



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY

MEDICAL CENTER I.A.P.

**“UTILIDAD DEL MODELO ARDSNET NETWORK COMO
PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON
SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
PROGRESIVA DEL ADULTO (SIRPA) EN PACIENTES DE
TERAPIA INTENSIVA”**

POR

DRA MITZI ANAID POMPOSO ESPÍNDOLA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

“MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO”

ASESOR DE TESIS:

DR. ENRIQUE MONARES

MEXICO, D.F. A 02 DE AGOSTO DE 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO

Jefe del Departamento de Medicina Crítica
The American British Cowdray Medical Center IAP
Profesor Titular del curso de Especialización
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina U. N. A. M.

DR. JOSE HALABE CHEREM

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
The American British Cowdray Medical Center IAP
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina U. N. A. M.

DR. ENRIQUE MONARES

Médico Adscrito al Departamento de Medicina Crítica
The American British Cowdray Medical Center IAP
Asesor de Tesis

DRA. MITZI ANAID POMPOSO ESPÍNDOLA

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la vida y permitirme estar aquí. Gracias a él tengo y soy lo que soy ahora.

A mi madre por apoyarme siempre en todo, gracias por todos tus sacrificios, por tu ayuda incondicional , amor y sabiduría para conducirme hacia el mejor camino. Te quiero mucho máma.

A mis hermanas Analín y Rubí por estar conmigo siempre, por ser mis mejores amigas, por estar con migo en los momentos más difíciles.

A mi padre por su apoyo hacia mi. Te quiero mucho.

A mi esposo René, por estar conmigo y apoyarme en toda esta carrera e impulsarme a seguir.

INDICE

1. Introducción	1
2. Marco Teórico	2
2.1 Conceptos básicos	
2.2 Patología	
2.3 Antecedentes	
3. Planteamiento del problema	3
4. Justificación	4
5. Objetivo	5
6. Hipótesis	6
7. Material y métodos	7
A. Tipo de estudio	9
B. Universo y muestra del estudio	18
C. Criterio de inclusión, exclusión y eliminación	19
D. Método	20
E. Variables	21
F. Análisis estadístico	22
8. Aspectos éticos	23
9. Resultados	24
10. Discusión	25
11. Conclusiones	30
12. Recomendaciones	31
13. Referencias bibliográficas	32

14.1 Ficha o instrumento de recolección de la información

14.2 Cuadros de resultados

14.3 Gráficos y/o figuras de resultados

TITULO:

“UTILIDAD DEL MODELO ARDSNET NETWORK COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO (SIRPA) EN PACIENTES DE TERAPIA INTENSIVA”.

1.- INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) fue descrito por Ashbaugh, Bigelow, Petty y Levy desde hace mas de 30 años. Es una enfermedad frecuente en las unidades de Terapia Intensiva.

La mortalidad en el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) depende de la edad, comorbilidad y severidad de la disfunción orgánica. El Modelo de Mortalidad en Lesión Pulmonar Aguda: ARDS Network utilizado en el estudio ARMA, se ha planteado como más específico, simple y predictivo de mortalidad, por lo que es importante evaluar si en nuestra población es aplicable como predictor pronostico.

El SIRPA puede ser desencadenado por múltiples factores entre ellos: sepsis, neumonía, transfusiones, etc. En el Consenso Americano Europeo en 1992, donde se describe la Lesión Pulmonar Aguda (LPA) como la que se presenta en pacientes con falla respiratoria aguda, con una relación PaO_2/FiO_2 menor o igual a 300, radiológicamente como imagen de edema agudo pulmonar sin evidencia de hipertensión venocapilar; y el SIRPA se define con una relación PaO_2/FiO_2 menor o igual a 200.

La mortalidad sigue siendo elevada reportándose desde 40 hasta el 60%.

El deterioro ocurre dentro de las primeras horas y requiere el empleo de presión positiva al final de espiración (PEEP) para revertir una hipoxemia mediada por cortos circuitos.

2.-MARCO TEÓRICO

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) y la Lesión Pulmonar aguda(LPA) fueron descritos por primera vez en 1967 ². Se reportaron 12 pacientes, 7 de ellos murieron encontrándose membranas hialinas, inflamación intersticial, intra alveolar.

El SIRPA se caracteriza por inicio súbito de hipoxemia refractaria a tratamiento, disnea, taquipnea, cianosis, infiltrados pulmonares difusos, pérdida de la distensibilidad pulmonar, causados por edema pulmonar de origen no cardiogénico por aumento de la permeabilidad vascular.

Afecta a todas las edades. La predisposición depende del evento inicial, algunos factores desencadenantes como la sepsis. El daño puede ser directo (pulmonar) o indirecto (extrapulmonar) e induce inflamación pulmonar , daño a las células de la membrana alveolo-capilar y originar a insuficiencia respiratoria aguda.

La pulmonar patología de la LPA / SIRPA puede dividirse conceptualmente en fases aguda y fibroproliferativa que tienen características distintivas, varían en detalle dependiendo de la causa de lesión. La mortalidad por SIRPA / LPA es sustancial, y la

terapia actual hace hincapié principalmente en la protección del pulmonar con la ventilación mecánica y el tratamiento de la agresión de inicial o enfermedad subyacente.

A pesar de LPA / SIRPA son "síndromes", causados por diferentes lesiones y condiciones, la fisiopatología de la lesión pulmonar y cuadro clínico similar hace un caso convincente para para su estudio como una sola entidad en lugar de caracterizar los factores de riesgo individuales para diferentes entidades clínicas.

El SIRPA es un síndrome definido por un conjunto relativamente limitado de tipo descriptivo fisiopatológico y de los hallazgos clínicos y los pacientes se incluyen independientemente de la etiología específica de la disfunción pulmonar aguda. Aunque una definición de LPA / SIRPA, que incluye tanto pulmonar como extrapulmonar las causas pueden tener un beneficio en la estandarización de cuidados intensivos. La falta de estratificación de los pacientes con LPA / SIRPA tiene el potencial de confundir a la interpretación de datos en los ensayos terapéuticos, ya que las intervenciones que podría beneficiar a una de las causas de la LPA / SIRPA puede no tener ningún beneficio o incluso puede ser perjudicial en el tratamiento de otra causa.

2.1 Definiciones:

Para una definición precisa del SIRPA es necesario para facilitar la investigación en la patogenia y normalizar las modalidades de tratamiento. Existe un amplio reconocimiento de que el SIRPA / LPA tiene muchos factores de riesgo predisponentes, y la definición sólo representa un indicador funcional de la severidad de la lesión pulmonar. Por lo tanto se deben estudiar los factores individuales de

riesgo / la enfermedad que llevó a este síndrome, como la lesión pulmonar por aspiración , contusión pulmonar, lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI), o lesión pulmonar secundaria a la sepsis. Existen diferencias importantes en la patogénesis de estos daños individuales.

Una definición estándar universal para la LPA / SIRPA tiene muchos beneficios. Lo más importante es que permitirá la comparación de los resultados de varios ensayos clínicos en el SIRPA / LPA con un mayor grado de certeza. Una definición funcional de ALI / SIRPA permite la institución temprana de la atención clínica estandarizada, es decir, modalidades terapéuticas que han sido probados y han demostrado tener beneficios. Por ejemplo, la identificación temprana de los pacientes con LPA / SIRPA permite la aplicación temprana de la protección ventilatoria de pulmón con bajos volúmenes corrientes basados en el peso corporal predicho. De aquí que se describen las diferentes definiciones:

Definición del consenso Americano Europeo (AECC) .

En 1994 definió ALI como la insuficiencia respiratoria de inicio agudo, con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 300 mm Hg (independientemente del nivel de presión positiva al final de la espiración, PEEP), infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax , y una presión capilar pulmonar menor de 18 mmHg, sin hipertensión en la aurícula izquierda. SIRPA se definió de forma idéntica a excepción de un valor límite inferior de 200 mm Hg para $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. La definición del AECC de LPA / SIRPA es de uso común y es fácil de aplicar, pero también tiene serias deficiencias en la discriminación. No es una buena correlación entre estas amplias definiciones clínicas y daño alveolar difuso (DAD), que es ampliamente considera que una importante característica

histológica de ALI/SIRPA. No toma en cuenta variables tales como el modo de ventilación y el nivel de PEEP, que puede influir significativamente en la oxigenación. Además, de que requiere el uso de los catéteres de Swan-Ganz que se pueden asociar con mayores complicaciones. La definición del AECC de LPA / SIRPA se ha utilizado en toda la Red ensayos clínicos (www.ardsnet.org). 4

Definición de Murray.

En 1988, Murray y colaboradores propusieron una definición más amplia del SIRPA, teniendo en cuenta varios aspectos fisiopatológicos del síndrome clínico. El sistema Murray : sistema de puntuación incluye 4 criterios para el desarrollo de LPA / SIRPA: un "marcador" de hipoxemia, un "marcador" de la distensibilidad del sistema respiratorio, los hallazgos de la radiografía de tórax, y el nivel de PEEP. Cada criterio recibe una puntuación de 0 a 4 de acuerdo con el severidad de la afección. La puntuación final se obtiene dividiendo la puntuación por el número de componentes utilizados. Una puntuación de cero indica que no hay lesión pulmonar, una puntuación de 1 a 2,5 indica leve a moderada lesión pulmonar, y una puntuación final de más de 2,5 indica la presencia de SDRA . La definición del AECC de LPA / SIRPA se suele complementar con lesión pulmonar o crítica puntuaciones de atención como el score. La principal ventaja de esta puntuación toma en consideración la cantidad de PEEP y distensibilidad pulmonar. 3

Estudios recientes como el CESAR trial (soporte ventilatorio convencional vs oxigenación de membrana extracorpórea para el SIRPA grave) ha incorporado este sistema de puntuación en los criterios de inclusión para el estudio y sólo los pacientes

con una puntuación de la lesión pulmonar mayor que 3 fueron considerados para el estudio. La principal desventaja de la puntuación de Murray, es que el cumplimiento pulmonar no es una medida rutinaria. Una deficiencia significativa de la puntuación de Murray es que el edema pulmonar cardiogénico no está excluido. 3

Definición del Consenso Delphi .

Una definición alternativa de SIRPA por un panel de consenso de investigadores de alto nivel con el método Delphi incluye restricciones de PEEP en la definición de la hipoxemia (la presión parcial arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno, es decir, PaO_2/FiO_2 [P / F] relación de <200), criterios radiológicos para la enfermedad en 2 o más cuadrantes, y requiere anomalías cuantitativas en la distensibilidad pulmonar (distensibilidad estática de <50 cm H₂O de presión con volumen corriente de 8 ml / kg) o la presencia de una predisposición (causa directa / indirecta de la lesión pulmonar) . Además, el panel enfatizó el origen no cardiogénico de la disfunción pulmonar en mediciones de catéter de arteria pulmonar o ecocardiograma cardíaco. Los investigadores reconocieron que los signos de hipertensión auricular izquierda puede coexistir en pacientes con SIRPA. Sin embargo, la definición de Delphi es más específica que los criterios de CAE, es menos sensible cuando los hallazgos de autopsia fueron elegidos como el gold estándar para el diagnóstico de SIRPA. 3

Índice de Oxigenación y relación del índice de Oxigenación P / F (IO)

Es el sistema más utilizado para cuantificar el grado de lesión de pulmonar e hipoxemia en cuidados intensivos . El IO tiene en cuenta específicamente las vías

respiratorias de presión (MAP), un importante factor determinante de la oxigenación. El IO se define como el producto de MAP/ FiO₂/ 100/PaO₂. El estudio original en el 2005 informó sobre la capacidad de la IO para predecir la duración de la ventilación mecánica, pero no la sobrevida . Desde entonces muchos estudios en adultos han examinado la eficacia del IO como un predictor de la duración de la ventilación mecánica y mortalidad. En comparación, la medición de P / F como un predictor de mortalidad en el SIRPA / LPA es incierto. 3

Score de Murray

SCORE RADIOLOGICO	No consolidación alveolar	0	PEEP SCORE	< 5	0
	Consolidación alveolar: 1 cuadrante	1		6-8	1
	Consolidación alveolar: 2 cuadrantes	2		9-11	2
	Consolidación alveolar: 3 cuadrantes	3		12-14	3
	Consolidación alveolar: 4 cuadrantes	4		> 15	4
SCORE DE HIPOXEMIA	pO ₂ /FiO ₂ > 300 mmHg	0	COMPLIANCE SCORE	> 80	0
	pO ₂ /FiO ₂ : 225-299 mmHg	1		60-79	1
	pO ₂ /FiO ₂ : 175-224 mmHg	2		40-59	2
	pO ₂ /FiO ₂ : 100-174 mmHg	3		20-39	3
	pO ₂ /FiO ₂ < 100 mmHg	4		< 19	4

Valor final: suma de los cuatro (4) scores y dividir entre 4.

No lesión pulmonar	0 puntos
Lesión pulmonar moderada	0,1-2,5 puntos
Lesión pulmonar severa (SDRA)	> 2,5 puntos

2.2 Incidencia y Mortalidad

Incidencia

Las evaluaciones de la incidencia de SIRPA / LPA en la población en general ayudan a definir las perspectivas de la investigación. Utilizando diversas definiciones y metodologías, estos estudios generan una serie de cifras de incidencia de 1,5 a 34,0 casos por cada 100.000 personas por año, y se observa mayor incidencia con la definición del AECC.

Una incidencia nacional anual de 190.600 casos y se estima que 74.000 muertes por LPA anualmente en los Estados Unidos. Es de destacar que el 59% de los pacientes con LPA fueron identificados fuera de los centros académicos y representan una carga significativa a los hospitales de la comunidad.

Mortalidad

En el 1967 una serie de casos de SIRPA por Ashbaugh y colaboradores, 7 (58%), de 12 pacientes murieron y las tasas de mortalidad se han mantenido altos desde entonces. Como puede esperarse en un síndrome muy heterogéneo, las tasas de mortalidad pueden variar considerablemente en función en la población específica que está siendo estudiada y la gravedad de la enfermedad. La mortalidad hospitalaria es de 38,5% con una variación significativa, debido a la edad y los factores de riesgo. Existe una considerable controversia en la literatura médica con respecto a las tendencias temporales en la mortalidad de SIRPA / LPA. Se sugiere que la mortalidad

disminuyó a lo largo de los años 1980 y 1990, a pesar de un meta-análisis de 101 estudios no encontró cambios en las tasas de mortalidad desde 1967 hasta 1994 (media de la mortalidad global del 53%, en 1994 mortalidad del 51%).⁶

Los análisis más recientes posteriores a 1994 de la definición del AECC . El único centro antes y después del estudio de Kallet y colaboradores mejoran los resultados atribuidos a la adopción de la ventilación con volumen corriente bajo. Erickson y colaboradores en un análisis retrospectivo de 2451 pacientes inscritos en el ARMA, Evaluaron el volumen corriente bajo y alto nivel de presión positiva al final de la espiración para evitar la lesión pulmonar (alvéolos), estudios de tratamiento a partir de 1996 a 2005 registraron un descenso en la mortalidad del 36% en 1996-1997 al 26% en 2004-2005. El cambio se mantuvo después de de ajustar ventilación con volumen corriente bajo, uso de ácidos grasos Omega-3 , Ácido gamma-linolénico y suplementos antioxidantes en LPA o SIRPA se obtiene la tendencia a la baja en la mortalidad como 20% a 25%.⁶

Factores de riesgo del paciente

La primera descripción moderna de SIRPA destacó el hecho de que el síndrome tenía múltiples etiologías, incluyendo un traumatismo grave, neumonía y posterior a pancreatitis, sepsis, aspiración, y múltiples transfusiones. En la actualidad se acepta que el SIRPA y LPA puede ser resultado de dos vías fisiopatológicas: (1) de causas directas pulmonares, como neumonía (bacteriana o viral), neumonitis por aspiración, lesiones por inhalación, o contusión pulmonar, o (2) la extrapulmonar, causas indirectas , como la sepsis , traumas, quemaduras, transfusión sanguínea, y otros.

Aunque algunos investigadores sostienen que estas 2 vías tienen implicaciones con el manejo del ventilador. 6

El factor de riesgo más frecuente fue la sepsis con el 46% y 33% de los casos de LPA pulmonar y extrapulmonar, respectivamente. De mayor a menor orden de frecuencia fueron la aspiración (11%), traumatismos (7%), transfusión (3%), sobredosis de drogas (3%), y pancreatitis (3%). Los casos con factor de riesgo o ningún otro identificado fue 14% del total. Es importante destacar que los datos del estudio KCLIP también confirmaron observaciones previas que en la LPA la mortalidad varía considerablemente en función del factor de riesgo clínico. La mortalidad más alta se observó en la aspiración (44%) y sepsis asociada a LPA (41%) con la tasa más baja en el trauma (24%) . 6

El abuso de alcohol se ha asociado tanto con un mayor desarrollo de SIRPA en pacientes con otros factores de riesgo, así como aumento de la mortalidad, posiblemente, debido a la oxidación y / o un aumento relativo en el edema pulmonar. Tanto el tabaquismo activo y la exposición al humo también han sido relacionados con la incidencia SIRPA.

Los efectos del índice de masa corporal (IMC) sobre el desarrollo de SIRPA y la mortalidad son complejos y pueden reflejar en parte las dificultades en el diagnóstico debido a atelectasias que afectan las relaciones PaO_2/FiO_2 y la interpretación de la radiografía de tórax es un reto en los obesos. IMC más altos se han asociado con un aumento de incidencia. Bajo índice de masa corporal ha sido reportado como un factor de riesgo independiente para mortalidad.

Tratamiento de Factores de riesgo .

Ventilación mecánica.

Aunque en general se acepta que la ventilación con volúmenes corrientes altos aumenta la mortalidad para los pacientes con SIRPA , el efecto de los parámetros del ventilador en el desarrollo del SIRPA y la lesión pulmonar inducida por el ventilador (IVL). En un estudio retrospectivo de la Clínica Mayo de 332 pacientes ventilados sin LPA por Gajic y colaboradores demostraron que volúmenes corrientes mayores que 6 ml / kg de peso corporal predicho (PCP) como un factor de riesgo independiente para el posterior desarrollo de la LPA . Gajic y colaboradores repitieron un análisis similar en un estudio multicéntrico internacional más grande prospectivamente de 3261 pacientes con ventilación mecánica, e identificar el volumen corriente y, la presión de la vía aérea y nivel de PEEP como factores de riesgo independientes para el desarrollo de SIRPA. Confirmó que niveles elevados de presión de vía aérea y el volumen corriente se asociaron independientemente con el desarrollo del SIRPA. En el mismo estudio se identificaron factores de riesgo como la presencia de sepsis, el balance hídrico positivo, y la transfusión de plasma. ¹⁴

Tratamiento de la sepsis.

Debido a la fuerte asociación entre la sepsis y el desarrollo tanto la LPA y el la mortalidad, el tratamiento precoz de la sepsis y el shock séptico también puede influir

positivamente . Centrándose en una cohorte de pacientes de Mayo Clinic con shock séptico sin LPA, Lscimen y colaboradores identificaron el uso de antibióticos tardíamente como objetivo de reanimación como factores de riesgo independientes para la LPA. Otros factores de riesgo en este grupo incluye la transfusión, el alcoholismo, la diabetes, la quimioterapia y taquipnea. 6

Progresión de LPA a SIRPA.

Pocos estudios han examinado la importante cuestión de cuántos pacientes se presentan con LPA con progresión a SIRPA. La lesión pulmonar aguda en el estudio de Verificación de Epidemiológica (VIVO) el cual se llevo a cabo en un estudio 2 meses realizado en 78 unidades de terapia intensiva de 10 Países europeos, en el que todos los pacientes ingresados durante más de 4 horas fueron seleccionados para la LPA y seguidos durante 2 meses. La LPA ocurrió en 463 (7,1%) de los ingresos (6522) y en el 16,1% de los pacientes con asistencia respiratoria mecánica, el 65,4% de los casos se presentó al ingreso en la UCI. Entre los 136 pacientes que inicialmente presentan con LPA, 74 pacientes (55%) evolucionaron a SIRPA dentro de 3 días. Las tasas de mortalidad en la UCI y el hospital fueron 22,6% y 32,7% ($P < 0,001$) y 49,4% y 57,9% ($p = 0,0005$), respectivamente, para la LPA y el SIRPA. Es importante destacar que este estudio confirma que más de la mitad de los pacientes ingresados con LPA evolucionado rápidamente a SIRPA. 6

2.2 Patología

La capacidad de los pulmones para realizar el intercambio de gases se hace posible por la eficaz relación entre el epitelio alveolar y el endotelio de la microvasculatura pulmonar . Cuando se lesiona la barrera intersticial y alveolar se puede desarrollar edema pulmonar. Basado en estudios in vitro e in vivo , la disfunción de las barreras epiteliales del endotelio juegan un papel fundamental en el desarrollo de la lesión pulmonar aguda. La LPA se caracteriza por el edema pulmonar no cardiogénico y se asocia con alta mortalidad y morbilidad asociada con varios trastornos clínicos como la neumonía, la sepsis de origen no pulmonar, síndromes de aspiración, y el trauma mayor y shock. 9

Durante los últimos 20 años, se ha centrado el estudio en los biomarcadores de LPA y han dado información importante en relación con la fisiopatología de la lesión pulmonar y la reparación, destacan que las células y sus mediadores han sido involucradas. Estos biomarcadores en LPA pueden reflejar la activación celular , así como la activación continua aguda de la coagulación, y del sistema fibrinolítico . Algunos de los marcadores biológicos pueden poseer efectos pleiotrópicos y pueden tener un papel en el proceso de reparación. Algunos de estos biomarcadores se han investigado como posibles marcadores para el desarrollo de la LPA. 10

En LPA, hay al menos dos diferentes fases. Inicialmente hay una fase exudativa temprana, asociado con el daño alveolar difuso, con el consiguiente daño microvascular edema pulmonar, necrosis de neumocitos tipo 1, y la llegada de células inflamatorias y la liberación de mediadores. Esta fase es seguida por una fase de fibro-

proliferativa, durante la cual hay proliferación de fibroblastos y la hiperplasia de neumocitos tipo 2 y reparación pulmonar. Hasta la fecha, los mecanismos de reparación epitelial a nivel alveolar se dan principalmente por células alveolares tipo 2. Los mecanismos que son importantes en la reparación del epitelio pulmonar incluyen interacciones con los componentes de la matriz extracelular, componentes estructurales, señalización celular que conducen a la difusión y / o la migración, y otros mediadores que podrían ser importantes en la selección de células progenitoras, la proliferación, o el reclutamiento. ¹¹

INFLAMACIÓN

Las respuestas inflamatorias en la LPA pueden estar directamente relacionadas con un estímulo infeccioso, como la neumonía o puede haber inflamación sistémica que es amplificada por el pulmón dañado. La cascada inflamatoria implica las células y la liberación de mediadores. Hay mediadores tanto proinflamatorios y anti-inflamatorios, por lo que el equilibrio de estos mediadores y sus inhibidores biológicos regulan gran parte del desarrollo de la lesión pulmonar y la reparación. La mayoría de las publicaciones se han centrado en la importancia de los niveles antigénicos de biomarcadores inflamatorios en lugar de la determinación de la red inflamatoria. Estos mediadores puede ser activamente secretados por las células que han sido reclutadas en los espacios de aire en respuesta a la cascada inflamatoria o pueden aparecer debido a la muerte celular. Estos mediadores de la inflamación incluyen las citoquinas proinflamatorias tales como interleucina (IL)-1b, factor de necrosis tumoral (TNF) a, IL-6 e IL-8 que poseen potentes acciones proinflamatorias, así como las interleucinas anti-inflamatorias, incluyendo IL-1ra, IL-10 e IL-13. ¹²

Una de las citoquinas biológicamente más activas en las fases iniciales de la LPA es la IL-1b, que se eleva en el plasma y es un factor predictivo. La IL-1b es un potente inductor de cáncer de pulmón y fibrosis y provoca la liberación de varias citocinas proinflamatorias (por ejemplo, proteína quimiotáctica de monocitos [MCP] -1, proteína inflamatoria de macrófagos [MIP]-1a, IL-6 e IL-8) con el reclutamiento de células inflamatorias en los espacios aéreos . Además, la IL-1b puede alterar la permeabilidad endotelial-epitelial de la barrera y transporte de fluidos, lo que lleva a edema (que está mediada en parte a través de la integrina vía AVB 5/B6) . La IL-1b se eleva en el plasma y líquido pulmonar en pacientes con LPA, también se elevada por un incremento de volumen y de presión positiva al final de la espiración (PEEP) . 7

Existe la presencia de los inhibidores naturales de IL-1, a saber, la IL-1Ra o RIL-1RII los cuales pueden ser utilizados como tratamiento. 13

Los macrófagos alveolares son importantes en la fase proinflamatoria, y también tienen actividad anti-inflamatoria en la fase de resolución / reparación a través de la fagocitosis de los neutrófilos apoptóticos y restos celulares, así como factores de crecimiento epiteliales en un mecanismo de TNF-dependiente. El TNF también se ha demostrado que indirectamente promueve el edema pulmonar mediante la producción de especies reactivas de oxígeno que posteriormente disminuyen la expresión de Na⁺-K⁺ ATPasa. La desregulación de la microcirculación conduce a una mayor permeabilidad se produce en parte por un RhoA / ROCK que produce desestabilización de microtubulos. Existe alguna evidencia de que TNFa se incrementa en el plasma y lavado bronquio-alveolar . 7

La IL-6 e IL-8 son dos citoquinas proinflamatorias que se ha demostrado que se elevan en el plasma y lavado bronquioalveolar y son predictores de mal pronóstico en la LPA . La IL-8 tiene un papel en la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos e inhibe la apoptosis de los neutrófilos y niveles elevados se correlaciona bien con el número de neutrófilos y también se eleva en los pacientes fallecidos en comparación con los sobrevivientes. 7

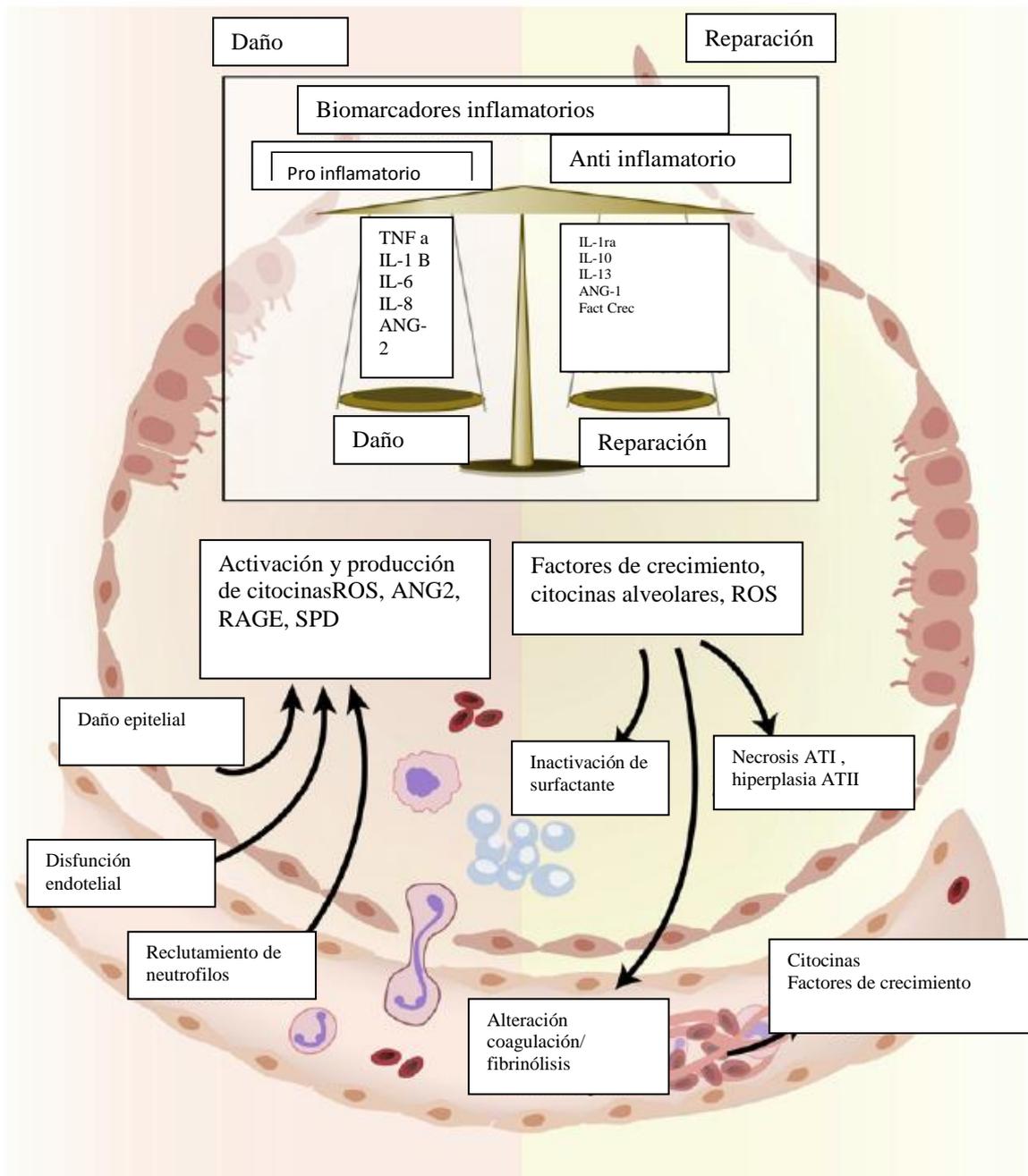
La IL-6 es otra citocina involucrada en LPA puede activar múltiples vías de transducción de señales, incluyendo la señal y activación de la transcripción (JAK / STAT), (Ras / ERK), y la PI3-K/Akt. La IL 6-es crítica para las células B en diferenciación y maduración en la secreción de inmunoglobulinas, diferenciación de células T citotóxicas , macrófagos y monocitos , y la producción de fase aguda de proteínas. Los niveles elevados de IL-6 en el plasma y lavado bronquioalveolar han sido reportados, y predecen la mortalidad en la LPA. La presencia del agonista de IL-6 sIL-6R también se ha investigado en LPA. 7

La cascada inflamatoria es importante ya que puede llevar a una hemorragia dentro de los alvéolos, en parte relacionado con la interacciones con las cascadas de coagulación y sistema fibrinolítico . 7

Factores de Crecimiento

Los factores de crecimiento tienen un papel importante en la reparación y la resolución de la LPA. La reparación del epitelio alveolar dañado consiste en la hiperplasia de neumocitos tipo 2 , migración a lo largo de la membrana basal de los

neumocitos tipo 2 para formar una nueva barrera epitelial, y la interacción con la matriz extracelular y otras células, tales como los macrófagos alveolares. Varios factores de crecimiento promueven la reparación de la barrera alvéolo epitelial incluyendo el factor de crecimiento de queratinocitos (KGF), factor de crecimiento de hepatocitos (HGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), el ácido retinoico, factor de crecimiento transformante- α (TGF- α), y factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1). La Reparación endotelial pulmonar es promovida por el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). ¹³



Tratamiento

2.3 Antecedentes

El apoyo ventilatorio es un componente de importancia vital en el tratamiento de la LPA y SIRPA. Mejora el intercambio gaseoso, trabajo respiratorio y la relación presión-volumen y permite recuperación pulmonar.

La ventilación mecánica puede asegurar un adecuado intercambio gaseoso, además de que se debe dar apoyo a base de antibioticoterapia y soporte adicional para restablecer la arquitectura pulmonar. 8

Varios tipos de lesión pulmonar se asocian con la ventilación mecánica. Los altos niveles de fracciones inspiradas de oxígeno puede causar daño oxidativo en las vías respiratorias y el parénquima pulmonar de animales, y la toxicidad del oxígeno es una preocupación en humanos. El umbral de toxicidad es todavía debate y puede ser variable dependiendo de muchos factores, incluidos los de pulmón con enfermedad existente. Las altas concentraciones de oxígeno alveolar puede también resultar en la absorción atelectasis. En general, es deseable reducir la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) por debajo de 0,60, y una FiO_2 de 0,40 puede ser segura y tolerada por períodos prolongados, pero FiO_2 debe reducirse al mínimo nivel para mantener oxigenación aceptable. 8

El volumen corriente debe ser de 6-8 ml/kg. Anteriormente se llegaban a utilizar volúmenes corrientes mayores a los 10 ml/kg ya que se asociaba con incremento del

espacio muerto, permitiendo que la PaCO₂ se mantuviera en rangos aceptables. Se observado que volúmenes corrientes altos con distensibilidad disminuida aumenta la presión de la vía aérea y provoca sobre distensión de las regiones sanas, lo que puede inducir inflamación, incremento de la permeabilidad vascular, edema alveolar e intersticial, hemorragia pulmonar, daño endotelial y epitelial, infiltrados por imagen, cortos circuitos elevados e hipoxemia. ¹⁴

La incidencia de baro trauma parece ser baja cuando las presiones alveolares se mantienen por debajo de 35 cm H₂O. La lesión del parénquima pulmonar y la distribución de gas asociado con LPA / SIRPA es heterogénea. Usando la tomografía computarizada del tórax, Gattinoni y colaboradores describió 3 regiones del pulmón : una región de tejido pulmonar normal, principalmente en las zonas no dependientes; una región de alta densidad consolidada, lleno de líquido, o atelectásico, principalmente en las áreas dependientes; y una región que durante la espiración no recutable y reclutable durante la inspiración. En el SIRPA grave, el pulmón sano, las áreas que reciben la mayor parte de la ventilación pueden reducirse a un tercio de lo normal o más, lo que resulta en el "baby lung" término para describir el pulmón adulto con SIRPA. ⁸

Los estudios con animales han demostrado que sobre distensión regional puede resultar en una lesión por estiramiento (volutrauma), se manifiesta como daño alveolar difuso, similar a lo que se ve en SIRPA. Esta lesión es más probable que ocurra en las regiones pulmonares normales. La lesión también puede ocurrir cuando las unidades pulmonares están varias veces abierta y colapsadas (atelectrauma) . Tanto volutrauma y atelectrauma puede desencadenar la liberación de mediadores

inflamatorios y la translocación bacteriana, lo que puede incitar a un fracaso (biotraum) y el aumento de la mortalidad. 8

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Diversas escalas de mortalidad existen para pacientes en terapia intensiva, sin embargo ninguna de ellas es específica para SIRPA. La mortalidad por SIRPA varía de acuerdo a la edad, comorbilidades, severidad de la enfermedad y disfunción orgánica. Varios estudios identifican el número de predictores tempranos de mortalidad en LPA y SIRPA. Hasta ahora ninguna escala ha mostrado una utilidad práctica sobre la predicción de mortalidad. En el SIRPA la mortalidad se mantiene después de ajustar ventilación con volumen corriente bajo, uso de ácidos grasos Omega-3, Ácido gamma-linolénico y suplementos antioxidantes y se obtiene la tendencia a la baja en la mortalidad en un 20% a 25%. Por lo tanto es prioritario buscar escalas pronósticas confiables en pacientes con SIRPA. Actualmente se ha establecido el modelo Ardsnet Network que es un método que predice mortalidad de SIRPA. Este modelo propone varios factores a considerar como la edad, balance hídrico en las primeras 24 hrs, niveles de hematocrito y niveles de bilirrubinas, a cada valor le da una puntuación de 0 a 2, con bajo riesgo de mortalidad cuando se obtienen 0 puntos y alto riesgo cuando se obtienen 3-4 puntos. El modelo ARDS Network distingue entre los pacientes que van a fallecer y los que no (modelo de discriminación) usando comparaciones del ARDSNet del estudio ARMA y el Apache II. Por lo que el desarrollo del modelo ARDSNet y la evaluación es generalizada y potencialmente ayuda porque predice mortalidad, es rápido y menos complejo que otros modelos existentes como el SOFA o APACHE II, y puede evaluarse en este estudio de acuerdo al riesgo de mortalidad. El pronóstico en las unidades de terapia intensiva es

importante y ayuda a identificar a los pacientes en grupos a clasificar en graves o enfermos y beneficiarse de una intervención definitiva. Es necesario realizarlo de acuerdo a diferencias demográficas y factores de riesgo de diferentes poblaciones. A continuación se presenta el modelo:

Modelo ARDS Network

Variable	Puntos		
	0	1	2
Edad, años	<=39	40-64	>=65
Bilirrubinas mg/dl	< 2.0	>=2.0	
Balance hídrico 24 hrs ,ml	<=2500	> 2500	
Hematócrito,%	>=26	< 26	

4.-JUSTIFICACIÓN

La mortalidad por SIRPA aún es elevada, existen diferentes escalas predictoras de mortalidad, como el SOFA, sin embargo es poco específica para SIRPA ya que propone varios factores de mortalidad por diferentes sistemas. Por lo que el modelo Ardsnet Network puede ser un método útil como factor predictivo de mortalidad. El presente estudio es relevante, ya que nos permite predecir mortalidad en pacientes con SIRPA, lo que permitirá una detección oportuna en pacientes con mayor riesgo y adecuar una terapéutica aplicada a estos pacientes, con el fin de modificar su desenlace.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿ El modelo ARDSNet Network es un buen predictor de mortalidad en pacientes con diagnóstico de SIRPA en la unidad de Terapia Intensiva?

5.- OBJETIVO

General:

Evaluar la utilidad del Modelo ARDSNet Network como predictivo de mortalidad en pacientes con diagnóstico de SIRPA en la unidad de Terapia Intensiva.

Específicos:

5.1.- Identificar la utilidad de la escala SOFA para predecir mortalidad en SIRPA.

5.2.- Identificar la utilidad de la escala de Charlson como predictor de mortalidad en SIRPA.

6.- HIPÓTESIS

HO. Es de utilidad el Modelo ARDSNet Network como predictor de mortalidad en pacientes con diagnóstico de SIRPA en la unidad de Terapia Intensiva.

HA. No es de utilidad el Modelo ARDSNet Network como predictor de mortalidad en pacientes con diagnóstico de SIRPA en la unidad de Terapia Intensiva.

7.- MATERIAL Y MÉTODOS

A. Tipo de estudio

Estudio clínico retrospectivo, observacional.

B. Universo y muestra del estudio

Estudio llevado a cabo en el Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro” del Centro Médico ABC desde 1 de enero del 2007 al 31 de marzo de 2011 en todos los pacientes que ingresaron a terapia intensiva con el diagnóstico de SIRPA de acuerdo a los criterios del consenso Americano- Europeo.

C. Criterios de inclusión

- Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años que ingresaron a la unidad de terapia Intensiva (UTI) con diagnóstico SIRPA.
- Pacientes internados en la UTI del centro médico ABC.
- Pacientes con carta de consentimiento informado en los que aceptaron el procedimiento y el internamiento.
- Pacientes con expediente completo.

Criterios de exclusión.

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes tratados o referidos a otra unidad.
- Pacientes sin carta de consentimiento informado aceptada.
- Pacientes sin expediente clínico completo

D . Metodología

Se trata de un estudio retrospectivo , observacional donde se seleccionaron 45 pacientes con el diagnóstico de SIRPA de acuerdo a los criterios del consenso Americano-Europeo al ingreso a la UCI durante el período 2007-2011. Se evaluó edad, género, SOFA al ingreso, SOFA al tercer día, índice de Charlson, modelo ARDSNet, PaO₂/FiO₂, peep, Volumen corriente/kg, VQratio,VE40 , VE/PaCO₂ , y espacio muerto.

Procedimiento a seguir:

Se revisó la base de datos de pacientes bajo ventilación mecánica invasiva con diagnóstico de SIRPA en el sistema del Centro Médico ABC: Onbase.

Una primera revisión incluyó a los pacientes que contaran con los criterios de inclusión.

Se realizaron toma de las variables mencionadas en esta investigación y se recopilaron en una base de datos de Excel.

Los puntos finales del estudio fueron determinar la mortalidad en UCI.

E. VARIABLES :

Edad, género, SOFA al ingreso, SOFA al tercer día, índice de Charlson, modelo ARDSNetPrediction, PaO₂/FiO₂, peep, Volumen corriente/kg, VQratio,VE40 , VE/PaCO₂ , y espacio muerto.

F. ANALISIS ESTADÍSTICO

Se realizó análisis de sensibilidad, especificidad y área bajo la curva, estimando la significancia estadística mediante Chi cuadrada que fue considerada como significativa cuando tuvo un valor menor de 0.05. El análisis se realizó en un programa SPSS V 18.

8.- ASPECTOS ÉTICOS:

El presente estudio es retrospectivo sin intervenciones por parte del investigador en donde se mantuvo el anonimato de los pacientes, por lo que no se tienen conflictos éticos.

9.- RESULTADOS:

Se estudiaron 45 pacientes de los cuales 28 pacientes fueron masculinos y 17 femeninos, la edad promedio fue de 60 ± 17 años.

El origen del SIRPA fue pulmonar en un 24.4% y extra pulmonar en un 75.6%.

Los días de estancia en UCI fueron 22.7 ± 16.2 . Los días de asistencia mecánica ventilatoria fueron 45 días.

La mortalidad se observó en 11 pacientes (24.4%) y la sobrevida en 34 (75.6%) pacientes.

En cuanto a los pronósticos de mortalidad por escalas se obtuvieron los siguientes resultados:

El SOFA al ingreso fue de 11.1 ± 4.3 puntos; índice de Charlson de 1.0 ± 1.2 . En cuanto a la puntuación de la escala del Modelo ARDSNet fue de 2.1 ± 1.19 puntos. La relación PaO_2/FiO_2 de ingreso de 124.6 ± 39.71 .

Los parámetros ventilatorios utilizados fueron peep en el primer día de 12 ± 4.2 , volumen corriente de 437 ± 90 ml/kg.

Se encontró que el modelo ARDSNet es el mejor predictor de mortalidad temprana con área de 0.841, IC (95%) 0.71 a 0.96, $p = 0.001$. La escala de Charlson también fue muy útil con un área de 0.787, IC (95%) 0.63 a 0.93, $p = 0.005$.

El mejor predictor de mortalidad en el día 3 es la escala de SOFA con un área de 0.81, IC (95%) 0.64 a 0.98, $p = 0.002$.

En cuanto las demás variables como peso ARDS se obtuvo un área de 0.493, IC(95%) 0.30-0.68, $p= 0.94$, el uso de peep como predictor de mortalidad no es de utilidad ya que obtuvo un área de 0.42, IC (95%) 0.24-0.60, $p=0.094$, así como la presión meseta no mostró cambios en cuanto a la mortalidad ya que tuvo área bajo la curva de 0.41, IC (95%) 0.21-0.62, $p=0.41$.

El balance al día 3 fue mejor predictor de mortalidad con área bajo la curva de 0.65, IC (95%) 0.45-0.85, $p= 0.136$ en comparación del balance al primer día con un área de 0.62, IC (95%) 0.40-0.84, $p= 0.22$.

Tabla 1. Características clínicas y de ventilación mecánica

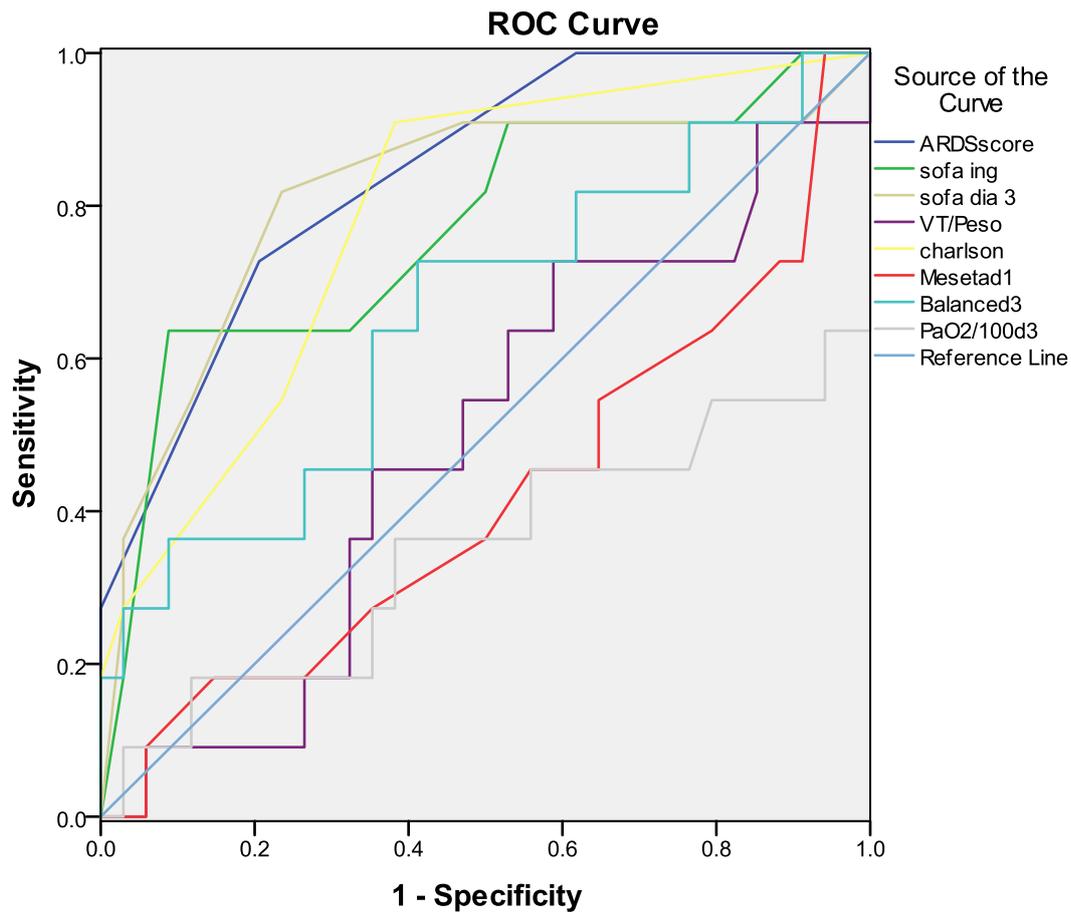
Variable	M	SD
Peso	59.31	8.3
Días de estancia	22.7	16.2
Volumen corriente D1	437	90
Vt/peso	7.4	1.7
SOFA ingreso	11.1	4.3
ARDS score	2.1	1.19
Índice de Charlson	1	1.2
Peep día 1	12	4.2
Meseta día 1	25	4.4
Media día 1	19.2	4.9
PaO ₂ /100 DÍA 1	124.6	39.7
Balance Día 1	3022.2	3845
PaO ₂ /100 DÍA 3	187.9	92
Peep día 3	13.6	3.8
Meseta día 3	24.6	5.2
Media día 3	20.7	5.6
Gajic	9.12	3.13

M. mediana. SD: Desviación estándar

Tabla 2. Medición de variables

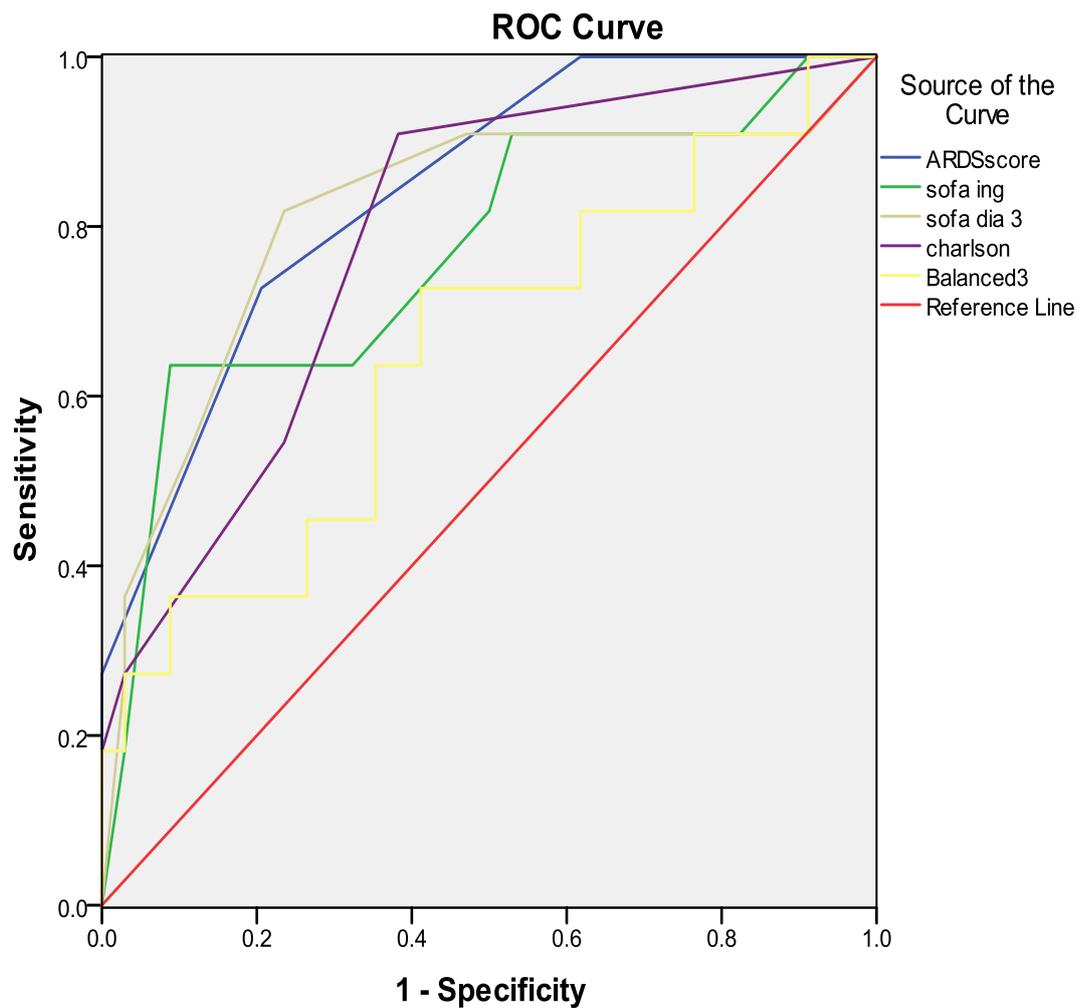
Variable	Área	IC (95%)	P
Modelo ARDSNetPrediction	0.84	0.71-0.96	0.001
SOFA día 1	0.77	0.59-0.94	0.008
SOFA día 3	0.81	0.64-0.98	0.002
VC/Kg	0.49	0.29-0.68	0.926
Charlson	0.78	0.63-0.93	0.005
Presión Plateau día 1	0.41	0.21-0.62	0.413
Balance día 3	0.65	0.45-0.85	0.126
PaO2/FiO2 día 3	0.34	0.12-0.57	0.136

IC: Intervalo de confianza



Diagonal segments are produced by ties.

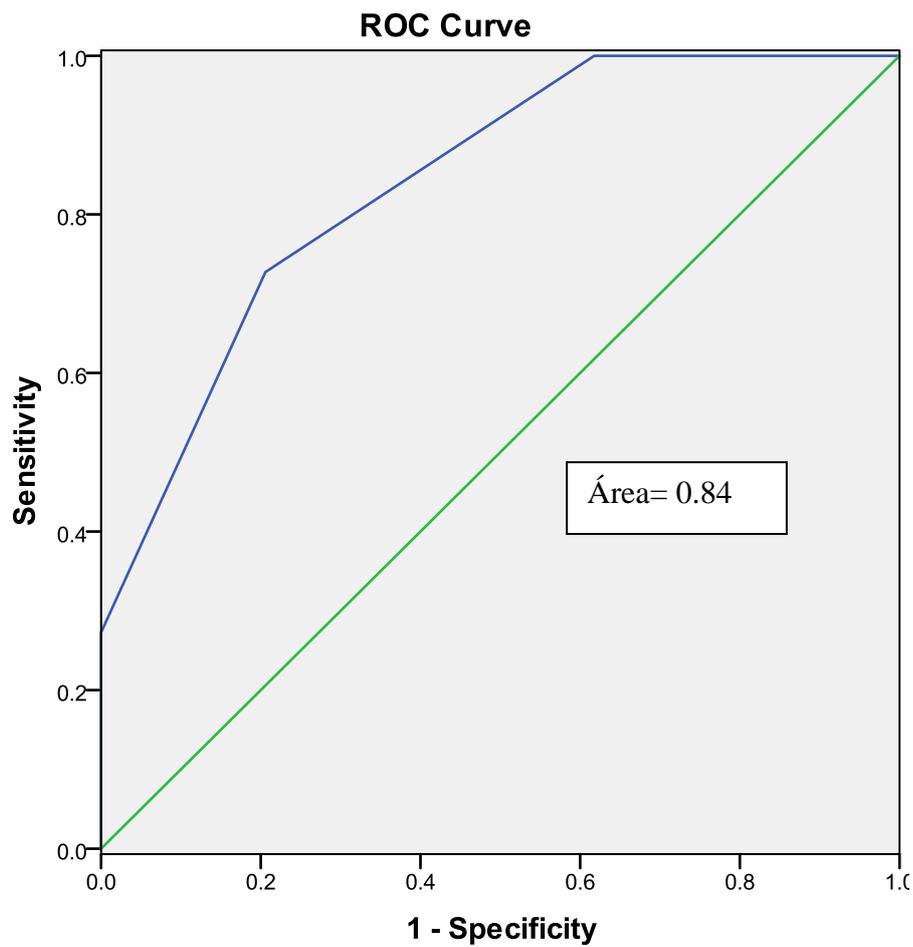
Curva Roc del modelo ARDS Network, SOFA al ingreso, SOFA al día 3, VT/peso, índice de Charlson, Presión meseta al día 1, balance al día 3, PaO2/100 al día 3 para predicción de mortalidad de pacientes con SIRPA.



Diagonal segments are produced by ties.

Curva Roc del modelo ARDS Network, SOFA al ingreso, SOFA al día 3, índice de Charlson, balance al día 3, para predicción de mortalidad de pacientes con SIRPA.

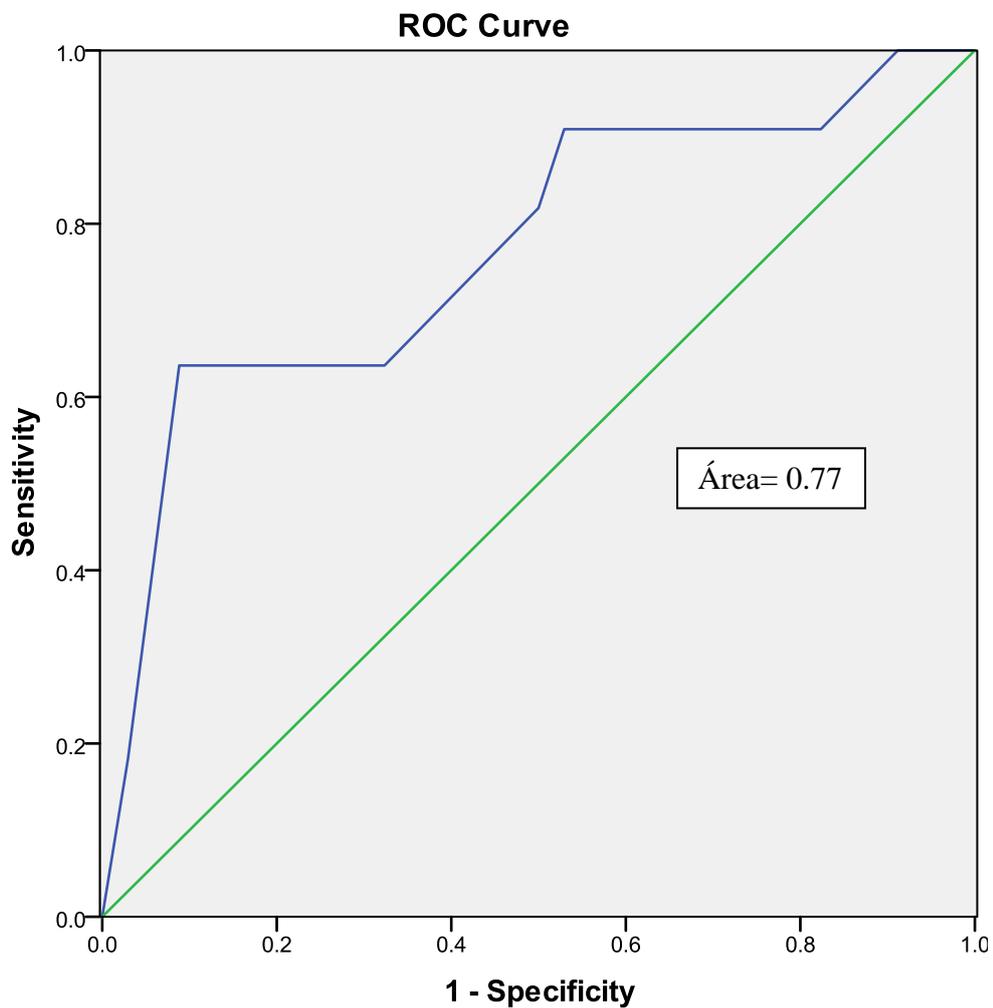
ARDS Network



Diagonal segments are produced by ties.

Curva ROC del ARDS Network para la predicción de mortalidad de pacientes con SIRPA.

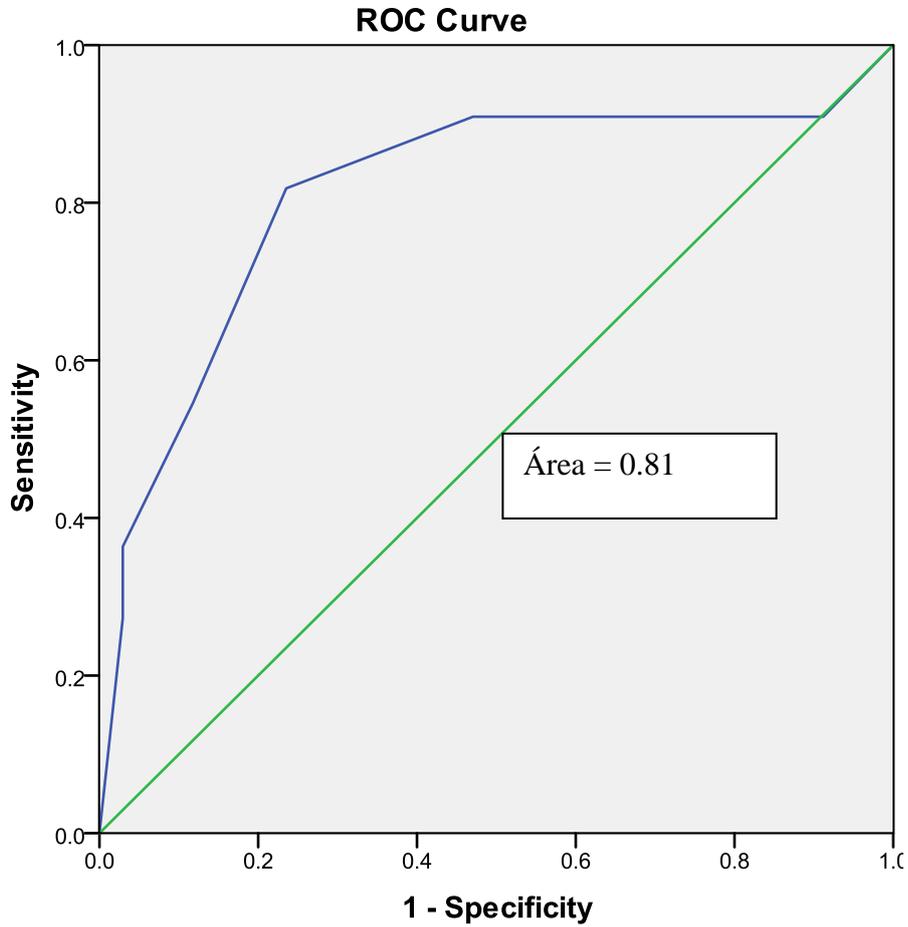
SOFA AL INGRESO



Diagonal segments are produced by ties.

Curva ROC del SOFA al ingreso para la predicción de la mortalidad de pacientes con SIRPA.

SOFA al tercer día



Diagonal segments are produced by ties.

Curva ROC del SOFA al tercer día para la predicción de mortalidad de pacientes con SIRPA.

10.- DISCUSIÓN:

La mortalidad reportada en la literatura para el SIRPA es de un 40 al 60%, con el advenimiento de medidas de protección alveolar la mortalidad se ha reducido a un 20 a 25%. En nuestro estudio la mortalidad reportada fue de 24.4 %.

En promedio , los días de ventilación mecánica para el SIRPA son aproximadamente 7 días, en nuestro estudio fue de 45 días.

Los días de estancia en la terapia intensiva fueron de 22.7 días

El origen del SIRPA fue en su mayoría extrapulmonar (75.6%) como esta reportado en la literatura y extrapulmonar fue de 24.4%.

Se encontró que el modelo ARDSNet es el mejor predictor de mortalidad temprana con área de 0.841, IC (95%) 0.71 a 0.96, $p = 0.001$. La escala de Charlson también fue muy útil con un área de 0.787, IC (95%) 0.63 a 0.93, $p = 0.005$.

El mejor predictor de mortalidad en el día 3 es la escala de SOFA con un área de 0.81, IC (95%) 0.64 a 0.98, $p = 0.002$.

El modelo ARDSNet fue desarrollado usando pacientes del estudio ARMA y fue validado en una variedad de pacientes usado en el estudio ARDSnet ALVEOLI. Diferencias en los pacientes como características demográficas, laboratorios, fisiología fueron observados en entre el ARDSNet y el estudio ARMA, en estos pacientes la prevalencia de choque predijo mayor mortalidad (uso de vasopresor), y alteraciones en la función renal, (bajos volúmenes urinarios en 24 hrs y altos niveles de creatinina, además de que se agregó alta proporción de pacientes que presentan sepsis. Estos factores contribuyen a una alta

mortalidad intrahospitalaria (46%). Incluyendo variables adicionales en el pronóstico del modelo puede validarse este modelo como buen predictor de mortalidad. En varios estudios la aplicación del modelo ARDS Network disminuye la mortalidad de un 46 a un 42%. El modelo ARDS Network predice mortalidad usando datos varios estudios de cohortes, el modelo tiene la habilidad de discriminar entre la sobrevida intrahospitalaria similar al APACHE II. El modelo ARDS Network provee razonablemente, la estimación de la mortalidad cuando es aplicado a pacientes con SIRPA

11.- CONCLUSIONES:

En este estudio se observó que en los pacientes con SIRPA, El Modelo ARDS Network evaluado al ingreso es un buen predictor de mortalidad al igual que el SOFA al tercer día. Ningún parámetro de ventilación mecánica se correlacionó con mortalidad.

12.- RECOMENDACIONES:

Este trabajo demuestra la utilidad del modelo ARDS Network que evaluado al ingreso es un buen predictor de mortalidad en pacientes con SIRPA. Así como el SOFA al tercer día es un buen predictor de mortalidad en SIRPA. Se observó en este estudio que ningún parámetro de ventilación mecánica se correlacionó con mortalidad. Sin embargo esta propuesta debe ser validada en futuros estudios.

13.-BIBLIOGRAFIA

1. Damluji A; Short-term mortality prediction for acute lung injury patients: External validation of the ARDSNet prediction model. *Crit Care Med* 2011; 39:1-5
2. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty, et al: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967, 2:319-323
3. Krishnan Raghavendran, Lena M. Napolitano, Definition of ALI/ARDS *Crit Care Clin* 27 (2011) 429–437
4. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):818–24.
5. NHLBI Ards Network Web site. Available at: <http://www.ardsnet.org/>. Accessed. April 21, 2011.
6. Ross Blank, Lena M, Epidemiology of ARDS and ALI. *Crit Care Clin* 27 (2011) 439–458.
7. Mark Cross, MRCP, Michael A. Matthay . Biomarkers in Acute Lung Injury: Insights into the Pathogenesis of Acute Lung Injury. *Crit Care Clin* 27 (2011) 355–377
8. Carl F. Haas, Mechanical Ventilation with Lung Protective Strategies: What Works?. *Crit Care Clin* 27 (2011) 469–486
9. Bernard GR, Brigham KL. Pulmonary edema: pathophysiologic mechanisms and new approaches to therapy. *Chest* 1986;89:594–600
10. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334–49
11. Orfanos SE, Mavrommati I, Korovesi I, et al. Pulmonary endothelium in acute lung injury: from basic science to the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30:1702–14.

12. Diaz JV, Brower R, Calfee CS, et al. Therapeutic strategies for severe acute lung injury. *Crit Care Med* 2010;38(8):1644–50.
13. Tomaszewski JF. Pulmonary pathology of adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2000;21(3):435–66
14. Boussarsar M, Thierry G, Jaber S, et al. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002;28(4):406–13.

14.- ANEXOS

Formatos para la recopilación de datos

Exp	Genero	Edad	Talla	DE	DAMV	S P/E	MORT	SOFA1	ARDSNetwork

Exp	Antec	Balance1	VC1	VM1	PEEP1	Meseta1	PaO2/100 D1	PaO2/100 D2	Hb1

Exp	Media 3	Balance3	VC3	VM3	PEEP3	Meseta3	PaO2/100 D3	PaO2/ 100 D3