



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Relación entre la SpO_2/FiO_2 y la pO_2/FiO_2 en pacientes con
insuficiencia respiratoria aguda en el Servicio de Urgencias

Autor:

María del Pilar García García

Director:

Dr. D. César Cinesi Gómez

Murcia, 9 de diciembre de 2020



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Relación entre la SpO_2/FiO_2 y la pO_2/FiO_2 en pacientes con
insuficiencia respiratoria aguda en el Servicio de Urgencias

Autor:

María del Pilar García García

Director:

Dr. D. César Cinesi Gómez

Murcia, 9 de diciembre de 2020



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

AUTORIZACIÓN DE LO/S DIRECTOR/ES DE LA TESIS
PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. César Cinesi Gómez como Director de la Tesis Doctoral titulada “Relación entre la SpO_2/FiO_2 y la pO_2/FiO_2 en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda en el Servicio de Urgencias” realizada por Dña. María Pilar García García en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011, 1393/2007, 56/2005 Y 778/98, en Murcia a 09 de diciembre de 2020.

César Cinesi

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer bajo estas líneas, a todas aquellas personas que me han ayudado para poder hacer posible esta Tesis Doctoral.

En primer lugar y el más agradecido reconocimiento, es para el Dr. César Cinesi Gómez, por su profesionalidad y paciencia ante las innumerables horas de trabajo realizadas. Gracias por tu generosidad, al compartir tu sabiduría y práctica conmigo, y por enseñarme cómo ser una buena médica y sobre todo una mejor persona.

A la Dra. Débora Villano Valencia, por su ayuda y guía durante todos estos años de trabajo.

A todos aquellos compañeros de trabajo, por su sentido de equipo, su apoyo y la colaboración prestada en la selección de casos.

Agradecimiento especial a mi familia y amigos, por su entendimiento, paciencia y apoyo incondicional.

All that is not given, is lost.

Proverbio indio.

ÍNDICE

ÍNDICE.....	11
ÍNDICE DE FIGURAS	15
ÍNDICE DE TABLAS	17
RESUMEN.....	19
ABSTRACT	23
SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	27
I - INTRODUCCIÓN.....	33
1.1 SISTEMA RESPIRATORIO	33
1.1.1 Zona conductora	33
1.1.2 Zona respiratoria.....	34
1.1.3 Sistema nervioso central	35
1.2 MUSCULATURA	39
1.2.1 Inspiración.....	39
1.2.2 Espiración.....	40
1.3 FUNCIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO	42
1.3.1 Ventilación pulmonar.....	42
1.3.2 Perfusión.....	42
1.3.3 Difusión.....	43
1.3.4 Concordancia ventilación/perfusión.....	44
1.3.5 Transporte.....	46
1.4 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	47
1.4.1 Definición	47
1.4.2 Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria	49
1.4.3 Clasificación: aguda, crónica, global y parcial	51
1.5 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA	53
1.5.1 Clínica.....	53
1.5.2 Clasificación de la insuficiencia respiratoria según el patrón radiológico.....	54
1.5.3 Diagnóstico.....	56
1.5.4 Síndrome de distrés respiratorio agudo.....	58
1.5.5 Tratamiento	59
II - JUSTIFICACIÓN	65
III - OBJETIVOS	69
Objetivo Principal.....	69

Objetivos Secundarios	69
IV - MATERIAL Y MÉTODO	73
4.1 AUTORIZACIONES PARA EL ESTUDIO.....	73
4.2 ÉTICA Y CONFIDENCIALIDAD	74
4.2.1 Anexos.....	75
4.3 FECHA DE INICIO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO.....	75
4.4 SELECCIÓN DE PACIENTES	75
4.4.1 Población a estudio	75
4.4.2 Criterios de inclusión/exclusión/retirada.....	76
4.4.3 Tamaño muestral	77
4.5 MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS	77
4.6 MÉTODO DE RECOGIDA DE MUESTRAS BIOLÓGICAS.....	78
4.7 VARIABLES DEL ESTUDIO.	79
4.8 ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.	82
4.9 PROCESAMIENTO DE DATOS DE TEXTO.....	84
4.10 MÉTODO ESTADÍSTICO.	84
ANEXO I	87
ANEXO II	89
ANEXO III	93
V - RESULTADOS.....	97
5.1. EL FLUJO DE LOS PACIENTES EN EL ESTUDIO.	97
5.2. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.....	98
5.2.1. Variables demográficas.....	98
5.2.2. Antecedentes personales.....	101
5.2.3. Variables de tratamiento crónico.....	103
5.2.4. Variables clínicas.....	105
5.2.5. Variables analíticas.....	111
5.3. RELACIÓN DE LA PO_2/FIO_2 Y LAS VARIABLES CLÍNICAS.....	120
5.4. ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE LA PO_2/FIO_2 Y LA SPO_2/FIO_2	120
5.4.1. Correlación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 en pacientes hipercápnicos e hipoxémicos.....	123
5.4.2 Correlación entre la pO_2/FiO_2 Y LA SpO_2/FiO_2 según los valores de pO_2/FiO_2 (Criterios de Berlín)	124
5.6. RELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS DE OXIGENACIÓN.	125
VI - DISCUSIÓN	129
6.1 Valoración de la edad, antecedentes personales y las variables clínicas.	131
6.2 Valoración de la escala crf y crm	132

	13
6.3 Valoración de la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2	133
6.4 Valoración de la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 en pacientes hipoxémicos e hipercápnicos	134
6.5 Valoración de la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 en pacientes con $pO_2/FiO_2 < 200$	135
6.6 Utilidad de la SPO_2/FiO_2 en la práctica clínica	135
VII CONCLUSIONES	141
VIII –LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	145
IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	149
X- ANEXO: ARTÍCULO RELACIONADO CON EL ESTUDIO	155

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Zona conductora y respiratoria del aparato respiratorio. Foto tomada de Respiratory Physiology.....	34
Figura 2. Vía respiratoria intrapulmonar. Atlas de Anatomía Humana FH Netter.....	35
Figura 3. Estimulación zona inspiratoria del tronco encefálico. Tratado de Fisiología médica, Guyton & Hall.....	37
Figura 4. Quimiorreceptores periféricos, cayado aórtico y glomus carotídeo. Tratado de Fisiología médica, Guyton & Hall	38
Figura 5. Músculos inspiratorios y espiratorios. McGraw Hill	40
Figura 6. Modelo tricompartmental de la relación ventilación-perfusión. Extraído de neumomadrid.org	45
Figura 7. Curva de disociación del O ₂ . Constanzo, L.S.Fisiología Humana. 48	
Figura 8. Causas de hipoxemia/mecanismos fisiopatológicos de insuficiencia respiratoria. Fisiología Linda S.Constanzo	49
Figura 9. Algoritmo de la insuficiencia respiratoria aguda con gases arteriales y radiografía de tórax. Artículo de revisión: Insuficiencia Respiratoria Aguda.....	52
Figura 10. Causas de disnea aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica, Hospital Universitario 12 de Octubre.....	54
Figura 11. Manual Separ de procedimientos. Gasometría arterial	78
Figura 12. Flujograma de pacientes	98
Figura 13. Histograma de la edad.....	99
Figura 14. Gráfica de caja de la edad.....	100
Figura 15. Distribución de los antecedentes personales.....	102
Figura 16. Distribución de la escala funcional de la Cruz Roja (CRF) y la escala mental (CRM)	103
Figura 17. Distribución de los tratamientos crónicos.....	104
Figura 18. Distribución de las variables clínicas cuantitativas	106
Figura 19. Histograma de la tensión arterial sistólica.....	107
Figura 20. Gráfico de caja de la tensión arterial sistólica.....	108
Figura 21. Histograma de la tensión arterial diastólica	108
Figura 22. Gráfico de caja de la tensión arterial diastólica.....	109
Figura 23. Histograma de la temperatura.....	109

Figura 24. Gráfico de caja de la temperatura	110
Figura 25. Histograma de la frecuencia cardiaca.....	110
Figura 26. Gráfico de caja de la frecuencia cardiaca	111
Figura 27. Histograma de la SpO ₂	113
Figura 28. Gráfica de caja de la SpO ₂	113
Figura 29. Histograma de la FiO ₂	114
Figura 30. Gráfica de caja de la FiO ₂	114
Figura 31. Histograma del pH.....	115
Figura 32. Gráfica de caja del pH.....	115
Figura 33. Histograma de la PaO ₂	116
Figura 34. Gráfica de caja de la PaO ₂	116
Figura 35. Histograma de la PaCO ₂	117
Figura 36. Gráfica de caja de la PaCO ₂	117
Figura 37. Histograma de la relación entre SpO ₂ y la FiO ₂	118
Figura 38. Gráfica de caja de la relación entre SpO ₂ y la FiO ₂	118
Figura 39. Histograma de la relación entre la PaO ₂ y la FiO ₂	119
Figura 40. Gráfica de caja de la relación entre PaO ₂ y la FiO ₂	119
Figura 41. Gráfico de dispersión de puntos entre SpO ₂ /FiO ₂ y PaO ₂ /FiO ₂ .	121
Figura 42. Gráfico de Bland-Altman entre la PaO ₂ /FiO ₂ y la SpO ₂ /FiO ₂	122
Figura 43. Diagrama de flujo de los pacientes según los criterios de Berlín del SDRA	124

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Músculos respiratorios	39
Tabla 2. Criterios de exclusión	97
Tabla 4. Edad de los pacientes.....	99
Tabla 5. Antecedentes personales.....	101
Tabla 6. Distribución de la escala funcional de la Cruz Roja (CRF) y la escala mental (CRM).....	102
Tabla 7. Variables de tratamiento crónico	104
Tabla 8. Resultados de las variables clínicas cualitativas.....	105
Tabla 9. Resultados de las variables clínicas cuantitativas	106
Tabla 10. Variables analíticas.....	112
Tabla 11. Relación entre la pO_2/FiO_2 y las variables clínicas	120
Tabla 12. Correlación entre pacientes hipercápnicos e hipoxémicos	123
Tabla 13. Correlación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 en pacientes hipoxémicos e hipercápnicos.....	123

RESUMEN

I-INTRODUCCIÓN

El encargado de realizar el intercambio de gases: oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2), entre el aire exterior y nuestros tejidos, es el sistema respiratorio. Para poder llevarlas a cabo, es necesario que exista una adecuada ventilación, perfusión, difusión y una correcta ventilación-perfusión.

En los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH), es muy frecuente la llegada de pacientes con Insuficiencia respiratoria (IR), la cual se define como la existencia de una presión parcial de oxígeno (pO_2) menor de 60 mmHg, respirado a aire ambiente a nivel del mar y en reposo, con la coexistencia o no de una presión parcial de CO_2 (pCO_2) mayor de 45 mmHg.

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), se realiza con el valor de la pO_2 , que se mide a través de la gasometría arterial (GA): procedimiento invasivo y no exento de complicaciones. No obstante, la utilización exclusiva de la pO_2 es insuficiente, ya que debemos tener en cuenta la fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) que en ese momento presenta el paciente, por ello, se utiliza el cociente pO_2/FiO_2 , como medida de la oxigenación en la IRA. La saturación del pulso es otro método, no invasivo, realizado para obtener la saturación de oxígeno de la hemoglobina (SpO_2) y con el que podemos medir la oxigenación y el grado de hipoxia del paciente. Como ocurre con la PO_2 , habrá que tener en cuenta la FiO_2 a la que está respirando el paciente.

Existen múltiples estudios, que han referido una buena correlación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 , como método de oxigenación, evitando así el uso de GA de manera repetida, en un mismo paciente, tanto para su diagnóstico como para su evolución. La mayoría de estos estudios se ha realizado en pacientes con SDRA en Servicios de Cuidados Intensivos, tanto pediátricos como de adultos, siendo muy escasos los que existen en SUH.

II-JUSTIFICACIÓN

El estudio se planteó tras la lectura de varios artículos, sobre todo “comparison of the pulse oximetric saturation/fraction inspired oxygen ratio and PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children”, de Robinder G. Khemani y publicado en el Chest en 2009. La motivación para realizar este estudio fue por la escasez de trabajos sobre la correlación pO₂/FiO₂ y pO₂/FiO₂ realizados en SUH, siendo la mayoría en pacientes críticos ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos.

III-OBJETIVOS

Calcular la correlación entre pO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ en todo paciente mayor de edad, que acuda a un servicio de Urgencias, con insuficiencia respiratoria aguda, tanto hipoxémicos como hipercápnicos

IV-MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio prospectivo observacional y multicéntrico, realizado en los SUH de la Región de Murcia, el Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, y el Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor de San Javier. El comienzo de la recogida de datos fue el 1 de enero de 2015 y finalizó el 31 de diciembre de 2016. Se incluyeron todos los pacientes mayores de edad que acudían al SUH, con sospecha de IRA, disnea y SpO₂<95%, eligiendo a los pacientes aleatoriamente un día a la semana. Uno de los criterios de exclusión fue una pO₂/FiO₂ > 300, así como la ausencia de coincidencia temporal entre la SpO₂ y la realización de la GA.

V-RESULTADOS

De los 197 pacientes evaluados, se excluyeron 31 (15,7%); 24 de ellos (12,1%) por presentar una pO₂/FiO₂ > 300, y 7 (3,5%) por existir una falta de concordancia entre la medición de al SpO₂ y la obtención de la GA. En total se analizaron 166

pacientes (84,3%), con una media de edad de $76,21 \pm 13,72$, siendo 94 de ellos varones (56,6%) y 72 mujeres (43,3%).

El antecedente personal más frecuente fue la cardiopatía (57,2%) y la hipertensión arterial (HTA) (56,6%), seguido por la diabetes mellitus (DM) (41%), y la enfermedad obstructiva crónica (EPOC) (38,6%).

162 pacientes presentaron una $SpO_2 < 98\%$ a su llegada a SUH, y 116 (69,9%) no llevaban oxígeno suplementario, por tanto, su FiO_2 era del 0,21. La media de la pO_2 , la SpO_2 y la FiO_2 fue de $61,53 \pm 18,09$, $87,24 \pm 8,99$ y $0,26 \pm 0,12$ respectivamente.

La correlación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 fue de 0,76, con una $p < 0,001$. Siendo para los pacientes hipercápnicos de 0,73 ($p < 0,001$), y para los hipoxémicos de 0,702 ($p < 0,001$). Los pacientes con una $pO_2/FiO_2 < 200$ obtuvieron una correlación de 0,84 ($p < 0,001$), y los que tenían un valor mayor de 200, presentaron una correlación de 0,53 ($p < 0,001$).

El análisis de regresión lineal simple reveló entre los parámetros de oxigenación, la siguiente ecuación:

$$pO_2/FiO_2 = 41,9 + 0,50 \times (SpO_2/FiO_2)$$

Siendo el valor de R^2 de 0,654 ($p < 0,01$).

VI- DISCUSIÓN/CONCLUSIONES

La SpO_2/FiO_2 podría ser utilizada como medidor no invasivo del grado de oxigenación de un paciente, en pacientes que llegan al SUH con sospecha de IRA, en sustitución de la pO_2/FiO_2 . Cabe destacar la mayor correlación entre aquellos pacientes que se encuentran más graves: $pO_2/FiO_2 < 200$.

Debido al mayor uso de la oxigenoterapia suplementaria extrahospitalaria, el uso de la SpO_2/FiO_2 es de gran ayuda, para ver el nivel de oxigenación, en una primera valoración del paciente, mientras estamos a la espera de la GA. Siendo aún más importante en los Servicios de emergencias extrahospitalarios, donde no se dispone de gasómetros.

En los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que ingresan en el Servicio de Urgencias Hospitalario existe una buena correlación entre la SpO_2/FiO_2 y la pO_2/FiO_2 .

La mayor limitación del estudio es el pequeño tamaño muestral, por lo que sería necesario realizar próximos trabajos con un mayor número de pacientes, confirmando así el resultado obtenido.

Palabras clave: insuficiencia respiratoria, pulsioximetría, pO_2/FiO_2

ABSTRACT

I-INTRODUCTION.

The one in charge of gas exchange: oxygen (O₂) and carbon dioxide (CO₂), between the outside air and our tissues, is the respiratory system. In order to carry them out, there is a need for adequate ventilation, perfusion, diffusion, and proper ventilation-perfusion.

In Hospital Emergency Services, the arrival of patients with respiratory failure is very common, which is defined as the existence of an arterial partial oxygen pressure (pO₂) less than 60 mmHg, breathed to ambient air at sea level and at rest, co-existence or non-existence of a arterial partial carbon dioxide pressure (pCO₂) greater than 45 mmHg.

Diagnosis of acute respiratory failure is performed with the value of pO₂, which is measured through arterial blood gases: an invasive procedure that is not free of complications. However, the exclusive use of pO₂ is insufficient, as we must take into account the fraction of oxygen inspired (FiO₂) that the patient presents at the time, so the pO₂/FiO₂ ratio is used as a measure of oxygenation in the acute respiratory failure. Pulse saturation is another, noninvasive method, performed to obtain oxygen saturation from hemoglobin (SpO₂) and with which can measure the oxygenation and degree of hypoxia of the patient. As with pO₂, it will be necessary to take into account the FiO₂ to which patient is breathing.

There are multiples studies, which have referred to a good correlation between pO₂/FiO₂ and SpO₂/FiO₂, as an oxygenation method, thus avoiding the use of arterial blood gases repeatedly, in the same patient, both for its diagnosis and for its evolution. Most of these studies have been conducted in patients with acute respiratory distress syndrome (SDRA) in Intensive Care Services, both pediatric and adults, and there are very few cases that exist in a Hospital Emergency Service.

II-JUSTIFICATION

This study was raised after the critical reading of several articles, especially “comparison of the pulse oximetric saturation/fraction inspired oxygen ratio and PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children” of Robinder G. Khemani, published in the Chest in 2009. Motivation for this study was because of a shortage of work on pO₂/FiO₂ and SpO₂/FiO₂ correlation in Hospital Emergency Services, with the majority of critical patients admitted to Intensive Care Units.

III-OBJETIVES

Calculate the correlation pO₂/FiO₂ and SpO₂/FiO₂ in any patient of legal age, who goes to an emergency department, with acute respiratory failure, both hypoxemic and hypercapnic.

IV-METHODS

It's prospective, observational and multi-center study, carried out in the Hospital Emergency Services of the Murcia Region, the Reina Sofía University General Hospital and the University Hospital Los Arcos del Mar Menor de San Javier. The start of data collection was January 1st, 2015 and ended on December 31st, 2016. Included were all elderly patients who attended Hospital Emergency Service, with suspected acute respiratory failure: dyspnea and SpO₂ < 95%, randomly choosing patients one day a week. One of the exclusion criteria was a pO₂/FiO₂ > 300, as well as the absence of a temporary coincidence between SpO₂ and the realization of arterial blood gases.

V-RESULTS

Of the 197 patients evaluated, 31 (15,7%) were excluded; 24 of them (12,1%) for developing pO₂/FiO₂ > 300 and 7 due to a lack of concordance between the measurement SpO₂ and the obtaining of an arterial blood gases. A total of 166 patients were tasted, with average age of 76,21± 13,72, knowing 94 of them male (56,6%) and 72 females (43,3%).

The most common personal background was heart disease (57,2%) and high blood pressure (56,6%), followed by diabetes mellitus (41%), and chronic obstructive pulmonary disease (38,6%).

162 patients had a SpO₂ < 98% upon arrival at Hospital Emergency Service, and 116 (69,9%) did not carry supplemental oxygen, so their FiO₂ was 0,21. The mean of pO₂, SpO₂ and FiO₂ was de 61,53 ± 18,09, 87,24 ± 8,99 and 0,26 ± 0,12 respectively.

The correlation between pO₂/FiO₂ and SpO₂/FiO₂ was 0,76 with a p < 0,001. Being for 0,73 (p < 0,001) hypercapnic patients and hypoxemic of 0,702 (p < 0,001). Patients with a pO₂/FiO₂ < 200 had a correlation of 0,84 (p < 0,001), and those with a value greater than 200 had a correlation of 0,53 (p < 0,001).

Simple linear regression analysis revealed between the oxygenation parameters, the following equation:

$$pO_2/FiO_2 = 41,9 + 0,50 \times (SpO_2/FiO_2)$$

Being the R² value of 0,654 (p < 0,001)

VI-CONCLUSION

SpO₂/FiO₂ could be used as a non-invasive meter of patient's degree of oxygenation, in patients arriving at Hospital Emergency Services with suspected acute respiratory failure, replacing the pO₂/FiO₂. It is worth noting the greatest correlation between those patients who are most severe pO₂/FiO₂ < 200.

Due to the increased use of extrahospital supplemental oxygen therapy, the use of SpO₂/FiO₂ is of great help, to see the level of oxygenation, at a first patient assessment, while we are waiting for arterial blood gases. Being even more important in out-of-Hospital Emergency Services, where gasometers are not available. The correlation pO₂/FiO₂ and SpO₂/FiO₂ in hypoxemics was statistically significant but was smaller than that of the hypercapnic patient group.

The biggest limitation of the study is the small sample size, so it would be necessary to perform upcoming work with a greater number of patients, thus conforming the result obtained.

Keywords: acute respiratory failure, pulsioximetry, pO₂/FiO₂

SIGLAS Y ABREVIATURAS

O₂: Oxígeno

CO₂: Dióxido de carbono

SNC: Sistema nervioso central

pO₂: Presión parcial de oxígeno

pCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono

H₂O: Agua

HCO₃: Bicarbonato sérico

N₂: Nitrógeno

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FiO₂: Fracción inspiratoria de oxígeno

AVC: Accidente isquémico transitorio

ELA: Esclerosis lateral amiotrófica

GA: Gasometría arterial

FR: Frecuencia respiratoria

FC: Frecuencia cardiaca

HTA: Hipertensión arterial

SUH: Servicio de Urgencias Hospitalario

PA: Posteroanterior

AP: Anteroposterior

TEP: Tromboembolismo pulmonar

IAM: Infarto agudo de miocardio

ECG: Electrocardiograma

SpO₂: Saturación de oxígeno

28

SDRA: Síndrome de distres respiratorio agudo
SOFA: Sequential organ failure assessment score
IR: Insuficiencia respiratoria
IRA: Insuficiencia respiratoria aguda
CNAF: Cánula nasal de alto flujo
VMNI: Ventilación mecánica no invasiva
VMI: Ventilación mecánica invasiva
BIPAP: Bilevel positive airway pressure
CPAP: Continuous positive airway pressure
ECMO: Oxigenación por membrana extracorpórea
IC: Intervalo de confianza
ALI: Acute lung injury
UCAM: Universidad Católica de San Antonio de Murcia
CEIC: Comité ético de investigación
LH: Heparina de litio
DM: Diabetes mellitus
ERC: Enfermedad renal crónica
CRF: Escala de incapacidad física de la Cruz Roja
CRM: Escala de incapacidad cognitiva de la Cruz Roja
LABA: Beta adrenérgico de larga duración
SABA: beta adrenérgico de corta duración
LAMA: Anticolinérgicos de larga duración
TAS: Tensión arterial sistólica
TAD: Tensión arterial diastólica
Tª: Temperatura
IY: Ingurgitación yugular

TVP: Trombosis venosa profunda

PCR: Proteína C reactiva

CPK: Creatin Kinasa

ProBNP: Péptido natriurético tipo B

PCT: Procalcitonina

DeCS: Descriptores en Ciencias de la Salud

I - INTRODUCCIÓN

I - INTRODUCCIÓN

1.1 SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio es el encargado de que se produzca un intercambio de gases: oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂), entre los órganos y los tejidos con el ambiente. Con la inspiración, se consigue la llegada de oxígeno al interior del organismo, éste es transportado mediante el torrente sanguíneo, y es eliminado el CO₂, mediante la espiración. (1,2).

El aparato respiratorio está organizado por diversos órganos y estructuras, entre los que se encuentran los pulmones, sistema nervioso central (SNC), pared torácica (músculatura intercostal y diafragma) y la circulación pulmonar. (3).

1.1.1 Zona conductora

Dentro del aparato respiratorio, nos encontramos con una zona de conducción y una zona respiratoria. La zona de conducción, son los conductos bidireccionales, que ponen en comunicación, el aire atmosférico con los pulmones está compuesto por nariz, nasofaringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales. La tráquea es la zona principal de conducción, y se divide en dos estructuras: los bronquios, los cuales están formados por fibras y cartílago tubular, que están revestidos por una capa de músculo liso y de mucosa, conteniendo epitelios cilíndricos. Los bronquios se van dividiendo a su vez en bronquiolos, y así progresivamente hasta llegar a los bronquiolos terminales, que son vías de conducción más pequeñas. El músculo liso que los reviste presenta una inervación simpática, que produce relajación y dilatación de vías aéreas, y una inervación parasimpática, que presenta un efecto opuesto.

1.1.2 Zona respiratoria

La **zona respiratoria o de intercambio gaseoso**, es la zona dónde se realiza el paso de O₂ y CO₂ entre atmósfera y la sangre. Está constituida por los bronquiolos respiratorios, los conductos y los sacos alveolares. Cada bronquiolo respiratorio se divide en un conducto alveolar, que posee epitelio plano muy delgado, y es la última porción que presenta musculatura lisa. Como última parte de esta estructura, se encuentran los alvéolos, cuyo diámetro no supera las 200 micras, y de los cuales nos podemos encontrar unos trescientos millones en cada pulmón. Los alvéolos están compuestos por dos tipos de células epiteliales, los neumocitos tipo I y los tipos II. Los tipos II son las encargadas de sintetizar el surfactante pulmonar, evitando con ello el colapso alveolar, debido a la tensión superficial del líquido que los tapiza. Otra célula alveolar son los macrófagos, que se encarga de mantenerlos libres de deshechos (1).

Respiratory Zone

- Region of gas exchange between air and blood.
- Includes respiratory bronchioles and alveolar sacs.
- Must contain alveoli.

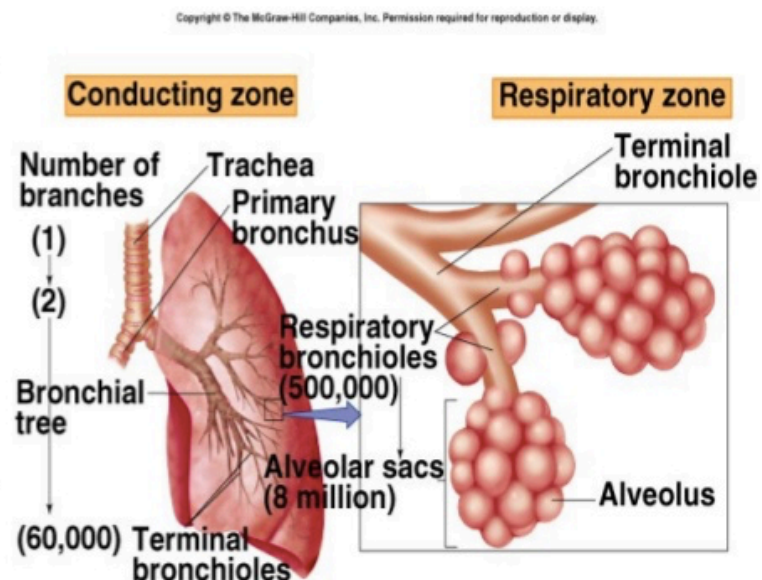


Figura 1. Zona conductora y respiratoria del aparato respiratorio. Foto tomada de Respiratory Phisiology

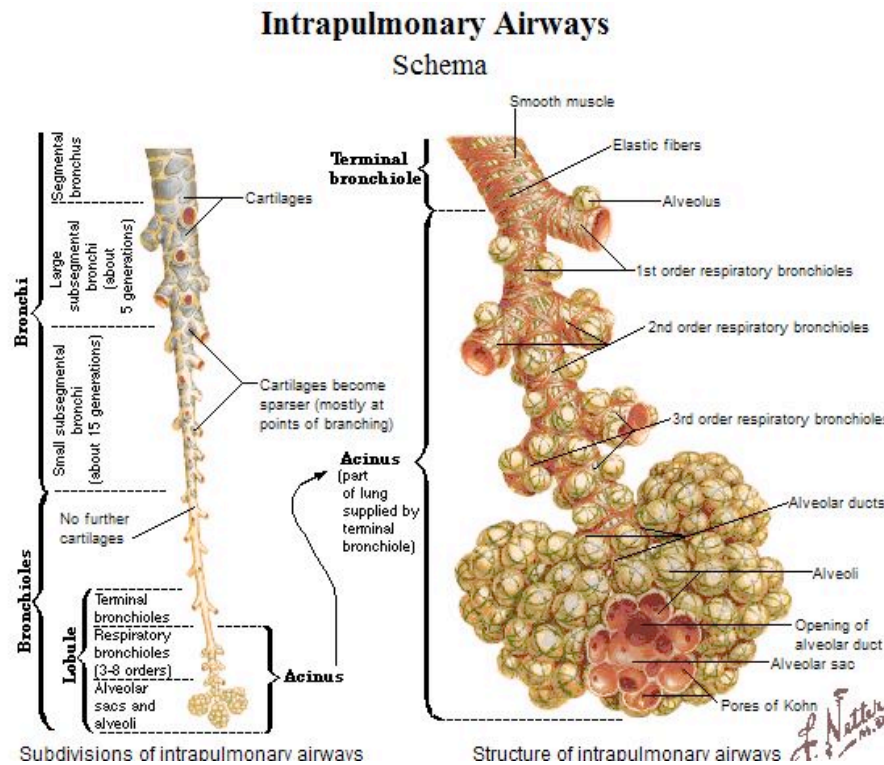


Figura 2. Vía respiratoria intrapulmonar. Atlas de Anatomía Humana FH Netter

1.1.3 Sistema nervioso central

El objetivo del sistema respiratorio es transportar el oxígeno atmosférico hacia el alvéolo, desde donde se podrá realizar la captación del oxígeno por parte de la hemoglobina, y ser transportado a las células. En los tejidos, la mitocondria usará el oxígeno para favorecer el metabolismo aeróbico, obteniendo como producto el CO₂

Para asegurar un aporte de oxígeno, necesitamos de un centro automático de respiración, el cual funciona tanto si somos conscientes del proceso, como si no

estamos pensando en ello. Debemos de ser capaces de anular su acción, para poder actuar en determinadas circunstancias, como hablar, hacer deporte...

Es el sistema nervioso, el que regula la velocidad de la ventilación alveolar, a las necesidades de nuestro cuerpo, de esta manera, la presión parcial de oxígeno (pO_2) y la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) en sangre arterial, no sufren casi modificación, durante el ejercicio intenso, u otro tipo de circunstancias que supongan una agresión respiratoria(4).

El centro respiratorio se encuentra en el bulbo raquídeo y protuberancia del tronco encefálico, situado bilateralmente. Se compone de tres grupos neuronales:

- **Grupo respiratorio dorsal**, se encarga de la inspiración. Transmite mensajes al diafragma, quien participa en la inspiración activa y debido al retroceso elástico de la caja torácica y pulmones, se realiza la espiración tranquila.
- **Grupo respiratorio ventral**, gestiona la espiración. Se encuentra desactivado en la respiración activa normal. Se activan cuando aparecen transmisiones, por el aumento del estímulo respiratorio, encaminado a aumentar la ventilación pulmonar, es decir, se activa cuando hace falta un aporte añadido, como durante el ejercicio intenso. Son esenciales para la espiración forzada, y envían señales a los músculos de la pared abdominal. Una parte de ellas actúa también en la acción de la inspiración.
- **Centro neumotáxico**, controla la frecuencia y profundidad de la ventilación.

Este sistema, debe ser capaz a su vez, de modificarse en situaciones de acidosis, y debe conseguir aguantar niveles apropiados de pO_2 , CO_2 e iones hidrógeno (pH sanguíneo, a más iones hidrógeno, menor pH). Este proceso automático se realiza desde el tronco encefálico, y es llevado a cabo por los **quimiorreceptores centrales** (situados en el tronco encefálico, muy próximos al grupo neuronal comentado anteriormente), que son sensibles a cambios en la pCO_2 y en los iones hidrógeno sanguíneos. El CO_2 atraviesa la barrera

hematoencefálica fácilmente, reacciona con el agua (H_2O), dando como resultado bicarbonato (HCO_3^-) e iones hidrógeno, siendo éstos últimos los que estimulan a los quimiorreceptores del SNC. Por esto, aumentos en la concentración sanguínea de CO_2 , inducirá una mayor activación de este centro respiratorio.

Son los **quimiorreceptores periféricos**, situados en el cayado aórtico y en el glomus carotídeo, los que se van a estimular ante cambios en el O_2 sanguíneo, sobre todo con descensos en la pO_2 por debajo de 60 mmHg; por lo que ante una hipoxia, se provocará hiperventilación. Valores entre 60-100 mmHg de pO_2 , no llegan a activar a este centro. Estos quimiorreceptores periféricos, enviarán transmisiones, al centro respiratorio, para la regulación de la respiración. Será la corteza cerebral la que pueda obviar esta actividad involuntaria. Ante una acidosis metabólica, en la que nos encontramos con un pH disminuido, también se va a producir una activación de estos quimiorreceptores periféricos (los situados en los cuerpos carotídeos), debido al aumento de iones hidrógeno, con independencia de los niveles de pCO_2 . (1,5) (4)



Figura 3. Estimulación zona inspiratoria del tronco encefálico.
Tratado de Fisiología médica, Guyton & Hall

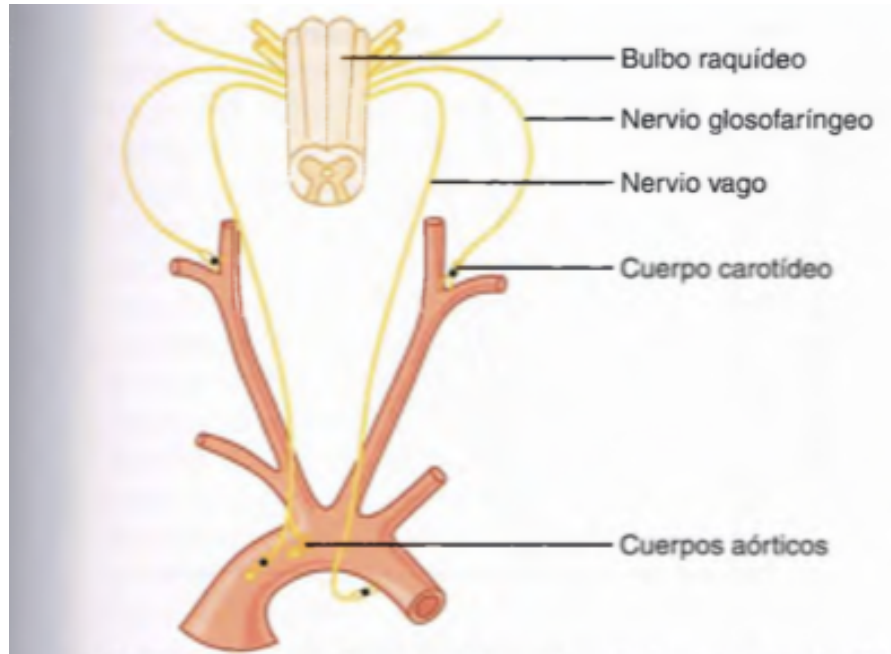


Figura 4. Quimiorreceptores periféricos, cayado aórtico y glomus carotídeo. Tratado de Fisiología médica, Guyton & Hall

1.2 MUSCULATURA

Es necesario una presión negativa dentro del alvéolo, para poder introducir aire al pulmón, así como para poder expulsarlo, es necesario una presión positiva. La inspiración es un proceso activo, llevado a cabo fundamentalmente por el diafragma (respiración tranquila). Mientras que la espiración es un proceso pasivo. (1,4,5)

1.2.1 Inspiración

Tabla 1. Músculos respiratorios

	INSPIRACIÓN	ESPIRACIÓN
Normal	<ul style="list-style-type: none"> - Diafragma - Músculos intercostales 	
Musculatura accesoria	<ul style="list-style-type: none"> - Esternocleidomastoideo - Escalenos - Trapecio - Pectorales 	<ul style="list-style-type: none"> - Prensa abdominal - Intercostales internos

El diafragma es el músculo principal de la inspiración. Su contracción empuja el contenido abdominal hacia abajo, alargando la cavidad torácica, aumentando su volumen, y creando una disminución de presión que favorece la entrada de aire a los pulmones. Durante la inspiración forzada, vamos a utilizar otra serie de músculos, que nos ayudan a aumentar el diámetro anteroposterior de la caja torácica. Los intercostales externos, elevan las costillas, el esternocleidomastoideo eleva el esternón, serratos anteriores, escalenos y músculos del cuello elevan también las costillas. (5)

El músculo pectoral, que normalmente realiza el movimiento de los brazos, puede ayudar en la inspiración forzada, para ello, los brazos deben estar colocados hacia delante, adaptando así la persona la posición de trípede. Con esta posición, el pectoral ayuda a la elevación de las costillas.(6)

1.2.2 Espiración

Durante la espiración, el diafragma se relaja, las estructuras abdominales empujan hacia la cavidad torácica y se produce el retroceso elástico de los pulmones y pared torácica, favoreciendo la eliminación del aire. (4)

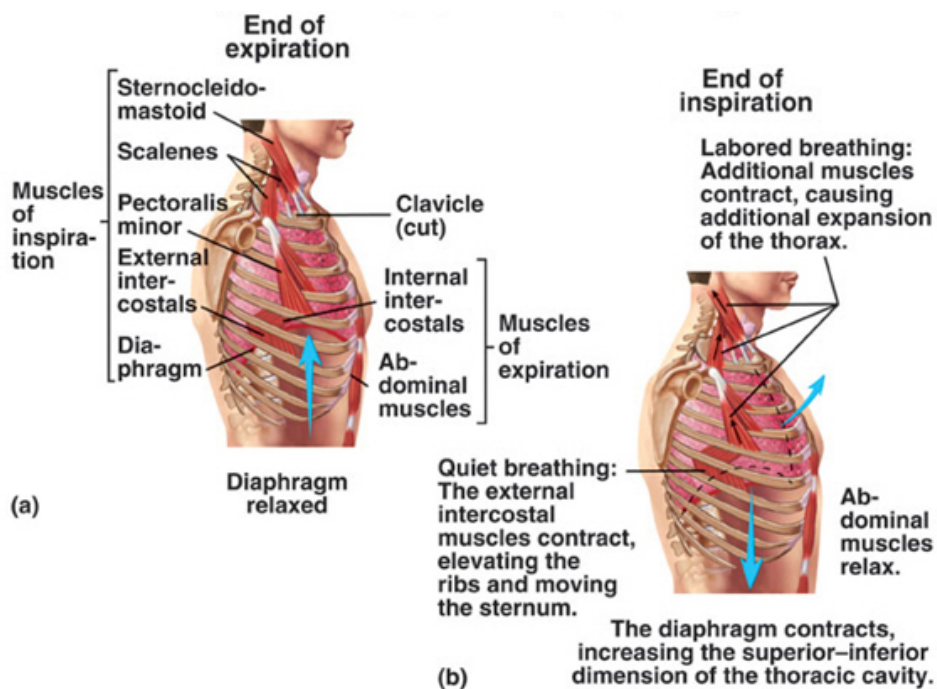


Figura 5. Músculos inspiratorios y espiratorios. McGraw Hill

En reposo, la espiración es pasiva, y sólo con la relajación de los músculos, se consigue que el tórax recobre su posición inicial. Pero existen situaciones en las que se debe hacer partícipe a los músculos accesorios, que nos ayudarán a una espiración forzada. (1,4).

- Músculos intercostales internos, que tiran hacia debajo de las costillas, reduciendo el diámetro de la caja torácica.

- Músculos abdominales, que comprimen la cavidad abdominal, empujando el diafragma hacia arriba.

Es importante en la mecánica respiratoria, el papel de la distensibilidad, es decir, la capacidad de expansión de los pulmones y el tórax durante los movimientos respiratorios, debidos a cambios de presión. En todo esto, la limitación viene dada por las propiedades elásticas de sus elementos. (5)

La tensión superficial del alvéolo, tiende a colapsarlo, cuanto menor radio tenga éste, más fácilmente se colapsará. Para evitar que esto suceda, las células alveolares tipo II, segregan una sustancia llamada surfactante pulmonar, que reduce dicha tensión, además de aumentar la distensibilidad pulmonar.(1,7,8)

1.3 FUNCIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

- Eliminación adecuada del CO₂ de la sangre, generado en los procesos metabólico.

- Aportar O₂ del aire a la sangre para ser transportado a los tejidos.

Para que estas acciones puedan ser llevadas a cabo, tiene que existir una adecuada: ventilación, perfusión, difusión y concordancia ventilación-perfusión.

1.3.1 Ventilación pulmonar.

Aporte adecuado de O₂ a los alveolos y captación de CO₂. Es un proceso dinámico, y requiere de la musculatura, para aumentar y disminuir el volumen de la caja torácica. Como dijimos, el diafragma es el músculo principal que realiza este trabajo, con su contracción y su desplazamiento caudal, ayudado por los músculos rectos abdominales, y con los músculos intercostales y accesorios (escalenos, esternocleidomastoideo y serratos), que elevan la caja torácica. El volumen disminuye con la relajación del diafragma y la contracción de los abdominales e intercostales internos.

Al aumentar el volumen, por el gradiente de presiones, y gracias a la distensibilidad alveolar, el aire atmosférico entra y llega a los alveolos. Sale con su disminución. Cualquier cosa que afecte a la mecánica ventilatoria, afectará en mayor o menor grado a la misma. Gracias a la ventilación, el aire se renueva de forma continua, en toda la zona de intercambio de gases con la sangre: alveolos, sacos alveolares, conductos alveolares y los bronquiolos respiratorios, y de ahí, pasa a la siguiente fase de la respiración.

1.3.2 Perfusión.

Circulación de sangre en los vasos pulmonares. Es el paso de sangre por el capilar pulmonar, para poder hacer el intercambio de gases con el aire, en los alveolos, y así conseguir de nuevo sangre oxigenada. Para ello, es necesario un sistema circulatorio pulmonar, que se compone de vasos pulmonares, vasos

bronquiales y vasos linfáticos; un sistema de presiones, que se ven influidas por la presión del ventrículo derecho, de las arterias pulmonares, de la aurícula izquierda y de las venas pulmonares; un volumen de sangre pulmonar, que es un 9% del volumen total, es decir, 450 cc, de los cuales, 70 cc están intercambiando en los capilares y el resto circulando por el sistema de circulación pulmonar arterial y venoso. Todo ello permite la llegada de sangre a la velocidad y presión necesaria, para que el aire que está en las zonas de intercambio sustituya O₂ por CO₂. La perfusión se puede ver alterada por multitud de factores, como la hipoxia, la hipovolemia, el aumento de las demandas metabólicas como el ejercicio físico intenso, la insuficiencia cardiaca o los traumatismos torácicos, entre otros.

1.3.3 Difusión.

Intercambio de gases entre los alveolos y los capilares pulmonares (O₂, CO₂, aunque también nitrógeno (N₂)), a través de la membrana respiratoria o membrana alveolo capilar y los líquidos adyacentes. Es importante, la velocidad a la que ocurre, que determinará en parte, la cantidad de intercambio producido, ya que define el tiempo en el que se puede realizar el intercambio. La difusión, depende del gradiente de concentración entre ambas zonas, que a su vez depende de las presiones parciales de cada gas, de la permeabilidad de la membrana, y la solubilidad de los gases, en cada uno de los lados. El intercambio gaseoso, sigue la ley de Fick, es un proceso pasivo de difusión simple, por gradiente de presiones:

$$\text{Flujo} = \text{Área} \cdot D_{\text{gas}} \cdot \Delta P / \text{espesor membrana}$$

Flujo es el volumen de gas transferido por unidad de tiempo

D es un coeficiente de difusión del gas

A es el área de superficie

ΔP es la diferencia de presión parcial del gas

La difusión neta de cada gas depende de las dos presiones parciales de cada gas, a cada lado. El coeficiente de difusión de cada gas depende de su naturaleza (apolar o polar), de la solubilidad en cada medio, etc. El coeficiente de difusión del CO₂, es unas veinte veces mayor que el del O₂, para tener en cuenta en determinadas patologías. Hay otros factores que también influyen en la difusión de los gases, como la humedad del aire inspirado o presión de vapor de agua, que depende de la temperatura, y la difusión de gases a través de los tejidos, que al ser tan fina (endotelio, pared alveolar e intersticio), es prácticamente igual a la difusión a través del agua.(4,9)

1.3.4 Concordancia ventilación/perfusión.

Adecuado contacto entre la circulación capilar y el gas alveolar. (3). El intercambio de gases y sus presiones con la sangre dependerá pues, de la ventilación alveolar y de la velocidad a la que se intercambia O₂ y CO₂ en la membrana alveolo capilar. Sin embargo, ni a todos los alveolos les llega la misma cantidad de aire, ni a todos, la misma cantidad de vasos, por lo que no existe homogeneidad entre ventilación perfusión, para que los gases difundan de forma similar en todas las zonas posibles. Esto ocurre de forma fisiológica, y se ve agudizada en ciertas patologías. El cociente ventilación perfusión explica el tema, con tres premisas:

- Cociente ventilación perfusión **normal**, se da cuando la ventilación alveolar es normal, y el flujo sanguíneo también es normal para ese mismo alveolo.
- Cociente **cero**: cuando la ventilación es cero y el flujo es normal.
- Cociente **infinito**: cuando el flujo es cero y la ventilación normal.

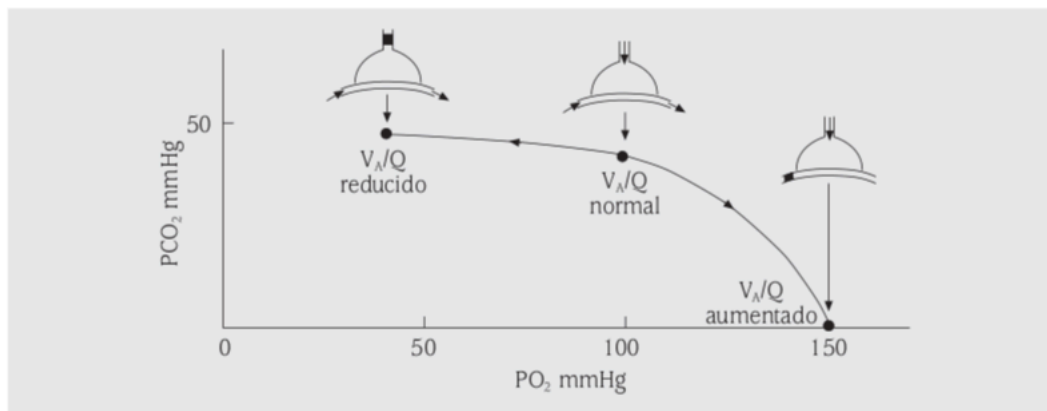


Figura 6. Modelo tricompartmental de la relación ventilación-perfusión.
Extraído de neumomadrid.org

En estos dos últimos casos, no se produce intercambio. Siempre que el cociente ventilación perfusión sea menor de lo normal, habrá una ventilación deficiente, y parte de la sangre venosa, no se oxigenará, no habrá difusión en el sistema pulmonar (se conoce como *sangre derivada*, y su conjunto forma el *cortocircuito fisiológico*). A mayor cortocircuito, mayor cantidad de sangre no oxigenada tras su paso pulmonar. De la misma manera, si hay un déficit de perfusión, es decir, en el número de capilares que llegan a los alveolos para facilitar la difusión, se habla de alveolos con *ventilación desperdiciada*. El sumatorio de toda esta ventilación desperdiciada, se llama *espacio muerto fisiológico*, es medible. Si el tamaño de este espacio es grande, hay mucho trabajo respiratorio desperdiciado, ya que no producirá intercambio de gases en esos alveolos no perfundidos.

Estos espacios muertos y cortocircuitos dejan de ser fisiológicos cuando su tamaño y su cantidad son mayores de los normales. La causa más común de incapacidad pulmonar actual es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en donde se producen ambos mecanismos de obstrucción pulmonar, por hipersecreción bronquial, con atrapamiento alveolar y enfisema con destrucción de paredes. En la obstrucción hay déficit de ventilación, en la destrucción hay déficit de flujo. (4).

1.3.5 Transporte.

El aire alveolar, que, tras la difusión, se ha cargado de CO₂, saldrá por los conductos respiratorios hasta el exterior. El O₂ captado durante el intercambio, llegará al corazón desde dónde será distribuido a todo el organismo, para poder llevar a cabo el metabolismo aeróbico, base fundamental para la obtención eficiente de energía. Todos estos mecanismos necesitan de una regulación, en función de las necesidades corporales en cada momento: hipoxia, ejercicio físico intenso, concentración y cifras de hemoglobina, hipovolemia, cifras de presión arterial... La regulación está controlada principalmente por el centro respiratorio cerebral, en donde hay gran cantidad de moduladores y condicionantes.

1.4 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

El aparato respiratorio es el encargado de realizar el intercambio gaseoso entre el CO₂ y el O₂, favoreciendo la eliminación de CO₂ y la distribución del O₂ a nivel tisular.

1.4.1 Definición

Se define insuficiencia respiratoria (IR), como una pO₂ menor de 60 mm Hg, respirado a aire ambiente a nivel del mar y en reposo, asociado o no a una pCO₂, mayor de 45 mm Hg. (1,9,11,12).

Hipoxemia se define como una pO₂ entre 60-80 mm Hg. Estos límites vienen dados por la curva de disociación de la hemoglobina.

El transporte de oxígeno depende del gasto cardiaco y de su contenido en la sangre. (5,13).

Aproximadamente, el oxígeno es transportado en un 97% unido a la hemoglobina, de manera reversible, en la sangre. El otro 3% se encuentra disuelto en ella y es la forma que nos va a proporcionar una presión parcial de oxígeno. Esta presión parcial es lo que va a impulsar la difusión. Cuando la pO₂ es elevada, el O₂ se une a la hemoglobina, por ejemplo, en los capilares pulmonares. Cuando la pO₂ es baja, se favorece la liberación de oxígeno como, por ejemplo, en los capilares tisulares. La liberación de oxígeno a los tejidos también va a depender del flujo sanguíneo, que es el gasto cardiaco. (1,4,10).

La elección de una pO₂ igual a 60 mm Hg, como umbral para definir una insuficiencia respiratoria, se basa en la curva de disociación de la hemoglobina (el porcentaje de saturación de la hemoglobina está en función de la pO₂). Como medida de esta afinidad del O₂ por la hemoglobina, se utiliza la p50 o cifra de pO₂ que es necesaria para que la hemoglobina esté saturada en un 50%. Aumentos de esta pO₂, disminuye la afinidad del O₂ por la hemoglobina.

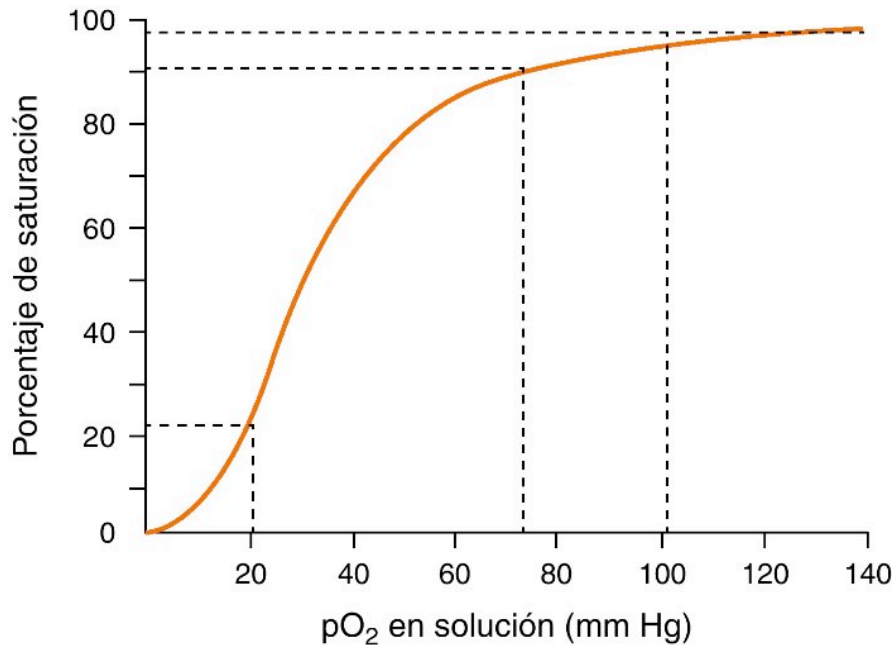


Figura 7. Curva de disociación del O₂. Constanzo, L.S.Fisiología Humana

Su forma sigmoidea explica porqué el O₂ se libera a nivel tisular y es captado a nivel pulmonar desde el alvéolo. La zona plana, se extiende desde 100 mm Hg hasta 60 mm Hg, manteniendo en esta franja, saturaciones de O₂ tolerables para esas variaciones de pO₂, es decir, se mantiene una afinidad del O₂ por la hemoglobina alta. Valores por debajo de 60 mm Hg provocan una caída importante de la saturación de O₂. (1,15-17).

La disminución del pH, el aumento de la pCO₂, de la concentración eritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato, o de la temperatura, disminuyen la afinidad del O₂ por la hemoglobina, con lo que se favorece su liberación a los tejidos. (8,14,18).

1.4.2 Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria

Nos encontramos con varios mecanismos fisiopatológicos, que van a modificar el intercambio de gases, y van a desembocar en una insuficiencia respiratoria.

Causa	Pa_{O_2}	Gradiente A - a	¿Es útil el O_2 suplementario?
Altitud elevada ($\downarrow PB$; $\downarrow P_{iO_2}$)	Disminuido	Normal	Sí
Hipoventilación ($\downarrow P_{A_{O_2}}$)	Disminuido	Normal	Sí
Defecto de difusión (p. ej., fibrosis)	Disminuido	Aumentado	Sí
Defecto de \dot{V}/\dot{Q}	Disminuido	Aumentado	Sí
Cortocircuito derecha-izquierda	Disminuido	Aumentado	Limitado

Figura 8. Causas de hipoxemia/mecanismos fisiopatológicos de insuficiencia respiratoria. Fisiología Linda S.Constanzo

- Disminución de la fracción inspiratoria de O_2 (FiO_2)

Existe una disminución de la pO_2 en el aire, con lo que la cantidad de O_2 inspirado es baja. Ocurre en situaciones de grandes alturas o en inspiración de mezclas gaseosas (minas). Se corrige con el aumento de la FiO_2 .

- Hipoventilación alveolar.

Se produce por una disminución del volumen minuto que se moviliza, con la consecuencia de un aumento en la concentración de CO_2 (hipercapnia). Es consecuencia de causas extrapulmonares: alteraciones en el sistema nervioso (accidente isquémico transitorio, ACV, neoplasia, traumatismos...), enfermedades neuromusculares (Esclerosis lateral amiotrófica (ELA), Miastenia gravis, Esclerosis múltiple...) y de la caja torácica (cifoescoliosis, toracoplastia...). También hay causas pulmonares que lo producen, como el EPOC, asma, síndrome de distrés agudo, enfermedad pulmonar intersticial, neumonía, neumotórax (pulmón colapsado).

- Alteración de la difusión.

Por alteración en el paso de gases en la membrana alveolar, lo que lleva a una bajada de pO_2 y una subida de pCO_2 . Se produce por una disminución en el tránsito de eritrocitos en la circulación pulmonar, por ejemplo: durante el ejercicio. En pocas ocasiones contribuye clínicamente a la hipoxemia.(1,3,9,10,14).

- Alteración de la relación ventilación/perfusión

Es el mecanismo más importante y el que más contribuye a la hipoxemia. No va a existir un equilibrio entre las áreas ventiladas y las áreas perfundidas, con el consecuente descenso de la pO_2 . Se produce en situaciones con zonas mal ventiladas (obstrucción vía aérea, atelectasias, consolidaciones, edema). Su respuesta al O_2 es buena.

- Cortocircuito o shunt

Existen unidades alveolares bien ventiladas, pero que no se perfunden, de modo que sangre no oxigenada, pasa directamente al torrente circulatorio sistémico, con el consecuente descenso de la O_2 . No responde bien al aporte de O_2 . (1,10,11,14).

1.4.3 Clasificación: aguda, crónica, global y parcial

La insuficiencia respiratoria puede clasificarse:

1.4.3.1 Por su velocidad de instauración

Aguda: aparece en un periodo corto de tiempo. No existen mecanismos compensadores.

Crónica: se desarrolla gradualmente. Pueden aparecer mecanismos compensadores: poliglobulia, aumento de 2-3 DPG que contrarresta la hipoxemia, retención de bicarbonato para normalizar el pH.

Crónica reagudizada: exacerbaciones de una insuficiencia respiratoria crónica.(2,11,13,19,20). Se toma como valor, un oscilación en 5 mmHg de la $p\text{aO}_2$ o de la $p\text{CO}_2$, respecto a su situación basal(20)

1.4.3.2 Por su componente gasométrico

Hipoxémica, parcial o tipo I: encontramos una $p\text{O}_2$ disminuida y una $p\text{CO}_2$ normal o disminuida (21).

Hipercápnica, global o tipo II: $p\text{O}_2$ disminuida, una $p\text{CO}_2$ aumentada y un pH menor de 7,35. (2,11,13,22).

En los pacientes pediátricos, tanto en los Servicios de Urgencias como en unidades con pacientes críticos, la extracción de una GA no se suele realizar de una forma rutinaria para la valoración el grado de insuficiencia respiratoria, debido a la dificultad en la técnica y a lo cruento de la prueba. La valoración de la oxigenación se basa en la saturación de O_2 medida con pulsioximetría. Además, en la valoración de la insuficiencia respiratoria, se añade la valoración de otros parámetros, como la frecuencia respiratoria (FR), la frecuencia cardiaca (FC), o la utilización de musculatura accesoria(20) . Es decir, es un diagnóstico más clínico,

evitando así la realización de una prueba que no está exenta de complicaciones, la GA

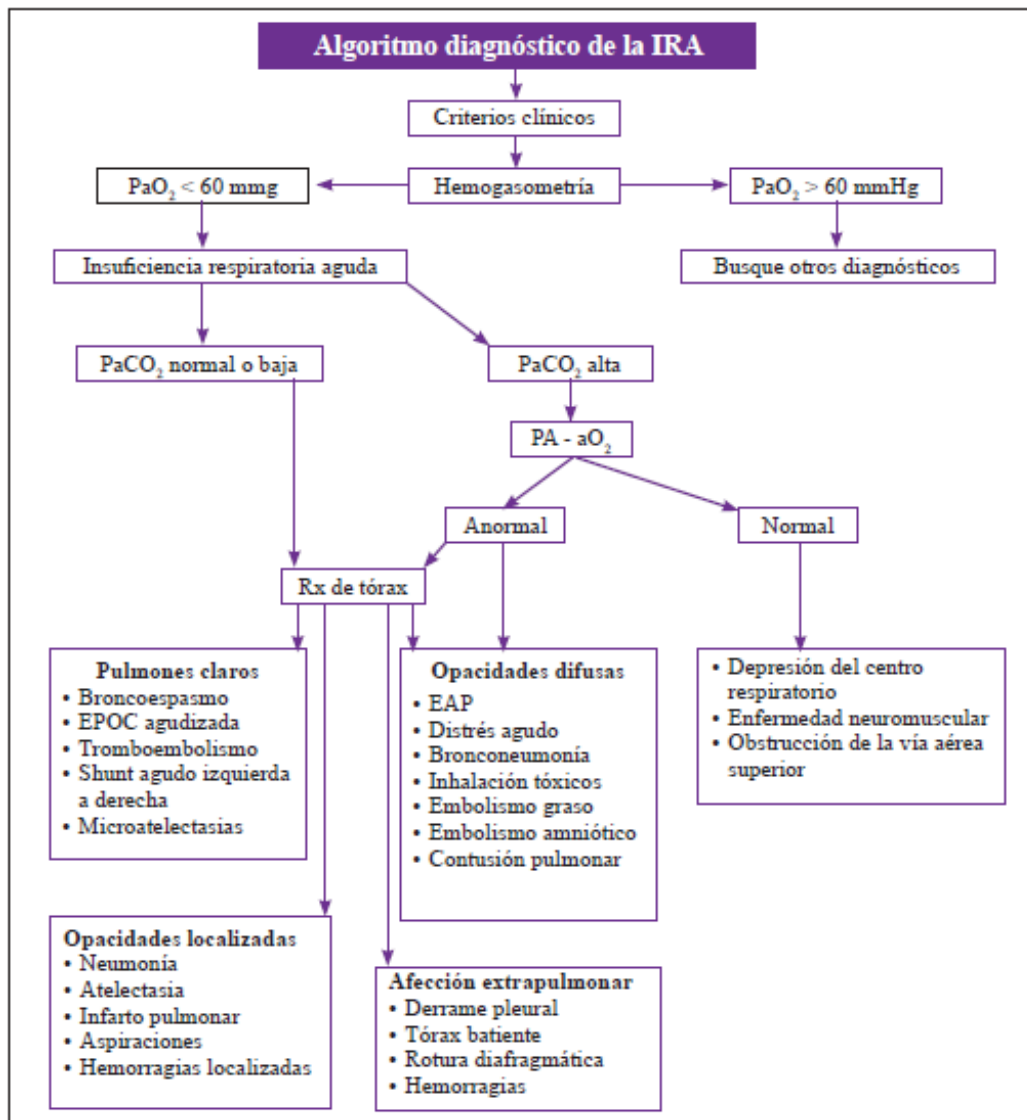


Figura 9. Algoritmo de la insuficiencia respiratoria aguda con gases arteriales y radiografía de tórax. Artículo de revisión: Insuficiencia Respiratoria Aguda

1.5 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA

1.5.1 Clínica.

Dentro de las manifestaciones clínicas que podemos ver en este trastorno respiratorio, encontramos: disnea, taquipnea, incoordinación toracoabdominal, hipertensión arterial (HTA), hipotensión y bradicardia en fases avanzadas cianosis, taquicardia, pulso paradójico. (2,10)

La disnea es una de las causas más frecuentes de asistencia a los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). (23). La disnea es una sensación subjetiva de ahogo, falta de aire, que puede aparecer tanto en reposo como con el ejercicio, la ansiedad o el miedo. (24). Nos encontramos con diferentes clases de disnea:

- **Ortopnea:** dificultad respiratoria que aparece con el decúbito supino, por lo que el paciente necesita ponerse una o más almohadas para poder acostarse, suele aparecer en la insuficiencia cardiaca, reflujo gastroesofágico...
- **Platipnea:** se presenta la disnea al estar de pie, aparece en el shunt derecha-izquierda, síndrome hepatopulmonar...
- **Trepopnea:** con el decúbito lateral aparece la disnea, suele indicar derrame pleural unilateral o insuficiencia cardiaca.
- **Disnea paroxística nocturna:** el paciente no puede mantener una posición en decúbito supino, y tiene que incorporarse para el cese de la disnea. También suele aparecer en la insuficiencia cardiaca.
- **Bendopnea:** se produce con la inclinación del tórax hacia delante ("disnea when bending forward"), por ejemplo, al atarse los cordones de los zapatos, y es indicativa de insuficiencia cardiaca avanzada. (25).

En urgencias, el objetivo es la identificación de este síntoma, reconociendo las causas que pueden desembocar en una insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica. A continuación, una tabla, dónde se pueden visualizar los diferentes tipos de patología, que suelen cursar con disnea, de ahí la importancia de su identificación, para poder realizar un diagnóstico precoz.

Historia clínica y exploración física	Patología
Exposición a tóxicos:	
– Tabaco	EPOC. Hiperreactividad bronquial.
– Polvos inorgánicos, asbesto, químicos	Enfermedad pulmonar intersticial.
Exposición a fármacos: ⁽¹⁾	
– Betabloqueantes	Broncoespasmo, intolerancia al ejercicio.
– IECAS	Tos persistente.
– Otros (amiodarona...)	Fibrosis pulmonar como efecto secundario.
Antecedente de alergias	Asma.
Antecedente de cirugía o inmovilización	TEP. Anemia.
Características de la disnea:	
– De reposo	Enfermedad cardiopulmonar severa o alteraciones metabólicas (acidosis, anemia).
– De esfuerzo	Enfermedad cardíaca o pulmonar.
– Súbita	Neumotórax. TEP. EAP. Crisis asmática.
– Ortopnea. DPN	Insuficiencia cardíaca.
Auscultación pulmonar	
– Sibilancias	Asma, EPOC, EAP.
– Crepitantes	Líquido intralveolar (edema, infección).
– Taquipnea	TEP, ansiedad, hipoxia.
Auscultación cardíaca	
– Soplos	Disfunción valvular.
– S3	Insuficiencia cardíaca. HTP.
– Taquicardia	Anemia, hipoxia, EAP, TEP, hipertiroidismo.
Síntomas/signos asociados	
– Parestesias orales y en manos	Ansiedad, ataque de pánico.
– Hepatomegalia, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular	Insuficiencia cardíaca.
– Aumento de diámetro anteroposterior	EPOC (enfisema).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TEP: tromboembolismo pulmonar; EAP: edema agudo de pulmón; DPN: disnea paroxística nocturna; HTP: hipertensión pulmonar; S3: tercer tono cardíaco; IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Figura 10. Causas de disnea aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica, Hospital Universitario 12 de Octubre

1.5.2 Clasificación de la insuficiencia respiratoria según el patrón radiológico

La radiografía de tórax es uno de los métodos diagnósticos por excelencia, en los Servicios de urgencias. Nos ayuda en el diagnóstico de patologías pulmonares, así como de patologías cardiovasculares y procesos que requieran de una actuación médica inmediata. Normalmente se hace en dos proyecciones: posteroanterior (PA) y lateral, dependiendo de las posibilidades de movilidad del paciente. Si el paciente no puede ponerse en bipedestación, se hace una proyección anteroposterior (AP), teniendo esta última proyección una menor calidad radiológica. Con la obtención de la radiografía, se debe proceder de

manera sistemática a su lectura, valorando las partes blandas (corresponde a una densidad grasa en términos radiológicos) y serían los músculos de la pared torácica y el diafragma. Las estructuras óseas, presenta una densidad calcio. El parénquima pulmonar (densidad aire) y la pleura, que generalmente no se visualiza en una persona sin patología; mediastino, vasos e hilios pulmonares y la silueta cardiaca (densidad agua). La radiografía de tórax tiene una gran utilidad para el abordaje y clasificación de las patologías pulmonares que cursa con insuficiencia respiratoria, encontrando así diferentes patrones pulmonares radiológicos, o alteración de la anatomía normal.(10,14,26,27). A continuación, exponemos los diferentes tipos de patología pulmonar, según su patrón radiológico:

- Con pulmones claros.

* Obstrucción difusa de la vía aérea (broncoespasmo, EPOC agudizado, bronquiectasias).

* Tromboembolismo pulmonar (TEP)

* Shunt anatómico agudo derecha-izquierda (Infarto agudo de miocardio (IAM), hipertensión pulmonar aguda)

* Microatelectasias.

* Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea (edema intersticial, neumonía).

- Con opacidad pulmonar difusa

* Edema de pulmón cardiogénico.

* Síndrome de distrés respiratorio agudo.

* Neumonía difusa.

* Aspiración de líquidos, inhalación de gases tóxicos.

* Menos frecuentes: síndrome hemorrágico alveolar, contusión pulmonar difusa, neumonitis por hipersensibilidad, por fármacos, tóxicos o radiación, neumonía eosinofilia aguda, embolismo graso.

- Con opacidad pulmonar localizada

- * Neumonía.
- * Atelectasia.
- * Aspiración.
- * Hemorragia alveolar localizada.
- * Infarto pulmonar.
- Con patología extraparenquimatosa.
 - * Neumotórax.
 - * Obesidad mórbida.
 - * Cifoescoliosis.
 - * Derrame pleural masivo bilateral.
 - * Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática).(28)

1.5.3 Diagnóstico

La etiología de la insuficiencia respiratoria es muy diversa, por lo que su diagnóstico debe realizarse mediante el uso de una serie de procedimientos.(28) Para ello, realizamos una buena anamnesis y exploración clínica, que nos pueda orientar hacia una etiología de la misma. Posteriormente, en los SUH, procederemos a la realización de una serie de pruebas complementarias: radiografía de tórax, analítica completa con hemograma y bioquímica, electrocardiograma (ECG), toma de constantes (frecuencia respiratoria, presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura), medición de la SpO₂ mediante pulsioximetría, GA realizada sistemáticamente en los Servicios de Urgencias, para obtener información sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base(29).

La saturación de la hemoglobina por el oxígeno, obtenida mediante pulsioximetría, nos informa de las diferentes porciones de la hemoglobina, que son útiles para el transporte del oxígeno (oxihemoglobina y desoxihemoglobina) (30). En determinadas situaciones, podemos tener una SpO₂ adecuada, sin

embargo tener un transporte de oxígeno inadecuado a los tejidos o en la sangre, por ejemplo en situaciones de anemia severa o en escenas con dishemoglobinas, (las dishemoglobinas son fracciones de la hemoglobina que no pueden realizar de manera competente, el transporte del oxígeno)(31). En situaciones en las que tengamos niveles de SpO₂ bajos, podremos sospechar en un transporte de oxígeno deficiente (pO₂ disminuida), debido a la correlación existente entre la SpO₂ y la pO₂ (32).

Para la obtención de la pO₂, realizaremos una GA. La GA es una técnica no exenta de complicaciones y dificultades técnicas (33). Su utilización nos ayudará en la medición del nivel ventilatorio del paciente, en poder objetivar la respuesta al tratamiento realizado, por ejemplo, con oxígeno, así como para poder cuantificar la progresión o lo severo que es el proceso al que nos enfrentamos. A su vez, se deberá tener en cuenta, si existe alguna enfermedad vascular periférica o infecciosa de la extremidad en la que se va a realizar la punción, así como si el paciente está en tratamiento con anticoagulantes o presenta alguna coagulopatía.(34) En contrapartida con la realización de esta técnica, la medición de la saturación de oxígeno, mediante pulsioximetría, es un método incruento. La SpO₂ posee una muy buena correlación con la pO₂ (obtenida mediante G.A.), como describimos anteriormente (35,36). Así para valores de SpO₂ entre 80-100%, la fiabilidad en la correlación con los valores de pO₂ es muy alta, disminuyendo por debajo de estas cifras. Existe un valor de pO₂ (pO₂ = 60 mm Hg) que se corresponde con un valor de SpO₂ =90%, por debajo de estas cifras, pequeñas bajadas en la pO₂, provocarán grandes desaturaciones. (37). Debido a esta buena correlación, para unos determinados valores, la SpO₂ se utiliza como medida de oxigenación. (38)

Para realizar el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda, no es suficiente con la obtención de la pO₂, sino que debemos saber la FiO₂ a la que se ha obtenido, y ponderarla así con ella, para calcular la relación pO₂/FiO₂ ya que en los Servicios de Urgencias en muchas ocasiones se realiza la GA con una FiO₂ superior al 21% (39). Esta relación pO₂/FiO₂ es valiosa para definir la existencia y seriedad en el defecto que puede existir en el intercambio de gases alveolares. El valor de la FiO₂ (que es el porcentaje de oxígeno que hay en el aire inspirado), a nivel del mar, es del 21%. Es el que respiramos diariamente. Esta FiO₂ va a ir

aumentando, con los diferentes mecanismos de oxigenoterapia que usemos, para tratar a los pacientes con insuficiencia respiratoria, y según este aporte dado, el valor de la pO_2 también se va a ver modificado. No es lo mismo una pO_2 de 90 mmHg, respirando sin ningún aporte de oxígeno, sería una FiO_2 del 21%, que tener una pO_2 de 90 mmHg, llevando una mascarilla venturi a 15 litros (es decir, con una FiO_2 50%). En este segundo caso nuestro nivel de oxigenación será peor, aunque la pO_2 nos de un mismo valor, es por ello, que, para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, utilizamos la proporción pO_2/FiO_2 . Este parámetro ha sido usado en los criterios de Berlín, para definir el síndrome de distrés agudo, como comentaremos posteriormente, y se ha utilizado, por la similitud clínica de este síndrome, para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria.

1.5.4 Síndrome de distrés respiratorio agudo.

La patología que presenta una mayor relación con la oxigenación es el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Para su diagnóstico hacemos uso de la pO_2 y la FiO_2 (40).

Según los nuevos criterios de Berlín:

- pO_2/FiO_2 entre 200-300 correspondería a SDRA leve.
- pO_2/FiO_2 entre 200-100 correspondería a SDRA moderado.
- pO_2/FiO_2 menor 100 correspondería a SDRA grave. (41)

Por similitud, se utiliza la pO_2/FiO_2 para el diagnóstico de insuficiencia respiratoria y ver su respuesta a la oxigenoterapia (42). Como dijimos anteriormente, existe muy buena correlación entre la SpO_2 y la pO_2 , para unos determinados valores, y es por ello, que, en algunas circunstancias, usamos la SpO_2 como medida de oxigenación. En los últimos años, se ha planteado usar el índice SpO_2/FiO_2 , para realizar el seguimiento de manera no invasiva, de la oxigenación del paciente, y así no tener que recurrir a la realización de más GA(43) Existen numerosos estudios que han estudiado la concordancia entre pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 , obteniendo una buena correlación entre ambas (44-47).

La pO_2/FiO_2 la podemos encontrar también en la escala SOFA (sequential organ Failure Assessment Score), que es un sistema de estimación y seguimiento que se realiza en las Unidades de Cuidados intensivos, para estudiar la aparición de Fallo Multiorgánico en los pacientes que allí ingresan. Es por ello, que, en estas Unidades, se realizan diariamente muchas GA, y para evitar todas las complicaciones que de ello se deriva, hay múltiples estudios que valoran la correlación entre la pO_2/FiO_2 con la SpO_2/FiO_2 . Es decir, podría ser útil como primer cálculo, el uso de la SpO_2/FiO_2 , en la valoración de esta escala que se realiza diariamente (48). La mayor parte de los estudios, han sido realizados en población ingresada en Unidades de Cuidados Intensivos pediátricas, en tratamiento la mayoría de ellos con ventilación mecánica invasiva (45,46,49) y adultos, que precisaban también de este tipo de terapia ventilatoria (44), así como población que presenta una determinada patología (50), por ejemplo, pacientes con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad (47)

1.5.5 Tratamiento

En el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), intentaremos afrontar la enfermedad de base del paciente y alcanzar unos valores razonables de oxigenación arterial (pO_2 mayor 60 mmHg) y de ventilación alveolar. Para ello podemos utilizar varios mecanismos:

1.5.5.1 Administrar oxígeno.

Su objetivo es tratar la hipoxemia y disminuir el daño tisular, reducir el trabajo respiratorio y miocárdico.

El aporte de O_2 , se puede realizar por sistemas de flujo, como las mascarillas venturi, sistemas de bajo flujo como las gafas nasales y mascarillas reservorio. (26) De entre los diferentes mecanismos de oxigenoterapia tenemos:

- De alto flujo: Mascarillas venturi, nos puede proporcionar una FiO_2 entre el 24-50%, aportando una cantidad de litros entre 3 y 15.
- De bajo flujo: mascarilla reservorio o alta concentración, con ella podemos conseguir una FiO_2 de hasta el 100%, pero necesita de la

colaboración del paciente, por lo que no usar si el paciente tiene un esfuerzo inspiratorio no conservado. Cámara de Hudson, usadas para realizar nebulizaciones. Gafas nasales, no permite determinar con exactitud la FiO_2 aportada, podemos aportar hasta 4 litros de oxígeno, mayores flujos pueden reseca las mucosas, sin llegar a aumentar la FiO_2 . (51,52)

1.5.5.2 Cánula nasal de alto flujo (CNAF)

Usadas en fallo respiratorio severo. Su mecanismo se basa en utilizar aire enriquecido con O_2 a alto flujo, que debe estar caliente y humidificado al 100%, permitiendo aportar una FiO_2 exacta. De esta manera, consigue una reducción del espacio muerto, y una presión positiva con la que se favorece el reclutamiento y redistribución del fluido alveolar. Se utiliza sobre todo en unidades de cuidados intensivos (53,54).

1.5.5.3 Ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Aplicada a un paciente, intenta mejorar el intercambio gaseoso, disminuir el trabajo respiratorio y evitar la ventilación mecánica invasiva (VMI). Es un tratamiento de soporte de la IRA, que no atiende a la causa precipitante (55). Es definido como aquella forma de ventilación que no requiere de una vía aérea artificial endotraqueal. (56,57)

1.5.5.4 VMI

Es una técnica de soporte ventilatorio avanzado, utilizada cuando existe un fracaso de la VMNI, y es necesaria una aplicación de altos niveles de presión en la vía aérea (58).

1.5.5.5 ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea)

Es un soporte artificial de sistema respiratorio y/o cardiovascular. Se utiliza cuando el resto de los tratamientos ha fallado y en pacientes con fallo

pulmonar muy severo en el que no es posible el intercambio gaseoso por parte del paciente. Son tres las situaciones en las que se emplea el ECMO en nuestro medio: Como soporte ventilatorio (ECMO venovenoso), como soporte circulatorio (ECMO venoarterial), y para el mantenimiento de órganos en pacientes que vayan a ser donantes de órganos abdominales (ECMO regional) (59). En la actualidad, son necesarios más estudios que definan más arduamente, cuales son los pacientes que más se beneficiarían de esta técnica. (60)

II - JUSTIFICACIÓN

II - JUSTIFICACIÓN

El planteamiento en la realización de este trabajo de investigación surge a través de la lectura crítica de varios artículos, en los que se intenta correlacionar la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 ; sobre todo de la lectura de “comparison of the pulse oximetric saturation/fraction inspired oxygen ratio and PaO_2 /fraction of inspired oxygen ratio in children”, de Robinder G. Khemani y publicado en el Chest en 2009. Concretamente, en este estudio se comprobó que existía una correlación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros, para el diagnóstico y seguimiento de la insuficiencia respiratoria, lo que puede ayudar a realizar un diagnóstico temprano, evitando la realización de técnicas cruentas y mejorando en la valoración de la severidad de la enfermedad. Una SpO_2/FiO_2 con valor de 201, se correlaciona con una pO_2/FiO_2 con una sensibilidad del 84% y especificidad del 78% para la patología de SDRA, y SpO_2/FiO_2 de 263 puede predecir una lesión aguda pulmonar (ALI) con una sensibilidad del 93% y especificidad del 43%. (46)

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria se realiza a través de la valoración de la pO_2 , obtenida mediante una gasometría arterial. Dicha prueba, no está exenta de complicaciones, es una técnica dolorosa para el paciente, y requiere de una técnica aprendida para su realización. Es necesario saber la FiO_2 a la que está realizada la gasometría arterial, lo que permitirá conocer el parámetro pO_2/FiO_2 . En la actualidad, este es el parámetro que se utiliza para el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda. Como dijimos anteriormente, una SpO_2 entre 80-100%, presenta una excelente correlación con la pO_2 , de esta manera, para una FiO_2 constante, la relación pO_2/FiO_2 con SpO_2/FiO_2 , debería presentar la misma buena correlación.

Lobete C et al en 2013 publicaron un artículo con 298 pacientes pediátricos, ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos. Así, para pO_2/FiO_2 entre 100,200 y 300 correspondió con SpO_2/FiO_2 de 146, 236 y 298, con un IC del 95% y con áreas debajo de la curva de 0,978, 0,952, 0,95. Bilan et al, en 2015 publicó para la revista Journal of Cardiovascular and Thoracic research, basándose en dos entidades descritas: SDRA y acute lung injury (ALI), cuyo diagnóstico se realiza en base al

resultado de la pO_2/FiO_2 . Estas entidades fueron descritas en la Conferencia de Consenso Americano Europeo de 1994, que han sido renovadas con la definición de Berlín de 2011, eliminando el concepto de ALI, y describiendo tres entidades de SDRA en leve, moderado y severo. En este estudio participaron 70 niños, tratados con ventilación mecánica, manteniendo misma FiO_2 . Se describió una relación que seguía la siguiente ecuación $S/F=57+0,61x P/F$. Así valores de SpO_2/FiO_2 para ALI fue de 235 y para SDRA fue de 181, correspondiendo a valores de pO_2/FiO_2 de 300 y 200 respectivamente. (45). Como hemos comentado, existe literatura, que correlaciona pO_2/FiO_2 con la SpO_2/FiO_2 en población pediátrica grave ingresada en servicios de cuidado SpO_2/FiO_2 s intensivos (45,46,49), ya que son pacientes que requieren un seguimiento y control estricto de su situación clínica. Debido a ello, propusieron valorar si la SpO_2/FiO_2 podría utilizarse en la valoración de la insuficiencia respiratoria, evitando así la realización de la gasometría arterial.

Rice et al, en 2007 publica en la revista CHEST, un estudio en población adulta, sometida a ventilación, y la relación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 . Describieron la siguiente ecuación $S/F=64+0,84xP/F$, $r=0.89$, $p<0,001$, con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 85% para una SpO_2/FiO_2 de 235 y 315, y una sensibilidad del 91% y especificidad del 56% para una pO_2/FiO_2 de 200 y 300. De esta manera, con el uso de la SpO_2/FiO_2 conseguimos un diagnóstico más temprano, de las patologías ALI/SDRA, consiguiendo así una intervención terapéutica rápida, que permita una mejora en la supervivencia de los pacientes.(44)

Sin embargo, los estudios actuales se encuadran, principalmente, en pacientes pediátricos y/o con SDRA. Por tanto, abarcan un reducido número de pacientes en IRA. Llegados a este punto, nos planteamos si esta correlación pudiera existir en cualquier paciente adulto con sospecha de IRA, independientemente de su etiología. Nuestro estudio se ha centrado en los SUH, debido a que son la entrada al hospital y ya que no existe literatura en este ámbito.

III - OBJETIVOS

III - OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

Calcular la correlación entre pO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 en todo paciente mayor de edad, que acuda a un servicio de Urgencias, con insuficiencia respiratoria aguda, tanto hipoxémicos como hipercápnicos.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Objetivar la correlación entre la pO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 según la gravedad de la oxigenación:
 - Leves: pO_2/FiO_2 entre 200-300.
 - Moderados-Graves: $pO_2/FiO_2 < 200$.

- Valorar la correlación entre la pO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 según el tipo de insuficiencia respiratoria: hipoxémica o hipercápnica.

- Valorar si pudiese ser utilizada la SpO_2/FiO_2 como parámetro de oxigenación único.

IV - MATERIAL Y MÉTODO

IV - MATERIAL Y MÉTODO

Para la obtención de los objetivos marcados, se diseñó un estudio prospectivo, observacional y multicéntrico. Participaron los Servicios de Urgencias de dos centros hospitalarios del Servicio Murciano de Salud: el Hospital General Universitario Reina Sofía (Murcia) y el Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor (San Javier, Murcia). El estudio fue supervisado por el Departamento del Doctorado de Ciencias de la Salud, de la Universidad Católica de San Antonio de Murcia (UCAM).

Como todo estudio observacional, no se realizó ningún tipo de intervención adicional, tanto terapéutica como diagnóstica, a los pacientes incluidos en el estudio. Se realizaron las mismas medidas, estrictamente necesarias, para el diagnóstico, tratamiento, la supervisión y los cuidados necesarios que se aplicarían a esos mismos pacientes si no hubieran entrado en el estudio. Por lo que no modificamos las características de la atención brindada al usuario de los servicios de urgencias con los que trabajaríamos.

4.1 AUTORIZACIONES PARA EL ESTUDIO

El primer paso fue realizar una memoria del proyecto con sus objetivos y recursos necesarios, así como todas las características necesarias para su desarrollo. Esta memoria fue presentada a los jefes de los Servicios de Urgencias de ambos hospitales, al Presidente de la Comisión de Investigación, a la Presidenta del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC), así como a las diferentes direcciones de los hospitales involucrados, dando todos su aprobación y visto bueno. Por parte de la Universidad, también fue presentada y aprobada para su realización, por la Comisión de Doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad Católica de San Antonio.

4.2 ÉTICA Y CONFIDENCIALIDAD

El estudio siguió en todo momento, las leyes y regulaciones vigentes, incluyendo los principios éticos derivados de la Declaración de Helsinki, la política internacional de Guidelines for Ethical Review of Epidemiological Studies (Council for the International Organizations of Medical Sciences-CIOMS-Ginebra, 2009) y las Recomendaciones sobre Buena Práctica Clínica, así como la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustó a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, y en su lugar de desarrollo.

Tal y como define el protocolo para este tipo de estudios en relación con la información y aceptación por parte de los pacientes, y antes de incluirlos en el estudio, se les detalló individualmente y de forma oral y escrita bien al paciente, bien a sus familiares si la situación así lo exigía, toda la información pertinente acerca del estudio a realizar, solicitando por escrito y bajo la firma autorizadora el consentimiento informado para dejar constancia de su deseo.

A pesar de haber firmado el consentimiento, los pacientes y/o sus familiares siempre supieron que podrían revocarlo en cualquier momento y bajo cualquier pretexto, sin necesidad de justificarlo y por supuesto sin ninguna responsabilidad ni perjuicio alguno. Esta revocación podría hacerse, incluso, de forma oral.

La privacidad es algo que también hemos tenido en cuenta, de forma que cualquier información que pudiera dar pistas acerca de la identidad de los pacientes la hemos considerado confidencial a todos los efectos. Así, en la base de datos generada para el estudio, era imposible encontrar información alguna ni del paciente ni del profesional sanitario que lo atendió, porque todos esos datos estaban cifrados y ausentes si no eran relevantes.

4.2.1 Anexos

Incluimos aquí el impreso con la información necesaria para la obtención del consentimiento de participación de los pacientes en el estudio, así como el impreso de autorización por parte de éstos y la revocación, que se incluyen al final de este capítulo.

4.3 FECHA DE INICIO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO

Centrándonos en el estudio en sí, y una vez aceptado por parte de las entidades oportunas, la recogida de datos se inició el 1 de enero de 2015, llevándose a cabo durante dos años completos, finalizando el 31 de diciembre de 2016. Posteriormente se hizo el cálculo de los datos obtenidos y se comenzó con la elaboración de la memoria.

4.4 SELECCIÓN DE PACIENTES

4.4.1 Población a estudio

La recogida de datos se dirigió a la población perteneciente al área VII y VIII de Salud del Sistema Sanitario de la Región de Murcia, que acudían al servicio de Urgencias del Hospital reina Sofía de Murcia, cuya población es de 250000 habitantes, y los que acudían al servicio de Urgencias del Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor de Murcia, cuya población es de 108360. El Hospital Reina Sofía atiende a la población de las zonas básicas de salud de Beniel, Beniaján, Puente Tocinos, Monteagudo, Santomera, Alquerias, Murcia/Santiago El Mayor, Murcia/Barrio del Carmen, Murcia/Infante, Murcia/Floridablanca, Murcia/Llano de Brujas, Murcia/Vistabella. El Hospital de los Arcos del Mar Menor (San Javier), asiste a la población de las zonas básicas de salud de San Javier, San Pedro del Pinatar, Los Alcáceres, Torre Pacheco/este y Torre Pacheco/Oeste.

La elección de pacientes se eligió un día de la semana de forma aleatoria, en donde se incluyeron de forma consecutiva a todos los pacientes que acudían a los

servicios de urgencias de ambos centros hospitalarios, con la sospecha de insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

4.4.2 Criterios de inclusión/exclusión/retirada

En la selección de pacientes determinamos unos criterios de inclusión, exclusión y de retirada; para los primeros, llevamos a cabo una inclusión dinámica y consecutiva de todos los pacientes atendidos en los servicios de Urgencias que nos competen y que cumplieran los requisitos que citaremos a continuación, siempre que hubieran dado su consentimiento informado por escrito para participar, desde el 1 de enero de 2015, fecha de inicio del estudio y hasta el 31 de diciembre de 2016

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años, con sospecha de I.R.A. ($SpO_2 < 95\%$ y disnea)
- Aceptación por parte del paciente, para participar en el estudio, y que firme el consentimiento informado.
- Necesidad de realizar una GA, a criterio del médico que atendió al paciente.

Criterios de exclusión:

- Menores de edad.
- Pacientes en estado agónico o premortem, por criterios de bioética.
- Pacientes con una $PaO_2/FiO_2 > 300$.
- Pacientes cuyo ingreso sea causado por patología quirúrgica, neurológica, traumática o agresión brusca del parénquima pulmonar, por ejemplo: los síndromes de inmersión.
- Decalaje mayor de dos minutos entre la medición de la SpO_2 y la extracción de la GA.
- Negación por parte del paciente para participar en el estudio o que no firme el consentimiento informado

A pesar de que en el diseño del estudio, se estableció como criterio retirador, la solicitud de los propios pacientes, que manifestasen desistir de su consentimiento tras la inclusión, no se dio dicha circunstancia, por lo que la n de pacientes retirados fue 0.

4.4.3 Tamaño muestral

Para el cálculo del tamaño muestral, se consideró una potencia del 95%, con un error alfa de 0,05, una correlación de al menos 0,7 y unas pérdidas del 15%. El tamaño muestral necesario fue de 163.

4.5 MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS

Para la recogida de datos, los días de selección de muestra, recordábamos a los médicos de nuestro servicio de urgencias, que ante todo paciente mayor de edad y con sospecha de IRA, se le informará de las características y objetivos del estudio, con el fin de poder incluirlo, siempre que el paciente lo aceptara y firmara el consentimiento informado. Si precisaba de GA, ya podíamos incluirlo en la muestra y recoger los datos pertinentes. Era imprescindible, por supuesto, que no cumpliera ninguno de los criterios de exclusión. Los datos recogidos fueron:

1. Datos de filiación (demográficos), recogidos a través de un formulario.
2. Datos analíticos, que obtuvimos de la historia clínica del paciente.
3. Datos clínicos, mediante entrevista clínica a los pacientes o a sus familiares o acompañantes autorizados por los pacientes, durante su atención en Urgencias.
4. Se procede a la realización de una GA, ver procedimiento en el siguiente apartado
5. Se hacía hincapié en recoger la SpO₂, que se obtuvo mediante el pulsioxímetro (Nellcor OxiMax NPB-40®). Este dato debía recogerse

en el momento exacto de la extracción de la GA, apuntando a su vez también, la FiO₂ con la que se realizaba la GA

Todos estos datos, fueron recogidos a través de un formulario, recogido para tal fin, y volcados a una hoja de cálculo *Excel*.

A los pacientes seleccionados se les explicó el proceso y su modo de participar en él, y una vez firmado el consentimiento informado, se procedió a la obtención de las muestras de sangre.

4.6 MÉTODO DE RECOGIDA DE MUESTRAS BIOLÓGICAS.

Las muestras biológicas que se utilizaron fueron de sangre arterial. Ésta se obtuvo, mediante punción de la arteria radial, con una jeringa colectora de sangre arterial, de la marca BD Preset de Becton, Dickinson and Company, con 80 unidades internacionales de anticoagulante Ca²⁺ LH (heparina de litio), para 3 ml de sangre.



Figura 11. Manual Separ de procedimientos. Gasometría arterial

Obtuvimos los valores de pH, pO₂, PCO₂, HCO₃ y ácido láctico.

Creemos necesario decir, que la realización del estudio no ha supuesto ningún coste económico para los hospitales implicados, y que tampoco hay compensación económica para los investigadores participantes.

Las determinaciones de laboratorio necesarias para el estudio están normalmente incluidas en los protocolos de actuación de los pacientes que acuden a urgencias, con insuficiencia respiratoria, por lo que no supone un gasto añadido. No existe, por tanto, la necesidad de solicitar fuente de financiación ni beca, para realizar este proyecto.

4.7 VARIABLES DEL ESTUDIO.

Durante la fase de inclusión de pacientes, se fueron obteniendo las variables, para su posterior análisis. Las agrupamos en seis grupos: variables sociodemográficas, variables relativas a antecedentes personales, variables de tratamiento médico, variables clínicas, variables analíticas, variables evolutivas.

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

- Edad.
- Sexo.

VARIABLES RELATIVAS A ANTECEDENTES PERSONALES:

- Hipertensión arterial (HTA).
- Diabetes mellitus (DM).
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Síndrome de hipoventilación: incluye síndrome de hipoventilación obesidad, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, trastornos neuromusculares respiratorios, síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Cardiopatías.
- Patología pulmonar.
- Neoplasia activa.
- Neoplasia antigua.

- Enfermedad renal crónica (ERC).
- Tabaquismo (incluye fumador actual y exfumador).
- Oxígeno domiciliario.
- Ventilación no invasiva domiciliaria (CPAP, BIPAP).
- Escala de incapacidad física de la Cruz Roja (CRF).
- Escala de incapacidad cognitiva de la Cruz Roja (CRM).

Variables de tratamiento médico:

- Diurético.
- Anticoagulantes.
- Beta adrenérgicos de larga duración (LABA).
- Beta adrenérgicos de corta duración (SABA).
- Anticolinérgicos de larga duración (LAMA).
- Corticoides inhalados.
- Tratamiento pautado en urgencias:
 - Ventilación mecánica invasiva.
 - Ventilación mecánica no invasiva.
 - Oxígeno convencional

Variables clínicas:

- Tensión arterial sistólica (TAS).
- Tensión arterial diastólica (TAD).
- FC.
- Temperatura (T^a).
- Glasgow (respuesta al dolor, respuesta motora, respuesta verbal).
- ECG (incluye ritmo sinusal, fibrilación auricular, bloqueo auriculo-ventricular, alteración del ST).

-
- Tiraje.
 - SpO₂.
 - FiO₂.
 - Cianosis.
 - Palidez cutánea.
 - Estado general.
 - Deshidratación.
 - Nivel de perfusión tisular (mal perfundido o no).
 - Tiempo de relleno capilar.
 - Estado de malnutrición.
 - Obesidad.
 - Ingurgitación yugular. (IY).
 - Soplos cardiacos audibles.
 - Crepitantes respiratorios.
 - Sibilantes.
 - Edemas en miembros inferiores.
 - Presencia o ausencia de pulsos.
 - Signos de trombosis venosa profunda (TVP).

Variables analíticas:

- pH_a.
- pO_{2a}.
- pCO_{2a}.
- SpO_{2a}.
- HCO_a.

- Leucocitos.
- Neutrófilos.
- Linfocitos.
- Hemoglobina.
- Plaquetas.
- Glucosa.
- Urea.
- Creatinina.
- Sodio.
- Potasio.
- Proteína C reactiva (PCR).
- Creatin kinasa (CPK).
- Troponina.
- Ácido láctico en sangre.
- Péptido natriurético tipo B (ProBNP).
- Procalcitonina (PCT).

Variables evolutivas:

- Destino del paciente: alta domiciliaria, observación en urgencias, ingreso hospitalario, traslado a otro centro, exitus intrahospitalario.
- Días de estancia.

4.8 ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.

Las fuentes documentales y bases de datos bibliográficos fueron las digitales: PubMed, UptoDate, Cochrane Library, con el objeto de obtener artículos científicos relacionados con nuestro tema.

La búsqueda se hizo, usando términos basados en los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y se incluyeron aquellos descriptores booleanos propios de cada base de datos que se visitó. Se estableció, más o menos, como límite para la búsqueda de artículos científicos, un margen de antigüedad de 10 años, considerando que los anteriores deberían estar incluidos y/o revisados en los más actuales. Este margen se relativizó, en función de la adaptación de trabajos.

Cuando se usaron otro tipo de fuentes de referencia, tales como capítulos de libros, tratados o enciclopedias, que pudieran documentarnos acerca de materias como, bioquímica, fisiopatología, anatomía, técnicas científicas u otras, no se estableció límite de antigüedad, ya que formaban parte de las bases fisiopatológicas de nuestro trabajo, y son independientes de verse afectadas por estudios recientes, y sin embargo necesarios para la comprensión de nuestro trabajo.

Las palabras clave incluidas como descriptores en la búsqueda fueron: acute respiratory failure, pO_2/FiO_2 , SpO_2/FiO_2 , pulso oximetry, junto con los operadores booleanos.

Tras la realización de la búsqueda bibliográfica, se volvió a hacer una selección de los resultados obtenidos, sometiéndolos a evaluación, teniéndose en cuenta el título y resumen de cada uno de los documentos y excluyendo aquellos que no fuesen de interés por la especificidad de nuestra materia o cuya calidad metodológica no fuese considerada con la suficiente calidad como para ser tenidos en cuenta.

Ahora si, la selección obtenida, se exportó digitalmente al recurso informático de gestión bibliográfica denominado Zotero 5.0.66, dónde se clasificaron y archivaron las referencias, así como sus resúmenes o abstract. Este recurso en línea, mediante su integración en el procesador de texto Microsoft Word, fue utilizado durante el desarrollo escrito de este trabajo, para poder incluir así las diversas referencias, en su lugar correspondiente en el texto, y componer sobre la marcha, el capítulo final *Bibliografía*, según *normas de Vancouver* en que se presenta.

Los artículos científicos obtenidos, conocidos también por el anglicismo *paper*, se descargan en formato PDF (formato de documento portátil o portable document format), para su lectura crítica. Se seleccionaron aquellos documentos de calidad y de interés para documentar nuestro estudio o ser confrontados con nuestros hallazgos, para su discusión en el capítulo correspondiente.

4.9 PROCESAMIENTO DE DATOS DE TEXTO.

Para la recogida de datos, se confeccionó una tabla con la hoja de cálculo "Excel", versión 16.22 para Windows, de la multinacional Microsoft Corporation sita en Redmon (Washington), que luego sirvió como base de datos para su exportación al programa Statistical Package for the Social Science "IBM SPSS 22.1 Para Windows de la empresa estadounidense International Business Machines Corp. De Armonk (New York), con el que se realizaron los diversos análisis.

Los gráficos se confeccionaron con los mismos programas descritos anteriormente, alternándose según convenía, para su mayor comprensión y estética.

El procesado y edición del texto, se realizó utilizando el programa "Word", versión 16.22 para Windows, de la empresa Microsoft Corporation antes citada.

4.10 MÉTODO ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico se realizó con el programa "IBM SPSS Statistics versión 22.1

Las variables cualitativas se describieron por sus valores absolutos y sus porcentajes, y las variables continuas por sus medias y su desviación típica (distribución normal) o de mediana rango intercuartílico (distribución no paramétrica), según la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

La concordancia de las dos variables principales fue evaluada por el gráfico de Bland-Altman Para la estimación de la correlación, se utilizó la rho de Spearman.

Para evaluar la predicción de la pO_2/FiO_2 a partir de la SpO_2/FiO_2 se usó la regresión lineal.

El nivel de significación aceptado fue $p < 0,05$.

ANEXO I

NHC:		N° CASO	
ANTECEDENTES PERSONALES			EDAD
			SEXO ♂ ♀
<u>HTA</u> <input type="checkbox"/>	<u>DM</u> <input type="checkbox"/>	<u>EPOC</u> <input type="checkbox"/>	<u>SD. HIPOVENTILACIÓN</u> <input type="checkbox"/>
<u>PATOLOGIA PULMONAR</u> <input type="checkbox"/>		<u>NEOPLASIA</u> <input type="checkbox"/>	<u>ERC</u> <input type="checkbox"/>
<u>02 DOMICILIARIO</u> <input type="checkbox"/>	<u>ACTIVA</u> <input type="checkbox"/>	<u>ESTADIO</u>	<u>FUMADOR</u>
<u>CPAP DOMICILIARIA</u> <input type="checkbox"/>	<u>ANTIGUA</u> <input type="checkbox"/>	I II III IV V	<u>ACTIVO</u> <input type="checkbox"/>
<u>BIPAP DOMICILIARIA</u> <input type="checkbox"/>			<u>CIG/DIA</u>
<u>OTRAS:</u>			<u>EX-FUMADOR</u> <input type="checkbox"/>
			<u>NO FUMADOR</u> <input type="checkbox"/>
			<u>ENOLISMO</u> <input type="checkbox"/>
<u>FÁRMACOS:</u> <u>CRF:</u> <u>CRM:</u>			
VARIABLES CLÍNICAS			<u>SAT. O2</u>
<u>TAS</u>	<u>TAD.</u>	<u>EC</u>	<u>ER</u>
			<u>T*</u>
			<u>%</u>
<u>GLASGOW</u>	<u>AO</u>	<u>RM</u>	<u>FIO2</u>
			<u>%</u>
			<u>TIRAJE</u> <input type="checkbox"/>
<u>COLORACIÓN:</u>			<u>BEG</u> <input type="checkbox"/>
			<u>REG</u> <input type="checkbox"/>
			<u>MEG</u> <input type="checkbox"/>
<u>DESHIDRATADO</u> <input type="checkbox"/>	<u>MAL PERFUNDIDO</u> <input type="checkbox"/>	<u>RELLENO CAPILAR:</u> <u>SG.</u>	
<u>MALNUTRIDO</u> <input type="checkbox"/>	<u>OBESIDAD</u> <input type="checkbox"/>	<u>INGURGITACIÓN YUGULAR</u> <input type="checkbox"/>	
<u>AUSCULTACIÓN CARDIACA</u>			
<u>AUSCULTACIÓN PULMONAR</u>			
<u>ABDOMEN</u>			
<u>EDEMAS</u> <input type="checkbox"/> <u>HASTA:</u>		<u>PULSOS</u> <input type="checkbox"/>	<u>SIGNOS TVP</u> <input type="checkbox"/>
<u>OTROS:</u>			

NHC:		Nº CASO	
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS			
PHa:	PO2:	PCO2:	SAT. O2:
PHv:	PVO2:	PVO2:	SATV O2:
LEUCOS:		NEUTROFILOS:	LINFOCITOS:
HB:	PLAQ:	GLUCEMIA:	UREA
NA:	K:	PCR:	CPK
LACTICO:	PRO-BNP:	PROCALCITONINA:	D-DIMERO:
ECG	R. SINUSAL <input type="radio"/>	F. AURICULAR <input type="radio"/>	TAM <input type="radio"/>
	BLOO AV <input type="radio"/>	OTROS <input type="radio"/>	
↑ ST <input type="radio"/> CARA		↓ ST <input type="radio"/> CARA	
RX TÓRAX			
TAC			
OTROS			
TRATAMIENTO	VMI	O2 CONVENCIONAL	CPAP
			BIPAP
DESTINO	ALTA	OBSERVACIÓN	INGRESO
			TRASLADO
			EXITUS

Escala de Incapacidad mental de Cruz Roja

Grados

- 0 Totalmente normal.
- 1 Alguna discapacidad en el tiempo. Atención conscientemente con alteración.
- 2 Discapacidad en el tiempo. Atención de perfil, pero no perfecta.
- 3 Discapacidad. No puede mantener una conversación dialoga. Confunde a las personas. Testeamos el tiempo. Evolución a corto plazo.
- 4 Discapacidad. Carece de relaciones sociales. Inconsciencia total o casi total.
- 5 Vida vegetativa con o sin agnosias. Inconsciencia total.

Formación de los meses de ingreso o egreso**Forma de Incapacidad física de Cruz Roja****Grados**

- 0 Totalmente normal
- 1 Ausencia de actividades de la vida diaria. Dependencia con alguna dificultad.
- 2 Alguna dificultad para realizar actividades de la vida diaria. Dependencia con la ayuda de un familiar o amigo.
- 3 Gravedad total para llevar a cabo actividades de la vida diaria. Dependencia total o casi total para realizar actividades de la vida diaria.
- 4 Necesidad absoluta para realizar las actividades de la vida diaria. Dependencia con cuidados de salud continuo por un personal sanitario especializado.
- 5 Inconsciencia o coma o similar. Dependencia total. Necesidad de cuidados continuos de enfermería.

Formación de

- 0 = independencia
- 1-2 = dependencia leve
- 3 = dependencia moderada
- 4-5 = dependencia grave

ANEXO II

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TÍTULO DEL ESTUDIO: CORRELACIÓN ENTRE LA SATURACIÓN DE OXIHEMOGLOBINA POR PULSIOXIMETRÍA Y LA PRESIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS DE LOS HOSPITALES: HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA Y HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR., SAN JAVIER, MURCIA.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: MARÍA PILAR GARCÍA GARCÍA

INTRODUCCIÓN: NOS DIRIGIMOS A USTED PARA DARLE INFORMACIÓN ESCRITA Y SI LO DESEA VERBAL, SOBRE UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA AL QUE LE INVITAMOS A PARTICIPAR. ESTE ESTUDIO RESPETA LOS PRINCIPIOS DE LA DECLARACIÓN DE HELSINKI Y SIGUE LAS NORMAS DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA. TAMBIÉN HA SIDO APROBADO POR EL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LOS HOSPITALES DONDE SE LLEVA A CABO.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

SI DECIDE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO SERÁ DE FORMA VOLUNTARIA Y PUEDE LIBREMENTE CAMBIAR DE OPINIÓN Y RETIRAR EL CONSENTIMIENTO INFORMADO EN CUALQUIER MOMENTO SIN QUE POR ESTE MOTIVO SE AFECTE LA RELACIÓN CON EL PERSONAL SANITARIO NI SE PERJUDIQUE EN MODO ALGUNO EL MANEJO TERAPÉUTICO DE SU ENFERMEDAD.

OBJETIVO PRINCIPAL DEL ESTUDIO:

PARA EL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA, NOS AYUDAMOS DE LA RELIZACIÓN DE UNA GASOMETRIA ARTERIAL, CON LA CUAL OBTENDREMOS EL VALOR DE LA PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO. EL DIAGNOSTICO DE LA IRA LO OBTENEMOS CON EL TÉRMINO PO_2/FIO_2 . LA GA ES UNA TÉCNICA CRUENTA, NO EXENTA DE

RIESGOS, POR ELLO, NUESTRO OBJETIVO ES AVERIUGUAR SI EXISTE UNA CORRELACIÓN ENTRE LA PO_2/FIO_2 Y LA SPO_2/FIO_2 , EVITANDO ASÍ EL USO DE LAS GA. LA SATURACION DE OXIGENO SE REALIZA POR PULSIOXIMETRIA, QUE ES UN MÉTODO NO

DISEÑO DEL ESTUDIO:

SE REALIZARÁ UN ESTUDIO PROSPECTIVO, OBSERVACIONAL Y MULTICÉNTRICO, REALIZADO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS DE DOS HOSPITALES: HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA, DE MURCIA Y HIOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR, SAN JAVIER, MURCIA, CON UNA DURACIÓN DE DOS AÑOS.

LA RECOGIDA DE DATOS LA REALIZAN LOS ENFERMEROS Y MÉDICOS DEL SERVICIO DE URGENCIAS DE LOS DOS HOSPITALES MENCIONADOS ANTERIORMENTE, Y NO SUPONE RIESGO ALGUNO PARA USTED. CONSISTE EN OBTENER INFORMACIÓN ANALÍTICA DE LAS MUESTRAS DE SANGRE VENOSA Y/O ARTERIAL QUE POR RUTINA SE OBTIENEN EN ESTOS CASOS SIN DETERMINACIONES ANALÍTICAS ADICIONALES.

ESTA INFORMACIÓN ANALÍTICA NO SERÁ UTILIZADA CON OTRO PROPÓSITO DIFERENTE AL PLANTEADO EN ESTE ESTUDIO PARA EL QUE SE SOLICITA SU CONSENTIMIENTO INFORMADO. EL ACCESO A LA MISMA QUEDA RESTRINGIDO AL RESPONSABLE DEL ESTUDIO Y A SUS COLABORADORES, A LAS AUTORIDADES SANITARIAS Y AL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA.

SUS DATOS RECOGIDOS PARA ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SERÁN IDENTIFICADOS MEDIANTE UN CÓDIGO ÚNICO Y SÓLO EL INVESTIGADOR PRINCIPAL Y SUS COLABORADORES PODRÁN RELACIONAR DICHS DATOS CON USTED Y CON SU HISTORIA CLÍNICA. DE ESTE MODO SU IDENTIDAD NO SERÁ REVELADA A PERSONA ALGUNA.

EN UNA SEGUNDA PARTE SE EMPLEARÁ EN CONJUNTO LA INFORMACIÓN ANALÍTICA Y CLÍNICA DE SU CASO, SIEMPRE RIGUROSAMENTE TRATADO DE FORMA ANÓNIMA, PARA LA PUESTA EN COMÚN Y TOMA DE DECISIONES TERAPÉUTICAS POR PARTE DE MÉDICOS ESPECIALISTAS EN SU ENFERMEDAD.

SEGUIDAMENTE, LE HACEMOS SABER QUE EL MANEJO, LA COMUNICACIÓN Y LA CESIÓN DE LOS DATOS DE CARÁCTER PERSONAL DE TODOS LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO ESTÁN REGULADOS DE MANERA ESTRICTA POR LO DISPUESTO EN LA LEY ORGÁNICA 15/1999 DE 13 DE DICIEMBRE, DE PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL SIGUIENDO SU REGLAMENTO DE DESARROLLO.

EL TRATAMIENTO QUE VA A RECIBIR NO SE VERÁ AFECTADO EN NINGÚN MODO POR EL HECHO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

LA PARTICIPACIÓN EN ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN NO LE SUPONDRÁ NINGÚN GASTO, PERO TAMPOCO RETRIBUCIÓN ECONÓMICA ALGUNA.

SI USTED DECIDE RETIRAR EL CONSENTIMIENTO Y ASÍ RETIRAR SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO, NINGÚN DATO NUEVO SERÁ AÑADIDO A LA BASE DE DATOS Y PUEDE EXIGIR LA RETIRADA DE LOS DATOS YA RECOGIDOS EN NUESTROS ARCHIVOS.

LE RECORDAMOS QUE CON SU COLABORACIÓN EN EL PRESENTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN NOS PERMITE QUE LA POBLACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA Y DE TODO EL MUNDO SE BENEFICIE DE LAS APORTACIONES CIENTÍFICAS QUE RESULTEN DEL MISMO Y QUE EN UN FUTURO NO SE DESCARTA CONSEGUIR EL OBJETIVO PROPUESTO DE OBTENER EL MISMO RENDIMIENTO A PRUEBAS COMPLEMENTARIAS CADA VEZ MÁS SENCILLAS Y SOBRE TODO MENOS DOLOROSAS.

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL LA DOCTORA: MARÍA PILAR GARCÍA GARCÍA LE PUEDE DAR MÁS INFORMACIÓN SI USTED LO SOLICITA.

AL FIRMAR LA HOJA DE CONSENTIMIENTO ADJUNTA, SE COMPROMETE A CUMPLIR CON LOS PROCEDMIENTOS DEL ESTUDIO QUE SE LE HAN EXPUESTO.

EN MURCIA ADEDE 201

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL: MARÍA PILAR GARCÍA GARCÍA

"

ANEXO III

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

CORRELACIÓN ENTRE LA SATURACIÓN DE OXIHEMOGLOBINA POR PULSIOXIMETRIA Y LA PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIAS DE LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN DE MURCIA: HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA Y HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR, SAN JAVIER, MURCIA.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: MARÍA PILAR GARCÍA GARCÍA

YO (NOMBRE Y APELLIDOS DEL PACIENTE O FAMILIAR AL CARGO ESPECIFICANDO EL GRADO)

- HE LEÍDO LA HOJA DE INFORMACIÓN QUE SE ME HA ENTREGADO.

- HE PODIDO HACER PREGUNTAS SOBRE EL ESTUDIO.

- HE RECIBIDO SUFICIENTE INFORMACIÓN SOBRE EL ESTUDIO.

- HE HABLADO CON: (NOMBRE DEL INVESTIGADOR O COLABORADOR)

- COMPRENDO QUE MI PARTICIPACIÓN ES VOLUNTARIA

- COMPRENDO QUE PUEDO RETIRARME DEL ESTUDIO:

CUANDO QUIERA

SIN TENER QUE DAR EXPLICACIONES

#SIN QUE ESTO REPERCUTA EN MIS CUIDADOS MÉDICOS.

- PRESTO LIBREMENTE MI CONFORMIDAD PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

EN MURCIA ADEDE 201.....

FIRMA DEL PARTICIPANTE FIRMA DEL INVESTIGADOR/COLABORADOR

V - RESULTADOS

V - RESULTADOS

5.1. EL FLUJO DE LOS PACIENTES EN EL ESTUDIO.

En la fase de recogida de pacientes de este estudio, se evaluaron a 197, de los cuales, se excluyeron a 31 (15,7%); 24 de ellos (12,1%) presentaban una $PaO_2/FiO_2 > 300$, y 7 (3,5%), por una ausencia temporal en la recogida y extracción de la GA y la medida de la SpO_2 , que debía realizarse en el mismo momento. Si recordamos, nuestros criterios de exclusión eran:

- Ser menor de edad.
- Estado agónico o premortem.
- Paciente con una $PaO_2/FiO_2 > 300$.
- Pacientes cuyo ingreso sea causado por patología traumatológica, quirúrgica, neurológica o agresión brusca del parénquima pulmonar
- Pacientes que no cumplan criterios de inclusión/exclusión o no firmen el consentimiento informado.
- Medición de la SpO_2 en el mismo momento en el que se extrae la GA. Finalmente se analizaron 166 pacientes (84,3%).

Tabla 2. Criterios de exclusión

Criterios de exclusión	Pacientes	Excluidos	Restantes
Pacientes	197	31	166
$pO_2/FiO_2 > 300$		24	173
Concordancia medición SpO_2 y extracción GA		7	190

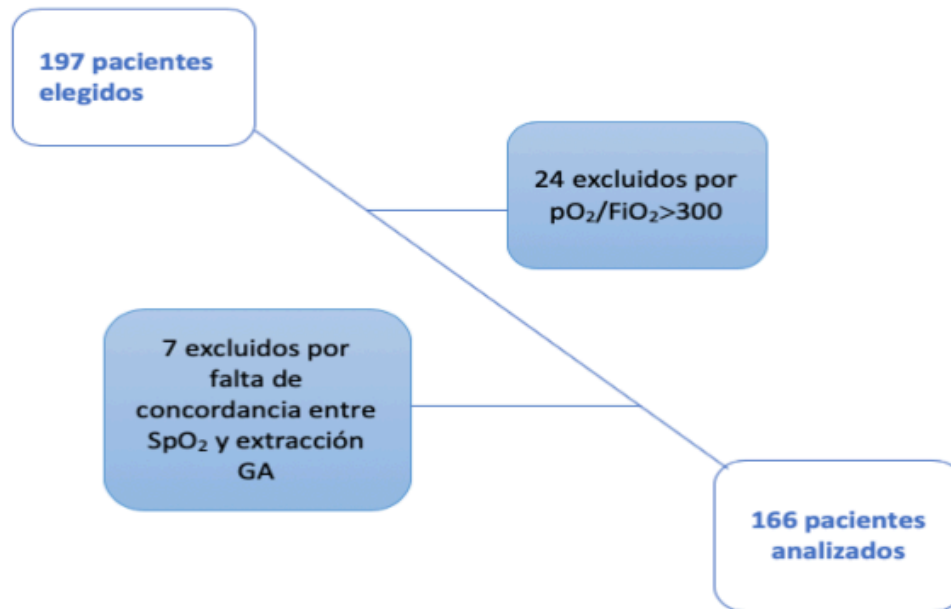


Figura 12. Flujograma de pacientes

5.2. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.

5.2.1. Variables demográficas.

En este apartado incluimos la edad y el sexo.

Las variables cualitativas, las describimos por sus categorías y porcentajes.

Las variables continuas, por sus medias y desviación estándar (distribución normal), o medianas y rango intercuartílico), según la prueba de Kolmogorov-Smirnov

5.2.1.1. Edad

La media de edad fue de 76,21 del total de los pacientes incluidos, con una desviación estándar de 13,728. El intervalo de confianza al 95% supuso un valor entre 73,90-78,52. La mediana se estimó en 79 años, y la edad se distribuyó de una forma paramétrica.

Tabla 3. Edad de los pacientes

Variable	Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo	Rango intercuartil
Edad (años)	76,21	13,728	79.00	17	95	15

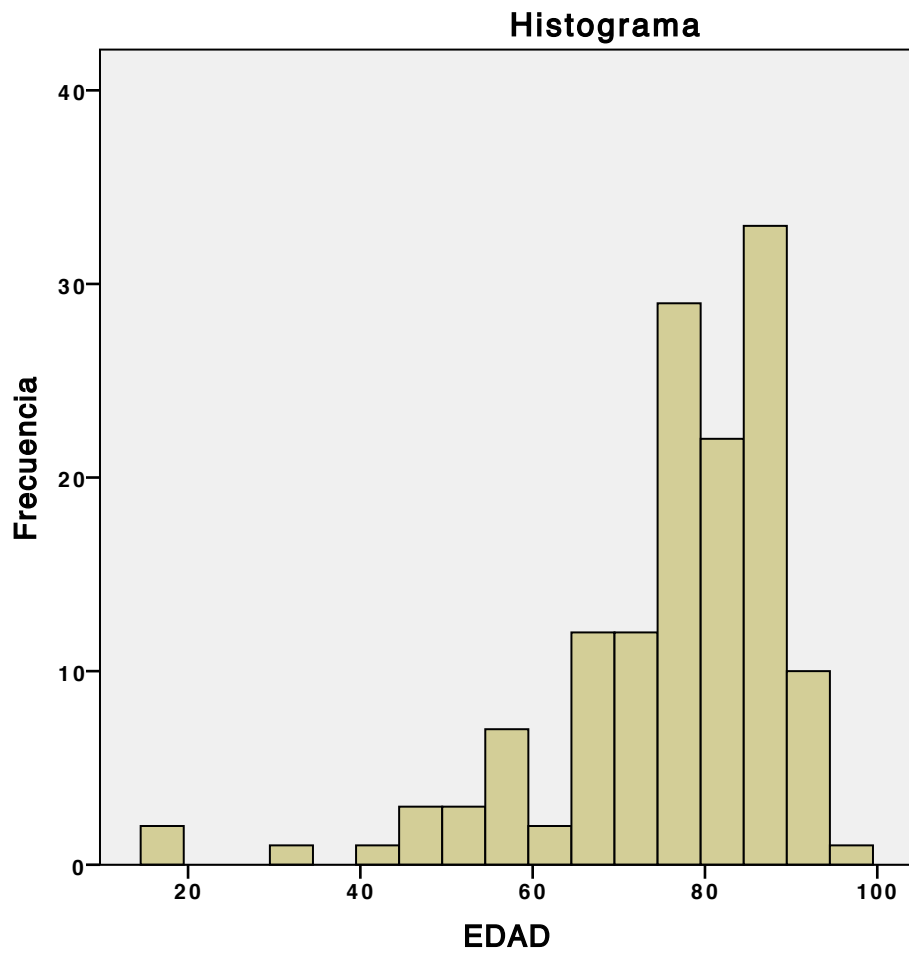


Figura 13. Histograma de la edad

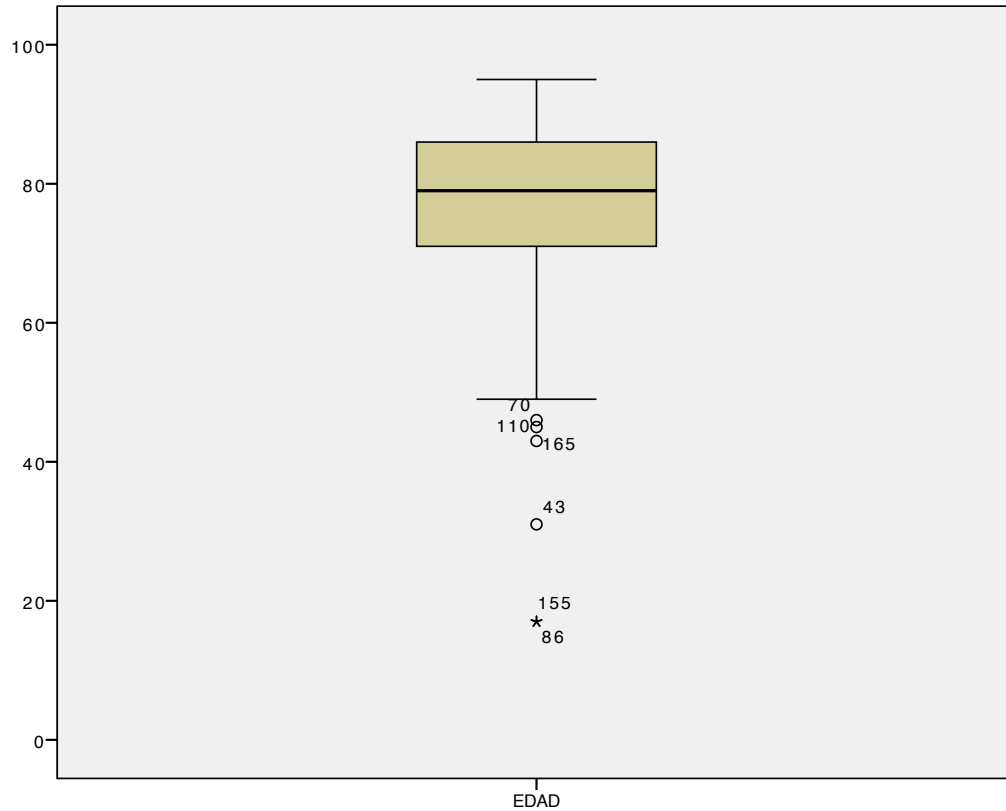


Figura 14. Gráfica de caja de la edad

5.2.1.2. Sexo.

Con respecto a la distribución entre hombres y mujeres, nos encontramos que de los 166, 94 fueron varones (56,6%) y 72 fueron mujeres (43,3%).

5.2.2. Antecedentes personales.

En nuestro estudio, recogimos una serie de variables, desde la entrevista clínica al paciente o a los familiares, o a través de la historia clínica. Las variables fueron, HTA, con 94 casos, DM, EPOC, Síndrome de hipoventilación, cardiopatías, patología pulmonar, neoplasia activa o antigua, ERC, los diferentes estadios de la ERC, tabaquismo (activo o exfumador), hábito enólico.

Tabla 4. Antecedentes personales

	Casos recogidos	Casos positivos	Porcentaje
HTA	166	94	56,6
DM	166	68	41
EPOC	166	64	38,6
Síndrome de Hipoventilación	166	36	21,7
Cardiopatía	166	95	57,2
Patología pulmonar	166	38	22,9
Neoplasia activa	166	12	7,2
Neoplasia antigua	166	22	13,3
ERC	166	28	16,9
Tabaquismo activo	164	17	10,4
Exfumador	164	57	34,8

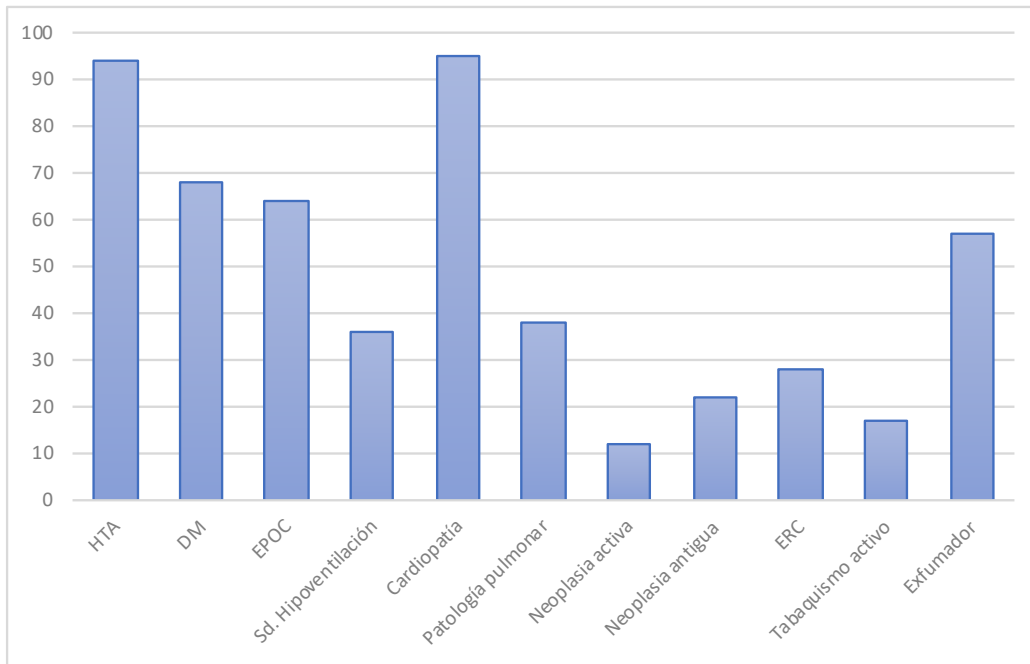


Figura 15. Distribución de los antecedentes personales

Tabla 5. Distribución de la escala funcional de la Cruz Roja (CRF) y la escala mental (CRM)

	0		1		2		3		4		5	
CRF	42	25,3%	47	28,3%	34	20,5%	22	13,3%	11	6,6%	9	5,4%
CRM	114	68,7%	25	15,1%	16	9,6%	5	3,0%	4	2,4%	1	0,6%

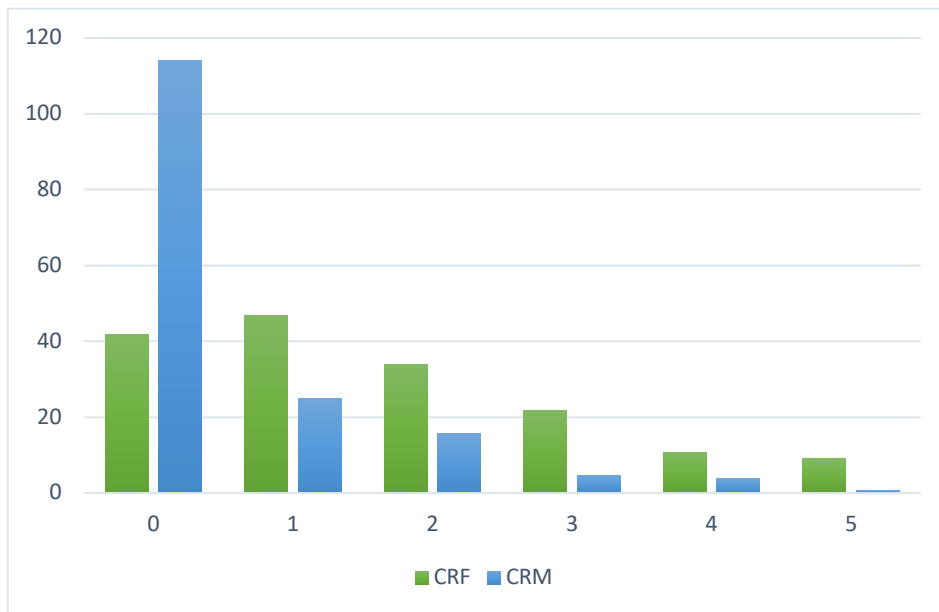


Figura 16. Distribución de la escala funcional de la Cruz Roja (CRF) y la escala mental (CRM)

5.2.3. Variables de tratamiento crónico.

Como hemos descrito en la tabla anterior, dentro de este apartado, incluimos el O₂ domiciliario, VMNI, tanto su modo CPAP como BiPAP, uso de diuréticos, anticoagulantes, beta adrenérgicos de larga duración, (LABA), beta adrenérgicos de corta duración (SABA), anticolinérgicos de larga duración (LAMA), corticoides.

Tabla 6. Variables de tratamiento crónico

	Casos recogidos	Casos positivos	Porcentaje
OCD	165	35	21,2
CPAP	166	18	10,8
BIPAP	166	16	9,6
Diuréticos	166	103	62,0
Anticoagulantes	166	50	30,1
LABA	166	75	45,2
SABA	166	41	24,7
LAMA	166	58	34,9
Corticoides inhalados	166	74	44,6

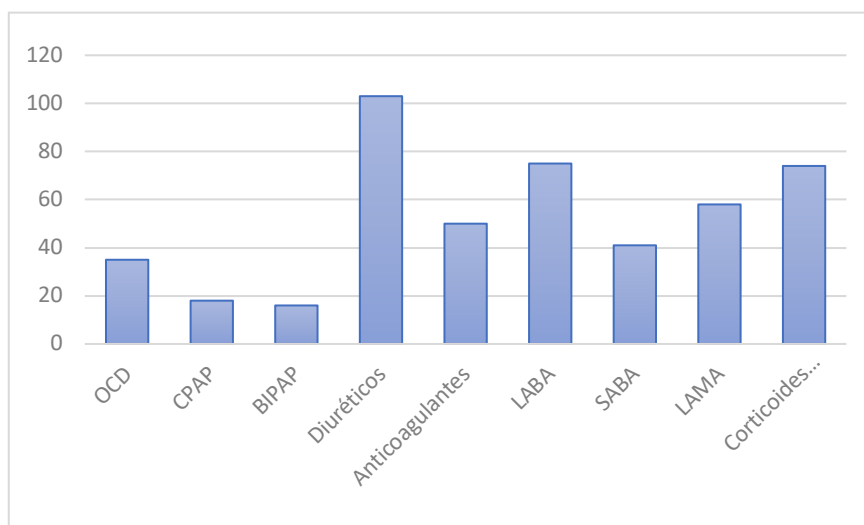


Figura 17. Distribución de los tratamientos crónicos

5.2.4. Variables clínicas.

Dentro de las variables clínicas, se estudió en primer lugar las variables cualitativas, como la cianosis o el tiraje.

Tabla 7. Resultados de las variables clínicas cualitativas

	Casos recogidos	Casos positivos	Porcentaje
Cianosis	163	21	12,9
Tiraje	164	57	34,8
Palidez	165	35	21,2
Malperfundido	164	13	7,9
Ingurgitación yugular	145	28	19,3
Soplos	166	27	16,3
Crepitantes	166	94	56,6
Sibilancias	166	58	34,9
Edemas	166	65	39,2

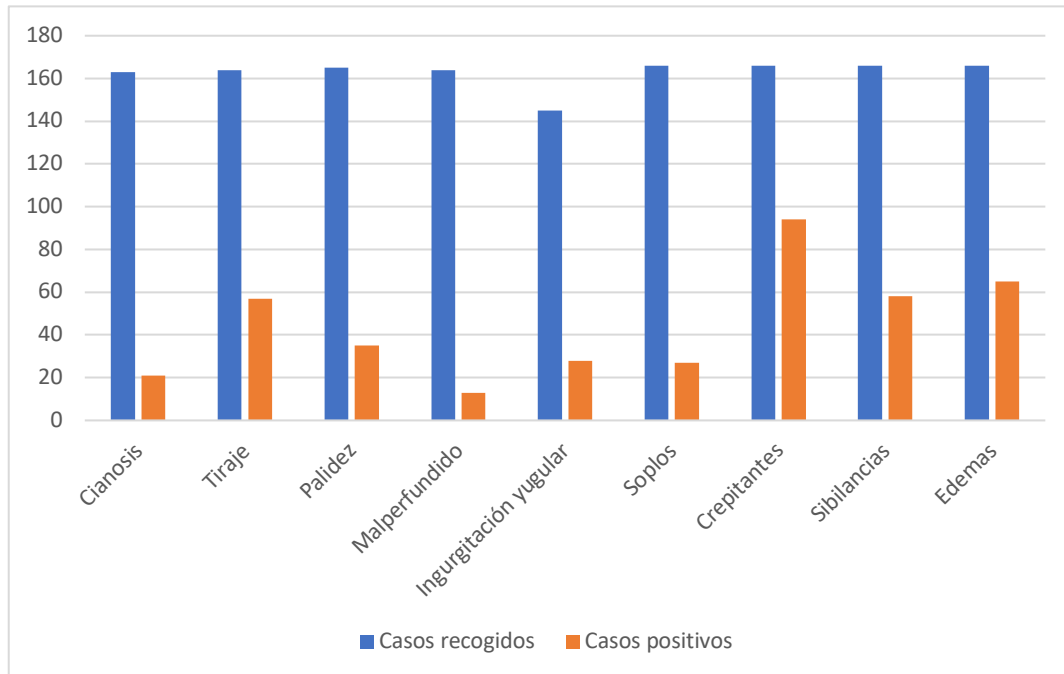


Figura 18. Distribución de las variables clínicas cuantitativas

La distribución que se obtuvo de las variables clínicas cuantitativa se expone en la tabla nº 9.

Tabla 8. Resultados de las variables clínicas cuantitativas

Variable	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
Tensión Arterial Sistólica	136,52	25,232	133,50	79	199	132,27-140,77
Tensión Arterial Diastólica	74,58	16,792	75,00	40	120	71,75-77,41

Temperatura	36,595	0,8792	36,600	34,0	38,8	36,447-36,743
Frecuencia Cardíaca	91,18	22,493	87,00	42	153	87-39-94,97
Glasgow	14,59	1,087	15	10	15	14,4-14,7
Frecuencia Respiratoria	22,12	6,3	22	11	40	20,9-23,3

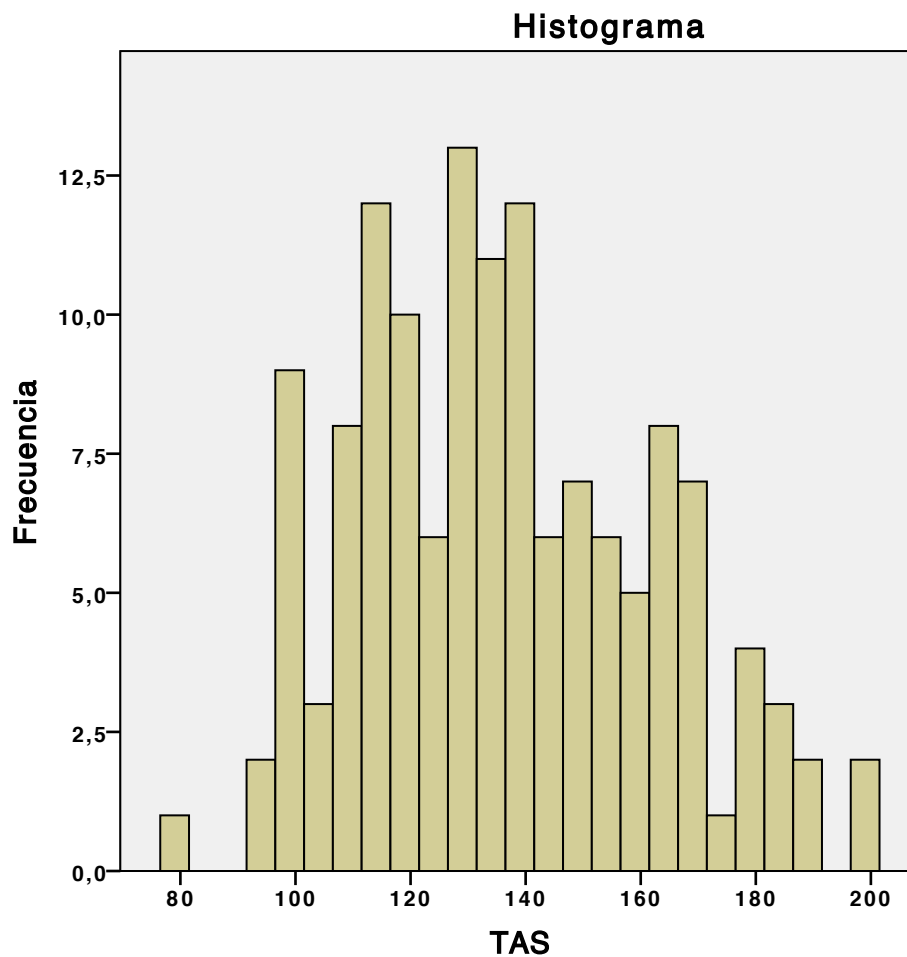


Figura 19. Histograma de la tensión arterial sistólica

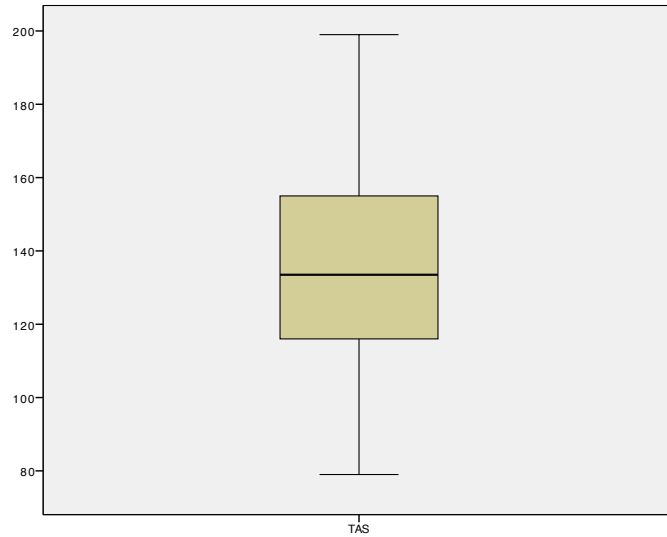


Figura 20. Gráfico de caja de la tensión arterial sistólica

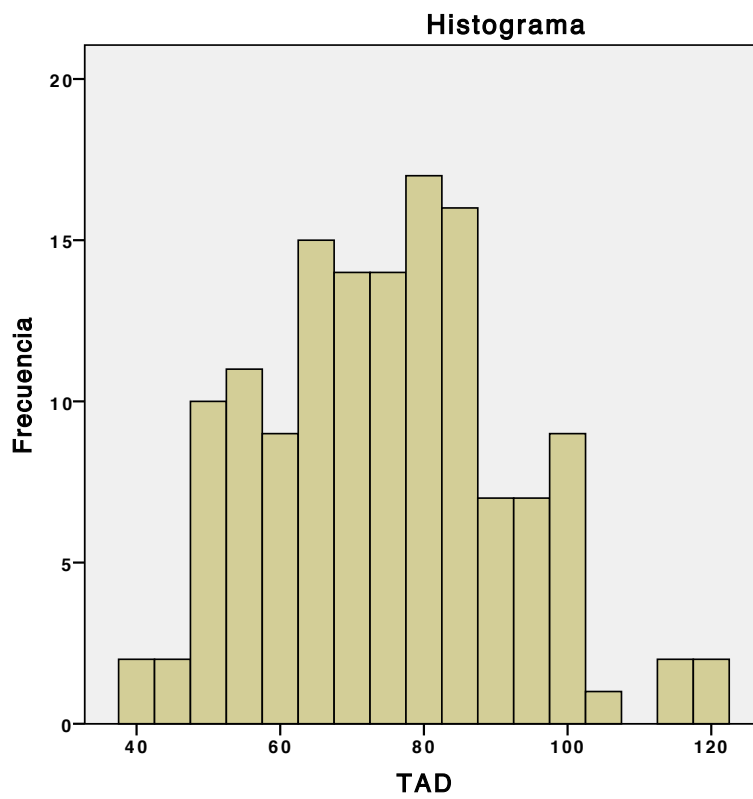


Figura 21. Histograma de la tensión arterial diastólica

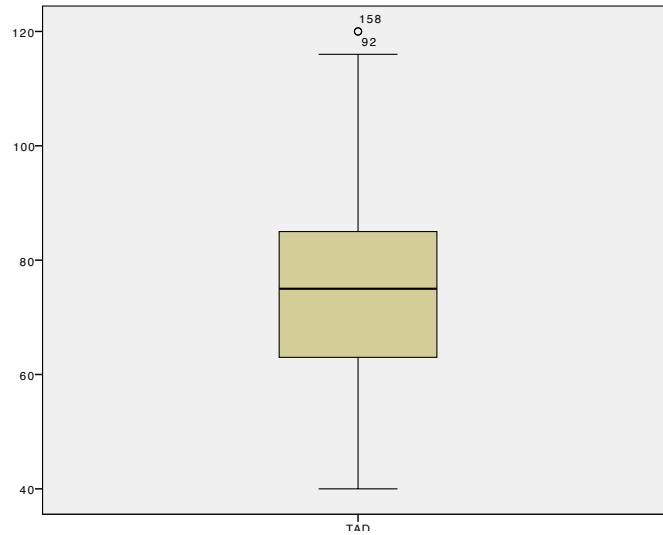


Figura 22. Gráfico de caja de la tensión arterial diastólica

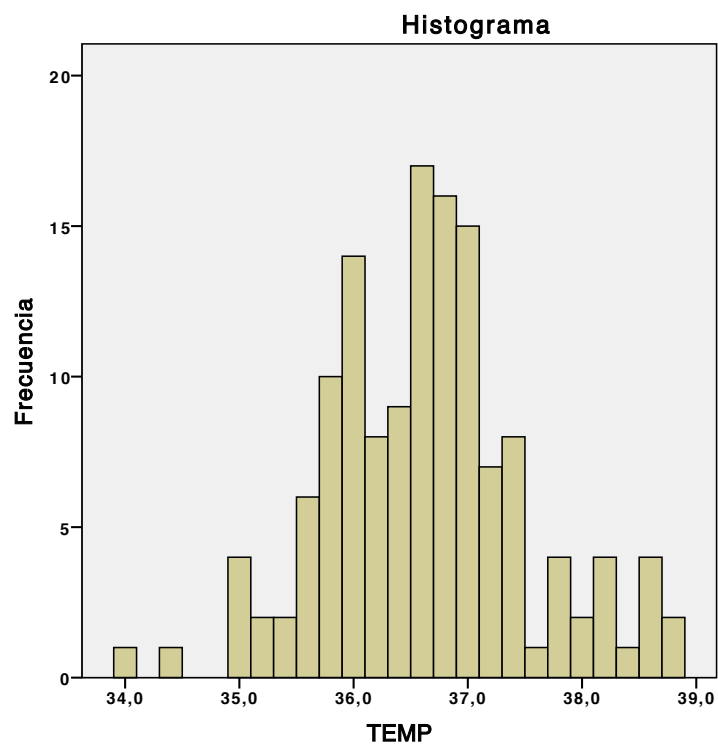


Figura 23. Histograma de la temperatura

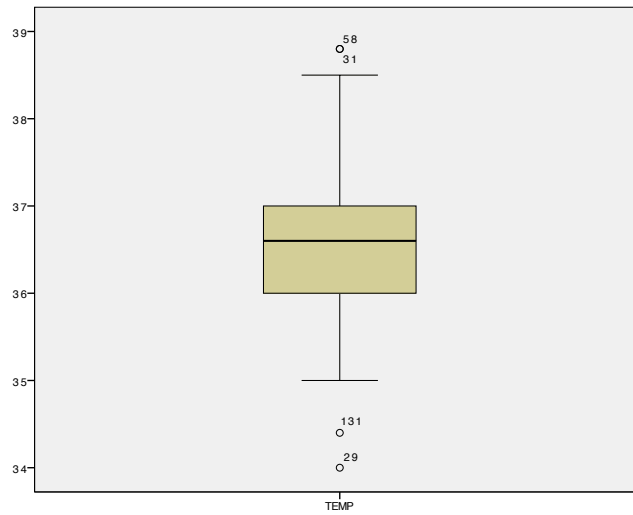


Figura 24. Gráfico de caja de la temperatura

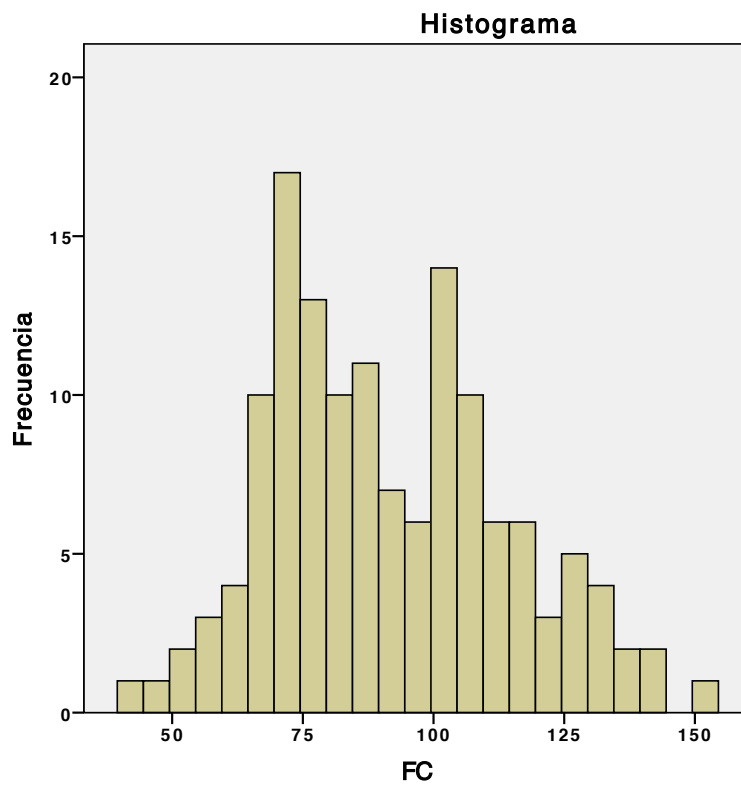


Figura 25. Histograma de la frecuencia cardiaca

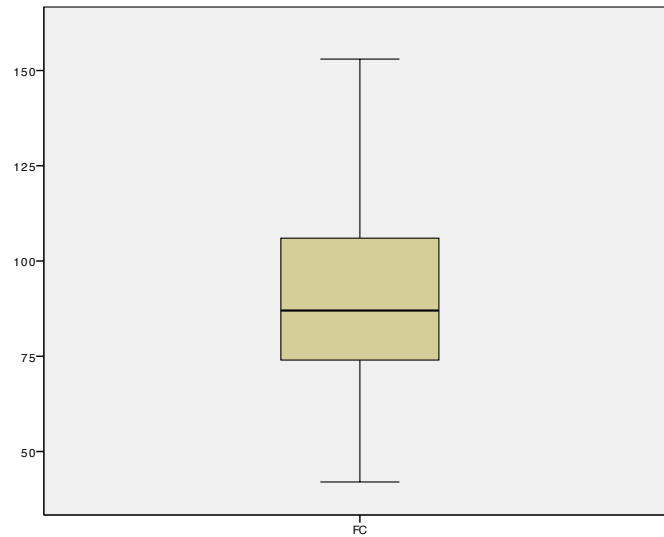


Figura 26. Gráfico de caja de la frecuencia cardiaca

5.2.5. Variables analíticas.

Las variables analíticas que representamos y obtuvimos, son las siguientes, obtenidas algunas de ellas de la realización de una GA. Con respecto a la SpO_2 , 2 pacientes presentaban unos niveles del 98%, uno del 99% y otro del 100%. Por tanto, 162 pacientes presentaron niveles de SpO_2 inferiores al 98%. En la distribución de la muestra de la FiO_2 , 116 pacientes (69,9%) no tenían oxígeno suplementario por tanto una FiO_2 del 0,21.

Tabla 9. Variables analíticas

<i>Variable</i>	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
<i>SpO₂</i>	87,24	8,992	90,00	50	100	85,73- 88,75
<i>FiO₂</i>	0,2654	0,1234	0,210	0,21	0,80	0,2447- 0,2862
<i>pHA</i>	7,358	0,085	7,370	7,050	7,500	7,343- 7,372
<i>pO_{2A}</i>	61,53	18,029	58,20	32	144	58,49- 64,56
<i>pCO_{2A}</i>	50,39	17,671	45,75	27	129	47,41- 53,36
<i>SpO₂/FiO₂</i>	365,885	90,723	404,761	105,00	466,67	349,88- 380,42
<i>pO₂/FiO₂</i>	248,547	61,662	257,149	56,00	372,86	238,16- 258,92

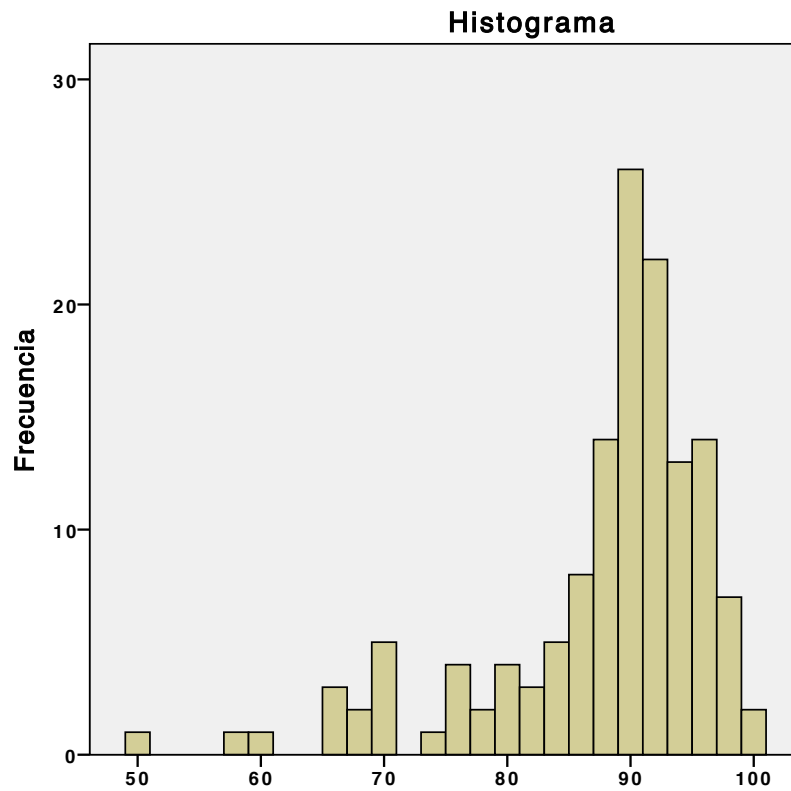


Figura 27. Histograma de la SpO₂

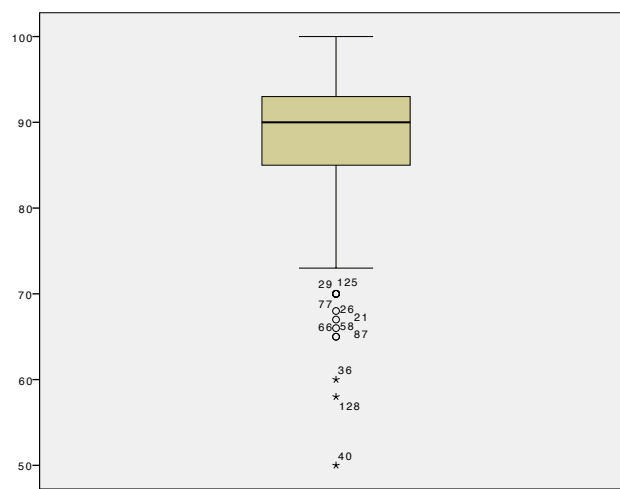


Figura 28. Gráfica de caja de la SpO₂

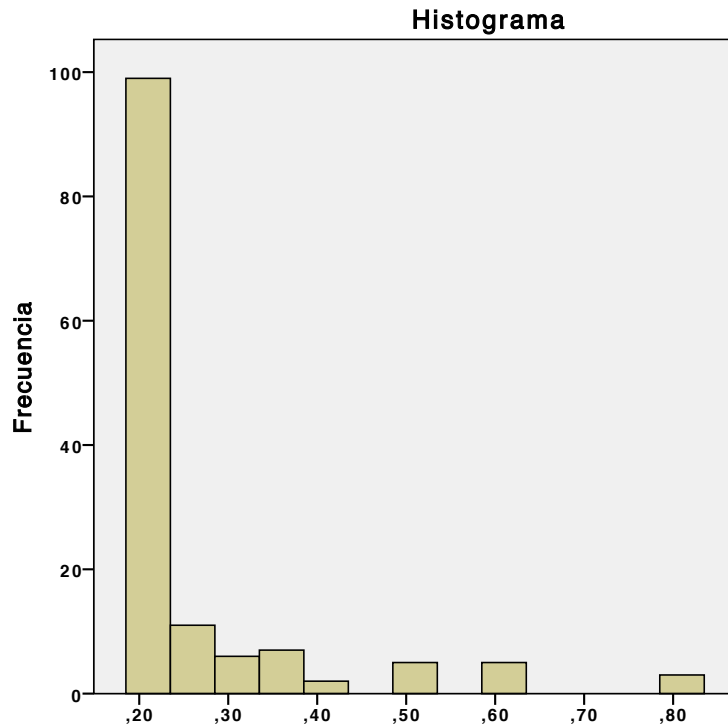


Figura 29. Histograma de la FiO_2

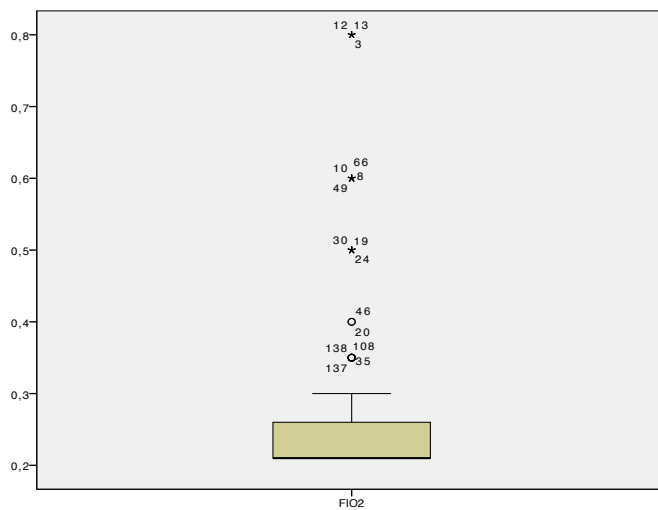


Figura 30. Gráfica de caja de la FiO_2

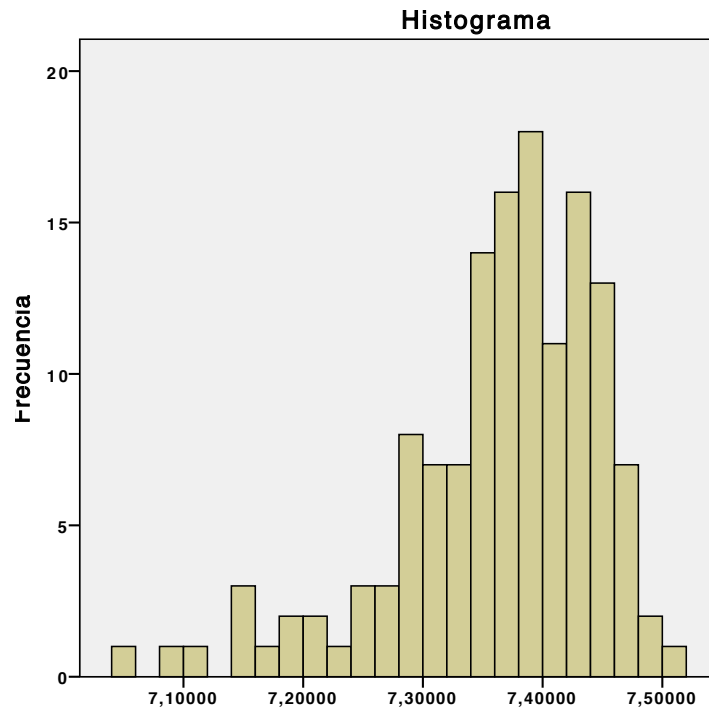


Figura 31. Histograma del pH

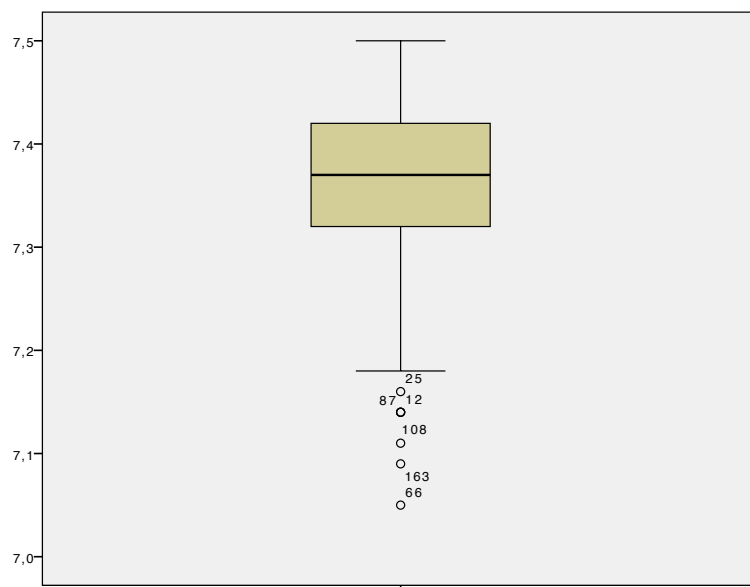
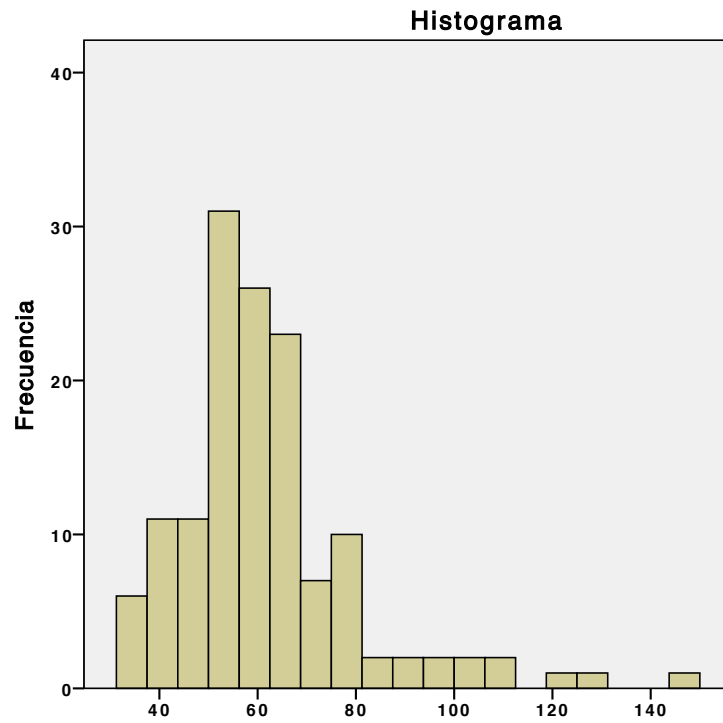
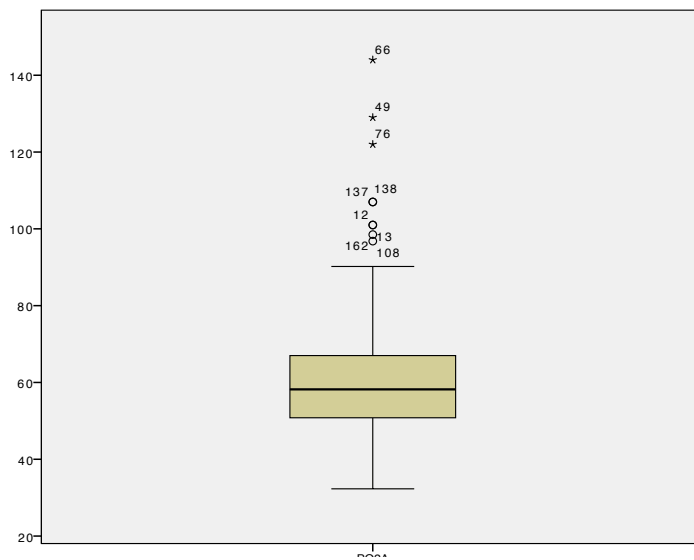


Figura 32. Gráfica de caja del pH

Figura 33. Histograma de la PaO₂Figura 34. Gráfica de caja de la PaO₂

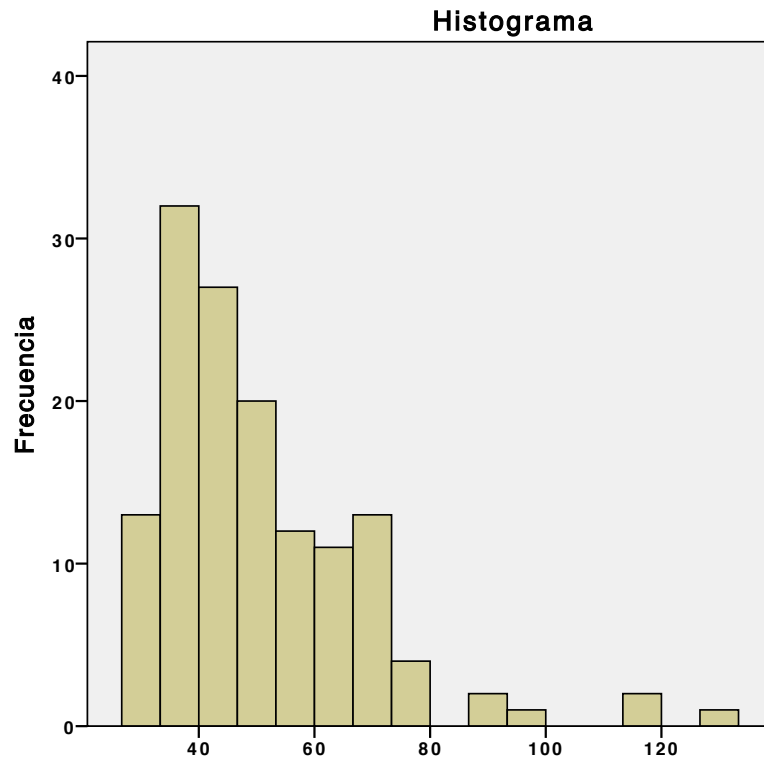


Figura 35. Histograma de la $PaCO_2$

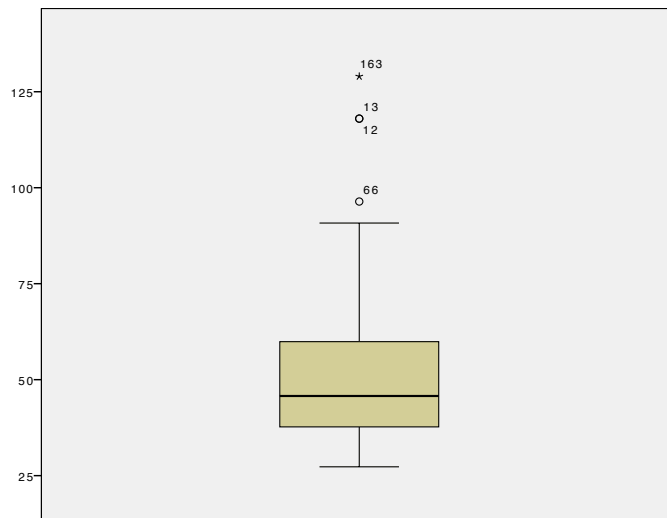


Figura 36. Gráfica de caja de la $PaCO_2$

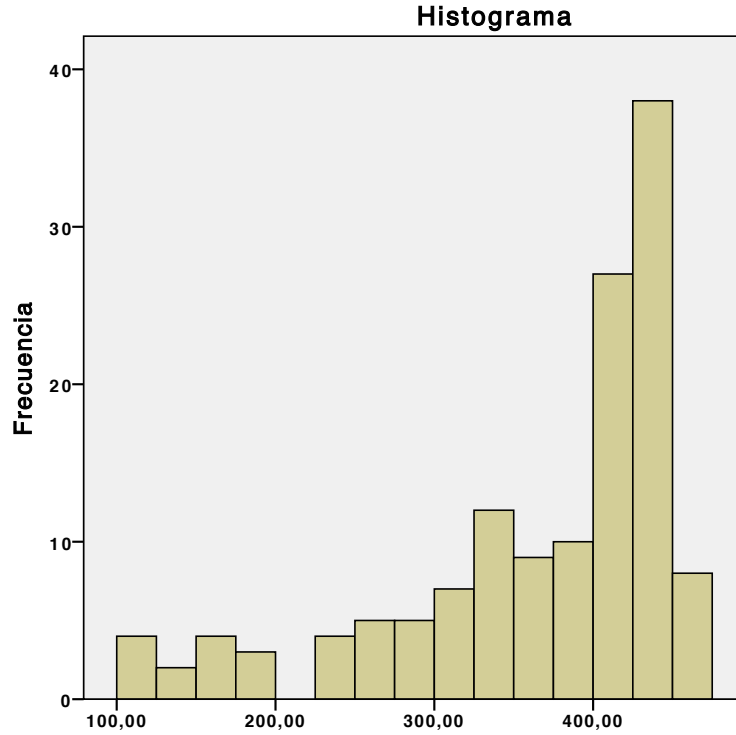


Figura 37. Histograma de la relación entre SpO₂ y la FiO₂

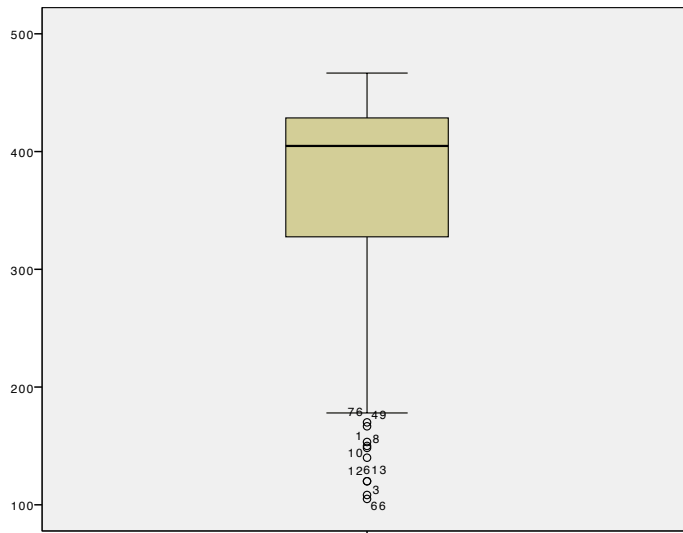


Figura 38. Gráfica de caja de la relación entre SpO₂ y la FiO₂

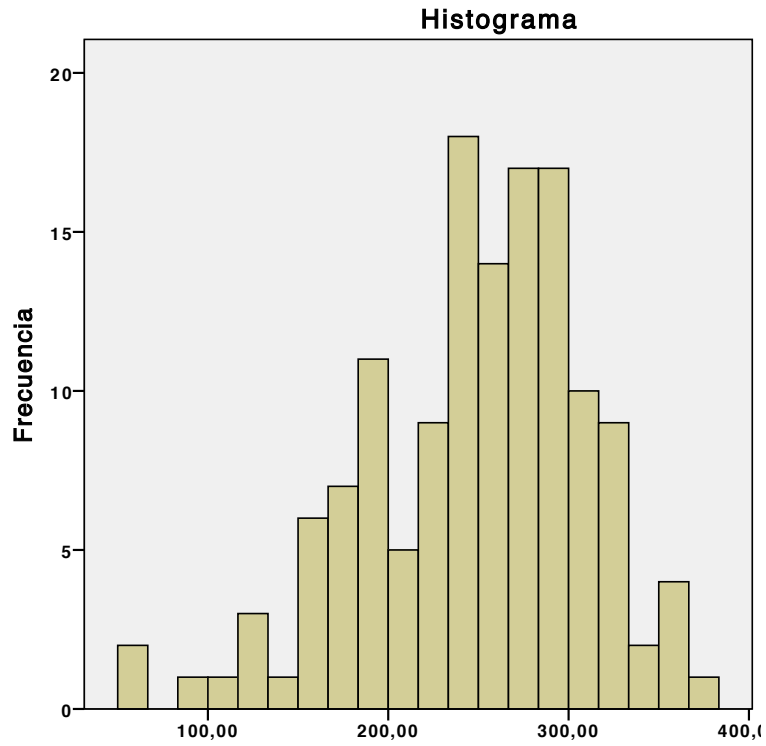


Figura 39. Histograma de la relación entre la PaO₂ y la FiO₂

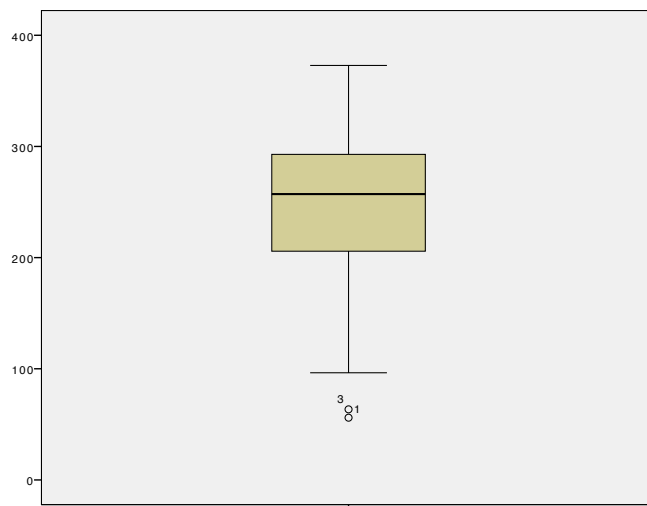


Figura 40. Gráfica de caja de la relación entre PaO₂ y la FiO₂

5.3. RELACIÓN DE LA PO_2/FIO_2 Y LAS VARIABLES CLÍNICAS.

Los coeficientes de correlación de Pearson entre la P/F y la edad, temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica fueron de -0,073, 0,114, -0,123, -0,029, -0,033 y 0,071 respectivamente (Tabla 7). Ninguna de estas variables presentó significación estadística.

Tabla 10. Relación entre la pO_2/FiO_2 y las variables clínicas

Variable	Pearson	p
Edad	-0,073	0,174
Temperatura	0,114	0,173
FR	-0,123	0,205
TAS	-0,033	0,675
TAD	0,071	0,367
FC	-0,029	0,718

FR: Frecuencia Respiratoria. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. FC: frecuencia cardiaca.

5.4. ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE LA PO_2/FIO_2 Y LA SPO_2/FIO_2 .

La correlación que observamos en el estudio, entre la SpO_2/FiO_2 y la pO_2/FiO_2 , fue de un 0,765, con una $p < 0,001$, es decir, existe una correlación entre ambas variables, con significación estadística.

Posteriormente se muestra la gráfica de Bland Altman. Con este método gráfico, podemos contrastar y examinar, si hay diferencia entre el uso de la

pO_2/FiO_2 y el de la SpO_2/FiO_2 , valora el grado de acuerdo entre variables cuantitativas

SpO_2/FiO_2

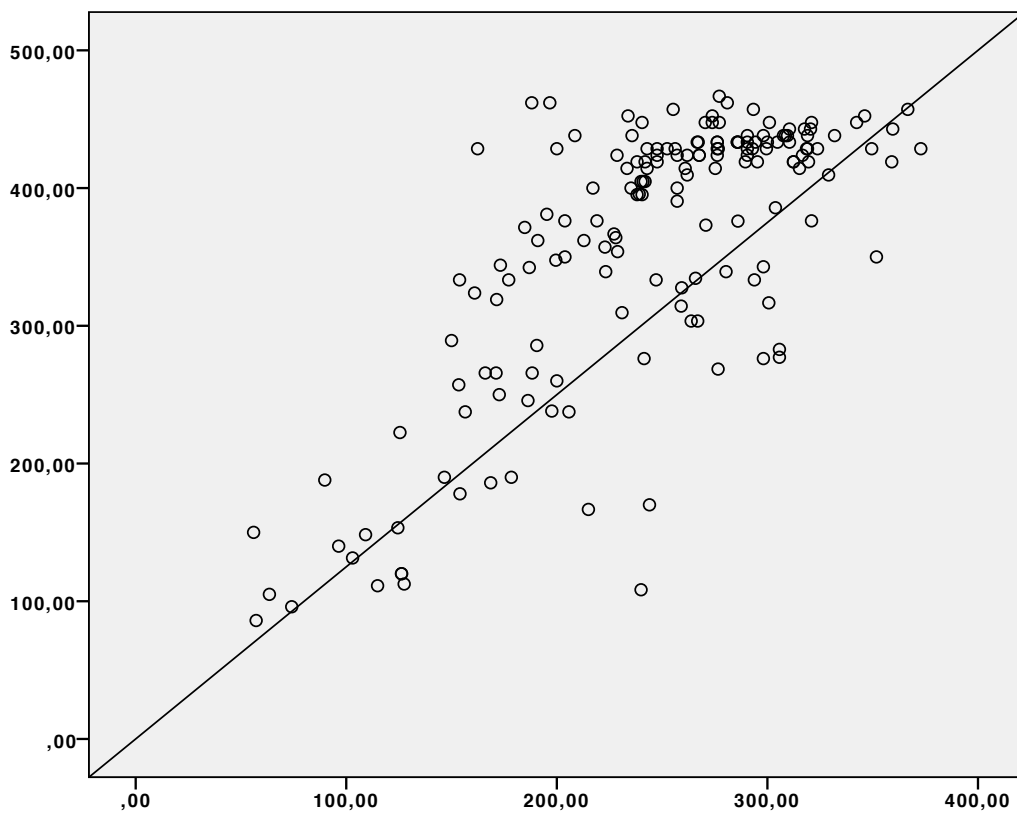


Figura 41. Gráfico de dispersión de puntos entre SpO_2/FiO_2 y PaO_2/FiO_2

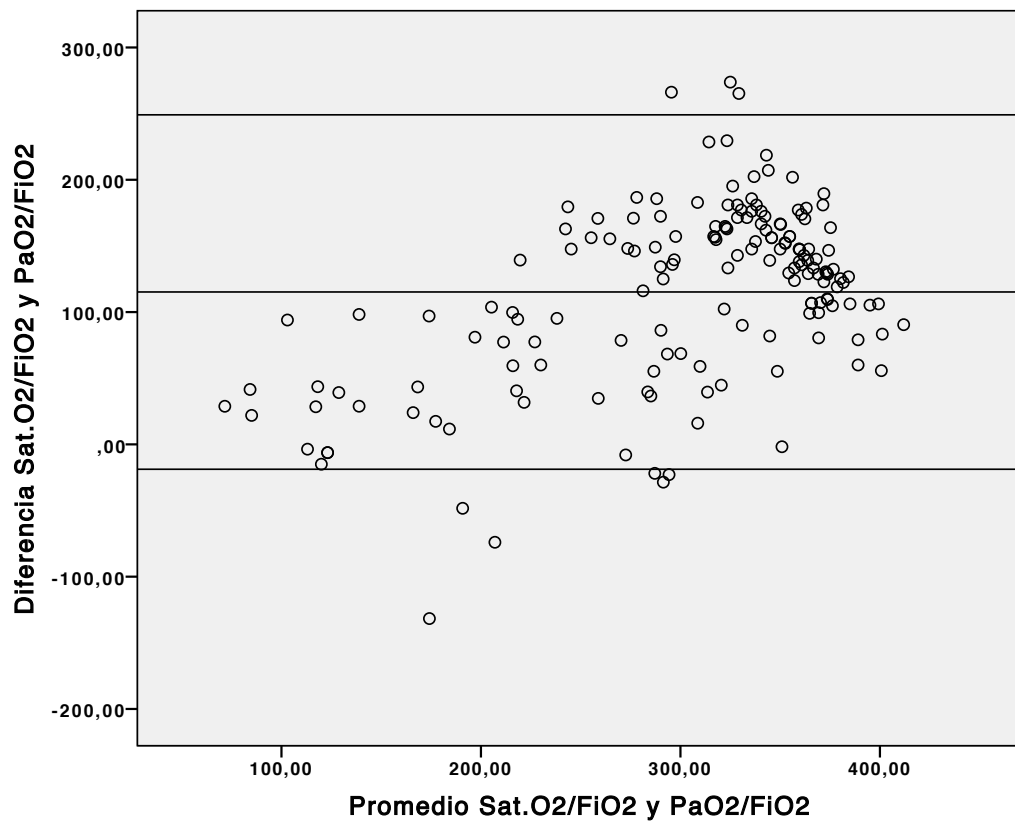


Figura 42. Gráfico de Bland-Altman entre la PaO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂

5.4.1. Correlación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 en pacientes hipercápnicos e hipoxémicos.

Tabla 11. Correlación entre pacientes hipercápnicos e hipoxémicos

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<i>Hipoxémicos</i>	114	68,7	68,7	68,7
<i>Hipercápnicos</i>	52	31,3	31,3	100
Total	166	100	100	

Observando la tabla, vemos que, de 166 pacientes estudiados, 52 son hipercápnicos, (31,3 %) y 114 hipoxémicos (68,7%). Vamos a detallar la relación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 entre estos dos tipos de pacientes.

Entre los hipoxémicos, obtuvimos una correlación de 0,702 con una $p < 0,001$. Y entre los hipercápnicos, la correlación fue de 0,738 con una $p < 0,001$. Valorando los resultados obtenidos anteriormente, donde englobamos a todos los pacientes, sin hacer diferencias en sus valores gasométricos, vemos que los resultados fueron de una correlación de 0,765, con una $p < 0,001$, es decir, la correlación entre pacientes hipoxémicos y entre pacientes hipercápnicos sale menor que el cómputo global de pacientes.

Tabla 12. Correlación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 en pacientes hipoxémicos e hipercápnicos

Variable	Pearson	p
Hipoxémicos	0,702	<0,001
Hipercápnicos	0,738	<0,001

5.4.2 Correlación entre la pO_2/FiO_2 Y LA SpO_2/FiO_2 según los valores de pO_2/FiO_2 (Criterios de Berlín)

La clasificación en la severidad de la insuficiencia respiratoria, y por tanto del nivel de hipoxemia, se realiza actualmente utilizando los criterios de Berlín, y concretamente valorando el valor de la pO_2/FiO_2 . Así, tenemos 3 grupos según su valor: (1) entre 200-300 leve, (2) entre 100-200 moderado y (3) <100 grave. Con un porcentaje de cada grupo en nuestro estudio, que se describe a continuación: 1=74,1%, 2=22,6%, 3=3,6%. Debido al menor porcentaje obtenido en los dos grupos más graves se decidió agruparlos, realizando al final un análisis con dos únicamente: Grupo de hipoxemia leve (74,1%) y grupo de hipoxemia moderada-grave (25,9%). Con estos datos, se realizó un análisis, para ver la correlación de cada uno de estos dos grupos, con la SpO_2/FiO_2 :

Grupo 1: $pO_2/FiO_2 < 200$, obtuvimos una $r=0,824$ con una $p < 0,001$

Grupo 2: pO_2/FiO_2 entre 200-300, obtuvimos una $r=0,538$ con una $p < 0,001$

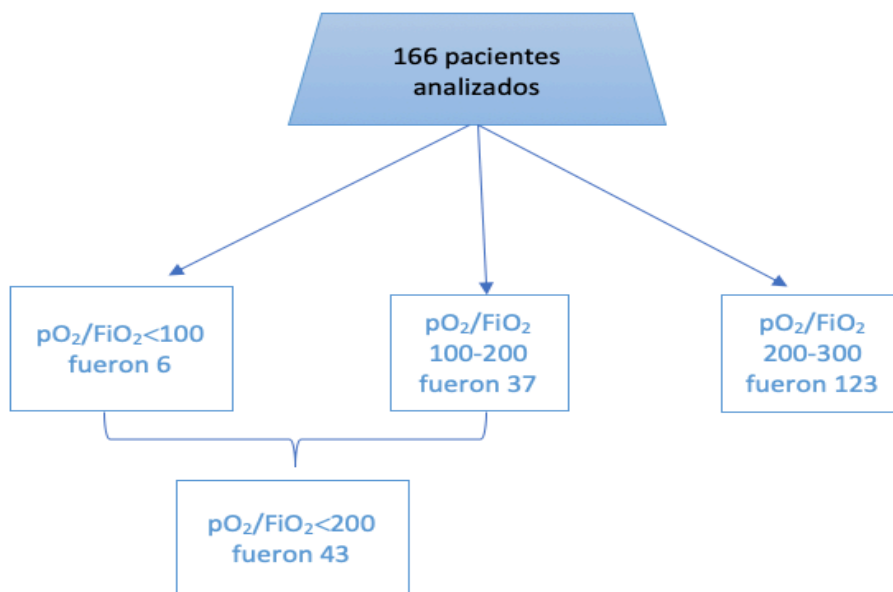


Figura 43. Diagrama de flujo de los pacientes según los criterios de Berlín del SDRA

Con estos resultados podemos valorar la mejor correlación que existe en el grupo de pacientes que se encuentran peor gasométricamente.

5.6. RELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS DE OXIGENACIÓN.

Para evaluar la predicción de la pO_2/FiO_2 a partir de la SpO_2/FiO_2 utilizamos una regresión lineal simple, observando que dicha correlación entre ambas variables es positiva.

Este análisis de regresión lineal simple mostró la ecuación que exponemos a continuación:

$$pO_2/FiO_2 = 41,9 + 0,50 \times (SpO_2/FiO_2)$$

El valor de R^2 fue de 0,654 con una significación de $p < 0,001$

VI - DISCUSIÓN

VI - DISCUSIÓN

La IR es una patología muy prevalente en los SUH, presentando un pronóstico grave si no se lleva a cabo un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado.

Además de la anamnesis, la exploración clínica y la realización de pruebas complementarias es fundamental para su manejo. Dentro de estas pruebas, la realización de una GA, con la que obtenemos el valor de la pO_2 , nos aportará datos sobre la oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base.

Como expusimos anteriormente, es importante conocer la FiO_2 a la que se realiza la GA, para poder obtener la relación pO_2/FiO_2 , con la que valoraremos la gravedad en el déficit en el intercambio de gases.

Este parámetro es usado en los Criterios de Berlín, para definir el síndrome de distrés agudo, y por su similitud clínica, es usado para el diagnóstico de la IR.

En los últimos tiempos, se han realizado diversos estudios para comprobar el nivel de correlación que existe entre pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 , pudiendo de esta manera, utilizar este último parámetro para el diagnóstico de la IR, debido a la buena correlación que existe entre la SpO_2 (medida con pulsioxímetro) y la pO_2 , para unos determinados valores de SpO_2 (SpO_2 entre 80-100%) (45,46,49,61,62). El uso de la SpO_2/FiO_2 , nos permitirá realizar un seguimiento no invasivo de la oxigenación, evitando de esta manera, la realización de GA de manera sistemática, consiguiendo un beneficio para el bienestar del paciente.

De forma clásica, la forma de medir el nivel de oxigenación, rápidamente, en los Servicio de Urgencias Hospitalarios, ha sido a través de la saturación, pero como hemos podido ver ya en nuestro estudio, un 30% de los pacientes, acudían con oxígeno suplementario, por lo que sólo con la medición de la saturación no es suficiente. El uso de la SpO_2/FiO_2 es muy útil, para saber el nivel de oxigenación que presenta el paciente, a la espera de la obtención de la GA, como primera valoración del paciente. Por ejemplo, un paciente es valorado por un Servicio de Emergencias en el domicilio del paciente y objetiva una SpO_2 del 70% sin oxígeno

suplementario (por tanto, una del FiO_2 0,21). El equipo de Emergencias inicia tratamiento con un reservorio (FiO_2 de 0,8) y traslada al paciente al hospital. Al llegar al SUH el paciente presenta una saturación del 97%. ¿En este contexto, la oxigenación del paciente ha mejorado o empeorado? SpO_2/FiO_2 inicial= $70/0,21=333$, SpO_2/FiO_2 al ingreso en el SUH= $97/0,8=121$. Por tanto, el estado de oxigenación ha empeorado al ingreso en el SUH, aunque el nivel de saturación absoluto es mejor.

El inicio de una terapia con oxígeno, en el medio hospitalario y extrahospitalario, es fundamental para el correcto manejo de patologías con alteración en la oxigenación, como describen Susanto y Thomas en su estudio con pacientes con EPOC (63). Por lo tanto, el uso de la SpO_2/FiO_2 , mientras se consigue la obtención de una muestra arterial, es cada vez más necesario en el SUH e imprescindible en el medio extrahospitalario, donde no se dispone de un analizador de gases. Actualmente, en los triaje del SUH el estado de oxigenación se valora a través de la saturación de oxígeno. Sin embargo, habría que plantearse, introducir la FiO_2 , para calcular la SpO_2/FiO_2

Este estudio, realizado con un diseño prospectivo, es pionero en la comparación de la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 en un SUH. Así, podemos destacar varios aspectos importantes de él:

- Nos enfocamos en el diagnóstico precoz de la IR en los SUH, que podrían requerir de una actuación rápida por parte del personal sanitario y cuya tardanza conllevaría a graves consecuencias en la salud del paciente.
- Es de los primeros estudios realizados en un SUH. La literatura existente, está basada en Servicios de Cuidados Intensivos, tanto de adultos como pediátricos(44,45,50,64).
- Nuestro estudio realiza un análisis sobre pacientes adultos con sospecha de IR, independientemente de su etiología (hipoxémicos e hipercápnicos) y de su gravedad.

6.1 VALORACIÓN DE LA EDAD, ANTECEDENTES PERSONALES Y LAS VARIABLES CLÍNICAS

Como podemos observar, en lo que respecta a las variables demográficas, encontramos un predominio de género masculino y una franja de edad avanzada. Así, si lo comparamos con el estudio de Cohortes de Sanz & co. (47) basado en dos estudios observacionales multicéntricos: uno prospectivo, realizado en pacientes con neumonía atendidos en la comunidad autónoma de Valencia (España) con una N de 891 pacientes, la edad media fue de 72,5, con un 64% de enfermos de género masculino. El otro retrospectivo, realizado en pacientes con neumonía atendidos en Utah, EEUU (ciudad ubicada a 1400 m de altitud sobre el nivel del mar) con una N de 213, la edad media fue de 66,6 años y con un género masculino predominante de un 53%. Con estos datos, podemos ver que no son significativamente diferentes a los obtenidos en nuestro estudio, en el que también hemos encontrado un predominio de franja etaria avanzada y género masculino (N 166, 76 años, la edad media y 56,6% de género masculino).

En lo que respecta a los antecedentes personales de nuestros pacientes, observamos que las enfermedades cardiovasculares tienen una alta prevalencia entre ellos; concretamente un 56,6% presentaba HTA entre sus antecedentes médicos y un 57,2% estaba diagnosticado con anterioridad de alguna otra cardiopatía. Además, de entre el total de la muestra, el 41% presentaba alteración de la glucemia en forma de diabetes y el 38,6%, un porcentaje también considerable, tenía problemas por padecer algún tipo de EPOC, sin especificar fenotipo, con un 22,9% para el resto de las patologías pulmonares.

Con estos datos recogidos, podemos observar la menor prevalencia de patología pulmonar, respecto a la patología cardiaca, así como la alta prevalencia en el consumo de tabaco. Más de un tercio de los pacientes había fumado en algún momento de su vida, y aún continuaban haciéndolo el 10%, siendo catalogados así, como fumadores activos.

La HTA, sigue siendo uno de los antecedentes personales con mayor prevalencia, debido fundamentalmente a su mayor incidencia en las personas de edad más avanzada.

A pesar de todos estos datos de patología pulmonar y cardiovascular, tan solo el 21,2% era usuario de OCD, de ellos, un 10% necesitaba soporte ventilatorio no invasivo (VMNI) en su día, ya fuera en su modo CPAP o BiPAP.

Dentro de las constantes recogidas, a la hora de evaluar a los pacientes, cabe destacar la FR, variable para tener en cuenta, ya que nos aporta una información muy valiosa sobre el estado ventilatorio y hemodinámico del paciente. En nuestro estudio el 60% de los pacientes presentaban una FR igual o superior a 20 rpm.

Otras variables recogidas, son la TAS, TAD, FC y la temperatura. En este caso lo único que podemos comentar es que prácticamente todos los pacientes se encontraban estables hemodinámicamente.

6.2 VALORACIÓN DE LA ESCALA CRF Y CRM

Según la escala funcional de la Cruz Roja (escala de incapacidad física), sólo un 25% de los pacientes de nuestro estudio son independientes completamente. Sin embargo, sólo el 12,1% de los pacientes presentan una incapacidad grave. Con respecto a la situación basal mental observamos una distribución inversa a la hallada en la escala funcional, donde el 68,7% presentaban una normalidad cognitiva. En resumen, la mayoría de los pacientes con fracaso respiratorio en nuestro estudio son pacientes con mala situación basal, probablemente en relación con la edad avanzada y la elevada frecuencia de comorbilidades observadas.

6.3 VALORACIÓN DE LA PO_2/FiO_2 Y LA SpO_2/FiO_2

El objetivo de nuestro estudio surgió de la lectura del artículo de Rice et al (44), dónde se estudió la relación pO_2/FiO_2 y SpO_2/FiO_2 , en pacientes con SDRA y lesión pulmón, ingresados en Unidades de vigilancia intensiva. Dicho estudio concluyó con una N de 861, los cuales se encontraban embarcados en el Ensayo Nacional del síndrome de distres agudo.

Determinaron los valores de SpO_2/FiO_2 que correspondían con la relación pO_2/FiO_2 entre 200 y 300, obteniendo la siguiente ecuación:

$$SpO_2/FiO_2 = 64 + 0,84 \times pO_2/FiO_2 \quad \text{con una } p < 0,001 \quad R = 0,89$$

Los valores de SpO_2/FiO_2 de 235 y 315 dieron como resultado, una S del 85% con una E del 91% para la relación pO_2/FiO_2 de 200, y una S del 91% con una E del 56% para una pO_2/FiO_2 de 300.

La correlación hallada en el estudio de Rice fue de 0,89, discretamente superior al nuestro. Esta discrepancia en los resultados se puede deber al tener un tamaño muestral mayor y el utilizar entre 3 y 4 medidas del mismo paciente.

Otro estudio ya clásico fue el realizado por Khemani et al(46), en 2009, comenzó con la comparación de estas variables, en niños ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos, con diagnóstico de SDRA y ALI (46). El estudio se realizó en dos hospitales: el Hospital Pediátrico de Los Ángeles, y el hospital de niños Monroe Carell en Vanderbilt, realizando la medición de la SpO_2 , la pO_2 y la FiO_2 , con 15 minutos de diferencia como máximo, cuando los valores de SpO_2 oscilaban entre 80 y 97%. Obtuvieron la S y E correspondiente a los valores de SpO_2/FiO_2 , frente a los de la pO_2/FiO_2 (que como sabeos, es la medida gold estándar para el diagnóstico de estas dos entidades clínicas). La regresión lineal obtenida en este

estudio fue de 0,61, inferior a la obtenida en nuestro estudio, lo cual es interesante, ya que a pesar de que su muestra fue mayor.

El estudio más similar en la metodología fue el realizado por Sanz et al(47) ya que analizó la correlación en pacientes que ingresan en el SUH con neumonía. En este caso obtuvieron una correlación similar al estudio de Khemani et al(46) con un valor de 0,66 y, por tanto, discretamente inferior a nuestro resultado. Estos hallazgos resaltan los resultados de nuestro estudio.

6.4 VALORACIÓN DE LA PO_2/FiO_2 Y LA SpO_2/FiO_2 EN PACIENTES HIPOXÉMICOS E HIPERCÁPNICOS

Un objetivo secundario de nuestro estudio es comprobar si existe una correlación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 , en pacientes hipoxémicos e hipercápnicos, para poder utilizar así este último parámetro, en el diagnóstico de la IR. De los 166 pacientes que entraron en nuestro análisis, un 31,1% fueron hipercápnicos (52 en total), y un 68,7% fueron hipoxémicos (114 de los pacientes). Vamos a detallar la relación entre la pO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 entre estos dos tipos de pacientes.

Entre los hipoxémicos, obtuvimos una correlación de 0,702 con una $p < 0,001$. Y entre los hipercápnicos, la correlación fue de 0,738 con una $p < 0,001$. Valorando los resultados obtenidos anteriormente, donde englobamos a todos los pacientes, sin hacer diferencias en sus valores gasométricos, vemos que los resultados fueron de una correlación de 0,765, con una $p < 0,001$, es decir, la correlación entre pacientes hipoxémicos y entre pacientes hipercápnicos sale menor que el cómputo global de pacientes. Esto puede ser debido a la disminución del tamaño muestral al clasificar por grupos.

Aunque la diferencia entre ambas correlaciones no es relevante, sí es importante que en los pacientes donde es más definitiva la valoración de la

oxigenación, es decir lo pacientes hipoxémicos, la correlación sea inferior con respecto a los pacientes hipercápnicos. Si bien es cierto que debido a la pequeña diferencia es posible que este hallazgo sea espúreo.

6.5 VALORACIÓN DE LA PO_2/FiO_2 Y LA SpO_2/FiO_2 EN PACIENTES CON $PO_2/FiO_2 < 200$

Un dato interesante es que la correlación entre la SpO_2/FiO_2 y pO_2/FiO_2 fue mayor en los pacientes con una $pO_2/FiO_2 < 200$, es decir, los pacientes con un déficit grave de oxigenación. Este hallazgo es útil en el Servicio de Urgencias para poder diagnosticar de forma precoz, y más precisa, un déficit grave de oxigenación. Esta mejor correlación también se observan en los estudios previos (44,47,65,66). Probablemente este hallazgo sea debido a la forma sigmoidea de la curva de disociación de la hemoglobina. La parte plana de la curva se extiende desde 100 mm Hg hasta 60 mm Hg, manteniendo en esta zona, saturaciones de O_2 tolerable, la afinidad de O_2 por la hemoglobina es alta aquí. A este nivel de la curva los cambios en la pO_2 conllevan pequeños cambios en los niveles de SpO_2 . Por debajo de una pO_2 de 60 mm Hg nos encontramos en la parte lineal de la curva de disociación de hemoglobina y, por tanto, con una mejor correlación más natural. Así, la disminución de la pO_2 produce una disminución paralela de la SpO_2 .

6.6 UTILIDAD DE LA SpO_2/FiO_2 EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

No podemos olvidar que la utilización de la SpO_2 y, por tanto, de la SpO_2/FiO_2 , es una forma indirecta de valorar la oxigenación del paciente por lo que no puede desbancar completamente a la pO_2/FiO_2 , es decir, no debe sustituir totalmente a una gasometría arterial. Sin embargo, como se ha reflejado anteriormente, la SpO_2/FiO_2 es una forma no invasiva y rápida de conocer el estado de oxigenación del paciente. Además, no sólo para un valor inicial, sino también para una monitorización, el déficit de oxigenación aproximado que tiene un paciente grave, hecho importante, para un médico que trabaja tanto en un

Servicio de Urgencias Hospitalarias como Extrahospitalaria. A este respecto, la SpO_2/FiO_2 se comporta mejor en esos pacientes más graves.

Con respecto a la monitorización, un aspecto crucial es utilizar la SpO_2 como parámetro objetivo de oxigenación, definiendo una franja donde mantener a los pacientes. Por ejemplo, en pacientes EPOC con hipoventilación crónica, este objetivo de intervalo de SpO_2 se sitúa entre el 88 y el 90%. Para el resto de los pacientes, esta franja suele situarse entorno al 95%. Por supuesto, el mantener una SpO_2 del 100% continuada no es la más apropiado. Si el estado de oxigenación mejora progresivamente conllevará una mejora de la SpO_2/FiO_2 . Pero al mantener un objetivo de SpO_2 , y por tanto, convertirla en una constante, se hace obligatorio la disminución de la FiO_2 . Es decir, la evolución de la FiO_2 nos indica si existe mejoría, estancamiento o empeoramiento del estado de oxigenación.

Tras los resultados de nuestro estudio se puede observar que la mayor parte de los pacientes que ingresan en el SUH son de edad avanzada, con situación basal comprometida y pluripatológicos. Al igual que los pacientes pediátricos, la toma de una GA puede ser complicada, dolorosa y no exenta de complicaciones. Un debate que se abre es si, en casos seleccionados, la SpO_2/FiO_2 puede sustituir a la GA como medida de oxigenación. La respuesta a esta cuestión no es un objetivo de este estudio. Sin embargo, una buena correlación con pO_2/FiO_2 es un paso necesario para poder realizar este reemplazo. En este contexto, probablemente y como en otras tantas pruebas, el cambio de la actitud terapéutica sea la clave. Una aproximación plausible pueda ser la siguiente: en pacientes con limitación del esfuerzo terapéutico o con techo terapéutico en el soporte respiratorio no invasivo la necesidad de un conocimiento exacto del estado de oxigenación no sea crucial a la hora de decidir el tratamiento a realizar. Por tanto, en este tipo de pacientes la SpO_2/FiO_2 podría ser suficiente para la valoración de la oxigenación. Sin embargo, también precisaría de una valoración del estado de ventilación. En este caso se podría utilizar la gasometría venosa para poder seguir con esta línea de argumental. Otro planteamiento podría enfocarse en una estrategia de realizar la primera GA pero la monitorización realizarla a través de la SpO_2/FiO_2 . Estas

hipótesis que se abren no pueden ser respondidas por nuestro estudio y, por tanto, es necesaria el diseño y realización de un estudio.

Está claro, que la SpO_2/FiO_2 no puede sustituir a la GA en pacientes donde es preciso el conocimiento exacto del estado de oxigenación. En este contexto, probablemente existan dos escenarios: los pacientes sin techo terapéutico y los pacientes "borderline", es decir, menos graves, por ejemplo, con saturaciones de 90-92%, donde tendré que realizar una GA, obtener el valor de la pO_2 , y calcular así de una manera más fina, el nivel de oxigenación.

VII - CONCLUSIONES

VII CONCLUSIONES

1. En los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que ingresan en el Servicio de Urgencias Hospitalario existe una buena correlación entre la SpO_2/FiO_2 y la pO_2/FiO_2 .

2. La correlación entre SpO_2/FiO_2 y la pO_2/FiO_2 es mejor en los pacientes con un déficit de oxigenación moderada-grave ($pO_2/FiO_2 < 200$) con respecto a los pacientes con un déficit de oxigenación leve (pO_2/FiO_2 entre 200-300).

3. La correlación entre la SpO_2/FiO_2 y pO_2/FiO_2 en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica es buena y similar en ambos grupos.

4. La SpO_2/FiO_2 podría sustituir completamente a la pO_2/FiO_2 en pacientes determinado con insuficiencia respiratoria aguda como medida del nivel de oxigenación.

5. La SpO_2/FiO_2 es útil en el Servicio de Urgencias Hospitalario como medida del nivel de oxigenación rápido y no invasiva, así como para la monitorización del déficit de O_2 .

**VIII- LIMITACIONES Y
FUTURAS LÍNEAS DE
INVESTIGACIÓN**

VIII –LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

La principal limitación del estudio es el pequeño tamaño muestral. Sin embargo, a pesar de esta limitación, fue suficiente para conseguir el objetivo del estudio con una significación estadística.

La segunda limitación del estudio fue la inclusión a los pacientes con SpO₂ del 99 y, principalmente, del 100%. En estos valores de SpO₂ los aumentos de la pO₂ no conllevan un incremento de la SpO₂ por lo que la SpO₂/FiO₂ no aumentaría proporcionalmente y, por tanto, empeorando su correlación con la pO₂/FiO₂. Este sesgo no afecta de forma marcada en nuestro estudio ya que sólo 9 pacientes presentaron una SpO₂ de 99 o 100%. Sin embargo, en estudios futuros estos niveles de SpO₂ deberían ser un criterio de exclusión.

Una tercera limitación del estudio es el ámbito de su realización, es decir, el Servicio de Urgencias Hospitalario y sin investigar la patología que desencadena la insuficiencia respiratoria. Estos hechos nos plantean una serie de preguntas: ¿Existe correlación entre la SpO₂/FiO₂ y pO₂/FiO₂ en paciente con insuficiencia respiratoria aguda en el ámbito extrahospitalaria? ¿En caso afirmativo, es la misma? ¿La correlación es igual según la patología que desencadena la insuficiencia respiratoria aguda?

Para responder a estas preguntas se abre una línea de investigación con trabajos con un mayor tamaño muestral, incluir el ámbito extrahospitalario e incluyendo la patología etiológica.

Otra línea de investigación posible es aquella que responda a la pregunta de si es posible que la SpO_2/FiO_2 sustituya, en pacientes seleccionados, a la pO_2/FiO_2 como medida del grado de oxigenación del paciente.

IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Constanzo LS. P. Fisiología. Elsevier España, S.L.; 2011.
2. Casas Quiroga IC. Diagnóstico y manejo de la insuficiencia respiratoria aguda. *Neumol Cir Tórax*. 2008;67(1):24-33.
3. Drazen J. W E. Harrison: Principios de Medicina Interna. Alteraciones de la función respiratoria. 15ª. Vol. II. McGraw-Hill; 2004. 1693-1707 p.
4. Hall, JE. Tratado de Fisiología médica. Guyton & Hall. Elsevier España, S.L.; 2011.
5. Schwartzstein RM, Parker MJ. *Respiratory Physiology: A Clinical Approach*. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. 256 p.
6. Rouviere AD. *Anatoma Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional*. Vol. II. Masson; 1999.
7. Cotes JE, Chinn DJ, Miller MR. *Lung Function: Physiology, Measurement and Application in Medicine*. John Wiley & Sons; 2009. 649 p.
8. Supplement 13 - *Comprehensive Physiology Handbook of Physiology, the Respiratory System, Gas Exchange (Internet)*: available from: <http://www.comprehensivephysiology.com/WileyCDA/Section/id-420617.html>. 2011;
9. Patiño JF, Restrepo JFP, Rodríguez EC. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Ed. Médica Panamericana; 2005. 276 p.
10. Bodineau JL, García Polo C. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. Ergon, Madrid; 2005. 211-218 p.
11. Morales JE BM. Insuficiencia respiratoria: concepto, fisiopatología y clasificación. *Medicine (Baltimore)*. 2002;8(74):3983-8.
12. Márquez Alonso JA, Perejo A, Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, Complejo Hospitalario de Toledo. Sanofi; 2016. 357-375 p.
13. Schmidt GA. *Principles of Critical Care*. Mc Graw Hill; 2015. 370-376 p.
14. Gutiérrez Muñoz FR. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Médica Perú*. 2010;27(4):286-97.

15. Greene KE, Peters JI. Pathophysiology of acute respiratory failure. Clin Chest Med. marzo de 1994;15(1):1-12.
16. Rodrigues MJ, Nieto LR. Manual de Neumología Clínica. Ergon, Madrid; 2009. 88-99 p.
17. West JB. Pulmonary Pathophysiology: The Essentials. Lippincott Williams & Wilkins; 2011. 194 p.
18. Severinghaus JW. First electrodes for blood pO₂ and CO₂ determination. 2004;1599-600.
19. Llantop C. Insuficiencia respiratoria crónica. Medicine (Baltimore). 2010;10(63):4339-44.
20. Del Pino Jimenez MD. Manual de codificación CIE-10-ES diagnósticos. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Secretaria General Técnica. Gráficas Nacionales, S.L. (Algete, Madrid); 2010. 166-168 p.
21. Nee PA, Al-Jubouri MA, Gray AJ, O'Donnell C, Strong D. Critical care in the emergency department: acute respiratory failure. Emerg Med J EMJ. febrero de 2011;28(2):94-7.
22. Rudolf M, Banks RA, Semple SJG. HYPERCAPNIA DURING OXYGEN THERAPY IN ACUTE EXACERBATIONS OF CHRONIC RESPIRATORY FAILURE: Hypothesis Revisited. The Lancet. 3 de septiembre de 1977;310(8036):483-6.
23. Dieplinger B, Gegenhuber A, Kaar G, Poelz W, Haltmayer M, Mueller T. Prognostic value of established and novel biomarkers in patients with shortness of breath attending an emergency department. Clin Biochem. junio de 2010;43(9):714-9.
24. Braunwald EI H. Harrison: Principios de Medicina Interna. Disnea y edema pulmonar. 15ª. Vol. I. McGraw-Hill; 2004. 238-242 p.
25. Teigell Muñoz JF. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. MSD; 2016. 110-125 p.
26. Ostábal Artigas MI. Insuficiencia respiratoria aguda o agudizada. Med Integral. :291-6.
27. Jimenez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. 5ª edición. Elsevier España, S.L.U.; 2015. 232-235 p.
28. Cazala DE, Tornero Molina A, León Ortiz M. Tratado de Geriatria para residentes. Sociedad Española de geriatría y Gerontología. International Marketing & Communication, S.A. (IM&C); 2007. 363-370 p.

29. Forte P, Mazzone M, Portale G, Falcone C, Mancini F, Silveri NG. Approach to respiratory failure in emergency department. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* junio de 2006;10(3):135-51.
30. D'Orazio P. Blood Gas and pH Analysis and Related Measurements; Approved Guideline—Second Edition. CLSI document C46-A2. Wayne, PA. Clinical and Laboratory Standards Institute; 2009.
31. Moran, R.F. Application of hemoglobin derivatives in STAT analysis. *Blood Gas News.* 1999;8:4-11.
32. Oliver P, Marín JL. Estudio de la oxigenación e interpretación de la gasometría arterial. 2014;
33. Merlani P, Garnerin P, Diby M, Ferring M, Ricou B. Linking guideline to regular feedback to increase appropriate requests for clinical tests: blood gas analysis in intensive care. *BMJ.* 15 de septiembre de 2001;323(7313):620-4.
34. Burgos Rincón F. Manual SEPAR de procedimientos. Gasometría arterial. *Respira;* 2017.
35. Zamora C FPC, Álvarez MM. Factores asociados y validez de la pulsioximetría frente a la PO₂ basal en pacientes con patrón respiratorio ineficaz en sala de agudos de urgencia. *Emergencias.* 1999;11:114-7.
36. Cinesi-Gómez C, García-García P, López-Pelayo I, Giménez JI, González-Torres LM, Bernal-Morell E. Correlation between oxyhaemoglobin saturation by pulse oximetry and partial pressure of oxygen in patients with acute respiratory failure. *Rev Clin Esp.* diciembre de 2017;217(9):522-5.
37. Noguerol Casado MJ SGA. Pulsioximetría. *Fisterra.* 2014;
38. Jubran A. Pulse oximetry. *Crit Care Lond Engl.* 2015;19:272.
39. Susanto C, Thomas PS. Assessing the use of initial oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients: a retrospective audit of pre-hospital and hospital emergency management. *Intern Med J.* mayo de 2015;45(5):510-6.
40. Villar J, Blanco J, del Campo R, Andaluz-Ojeda D, Díaz-Domínguez FJ, Muriel A, et al. Assessment of PaO₂/FiO₂ for stratification of patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open.* 27 de marzo de 2015;5(3):e006812.
41. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 20 de junio de 2012;307(23):2526-33.

42. Roca O, Hernández G, Díaz-Lobato S, Carratalá JM, Gutiérrez RM, Masclans JR, et al. Current evidence for the effectiveness of heated and humidified high flow nasal cannula supportive therapy in adult patients with respiratory failure. *Crit Care Lond Engl.* 2016;20(1):109.
43. Venegas Sosa AMC. Correlación de SpO₂/FiO₂ versus PaO₂/FiO₂ para monitoreo de la oxigenación en pacientes con trauma de tórax. *Medicina crítica- medigraphic.* 2018;32(4):201-7.
44. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB, et al. Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest.* agosto de 2007;132(2):410-7.
45. Bilan N, Dastranji A, Ghalehgoiab Behbahani A. Comparison of the spo₂/fio₂ ratio and the pao₂/fio₂ ratio in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2015;7(1):28-31.
46. Khemani RG, Patel NR, Bart RD, Newth CJL. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest.* marzo de 2009;135(3):662-8.
47. Sanz F, Dean N, Dickerson J, Jones B, Knox D, Fernández-Fabrellas E, et al. Accuracy of PaO₂ /FiO₂ calculated from SpO₂ for severity assessment in ED patients with pneumonia. *Respirol Carlton Vic.* julio de 2015;20(5):813-8.
48. Pandharipande PP, Shintani AK, Hagerman HE, St Jacques PJ, Rice TW, Sanders NW, et al. Derivation and validation of Spo₂/Fio₂ ratio to impute for Pao₂/Fio₂ ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment score. *Crit Care Med.* abril de 2009;37(4):1317-21.
49. Lobete C, Medina A, Rey C, Mayordomo-Colunga J, Concha A, Menéndez S. Correlation of oxygen saturation as measured by pulse oximetry/fraction of inspired oxygen ratio with Pao₂/fraction of inspired oxygen ratio in a heterogeneous sample of critically ill children. *J Crit Care.* agosto de 2013;28(4):538.e1-7.
50. Adams JY, Rogers AJ, Schuler A, Marelich GP, Fresco JM, Taylor SL, et al. Association Between Peripheral Blood Oxygen Saturation (SpO₂)/Fraction of Inspired Oxygen (FiO₂) Ratio Time at Risk and Hospital Mortality in Mechanically Ventilated Patients. *Perm J [Internet].* 31 de enero de 2020 [citado 15 de marzo de 2020];24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7021142/>
51. Blázquez Villacastín C. Documentacion de Enfermeria. Administracion de oxígeno. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. En 2013.
52. Martínez de Compañón Z. Oxigenoterapia de alto flujo. indicaciones. Hospital Vall d'Hebrón. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2013;

53. Hess DR. Aerosol Therapy During Noninvasive Ventilation or High-Flow Nasal Cannula. *Respir Care*. junio de 2015;60(6):880-91; discussion 891-893.
54. Cinesi-Gómez C. Management of Acute Respiratory Failure Secondary to Seasonal Influenza. :2.
55. Lucas Ramos P. Ventilación mecánica no invasiva. *Ergón*; 2007. 63-74 p.
56. Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organised jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Intensive Care Med*. enero de 2001;27(1):166-78.
57. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. febrero de 2001;163(2):540-77.
58. Davidson SB, Mark Elliot. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. 2016; Disponible en: http://thorax.bmj.com/content/71/Suppl_2/ii1.full.pdf
59. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med*. 17 de noviembre de 2011;365(20):1905-14.
60. Fernández-Mondéjar E. Empleo de ECMO en UCI. Recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias. 2019;43(Medinina Intensiva).
61. Spada C, Gandhi R, Patel SR, Nuccio P, Weinhouse GL, Lee P-S. Oxygen saturation/FiO2 ratio is a simple predictor of noninvasive positive pressure ventilation failure in critically ill patients. *J Crit Care*. octubre de 2011;26(5):510-6.
62. Thomas NJ, Shaffer ML, Willson DF, Shih M-C, Curley MAQ. Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. enero de 2010;11(1):12-7.
63. Susanto C, Thomas PS. Assessing the use of initial oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients: a retrospective audit of pre-hospital and hospital emergency management. *Intern Med J*. 1 de mayo de 2015;45(5):510-6.
64. Festic E, Bansal V, Kor DJ, Gajic O, US Critical Illness and Injury Trials Group: Lung Injury Prevention Study Investigators (USCIITG-LIPS). SpO2/FiO2 ratio on hospital admission is an indicator of early acute respiratory distress syndrome development among patients at risk. *J Intensive Care Med*. mayo de 2015;30(4):209-16.

65. Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, Scimeme JP, Berutti T, Schneider JB, et al. Comparison of SpO₂ to PaO₂ based markers of lung disease severity for children with acute lung injury. *Crit Care Med.* abril de 2012;40(4):1309-16.
66. Miranda MC, López-Herce J, Martínez MC, Carrillo A. Relación de la relación PaO₂/FiO₂ y SatO₂/FiO₂ con la mortalidad y la duración de ingreso en niños críticamente enfermos. *An Pediatría.* 1 de enero de 2012;76(1):16-22.

X- ANEXO: ARTÍCULO RELACIONADO CON EL ESTUDIO

Rev Clin Esp. 2017;217(9):522-525



Revista Clínica
Española

www.elsevier.es/rce



ORIGINAL BREVE

Correlación entre la saturación de oxihemoglobina por pulsioximetría y la presión arterial de oxígeno en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda



C. Cinesi-Gómez^{a,*}, P. García-García^b, I. López-Pelayo^c, J.I. Giménez^d,
L.M. González-Torres^d y E. Bernal-Morell^e

^a Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor, San Javier, Murcia, España

^c Servicio de Urgencias, Hospital de la Vega Lorenzo Guirao, Cieza, Murcia, España

^d Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^e Sección de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

Recibido el 8 de mayo de 2017; aceptado el 12 de agosto de 2017

Disponible en Internet el 21 de octubre de 2017

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia
respiratoria aguda;
PaO₂/FiO₂;
Pulsioximetría

Resumen

Objetivos: Averiguar la correlación entre la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la saturación de la oxihemoglobina por pulsioximetría (SpO₂) en pacientes que acuden a Urgencias con sospecha de insuficiencia respiratoria aguda.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional y multicéntrico realizado en los servicios de Urgencias de 3 hospitales españoles.

Resultados: Se incluyeron 166 pacientes, que presentaron unos valores medios ± desviación estándar de PaO₂, SpO₂ y fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) de 61,64 ± 17,3 mmHg, 87,61 ± 8,8% y 0,28 ± 0,15%, respectivamente. La mediana de los cocientes PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ fue de 256,6 y 359,2, respectivamente. La correlación entre la PaO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂ fue de 0,745 (p < 0,001).

Conclusiones: La SpO₂/FiO₂ se puede utilizar como estimación de la PaO₂/FiO₂ y conocer el estado de oxigenación del paciente con insuficiencia respiratoria aguda.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cesarcinesi@gmail.com (C. Cinesi-Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2017.08.006>

0014-2565/© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Acute respiratory failure;
PaO₂/FiO₂;
Pulse oximetry

Correlation between oxyhaemoglobin saturation by pulse oximetry and partial pressure of oxygen in patients with acute respiratory failure**Abstract**

Objectives: To ascertain the correlation between the partial pressure of oxygen (PaO₂) and oxyhaemoglobin saturation by pulse oximetry (SpO₂) in patients who were admitted to the emergency department with suspected acute respiratory failure.

Material and methods: A prospective, observational multicentre study was conducted in the emergency departments of 3 Spanish hospitals.

Results: The study included 166 patients who presented mean ± standard deviation PaO₂, SpO₂ and fraction of inspired oxygen (FiO₂) values of 61.64 ± 17.3 mmHg, 87.61 ± 8.8% and 0.28 ± 0.15%, respectively. The median PaO₂/FiO₂ and SpO₂/FiO₂ ratios were 256.6 and 359.2, respectively. The correlation between PaO₂/FiO₂ and the SpO₂/FiO₂ was 0.745 (*P* < .001).

Conclusions: The SpO₂/FiO₂ ratio can be used to calculate PaO₂/FiO₂ and determine the oxygenation state of patients with acute respiratory failure.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). All rights reserved.

Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se define como una presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) menor de 60 mmHg, respirando aire ambiente a nivel del mar (fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂] de 0,21)¹. La incidencia anual de IRA en Gran Bretaña se estima en 150 pacientes por 10.000 habitantes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH)².

El proceso que presenta una relación más estrecha con la oxigenación es el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Dentro de los nuevos criterios de Berlín³, la relación entre la PaO₂ y la FiO₂ es un parámetro clave que determina la gravedad del SDRA. De este modo, una PaO₂/FiO₂ entre 200 y 300 corresponde a un SDRA leve, entre 100 y 200 a uno moderado y menor de 100 a uno grave³. Por analogía, la PaO₂/FiO₂ se utiliza para valorar la respuesta a la oxigenoterapia en la IRA⁴.

La PaO₂ se mide a través de la gasometría arterial (GA), procedimiento invasivo que en ocasiones presenta dificultades técnicas y complicaciones⁵. La saturación de la oxihemoglobina por pulsioximetría (SpO₂) posee una excelente correlación con la PaO₂⁶, de manera que se ha extendido como medida de la oxigenación, reemplazando a esta última⁷. Prácticamente a todos los pacientes con IRA procedentes de los SUH se les administra oxígeno suplementario y, por tanto, la FiO₂ a su llegada al SUH es superior al 21%⁸. La utilización únicamente de la PaO₂ como medida de oxigenación es insuficiente, ya que se debe ponderar con la FiO₂. Por ello, se ha generalizado el uso del cociente PaO₂/FiO₂ como parámetro principal de oxigenación en pacientes con IRA. Existen estudios que han mostrado una correlación buena entre PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂⁹⁻¹². Sin embargo, estos estudios se han realizado principalmente en pacientes con SDRA ingresados en unidades de cuidados intensivos tanto pediátricas^{9,10} como de adultos¹¹, o bien, en pacientes diagnosticados de neumonía de la comunidad en los SUH¹². No existen estudios sobre la correlación entre

la PaO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂ en pacientes atendidos en los SUH con IRA desencadenada por cualquier causa, que es el motivo de la investigación actual.

Material y métodos

Se trata de un estudio prospectivo, observacional y multicéntrico en el que participaron 3 SUH españoles, que se inició el 1 de enero de 2015 y finalizó el 31 de diciembre de 2016. Un día a la semana, elegido al azar, se incluyeron de forma consecutiva los pacientes que acudieron a dichos SUH con la sospecha de IRA. Se realizó una GA de acuerdo con el criterio del médico que atendió al paciente.

La FiO₂ para la oxigenoterapia con cánula nasal a 1 y 2 l/min se estimó en 28 y 32%, respectivamente, y con mascarilla reservorio en el 80%. Se excluyeron del estudio los pacientes con una PaO₂/FiO₂ > 300.

Los datos demográficos, clínicos y analíticos se recogieron a través de un formulario. La SpO₂ se obtuvo mediante un pulsioxímetro (Nellcor® OxiMax® NPB-40) en el momento de la extracción de la GA.

El estudio siguió la normativa vigente y fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, y los pacientes firmaron el consentimiento informado.

Análisis estadístico

Se estimó un tamaño muestral de 163 pacientes, teniendo en cuenta una potencia estadística del 95%, un error alfa de 0,05, una correlación de al menos 0,70 y unas pérdidas del 15%. Las variables cualitativas se describieron por sus categorías y porcentajes, y las continuas, por sus medias y desviación estándar (distribución normal) o medianas y rango intercuartílico (distribución no paramétrica, según la prueba de Kolmogorov-Smirnov). La concordancia entre la PaO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂ se evaluó por el gráfico de Bland-

Altman. Para la estimación de la correlación se utilizó el coeficiente rho de Spearman. Para evaluar la predicción de la PaO_2/FiO_2 a partir de la SpO_2/FiO_2 se usó una regresión lineal simple. El grado de significación aceptado fue de $p < 0,05$. Para los cálculos estadísticos se empleó el programa IBM® SPSS® Statistics v.22.

Resultados

Inicialmente se evaluaron 197 casos, de los que 31 (15,7%) se excluyeron: 24 (12,1%) por presentar una $PaO_2/FiO_2 > 300$ y 7 (3,5%) por falta de coincidencia temporal entre la medición de la SpO_2 y la extracción de la GA. Finalmente se analizaron 166 (84,3%) pacientes, cuya edad media fue de $76,23 \pm 13,25$ años; 94 (56,6%) eran varones. En 98 (59%) pacientes que acudieron al SUH, la oxigenoterapia se había iniciado antes de su llegada. La media de la PaO_2 , la SpO_2 y la FiO_2 fue de $61,64 \pm 17,3$ mmHg, $87,61 \pm 8,8\%$ y $0,28 \pm 0,15\%$, respectivamente. La mediana de la PaO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 fue de 256,6 y 359,2, respectivamente. Las características clínicas y analíticas de la población de estudio se describen en la tabla 1.

La correlación entre la PaO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 fue de 0,745 ($p < 0,001$). La concordancia de ambas variables se muestra mediante el gráfico de dispersión de puntos y de Bland-Altman en la figura 1. Para los pacientes hipercápicos la correlación fue de 0,633 ($p < 0,001$) y para los no hipercápicos, de 0,680 ($p < 0,001$). En los pacientes con $PaO_2/FiO_2 < 200$ y > 200 se constató una correlación de 0,824 ($p < 0,001$) y 0,538 ($p < 0,001$), respectivamente.

El análisis de regresión lineal simple mostró la siguiente relación entre los parámetros de oxigenación: $PaO_2/FiO_2 = 41,9 + 0,50 \times (SpO_2/FiO_2)$. El valor de R^2 fue de 0,654 con un significación de $p < 0,01$.

Discusión

Este estudio muestra que la SpO_2/FiO_2 es un indicador no invasivo que puede sustituir a la PaO_2/FiO_2 en la valoración del grado de oxigenación de los pacientes que acuden a los

Tabla 1 Características clínicas y analíticas de la población de estudio al ingreso en el Servicio de Urgencias hospitalario

Variables	
Edad, años	76 \pm 13
Sexo, varón	94 (56,6)
Pacientes con oxígeno crónico domiciliario	35 (21,1)
Pacientes con VNI domiciliaria	34 (20,4)
FiO_2 , %	21,0 (21,0-37,5)
SpO_2 , %	90,0 (86,5-93,5)
PAS, mmHg	136,5 \pm 25,2
PAD, mmHg	74,5 \pm 16,7
Frecuencia cardiaca, lpm	87,0 (74,0-106,0)
Frecuencia respiratoria, rpm	22,0 (17,0-26,75)
Temperatura, °C	36,6 (35,0-36,6)
pH	7,37 (7,30-7,42)
pO_2 , mmHg	59,25 (50,5-72,0)
pCO_2 , mmHg	50,36 (42,7-59,6)
HCO_3^- , mmol/l	25,8 (23,8-29,2)
Insuficiencia respiratoria hipoxémica	114 (68,7)
Hemoglobina, g/dl	14,0 (12,5-14,5)
Creatinina, mg/dl	1,10 (0,78-1,10)
PaO_2/FiO_2	256,6 (178,4-296,8)
SpO_2/FiO_2	359,2 (251,6-438,0)

FiO_2 : fracción inspiratoria de oxígeno; HCO_3^- : bicarbonato; PAD: presión arterial diastólica; PaO_2 : presión parcial de oxígeno en sangre arterial; PAS: presión arterial sistólica; pCO_2 : presión arterial de anhídrido de carbono; pO_2 : presión arterial de oxígeno; SpO_2 : saturación de oxihemoglobina; VNI: ventilación no invasiva.
Los valores se expresan como media \pm desviación estándar, mediana (rango intercuartílico), o número (porcentaje), según corresponda.

SUH con IRA. Es importante reseñar que la correlación entre ambos parámetros fue más elevada en aquellos pacientes de mayor gravedad, con PaO_2/FiO_2 menor de 200.

Cada vez es más frecuente el inicio de la oxigenoterapia en el medio extrahospitalario, como objetivaron Susanto y Thomas en un estudio realizado en pacientes con

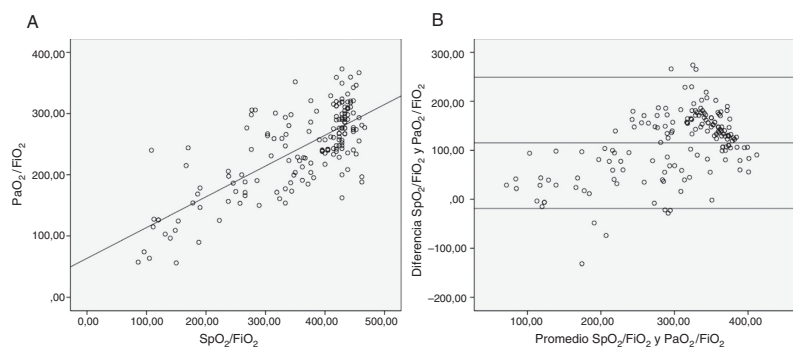


Figura 1 Gráficos de dispersión de puntos (A) y de Bland-Altman (B) entre la PaO_2/FiO_2 y la SpO_2/FiO_2 .

enfermedad pulmonar obstructiva crónica⁸. Por tanto, el uso de la SpO₂/FiO₂ en Urgencias tiene relevancia clínica ya que permite conocer el estado de oxigenación del paciente mientras se procede a la extracción de la GA. La importancia de la pulsioximetría es todavía mayor en los servicios de emergencias extrahospitalarios, al no disponer de gasómetros en las ambulancias.

El estudio clásico de Rice et al.¹¹ incluyó únicamente pacientes con SDRA o lesión pulmonar aguda ingresados en una Unidad de Vigilancia Intensiva, siendo la correlación entre la SpO₂/FiO₂ y la PaO₂/FiO₂ de 0,89, cifra que fue ligeramente superior a la observada en nuestro estudio (0,745). Esta diferencia probablemente se explica porque en el estudio de Rice et al. seleccionaron un número mayor de casos y realizaron más de una medida conjunta de pulsioximetría con gasometría en el mismo paciente¹¹. Otro estudio realizado en pacientes pediátricos analizó 1.298 determinaciones gasométricas en 383 pacientes¹⁰. La correlación fue de 0,61 y, por tanto, inferior a la observada en nuestro trabajo.

Por otra parte, el presente trabajo apoya los resultados comunicados en el estudio de Sanz et al.¹², que incluyó pacientes atendidos en un SUH con el diagnóstico de neumonía. En ambos la utilidad del cociente SpO₂/FiO₂ fue mayor en pacientes más graves (PaO₂/FiO₂ menor de 200).

La limitación principal de este estudio es el pequeño tamaño muestral, que puede acarrear un error de precisión en la fórmula de regresión, aunque esta fue estadísticamente significativa. Otra limitación es que analiza la correlación global entre la SpO₂/FiO₂ y la PaO₂/FiO₂, sin establecer puntos de corte de gravedad.

En conclusión, la SpO₂/FiO₂ puede sustituir a la PaO₂/FiO₂ como medida de oxigenación del paciente con IRA. Se deben realizar nuevos estudios con una muestra mayor de pacientes en los que se establezcan puntos de corte de la SpO₂/FiO₂ en función de la gravedad de la IRA.

Bibliografía

1. Nee PA, Al-Jubouri MA, Gray AJ, O'Donnell C, Strong D. Critical care in the emergency department: Acute respiratory failure. *Emerg Med J.* 2011;28:94-7.
2. Britton M. The burden of COPD in the U. K.: Results from the Confronting COPD survey. *Respir Med.* 2003;97 Suppl C: S71-9.
3. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al., ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA.* 2012;307:2526-33.
4. Roca O, Hernández G, Díaz-Lobato S, Carratalá JM, Gutiérrez RM, Masclans JR. Current evidence for the effectiveness of heated and humidified high flow nasal cannula supportive therapy in adult patients with respiratory failure. *Crit Care.* 2016; 20:109.
5. Merlani P, Garnerin P, Diby M, Ferring M, Ricou B. Quality improvement report: Linking guideline to regular feedback to increase appropriate requests for clinical tests: Blood gas analysis in intensive care. *BMJ.* 2001;323: 620-4.
6. Zamora C, Fernández Pérez C, del Río Gallegos F, Jimenez de Diego L, Pontón Soriano C, Álvarez Álvarez MM. Factores asociados y validez de la pulsioximetría frente a la PO₂ basal con patrón respiratorio ineficaz en sala de agudos de urgencias. *Emergencias.* 1999;11:114-7.
7. Jubran A. Pulse oximetry. *Crit Care.* 2015;19:272.
8. Susanto C, Thomas PS. Assessing the use of initial oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients: A retrospective audit of pre-hospital and hospital emergency management. *Intern Med J.* 2015;45: 510-6.
9. Bilan N, Dastranji A, Ghalegholab Behbahani A. Comparison of the SpO₂/FiO₂ ratio and the PaO₂/FiO₂ ratio in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2015;7: 28-31.
10. Khemani RG, Patel NR, Bart RD, Newth C.J.L. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest.* 2009;135:662-8.
11. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB, et al. Comparison of the SpO₂/FiO₂ ratio and the PaO₂/FiO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest.* 2007;132:410-7.
12. Sanz F, Dean N, Dickerson J, Jones B, Knox D, Fernández-Fabrellas E, et al. Accuracy of PaO₂ /FiO₂ calculated from SpO₂ for severity assessment in ED patients with pneumonia. *Respirology.* 2015;20:813-8.