

La corrección del índice de oxigenación en los pacientes críticos al nivel de la ciudad de México

Dr. Ervin Manzo Palacios,* Dr. Raymundo Flavio Mayo Mendoza,* Dr. José De la Cruz López*

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la corrección del índice de oxigenación en pacientes críticos a nivel de la ciudad de México.

Material y métodos: Se analizaron un total de 143 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva, y se incluyeron al estudio 46 pacientes, 21 pacientes del sexo masculino: 45.65% (53.57 ± 21.18 años) y 25 del sexo femenino 54.34% (40.24 ± 20.36 años). Los cuales fueron divididos en 3 grupos: Grupo con LPA o SIRA 16 pacientes: Edad: Femenino (50%) 46.5 ± 24.85 años, Masculino: (50%) 61 ± 11.74 años. Diagnóstico principal: Postoperatorio de Abdomen) sepsis abdominal) 5 (31.25%); Pancreatitis 2 (12.5 %) NAC (neumonía adquirida en la comunidad) 2 (12.5%), Mortalidad 5 (31.25%). Pacientes con otra patología sin LPA o SIRA: 15 pacientes: Edad: Masculino: 59.12 ± 19.99 años (53.33 %), Femenino: 55.71 ± 11.96 años (46.66%) diagnóstico: Cardiopatía isquémica 3 (20%), Postoperatorio de abdomen: 3 (20%), Mortalidad: 3 (20%). Grupo de sanos: 13 pacientes, Edad: Masculino: 18.33 ± 1.52 años (23.07%); femenino: 24.4 ± 5.50 años (76.92%).

Análisis estadístico: Se realizó a través de la determinación de la media, desviación estándar, sensibilidad, especificidad, y se realizó un análisis paramétrico, a través de prueba de t de Student, para comprobar la diferencia entre dos medias de muestra y sus distribuciones.

Resultados: El índice de oxigenación o índice de Kirby corregido con respecto a la escala de Murray: Sensibilidad 100%/especificidad: 66%. El índice de oxigenación o índice de Kirby corregido (IKc) con respecto al índice de oxigenación o índice de Kirby normal (IK): Sensibilidad 100%/especificidad 0%. La escala de Murray con respecto al índice de oxigenación o índice de Kirby corregido: Sensibilidad 28%/Especificidad 100%. El índice de oxigenación o índice de Kirby normal con respecto al índice de oxigenación o índice de Kirby corregido: Sensibilidad 37.5, Especificidad 0%.

SUMMARY

Objective: To evaluate the correction of the oxygenation index in critical patients at level of the City of Mexico.

Methods: They were analyzed a total of 143 patients that admitted to the Unit of Intensive Therapy, and they were included to the study 46 patients, 21patients of the male sex: 45.65% (53.57 ± 21.18 years old) and 25 female sex 54.34% (40.24 ± 20.36 years). Which were divided in 3 groups: Group with ALI or ARDS 16 patients: Age: Female (50%) 46.5 ± 24.85 years old, Male: (50%) 61 ± 11.74 years old. Diagnostic main: Abdominal Postoperative (abdominal sepsis) 5 (31.25%); Pancreatitis 2 (12.5%) NAC (Community acquired pneumonia) 2 (12.5%), Mortality 5 (31.25%). Patient with another pathology without ALI or ARDS: 15 patients: Age: Male: 59.12 ± 19.99 years old (53.33%), Female: 55.71 ± 11.96 years old (46.66%) diagnostic: Ischemic Cardiopathy 3 (20%), Abdominal Postoperative: 3 (20%), other cardiopathy: 2 (13.33%). Mortality: 3 (20%). Group of healthy: 13 patients, Age: Male: 18.33 ± 1.52 years (23.07%); female: 24.4 ± 5.50 years old (76.92%).

Statistical analysis: Will be carried out the determination of the stocking, standard deviation, sensibility, specificity, and was carried out an parametric analysis, through test of Student t test, to check the difference between two sample stockings and their distributions.

Results: The oxygenation index or index of Kirby corrected with regard to the scale of Murray: Sensibility 100% especificity: 66%. The oxygenation index corrected with regard to the oxygenation index or index of Kirby normal: Sensibility 100%/specificity 0%. The Murray Scale with regard to the oxygenation index or index of Kirby corrected : Sensibility 28%/Specificity 100%. The oxygenation index or index of Kirby normal with regard to The oxygenation index or index of Kirby corrected: Sensibility 37.5/Specificity 0%.

* Unidad de Terapia Intensiva. Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro» ISSSTE. Avenida Revolución 1182, Col. San José Insurgentes, Delegación Álvaro Obregón. México, D.F.

	Ind. oxigenación o IK	Ind. oxigenación corregido o Ikc
Grupo estudio	125.8 ± 47.76	214.90 ± 81.93
Grupo control	209.94 ± 67.57	360.08 ± 115.95
Grupo sano	209.75 ± 193.23	700.75 ± 113.05.

La mortalidad: 5 pacientes: (31.25%) 3 pacientes (20%).

Conclusiones:

1. La corrección del índice de oxigenación o en los pacientes críticos a nivel de la ciudad de México, es de mayor sensibilidad y especificidad, con respecto a las escalas establecidas en el diagnóstico de la lesión pulmonar aguda y SIRA.
2. El ajuste o corrección de acuerdo a la altura o presión barométrica, es necesario para evitar sobrevalorar el diagnóstico de ALI y SIRA.
3. En el grupo control y sano, se observó que si no se corrige el índice de oxigenación o índice de Kirby, cursaban con valores que se podrían incluir en la lesión pulmonar aguda.
4. La significancia estadística obtenida del índice de oxigenación o índice de Kirby corregido con respecto, a las variables fue con una $p < 0.001$.

Palabras clave: Corrección del índice de oxigenación, pacientes críticos, al nivel de la Ciudad de México.

INTRODUCCIÓN

El estado de oxigenación de la sangre de un paciente puede evaluarse observando la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) y la saturación de la sangre arterial (SO_2).¹⁻³

El índice de oxigenación es un parámetro para medir el intercambio gaseoso y la gravedad de la insuficiencia respiratoria. Se calcula a partir de la fórmula: presión arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno: PaO_2/FiO_2 .⁴⁻²²

El índice de oxigenación se utiliza para evaluar el grado de insuficiencia respiratoria y el daño pulmonar agudo. La lesión pulmonar puede ser causada por mecanismos directos o indirectos. La identificación de los factores etiológicos para el desarrollo de lesión pulmonar aguda/síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (LPA/SIRA). Tres estudios evaluaron la incidencia de ARDS en pacientes con factores de riesgo conocidos. Tomando en cuenta los criterios de la (NAECC) ^{5,7-9,23-31}

Sepsis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémico (SIRS) son los factores predisponentes más comunes asociados con desarrollo de SIRA. Estas condiciones pueden ser el resultado de los efectos tóxicos indirectos de los mediadores inflamatorios derivados de los neutrófilos de los pulmones.

Lesión traumática severa (fracturas especialmente múltiples), el traumatismo craneoencefálico severo, y la contusión pulmonar se asocian

	The oxygenation index or index of Kirby normal (IK)	The oxygenation index or index of Kirby corrected (IKc)
Studies group	125.8 ± 47.76	214.90 ± 81.93
Control group	209.94 ± -67.57	360.08 ± 115.95
Group healthy	209.75 ± 193.23	700.75 ± 113.05

The mortality: 5 patients: (31.25%) 3 patients (20%)

Conclusions:

1. The correction of the oxygenation index or in the critical patients at level of the city of Mexico, is of bigger sensibility and specificity, with regard to the scales settled down in the diagnosis of the Acute Lung Injury and the ARDS.
2. The adjustment or correction according to the height or barometric pressure, are necessary to avoid overestimation the diagnose of ALI and SIRA.
3. In the group Control and the health group, one observes that if the oxygenation index or Kirby index, is not corrected, they studied with values that they could be included in the Acute Lung Injury
4. The significance statistical of the oxygenation index or Kirby index corrected with regard scales established was $p < 0.001$

Key words: The correction of the oxigenation, critical patients, at level of the Mexico City.

con desarrollo de SIRA. Las fracturas del hueso largas pueden darle lugar a SIRA a través de la embolia grasa. Se piensa que el SIRA sucede por una descarga súbita del sistema nervioso simpático en asociación con lesión de cabeza, y que produce hipertensión pulmonar aguda y lesión al lecho del capilar pulmonar. Las contusiones pulmonares causan SIRA a través del trauma directo al pulmón.

Las transfusiones múltiples son otro factor de riesgo importante para SIRA, independiente de la razón para transfusión o la coexistencia de trauma. La incidencia de aumentos de SIRA con el número de unidades transfundido.

Los pacientes que presentan casi-ahogamiento pueden desarrollar SIRA. El desarrollo de SIRA es ligeramente más común con la aspiración de agua salada que con aspiración de agua sin sal. El infiltrado y la hipoxia se desarrollan dentro de 12-24 horas del accidente inicial. La aspiración causa daño particularmente al tejido pulmonar, llevando a una pendiente osmótica que favorece movimiento de agua en los alvéolos.

La inhalación de humo causa daño del tejido pulmonar por el calor directo, los químicos tóxicos, y partículas que pueden llegar a nivel de los bronquios terminales y el alvéolo.

Dosis excesivas de narcóticos (Ej., heroína), los salicilatos, antidepresivos tricíclicos, y otros sedan-

tes han sido asociados con desarrollo de SIRA. Este riesgo es independiente del riesgo de la aspiración coexistente. Otras toxinas implicadas y drogas incluyen a agentes tocolíticos, hidroclorotiazida, protamina, e interleucina-2 (IL-2).

Las causas de estas alteraciones son diversas e incluyen daño directo (infección pulmonar o aspiración) o indirecto (sepsis, pancreatitis, traumatismo múltiple) al pulmón; su desarrollo es frecuente junto con la disfunción de otro órgano o, bien, a la par con el síndrome de disfunción multiorgánica. Su fisiopatología demuestra pérdida en la integridad de la barrera alvéolo-capilar, trasudado rico en proteínas a través de la barrera, edema pulmonar e hipoxemia por incremento del cortocircuito intrapulmonar.^{4-9,15,16,22}

El índice de oxigenación se utiliza también como criterio pronóstico para síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA o SDRA) y la lesión pulmonar aguda (LPA o ALI), así como para corregir los parámetros de inducción de oxígeno como tratamiento, por medio de la FiO_2 . El índice de oxigenación (índice de Kirby) puede determinar si la gravedad del daño es reversible y se puede utilizar para modificar paulatinamente la conducta del apoyo ventilatorio.^{4-10,15,16,26-32,36,37}

La fórmula para determinar el índice de oxigenación es: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$,

en donde la FiO_2 al aire ambiente se toma como constante en su forma fraccionaria, es decir, 0.21.

En 1999 se realiza un estudio por parte de ARDS Clinical Network que dentro de sus criterios de inclusión para pacientes con SIRA era que todos aquellos pacientes que vivan a más de 1,000 metros sobre el nivel del mar se debe de corregir el índice de oxigenación según la presión barométrica y así evaluar si los pacientes presentan síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) o lesión pulmonar aguda (LPA).^{6,28}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, comparativo, en la Unidad de Cuidados Intensivos ubicada en el 3er. Piso del Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro» ISSSTE. Se eligieron los pacientes de una cohorte que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en un intervalo de un año, y que reunieron los criterios de inclusión.

En conjunto con los servicios que conforman el Hospital y la Unidad de Cuidados Intensivos, se seleccionaron a los pacientes que por su patología se ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en donde se realizaron exámenes de rutina de la Uni-

dad, biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempos de coagulación completo, gasometría arterial y venosa. Se les instaló línea arterial, vía endovenosa central y catéter en la arteria pulmonar que requerían electrocardiograma, radiografía de tórax. Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, se dividieron los grupos: Grupo I: aquellos que cumplieron con los criterios de Murray, y que por el monitoreo ventilatorio, de acuerdo al Consenso Americano Europeo (The North American-European Consensus Conference NAECC) se encuentren con datos de lesión pulmonar aguda (LPA) índice de oxigenación < 300 o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), índice de oxigenación < 200.

Grupo II: Aquellos pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos sin criterios de LPA o SIRA.

Grupo III de sujetos sanos, fue personal adscrito al Centro Hospitalario y/o familiares de los pacientes, que fue tomado para observar como coadyuvante solamente del impacto de la falta de corrección del índice de oxigenación

Criterios de Murray a las 48 horas

Radiografía de Tórax:

Sin consolidación alveolar:	0
-----------------------------	---

Consolidación alveolar confinada a 1 cuadrante	1
---	---

2 Consolidación alveolar confinada a 2 cuadrantes	2
--	---

3 Consolidación alveolar confinada a 3 cuadrantes	3
--	---

4 Consolidación alveolar confinada a 3 cuadrantes	4
--	---

Hipoxemia

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 > 300$	0
-----------------------------------	---

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 225 - 299$	1
---------------------------------------	---

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 175 - 224$	2
---------------------------------------	---

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 100 - 174$	3
---------------------------------------	---

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 100$	4
-----------------------------------	---

PEEP

< 5	0
-----	---

6 - 8	1
-------	---

9 - 11	2
--------	---

12 - 14	3
---------	---

> 15	4
------	---

Compliance

> 80	0
------	---

60 - 79	1
---------	---

40 – 59	2
20 – 39	3
< 19	4
El valor final se obtiene de la suma de los componentes que fueron utilizados	
Sin lesión pulmonar	0
Con lesión mínima o moderada	0.1-2.5
Lesión pulmonar severa (SIRA)	> 2.5

Otros criterios de inclusión PCP menor de 12 mmHg Qs/Qt ≥ 25%

La corrección del índice de oxigenación se realizó a través de la siguiente fórmula:

$$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \times (300 \times \text{presión barométrica}/760)$$

La altura por la ubicación del hospital fue de 2,240 metros sobre el nivel del mar, con una presión barométrica en promedio de 583 mmHg.

Criterios de exclusión: Pacientes que durante el estudio presentaron una complicación que puso en peligro la vida y que requirió en forma urgente su manejo.

Criterios de eliminación: Pacientes sin un adecuado seguimiento.

Grupo control: Pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva sin patología pulmonar con o sin asistencia ventilatoria, a los cuales se les determinó el índice de oxigenación, el cual se les corría de acuerdo a la altura de la ciudad de México.

Análisis estadístico: Se realizó la determinación de la media, desviación estándar, sensibilidad, especificidad, y se realizó un análisis parámetrico, a través de la prueba de t de Student, para comprobar la diferencia entre dos medias de muestra y sus distribuciones

RESULTADOS

Se analizaron un total de 143 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva, y se incluyeron

en el estudio 46 pacientes, 21 pacientes del sexo masculino: 45.65% (53.57 ± 21.18 años) y 25 del sexo femenino 54.34% (40.24 ± 20.36 años). Los cuales fueron divididos en 3 grupos:

1. Grupo con lesión pulmonar aguda (LPA) o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) (Grupo de estudio): 16 pacientes: Edad: Femenino (50%) 46.5 ± 24.85 años, Masculino: (50%) 61 ± 11.74 años. Diagnóstico principal: Postoperatorio de abdomen (sepsis abdominal) 5 (31.25%); Pancreatitis 2 (12.5%) NAC (neumonía adquirida en la comunidad) 2 (12.5%) Diabetes mellitus 1 (6.25%), neumonía nosocomial 1 (6.25%), sepsis 1 (6.25%), trauma: 1 (6.25%) otros: 1 (6.25%), mortalidad 5 (31.25%).

Del grupo de estudio que de acuerdo al consenso americano/europeo, así como la escala de Murray y del valor del índice de oxigenación cumplían con criterios de un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA o SDRA), al realizar la corrección del índice de oxigenación de acuerdo al nivel de altura de la ciudad de México, se clasificaban en una lesión pulmonar aguda (LPA) (*cuadro I*).

Índice de oxigenación sin corregir	209.94 ± 67.57
Índice de oxigenación corregido	360.08 ± 115.95

2. Pacientes con otra patología sin LPA o SIRA (Grupo Control): 15 pacientes: Edad: Masculino : 59.12 ± 19.99 años (53.33 %), Femenino: 55.71 ± 11.96 años (46.66%) diagnóstico: Cardiopatía isquémica 3 (20%), postoperatorio de abdomen: 3 (20%), otras cardiopatías: 2 (13.33%), diabetes mellitus 2 (13.33%). Otros 5 (33.33%). Mortalidad: 3 (20%).

En el grupo control que de acuerdo al consenso americano/europeo, así como de la escala de Murray y del valor del índice de oxigenación o índice de Kirby presentaban un cuadro de una lesión pul-

Cuadro I. Resumen de los valores de las variables analizadas en los 3 grupos.

	Grupo estudio	Grupo control	Grupo sano
Índice de oxigenación sin corregir	125.8 ± 47.76	209.94 ± 67.57	209.75 ± 193.23
Índice de oxigenación corregido	214.90 ± 81.93	360.08 ± 115.95	700.75 ± 113.05
Murray	2.59 ± 0.65	1.43 ± 0.51	
Qs/Qt	30.66 ± 14.68	27.47 ± 15.25	
FiO ₂ (%)	64.37 ± 19.65	37.86 ± 12.70	21 (20.99)

monar aguda (LPA), al realizar la corrección del índice de oxigenación de acuerdo al nivel de altura de la ciudad de México, el valor obtenido es de normalidad (*cuadro I y figura 1*).

Índice de oxigenación sin corregir	209.94 ± 67.57
Índice de oxigenación corregido	360.08 ± 115.95

3. Grupo de sanos: 13 pacientes, Edad: Masculino: 18.33 ± 1.52 años (23.07%); femenino: 24.4 ± 5.50 años (76.92%).

En el grupo sano que de acuerdo al consenso Americano/Europeo, y de acuerdo solamente al valor del índice de oxigenación, ya que no se realizan el resto de parámetros, presentaban un cuadro de una lesión pulmonar aguda (LPA), al realizar la corrección del índice de oxigenación de acuerdo al nivel de altura de la ciudad de México, el valor obtenido es de normalidad (*cuadro I y figura 1*).

En el análisis de la sensibilidad y especificidad del valor corregido de acuerdo a la altura de la ciudad de México del índice de oxigenación comparando las diversas variables para la clasificación de SIRA o LPA de acuerdo al Consenso Americano/Europeo y la escala de Murray, se obtuvo lo siguiente:

El índice de oxigenación corregido con respecto a la escala de Murray:

Sensibilidad 100% Especificidad: 66%

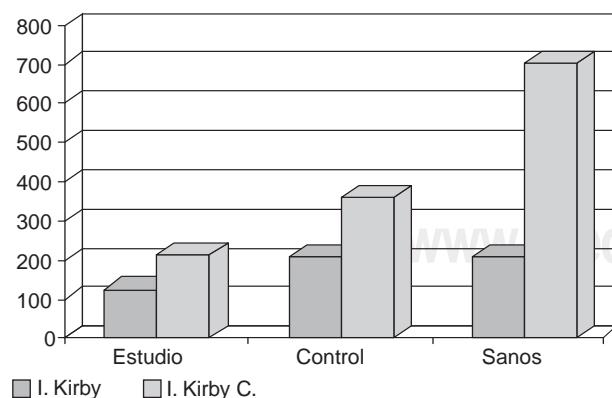


Figura 1. Se observa en los 3 grupos analizados el índice de oxigenación o índice de Kirby de acuerdo al Consenso Norteamericano/Europeo, y posteriormente el índice de oxigenación, el cual se corrige de acuerdo a la altura de la ciudad de México.

El índice de oxigenación corregido con respecto al índice de oxigenación o índice de Kirby normal

Sensibilidad 100% Especificidad 0%

La escala de Murray con respecto al índice de oxigenación corregido:

Sensibilidad 28% Especificidad 100%.

El índice de oxigenación normal con respecto al índice de oxigenación corregido

Sensibilidad 37.5% Especificidad 0%.

El grado de correlación que existe con respecto al valor de corrección del índice de oxigenación o índice de Kirby, y de acuerdo al valor de acuerdo al Consenso Americano/Europeo, para la clasificación de SIRA o LPA en los 3 grupos se resume a continuación (*cuadros II y III*).

Variables:

1. El índice de oxigenación normal de acuerdo al Consenso Americano/Europeo en el grupo con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y lesión pulmonar aguda (SIRA y LPA)
2. Índice de oxigenación corregido a nivel de la ciudad de México, en el grupo con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y lesión pulmonar aguda (SIRA y LPA).
3. El índice de oxigenación normal de acuerdo al Consenso Americano/Europeo en el grupo control.
4. Índice de oxigenación corregido a nivel de la ciudad de México, en grupo control.
5. El índice de oxigenación normal de acuerdo al Consenso Americano/Europeo en el grupo sano.
6. Índice de oxigenación corregido a nivel de la ciudad de México, en el grupo sano.

Cuadro II. Evalúa el grado de correlación de la variable del índice de oxigenación corregido a la altura de la ciudad de México, con respecto al índice de oxigenación de acuerdo al Consenso Americano/Europeo para la clasificación de SIRA o LPA, en los 3 grupos.

Variables	Correlación	Significancia
1-3	-.071	.800
2-4	-.071	.800
1-5	.196	.522
2-6	.196	.522
3-5	.086	.779
4-6	.087	.778

Cuadro III. Resume los intervalos de confianza superior e inferior, así como la significancia estadística de la Variable del índice de oxigenación corregido a la altura de la Ciudad de México, con respecto al índice de oxigenación de acuerdo al Consenso Americano/Europeo para la clasificación de SIRA o LPA, en los 3 grupos.

Variable	Error estándar medio	Intervalo inferior	Confianza superior	t	Significancia
1-3	21.9102	-127.6994	-33.7140	-3.684	.002 p < 0.05
2-4	37.5803	-219.0285	-57.8249	-3.683	.002 p < 0.05
1-5	20.5129	-327.6246	-238.2369	-13.793	.000 p < 0.001
2-6	35.1898	-561.9561	-408.6132	-13.791	.000 p < 0.001
3-5	24.0627	-253.5896	-148.7338	-8.360	.000 p < 0.001
4-6	41.2664	-434.9501	-255.1268	-8.361	.000 p < 0.001

DISCUSIÓN

El índice de oxigenación se utiliza para definir los criterios de oxigenación cuando se manifiesta un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA o SDRA) o lesión pulmonar aguda (LPA o ALI).

En la actualidad múltiples autores lo utilizan como un parámetro para evaluar el estado de oxigenación y optimizar el soporte ventilatorio mecánico.^{4-10,12,15} Es por eso que determinar el índice de oxigenación es muy importante si a la vez se correlaciona con la PaO₂, para obtener mejores parámetros de apoyo y contar con criterios para evaluar la efectividad de la terapéutica con oxígeno. Además, es posible realizar un pronóstico de la supervivencia del paciente. Artigas y col. realizan una correlación de los niveles del índice de oxigenación, cuando la relación PaO₂/FiO₂ se encuentra en 118 mmHg (\pm 47 mmHg) puede haber una mortalidad de 53 \pm 22% (aunque en otros centros la mortalidad oscila entre 40 y 70%).

La mortalidad en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) en diferentes estudios permanece entre 50 y 70%. No se han demostrado diferencias estadísticamente significativas en los resultados desde 1971 a pesar del avance en la tecnología médica.^{44,46,47} De todo esto deducimos que la mejor calidad del soporte clínico no ha tenido impacto en la supervivencia.^{46,47}

La mortalidad de los pacientes con SIRA se relaciona principalmente con la falla multiorgánica más que por la insuficiencia respiratoria. En un estudio de Montgomery y cols., mostró que sólo 16% de muertes fueron causados por falla respiratoria. En la mayoría de los casos, la muerte temprana (dentro de 72 horas) fue causado por la enfermedad subyacente o lesión, considerando que la muerte tardía (más allá de 72 horas) fue causado por sepsis.¹² Ferring y Vin-

cent informaron hallazgos similares.^{26,47} En una serie de 129 pacientes con SIRA, 67 (25%) murieron, 50% por falla orgánica múltiple (FOM), 16% de falla respiratoria, 15% de arritmias o falla cardiaca, 10% de daño neurológico, y 8% por otras causas. Recientemente, Bersten y cols., informó que la falla respiratoria había contribuido a la muerte en sólo 24% de pacientes con SIRA y era la única causa de muerte en 9% de pacientes con SIRA.^{24,46}

En 1967 Ashbaugh y Petty, describieron en adultos un síndrome clínico de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), con infiltrado similar a la enfermedad de membrana hialina o insuficiencia respiratoria infantil.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) se define como una enfermedad de aparición aguda. Los hallazgos radiográficos tempranos eran la presencia de infiltrado pulmonar difuso alveolar que no se puede diferenciar del edema agudo de pulmón (EAP) de origen cardiaco, que se volvió confluyente con el progresivo deterioro clínico. La mayoría de los pacientes en un grupo de 12 pacientes no tenían una historia de enfermedad pulmonar pero que produce una PaO₂ disminuida e índice de oxigenación por debajo de 200 (índice de oxigenación = PaO₂/FiO₂), y que es resistente a oxígeno suplementario, en ausencia de presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP) elevada, y disminución de la compliencia pulmonar estática, y para obtener una oxigenación adecuada requería del uso de presión positiva al final de la inspiración PPFE de 5 a 10 cmH₂O. El examen histológico reveló membranas hialinas en los alvéolos con atelectasias microscópicas y la hemorragia intra-alveolar, similar al síndrome de membrana hialina o insuficiencia respiratoria infantil.²³

La definición de SIRA ha ido cambiando con el tiempo. A principios de los '60 Burke y colaborado-

res utilizaban el término falla respiratoria para describir un tipo de insuficiencia respiratoria caracterizado por la incapacidad de proveer una oxigenación y eliminación de dióxido de carbono (CO_2) adecuada.²⁴

Los términos que se utilizan frecuentemente al referirse a este síndrome incluyen: enfermedad de la membrana hialina del adulto, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, atelectasias congestivas, síndrome del pulmón hemorrágico, pulmón de Da Nang, síndrome del pulmón rígido, pulmón de shock, pulmón blanco y pulmón húmedo entre otros.²⁵

En 1988 Murray y colegas propusieron una definición extendida del SIRA, describió si el síndrome estaba en una fase aguda o crónica, la severidad fisiológica de lesión pulmonar, y el desorden clínico primario asociado con el desarrollo de lesión pulmonar. La primera parte de la definición se dirigió el curso clínico que separó los casos agudos de los casos crónicos; los pacientes con un curso prolongado (crónico) y que presumiblemente eran más probables de desarrollar fibrosis pulmonar y tener resultados pobres.²⁶

La escala de la lesión pulmonar (LP), cuantificó la severidad de lesión pulmonar, en aquellos pacientes que presentaban lesión pulmonar severa ($LPS > 2.5$) de aquéllos con lesión pulmonar moderada ($LPM < 2.5 \rightarrow 0.1$). Es más importante el identificar la etiología que condicionaba la presencia de la lesión pulmonar.²⁶

En 1994 en The North American-European Consensus Conference (NAECC) en SIRA propuso una definición para la lesión pulmonar aguda (LPA) y SIRA (cuadro IV).²⁷

En 1999 se realiza un estudio por parte de ARDS Clinical Network en donde sus criterios de inclusión era que debía de corregirse el índice de oxigenación

Cuadro IV. 1994 definición de conferencia de acuerdo general de lesión pulmonar aguda (LPA) y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA).

Presentación	Aguda y persistente
Criterios de oxigenación	$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300$ para lesión pulmonar aguda (LPA) $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ para SIRA
Criterios de exclusión	$\text{PAOP} > 18 \text{ mmHg}$
Criterios radiográficos	Opacidades bilaterales por edema pulmonar

para todos aquellos pacientes que viven a más de 1,000 metros sobre el nivel del mar según la presión barométrica y así evaluar si los pacientes presentan SIRA o LPA.²⁸

La severidad de la lesión pulmonar fue dirigida a utilizar el término lesión pulmonar aguda (LPA) para referirse a los pacientes con una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) en aquéllos con una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$. En contraste con la definición de Murray y cols., la definición de la NAECC no incorporó el nivel de la presión positiva al final de la espiración (PPFE), ni la de la distensibilidad pulmonar estática ya que no debe usarse para hacer el diagnóstico de ALI o ARDS.

Dentro de los criterios de exclusión que propuso la NAECC es en aquellos pacientes que presentan edema pulmonar de origen cardiaco y/o con una presión de oclusión de arteria pulmonar (PAOP), $> 18 \text{ mmHg}$ y no debe de haber evidencia clínica de hipertensión de la aurícula izquierda, aunque la hipertensión de la aurícula izquierda podría coexistir en pacientes con SIRA. En cada caso dependerá del médico evaluador si la presentación clínica, radiográfica, o las anomalías fisiológicas podrían ser explicadas principalmente por hipertensión auricular izquierda, o cuenta con criterios radiográficos para el diagnóstico de LPA o SIRA.

La definición era descriptiva y no se dirigió la causa de lesión pulmonar. Aunque estipuló un ataque agudo, no proporcionaba pautas para definir agudo. El criterio radiológico no era suficientemente específico.

La mortalidad de los pacientes con SIRA se relaciona principalmente con la falla orgánica múltiple más que por la insuficiencia respiratoria. En un estudio de Montgomery y cols., mostró que sólo 16% de muertes fueron causados por insuficiencia respiratoria. En la mayoría de los casos, la muerte temprana (dentro de 72 horas) fue causada por la enfermedad subyacente o lesión, considerando que la muerte tardía (más allá de 72 horas) fue causada por sepsis. Ferring y Vincent informó hallazgos similares. En una serie de 129 pacientes con SIRA, 67 (25%) murieron, 50% por falla orgánica múltiple (FOM), 16% de falla respiratoria, 15% de arritmias o falla cardiaca, 10% de daño neurológico, y 8% por otras causas. Recientemente, Bersten y cols. informó que la falla respiratoria había contribuido a la muerte en sólo 24% de pacientes con SIRA y era la única causa de muerte en 9% de pacientes con SIRA.³⁴⁻⁴⁹

En el 2000 se realizó el cálculo de proporciones de mortalidad atribuible a varias enfermedades y se informó que la causa de muerte está basada en archivos clínicos de pacientes muertos y generalmente refleja muertes asociadas con la enfermedad. Por lo que la proporción de mortalidad atribuible asociada con LPA/SIRA puede ser calculada multiplicando la proporción de incidencia por la proporción de mortalidad. Y en la población adulta de los Estados Unidos (> 15 años) era de 214 millones. A pesar de que no se cuenta con la incidencia de LPA fidedigna en los Estados Unidos se estimó entre 20–50 casos/100,000 personas al año, equivalente a 43,000–107,000 casos por año. Se asumió que la mortalidad es de aproximadamente 40% equivalente a 17,000–43,000 muertes por año son asociadas con LPA/SIRA. Se realizó una comparación con otras enfermedades con un impacto de salud pública importante y en México no se considera como causa de mortalidad el SIRA o LPA.³³

La mayor parte de las pruebas realizadas a estos pacientes resultaron normales, aunque basados en la literatura sabemos que el índice de oxigenación debe ser superior a 300 mmHg (39.9 kPa).^{4-9,15-18,22} Con este valor se tendría un daño pulmonar agudo, incluso en los sujetos sanos de acuerdo con el consenso cursaban con una lesión pulmonar aguda, o los pacientes con criterios de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, cuando se realizaba la corrección se encontraban en lesión pulmonar aguda, pero estos parámetros son a nivel del mar y en la ciudad de México con una altura que varía de 2,235 metros hasta 2,930 metros sobre el nivel del mar y una presión barométrica 580 – 586 (promedio de 583 mmHg (79.4 kPa), el índice de oxigenación se encuentra en 295 mmHg (39.225 kPa). Por lo tanto, en ocasiones no se pueden estandarizar los parámetros, porque, apegados al consenso europeo y norteamericano, los valores no corresponden al estado de oxigenación a esta altura y presión barométrica.

Los pacientes que sobreviven al SIRA muestran sorprendentemente una alteración mínima de la función pulmonar a largo plazo. Pueden tener una alteración restrictiva moderada y déficit del intercambio gaseoso, y ocasionalmente pueden exhibir obstrucción parcial y reversible de la vía aérea. Las anomalías a largo plazo es más probable que ocurran en pacientes tratados durante períodos prolongados con suplementos de oxígeno mayores de 0.5 (50%).⁴⁹⁻⁵²

CONCLUSIONES

1. En base a los resultados del presente estudio, es necesario realizar una reclasificación con base en la PaO₂ y el índice de oxigenación de la ciudad de México para determinar el estado de oxigenación, así como clasificar en lesión pulmonar aguda o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
2. El índice de oxigenación corregido, es de mayor sensibilidad y especificidad como parte del diagnóstico de la lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), con respecto a las escalas establecidas.
3. El ajuste o corrección del índice de oxigenación, de acuerdo a la altura o presión barométrica, es necesario y por lo tanto los parámetros pre establecidos por el consenso europeo y norteamericano para el diagnóstico y control del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y lesión pulmonar aguda no corresponden a los niveles de la presión arterial de oxígeno y al índice de oxigenación o índice de kirby a nivel de 2,240 metros sobre el nivel del mar (altura en la que se ubica el Hospital en la Ciudad de México).
4. La significancia estadística obtenida con la corrección del índice de oxigenación con respecto a las variables para clasificar el SIRA o LPA, fue estadísticamente significante $p < 0.001$
5. El presente estudio deberá ser analizado utilizando los valores originales de medición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rico M, Gómez C et al. Valores gasométricos en población geriátrica. Análisis de dos diferentes altitudes. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 1998;11:1.
2. Ayala RJ, Ferrá MF, Rodríguez EG, Santana LL, Martínez LME. Correlación entre presión arterial de oxígeno (PaO₂) e índice de oxigenación tisular (IOT) en 48 pacientes. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 2000;59(1).2000
3. Shapiro B, Peruzzi W, Templin R. *Manejo clínico de los gases sanguíneos*. 5^a ed. México: Panamericana, 1996.
4. Hudson I, Steinberg K. Epidemiology of ARDS. Incidence and outcome: A changing picture. *Acute Lung Injury* 1998;30.
5. Bernard G, Artigas A, Brigham K et al. The American European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
6. Conrad S. Respiratory distress syndrome, adult. Louisiana State University Medical Center in Shreveport. <http://www.emedicine.com/emerg/topic503.htm>, Oct. 1998.
7. Schuster D. What is lung injury?: What is ARDS? *Chest* 1995;107(6):1721-6.
8. Abel S, Finney S, Brett S, Keogh B et al. Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Thorax* 1998;53(4):292-4.

9. Gowda M, Klocke S. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;25(1):41-45.
10. Squara P, Dhainaut J, Artigas A, Carlet J. Hemodynamic profile in severe ards: Results of the European collaborative ards study. *Intensive Care Med* 1998;24(10):1018-28.
11. Martinez M, Diaz E, Joseph D et al. Improvement in oxygenation by prone position and nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1999;25(1):29-36.
12. Croce M, Fabian T, Davis K, Gavin T. Early and late acute respiratory distress syndrome: Two distinct clinical entities. *J Trauma* 1999;46(3):361-6.
13. Jolliet P, Bulpa P, Chevrolet J. Effects of the prone position gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998;26(12):1977-85.
14. Dietz E. Altitude illness-pulmonary syndromes. Hood River Memorial Hospital. <http://www.emedicine.com/topic/795.htm>, Ene. 1999
15. Artigas A. *Prognostic factors and outcome of all. Acute lung injury*. Vol. 30. Berlín, Alemania: Ed. Springer-Verlag, 1998.
16. Kollef M, Schuster D. Medical progress: The acute respiratory distress syndrome (review article). *NEJM* 1995;322(1):27-37.
17. Rich P, Awad S, Kolla S, Annich G et al. An approach to the treatment of severe adult respiratory failure. *J Crit Care* 1998;13(1):26-36.
18. Capellier G, Beuret P, Clement G et al. Oxygen tolerance in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1998;24(5):422-8.
19. Brusch J, Andrews P. What is the common underlying risk factor for acute respiratory distress syndrome? *Medscape Respiratory* 2(4), <http://www.medscape.com>, 1998.
20. Donelly T, Meade P, Jagels M et al. Cytokine, complement, and endotoxin profiles associated with development of the adult respiratory distress syndrome after severe injury. *Crit Care Med* 1994;22(5):768-76.
21. Marx G, Vengerow B, Hecker H et al. Predictors of respiratory function deterioration after transfer of critically ill patients. *Intensive Care Med* 1998;24(11):1157-62.
22. Luce J. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998;26(2):369-72.
23. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;ii:319-23.
24. Burke JF, Pontoppidan H, Welch CE. High output respiratory failure: An important cause of death ascribed to peritonitis or ileus. *Ann Surg* 1963;158:581-595.
25. Taylor RW, Duncan CA. The adult respiratory distress syndrome. *Res Medica* 1983;1:17-21. (17)13. Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest* 1999;116:74-82S.
26. Murray JF, Matthay MA, Luce JM et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:720-3; erratum 1989;139:1065.
27. 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;149:818-24.
28. Assessment of low tidal volume and elevated end expiratory volume to obviate lung injury (ALVEOLI). *ARDS Clinical Network* 1999;1:1-86.
29. Fowler AA, Hamman RF, Good JT et al. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983;98:593-7.
30. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D et al. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:293-301.
31. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982;144:124-30.
32. Milne ENC, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *Am J Roentgenol* 1985;144:879-894.
33. Gordon DR. Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31(4):S276-S284.
34. Robertson CS, Valadka AB, Hannay J et al. Prevention of secondary ischemic insults after head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2086-2095.
35. Bishop MH, Jorgens J, Shoemaker WC et al. The relationship between ARDS, pulmonary infiltration, fluid balance, and hemodynamics in critically ill surgical patients. *Am Surg* 1991;57:785-792.
36. National Heart and Lung Institute. *Task force on problems, research approaches, needs: the lung program*. Washington, DC: Department of Health, Education, and Welfare, 1972:165-80.
37. Hudson LD, Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest* 1999;116:74-82S.
38. Lewandowski K, Metz J, Deutschmann C et al. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1121-5.
39. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849-61.
40. Thomsen GE, Morris AH. Incidence of the adult respiratory distress syndrome in the state of Utah. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:965-71.
41. Villar J, Slutsky AS. The incidence of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:814-6.
42. Webster NR, Cohen AT, Nunn JF. Adult respiratory distress syndrome: how many cases in the UK? *Anaesthesia* 1988;43:923-6.
43. Fowler AA, Hamman RF, Good JT, Benson K, Baird M, Eberly D, Petty T, Hyers T. Adult respiratory distress syndrome. Risk with common predisposition. *Ann Intern Med* 1983;98:593-597.
44. Pepe PE, Potkin R, Holtzman-Reus D, Hudson L, Carico J. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982;144:124-128.
45. Dal Nogare AR. Adult respiratory distress syndrome. *Am J Med Sci* 1989;298(6):413-430.
46. Petty TL. Indicators of risk, course and prognosis in adult respiratory distress syndrome (ARDS). *Am Rev Resp Dis* 1985;132:471.
47. Ferring M, Vincent JL. Is outcome from ARDS related to the severity of respiratory failure? *Eur Respir J* 1997;10:1297-1300.
48. Bersten AD, Edibam C, Hunt T et al. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:443-448.
49. Elliott CG, Morris A, Cengiz M. Pulmonary function and exercise gas exchange in survivors of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1981;123:492-495.
50. Lakshminarayan S, Stanford R, Petty TL. Prognosis after recovery from adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1976;113:7-16.

51. Simpson DL, Goodman M, Spector S, Petty TL. Long-term follow-up and bronchial reactivity testing in survivors of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1978;117:449-454.
52. Matthay MM. The adult respiratory distress syndrome: Definition and prognosis. *Clin Chest Med* 1990;11:575-578.

Correspondencia:
Dr. Ervin Manzo Palacios,
Avenida Revolución 1182,
Col. San José Insurgentes,
Delegación Álvaro Obregón.
México, D.F.
Teléfono 55-93-53-00 ext. 124-125