejora el rendimiento y se puede notar que la relación de ambos es superior al 90%, puede notarse que este también tiene validez en el periodo inmediato, ya que en el periodo mediato más allá de los 72 horas muestra una correlación cercana al 50% con una pérdida del 40 puntos.

En este sentido a pesar de la ubicuidad de la SpO₂, PaO₂ es el "patrón de oro" para la determinación de la oxigenación arterial y aunque la medición de la PaO₂ debido a factores como el posicionamiento, la agitación y la aspiración endotraqueal se observa que las modificaciones son mínimas y por

ende parece prudente seguir la recomendación de autores como Estenssoro y cols, ⁴⁸ y Aboab y cols.⁴⁹, de que por ahora es necesario gastando esfuerzo y costos tratando de obtener su valor como referencia para seguir teniendo un acercamiento más exacto del estado de oxigenación a largo plazo.

9 CONCLUSIONES

En relación a los resultados que se acaban de presentar se puede concluir que el índice SAFI/PEEP se correlaciona en más del 90% con los valores del índice PAFI/PEEP en pacientes con SIRA solo en el periodo temprano. En el periodo mediato, esta relación es mala.

El índice de SAFI sin integración del PEEP en un índice tiene un rendimiento similar en el periodo inmediato, pero en el periodo mediato muestra un rendimiento mucho menor.

Esto lleva a realizar las siguientes recomendaciones:

- Utilizar los índices de SAFI y SAFI/PEEP en pacientes críticos con SIRA exclusivamente al inicio del cuadro patológico o al ingreso del paciente a la unidad de cuidados críticos, antes de que se inicie indicación de ventilación mecánica invasiva
- Utilizar PAFI y PAFI/PEEP como índices de elección para la valoración del estado de oxigenación inmediato, mediato y tardío del paciente crítico con SIRA.
- Evaluarse y probar otros índices de más fácil cálculo que puedan medir el estado de oxigenación del paciente crítico con SIRA en el periodo mediato.
- Divulgación y discusión de los resultados del estudio.

10 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

El estudio tuvo dos dificultades importantes. La primera tuvo que ver con la incorporación de pacientes, ya que algunos de ellos eran cambiados de modalidad de respiración mecánica o retirados de los mimos, imposibilitando el seguimiento y la recolección de la información ya que estos tenían que ser excluidos del estudio. La segunda que se relacionó con la realización de los exámenes complementarios para realizar la valoración del índice de PAFI ya que no siempre pueden realizarse.

Sin embargo el número de observaciones es adecuado y permite que la inferencia de información a partir del análisis de los datos se pueda aplicar de forma consistente, dándole mucha valía al trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA

1. Ojeda J, Sosa L, Lazzeri S, Sosa F, Sosa E, Guitiérrez G, González N, Catalán S. Compromiso pulmonar primario y secundario en pacientes críticos. Comunicaciones científicas y tecnológicas. Resumen: 2003. M-063.
2. Padrón A, Puga M, Ayala J, Alonso T, Salazar T, Quiñonez A. Factores pronósticos en el distress respiratorio agudo. Rev Cub de Med INte Emerg. 2003; 2(46-54),
3. Gordo-Vidal F, Gómez-Tello E, Palencia-Herrejón E, Latour-Pérez J, Sánchez-Artola B, Díaz-Alersi R. PEEP alta frente a PEEP convencional en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Revisión sistemática y metaanálisis. Med Intensiva ; 2007; 31(9):491-501.
4. Colín V, Monares E, Sánchez C, Elizalde J, Poblán M, Aguirre J, Martínez J. Índices de oxigenación como factores pronósticos en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en etapa temprana y tardía. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2008; 22(3):131-142;
5. Bernard Gr, Artigas A, Brigham Kl, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall J, Morris A, Spragg R. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:818–824
6. Zenón L, Ledesma C, Sotelo M, Ojeda J. Compromiso respiratorio evaluado por el índice PAFI. Comunicaciones científicas y tecnológicas. 2009
7. Rice T, Wheeler A, Bernard G, Hayden D, Schoenfeld D, Ware L, National Institutes Of Health, National Heart, Lung, And Blood Institute Ards Network. Comparison of the SpO₂/FIO₂ Ratio and the PaO₂/FIO₂ Ratio in Patients With Acute Lung Injury or ARDS Chest 2007; 132:410-417;
8. Arias J, Balibrea J. Utilización de índices de gravedad en la sepsis. Cir Esp 2001; 70(6):314-323.
9. Castañón-González Ja, León-Gutierrez Ma, Gallegos-Pérez H, Pech-Quijano J, Martínez-Gutiérrez M, Olvera-Chávez A. Pulmonary

mechanics oxygenation index, and alveolar ventilation in patients with two controlled ventilatory modes a comparative crossover study. *Cir Cir* 2003; 71(5):374-8.

10. Ferguson Nd, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernández P, Aramburu J, Nájera L, Stewart T. Acuterespiratory distress syndrome: underrecognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. *Crit Care Med* 2005; 33:2228–2234
11. Merlani P, Garnerin P, Diby M, Ferring M, Ricou B. Quality improvement report: linking guideline to regular feedback to increase appropriate requests for clinical test; blood gas analysis in intensive care. *BMJ* 2001; 323:620–624;
12. El-Khatib, Bou-Khalil P. Inicial relevance off the PaFi ratio. *Critical Care*. 2008 12:407.
13. Piccinni P, Dan M, Barbacini S, Carraro R, Lieta E, Marafon S, Zamperetti N, Bendolan A, D'intini V, Tetta C. Early isovolaemic haemofiltration in oliguric patients with septic shock. *Intensive Care Med*. 2006; 32:80–86.
14. Demory D, Pierre M, Anal J, Donati S, Forel J, Gainnier M, Brégeon F, Papazian L. High-frequency oscillatory ventilation following prone positioning prevents a further impairment in oxygenation. *Crit Care Med*. 2007; 35:106–111.
15. The NHLBI ARDS Clinical Trials Network. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. May 25 2006;354(21):2213-24
16. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. May 4 2000;342(18):1301-8.
17. Tobin MJ. Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. May 4 2000;342(18):1360-1
18. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. May 4 2000;342(18):1334-49.
19. Martinez M, Diaz E, Joseph D, Villagra A, Mas A, Fernandez R, Blanch L.

- Improvement in oxygenation by prone position and nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1999;25(1):29-36.
20. Croce M, Fabian T, Davis K, Gavin T. Early and late acute respiratory distress syndrome: Two distinct clinical entities. *J Trauma* 1999;46(3):361-6.
 21. Manzo E, et al. La corrección del índice de oxigenación den los pacientes críticos al nivel de la ciudad de México. *Med Crit Terp Inten* 2008; 22:1:25-35.
 22. Murray JF, Matthay MA, Luce JM. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* Sep 1988;138(3):720-3.
 23. Gordon N et al. Clinical epidemiology of acute lung injury. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2001; 237-246.
 24. Fan E, Needham D, Stewart TL. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2005; 294(22):2889-2896.
 25. Pelosi P, Caironi P, Gattinoni L. Pulmonary and extrapulmonary forms of acute respiratory distress syndrome. *Seminars in Respiratory & Critical Care Medicine* 2001; 22(3):259-268.
 26. Pelosi P, D'onofrio D, Chiumello D, Paolo S, Chiara G, Capelozzi V, Barbas C, Chiaranda M, Gattinoni L. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome are different. *Eur Respir J* 2003; 22:48S-56s.
 27. Fagon Fj, Chastre J. Diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia in ALI/ARDS patients. *Eur Respir J* 2003; 22:77S-83s..
 28. Karbing D, Kajaergaard S, Smith B, Espersen K, Allerod C, Andreassen S, Rees S. Variation in the PaO₂/FiO₂ ratio with FiO₂: mathematical and experimental description, and clinical relevance. *Crit Care.* 2007;11:R118. 2007.
 29. Olvera Ci, Elizalde J, Martínez J. Adherencia a las recomendaciones en ventilación mecánica en la unidad de terapia intensiva. *Med Crítica* 2004;

118:5-10.

30. Catalán S, Sosa E, Gonzáles N, Serial M, Rausch R, Gutiérrez G, Ojeda J, Lazzeri S, Lombardo S. Relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno como marcador de mortalidad en pacientes críticos. *Comunicaciones científicas y tecnológicas. Resumen*: 2004; M-068.
31. El-Khatib M, Jamaledine G. A new oxygenation index for reflecting intrapulmonary shunting in patients undergoing open-heart surgery. *Chest*. 2004; 125:592–596.
32. Wagner Pd. Assessment of gas exchange in lung disease: balancing accuracy against feasibility. *Crit Care*. 2007; 11:182.
33. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992, 18:319-321.
34. Rodríguez O, Rodríguez OB, Malberty J. Índice de oxigenación arterial en pacientes con sepsis respiratoria ventilados. *MEDISAN* 2010; 14(2):225.
35. Jiménez Guerra Saúl D. Sepsis en pacientes con ventilación artificial mecánica *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* 2003; 2 (4): 35-37
36. Levy MM. Optimal peep in ARDS. Changing concepts and current controversies. *Crit Care Clin*. 2002;18:15v-vi
37. Grenvik A. Optimal PEEP. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1978; 70:165-71
38. Levy MM. PEEP in ARDS-how much is enough? *N Engl J Med*. 2004;351:389-91.
39. Perren A. High versus low PEEP in ARDS. *N Engl J Med*. 2004;351:2128-9.
40. Mancebo J. PEEP, ARDS, and alveolar recruitment. *Intensive Care Med*. 1992;18:383-5.
41. Pesenti A, Fumagalli R. PEEP: blood gas cosmetics or a therapy for ARDS? *Crit Care Med*. 1999;27:253-4.
42. Eissa NT, Ranieri VM, Corbeil C, Chasse M, Braidy J, Milic-Emili J. Effect of PEEP on the mechanics of the respiratory system in ARDS patients. *J Appl Physiol*. 1992;73:1728-35.

43. Kirby RR, Downs JB, Civetta JM, Modell JH, Dannemiller FJ, Klein EF, et al. High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest*. 1975;67:156-63.
44. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med*. 1975;292:284-9.
45. Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1984;86:58-66
46. Olvera GC, Web S, Marshall R, Bellingan G. Only in pulmonary ARDS is hypoxemia related to outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002, 165(8):A218.
47. Sosa L, Ojeda J, Laprovitta J, Bengoa N. Uso del Score SOFA para detectar el síndrome de disfunción orgánica múltiple en pacientes críticos. *Comunicaciones científicas y tecnológicas Resumen 2006*; M. 101.
48. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, Canales HS, Saenz G, Moseinon M, Bachetti P. Impact of positive end-expiratory pressure on the definition of acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003; 29:1936–1942
49. Aboab J, Louis B, Jonson B, Brochard L. Relation between Pao₂/ Fio₂ ratio and Fio₂: a mathematical description. *Intensive Care Med* 2006; 32:1494–1497

ANEXOS

Anexo 2: Base de datos

HC	Edad	Sexo	HB	PEEP 1	PEEP 2	PAO2 A	PAO2 B	FIO2 A	FIO2 B	SATO2 A	SATO2 B	PAFI 1	PAFI2	SAFI	SAFI2	SAFI/PEEP1	SAFI/PEEP2	PAFI/PEEP1	PAFI/PEEP2	MUERTO
1	59	M	10	12	8	65	101	60	50	74	100	108	200	124	200	10,3	25	9	25	SI
2	37	F	14	12	8	71	113	60	50	82	100	118	226	136	200	11,3	25	9,8	28	NO
3	26	M	12	10	10	74	94	50	40	85	100	148	285	170	250	17	25	15	29	NO
4	44	M	13	10	10	84	87	60	60	47	99	140	145	161	166	16,1	17	14	15	NO
5	37	M	13	11	8	80	225	60	40	91	100	133	562	151	150	13,7	19	12	70	NO
6	48	M	14	10	8	95	106	50	50	100	100	190	212	200	200	20	25	19	27	NO
7	26	M	12	10	10	83	103	60	50	95	119	138	206	158	200	15,8	20	14	21	NO
8	43	F	12	8	8	86	109	60	50	98	100	143	218	164	200	20,5	25	18	27	NO
9	17	F	13	10	6	87	106	60	50	87	100	145	212	167	200	16,7	33	15	35	NO
10	79	M	13	10	8	69	91	60	50	79	100	115	182	132	209	13,2	26	12	23	NO
11	66	M	11	10	10	74	95	70	70	86	100	105	135	123	158	12,3	16	11	14	NO
12	24	F	11	10	8	71	123	60	50	82	100	118	246	136	200	13,6	25	12	31	NO
13	50	F	10	10	10	80	91	50	50	92	100	160	182	184	200	18,4	20	16	18	NO
14	87	F	13	10	8	86	108	60	50	98	100	143	216	164	200	16,4	25	14	27	NO
15	42	F	10	12	12	66	73	60	60	76	72	110	121	127	139	10,6	12	9,2	10	SI
16	39	M	10	10	8	88	116	60	50	94	100	146	232	167	200	16,7	25	15	29	NO
17	57	M	14	12	10	74	122	60	50	85	100	123	244	141	200	11,8	20	10	24	NO
18	41	M	14	10	5	80	123	50	50	92	100	160	246	184	200	18,4	40	16	49	NO
19	42	M	9	10	10	76	80	60	60	85	92	126	133	141	153	14,1	15	13	13	NO
20	99	M	13	12	8	76	108	60	50	87	100	126	216	145	200	12,1	25	11	27	NO
21	56	M	11	10	8	82	96	60	40	95	100	137	240	158	276	15,8	35	14	30	NO
22	54	M	12	10	10	80	101	70	50	92	100	114	202	131	200	13,1	20	11	20	NO
23	63	M	11	10	8	77	106	65	60	89	100	119	164	136	166	13,6	21	12	21	NO
24	37	M	13	10	8	89	124	60	50	100	100	148	248	174	200	17,4	25	15	31	NO
25	79	M	13	10	8	67	109	60	50	79	100	116	218	133	200	13,3	25	12	27	NO

HC	Edad	Sexo	HB	PEEP 1	PEEP 2	PAO2 A	PAO2 B	FIO2 A	FIO2 B	SATO2 A	SATO2 B	PAFI 1	PAFI2	SAFI	SAFI2	SAFI/PEEP1	SAFI/PEEP2	PAFI/PEEP1	PAFI/PEEP2	MUERTO
26	72	m	12	10	5	87	103	70	50	100	100	124	206	143	200	14,3	40	12	41	NO
27	84	m	12	12	12	98	94	60	65	90	94	151	145	173	166	14,4	14	13	12	NO
28	41	M	12	12	8	73	126	70	50	84	145	104	252	120	290	10	36	8,7	32	NO
29	69	F	11	12	5	76	102	60	50	86	100	126	209	144	200	12	40	11	42	SI
30	49	M	12	12	8	73	118	60	50	83	100	121	236	139	200	11,6	25	10	30	NO
31	69	M	9,7	8	12	91	80	50	70	100	92	182	114	200	131	25	11	23	9,5	SI
32	84	M	13	10	5	72	114	60	50	82	100	120	228	138	200	13,8	40	12	46	NO
33	21	F	9	10	5	80	130	60	40	92	100	133	325	153	250	15,3	50	13	65	NO
34	72	F	12	10	10	86	101	70	50	85	100	122	202	140	232	14	23	12	20	NO
35	78	M	14	10	5	79	107	60	50	90	100	131	214	150	200	15	40	13	43	NO
36	84	M	12	10	8	81	116	60	50	93	100	135	200	155	200	15,5	25	14	25	NO
37	54	F	10	10	10	84	96	60	60	100	100	138	148	167	179	16,7	18	14	15	NO
38	37	M	13	6	5	86	116	60	50	98	100	143	232	164	200	27,3	40	24	46	NO
39	38	F	12	11	10	114	125	65	65	100	100	174	192	153	193	13,9	19	16	19	NO
40	36	F	13	8	5	89	129	60	50	102	100	148	258	170	200	21,3	40	19	52	NO
41	42	M	12	12	8	71	100	70	50	81	100	101	20	116	200	9,67	25	8,4	2,5	NO
42	96	F	13	10	8	79	119	80	50	90	100	131	238	150	200	15	25	13	30	NO
43	52	M	12	10	10	100	96	50	50	100	100	200	192	200	200	20	20	20	19	NO
44	56	F	12	10	5	86	106	50	50	98	100	172	212	197	200	19,7	40	17	42	NO
45	59	M	11	10	8	69	110	60	40	79	100	115	220	132	253	13,2	32	12	28	NO
46	28	M	10	12	10	76	89	60	70	87	100	126	126	145	145	12,1	15	11	13	SI
47	69	M	13	10	8	81	104	60	50	93	100	135	208	155	200	15,5	25	14	26	NO
48	61	F	12	10	10	70	71	60	70	80	81	116	101	133	116	13,3	12	12	10	NO
49	38	F	10	10	10	72	96	60	50	83	100	120	192	138	200	13,8	20	12	19	NO
50	58	M	9,8	8	5	86	130	50	50	99	100	172	260	198	100	24,8	20	22	52	NO

Anexo 3: Abreviaturas

Abreviaturas	Significado
Fi	Fracción inspirada
O₂	oxígeno
PA	Presión Arterial
PEEP	Presión pulmonar positiva al final de la espiración
Sat	saturación
SAFI	Sat O₂ / FiO₂
PAFI	PaO₂/FiO₂
SIRA	Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto