



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

“DR BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ”

**ÍNDICE DE DESATURACIÓN CALCULADO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE BERLÍN ESTUDIO DE PRUEBA DIAGNÓSTICA EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**TESIS QUE PRESENTA**

**DR. CARLOS IVAN ROMERO VARGAS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE**

**MEDICINA CRÍTICA**

**ASESOR: DR. GILBERTO FELIPE VÁZQUEZ DE ANDA**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX.

Febrero 2016



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## INDICE

RESUMEN.....	8
ANTECEDENTES.....	9
JUSTIFICACION.....	22
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y METODO.....	24
ASPECTOS ETICOS.....	28
RECURSOS PARA EL ESTUDIO.....	28
FACTIBILIDAD.....	28
RESULTADOS.....	30
DISCUSION.....	42
CONCLUSIONES.....	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
ANEXOS.....	48

---

DRA. DIANA G MENEZ DIAZ  
JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNANRDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

---

DR. MARCO ANTONIO LEÓN GUTIÉRREZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA CRÍTICA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

ASESOR DE TESIS

---

DR. GILBERTO FELIPE VÁZQUEZ DE ANDA  
MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS



**Dirección de Prestaciones Médicas**  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud



**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601 con número de registro 13 CI 09 015 184 ante COFEPRIS  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI,  
D.F. SUR

FECHA 15/08/2016

**DR. GILBERTO FELIPE VÁZQUEZ DE ANDA**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**ÍNDICE DE DESATURACIÓN COMO PRUEBA DIAGNÓSTICA DEL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de Investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3601-180

ATENTAMENTE

**DR. (A) CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

**IMSS**

SIST. RESERVA Y SUBSIST. MED. SURCAME

## DEDICATORIA

A mi amada esposa Pilar.

A mi hijo Axel Iván.

Porque sin el apoyo de ustedes no habría sido posible cumplir tan anhelado sueño. Por su invaluable sacrificio, su infinito amor, su paciencia inagotable para mis muchos días de ausencia. Sin importar lo lejano de la meta trazada, ni las exigencias que ésta noble profesión demanda, ustedes han sido mi fortaleza para mantenerme en pie y seguir adelante, brindándome una fuerza y voluntad inquebrantable que me permitió concluir esta ardua tarea. Misma que no realicé solo, sino al lado de ustedes, porque aún en la distancia el calor y el amor de mi familia, me hicieron sentir que estaban ahí caminando siempre a mi lado, con una palabra de amor, con una frase de aliento, por ser mi más valioso tesoro, para ustedes con todo mi amor.

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco infinitamente al Dr. Gilberto Felipe Vázquez De Anda, por haber dirigido la presente con gran entusiasmo, por depositar su confianza en un servidor y permitirme trabajar a su lado. Agradezco a cada uno de mis entrañables compañeros médicos residentes e inmejorables amigos. A cada uno de mis Médicos Adscritos, integrantes del equipo de trabajo de la unidad de cuidados intensivos. Al Dr. Humberto Gallegos Pérez, profesor adjunto al curso de medicina crítica de la unidad de cuidados intensivos, excelente médico y ejemplo a seguir.

Quiero hacer mención especial y agradecer en forma particular al Dr. Marco Antonio León Gutiérrez, jefe de servicio de la unidad de cuidados intensivos y profesor titular del curso de medicina crítica, ejemplo vivo de tenacidad, honestidad, disciplina, humildad, pero sobre todo una gran vocación de servicio para con sus pacientes, enseñándome en el día a día que se nos ha otorgado un don, el de ayudar a nuestros semejantes sin limitarse a sólo curar la enfermedad, sino el de ser un verdadero guardián de lo más preciado que tiene el ser humano, su salud. A usted estimado y fino amigo, maestro no me resta más que decir, gracias.

**HOJA DE DATOS**

**DATOS DEL ALUMNO**

<b>Apellido paterno</b>	Romero
<b>Apellido materno</b>	Vargas
<b>Nombre(s)</b>	Carlos Ivan
<b>Teléfono</b>	452-105-7852
<b>Universidad</b>	Universidad Nacional Autónoma de México
<b>Facultad o Escuela</b>	Facultad de Medicina
<b>Carrera</b>	Medicina Crítica
<b>Número de cuenta</b>	515231722
<b>Correo electrónico</b>	drcarlos_romero@yahoo.com.mx

**DATOS DEL ASESOR**

<b>Apellido paterno</b>	Vázquez
<b>Apellido materno</b>	De Anda
<b>Nombre(s)</b>	Gilberto Felipe
<b>Adscripción</b>	Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez". Centro Médico Nacional Siglo XXI.
<b>Teléfono</b>	56276900, extensión 21448.
<b>Correo electrónico</b>	<a href="mailto:gf_vazquez@hotmail.com">gf_vazquez@hotmail.com</a>

**DATOS DE LA TESIS**

<b>Título</b>	<b>Índice de Desaturación calculado para el diagnóstico del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la clasificación de Berlín estudio de prueba diagnóstica en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI.</b>
<b>Número de páginas</b>	<b>54</b>
<b>Año</b>	<b>2016</b>
<b>Número de registro</b>	<b>R-2016-3601-180</b>

## RESUMEN.

INDICE DE DESATURACIÓN CALCULADO PARA EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE BERLÍN. ESTUDIO DE PRUEBA DIAGNÓSTICA EN LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**Antecedentes.** El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) se caracteriza por severa disnea, hipoxemia refractaria a la terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados alveolares difusos en la radiografía de tórax. Se estratifica en tres niveles: leve, moderado y severo de acuerdo al grado de hipoxemia presente. La ventilación mecánica ha sido la medida terapéutica más importante para contrarrestar los efectos deletéreos del colapso alveolar, la hipoxemia. El índice de desaturación por ser un índice no invasivo que se ha utilizado en pacientes bajo ventilación mecánica, evalúa la tolerancia del paciente ante la reducción gradual de la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) a un nivel constante de PEEP, convirtiéndose en una herramienta diagnóstica de fácil implementación en la cama del paciente, representando una ventaja sobre otras herramientas diagnósticas utilizadas para determinar los índices de oxigenación, minimizando riesgos de complicaciones, costos, días de ventilación mecánica y estancia prolongada del paciente en la unidad de cuidados intensivos.

**Objetivo general.** Determinar la utilidad del Índice de Desaturación Calculado (IDc) como prueba diagnóstica para identificar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la definición de Berlín.

**Material, pacientes y métodos.** Estudio de prueba diagnóstica en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social que se encuentren bajo ventilación mecánica con y sin diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.

**Análisis estadístico.** Los datos se analizaron con un paquete estadístico SPSS versión 18. Para el análisis descriptivo se calculó media y desviación estándar de las variables continuas. Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo.

**Aspectos éticos.** Este estudio se realizó de acuerdo con las normas éticas, el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud catalogado como estudio de bajo riesgo, así como los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. El material de investigación para este estudio consistió en la información registrada en la base de datos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Los datos que se recabaron incluyeron únicamente un número de identificación, sin nombre del participante, esto permitió garantizar la confidencialidad de estos instrumentos.

**Recursos para el estudio:** **a.** recursos humanos; médicos residentes de medicina crítica, personal de enfermería de la unidad de cuidados intensivos y químicos del laboratorio clínico de los turnos matutino, vespertino y nocturno. **b.** recursos materiales; fueron los utilizados por el investigador. **c.** recursos financieros; ninguno.

**Resultados.** Ingresaron al estudio 72 pacientes con apoyo mecánico ventilatorio. Todos los pacientes recibieron ventilación mecánica asistida en modo presión control. Se observó que el nivel de PEEP, la SapO<sub>2</sub>, la FiO<sub>2</sub>, el IDSpO<sub>2</sub> y la Distensibilidad estática fueron más altos en los pacientes con hipoxemia grave que en aquellos sin hipoxemia. Se observó una diferencia estadística entre los grupos sin hipoxemia de aquellos con hipoxemia grave, en cada una de las variables descritas. Se observó una sensibilidad aceptable entre los niveles de IDSpO<sub>2</sub> y el valor de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de la gasometría arterial. Así mismo se observó una especificidad elevada para determinar la ausencia de hipoxemia.

**Conclusiones.** Esta tesis demostró que existe asociación entre el IDSpO<sub>2</sub> y la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> con niveles aceptables de sensibilidad y especificidad, siendo factible su uso como prueba diagnóstica de hipoxemia y subrogado de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en paciente con SDRA y ventilación mecánica.

## ANTECEDENTES

### SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) fue descrito por primera vez en 1967, por David Ashbaugh y colaboradores. Ellos reportaron 12 pacientes con distrés respiratorio agudo en pacientes adultos cuyo cuadro se asemejaba al distrés respiratorio de los infantes (1).

Este cuadro se caracterizaba por taquipnea, severa disnea, cianosis, hipoxemia refractaria a la terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados alveolares difusos en la radiografía de tórax. La mortalidad fue alta, alrededor del 58%. El análisis anatómo-patológico mostró atelectasias, densidades pulmonares extensas, edema intersticial y alveolar, además de membranas hialinas (1,2).

Posteriormente, en 1971 Petty y colaboradores, acuñaron el término de síndrome de distrés respiratorio en el adulto que con algunas modificaciones ha perdurado en el tiempo (3).

### ESCALA DE MURRAY

En 1988, en un intento por una definición más precisa del SDRA, Murray y colaboradores proponen una definición más amplia, la cual tiene en cuenta varias características clínicas y fisiopatológicas del síndrome. Este requiere: en primer lugar, la identificación de un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA; en segundo lugar, conocer si la enfermedad es un proceso agudo o crónico y por último, la parte final de la definición utiliza una "puntuación de la lesión pulmonar" para caracterizar diferentes manifestaciones del daño pulmonar agudo (4).

La escala de Murray o *Murray Lung Injury Score Systems* (LISS) comprende 4 variables clínicas que son: 1) El número de cuadrantes comprometidos en la radiografía de tórax, 2) El grado de hipoxemia (presión parcial de oxígeno en sangre arterial; PaO<sub>2</sub>) (Fracción inspirada de Oxígeno; FiO<sub>2</sub>) (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), 3) El nivel de presión positiva al final de la espiración utilizado PEEP de las siglas en inglés *Positive End Expiratory Pressure (PEEP)* y 4) La compliance pulmonar (4). Aunque esta escala ha sido y sigue siendo utilizada en estudios de SDRA, no ha sido validada y no tiene valor pronóstico. Por otro lado, esta escala no es específica para SDRA, por cuanto, pacientes con edema pulmonar cardiogénico, hemorragia alveolar difusa o

atelectasias moderadas y sobrecarga de volumen pueden cumplir los criterios de Murray y ser identificados erróneamente como SDRA (5 [ANEXO 3] ).

#### DEFINICIÓN DE SDRA DEL CONSENSO AMERICANO-EUROPEO

En el año 1994 la definición de SDRA fue actualizada por la Conferencia de Consenso Americano- Europeo para caracterizar la severidad del daño pulmonar y diferenciarlo de otras patologías cardio-respiratorias. Se definió formalmente SDRA con los siguientes criterios: 1) Dificultad respiratoria grave de inicio agudo y súbito, 2) Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax frontal, 3) Ausencia de hipertensión de la aurícula izquierda (presión de capilar pulmonar inferior a 18 mmHg o sin signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda) e 4) Hipoxemia severa (determinada por la relación  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  mmHg) (5).

No obstante, debe tenerse en cuenta que dentro del espectro clínico de presentación del daño pulmonar agudo, el SDRA fue considerado un concepto reservado para casos moderados a severos. En cambio, el daño pulmonar agudo (DPA) o ALI (sigla en inglés de *Acute Lung Injury*) fue un concepto incorporado y denota menor gravedad que el SDRA, y la diferencia está en el criterio de hipoxemia que consideró el consenso ( $PaO_2/FiO_2 > 200$  mmHg y  $\leq 300$  mm Hg) independientemente del nivel de PEEP y  $FiO_2$ . Además, se acordó que el síndrome de distrés respiratorio se denominará “agudo” en vez de “del adulto” por cuanto este cuadro también se puede presentar en niños (5).

Aunque esta definición para el diagnóstico de SDRA lleva casi 2 décadas y es simple de aplicar en la práctica clínica y en los estudios de investigación, según la evidencia actual, esta no identifica un grupo de pacientes con similar resultado. De hecho, en el estudio de Esteban y colaboradores, la exactitud de la definición del Consenso Americano-Europeo (AECC) de SDRA fue sólo moderada. La definición fue más precisa para los pacientes con factores de riesgos extrapulmonares que para los pacientes con factores de riesgo pulmonar (3).

Así también, en el estudio de Ferguson y colaboradores, la autopsia documentó el diagnóstico de daño alveolar difuso en 42 de los 138 casos (30,4%). Sin embargo, en sólo 20 de estos 42

pacientes (47,6%) este síndrome fue reconocido por los clínicos. En este estudio la sensibilidad fue de 83% y la especificidad de solo 51% para esta definición de SDRA. Así los hechos, se hace cada vez más necesaria una nueva definición de SDRA que caracterice mejor a los pacientes, la cual debe incluir, según algunos autores, las siguientes variables: primero, medición del defecto de la oxigenación ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  ratio) bajo condiciones de parámetros ventilatorios estándar ( $\text{FiO}_2$  y PEEP específicos), segundo, que el nivel de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  200 mmHg utilizado como un umbral para diferenciar DPA y SDRA deben ser reevaluados y tercero, biomarcadores específicos de lesión pulmonar podrían ser incluidos como parte de la definición de SDRA (2,3,4).

#### NUEVA DEFINICIÓN DE SDRA

El pasado año 2011 en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) realizado en la ciudad de Berlín se presentó lo que se denominó “la nueva definición de Berlín de SDRA”. Esta es una actualización de la definición de SDRA en la cual se utilizó un análisis sistemático de la evidencia epidemiológica actual, de concepto fisiológico y de los resultados de estudios clínicos, para tratar de abordar las limitaciones de la definición anterior AECC. Esta conferencia, causó gran expectación sobre las nuevas variables que iban a ser incorporadas en la nueva definición. Recientemente, Rainieri y colaboradores publicaron las conclusiones del panel de expertos, iniciativa de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) avalados por la Sociedad Americana de Tórax (ATS) y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) (6).

En la nueva definición de SDRA fueron incluidas variables que tenían que cumplir con los siguientes tres criterios: factibilidad, confiabilidad y validez. Las variables seleccionadas fueron: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  y nivel de PEEP), origen del edema, y anormalidades radiológicas. Estas variables seleccionadas según los autores son factibles de utilizar tanto por clínicos como por investigadores. Las variables excluidas que no cumplieron con los criterios antes mencionados fueron: presión plateau o presión meseta, medición de espacio muerto, agua pulmonar, evidencia de inflamación (biomarcadores), shunt ó cortocircuitos pulmonar y peso pulmonar total estimado por cuantificación de imágenes de

Tomografía Axial Computarizada (TAC) del tórax. Las razones más comunes para la exclusión de estas variables fueron: 1) la falta de disponibilidad en la rutina diaria, 2) la falta de seguridad de la medida en pacientes críticamente enfermos y 3) la falta de sensibilidad y/o especificidad (2,6).

Al analizar la nueva definición se observa que no hay cambios en el concepto del SDRA como “agudo y difuso, lesión inflamatoria de los pulmones, que determina un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, aumento de peso del pulmón, y la pérdida de tejido pulmonar aireado. Los marcadores clínicos del SDRA son la hipoxemia y las opacidades bilaterales en la radiografía, asociada con aumento de la sangre venosa mixta, aumento del espacio muerto fisiológico, y una disminución de la distensibilidad pulmonar”. El marcador morfológico de la fase aguda es el daño alveolar difuso (edema, inflamación, membrana hialina o hemorragia). Las novedades de esta definición son varias, sin embargo, la primera y la más importante es que al SDRA se estratifica en tres niveles: Leve, Moderado y Grave de acuerdo al grado de hipoxemia presente. De tal modo que una  $PaO_2/FiO_2$  de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  mm Hg, es considerado un SDRA moderado y una  $PaO_2/FiO_2 \leq 100$  mmHg es un SDRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la  $PaO_2/FiO_2$ , por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA. Los autores eliminan definitivamente el concepto de ALI (sigla en inglés de *Acute Lung Injury*) o Daño Pulmonar Agudo y es remplazado por SDRA leve. Esto debido a la percepción de que los médicos estaban haciendo mal uso de este término (2,6).

En segundo lugar, los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SDRA fueron mejor definidos: 1) El tiempo de inicio debe ser agudo y estar dentro de 1 semana de conocida la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran. Esto se fundamenta en que la mayoría de los pacientes con SDRA se identifican dentro de las 72 horas de reconocimiento del factor de riesgo subyacente, y a los 7 días casi todos los pacientes con SDRA son identificados. 2) Imagen torácica. El panel mantuvo el criterio de opacidades bilaterales en consonancia con edema pulmonar en la radiografía de tórax como definición de

SDRA. Estas opacidades no deben ser explicables por derrame pleural, atelectasia lobar o pulmonar, o nódulos pulmonares. Además, los autores reconocen explícitamente que estos hallazgos se han podido demostrar en la tomografía axial computada de tórax en lugar de la radiografía de tórax. Opacidades más extensas (es decir, 3 ó 4 cuadrantes en la radiografía de tórax) se propone como parte de la categoría de SDRA grave pero finalmente fue excluido como se verá más adelante. 3) El origen del edema. Teniendo en cuenta la disminución del uso de catéteres en la arteria pulmonar y dado que el edema hidrostático en forma de insuficiencia cardíaca o de sobrecarga de líquidos puede coexistir con el SDRA el criterio de presión enclavamiento arteria pulmonar fue eliminado de la definición. Los pacientes pueden calificar como de SDRA, siempre que tengan insuficiencia respiratoria que no está completamente explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. No obstante si no hay ningún factor de riesgo de SDRA evidente, se requiere algún tipo de evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para descartar la posibilidad de edema hidrostático (2,3,6).

Los autores, también evaluaron y validaron la nueva definición de Berlín en una cohorte retrospectiva de 4.188 pacientes con SDRA, la cual fue comparada con la antigua definición de SDRA. Ellos encontraron que usando la nueva definición de Berlín, los estratos de SDRA leve, moderado y severo fueron asociados con incremento en la mortalidad (27%, 32%, y 45% respectivamente;  $P < .001$ ) y un incremento en la duración promedio de la ventilación mecánica en los sobrevivientes (5 días, 7 días, y 9 días, respectivamente;  $P < .001$ ). Comparado con la definición de la Conferencia de Consenso Americano-Europeo, la nueva definición de Berlín tuvo un aumento del poder predictivo de mortalidad en SDRA, pero este aun sigue siendo bajo, con un área bajo la curva de tan sólo 0,577, frente a los 0,536 de la antigua definición (2,6).

Finalmente, en el documento inicial de la definición de Berlín, para el SDRA grave se había considerado 4 variables auxiliares como: 1) Opacidades en 3 ó 4 cuadrantes de la radiografía de tórax, 2) PEEP de al menos 10 cm de H<sub>2</sub>O, 3) volumen espiratorio por minuto corregido  $>10$  L/min o 4) Compliance estática  $<40$  mL/cm H<sub>2</sub>O, en adición a la variable  $PaO_2/FiO_2 <100$  mmHg. No obstante, cuando estas variables fueron sometidas a evaluación no identificaron un grupo de pacientes con alta mortalidad y por ello, fueron excluidos definitivamente de la

definición de Berlín de SDRA. Sin esa última evaluación, según los autores, se habría propuesto una definición de SDRA innecesariamente compleja (6,7).

#### ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO SEGÚN GRAVEDAD DEL SDRA

Adicionalmente, en la conferencia realizada en Berlín, la nueva definición de SDRA propone una estrategia de tratamiento según el nivel de gravedad del SDRA. De tal forma que estas recomendaciones pueden ser de utilidad para el clínico, por cuanto ordena de forma esquemática el manejo del paciente con esta patología. La que va de permitir la utilización de ventilación no invasiva en los casos de SDRA leve, ventilación mecánica tradicional, o el uso de otras técnicas alternativas de rescate, como ventilación en posición prono, óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia u oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) para el manejo de pacientes con SDRA con hipoxemia refractaria (7).

Han pasado casi 2 décadas para que la definición de SDRA sea actualizada. En la nueva definición, se estratifica la gravedad del SDRA en 3 niveles de acuerdo al grado de hipoxemia y se elimina el concepto de daño pulmonar agudo y cambia por SDRA leve. La definición de Berlín aborda algunas de las limitaciones de la AECC definición, incluyendo la clarificación de la exclusión de edema hidrostático y la adición de valores mínimos de ventilación, y proporciona una mejora leve en la validez predictiva. También, define mejor la ventana temporal para considerar un SDRA, además, se pusieron pautas para la interpretación radiográfica y se definió el origen del edema pulmonar como no totalmente explicado por fallo cardíaco o sobrecarga hídrica, enfatizándose la necesidad de valorarlo objetivamente mediante ecocardiografía en caso de ausencia de factores de riesgo. En la nueva definición, se esperaba la incorporación de otras variables tanto fisiológicas, de mecánica respiratoria, o biomarcadores entre otros, no obstante, estos fueron excluidos durante el proceso. Esta nueva definición todavía necesita ser evaluada con estudios prospectivos para ser validada y antes de su uso generalizado. Si bien, se esperaba un cambio más revolucionario, no cabe duda que es un avance importante y esperamos que la nueva definición sea una efectiva contribución para identificar mejor al paciente con SDRA, en particular el más grave y que tenga utilidad tanto para los clínicos como para los investigadores sobre esta materia (2,6,7).

## CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ALI/SDRA, CONFERENCIA DE CONSENSO AMERICANA-EUROPEA

1. Comienzo agudo
2.  $pO_2/FiO_2$  (200 para el SDRA y entre 200 y 300 para ALI, independiente de la PEEP)
3. Infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax
4. Presión capilar pulmonar ( $\leq 18$  mm Hg o ausencia de signos de hipertensión de aurícula izquierda).

ALI: lesión pulmonar aguda; SDRA: Síndrome del Distrés Respiratorio Agudo; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

## CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE SDRA

- Clínica:
  - Disnea y taquipnea.
  - Crepitantes a la auscultación.
- Fisiopatología:
  - Agresión pulmonar directa (aspiración).
  - Procesos sistémicos que secundariamente producen lesión pulmonar (sepsis, pancreatitis, etcétera...)
- Hallazgos radiológicos:
  - Patrón alveolar en tres o cuatro cuadrantes.
- Mecánica pulmonar:
  - Disminución de compliance pulmonar ( $< 40$  mL/cm H<sub>2</sub>O).
- Intercambio gaseoso:
  - Hipoxemia grave refractaria a oxigenoterapia ( $paO_2/FiO_2 < 150$ ).
- Presiones vasculares pulmonares:
  - Presión capilar pulmonar  $< 16$  mm Hg.

SDRA: Síndrome del Distrés Respiratorio Agudo;  $paO_2$ : presión arterial de O<sub>2</sub>;  $FiO_2$ : fracción inspirada de O<sub>2</sub>.

## FUNCIÓN PULMONAR: INTERCAMBIO DE GASES

La función esencial de los pulmones es el intercambio de gases de la atmósfera a la circulación y de ésta en sentido contrario, es decir la difusión de oxígeno del alveolo a la circulación pulmonar y por el otro de CO<sub>2</sub> de la circulación pulmonar a los alveolos y de ahí a la atmósfera. El objetivo primordial es mantener el contenido arterial de oxígeno en la sangre que será transportado por la circulación hasta los tejidos en donde se llevará a cabo el consumo del oxígeno. Para que esto se lleve a cabo se requiere de la funcionalidad de la membrana alveolo-capilar, unidad anatómica funcional del aparato respiratorio. Los alvéolos son estructuras huecas hemisféricas aproximadamente de 0.1 a 0.2 mm de diámetro y es en ellos donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso es un fenómeno dinámico que comprende la ventilación, la difusión y la circulación pulmonar.

En este proceso interviene por un lado la integridad de la membrana alveolo capilar y por el otro, la presión de oxígeno necesaria para generar un gradiente de presión que permita la libre movilidad de oxígeno y bióxido de carbono. Dicho gradiente de presión depende de la presión transpulmonar y transtorácica.

## HIPOXEMIA

La hipoxemia es producto de tres fenómenos pulmonares: defectos en la difusión, desequilibrio en la ventilación/perfusión (V/Q) y por cortos circuitos intrapulmonares de derecha a izquierda, Los alveolos bien ventilados sin gran perfusión son unidades con un cociente alto de V/Q y, por el contrario, los alveolos con poca ventilación y ampliamente perfundidos tienen un cociente bajo de V/Q. Esto sucede normalmente en el pulmón dependiendo de la zona. El desequilibrio V/Q es la causa más común de hipoxemia con las dos unidades previamente descritas que contribuyen a la hipoxemia; es decir, las unidades V/Q con cociente alto se ventilan pero no aportan a la oxemia por su pobre perfusión y las unidades V/Q con cociente bajo pueden aumentar debido a la disminución de la ventilación, por enfermedad intersticial o de vía respiratoria (9).

Un corto circuito o derivación verdadera se define como la persistencia de hipoxemia pese al suministro de oxígeno al 100% debida principalmente a colapso alveolar. El alveolo colapsado condiciona que la sangre desoxigenada cruce por el mismo sin oxigenarse, mezclándose con sangre que sí se ha oxigenado, causando una disminución de oxígeno en la sangre. Causas de cortos circuitos incluyen: atelectasia, neumonía, insuficiencia cardiaca congestiva, malformación arterio-venosa. Actualmente, una forma generalizada de monitoreo de la oxigenación, por ende de cortocircuitos intrapulmonares, lo constituye la relación  $PaO_2/FiO_2$ , éste índice es un factor importante para definir la severidad y pronóstico de un paciente con insuficiencia respiratoria (9).

La definición de SIRA ha ido modificándose a través del tiempo. En 1994 el Consenso Americano-Europeo AECC por sus siglas en inglés, (North American-European Consensus Conference) propuso como criterios de diagnóstico y definición del SIRA los siguientes: inicio agudo, una  $PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y presión cuña de la arteria pulmonar  $< 18$  mmHg (5).

Desde 2012 se emplea la definición de Berlín en la evaluación del pronóstico de los pacientes con SIRA, la cual se centró en la viabilidad, fiabilidad, validez, y la evaluación objetiva de su rendimiento. Las variables seleccionadas fueron: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según  $PaO_2/FiO_2$  y nivel de PEEP), origen del edema, y anomalías radiológicas. El SIRA se estratifica en tres niveles: Leve, Moderado y Grave de acuerdo al grado de hipoxemia presente, eliminan definitivamente el concepto “Daño Pulmonar Agudo” y es remplazado por SIRA leve. De tal modo que una  $PaO_2/FiO_2$  de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  mm Hg, es considerado un SIRA moderado y una  $PaO_2/FiO_2 \leq 100$  mmHg es un SDRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la  $PaO_2/FiO_2$ , por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA (6 [ANEXO 9]).

Los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SIRA fueron mejor definidos:

- El tiempo de inicio debe ser agudo y estar dentro de 1 semana conocida la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran, la mayoría de los pacientes con SIRA

se identifican a las 72 hrs de reconocido el factor de riesgo, y a los 7 días casi todos los pacientes con SIRA son identificados.

- Presencia de opacidades bilaterales en consonancia con edema pulmonar no explicables por derrame pleural atelectasia lobar o pulmonar o nódulos pulmonares.
- El origen del edema. Los pacientes pueden calificar como SDRA siempre que tenga insuficiencia respiratoria aguda que no esté completamente explicada por una insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos.

Comparado con la definición de la conferencia de Consenso Americano-Europeo, la nueva definición obtuvo un aumento del poder predictivo de mortalidad de SIRA, pero aún sigue siendo bajo, con un área de bajo de la curva de tan sólo 0.577, frente a los 0.536 de la antigua definición (6).

Ya que la hipoxemia es la característica del SIRA, se deben reconocer los principales indicadores de oxigenación, como son la presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ), diferencia alveolo-arterial de  $O_2$ , índice arterio-alveolar, relación  $PaO_2/FiO_2$ , fracción de cortocircuitos pulmonares y el índice de oxigenación (21).

El índice de oxigenación corresponde al resultado de la siguiente ecuación:

$$(\text{Presión media de la vía área} \times FiO_2 \times 100) \div PaO_2$$

#### PULMÓN DISFUNCIONAL.

Una persona que tiene un pulmón funcional se puede definir como aquel que mantiene niveles de saturación arterial de oxígeno alrededor del 95% respirando al aire ambiente. Lo que representa valores de  $PaO_2$  por arriba de los 60 mmHg y cortos circuitos menores al 10%. La  $SaO_2$  y la  $PaO_2$  están relacionadas por la curva de disociación del oxígeno y bajo ciertas condiciones de intercambio gaseoso se desplaza la curva de disociación del oxígeno. Esta curva es exponencial y la mostramos en el gráfico 1 (ANEXO 8). Este gráfico nos muestra como la cantidad de oxígeno en sangre aumenta al aumentar la saturación. Pero dado el carácter exponencial de la curva, a saturaciones bajas aumenta rápidamente el oxígeno

arterial. Pero con pequeñas modificaciones en la parte alta de la curva se producen grandes caídas en la concentración de oxígeno. Por lo que desaturaciones de un 10% (bajar de 100% a 90%), supone pasar de tener un oxígeno arterial de 100 mmHg a 60 mmHg (es decir una caída del 40%). Por tanto, pequeños cambios en la saturación de oxígeno, llevan aparejados grandes variaciones en la perfusión de oxígeno a nivel celular.

## TRATAMIENTO DE LA HIPOXEMIA

En pacientes graves, la ventilación mecánica ha sido la medida terapéutica más importante para contrarrestar los efectos deletéreos del colapso alveolar, la hipoxemia. La ventilación mecánica (VM) se fundamenta en proporcionar ventilación a presión positiva durante la inspiración para re-expandir las unidades alveolares colapsadas con el apoyo de una presión positiva al final de la espiración (PEEP, de sus siglas en inglés de Positive End Espiratory Pressure) para mantener las unidades alveolares expandidas, favoreciendo la expansión alveolar, incremento de la capacidad funcional residual mejorando el número de unidades alveolares funcionales. De manera adicional, incrementos en la fracción inspirada de oxígeno por arriba del 21 % eleva la presión inspirada de oxígeno a nivel alveolar y por ende la difusión de oxígeno, mejorando las concentraciones de presión arterial de oxígeno (10).

## MONITOREO DEL PACIENTE EN ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA

### MONITOREO DE INTERCAMBIO GASEOSO

Se denomina monitoreo a la evaluación continua o intermitente de las funciones fisiológicas del paciente en tiempo real para establecer el diagnóstico y guiar las intervenciones terapéuticas. Las medidas comúnmente utilizadas para el monitoreo del intercambio de gases son la gasometría arterial en donde es posible determinar la PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, Saturación arterial, Hb, PIO<sub>2</sub>, PAO<sub>2</sub>, P(A-a)O<sub>2</sub>, el CaO<sub>2</sub>. De manera no invasiva la saturación de la hemoglobina por oximetría de pulso (SpO<sub>2</sub>).

## ÍNDICES PARA EVALUACIÓN DE LA EFICIENCIA DE LA OXIGENACIÓN

- Gradiente alveolo arterial de oxígeno o  $P(A-a)O_2$  La diferencia alveolo-arterial de oxígeno (en condiciones adecuadas es una pequeña diferencia de 5 mmHg) (20).
- $PaO_2/PAO_2$  (es el cociente arterio-alveolar de  $O_2$  es menos sensible a los cambios de  $FiO_2$ ) normalmente tiene un valor de 0,90 a 0,95 en pacientes críticos se acepta un valor mayor de 0,70) (20).
- $PaO_2/FiO_2$ , también conocido como índice de Kirby o PAFI cuyo valor normal a nivel del mar es de 500 mmHg/%. Es el resultado de dividir la fracción inspirada de oxígeno entre la presión arterial de oxígeno, presión pico de la vía aérea, distensibilidad estática y PEEP ( $PaO_2/FiO_2$ ) (20,22).

Al día de hoy se acepta que la Relación  $PaO_2 / FiO_2$  con empleo de  $\geq 5$  cmH<sub>2</sub>O de PEEP tiene tres niveles de severidad:

$\geq 300$  mmHg normal

201-300 mmHg SIRA leve

101-200 mmHg SIRA moderado

$< 100$  mmHg SIRA grave

El estudio ALVEOLI sugiere el ajuste de la relación  $PaO_2/FiO_2$  en ciudades que se encuentran por arriba de 1000 msnm mediante la siguiente formula:

$PaO_2/FiO_2$  ajustada =  $PaO_2/FiO_2 \times (Presión\ Barométrica/760)$ .

Al momento de medir la oxigenación, las personas que se encuentran a mayor altitud se le debe aumentar la diferencia que existe entre P/F ajustada y la P/F no ajustada, ya que éstas se encuentran aclimatadas (aclimatación ventilatoria) y la  $PaO_2$  es menor comparada con otra que vive al nivel de mar. De tal manera que al realizar el ajuste para la ciudad de México que tiene una presión barométrica de 583.5 mmHg y un promedio de  $PaO_2$  para aclimatados de 65.9 (22).

$P/F = PaO_2/FiO_2$                        $P/F = 65.9/21 \times 100 = 313$

$P/F$  ajusta =  $P/F \times (PB/760)$        $P/F$  ajustada =  $313 \times (583.5/760) = 240.3$

Y Para la ciudad de Toluca:

$P/F = PaO_2/FiO_2$                        $P/F = 61.3/21 \times 100 = 291.9$

$P/F$  ajusta =  $P/F \times (PB/760)$        $P/F$  ajustada =  $291.9 \times (556.1/760) = 213.6$

Se sugiere ajustar con una fórmula sencilla el cociente en ciudades que se encuentran a más de 1,000 metros sobre el nivel del mar, debido a que conforme se asciende en altura en metros, disminuye la presión atmosférica y por lo tanto disminuye la presión parcial de oxígeno, afectando el cociente (21,22).

Se ajusta de la siguiente manera:

- $PaO_2/FiO_2$ , ajustada ( $PaO_2/FiO_2$ ) (presión barométrica del lugar/760)

El cociente determina la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre a partir del oxígeno suministrado, por ello su utilidad clínica principal radica en determinar la falla en dicho mecanismo si los valores son bajos (22).

Para determinar los índices de oxigenación mencionados se requiere tomar muestras de sangre (invasivo al paciente) e incluso placas radiológicas de tórax. La tendencia actual en medicina es invadir menos al paciente y otorgar un diagnóstico adecuado. El desarrollo de índices no invasivos que correlacionen los índices de oxigenación invasivos es una realidad y necesidad.

- El índice de Desaturación (Desaturation Index o DI) es un índice no invasivo que se ha utilizado en pacientes con VM. El cálculo del DI evalúa la tolerancia del paciente ante la reducción gradual de la Fracción inspirada de Oxígeno ( $FiO_2$ ) a un nivel constante de PEEP (24).
- El índice de desaturación simplificado SDI o índice de desaturación calculado (DIc), es un índice que no requiere de la maniobra de desaturación, por lo tanto puede ser calculado en cualquier momento durante la VM. Se identifican variables de VM y signos vitales no invasivos que generen un modelo de regresión múltiple para predecir el DI (24,25,26).

## **JUSTIFICACIÓN.**

El índice de desaturación por ser un índice no invasivo que se ha utilizado en pacientes bajo ventilación mecánica, permite un cálculo que evalúa la tolerancia del paciente ante la reducción gradual de la Fracción inspirada de Oxígeno (FiO<sub>2</sub>) a un nivel constante de PEEP, convirtiéndose en una herramienta diagnóstica de fácil implementación en la cama del paciente, representando una ventaja sobre otras herramientas diagnósticas que son utilizadas para determinar los índices de oxigenación y que requieren de toma de muestras de sangre arterial, lo que implica invadir al paciente, con los riesgos que ello implica así como las potenciales complicaciones que representan procedimientos como toma de gasometrías de sangre arterial en forma constante ante cambios en la evolución clínica del paciente tanto en relación a la mejoría como en el deterioro de la oxigenación lo que eleva aún más los riesgos de potenciales complicaciones así como los costos, días de ventilación mecánica y costos por estancia prolongada del paciente en la unidad de cuidados intensivos. Incluso la necesidad de realizar estudios de imagen en forma seriada como lo son las placas radiológicas de tórax. La tendencia actual en medicina es invadir menos al paciente y otorgar un diagnóstico adecuado. El desarrollo de índices no invasivos que correlacionen los índices de oxigenación invasivos es una realidad y necesidad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una forma catastrófica de falla respiratoria aguda, caracterizada por edema pulmonar no hidrostático e hipoxemia grave, el cual resulta del daño capilar causado por múltiples factores (1,2,6). Esta hipoxemia es resistente a la administración de oxígeno y requiere el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5-10 cmH<sub>2</sub>O, para obtener una oxigenación adecuada. Se acompaña además de disminución de la distensibilidad pulmonar estática, inestabilidad y colapso alveolar (15). El examen histológico se caracteriza por la presencia de fibrosis en diferentes grados, edema alveolar e intersticial, membranas hialinas, zonas de microtrombosis vascular, atelectasias microscópicas y hemorragia intra-alveolar (11). Al día de hoy, la ventilación

mecánica es la medida terapéutica recomendada para contrarrestar los efectos deletéreos del colapso alveolar. Sin embargo, A la cabecera del enfermo el monitoreo de la función pulmonar está limitada únicamente a la gasometría arterial, teniendo a la relación  $PaO_2/FiO_2$  como un subrogado de ganancia o pérdida de función pulmonar secundario a incremento de corto circuitos de derecha a izquierda secundarias al colapso pulmonar (22,23). Una práctica común es monitorear estrechamente la ganancia de función pulmonar a través de los cambios en la saturación arterial por oximetría de pulso. El Índice de Desaturación constituido por la relación  $PEEP, FiO_2, \text{ saturación arterial por oximetría de pulso}$ , constituye una medida de monitoreo no invasivo a la cabecera del enfermo, pero que al día de hoy no se cuenta con un estudio que permita determinar la utilidad del mismo para definir hipoxemia en pacientes en ventilación mecánica (24,25,26). Con base en lo anterior, se plantea la utilidad del Índice de Desaturación calculado (IDc) como prueba diagnóstica para identificar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la Clasificación de Berlín.

## **OBJETIVO.**

Determinar la utilidad del Índice de Desaturación Calculado (IDc) como prueba diagnóstica para identificar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la definición de Berlín.

### **Objetivos Específicos**

- A. Determinar la Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo, Valor Predictivo Negativo y Prevalencia del IDc para identificar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la Definición de Berlín.
- B. Determinar la Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo, Valor Predictivo Negativo y Prevalencia del IDc para identificar hipoxemia
- C. Determinar la Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo, Valor Predictivo Negativo y Prevalencia del IDc para identificar el número de cuadrantes infiltrados en la radiografía de tórax.

## **HIPOTESIS.**

El Índice de Desaturación calculado (IDc) tiene una Sensibilidad y Especificidad cercanas a 1 como prueba diagnóstica para identificar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la definición de Berlín.

El IDc tiene una Sensibilidad y Especificidad bajas como prueba diagnóstica para identificar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la Clasificación de Berlín.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **Diseño de Estudio**

Tipo de estudio: Estudio de prueba diagnóstica.

Universo: Pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social que se encuentren bajo ventilación mecánica con y sin diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.

### **Recolección de datos**

Método de muestreo: Muestreo por conveniencia.

### **Análisis Estadísticos**

Los datos se analizaron con un paquete estadístico SPSS versión 18. Para el análisis descriptivo se calculó media y desviación estándar de las variables continuas. Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, prevalencia.

### **Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.**

Criterios inclusión: pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda de acuerdo a la definición de Berlín.

Criterios exclusión: pacientes con información incompleta en expediente clínico o con estudios de laboratorio clínico o imagen incompletas.

Criterios de eliminación: pacientes que fallecieron durante el estudio.

### **Procedimientos**

- El protocolo se revisó por comité de enseñanza e investigación del Hospital de Especialidades del CMNSXXI.
- Se recabó la información a través de la base de datos del servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del CMNSXXI.
- Posteriormente se seleccionó a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Se clasificó de acuerdo al grado de disfunción pulmonar a través de la  $PaO_2/FIO_2$  de acuerdo a la definición de Berlín en leve, moderado y Severo y ajustado a la altura de la Ciudad de México.
- Se elaboró una base de datos de acuerdo a la información obtenida. Se obtuvieron los siguientes datos: edad, sexo, diagnóstico de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. Se clasificaron con base en los cambios de la función pulmonar de acuerdo a los resultados que se obtuvieron a partir de los índices de oxigenación calculados, así como los cambios en la función pulmonar de acuerdo a los parámetros de mecánica ventilatoria y se realizará el registro de la variación en el Índice de Desaturación.

- Se clasificó de acuerdo a Índices gasométricos en: Leve ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  mayor o igual a 200 mmHg), moderada ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  entre 100 y 199 mmHg) Severa con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor o igual a 99 mmHg.
- Se categorizó la función pulmonar con el Índice de Desaturación: Disfunción leve, Disfunción moderada, Disfunción Severa.

### **Variables de Estudio**

**Independiente:** Índices de Desaturación calculado

A) De Intercambio de Gases

- a)  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
- b)  $\text{P(A-a)O}_2$
- c) Índice de Oxigenación
- d) Cortos Circuitos

B) Radiografía pulmonar

**Dependiente:**

Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, prevalencia

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operativa</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Análisis Estadísticos</b>
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Relación entre la Presión Arterial de Oxígeno entre la Fracción Inspirada de Oxígeno.	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg/%)	Continua	Continua	T pareada (Antes y después del reclutamiento)
P(A-a)O <sub>2</sub>	Gradiente arterial de Oxígeno: Presión Alveolar de Oxígeno menos la Presión arterial de Oxígeno	Formula del gradiente	Continua	Continua	T Pareada (antes y después del reclutamiento)
Cortos Circuitos Intra-pulmonares	Porcentaje de sangre que pasa del ventrículo derecho a la aurícula izquierda sin oxigenarse.	Formula de cortos circuitos (%)			
Índice de Desaturación	Relación entre Saturación, PEEP, FiO <sub>2</sub> ajustada a una ecuación de regresión.	Porcentaje (%)	Continua	Continua	T pareada antes y después Correlación simple de spearman
Función Pulmonar	Incremento en los índices de oxigenación posterior a la maniobra de reclutamiento				

## **ASPECTOS ÉTICOS.**

Este estudio se realizó de acuerdo con las normas éticas, el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud catalogado como estudio de bajo riesgo, así como los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. El material de investigación para este estudio consistió en la información registrada en la base de datos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Los datos que se recabaron incluyeron únicamente un número de identificación, sin nombre del participante, esto permitió garantizar la confidencialidad de estos instrumentos.

## **RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

Recursos humanos: Médicos residentes de medicina crítica, personal de enfermería de la unidad de cuidados intensivos y químicos del laboratorio clínico de los turnos matutino, vespertino y nocturno.

Recursos materiales: Fueron los utilizados por el investigador.

Recursos financieros: Ninguno

Factibilidad:

Este proyecto fue factible de realizar debido a los recursos humanos, físicos y materiales con que se contaron, además de la experiencia por parte de laboratorio clínico para la determinación de gases sanguíneos.

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.**

	<b>Mayo Junio</b>	<b>Julio Noviembre</b>	<b>Noviembre</b>	<b>Diciembre</b>
Realización de protocolo	XXX			
Recolección de datos		XXX		
Análisis estadístico			XXX	
Publicación de resultados				XXX

## RESULTADOS

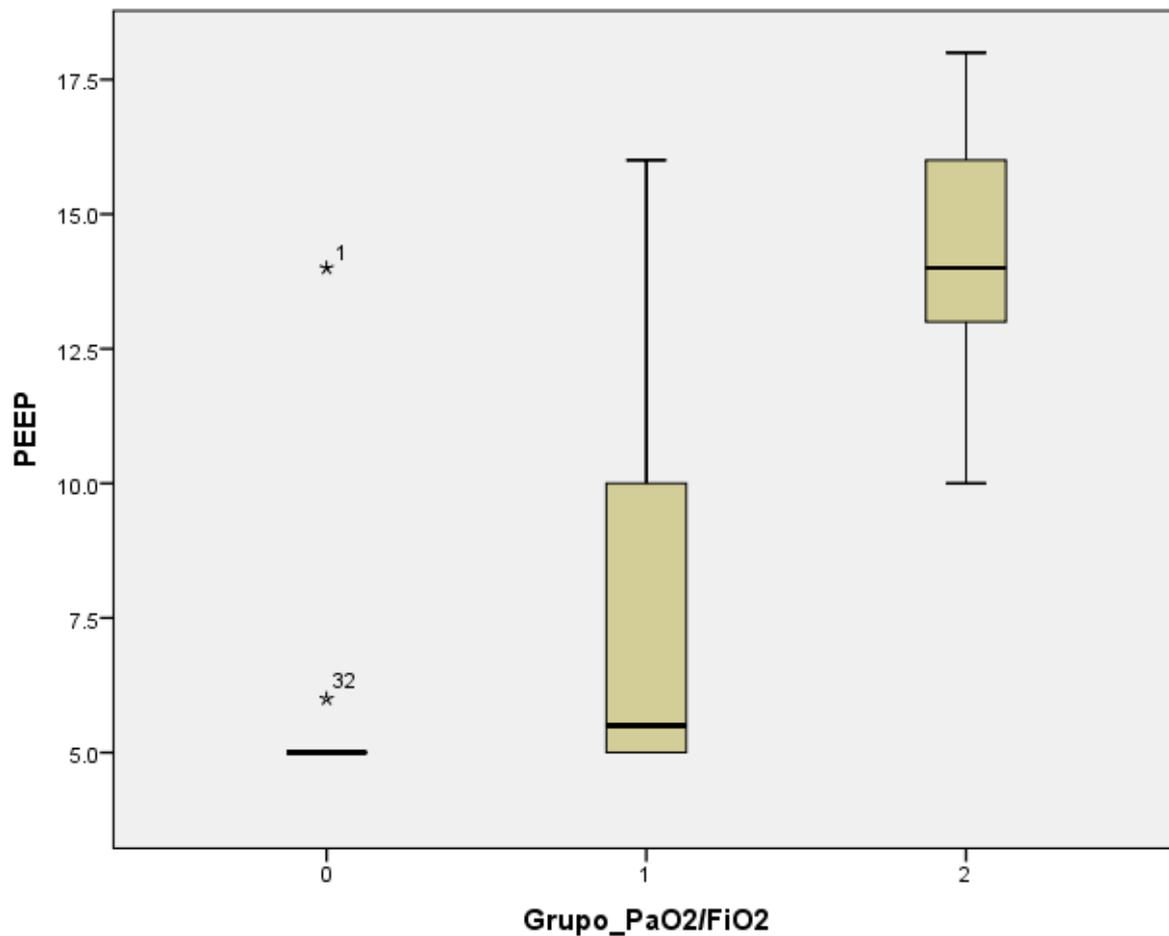
Ingresaron al estudio 72 pacientes con apoyo mecánico ventilatorio. Todos los pacientes recibieron ventilación mecánica asistida en modo presión control. La distribución de datos de cada una de las variables de estudio se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Distribución de las variables de estudio.

Variable	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Presión Positiva al Final de la Espiración (cmH <sub>2</sub> O)	8	4.47	5	18
Fracción Inspirada de Oxígeno (%)	55	18.7	35	100
Saturación Arterial de Oxígeno por Oximetría de pulso (%)	92.7	3.25	87	99
Índice de Desaturación Calculado (Puntos)	93.67	60.1	14	207
Saturación arterial de oxígeno (%)	93.1	3.17	86.7	99.9
Presión arterial de oxígeno (mmHg)	78.5	14.14	57.6	153.9
Presión arterial de oxígeno/Fracción inspirada de oxígeno (mmHg/FiO <sub>2</sub> )	155	50.4	65.7	342
Presión arterial de CO <sub>2</sub> (mmHg)	39.09	65.7	31.7	52.1
Distensibilidad estática (cmH <sub>2</sub> O)	39.8	4.71	29.9	48.7
Cuadrantes infiltrados en la radiografía de tórax	1.4	1.78	0	4

Se observó que el nivel de PEEP, la SapO<sub>2</sub>, la FiO<sub>2</sub>, el IDSpO<sub>2</sub> y la Distensibilidad estática fueron más altos en los pacientes con hipoxemia grave que en aquellos sin hipoxemia. Las Grafica I-V muestra la distribución de los datos. Además, se observó una diferencia estadística entre los grupos sin hipoxemia de aquellos con hipoxemia grave, en cada una de las variables descritas.

Gráfica I. Distribución del nivel de PEEP por grupos de Hipoxemia

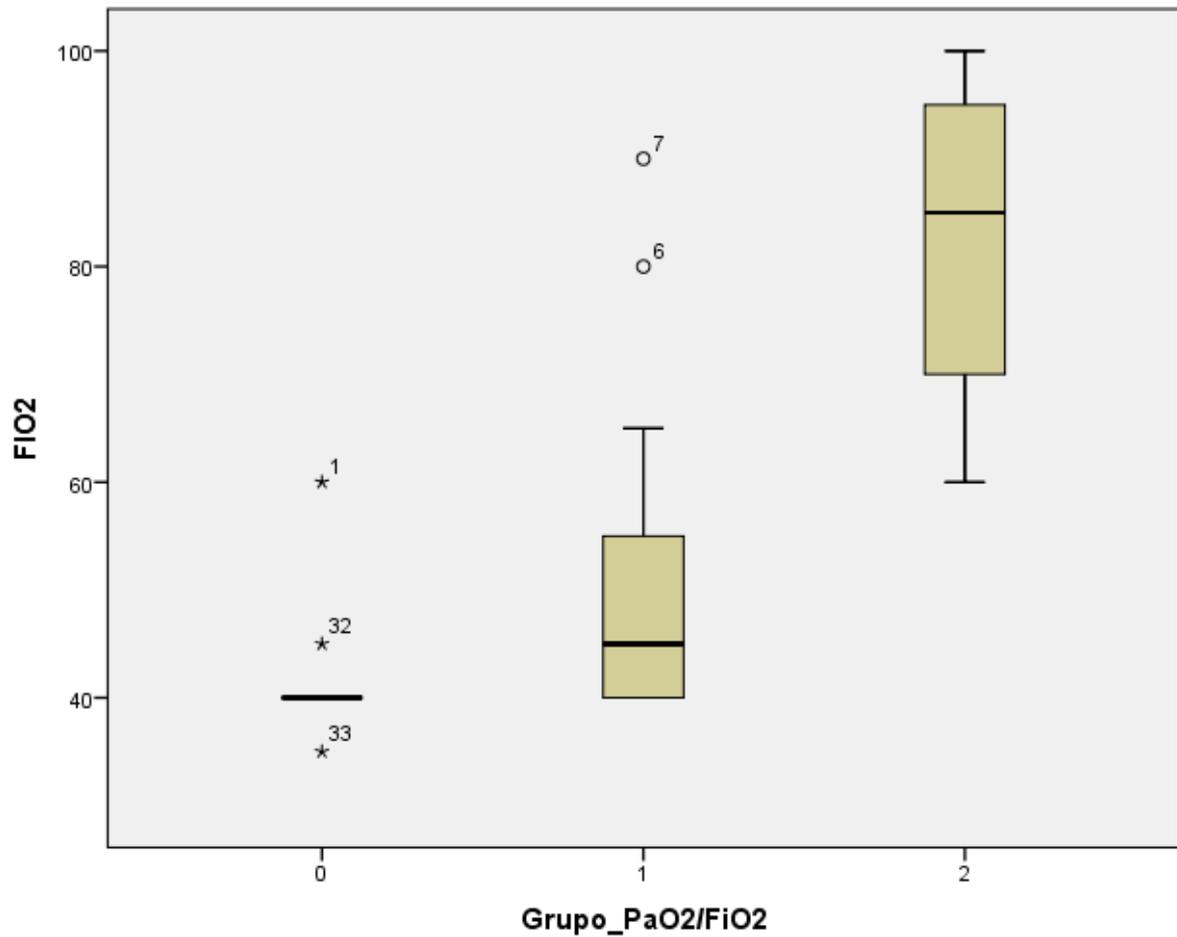


PEEP= Presión Positiva al Final de la Espiración en cmH<sub>2</sub>O.

Grupos de Hipoxemia en función de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>.

- 0) Sin Hipoxemia, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≥ 201.
- 1) Hipoxemia moderada PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> entre 100 y 200.
- 2) Hipoxemia Grave, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100.

Gráfica II. Distribución de la FiO2 por grupos de Hipoxemia.

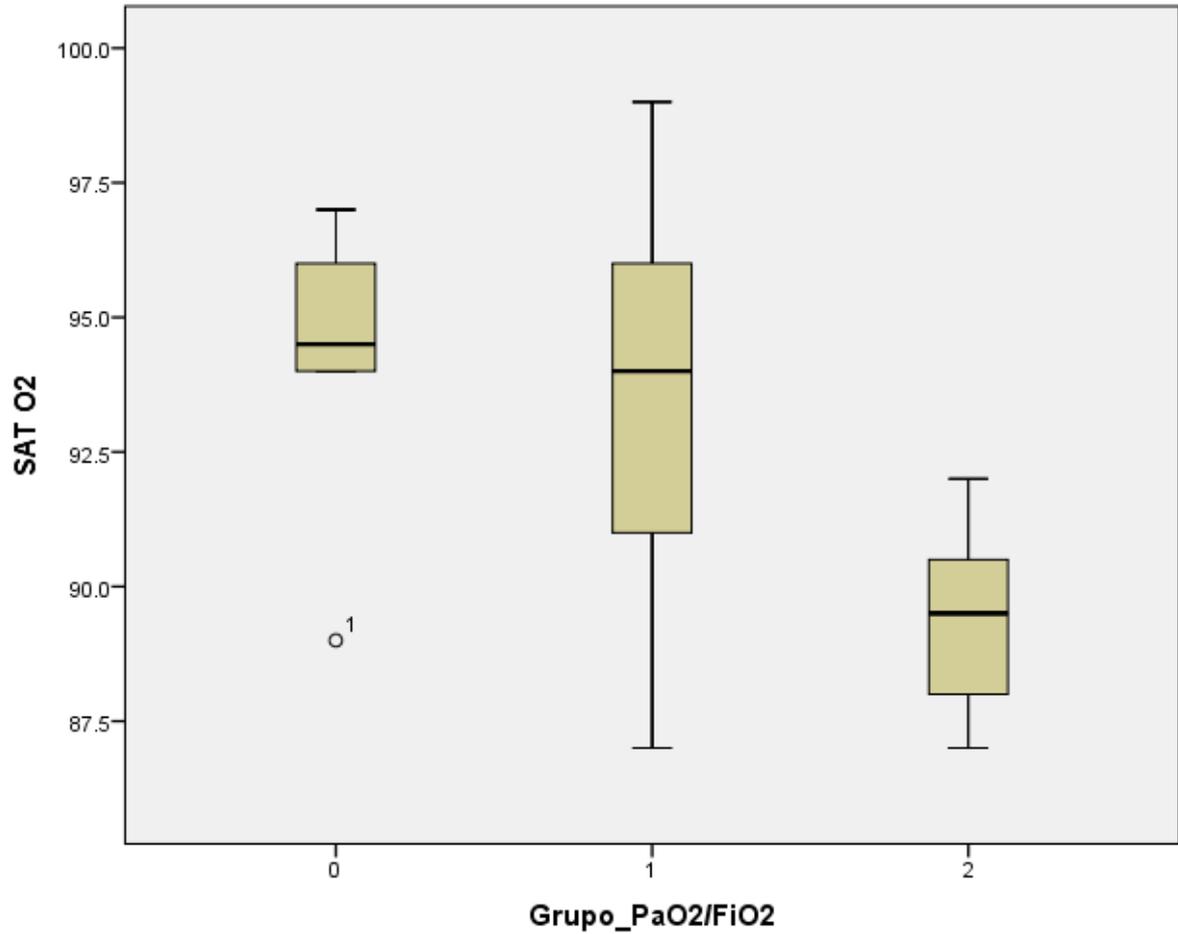


FiO2= % de la Fracción Inspirada de Oxígeno, Grupo PaO2/FiO2.

Grupos de Hipoxemia en función de la relación PaO2/FiO2;

- 0) Sin Hipoxemia, PaO2/FiO2  $\geq 201$ .
- 1) Hipoxemia moderada PaO2/FiO2 entre 100 y 200.
- 2) Hipoxemia Grave, PaO2/FiO2  $\leq 100$ .

Gráfico III. Distribución de la SaO2 por grupos de Hipoxemia.

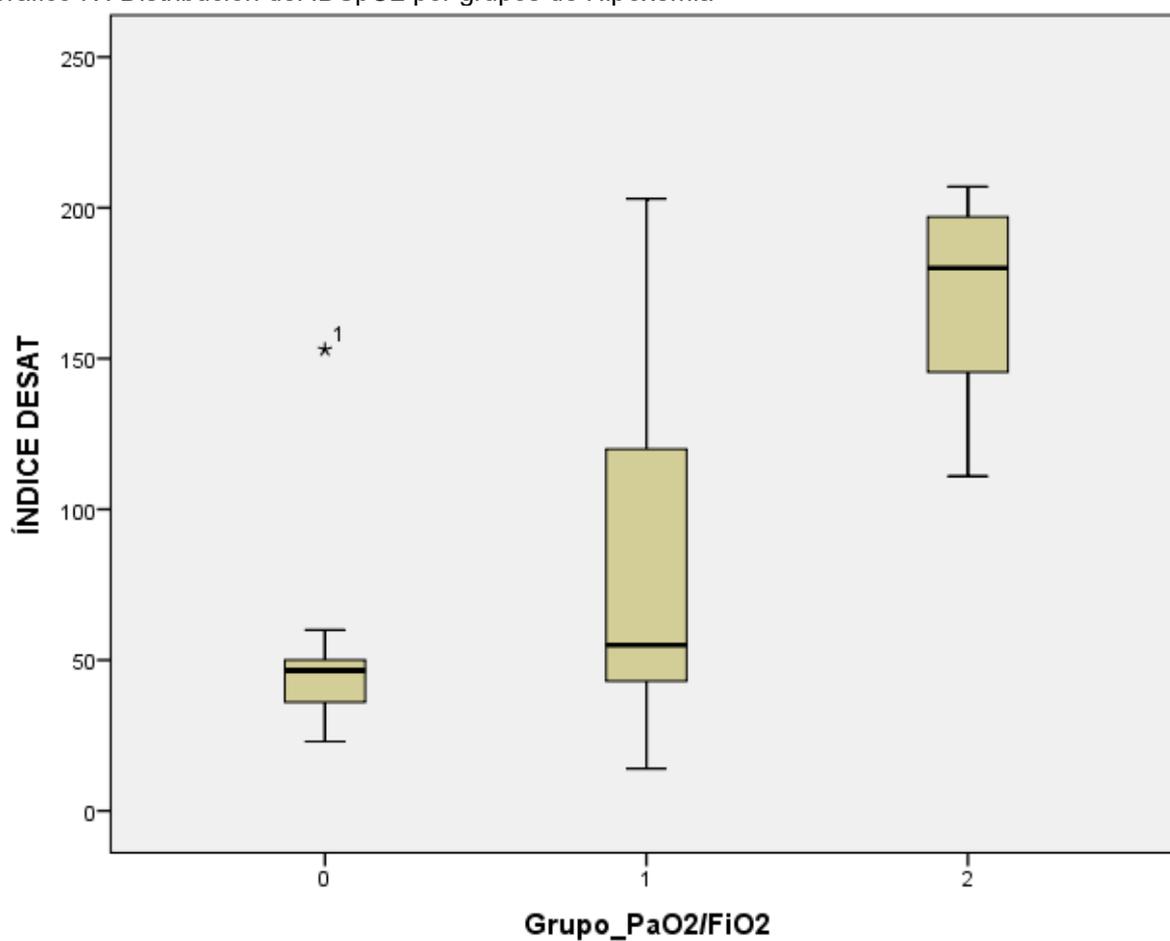


SAT O2= % Saturación arterial de oxígeno.

Grupos de Hipoxemia en función de la relación PaO2/FiO2;

- 0) Sin Hipoxemia, PaO2/FiO2  $\geq 201$ .
- 1) Hipoxemia moderada PaO2/FiO2 entre 100 y 200.
- 2) Hipoxemia Grave, PaO2/FiO2  $\leq 100$ .

Gráfico IV. Distribución del IDSpO2 por grupos de Hipoxemia

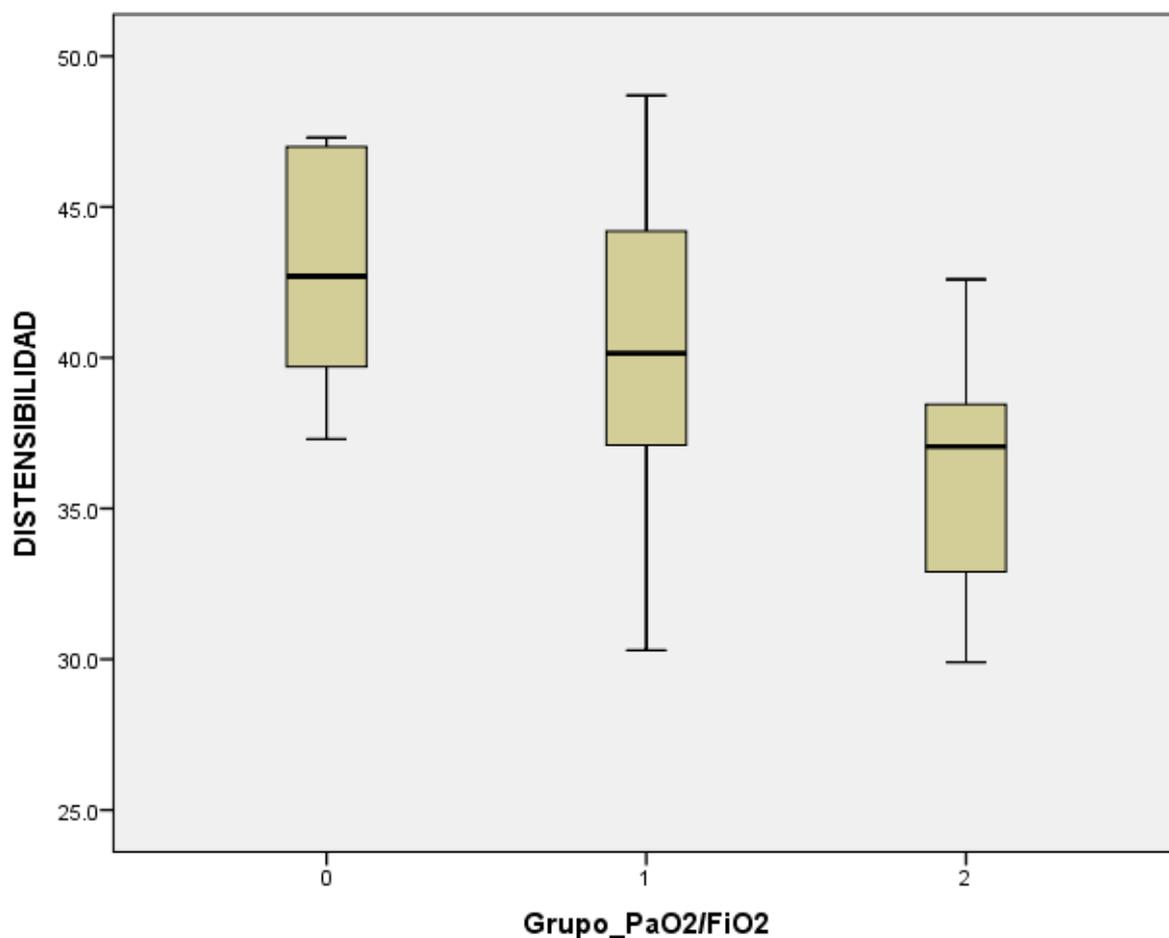


ÍNDICE DESAT= Índice de Desaturación (IDSpO2).

Grupos de Hipoxemia en función de la relación PaO2/FiO2;

- 0) Sin Hipoxemia, PaO2/FiO2  $\geq 201$ .
- 1) Hipoxemia moderada PaO2/FiO2 entre 100 y 200.
- 2) Hipoxemia Grave, PaO2/FiO2  $\leq 100$ .

Gráfica V. Distribución de Distensibilidad por grupos de Hipoxemia



DISTENSIBILIDAD= Distensibilidad estática en cmH<sub>2</sub>O.

Grupos de Hipoxemia en función de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>;

- 0) Sin Hipoxemia, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≥ 201.
- 1) Hipoxemia moderada PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> entre 100 y 200.
- 2) Hipoxemia Grave, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100.

Se observó un incremento en los infiltrados en la radiografía de tórax de aquellos pacientes con Hipoxemia grave de aquellos que no presentaron hipoxemia. La Tabla 2 muestra lo relación entre los grupos de oxigenación y los grupos de acuerdo a infiltrado en la radiografía de tórax.

Tabla 2. Relación entre el número de cuadrantes infiltrados en la radiografía (Rx) de Tórax y el grupo de Hipoxemia

			Cuadrantes Infiltrados en Rx			Total
			Tórax			
			0	1-2	3-4	
Hipoxemia PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	≥201	Recuento	9	0	1	10
		% dentro de Grupo PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	90.0%	0.0%	10.0%	100.0%
		% del total	12.5%	0.0%	1.4%	13.9%
	≥101≤200	Recuento	32	7	7	46
		% dentro de Grupo PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	69.6%	15.2%	15.2%	100.0%
		% del total	44.4%	9.7%	9.7%	63.9%
	100 ≤ 0	Recuento	0	1	15	16
		% dentro de Grupo PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	0.0%	6.3%	93.8%	100.0%
		% del total	0.0%	1.4%	20.8%	22.2%
Total	Recuento	41	8	23	72	
	% dentro de Grupo PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	56.9%	11.1%	31.9%	100.0%	
	% del total	56.9%	11.1%	31.9%	100.0%	

Grupos de Hipoxemia en función de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>; 0) Sin Hipoxemia, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≥201; 1) Hipoxemia moderada PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> entre 100 y 200; 2) Hipoxemia Grave, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 100.

Se observó una correlación moderada, con significancia estadística entre el IDSpO<sub>2</sub> y la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> la distensibilidad y la SaO<sub>2</sub>. La Tabla 3 y las Gráficas VI-VIII muestran los valores de correlación y significancia estadística para cada una de las variables.

Tabla 3. Correlación de Pearson entre las variables de estudio.

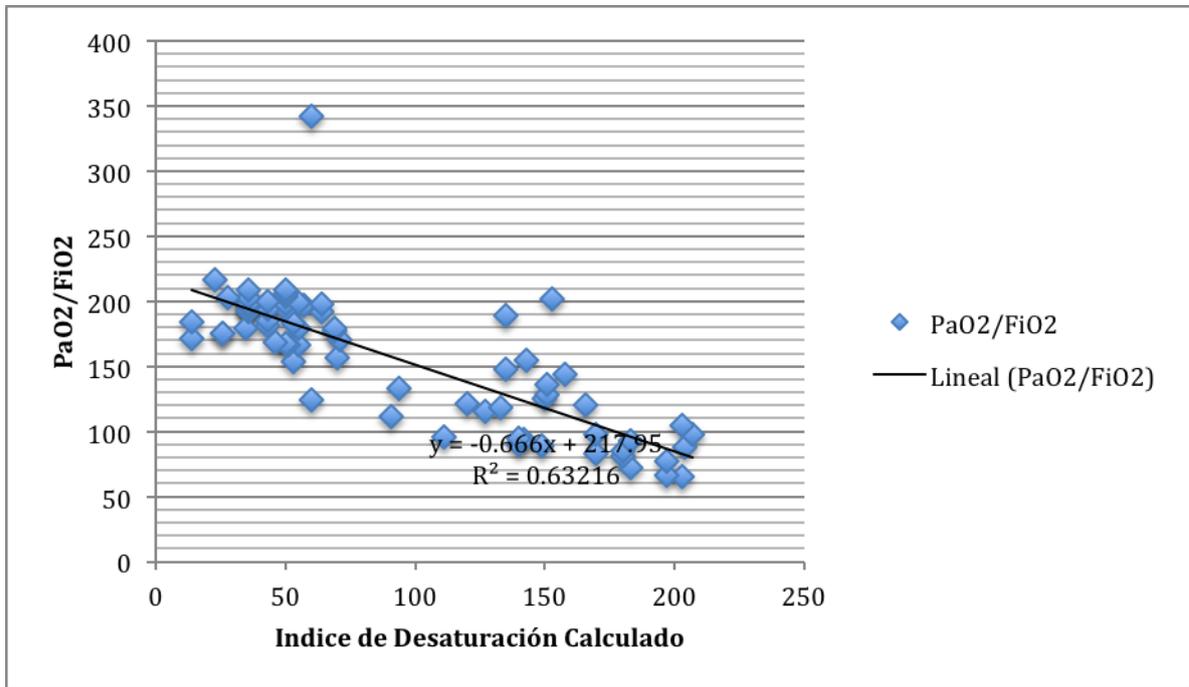
		DSpO2	PaO2/FiO2	Distensibilidad	SaO2
IDSpO2	Correlación de Pearson	1	-.795**	-.866**	-.866**
	Sig. (bilateral)		.000	.000	.000
	N	72	72	72	72
PaO2/FiO2	Correlación de Pearson	-.795**	1	.667**	.667**
	Sig. (bilateral)	.000		.000	.000
	N	72	72	72	72
Distensibilidad	Correlación de Pearson	-.576**	.603**	.532**	.532**
	Sig. (bilateral)	.000	.000	.000	.000
	N	72	72	72	72
SaO2	Correlación de Pearson	-.866**	.667**	1	1
	Sig. (bilateral)	.000	.000	0.000	
	N	72	72	72	72

IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado; PaO2/FiO2= Relación entre la Presión arterial de oxígeno y la Fracción inspirada de oxígeno.

Distensibilidad= Distensibilidad estática en cmH2O.

SaO2= Saturación arterial de oxígeno.

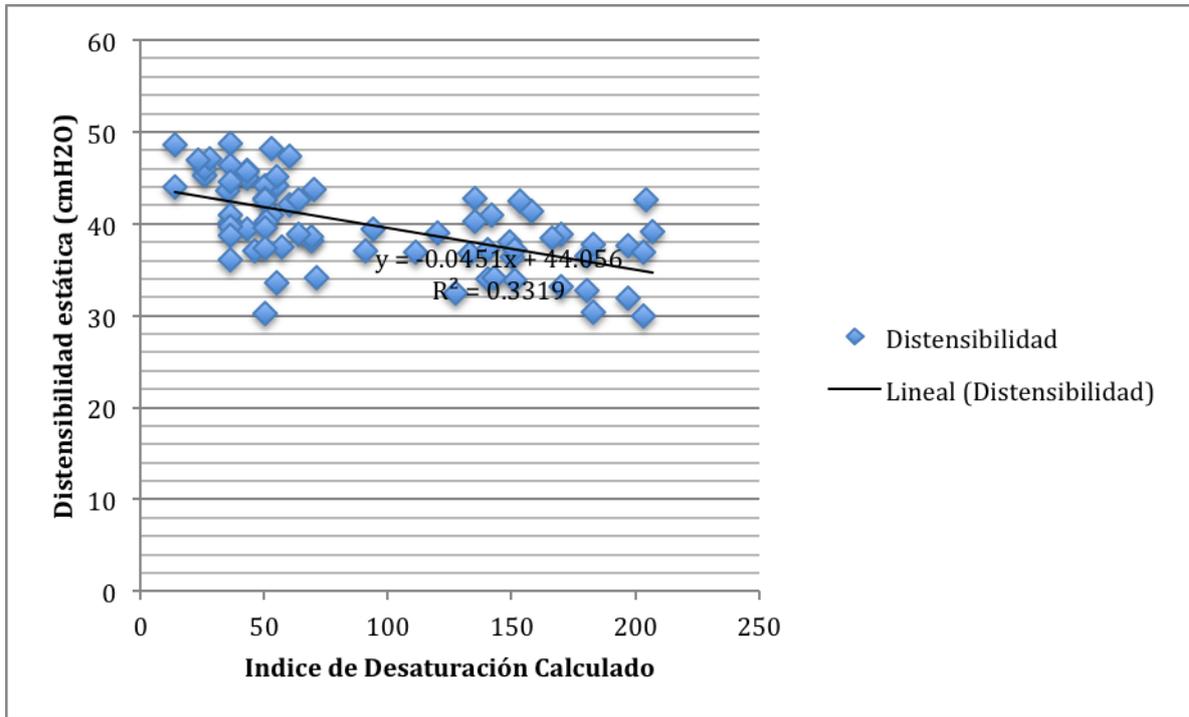
Gráfica VI. Correlación entre PaO2/FiO2 y el IDSpO2



PaO2/FiO2= PaO2/FiO2= Relación entre la Presión arterial de oxígeno y la Fracción inspirada de oxígeno.

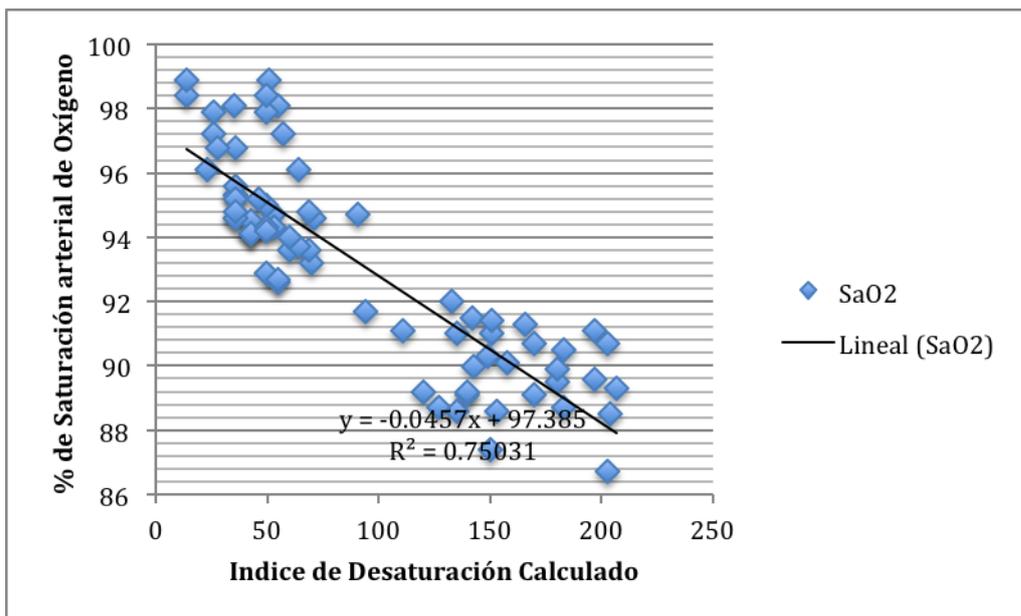
IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado.

Gráfica VII. Correlación entre Distensibilidad estática y el IDSpO2



IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado.

Gráfica VIII. Correlación entre el Porcentaje de Saturación de Oxígeno y el IDSpO2



IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado.

La Tabla 4a y 4b muestran los valores de la prueba diagnóstica para determinar hipoxemia o no hipoxemia con el IDSpO2.

Se observó una sensibilidad aceptable entre los niveles de IDSpO2 y el valor de la relación PaO2/FiO2 de la gasometría arterial. Así mismo se observó una especificidad elevada para determinar la ausencia de hipoxemia.

Tabla 4a. Prueba Diagnóstica para Hipoxemia

IDSpO2	PaO2/FiO2 ≤200 y ≥101		
	Hipoxemia Positiva	Hipoxemia Negativa	Total
Hipoxemia Positiva	28	1	29
Hipoxemia Negativa	34	9	43
Total	62	10	72

IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado.

Tabla 4b. Prueba Diagnóstica

Prueba	Valor
Sensibilidad	0.45
Especificidad	0.90
Valor Predictivo Positivo	0.32
Valor Predictivo Negativo	0.17
Prevalencia	0.86
Prueba de verosimilitud Positiva	4.5
Prueba de verosimilitud Negativa	0.61
Riesgo de Productos Cruzados	7.4
Riesgo Relativo	1.2

IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado.

La Tabla 5a y 5b muestran los valores de la prueba diagnóstica para determinar hipoxemia o no hipoxemia con el IDSpO2. Se observó una sensibilidad aceptable entre los niveles de IDSpO2 y el valor de la relación PaO2/FiO2 de la gasometría arterial. Así mismo se observó una especificidad elevada para para determinar la ausencia de hipoxemia hipoxemia grave.

Tabla 5a. Tabla de 2X2 para diagnóstico de Hipoxemia Severa por IDSpO2 e Hipoxemia Severa por Gasometría

	<b>Relación PaO2/FiO2 ≤ 100 mmHg</b>		
<b>IDSpO2</b>	<b>Hipoxemia Positiva</b>	<b>Hipoxemia Negativa</b>	<b>Total</b>
<b>Hipoxemia Positiva</b>	11	7	18
<b>Hipoxemia Negativa</b>	5	49	54
<b>Total</b>	16	56	72

IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado.

Tabla 5b. Prueba Diagnóstica Hipoxemia Severa

<b>Prueba</b>	<b>Valor</b>
Sensibilidad	0.68
Especificidad	0.87
Valor Predictivo Positivo	0.64
Valor Predictivo Negativo	0.90
Prevalencia	0.22
Prueba de verosimilitud Positiva	5.2
Prueba de verosimilitud Negativa	0.36
Riesgo de Productos Cruzados	15.4
Riesgo Relativo	6.7

IDSpO2= Índice de Desaturación Calculado.

## DISCUSION

Nuestro trabajo demostró que existe asociación entre el IDSpO<sub>2</sub> y la variable derivada de la gasometría, el índice de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, para determinar la presencia de hipoxemia. Recientemente se ha recomendado el uso de una nueva definición para el SDRA en donde se incluyen variables que faciliten al clínico identificar de forma temprana el síndrome. En ésta definición se incluyeron variables que tuvieran factibilidad, confiabilidad y validez para identificar a los pacientes con mayor riesgo de muerte por SDRA. La de mayor peso para el clínico lo constituye por un lado la oxigenación con la presencia de hipoxemia y por el otro el nivel de PEEP, además de origen del edema, e infiltrados radiológicos. El principio de esta definición es para que dichas variables estén disponibles en la rutina diaria, seguras y con un nivel de sensibilidad y especificidad aceptables. (2,6).

Se observó que a mayor grado de hipoxemia mayor el nivel de FiO<sub>2</sub> Y PEEP y menor saturación y distensibilidad estática. Una persona que tiene un pulmón funcional se puede definir como aquel que mantiene niveles de saturación arterial de oxígeno alrededor del 95% respirando al aire ambiente. Lo que representa valores de PaO<sub>2</sub> por arriba de los 60 mmHg y cortos circuitos menores al 10% (). Entonces, a menor saturación de oxígeno, a mayor necesidad de PEEP y mayor FiO<sub>2</sub>, la función pulmonar se ve disminuida. La integración de estas tres variables en un índice puede ser un subrogado no invasivo y más dinámico que la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> derivado de la gasometría. Esta tesis fue demostrada por el hecho de que se obtuvo una asociación estadística entre los grupos de hipoxemia y los resultados de las variables que integran el IDSpO<sub>2</sub>, tanto de manera independiente como en su conjunto. Pequeñas modificaciones en la parte alta de la curva se producen grandes caídas en la concentración de oxígeno. Por lo que desaturaciones de un 10% (bajar de 100% a 90%), supone pasar de tener un oxígeno arterial de 100 mmHg a 60 mmHg (es decir una caída del 40%). Por tanto, pequeños cambios en la saturación de oxígeno, llevan aparejados grandes variaciones en la perfusión de oxígeno a nivel celular.

Se observó una correlación negativa entre el IDSpO<sub>2</sub> y la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. La hipoxemia observada en el SDRA proviene de defectos: defecto en la difusión, desequilibrio en la ventilación/perfusión (V/Q) y por cortos circuitos intrapulmonares de derecha a izquierda, estos

últimos son los que más preponderancia tienen en la fisiopatología del síndrome y producto del colapso alveolar en las zonas posteriores (9).

Un corto circuito o derivación verdadera se define como la persistencia de hipoxemia pese al suministro de oxígeno al 100% debida principalmente a colapso alveolar. El alveolo colapsado condiciona que la sangre desoxigenada cruce por el mismo sin oxigenarse, mezclándose con sangre que sí se ha oxigenado, causando una disminución de oxígeno en la sangre. En el ámbito clínico la toma de sangre arterial a través de la punción arterial es la forma más comúnmente usada para monitorear los cortos circuitos a través de la relación  $PaO_2/FiO_2$ , éste índice es un factor importante para definir la severidad y pronóstico de un paciente con insuficiencia respiratoria (9). El SIRA se estratifica en tres niveles: Leve, Moderado y Grave de acuerdo al grado de hipoxemia presente, eliminan definitivamente el concepto “Daño Pulmonar Agudo” y es remplazado por SIRA leve. De tal modo que una  $PaO_2/FiO_2$  de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  mm Hg, es considerado un SIRA moderado y una  $PaO_2/FiO_2 \leq 100$  mmHg es un SDRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la  $PaO_2/FiO_2$ , por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H<sub>2</sub>O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA (6 [ANEXO 9]).

Se observó una moderada sensibilidad y especificidad del IDSpO<sub>2</sub> con la relación  $PaO_2/FiO_2$ . Comparado con la definición de la conferencia de Consenso Americano-Europeo, la nueva definición obtuvo un aumento del poder predictivo de mortalidad de SIRA, pero aún sigue siendo bajo, con un área de bajo de la curva de tan sólo 0.577, frente a los 0.536 de la antigua definición (6). El uso del IDSpO<sub>2</sub> como una medida no invasora de la función pulmonar puede orientar al clínico en tiempo real sobre la condición del pulmón durante la ventilación mecánica.

En pacientes graves, la ventilación mecánica ha sido la medida terapéutica más importante para contrarrestar los efectos deletéreos del colapso alveolar, la hipoxemia. La ventilación mecánica (VM) se fundamenta en proporcionar ventilación a presión positiva durante la inspiración para re-expandir las unidades alveolares colapsadas con el apoyo de una presión positiva al final de la espiración (PEEP, de sus siglas en inglés de Positive End Espiratory

Pressure) para mantener las unidades alveolares expandidas, favoreciendo la expansión alveolar, incremento de la capacidad funcional residual mejorando el número de unidades alveolares funcionales. De manera adicional, incrementos en la fracción inspirada de oxígeno por arriba del 21 % eleva la presión inspirada de oxígeno a nivel alveolar y por ende la difusión de oxígeno, mejorando las concentraciones de presión arterial de oxígeno (10).

El índice de Desaturación (Desaturation Index o DI) es un índice no invasivo que se ha utilizado en pacientes con VM. El cálculo del DI evalúa la tolerancia del paciente ante la reducción gradual de la Fracción inspirada de Oxígeno ( $FiO_2$ ) a un nivel constante de PEEP (24). El índice de desaturación simplificado SDI o índice de desaturación calculado (DIc), es un índice que no requiere de la maniobra de desaturación, por lo tanto puede ser calculado en cualquier momento durante la VM. Se identifican variables de VM y signos vitales no invasivos que generen un modelo de regresión múltiple para predecir el DI (24,25,26).

## **CONCLUSION**

Esta tesis demostró que existe asociación entre el IDSpO<sub>2</sub> y la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> con niveles aceptables de sensibilidad y especificidad, siendo factible su uso como prueba diagnóstica de hipoxemia y subrogado de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en paciente con SDRA y ventilación mecánica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Gordon R. Acute Respiratory Distress Syndrome, A Historical Perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:798–806.
2. Dean R, Hess B, Thompson T, Slutsky A. Update in Acute Respiratory Distress Syndrome and Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(3):285–292.
3. Phua J, Stewart T, Niall D. Acute respiratory distress syndrome 40 years later: Time to revisit its definition. *Crit Care Med.* 2008;36(10):2912-21.
4. Murray J, Matthay M, Luce L. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988;139:720-723.
5. Bernard G, Artigas A, Brigham K, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Resp Crit Care Med.*1994;149:818-824.
6. Ranieri M, Rubenfeld G, Thompson T, The ARDS task force. Acute respiratory distress syndrome the Berlin definition. *JAMA.* 2012;307(23):2525-2533.
7. Pierrakosa C, Karanikolasb M, Scollettac S, Karamouzos V, Dimitrios Velissaris. Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathophysiology and Therapeutic Options. *J Clin Med Res.* 2011;4(1):7-16.
8. Kredel M, Bischof L, Wurmb T, Roewer N, Muellenbach R. Combination of positioning therapy and venovenous extracorporeal membrane oxygenation in ARDS patients. *Perfusion.* 2014;29(2):171-177.
9. Villar J, Kacmarek R. What is new in refractory hypoxemia?. *Intensive Care Med.* 2013;39:1207–1210.
10. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Wunsch H, Meade MO, Ferguson ND, Adhikari NKJ. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2013; 2:1-56.
11. Bhatia M, Mochhala S. Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. *J Pathol.* 2004; 202:145–156.
12. Haas C. Mechanical Ventilation with Lung Protective Strategies What Works? *Crit Care Clin.* 2011; 27:469–486.

13. Won Huh J, Jung H, Sook Choi H, Hong S, Chae-Man L, Koh Y. Efficacy of positive end-expiratory pressure titration after the alveolar recruitment manoeuvre in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*. 2009; 13 (1):1-9.
14. Tusman G, Böhm SH, Vázquez de Anda G, Do Campo J, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999;82:8-13.
15. Carrillo R, Contreras V. Reclutamiento alveolar y decúbito prono para el manejo del síndrome de insuficiencia respiratoria. *Med Int Mex*. 2005;21:60-68.
16. Amato M, Barbas C, Medeiros D. Effect of prospective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347- 54.
17. Grasso S, Mascia L, Del Turco M. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology*. 2002; 96:795-802.
18. Pelosi P, Cadringher P, Bottino N, et al. Sigh in acute distress respiratory syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:872-80.
19. Barbas CSV, Silva E, Garrido A, et al. Recruitment maneuvers with different pressure control levels in ARDS patients. *Am J Respir Crit Care* 2001; 163:A163.
20. Pérez-Padilla J. La altitud modifica la relación entre la PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> y el cortocircuito: impacto en la valoración de la lesión pulmonar aguda. *Arch Bronconeumol*. 2004; 40(10):459-62.
21. Hernández-López G, Zamora S, Gorordo L. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Rev Hosp Jua Mex*. 2015; 82(1):31-42.
22. Vázquez J, Pérez-Padilla R. Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 2000; 13 (1):6-13.
23. Manzo E, Mayo E, De la Cruz E. La corrección del índice de oxigenación en los pacientes críticos al nivel de la ciudad de México. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2008;22,
24. Vázquez de Anda GF, et al. Desaturation Index to identify lung dysfunction. *Crit Care Med*. 2003; A: 392.

25. Vázquez de Anda G. Use of the Simplified Desaturation Index to Identify Lung Dysfunction. *Intensive Care Med.* 2003;29: (1):21-64.
26. Vázquez de Anda G. Diagnostic test of the desaturation index and the calculated desaturation index simplified desaturation index to identify acute lung injury and/or acute respiratory distress syndrome at the bedside. *Critical Care.* 2005; 9 (1).
27. Morel D, Dargent F, Bachman M. Pulmonary extraction of serotonin and propranolol in patients with ARDS. *Am Rev Respir Dis.*1995; 132:475-484.
28. Kacmarek, R. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial *Critical Care Medicine.*2016; 44 (1):32–42.
29. Amato M, Meade M, Slutsky A, Brochard L, Costa E, Schoenfeld D, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2015; 372:747-755.
30. Artigas A, Carlet J, McGall J. Clinical presentation prognostic factors and outcome of ARDS in the European collaborative study (1985-1987). In: Zapol W, Lemare. *Adult respiratory distress syndrome.* New York: Dekker 1991:37-63.
31. Hall JB, Wood LDH: Acute hypoxemic respiratory failure. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD. *Principles of Critical Care.* McGraw-Hill, Inc. 1992:1634-1658.



## ANEXO 1.

### INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "BERNARDO SEPÚLVEDA" CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

Lo (a) estamos invitando a participar en el estudio de investigación titulado: Índice de desaturación para el diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, que se llevara a cabo en la unidad de terapia intensiva del Hospital de Especialidades en el Centro Médico Nacional Siglo XXI,

El propósito del estudio es la utilidad del índice de desaturación para el diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, usted está siendo invitado porque se encuentra en tiene esta enfermedad. Al igual que Usted, 100 personas más, derechohabientes del IMSS, serán invitadas. Su participación es completamente voluntaria. Por favor, lea la información que le proporcionamos y haga las preguntas que juzgue pertinentes antes de decidir si desea o no participar.

Si usted acepta participar, la información requerida para el desarrollo del presente estudio será recabada del expediente clínico.

La evaluación clínica que realizaremos consiste en recabar la información obtenida directamente del expediente clínico.

El beneficio de su participación en este estudio es establecer si el índice de desaturación es útil en el diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Es importante que sepa que no recibirá un pago por su participación y que el estudio no implica gasto alguno para Usted, de la misma manera, es importante que sepa que conserva el derecho de retirarse del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe del Instituto.

Usted no recibirá ningún beneficio directo por su participación, sin embargo los resultados permitirán demostrar la utilidad del índice de desaturación en el diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

La información que nos proporcione para identificarlo(a), al igual que sus respuestas a los cuestionarios y los resultados de sus pruebas clínicas y de laboratorio, serán guardados de manera confidencial, ya que sólo tendrán acceso al expediente clínico el personal médico que participa en el protocolo de estudio, para garantizar su privacidad.

Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en conferencias, no se dará información que pudiera revelar su identidad, la cual será protegida al asignarle un número que utilizaremos para identificarle en nuestras bases de datos.

Si tiene dudas sobre su participación, comuníquese con el Dr. Carlos Ivan Romero Vargas, médico residente del segundo año de la especialidad en medicina crítica, de la unidad de cuidados intensivos. UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G." Centro Médico Nacional Siglo XXI – IMSS. Correo: [drcarlos\\_romero@yahoo.com.mx](mailto:drcarlos_romero@yahoo.com.mx) Teléfono: 56276900 ext. 21054.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, colonia Doctores, México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56276900 extensión 21230, correo electrónico: [comisión.etica@imss.gob.mx](mailto:comisión.etica@imss.gob.mx)

**Declaración de Consentimiento**

Se me ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este formato de consentimiento. Se me han dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este formato.

Al firmar este formato estoy de acuerdo en participar en la investigación que aquí se describe.

\_\_\_\_\_  
Nombre del Participante

\_\_\_\_\_  
Firma del Participante

\_\_\_\_\_  
Fecha

**Firma del encargado de obtener el consentimiento informado**

Le he explicado el estudio de investigación al participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendió la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento a participar en este estudio de investigación.

\_\_\_\_\_  
Nombre del encargado de obtener el consentimiento informado

\_\_\_\_\_  
Firma del encargado de obtener el CI

\_\_\_\_\_  
Fecha

**Firma de los testigos**

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

\_\_\_\_\_  
Nombre del Testigo 1

\_\_\_\_\_  
Parentesco con participante

\_\_\_\_\_  
Firma del Testigo

\_\_\_\_\_  
Fecha

\_\_\_\_\_  
Nombre del Testigo 2

\_\_\_\_\_  
Parentesco con participante

\_\_\_\_\_  
Firma del Testigo

\_\_\_\_\_  
Fecha

## ANEXO 2

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

	<b>Mayo Junio</b>	<b>Julio Noviembre</b>	<b>Noviembre</b>	<b>Diciembre</b>
Realización de protocolo	XXX			
Recolección de datos		XXX		
Análisis estadístico			XXX	
Publicación de resultados				XXX

### ANEXO 3

#### SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE MURRAY DEL SDRA

SISTEMA DE PUNTUACION DE MURRAY DEL SDRA					
RX de tórax	paO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Compliance (mL/cm H <sub>2</sub> O)	PEEP (cm H <sub>2</sub> O)	Puntuación	Mortalidad
Normal	>300	>80	<5	0	0
Un cuadrante	255-599	60-79	6-8	1	25%
Dos cuadrantes	175-224	40-59	9-11	2	50%
Tres cuadrantes	100-175	20-39	12-14	3	75%
Cuatro cuadrantes	<100	<19	>14	4	90%
Valoración: suma de puntos dividida entre 4.					
Diagnóstico			Puntuación		
No lesión			0		
Lesión ligera-moderada (ALI)			0.1-2.5		
Lesión grave (SDRA)			>2.5		

SDRA: Síndrome del Distrés Respiratorio Agudo; ALI: lesión pulmonar aguda; paO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: presión arterial de O<sub>2</sub>/fracción inspiratoria de O<sub>2</sub>; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

## ANEXO 4

### SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE GINEBRA DEL SDRA

SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE GINEBRA DEL SDRA					
Rx	AaDO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Compliance	PTI	Puntuación	Mortalidad
Normal	<300	1.0	<20	0	0
Intersticial	300-375	0,6-0,9	20-25	1	25%
Intersticial	375-400	0,5-0,7	25-30	2	50%
Consolidación	450-525	0,3-0,5	30-35	3	75%
Consolidación	>525	0,3	>35	4	90%

O<sub>2</sub> oxígeno. FiO<sub>2</sub> fracción inspirada de oxígeno. SDRA: Síndrome del Distrés Respiratorio Agudo; AaDO<sub>2</sub>/Fi O<sub>2</sub>: gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub>/fracción inspiratoria de O<sub>2</sub>; PTI: presión teleinspiratoria.

## ANEXO 5

### SISTEMA DE PUNTUACIÓN EUROXY STUDY DEL SDRA

SISTEMA DE PUNTUACION EUROXY STUDY DEL SDRA						
Rx de tórax	paO <sub>2</sub>	FiO <sub>2</sub>	PEEP	Volumen corriente	Puntuación	Mortalidad
Infiltrado	>75	<0,5	<5	<10 ml/Kg	Hipóxico	38%
Infiltrado	<75	>0,5	>5	>10 ml/Kg	Grave	69%

SDRA: Síndrome del Distrés Respiratorio Agudo; paO<sub>2</sub>: presión arterial de O<sub>2</sub>; FiO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de O<sub>2</sub>; PEEP: presión espiratoria positiva final.

## ANEXO 6

### SISTEMA DE PUNTUACIÓN DEL SDRA, MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL

SISTEMA DE PUNTUACION DEL SDRA, MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL				
Rx de tórax	Ventilación	FiO2	Gravedad	Mortalidad
Mínimo	Espontánea ó VVP	<0,5	Leve	18%
Panlobular	VPP	>0,5	Moderada	49%
Bilateral	VPP + PEEP	>0,6 ó paO2 <50		

SDRA: Síndrome del Distrés Respiratorio Agudo; VPP: ventilación con presión positiva; PEEP: presión positiva espiratoria final; paO2: presión arterial de O2.

## ANEXO 7

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LESIÓN PULMONAR AGUDA SECUNDARIA A TRANSFUSIÓN (TRALI: TRANSFUSION-RELATED ACUTE LUNG INJURY)

CRITERIOS DE TRALI	POSIBLE TRALI
Criterios de ALI de la Conferencia de Consenso Americana-Europea.	Criterios de ALI de la Conferencia de Consenso Americana-Europea.
Aparece durante o en las primeras 6 horas postransfusión.	Aparece durante o en las primeras 6 horas postransfusión.
Ausencia de ALI pretransfusión.	Ausencia de ALI pretransfusión.
Sin relación temporal con otro factor de riesgo de ALI.	Clara relación temporal con otro factor de riesgo de ALI

ALI: lesión pulmonar aguda.

## ANEXO 8

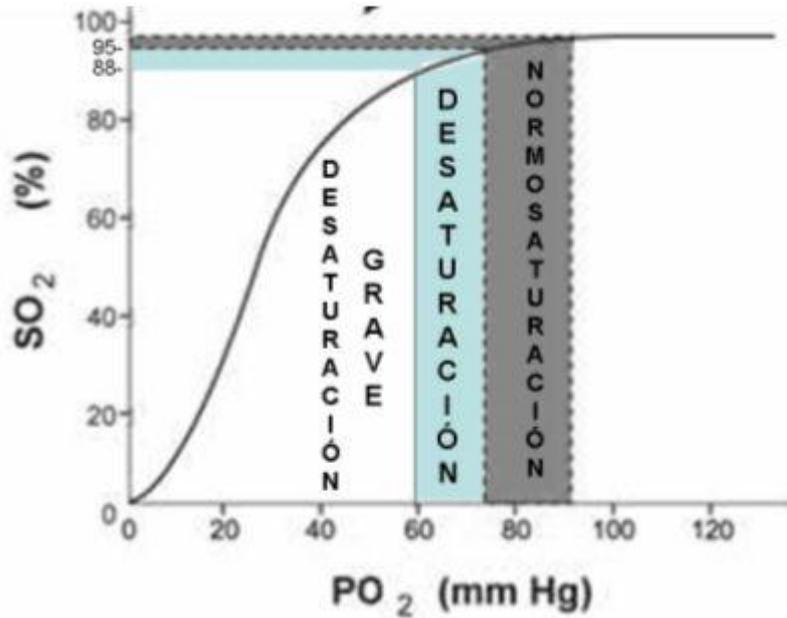


Gráfico 1. Curva de disociación del oxígeno y la saturación.

## ANEXO 9

### DEFINICIÓN DE BERLÍN DE SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIO AGUDO

DEFINICIÓN DE BERLÍN DE SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIO AGUDO			
	Leve	Moderado	Grave
Tiempo de inició	Inicio dentro de 1 semana de conocida la injuria clínica o deterioro de los síntomas respiratorios		
Imagen torácica*	Opacidades bilaterales no explicable por derrame, atelectasia pulmonar lobar o nódulos		
Origen del edema	Falla respiratoria no explicable completamente por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos		
Hipoxemia PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	200-300 con PEEP/CPAP ≥5	≤200-100 con PEEP/CPAP ≥5	≤100 con PEEP/CPAP ≥5
*Radiografía de tórax o tomografía axial computarizada CPAP, continuous positive airway pressure; FiO <sub>2</sub> fracción inspirada de oxígeno; PaO <sub>2</sub> presión parcial aterrial de oxígeno; PEEP positive end-expiratory presure			