



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
 NÚCLEO BOLIVAR
 ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
 "Dr. FRANCISCO BATTISTINI CASALTA"
 COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADO

ACTA

TG-2024-08-11

Los abajo firmantes, Profesores: Prof. ANGEL GRANADO Prof. LUIS BRITO y Prof. MELANIA MARIN,
 Reunidos en: el salón de cirugía Hospital AMZ P
 a la hora: 11:45
 Constituidos en Jurado para la evaluación del Trabajo de Grado, Titulado:

VALIDACIÓN DE TRES INDICES DE GRAVEDAD DE FALLA RESPIRATORIA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO RUIZ Y PAEZ. CIUDAD BOLIVAR, ESTADO BOLIVAR. PERIODO. DICIEMBRE 2023- FEBRERO. 2024

Del Bachiller GRANADO MUNDARAIN MARÍA EUGENIA C.I.: 27255361, como requisito parcial para optar al Título de Médico cirujano en la Universidad de Oriente, acordamos declarar al trabajo:

VEREDICTO

REPROBADO	APROBADO	APROBADO MENCIÓN HONORIFICA	APROBADO MENCIÓN PUBLICACIÓN <input checked="" type="checkbox"/>
-----------	----------	-----------------------------	--

En fe de lo cual, firmamos la presente Acta.

En Ciudad Bolívar, a los 10 días del mes de 06 de 2024

Prof. ANGEL GRANADO
 Miembro Tutor

Prof. LUIS BRITO
 Miembro Principal

Prof. MELANIA MARIN
 Miembro Principal

Prof. IVÁN AMARAL RODRIGUEZ
 Coordinador comisión Trabajos de Grado



ORIGINAL DACE



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
 NÚCLEO BOLIVAR
 ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
 "Dr. FRANCISCO BATTISTINI CASALTA"
 COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADO

ACTA

TG-2024-08-11

Los abajo firmantes, Profesores: Prof. ANGEL GRANADO Prof. LUIS BRITO y Prof. MELANIA MARIN,
 Reunidos en: El Salón de Ciencias I Hospital Ruiz

a la hora: 11:00

Constituidos en Jurado para la evaluación del Trabajo de Grado, Titulado:

VALIDACIÓN DE TRES INDICES DE GRAVEDAD DE FALLA RESPIRATORIA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO RUIZ Y PAEZ. CIUDAD BOLIVAR, ESTADO BOLIVAR. PERIODO. DICIEMBRE 2023- FEBRERO. 2024

Del Bachiller GUEVARA DOMÍNGUEZ MARIANA DE LOS ANGELES C.I.: 27596343, como requisito parcial para optar al Título de Médico cirujano en la Universidad de Oriente, acordamos declarar al trabajo:

VEREDICTO

REPROBADO	APROBADO	APROBADO MENCIÓN HONORIFICA	APROBADO MENCIÓN PUBLICACIÓN <input checked="" type="checkbox"/>
-----------	----------	-----------------------------	--

En fe de lo cual, firmamos la presente Acta.

En Ciudad Bolívar, a los 10 días del mes de Septiembre de 2024.

Prof. ANGEL GRANADO
 Miembro Tutor

Prof. LUIS BRITO
 Miembro Principal

Prof. MELANIA MARIN
 Miembro Principal

Prof. IVÁN AMAYA RODRIGUEZ
 Coordinador comisión Trabajos de Grado

ORIGINAL TESTISTA





UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO BOLÍVAR
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
“DR. FRANCISCO VIRGILIO BATISTINI CASALTA”
DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS.

**VALIDACIÓN DE TRES INDICES DE GRAVEDAD DE FALLA
RESPIRATORIA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO RUIZ Y PAEZ. CIUDAD
BOLIVAR, ESTADO BOLIVAR. PERIODO. DICIEMBRE 2023- FEBRERO.
2024**

Tutor académico:
Dr. Ángel Granado

Trabajo de Grado Presentado por:
Br: Granado Mundarain María Eugenia
C.I: 27.255.361
Br: Guevara Domínguez Mariana de los Angeles
C.I: 27.596.343

Como requisito parcial para optar por el título de Médico cirujano

Ciudad Bolívar, mayo 2024

ÍNDICE

ÍNDICE.....	iv
AGRADECICMIENTOS	vi
DEDICATORIA	x
RESUMEN	xii
INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN	26
OBJETIVOS	28
Objetivo General.....	28
Objetivos Específicos	28
PACIENTES Y MÉTODOS	29
Tipo de estudio	29
Criterios de inclusión.....	29
Criterios de exclusión	29
Procedimiento	30
Recolección de Datos	30
Llenado de formulario	30
Instrumento	31
Método estadístico.....	31
Recursos materiales	32
RESULTADOS	33
Tabla 1	33
Tabla 2	34
Tabla 3	35
Grafica N° 1	36
Grafica N° 2.....	37
Tabla 4	38

Tabla 5	39
Tabla 6	40
DISCUSION	41
CONCLUSIONES	44
RECOMENDACIONES	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
ANEXOS	53
Anexo 1	54

AGRADECICMIENTOS

A Dios y a la vida por ayudarme a cumplir una meta más en mi formación como profesional, la fe ha sido un gran refugio en muchos momentos de mi carrera y mi única compañera en varias de las incontables y largas noches de estudio.

A mis padres, Angel y Miroslava, especialmente a mi papá, que es lo mejor de mi vida, no tengo palabras para expresar lo agradecida que estoy de ser su hija, ha sido mi mejor ejemplo, mi mejor libro y mi más grande apoyo, su confianza en mí me ha hecho superar todos los obstáculos de la carrera y de mi vida, sin él no hubiese sido capaz de llegar aquí.

A mi hermano, Angel Armando, por ser mi compañero toda la vida y estar conmigo y apoyarme incluso con cientos o miles de kilometros de distancia, y a mi cuñada Fabiola, por su amor genuino y apoyo sin condiciones.

A mi prima Angélica, por quererme y apoyarme incondicionalmente tal como lo hacía mi abuela Eugenia y por esos abrazos que me dió cuando más lo necesitaba.

Al Dr. Cesar Fuentes, Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Paez, por permitirnos hacer este trabajo en su servicio y por su apoyo durante el proceso.

A todo el equipo de residentes y enfermeras de la Unidad de cuidados intensivos por su apoyo en la recolección de datos, sin su ayuda este proceso hubiese sido mucho más difícil.

A mis amigos y compañeros de estudio, Melissa, Andrea, Mariana H, Mariana G, Laura, Jesús y Camila por todas las risas y recuerdos que siempre me traen felicidad, este camino no hubiese sido lo mismo sin ellos.

A mi papá nuevamente, por ser mi tutor académico en este trabajo de grado, nadie mejor que él para ayudarme a cumplir uno de los últimos requisitos para convertirme en profesional.

Y, por último, a la Universidad de Oriente por darme 7 inolvidables años de conocimientos, momentos de aprendizaje y permitirme conocer profesores con principios y pasión por la docencia que no necesitaron nunca humillar ni perder sus valores para transmitir sus conocimientos, aunque ya a estas alturas estén en peligro de extinción.

Br. Maria Granado

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, agradezco a Dios, por iluminar mi vida, por llenarme de perseverancia y sabiduría para cumplir todo lo que me proponga.

A mis padres, Thais y Jairo, quienes con su amor y consejos me han apoyado durante mi formación personal y profesional. Gracias a mi mamá quien siempre ha creído en mí y en mis capacidades, me ha acompañado en esos días difíciles y me recuerda siempre que soy capaz de lograr todo lo que me proponga. Gracias a mi papá quien comparte su sabiduría conmigo para que sea mejor cada día. Sin ellos mis logros no serían posibles.

A mi hermano, Pedro, mi mejor amigo, mi incondicional y confidente. Gracias por siempre creer en mí, apoyarme y darme un abrazo cuando más lo necesitaba.

A mis abuelos, tíos y primos, por tenerme en sus pensamientos y oraciones siempre. A mi abuelo Miguel cuyos consejos me han guiado durante mi formación.

A mis amigos y compañeros de carrera. Nieves, quien me ha apoyado en todo momento, me alienta y me recuerda de todo lo que soy capaz. A mi grupito, María Eugenia, Laura, Melissa, Andrea, Mariana H, Jesús y Camila quienes con risas hemos superado todos los obstáculos y que más que amigos son mi familia. A Gian y Bolívar, con quienes crecí y han estado para mí en todo momento. A Diego y Sebastián, mis hermanos, quienes han estado presentes en mis mejores y peores momentos, gracias por apoyarme, aconsejarme y ser mis incondicionales.

A nuestro tutor, el Dr. Ángel Granado, por sus enseñanzas, sugerencias y por compartir su sabiduría durante todo este proceso, sin su ayuda nada de esto sería posible

Y, por último, a la Universidad de Oriente por darme años de conocimientos, momentos de aprendizaje, y gracias a las personas que de manera directa o indirecta han sido partícipes de este proceso de formación.

Br. Mariana Guevara

DEDICATORIA

A mis padres, porque sin su apoyo incondicional nunca hubiese llegado hasta aquí.

A mi abuela Mila, porque ella me acompañó y cuidó en los momentos más difíciles de mi vida, pienso en ella todos los días y espero que este feliz por mí y en paz en donde quiera que esté.

A mi abuela Eugenia, por darme una infancia feliz y darme su cariño hasta el último día, su recuerdo vive en mi corazón.

Br. Maria Granado

DEDICATORIA

A mis padres y a mi hermano, no hay palabras para agradecerles todo lo que hacen por mí. Su apoyo incondicional, su paciencia, educación y sacrificio me han hecho lo que soy hoy. Son los pilares de mi vida y es difícil expresar todo lo que significan para mí, los amo infinitamente. Esta tesis es tanto logro suyo como mío.

Br. Mariana Guevara

**VALIDACIÓN DE TRES INDICES DE GRAVEDAD DE FALLA
RESPIRATORIA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO RUIZ Y PAEZ. CIUDAD
BOLIVAR, ESTADO BOLIVAR. PERIODO. DICIEMBRE 2023- FEBRERO.
2024. Granado Mundarain, María Eugenia y Guevara Domínguez, Mariana de
los Angeles**

RESUMEN

Este trabajo se realizó con el fin de ayudar al diagnóstico de patologías respiratorias usando alternativas de métodos diagnósticos accesibles, de bajo costo y fácil aplicación que puedan ser usados de manera confiable en los hospitales y centros de salud, donde no se cuente con los recursos necesarios para la aplicación de los métodos de primera línea, como es la determinación de gases arteriales. **METODOLOGÍA:** Se trata de un estudio de tipo descriptivo de corte transversal, no probabilístico, en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez, a través de la estimación del índice SaFi, PaFi y gradiente alvéolo arterial de oxígeno en dos tiempos, en el momento del ingreso y luego a las 48 horas, y se utilizó el programa estadístico con los datos de cada uno de los pacientes. **RESULTADOS:** La muestra estuvo constituida por un total 23 pacientes, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez en el periodo diciembre 2023-febrero 2024, Ciudad Bolívar, estado Bolívar. El género femenino fue predominante con un 53,5 % (n=13), con mayor frecuencia el grupo etario de 18-34 años de edad 56,5% (n=13) para ambos sexos. La mayoría de los pacientes estudiados presentaron SDRA grave al ingreso según el índice de Kigali, el índice SaFi y la letalidad mostraron una correlación negativa según la correlación de Spearman, al igual que los índices PaFi y SaFi mostraron una correlación positiva fuerte. **CONCLUSIÓN:** Es útil usar el índice SaFi para estimar el valor del PaFi, cuando no se pueda acceder a los gases arteriales, la disminución de los valores del índice SaFi se relaciona con el aumento de la letalidad de los pacientes críticos estudiados.

Palabras claves: Síndrome de Distress Respiratorio Agudo, índice de Kigali, índice de Kirby, hipoxemia, Gradiente alvéolo-arterial de oxígeno

INTRODUCCIÓN

El oxígeno es un elemento esencial para la función celular que permite una eficiente producción de energía a través de la respiración celular aeróbica. El oxígeno que es captado en el sistema respiratorio es transportado principalmente por la hemoglobina a los tejidos, lo que permite mantener la homeostasis celular.¹

Como referencia, los valores normales de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) se sitúan entre 90 y 95 mm Hg y no deben ser inferiores a 80 mm Hg, y la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) normal es inferior a 45 mm Hg en el sujeto sano. En la práctica clínica, el término hipoxemia indica una PaO₂ inferior a 80 mm Hg y se define hipercapnia como una PaCO₂ mayor de 45 mm Hg.²

El aire entra por la nariz y/o la boca y es conducido a través de las vías respiratorias hasta los alvéolos, esto se denomina ventilación. La fase siguiente del proceso respiratorio es la difusión del oxígeno desde los alvéolos hacia la sangre y la difusión del dióxido de carbono en la dirección opuesta, este proceso se denomina hematosis. La hematosis va a estar regida principalmente por la ley de Fick, que establece que “La masa o la cantidad de una sustancia que difunde desde un extremo de la membrana al otro, depende de múltiples variables directas e inversas”. Una de ellas es la diferencia de concentración o en este caso, de presión que haya para el gas a ambos extremos de la membrana. Si la diferencia de presión es mayor, aumenta la tasa de difusión; si es menor, disminuye y si no existe, no hay difusión.³

Otro factor que influye en la hematosis es el área donde se va a difundir el gas. Vendría a ser todas las barreras respiratorias sumadas (barreras alveolo-capilares) de todos los alvéolos que tienen ambos pulmones, si el área aumenta, aumenta la difusión. Por último, otro factor que influye es el coeficiente de difusión, este es

propio para cada gas ya que depende de dos parámetros: de la solubilidad y del peso molecular de ese gas, por ejemplo, el CO₂ tiene un coeficiente de difusión 20 veces más grande que el oxígeno. Una variable inversa, es el espesor de la membrana, si aumenta el espesor, hay menor difusión e inversamente.³

En condiciones normales aproximadamente el 97% del oxígeno que se transporta desde los pulmones a los tejidos, es transportado en combinación química con la hemoglobina de los eritrocitos. El 3% restante se transporta en estado disuelto en el plasma. La molécula de oxígeno (O₂) se combina de manera laxa y reversible con el grupo Hemo B de la hemoglobina, sintetizada principalmente en la médula ósea y el hígado. Las funciones biológicas incluyen el transporte de gases y la transferencia de electrones. Cuando la PaO₂ es elevada, como en los capilares pulmonares, el O₂ se une a la hemoglobina, pero cuando la PaO₂ es baja, como en los capilares tisulares, el O₂ se libera de la hemoglobina. Esta es la base de casi todo el transporte del O₂ desde los pulmones hacia los tejidos.⁴

Se conoce como curva de disociación de la hemoglobina a la curva sigmoidea en forma de "S" que surge al representar el porcentaje de saturación de O₂ de la hemoglobina en función de la presión parcial de O₂. La curva muestra un aumento progresivo del porcentaje de hemoglobina unida con el oxígeno a medida que aumenta la PO₂ sanguínea. Existen factores que, manteniendo la forma sigmoidea, desplazan la curva de disociación de la Hb hacia una u otra dirección.⁵

Cuando la afinidad de la hemoglobina (Hb) por el O₂ disminuye la curva se desplaza hacia la derecha y la p₅₀ aumenta. Cuando la afinidad aumenta, la curva se desplaza hacia la izquierda y la p₅₀ disminuye. Se define como p₅₀ a la presión parcial de O₂, necesaria para conseguir una saturación de la Hb del 50% y su valor suele rondar los 27 mm de Hg. Cuanto más alta sea la p₅₀, menor es la afinidad de la Hb por el O₂ (se necesita una PO₂ más alta para saturar la Hb al 50%).⁵

Cuando la sangre se hace ligeramente ácida, con una disminución del pH (definimos pH como la medida del grado de acidez o alcalinidad de una sustancia o una solución) desde el valor normal de 7,4 hasta 7,2, la curva de disociación O₂-hemoglobina se desplaza aproximadamente un 15% hacia la derecha. Por el contrario, un aumento del pH desde el valor normal de 7,4 hasta 7,6 desplaza la curva en una cantidad similar hacia la izquierda. Además de las modificaciones del pH, se sabe que otros factores desplazan la curva. Tres de ellos, que desplazan la curva hacia la derecha, son: el aumento de la concentración de CO₂; el aumento de la temperatura sanguínea, y el aumento de la concentración de 2,3-bisfosfoglicerato (2,3-BPG).⁴

El 2,3-BPG es el fosfato orgánico más abundante en los eritrocitos, sintetizado a partir de una derivación de la vía glucolítica mediante una reacción catalizada por la bisfosfoglicerato mutasa, la cual convierte el 1,3-bisfosfoglicerato en 2,3-bisfosfoglicerato, cuando normalmente debería ser convertido en 3-fosfoglicerato por la enzima fosfoglicerato quinasa. Esta reacción va seguida de la pérdida del grupo fosforilo que se encuentra en la posición 2 de dicho 2,3-bisfosfoglicerato, a través de la reacción catalizada por la 2,3-bisfosfoglicerato fosfatasa, que da lugar a la formación del 3-fosfoglicerato, el cual prosigue la ruta normal de la glucolisis hasta la formación de piruvato (ciclo de Rapoport-Luebering).⁶

Esta derivación de la glucolisis impide la formación del ATP que se produce en la reacción catalizada por la fosfoglicerato quinasa. Sin embargo, facilita la formación del 2,3-bisfosfoglicerato, que se une a la hemoglobina reduciendo su afinidad por el oxígeno.⁶

Estos fenómenos anteriormente expuestos explican el efecto Bohr que se define como el incremento en la liberación del oxígeno de la hemoglobina tras la reducción del pH. Puesto que el CO₂ producido en gran cantidad en un tejido metabólicamente activo contribuye al aumento en la concentración protones [H⁺] en sangre, da lugar a

un descenso del pH y, por tanto, a la disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Este efecto se representa por un desplazamiento de la curva de saturación sigmoidea hacia la derecha y es la forma en que la hemoglobina le cede el oxígeno a los tejidos periféricos.⁶

Por el contrario, una subida del pH, o disminución en la cantidad de CO₂ en el medio, incrementa la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, desplazando la curva sigmoidea hacia la izquierda, lo que se conoce como efecto Haldane y es la manera en la que la hemoglobina se une al oxígeno en los capilares pulmonares, puesto que tanto la concentración de H⁺ como de CO₂ es mayor en los capilares de tejidos metabólicamente activos que en los pulmones, donde el CO₂ se elimina por el aire exhalado.⁶

La presencia de una presión arterial de oxígeno (PaO₂) menor a 60 mmHg, en reposo, respirando aire ambiente acompañado o no de hipercapnia es criterio de falla respiratoria aguda y será definido únicamente por un estudio de gases arteriales y denominaremos solo como hipoxemia cuando la PaO₂ se encuentre entre 60 y 80 mmHg.⁷

La falla respiratoria aguda se clasifica en Tipo I o hipoxémica, caracterizada por la existencia de hipoxemia asociada a cifras de PaCO₂ normales o disminuidas. Se produce como consecuencia de la disminución de la relación V/Q o la presencia de shunt, y en aquellas enfermedades que alteran la difusión. El desarrollo de acidosis (metabólica) implica disfunción de otros órganos por hipoperfusión.⁸

La Tipo II o hipercápnicia caracterizada por el aumento arterial del CO₂. Se debe a la disfunción de las estructuras encargadas de la ventilación: las vías aéreas, los bronquios, la caja torácica, los músculos respiratorios o el centro respiratorio, a

pesar de lo cual el pulmón puede estar completamente sano o no. No mejoran con oxigenoterapia y precisan ventilación mecánica.⁸

La falla respiratoria tipo III o perioperatoria que casi siempre se debe a atelectasia, de origen multifactorial (disminución de los volúmenes pulmonares, atelectasia por compresión o por alteración del surfactante pulmonar).⁹

El paciente quirúrgico se somete a múltiples alteraciones de su fisiología pulmonar. La posición supina sumada a la inducción de la anestesia general, lleva a una disminución de la capacidad residual funcional (CRF). La CRF es el volumen que queda en los pulmones al final de una espiración normal y la capacidad de cierre pulmonar (CC) es el volumen de gas por debajo del cual la vía aérea se empieza a colapsar. Normalmente la CRF excede a la CC, manteniéndose así la permeabilidad de la vía aérea, pero si esta disminuye hasta ser menor que la CC ocurrirá el colapso de la vía aérea.⁹

Una vez que se han formado atelectasias, disminuye la formación del surfactante pulmonar, lo que favorece la tendencia al colapso pulmonar. Inclusive, si el tejido afectado es reabierto, es más inestable. Además, el estrés producido por la fricción de las membranas alveolares colapsadas lleva a un proceso de inflamación pulmonar que favorece el daño epitelial y el edema pulmonar.⁹

Las atelectasias por compresión ocurren cuando la presión transpulmonar disminuye tanto que el alvéolo se colapsa. Al parecer el factor esencial que explica el desarrollo de este tipo de atelectasias durante la anestesia general es la pérdida del tono muscular del diafragma. En trabajos realizados con cineradiografía, se ha demostrado que, en posición supina, pero con respiración espontánea, aunque hay un desplazamiento cefálico del diafragma por efecto de la presión intra-abdominal, la región dorsal que es la que normalmente es más efectiva para contraerse (porque tiene

mayor masa muscular y menor radio de curvatura), es capaz de generar suficiente tensión para oponerse al contenido abdominal. Con la parálisis muscular, hay un mayor desplazamiento de la porción dorsal del diafragma, que aumenta la presión pleural de estas zonas. 9

La falla respiratoria tipo IV o asociada a estados de shock o hipoperfusión en los cuales hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno.10

Cuando el organismo no logra aportar la demanda de oxígeno a los tejidos de forma adecuada debido a una insuficiente captación del gas en el pulmón es cuando se produce hipoxemia, y en forma consecuente disminución del oxígeno tisular denominado hipoxia.1

La hipoxia se define como el déficit o disminución del oxígeno a nivel de los tejidos. Existen 5 tipos de hipoxia, entre ellas encontramos:

Hipoxia hipoxémica: En este tipo de hipoxia la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) se encuentra disminuida como consecuencia de la PaO_2 baja y la consiguiente disminución del contenido arterial de oxígeno y del aporte a los tejidos. Se produce cuando existe hipoxemia por cualquiera de sus 6 causas: disminución de la PiO_2 , hipoventilación, trastornos de la difusión, alteración en la V/Q o shunt o del efecto shunt (efecto de admisión venosa) y aumento del coeficiente de extracción de oxígeno.11

Hipoxia anémica: Ocurre por la disminución a valores críticos de la hemoglobina (Hb), produciendo disminución en la capacidad de transporte. Los límites varían y dependen no solo del valor de Hb sino de la reserva funcional de cada persona. Se ha documentado que en humanos niveles de Hb de 5 g/dL son bien

tolerados, aunque como comentamos esto depende de cada individuo. Debemos recordar que el 97% del O₂ es transportado por la Hb.¹¹

Hipoxia circulatoria o isquémica: El problema es la función de la bomba (corazón) ocasionando insuficiencia circulatoria con flujo de sangre disminuido a los tejidos. En este tipo de hipoxia el contenido arterial de O₂ es adecuado, pero el gasto cardiaco se encuentra disminuido.¹¹

Hipoxia por afinidad: Cuando la curva de disociación de la Hb se desplaza a la izquierda, la Hb incrementa su afinidad por el O₂ y no los cede a los tejidos con facilidad, situación que puede provocar hipoxia. Las causas que desplazan la curva a la izquierda son: hipotermia, alcalosis, disminución del 2-3 bisfosfoglicerato e hipopotasemia.¹¹

Hipoxia citotóxica o citopática: Este tipo de hipoxia alude a los trastornos del metabolismo celular energético ocasionado por afectación intrínseca y adquirida de la respiración celular que imposibilita la utilización del O₂. No existe una alteración de la disponibilidad de O₂ sino del consumo de oxígeno. La sepsis es la patología representativa por excelencia, la presión de O₂ en los tejidos se encuentra normal, incluso incrementada, pero existe disfunción mitocondrial, por tanto, alteración celular.¹¹

Los mecanismos fisiopatológicos más implicados en la génesis de una hipoxemia de reposo son: la hipoventilación alveolar, los trastornos de distribución de la relación ventilación/perfusión (VA/Q) y los cortocircuitos (cortocircuitos vasculares derecha-izquierda y cortocircuitos intrapulmonares o shunt). También hay otros mecanismos como los trastornos de la difusión, la disminución de la presión parcial de oxígeno inspirado (PiO₂), disminución de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y aumento del coeficiente de extracción de oxígeno.¹²

La hipoventilación alveolar se establece cuando el volumen de aire que llega a los alvéolos por unidad de tiempo esta disminuido ante las demandas de un individuo, por lo tanto, si el paciente mantiene el mismo consumo de oxígeno se producirá hipoxemia. Entre las causas principales están las alteraciones del centro respiratorio como en malformaciones congénitas del sistema nervioso o depresión farmacológica, enfermedades del tronco encefálico como encefalitis o neoplasias, daño a los nervios periféricos (Síndrome Guillain Barré) enfermedades de la unión neuromuscular como Miastenia Gravis, enfermedades de los músculos respiratorios como la Distrofia Muscular de Dúchenne y alteraciones de la caja torácica como escoliosis grave o el trauma torácico.¹

El desequilibrio en la relación ventilación/perfusión constituye la causa principal y más frecuente de hipoxemia e insuficiencia respiratoria.²

Para que ocurra un adecuado intercambio de oxígeno es indispensable, que dentro de la unidad anatomofuncional alvéolo-capilar se mantenga una adecuada proporción entre ventilación y la perfusión. De forma normal, esta relación no es uniforme a lo largo del pulmón, el cociente ventilación-perfusión (V/Q) es más alto en los vértices pulmonares y va disminuyendo hacia las bases, con zonas intermedias donde esta relación es cercana a lo ideal (1/1). Existe gran variedad de enfermedades que pueden alterar la relación V/Q, tanto hacia el extremo de espacio muerto con relación V/Q altas o al infinito (zonas ventiladas, pero no perfundidas: Unidades de espacio muerto fisiológico) o hacia el extremo del shunt intra pulmonar con relación V/Q igual a cero (zonas perfundidas, pero no ventiladas).¹

Entre las causas de desequilibrio de la relación V/Q, se encuentran el trombo embolismo pulmonar, compresión vascular extrínseca y sobre distensión de la zona 1 de West, que producen un aumento de la relación V/Q y por otra parte, enfermedades

como atelectasias, neumonías, fibrosis, neumotórax o edema pulmonar, las cuales producen una disminución de la relación V/Q.¹

El cortocircuito intrapulmonar o shunt se observa cuando áreas significativas del pulmón presentan unidades alveolares que no reciben ventilación, pero sí mantienen la perfusión. Con ello, la sangre atraviesa el circuito pulmonar sin tener posibilidad de intercambiar gases al no acceder a alvéolos ventilados. En este tipo de patologías el coeficiente V/Q es igual a 0. Las causas más frecuentes son las patologías que provocan una ocupación completa o colapso de la luz alveolar, como el edema agudo de pulmón cardiogénico, o no cardiogénico, las hemorragias alveolares, neumonía o las atelectasias y micro atelectasias, y la forma más grave, como el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA).²

Hay que diferenciar el shunt o cortocircuito antes mencionado del efecto shunt o shunt fisiológico que corresponde a un fenómeno normal donde existe perfusión capilar normal frente a al alveolo parcialmente obliterado o disminuido de volumen encontrado en las bases pulmonares. En la base pulmonar el efecto de la presión del peso del pulmón sobre las pleuras determina que la presión pleural sea menos negativa o más positiva que en la parte superior, por lo que los alvéolos en esta región están menos distendidos siendo su radio menor. Es importante destacar que, en condiciones normales, la mínima cantidad de unidades con cocientes V/Q alejados de la unidad no llega a alterar el efecto mayoritario de las unidades normales.¹³

Los trastornos de la difusión alvéolo capilar de oxígeno son una causa de hipoxemia menos frecuente. Este tipo de alteración es la que se manifiesta en pacientes con neumopatías intersticiales como la fibrosis pulmonar. En estas enfermedades hay un aumento del depósito de colágeno y células inflamatorias en el espacio intersticial que dificulta la difusión de los gases entre el alvéolo y el área capilar que lo rodea.²

La hipoxemia secundaria a la disminución de la presión inspirada de oxígeno es poco frecuente. En la medida que aumenta la altura geográfica (Altitud), disminuye la presión atmosférica y de esta forma disminuye también la presión parcial total de cada uno de los gases individuales, manteniendo sin cambios la fracción de oxígeno atmosférico inspirado (0.21). La presión atmosférica a nivel del mar es de 760 mmHg, traduciéndose en una presión parcial de oxígeno inspirado de 160 mmHg. De forma normal esta presión parcial de oxígeno disminuye al mezclarse con vapor de agua (cuya presión parcial a temperatura corporal es de 47 mmHg, que es, por tanto, la presión parcial de vapor de agua del aire alveolar) y el aire del espacio muerto anatómico en la vía aérea y resulta en una presión de oxígeno alveolar de 100 mmHg, la que alcanza equilibrio con la presión de oxígeno capilar.

A dos mil metros de altura, la presión atmosférica disminuye a 596 mmHg, resultando en una presión inspirada de oxígeno de 125 mmHg. De esta misma forma a cuatro mil metros de altura la presión atmosférica es de 462 mmHg y la presión inspirada de oxígeno es de 97 mmHg. Se entiende por lo tanto que la presión de oxígeno alveolar será aún menor y disminuirá el diferencial de presión alvéolo capilar de oxígeno, la difusión de oxígeno a través de la membrana será menor, se realizará de forma más lenta y por lo tanto disminuirá la presión parcial de oxígeno arterial y la saturación de hemoglobina.¹

Otro mecanismo que puede desencadenar hipoxemia, aunque menos común, es la disminución de la fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}). La F_{iO_2} es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado y uno de los escenarios donde se produce su disminución es en los incendios, en función del ambiente cerrado en el que se produce la combustión y de la vivacidad de la misma, en estos casos la fracción inspiratoria de oxígeno, puede descender del 0,21 hasta el 0,10.¹⁴

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda es una forma de edema pulmonar no cardiogénico, debido a una lesión alveolar secundaria a un proceso inflamatorio que puede ser de origen pulmonar o sistémico y que representa la forma más grave de falla respiratoria aguda. Este síndrome se caracteriza por una hipoxemia aguda refractaria a la oxigenoterapia, con radio opacidades heterogéneas pulmonares bilaterales en las imágenes de tórax, que no se deben a una falla cardiaca o a sobre hidratación .15

Hace más de cincuenta años, Ashbaugh y colaboradores¹⁶ describieron a 12 sujetos con taquipnea, hipoxemia refractaria y opacidades difusas en las radiografías de tórax después de infección o trauma; observaron membranas hialinas prominentes alineadas en los espacios alveolares de los pulmones en seis de los siete pacientes que fallecieron, hallazgos que se consideraron específicos para el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, por lo que se propuso el término síndrome de dificultad respiratoria (SDRA) en adultos (posteriormente modificado a agudo). Su trascendencia radica en que sentó las bases no solo del conocimiento de una patología de la que se tenían antecedentes pero que no era integrada como un síndrome específico y que en la actualidad conocemos como síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA), al que los autores se refieren en la publicación como «dificultad respiratoria aguda en adultos», sino también del desarrollo de la ventilación mecánica y de la presión positiva al final de la espiración (PEEP)¹⁷

Este síndrome sigue siendo muy frecuente, en la actualidad, en la era de la protección pulmonar, la incidencia estimada es de 34 casos por cada 100,000 habitantes por año en los Estados Unidos (EUA) y alrededor de cinco a siete por cada 100,000 habitantes en Europa. Su epidemiología es quizá inferior en estudios reportados en sistemas de salud menos desarrollados, en los cuales, como resultado de las limitaciones de recursos, pocos alcanzan la definición actual para el diagnóstico, a pesar de que 4% de todos los ingresos hospitalarios tienen un estado

clínico similar al del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Siete por ciento de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y 16% de los que reciben ventilación mecánica tienen síndrome de dificultad respiratoria aguda.¹⁵

Como todo síndrome, se caracteriza por la presencia de varios criterios. La definición de Berlín, que se publicó en 2012, fue validada en más de 4,000 datos de pacientes; y describió los siguientes criterios para clasificar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda:

Tiempo: Dentro de una semana de un insulto clínico conocido o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran

Oxigenación: leve (relación de la presión parcial del oxígeno arterial/fracción inspirada de oxígeno [PaO₂/ FiO₂] Índice de Kirby: de 200-300 mmHg), moderado (PaO₂/FiO₂ 100- 200 mmHg) o grave (PaO₂/FiO₂ menor de 100 mmHg) o PEEP igual o mayor de 5 cmH₂O.

Imagen de tórax: Las opacidades bilaterales no se explican completamente por derrames, colapso lobular/pulmonar o nódulos por radiografía de tórax o TC.

Origen del edema: Insuficiencia respiratoria no explicada completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos. Necesidad de una evaluación objetiva (p. ej. ecocardiografía) para excluir el edema hidrostático si no hay presente ningún factor de riesgo.¹⁵

La incidencia y los resultados del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo no han sido reportados en los países en vías de desarrollo. La definición de Berlín puede no permitir la identificación de aquéllos con fisiopatología de SDRA en entornos con recursos limitados debido a la inaccesibilidad de ventiladores mecánicos, gases

arteriales y radiografía de tórax. Estas limitaciones llevaron al desarrollo de nuevos criterios en 2016 en Kigali, Ruanda; en dicha propuesta se modificaron dos de los cuatro criterios de Berlín, proponiendo como estudio de imagen la realización de ultrasonido pulmonar en lugar de Tomografía Computarizada (TC) simple, y en segundo lugar se propuso el modificar el uso de gases arteriales por la oximetría para sustituir el índice PaO₂/FiO₂ por el índice SpO₂/FiO₂.¹⁵

Se aplicaron criterios modificados para determinar la incidencia hospitalaria de SDRA en un hospital de Kigali, Ruanda, con el objetivo de aproximarse a los criterios de Berlín, pero sin un requerimiento de PEEP, así como con un límite de hipoxia definido por SpO₂/FiO₂ menor o igual a 315 y el uso de ultrasonido de pulmón o radiografía de tórax para la determinación de las opacidades bilaterales. El diseño y configuración de la investigación se realizó mediante un estudio de cohorte, observacional y prospectivo en el Hospital Universitario Docente de Kigali.¹⁵

El procedimiento diagnóstico ante una hipoxemia depende del contexto clínico. Las hipoxemias graves que se observan en la insuficiencia respiratoria aguda necesitan tratamiento rápido en cuidados intensivos, donde para el diagnóstico etiológico pueden ser necesarios algunos métodos invasivos. En una situación menos aguda, la anamnesis, la exploración física, las pruebas de imagen del tórax y las pruebas funcionales respiratorias permiten identificar la causa de la hipoxemia.¹²

La anamnesis permite establecer los factores de riesgo y los antecedentes del paciente: edad, intoxicación (tabaco, alcohol, toxicomanía intravenosa), exposición profesional, animales domésticos, patologías conocidas (respiratoria, cardiovascular, neurológica y hepática) y los tratamientos previos. La hipoxemia suele acompañarse de disnea y cianosis. La anamnesis permite precisar el modo de comienzo (brusco o progresivo, con o sin períodos de acalmia) y el momento de aparición.¹²

La exploración física es la primera etapa de la evaluación de la gravedad de una hipoxemia. La inspección puede revelar la presencia de deformaciones torácicas (cifoescoliosis) o hipocratismo digital o acropaquía (secundarias a bronquiectasias, fibrosis pulmonar, cáncer broncopulmonar, cardiopatías congénitas y cirrosis hepática como probable origen de hipoxemia). Además de la presencia de tiraje, aleteo nasal y cianosis. La palpación y la percusión torácica pueden orientar hacia un área de condensación alveolar o un derrame pleural. Y los hallazgos auscultatorios de una patología pulmonar.¹²

El electrocardiograma puede presentar alteraciones que orientan hacia una cardiopatía (isquémica, arritmias cardíacas, etc.) y sugieren que la hipoxemia podría deberse a un edema pulmonar hemodinámico. También pueden observarse anomalías compatibles con una embolia pulmonar (desviación axial del eje cardíaco a la derecha, patrón S1Q3T3, etc.).¹⁵

El descubrimiento de una hipoxemia impone el análisis detallado del tórax (radiografía y/o tomografía computarizada). Deben buscarse alteraciones parenquimatosas (síndrome intersticial, hiperclaridad, atelectasia, etc.), parietales (elevación de una hemidiafragma, cifoescoliosis, derrame pleural, etc.) o un aumento del índice cardiorácico. Un estudio por imagen torácico normal puede orientar hacia una embolia pulmonar, una patología muscular o una obstrucción de las vías respiratorias superiores.¹⁵

Las pruebas funcionales pulmonares incluyen la medición de los flujos y volúmenes pulmonares, de los gases en sangre arterial y de la capacidad de difusión del dióxido de carbono. La hipoxemia se demuestra a menudo con estas pruebas (o se sospecha por pulsioximetría ante una disminución de la saturación de la hemoglobina por el O₂).¹²

La oxigenación de la sangre de un paciente grave suele evaluarse mediante el índice presión arterial de oxígeno/ fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2 o índice de Kirby), parámetro útil para medir el intercambio gaseoso. Sin embargo, otra forma actualmente utilizada y confiable es la saturación por pulsioximetría (SpO_2), siendo un método de monitoreo no invasivo para medir la saturación de oxígeno de la hemoglobina, su uso permite la detección temprana de hipoxia y puede reducir la frecuencia de punciones arteriales y el análisis de gases sanguíneos.¹⁸

El índice de Kirby o PaO_2 /FiO_2 se trata de un cociente que mide indirectamente la lesión pulmonar. De acuerdo con el cociente, puede dividirse en: leve (cuando el índice es menor o igual a 300 pero mayor de 200), moderada (cuando es menor o igual a 200 pero mayor de 100) o grave (cuando es menor o igual de 100).¹⁹

En los últimos años se ha propuesto utilizar la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2) en la determinación del índice de saturación SpO_2/FiO_2 (índice de Kigali) para monitorizar en forma no invasiva la oxigenación. Este es un índice que se obtendría rápidamente sin requerir estudio gasométrico de acuerdo a Rice y colaboradores²⁰, quienes compararon los índices PaO_2/FiO_2 con el SpO_2/FiO_2 en pacientes del Ensayo de la Red SDRA del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre. Se concluye en el estudio la validación del índice SpO_2/FiO_2 que correspondió a un valor < 315 para el valor del índice $PaO_2/FiO_2 < 300$ para considerar una lesión aguda pulmonar (LPA) y el índice $SpO_2/ FiO_2 < 236$ para un valor del índice $PaO_2/FiO_2 < 200$ para SDRA. ¹⁹

Patrick y colaboradores²¹ realizaron una validación del índice SpO_2/FiO_2 en la Evaluación secuencial de insuficiencia orgánica (SOFA) siendo el objetivo de este estudio incluir y comparar en esta escala, el índice SpO_2/FiO_2 en lugar del índice PaO_2/FiO_2 , donde concluyen que los resultados obtenidos son similares y de gran

utilidad si no existe disponibilidad de un gasómetro. Khemani y colaboradores²² realizaron un estudio en pacientes pediátricos registrando 1,289 muestras en 383 pacientes correlacionando los índices SpO₂/FiO₂ con el PaO₂/FiO₂, concluyendo la utilidad del índice SpO₂/FiO₂ como un marcador no invasivo para identificar tempranamente lesión pulmonar aguda.

Sin embargo, Mouret y colaboradores¹⁵ encontraron una correlación lineal por prueba de Pearson de la PaO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂; se realizó regresión lineal y se propuso una escala de gravedad para SDRA por medio del índice SpO₂/FiO₂, donde se considera como leve a los valores entre 310-460, moderado cuando los valores están entre 310-160 y grave cuando es menor de 160.

Con respecto a la correlación entre los índices SpO₂/FiO₂ y PaO₂/FiO₂ en un estudio realizado por Vengas y colaboradores en 2017 en el servicio de cuidados intensivos de un hospital de la Ciudad de México, se detectó correlación lineal mayor de 60% entre estos índices para predecir oxigenación al ingreso y las 48 horas se detectó correlación lineal mayor al 90% entre la PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂.²³

En un estudio realizado la unidad de cuidados intensivos polivalente del Hospital General de la Plaza de la Salud, Republica dominicana por Garrido y colaboradores en 2023 se encontró que la mayoría de los pacientes estudiados poseían un índice de oxigenación por el método SAFI el rango de 161-310 mmHg para un 59.50%, clasificando se entonces como SDRA moderado.²⁴

En un estudio hecho por Monterrosa y colaboradores en 2017 de pacientes que ingresaron a UCI en un hospital de Cartagena se obtuvo como resultado que los valores de SA/FI fueron 239.3±89 mmHg en mujeres y 238.1±97.1 mmHg, en hombres, clasificando el SDRA como moderado en la mayoría de sus pacientes en estudio, además se obtuvo como resultado que el índice de saturación de oxígeno con

fracción inspirada de oxígeno SpO_2/FiO_2 (Sa/Fi) se correlaciona significativamente con el índice de presión arterial de oxígeno sobre la fracción inspirada de oxígeno PaO_2/FiO_2 .²⁵

Riviello y colaboradores en un estudio realizado en Kigali, Ruanda usaron los criterios de Berlín modificados para estudiar la incidencia hospitalaria y resultados del SDRA en un hospital público la ciudad y obtuvieron como resultados que cuarenta y dos (4,0%) de 1.046 ingresos hospitalarios cumplieron los criterios de SDRA y el promedio de edad de los pacientes con SDRA fue de 37 años.²⁶

Uno de los más importantes avances en la monitorización respiratoria fue el desarrollo de la pulsioximetría (SpO_2), que proporciona una medida continua y no invasiva del tanto por ciento de saturación de O_2 de hemoglobina en sangre arterial. Aunque la tecnología de oximetría de pulso original fue creada por Milliken en la década de 1940, el hardware original era voluminoso y precisaba el calentamiento de los tejidos. Por lo tanto, la oximetría de pulso no llegó a estar ampliamente disponible hasta la década de 1970 con el desarrollo de la tecnología avanzada de microprocesadores gracias a Takuo Aoyagi en 1974. Los avances posteriores incluyeron diodos emisores de luz, pletismografía y la espectrofotometría. Estos logros tecnológicos hicieron de la oximetría de pulso algo relativamente barato, muy seguro, razonablemente preciso y portátil. El cociente saturación transcutánea de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno SpO_2/FiO_2 (SaFi) fue propuesto en 2007, como un marcador no invasivo fiable en comparación con el cociente $PaFi$ para identificar a pacientes adultos con lesión pulmonar aguda o con SDRA.²⁷

La pulsioximetría (SpO_2) es en la actualidad el método más empleado de medición continua de la oxigenación arterial. Determina la saturación de oxígeno y la onda del pulso. La concentración de hemoglobina oxigenada (HbO_2) y desoxigenada, en sangre arterial puede ser determinada por la absorción de la luz, utilizando el

principio de la espectrofotometría. La sangre puede considerarse como una solución de Hb, ésta se encuentra en diferentes formas, HbO₂, Hb desoxigenada, Hb fetal (HbF) y cada una tiene un espectro de absorción distinta. El color de la sangre varía con la saturación de oxígeno debido a las propiedades ópticas del grupo Hemo; cuando la molécula de hemoglobina libera el oxígeno pierde su color rosado al hacerse menos permeable a la luz roja, adquiriendo un tono azul.²⁷

El pulsioxímetro lleva incorporado por un lado un emisor de luz de 2 longitudes de ondas, roja (660nm) e infrarroja (940nm), y en el otro lado un receptor que mide la cantidad de luz que recibe. En la sangre los elementos que más luz absorben son la HbO₂, que absorbe más luz roja y la Hb desoxigenada que absorbe más luz infrarroja. La relación luz roja/infrarroja absorbida en un intervalo de tiempo, sólo puede ser debido a la sangre arterial, calculando esta relación la SpO₂. Los pulsioxímetro sólo operan si encuentran una onda de pulso adecuada.²⁷

La oximetría se fundamenta en la ley de Lambert-Beer-Bouguer. Esta ley fue descrita de formas diferentes e independientes en primer lugar por el matemático y astrónomo francés Pierre Bouguer en 1729. Luego por el filósofo y matemático alemán, Johann Heinrich Lambert en 1760 y por último el físico y matemático también alemán, August Beer en el año 1852. La ley de Beer afirma que la totalidad de luz que emana de una muestra puede disminuir debido a tres fenómenos de la física, que serían los siguientes:²⁸

El número de materiales de absorción en su trayectoria, es decir, la concentración de la solución que la luz debe atravesar.²⁸

Las distancias que la luz debe atravesar a través de la muestra. Denominamos a este fenómeno, distancia del trayecto óptico.²⁸

Las probabilidades que hay de que el fotón de esa longitud particular de onda pueda absorberse, lo que depende de las características químicas y capacidad de absorción que tenga la solución a atravesar. Esto es la absorbencia o también coeficiente de extinción.²⁸

La validez (La validez de un test indica el grado de exactitud con el que mide el constructo teórico que pretende medir y si se puede utilizar con el fin previsto) de los oxímetros de pulso convencionales, puede verse afectada por diversas circunstancias:

Baja perfusión: la perfusión del lecho vascular entre el diodo emisor de luz (DEL) y el sensor de la sonda del monitor determina la magnitud de la señal disponible para el oxímetro de pulso. Al disminuir la perfusión, también lo hace la magnitud de la señal, como la pulsación arterial es necesaria para la medición, los estados de baja perfusión como el choque, gasto cardiaco bajo y la hipotermia puede alterar las lecturas.²⁹

Pigmentación de la piel y pintura de uñas: la piel oscura potencialmente tendría errores con lecturas de SpO₂ menores de 80% y el esmalte de uñas, absorbe la luz a 660 nm. o 920 nm. pueden interferir con la capacidad del oxímetro de pulso para interpretar la SaO₂.²⁹

Interferencia electromagnética: la energía electromagnética externa como la proveniente de tomógrafos, electrocauterios, celulares u otros pueden ocasionar interferencia de la correcta lectura del oxímetro y además producir un sobrecalentamiento del sensor, lo cual lleva a lecturas bajas de SpO₂ y falsas alarmas.²⁹

Interferencia de la luz ambiental: la luz intensa blanca (fototerapia, luces de quirófanos, etc.) o roja pueden interferir con la lectura de los oxímetros porque

alteran la función de los foto detectores. Esta dificultad puede evitarse cubriendo el sensor con un material no transparente.²⁹

Variantes de Hemoglobinas: existen 2 situaciones en las que se puede afectar la lectura de los oxímetros: carboxihemoglobina (COHb), la mayor presencia de esta molécula en la sangre sobreestima los valores de oxigenación arterial porque la COHb absorbe la luz roja en un grado similar al de la HbO₂ (oxihemoglobina), por lo cual incrementaría 1% de la SO₂ por cada 1% de COHb circulante. Metahemoglobina, su presencia es normalmente menor al 1% y no da problemas, pero en intoxicaciones por sulfonamidas, uso de anestésicos, óxido nítrico y hemoderivados artificiales puede elevarse causando alteración de la lectura porque la metahemoglobina absorbe la luz en forma similar a la HbO₂.²⁹

Anemia grave: este puede ser un factor que propicie un error en el resultado del oxímetro, si la hemoglobina se encuentra por debajo de los 5 Gr/dl puede causar lecturas falsas.²⁹

El pulso venoso: El aumento del pulso venoso puede afectar la lectura, como en fallo cardíaco derecho o insuficiencia tricúspide, el movimiento de la sangre venosa “confunde” al monitor, que ofrecerá niveles de saturación falsamente bajos.³⁰

Algunas de las ventajas de la medición de la saturación por pulsioximetría son: proporciona una monitorización instantánea, continua y no invasiva, no requiere de un entrenamiento especial, es fácil de usar, es fiable en el rango de 80-100% de saturación, que es el más interesante en la práctica clínica, informa sobre la frecuencia cardíaca y puede alertar sobre disminuciones en la perfusión de los tejidos, es una técnica barata y existen aparatos portátiles muy manejables, al contrario de la gasometría arterial es una técnica cruenta, que produce dolor y nerviosismo durante a

extracción, dando lugar a hiperventilación, lo que puede llevar a sobreestimación de la oxigenación. 30

En los pacientes en estado crítico se evidencian alteraciones ventilatorias y de oxigenación que influyen en su morbimortalidad, lo cual debe tratarse de forma rápida con estrategias terapéuticas del cuidado respiratorio, como oxigenoterapia de bajo y alto flujo y soporte ventilatorio no invasivo o invasivo, si está indicado, de acuerdo con la gravedad de la insuficiencia respiratoria.

Para evaluar el estado de oxigenación de los pacientes que se encuentran en estado crítico con insuficiencia respiratoria se cuenta con los índices de oxigenación, los cuales permiten conocer el diagnóstico, el seguimiento, el grado de gravedad de la insuficiencia y el manejo clínico integral de los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos y ellos son el índice de Kirby y el de Kigali que se han estudiado como predictores de hipoxemia, fracaso en la extubación, ventilación mecánica y predicción de mortalidad en pacientes con SDRA. Además, como parámetros para evaluar la oxigenación, optimizar el soporte ventilatorio mecánico y establecer un pronóstico de supervivencia.³⁰

Dentro de los índices de gravedad de la Hipoxemia en el paciente crítico se han desarrollado varias pruebas con la finalidad de evaluar dicha hipoxemia. Algunos de los índices de oxigenación obtenidos a través de la gasometría arterial son: presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (G(A-a) O₂).³¹

La PAO₂ es la presión necesaria para un Gradiente Alveolar que permita la Hematosis, está determinada por el equilibrio entre la velocidad con la que la sangre toma el oxígeno y la velocidad con la que la ventilación alveolar repone a este último. La PAO₂ aumentará en cualquier proceso que produzca hipoventilación o aumento

del espacio muerto. Para explicar la PAO₂ se utiliza la ecuación del gas alveolar: $PAO_2 = (P_{atm} - P_{vH_2O}) \times F_{iO_2} - (P_{aCO_2}/0.8)$ En donde: PAO₂ es la presión alveolar, P_{atm} es la presión atmosférica en donde se encuentra el paciente, F_{iO₂} es la fracción inspirada de oxígeno que recibe el paciente, P_{aCO₂} es la presión arterial de dióxido de carbono a nivel alveolar y se obtiene en la gasometría arterial y la constante 0.8 que representa el cociente respiratorio.³¹

El G(A-a)O₂ representa la diferencia entre la cantidad de oxígeno en el alvéolo y la sangre arterial, el rango normal en el pulmón sano es de 5-20mmHg y se calcula a través de la fórmula: $G(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$ En donde: G(A-a)O₂ es el gradiente alvéolo arterial de oxígeno, PAO₂ es la presión alveolar de oxígeno obtenido a través de la ecuación mencionada previamente; este gradiente ofrece una forma sencilla de medir la alteración entre el alvéolo y el capilar, es útil para discernir entre la hipoxemia por hipoventilación (G(A-a)O₂ normal) de aquella hipoxemia causada por alteraciones en la ventilación/perfusión, difusión o cortocircuitos (G(A-a)O₂ elevado).³¹

Este gradiente tiene utilidad clínica en pacientes con hipoxemia de etiología indeterminada. Se puede dividir categóricamente en elevado o normal. Las causas de la hipoxemia se clasificarán en cualquiera de las categorías. Cuando un paciente es hipoxémico, hay una presión parcial de oxígeno patológicamente baja en su cuerpo, lo que provoca hipoxia tisular que provoca lesión celular y, finalmente, muerte celular y necrosis. El gradiente Aa ayuda a determinar dónde hay obstrucción del flujo del oxígeno. ³²

Los pacientes que presentan hipoventilación por diversas razones; algunos incluyen depresión del SNC por traumatismos, edema cerebral, tumores o anestésicos, enfermedades neuromusculares como la Miastenia gravis, mala elasticidad del tórax, como se observa en la cifoescoliosis, o pacientes con fracturas

vertebrales, alteraciones de raíces nerviosas como Guillian Barre o poliomiélitis, y muchas otras, carecen de presión de oxígeno en todo el sistema arterial además del sistema respiratorio. Dado que tanto "A" como "a" disminuyen al mismo tiempo, el gradiente entre los dos permanecerá dentro de los límites normales (aunque ambos valores disminuirán). Por tanto, los pacientes con hipoxemia debida a hipoventilación tendrán un gradiente de Aa dentro de los límites normales.³²

Los pacientes con neumonía tienen una barrera física dentro de los alvéolos que limita la difusión de oxígeno hacia los capilares. Sin embargo, estos pacientes pueden ventilar (a diferencia del paciente con hipoventilación), lo que dará como resultado un tracto respiratorio bien oxigenado (A) con una mala difusión de oxígeno a través de la unidad alveolar-capilar y, por lo tanto, niveles más bajos de oxígeno en la sangre arterial (a). Por lo tanto, los pacientes con hipoxemia debida a neumonía tendrán un gradiente de Aa inapropiadamente elevado (debido a una "A" normal y una "a" baja). Como regla general, cualquier patología de la unidad alveolar-capilar dará como resultado un gradiente de Aa alto.³²

Otras causas de aumento del $G(A-a) O_2$ son la inhalación de humo, broncoaspiración, atelectasias, derrame pleural, neumotórax y tumores. En la insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica en la cual gasométricamente existe hipoxemia, se espera un incremento de $G(A-a) O_2$ (> 20 mmHg), el cual indica que la insuficiencia respiratoria es causada por una lesión del parénquima pulmonar. En la insuficiencia respiratoria tipo II el $G(A-a)O_2$ es normal.³³

En un estudio realizado por Montoro y colaboradores en 2023 en la Unidad de Terapia intensiva del Hospital Angeles Lomas en México en el periodo 2022-2023, se obtuvo como resultado que todos los pacientes incluidos en el estudio presentaron un $G(A-a) O_2$ elevado con una media de 109 mmHg y compararon la eficacia de este

índice con el índice de Kirby para el pronóstico de insuficiencia respiratoria concluyendo que el G(A-a) O₂, tenía un mayor valor predictivo.³⁴

La estratificación del riesgo de pacientes críticos es de gran importancia y ha sido objeto de estudio durante varias décadas. Desde 1970 se han utilizado distintos modelos de riesgo en las unidades de terapia intensiva para predecir episodios intrahospitalarios. Sin embargo, no es claro cuál es el mejor sistema de calificación para determinar el valor pronóstico de los pacientes internados en las distintas unidades críticas. Existen diversos modelos que hacen posible predecir la mortalidad intrahospitalaria, a partir de variables calculadas al ingreso a la unidad de terapia intensiva. El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), es uno de los sistemas de pronóstico utilizados habitualmente en terapia intensiva.³⁵

El APACHE II es aún la norma de referencia para predecir mortalidad intrahospitalaria en unidades de terapia intensiva, ya que posee amplia evidencia en unidades críticas médicas y quirúrgicas, es simple de calcular, se basa en variables fisiológicas, tiene más de 30 años de uso y se ha validado en múltiples cohortes de diferentes países, con buena capacidad de diferenciación en los distintos escenarios clínicos en los que se ha evaluado.³⁵

Para la determinación de los parámetros fisiológicos se toman: temperatura, tensión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, PaO₂, pH arterial, sodio, potasio y creatinina sérica, hematocrito, cuenta de fórmula blanca, y la puntuación de la escala de coma de Glasgow; se puede tomar HCO₃ en caso de no contar con el PaO₂ arterial. A cada variable se le asigna un valor que va del 0 al 4. La puntuación máxima posible del sistema APACHE II es 71, aunque apenas existe supervivencia sobrepasando los 55 puntos. El APACHE II ha sido validado ampliamente y es usado en todo el mundo.³⁶

Wong y colaboradores en estudios realizados en Canadá en el año de 1995, obtuvieron una mortalidad predicha por APACHE II de 24.7%, observándose una mortalidad real de 24.8%.³² Gien y colaboradores en un estudio realizado en una UCI del estado Mérida, México en 2006 obtuvieron una mortalidad predicha por APACHE II de 8.5%, observándose una mortalidad real de 15.33%.³⁶

García y colaboradores en un estudio realizado en Cuba en el año 2017, obtuvieron como resultados que la mayoría de los pacientes ingresados en la Unidad de cuidados intensivos del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" presentaban una puntuación APACHE II mayor o igual a 16 y al relacionar los resultados con los pacientes que tuvieron 15 o menos puntos también mostró significación estadística, los pacientes con valor del APACHE II con 16 puntos o más tuvieron 18 veces más probabilidades de fallecer.³⁷

Por ello, en la atención del enfermo crítico, resulta indispensable contar con uno o más indicadores que posibiliten, de una manera objetiva, categorizarlos en términos de gravedad, clasificándolos dentro de lo posible en las etiologías que lo llevaron al estado crítico. Para este fin se han creado escalas que pronostican la evolución de los pacientes en base a lo observado. Las escalas APACHE en sus tres versiones han sido las más utilizadas para dicho efecto, sin embargo, de éstas la versión II de 1985 ha sido la que mejor validación ha tenido en el mundo y la que hasta ahora, ha dado mejor resultado con respecto a su validez estadística.³⁸

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades respiratorias representan la tercera causa de mortalidad a nivel mundial, puesto que el pulmón es uno de los órganos más vulnerables a infecciones y lesiones del medio externo. El deterioro de la función pulmonar repercute en todos los órganos y sistemas del cuerpo, al comprometer el aporte de oxígeno necesario para el cumplimiento de las funciones metabólicas de todas las células. Por esta razón el conocimiento de la etiología, gravedad, patrones de comportamiento y pronóstico de los pacientes con alguna enfermedad de este tipo ayuda, no solo al equipo médico, sino también a los centros de control sanitario y epidemiológico a desarrollar estrategias y planes de prevención y control para estas enfermedades.

Las patologías respiratorias son una causa muy común de ingreso a las unidades de cuidados intensivos (UCI) y sea cual sea la etiología, estos pacientes llegan a tener una alteración de la función respiratoria que puede comprometer su vida. La estadía de un paciente en UCI supone la necesidad de soporte respiratorio, vigilancia rigurosa y continua del estado de salud y evolución de la patología, además, soporte hemodinámico y uso de métodos diagnósticos y terapéuticos que requieren conocimiento especializado para poder ser aplicados. Esto representa la necesidad de equipos actualizados, medicamentos de primera línea, médicos y enfermeras especialistas en cuidados intensivos para poder garantizar la mejor atención posible para los pacientes, sin embargo, los recursos necesarios para lograr este objetivo no siempre están disponibles, especialmente en sociedades en conflictos sociales y económicos.

Por esta razón, este trabajo pretende ayudar al diagnóstico de patologías respiratorias usando alternativas de métodos diagnósticos accesibles, de bajo costo y

fácil aplicación que puedan ser usados de manera confiable en los hospitales y centros de salud, donde no se cuente con los recursos necesarios para la aplicación de los métodos de primera línea, como es la determinación de gases arteriales, de alto costo, haciendo la correlación del SaFi con el PaFi y a través de la regresión lineal, con la cual estimamos el valor de la PaFi, una vez obtenido el valor de la SaFi. Al mismo tiempo nuestro objetivo con esta investigación fue observar la evolución de la lesión pulmonar aguda a través de la modificación en los valores de los índices de oxigenación de los criterios de Berlín, sustituyéndolos por los criterios de Kigali, los cuales pudieran predecir el riesgo de desenlace fatal, en nuestros pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo General

Validar de tres índices de gravedad de falla respiratoria en pacientes de la unidad cuidados intensivos del hospital universitario Ruiz y Paez. Ciudad Bolivar, estado Bolivar.

Objetivos Específicos

Determinar las características sociodemográficas de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Ruiz y Páez

Clasificar los pacientes de la Unidad de cuidados intensivos de acuerdo al índice SaFi a su ingreso y a las 48 horas.

Demostrar la utilidad del índice SaFi como predictor de letalidad

Correlacionar el índice PaFi y el índice SaFi en los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez.

Establecer el valor predictivo del gradiente alveolo-arterial de oxígeno para el tipo de falla respiratoria en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez.

Evaluar el valor pronostico del sistema de clasificación APACHE II sobre la letalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez.

PACIENTES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Esta investigación es de tipo descriptiva de corte transversal, no probabilística, de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez, a través de la estimación del índice SaFi, PaFi y gradiente alveolo arterial de oxígeno en dos tiempos, en el momento del ingreso y luego a las 48 horas, para determinar el deterioro de su condición cardiopulmonar.

La población de este estudio fueron los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez en el periodo diciembre 2023- febrero 2024. Para el cálculo del tamaño muestral se usó la fórmula de Sierra-Bravo.

Obteniéndose como resultado para una población de 34 pacientes un tamaño muestral de 23 pacientes

Criterios de inclusión

Fueron incluidos en el estudio pacientes mayores de 18 años y de ambos sexos ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez en el periodo diciembre- febrero 2024.

Criterios de exclusión

Fueron excluidos los pacientes que no acepten participar en el estudio, con patología pulmonar de base como tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva

crónica (EPOC), fibrosis pulmonar, cardiopatías congénitas y enfermedades cardiovasculares descompensadas.

Procedimiento

Se solicitó autorización a la Jefatura de la Unidad de Cuidados Intensivos del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez” para la realización del presente proyecto, se hizo revisión del material bibliográfico y documental, para el diseño del instrumento a utilizar, así como su posterior aprobación; una vez aprobado, se aplicó para finalmente con los datos obtenidos proceder a la tabulación y análisis de los mismos y la presentación de resultados.

Recolección de Datos

Una vez obtenido el consentimiento de los pacientes o sus familiares responsables, para la ejecución del estudio, se realizará un cuestionario, el cual será aplicado a los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez”

Llenado de formulario

Se llenó un formulario donde se incluyen datos de identificación, edad, sexo, fecha de ingreso, diagnóstico de ingreso, APACHE, PaFi, SaFi y gradiente alveolo arterial de oxígeno al momento del ingreso y a las 48 horas.

Estudio de la oxigenación: Medición de la saturación de oxígeno

Se realizó la medición de la saturación de oxígeno en sangre arterial en los 2 tiempos antes mencionados, por medio de un dispositivo llamado oxímetro de pulso,

el cual presenta una pinza incorporada para ajustarse en un dedo de la mano o del pie. Además de realizaron 2 tomas de gases arteriales al ingreso y a las 48 horas de ingreso a UCI.

Se realizó gases arteriales a los pacientes al ingreso y a las 48 horas.

Instrumento

Se utilizó un oxímetro de pulso marca OxiWizard pantalla OLED, el cual se adapta a una variedad de tamaño de dedos y se puede utilizar en cualquier dedo. Incluye una pantalla fácil de leer en donde se refleja el porcentaje de saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y una onda de pulso en tiempo real. Refleja, además, el índice de perfusión (PI%) que es una característica avanzada que determina la calidad de la señal para garantizar que el usuario siempre obtenga una medición precisa.

Método estadístico

Se realizó la presentación de los resultados de acuerdo a la estadística descriptiva con promedios y frecuencia estimada según los datos recolectados en la investigación.

El almacenamiento de los datos se realizó en el programa IBM SPSS versión 21.0. Para ordenar y evaluar todas las variables, para posteriormente realizar las tablas correspondientes para cada una de ellas y así permitir la visualización de datos que se representaron de manera accesible la información compleja de la investigación.

Se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk para determinar el tipo de distribución de las variables cuantitativas. Se calculó el coeficiente de correlación de Spearman entre

la PaFi y a la SaFi al ingreso y las 48 horas y la condición de egreso y el índice SaFi al ingreso y las 48 horas

Recursos materiales

- Oxímetros de pulso
- Hojas de recolección de datos
- Tablas de apoyo
- Resma de hojas
- Lápices
- Bolígrafos
- Borradores
- Ecógrafo
- Cronómetros
- Monos quirúrgicos
- Botas quirúrgicas
- Gorros quirúrgicos.

RESULTADOS

El presente estudio se realizó desde el mes de diciembre del año 2023 hasta los dos primeros meses del presente año en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital

Tabla 1

**Pacientes Según Rango Etario Y Género En La Unidad De Cuidados Intensivos
Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez. Diciembre 2023- Febrero 2024**

Grupo de Edad (años)	Género				Total	
	Masculino		Femenino		n	%
	n	%	n	%	n	%
18-34	5	21,7	8	34,8	13	56,5
35-49	3	13,0	2	8,7	5	21,7
50-64	1	4,3	2	8,7	3	13,0
65-79	1	4,3	1	4,3	2	8,7
Total	10	43,5	13	56,5	23	100

Podemos observar que el género con mayor número de individuos fue el femenino con un 56,4% (n=13), predominando el grupo etario de 18-34 años de edad para los 2 géneros, y siendo el grupo etario menos preponderante entre 65-79 años en el género femenino y los grupos 50-64 años y 65-79 años para el género masculino. El promedio de edad de nuestra muestra fue $38,39 \pm 15,49$ años, con un rango de edades de 55, edad mínima 19 y máximo 74 años. Nuestra variable edad tuvo una distribución no normal según la prueba estadístico Shapiro-Wilk.

Tabla 2

**Pacientes Según Índice Sa/Fi Al Ingreso Y Condicion De Egreso En La
Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez.
Diciembre 2023- Febrero 2024**

Sa/Fi al ingreso	Condición de egreso				Total	
	Vivo		Fallecido		n	%
	n	%	n	%		
<160	7	30,4	4	17,4	11	47,8
160-309	7	30,4	2	8,7	9	39,1
310-460	2	8,7	1	4,3	3	13,0
Total	16	69,6	7	30,4	23	100

En la tabla 2 vemos, según el índice de Kigali, que el mayor número de pacientes tenía al momento del ingreso un índice Sa/Fi menor a 160 representado por 47.8% (n=11) correspondiente a un SDRA grave, el 39,1% (n=9) tenía un índice entre 160 y 309 correspondiente a un SDRA moderado y el 13% (n=3) tenía un índice mayor a 310 correspondiente a un SDRA leve. Además, la tabla nos muestra que el mayor número de pacientes fallecidos eran pacientes clasificados con SDRA grave al ingreso, siendo el 17,4% (n=4), mientras que el menor número de fallecidos eran pacientes clasificados como SDRA leve al ingreso 4,3% (n=1). Nuestra variable Sa/Fi al ingreso se comportó de forma no normal según la prueba de Shapiro-Wilk y mostró una correlación de Spearman negativo -0,094

Tabla 3

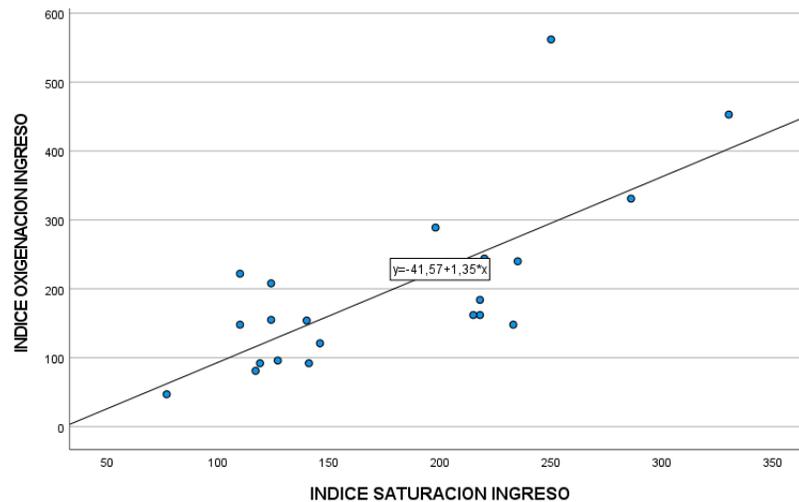
**Pacientes Según Índice Sa/Fi A Las 48 Horas Y Condicion De Egreso En
La Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez.
Diciembre 2023- Febrero 2024**

Sa/Fi a las 48 horas	Condición de egreso				Total	
	Vivo		Fallecido		n	%
	n	%	n	%		
<160	2	8,7	1	4,3	3	13,0
160-309	11	47,8	5	21,7	16	69,6
310-460	3	13,0	1	4,3	4	17,4
Total	16	69,6	7	30,4	23	100

En relación a la tercera tabla, apreciamos que a las 48 horas el índice Sa/Fi(Kigali), de los pacientes se modificó siendo el grupo más preponderante el de 160-309 donde se encontró el 69,6% (n=16) de la muestra, correspondiente a un SDRA moderado según Kigali. Por otro lado, el mayor número de fallecidos fueron pacientes clasificados a las 48 horas de su ingreso como SDRA moderado siendo el 21,7% (n=5). La variable Sa/Fi a las 48 horas tuvo un comportamiento normal según la prueba de Shapiro-Wilk y mostró un Rho de Spearman – 0,053

Grafica N° 1

Correlacion De Indice Safi Vs Pafi Al Ingreso, En Pacientes Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez Diciembre 2023- Febrero 2024



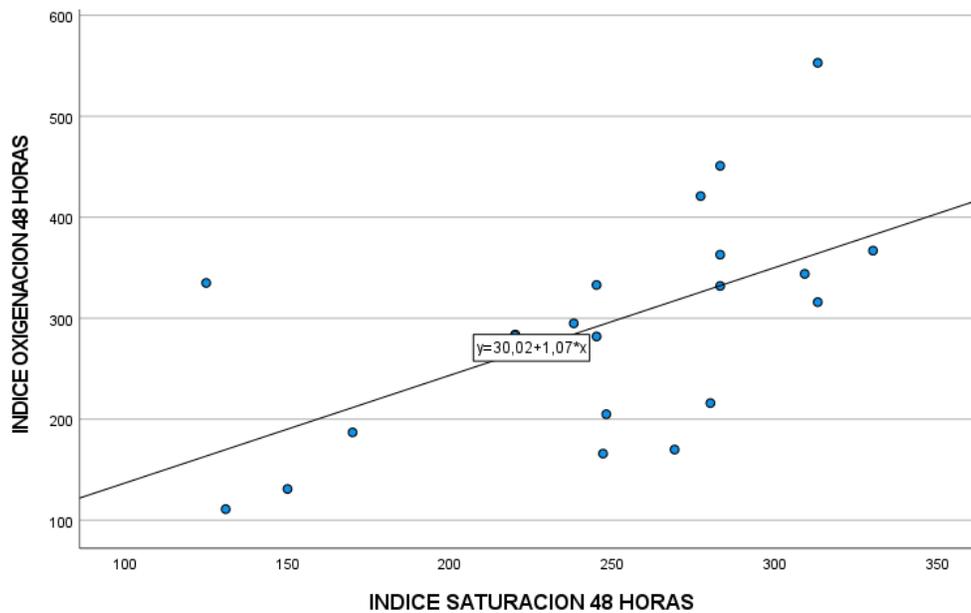
En relación a la correlación de los valores de SaFi al ingreso con la PaFi correspondiente, observamos una correlación fuertemente positiva entre ellas, con un Rho de Spearman de 0,7.

Al aplicar la regresión lineal a esta correlación, obtenemos que el PaFi se puede estimar en nuestros pacientes por la ecuación de regresión siguiente:

$$\text{PaFi} = 41,54 + 1,35(\text{SaFi})$$

Grafica N° 2

Correlacion De Indice Safi Vs Pafi A Las 48hs, En Pacientes Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez Diciembre 2023- Febrero 2024.



En relación a la correlación de los valores de SaFi a las 48 horas con la PaFi correspondiente, observamos una correlación fuertemente positiva entre ellas, con un Rho de Spearman de 0,6.

Al aplicar la ecuación de regresión lineal de esta correlación, obtenemos que la PaFi se puede estimar en nuestros pacientes por la ecuación de regresión siguiente:

$$\text{PaFi} = 30,02 + 1,07(\text{SaFi})$$

Tabla 4

**Pacientes Según El Gradiente Alveolo-Arterial De O2 A Las 48 Horas En
La Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez.
Diciembre 2023- Febrero 2024**

Gradiente Alvéolo-arterial O2 (mmHg)	n	%
<20	1	4,8
≥20	20	95,2
Total	21	100,0

Esta tabla nos muestra que el 95,2% (n=20) de los pacientes presentaron un Gradiente alvéolo-arterial de O2 mayor de 20 mmHg, a las 48 horas de su ingreso y solo el 4,8% (n=1) presentaron un Gradiente menor de 20 mmHg, indicando la presencia de daño pulmonar en el 95,2% de nuestros pacientes. La variable gradiente alvéolo-arterial mostró un comportamiento no normal de acuerdo a la prueba de Shapiro-Wilk.

Tabla 5

**Pacientes Según Apache Ii Al Ingreso Y Condicion De Egreso En La
Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez.
Diciembre 2023- Febrero 2024**

APACHE II al ingreso	Condición de egreso				Total	
	Vivo		Fallecido			
	n	%	n	%	n	%
≤15	9	39,1	2	8,7	11	47,8
≥16	7	30,4	5	21,7	12	52,2
Total	16	69,6	7	30,4	23	100

En relación a la tabla 5, la mayor parte de los pacientes, representado por 52,2% (n=12) tuvieron un puntaje mayor o igual a 16 en la escala APACHE II al momento de su ingreso y el 47,8% (n=11) restante tuvieron un puntaje menor o igual a 15. Con respecto a la condición de egreso el 30,4% (n=7) de los pacientes fallecieron y de los cuales la mayoría, 21,7% (n=5) correspondieron a pacientes con un APACHE II mayor o igual a 16 puntos. La variable APACHE II al ingreso se comportó de forma normal según la prueba de Shapiro-Wilk y mostro una correlación positiva débil, según el índice de correlación de Spearman con un Rho de Spearman de 0,255.

Tabla 6

**Pacientes Según Apache Ii A Las 48 Horas Y Condicion De Egreso En La
Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Universitario Ruiz Y Paez.
Diciembre 2023- Febrero 2024**

APACHE II a las 48 horas	Condición de egreso				Total	
	Vivo		Fallecido			
	n	%	n	%	n	%
≤15	10	43,5	3	13,0	13	56,5
≥16	6	26,1	4	17,4	10	43,5
Total	16	69,6	7	30,4	23	100

En la tabla 6 podemos observar que a las 48 horas la mayoría de los pacientes, 56,6% (n=13) tuvieron un puntaje en la escala de APACHE II menor o igual a 15, sin embargo, al igual que la tabla anterior la mayoría de los pacientes que fallecieron 17,4% (n=4) tuvieron un APACHE II mayor o igual a 16 puntos. La variable APACHE II a las 48 horas se comportó de forma normal según la prueba de Shapiro-Wilk y mostró una correlación débil positiva, según el índice de correlación de Spearman con un Rho de Spearman de 0,182

DISCUSION

La falla respiratoria aguda es una causa común de ingreso a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Ruiz y Páez, puesto que todos los pacientes incluidos en este estudio cumplieron el criterio de SDRA según Kigali, lo que resulto contrario al estudio “Incidencia hospitalaria y resultados del síndrome de dificultad respiratoria aguda” realizado en un Hospital público de Kigali, Ruanda en el año 2014 en donde solo 42 (4%) de 1046 pacientes incluidos en el estudio cumplieron con los criterios de SDRA al momento del ingreso. El promedio de edad en este estudio fue de 37 años lo que es muy similar al promedio de edad en nuestro estudio que fue de 38,39 años.²⁶

En nuestro estudio el sexo más frecuente fue el femenino con un 56,5%, resultado que no resulta similar al estudio realizado por Mouret y colaboradores en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General «La Villa» de México en 2018 donde se estudiaron un total de 34 pacientes, 18 (51%) fueron hombres y solo 17 (49%) fueron mujeres.¹⁵

Según el índice Kigali, la mayor parte de nuestros pacientes al momento del ingreso fueron clasificados como SDRA grave, representado por 47,8%, resultado que, no guarda relación con el estudio realizado por Garrido y colaboradores en la unidad de cuidados intensivos polivalente del Hospital General de la Plaza de la Salud, Republica Dominicana en 2023 donde la mayoría de los pacientes representado por el 59,50% de los pacientes fueron diagnosticados con SDRA moderado según Kigali.²⁴

En un estudio hecho por Monterrosa y colaboradores en 2017 de pacientes que ingresaron a UCI en un hospital de Cartagena, se obtuvo como resultado que los

valores de Sa/Fi fueron 239.3 ± 89 mmHg en mujeres y 238.1 ± 97.1 mmHg, en hombres, clasificando el SDRA como moderado en la mayoría de sus pacientes en estudio, resultado que coincide con la clasificación del SDRA moderado según Kigali del 69,6% de los pacientes de nuestro estudio a las 48 horas de su ingreso.²⁵

En este estudio se encontró una correlación fuertemente positiva según la prueba de Spearman entre los valores de SaFi y PaFi tanto al ingreso como a las 48 horas, resultados que coinciden con el realizado por Mouret y colaboradores donde según la prueba de Pearson se observó que hubo una correlación positiva y casi proporcional, lo que en principio sugiere que estos datos toman el mismo camino en su interpretación y, por lo tanto, uno no es inferior al otro en el contexto clínico.¹⁵

En el estudio hecho por Monterrosa y colaboradores en 2017, además se obtuvo como resultado que el índice de saturación de oxígeno con fracción inspirada de oxígeno SpO₂/FiO₂ (Sa/Fi) se correlaciona significativamente con el índice de presión arterial de oxígeno sobre la fracción inspirada de oxígeno PaO₂/FiO₂, al igual que en nuestro estudio.²⁵

Con respecto a la correlación entre los índices SpO₂/FiO₂ y PaO₂/FiO₂ en un estudio realizado por Vengas y colaboradores en 2017, en el servicio de cuidados intensivos de un hospital de la Ciudad de México, se detectó correlación lineal según Pearson mayor de 60% entre estos índices para predecir oxigenación al ingreso y las 48 horas se detectó correlación lineal según Pearson mayor al 90% entre la PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂, resultados similares a los de nuestro estudio, en el que también se obtuvo una correlación lineal fuertemente positiva luego de aplicar las pruebas estadísticas. ²³

Con respecto al gradiente alveolo arterial de O₂, en nuestro estudio la mayoría de los pacientes representado por 95,2% presentaron un valor aumentado del

gradiente, resultado que coincide con el estudio de Montoro y colaboradores realizado en la unidad de terapia intensiva en el hospital Angeles Lomas en México, en el 2023 donde todos los pacientes en el estudio tuvieron cifras elevadas de gradiente alveolo arterial de O₂.³⁴

En relación a la escala APACHE II como predictor de mortalidad, en nuestro estudio al momento del ingreso un 47,8% de los pacientes presentaron una puntuación menor o igual a 15, de los cuales solo el 8,7% falleció, mientras que el 52,2% restante de pacientes tuvieron un APACHE II mayor o igual a 16 puntos de los cuales el 21,7% falleció, estos resultados coinciden con un estudio realizado en la UCI del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay, Cuba en 2017 donde también hubo mayor cantidad de pacientes en el grupo de ≥ 16 puntos de valor de la escala y al relacionar los fallecidos de este grupo con los que tuvieron APACHE II menor o igual a 15 también resulto mayor el número de fallecidos.³⁷

Los resultados de nuestro estudio tuvieron la limitación del valor de la prueba de gases arteriales que eran realizados en laboratorios privados por falta del equipo de gasometría en la unidad de cuidados intensivos y el reducido número de camas con la que cuenta la unidad, lo que determino un tamaño muestral pequeño.

CONCLUSIONES

El género femenino fue ligeramente predominante dentro de la población estudiada, predominando el grupo etario de 18-34 años de edad para los 2 géneros y con un promedio de edad de nuestra muestra fue $38,39 \pm 15,49$ años.

La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados con SDRA grave según el índice de Kigali al momento de su ingreso en la Unidad de cuidados intensivos y a las 48 horas la mayoría de ellos habían cambiado su diagnóstico a SDRA moderados según el índice mencionado.

El índice SaFi de los pacientes al ingreso y a las 48 horas mostro una correlación negativa con la letalidad en nuestro estudio, lo que quiere decir que a medida que los valores del índice SaFi disminuyen la letalidad aumenta y viceversa.

Los índices SaFi y PaFi de los pacientes estudiados, tanto en el ingreso como a las 48 horas mostraron una correlación fuertemente positiva, por lo que en nuestro estudio resulta útil estimar los valores de PaFi en base a los valores de SaFi.

El Gradiente alveolo-arterial de O₂ resultó elevado en la mayoría de los pacientes, evidenciando la presencia de algún tipo de daño pulmonar.

La escala de gravedad APACHE II mostró una correlación débilmente positiva con la letalidad de nuestros pacientes

RECOMENDACIONES

Usar el índice SaFi para estimar la gravedad de la condición cardiopulmonar de los pacientes cuando no exista la posibilidad de obtener gases arteriales

Aumentar la vigilancia y monitorización en aquellos pacientes que presenten disminución del índice SaFi.

Usar el Gradiente alveolo-arterial de O₂ en todos los pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos para determinar la presencia de daño pulmonar

Clasificar a los pacientes usando la escala de gravedad APACHE II para estimar su letalidad y que esta escala sea implementada en todos los hospitales en el ingreso a UCI

Fomentar la realización de trabajos similares y con una población mayor que permita conocer más a fondo y a lo largo del tiempo el comportamiento de las variables incluidas en este estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Herrera, A; Bertrand, P. Fisiología Respiratoria Hipoxemia. *Neumol Pediatr* [Internet]. 2022;17(3):76–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.51451/np.v17i3.497>
2. Borstnar, C; Cardellach, F; et al. Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 19a ed. Elsevier; 2020.
3. Hematosis respiratoria Fisiología. Marzo de 2023 [citado el 6 de julio de 2023];20. Disponible en: <https://filadd.com/doc/hematosis-pdf-fisiologia>
4. Salón JE. Guyton Y Hall. *Compendio de Fisiología Médica*. 14a ed. Elsevier; 2021.
5. Transporte de O₂ y CO₂ [Internet]. Unam.mx. [citado el 12 de abril de 2023]. Disponible en: <https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/transporte-de-o2-y-co2/>
6. Herrera E, Ramos M, Roca P, Viana M. *Bioquímica básica*. Elsevier; 2014.
7. Gutiérrez F. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Médica Peruana*. 2010;27(4):286-297.
8. Pastor M, Pérez S, Rodríguez J. Fracaso respiratorio agudo y crónico. *Oxigenoterapia. NuemoPed*. 2017;1(1):369–399.

9. Atelectasias intraoperatorias, mecanismos de formación y estrategias de prevención [Internet]. Revista Chilena de Anestesia. Sociedad de Anestesiología de Chile; 2016 [citado el 15 de mayo de 2024]. Disponible en: [https://revistachilenadeanestesia.cl/atelectasias - intraoperatorias-mecanismos-de-formacion-y-estrategias-de-prevencion/](https://revistachilenadeanestesia.cl/atelectasias-intraoperatorias-mecanismos-de-formacion-y-estrategias-de-prevencion/)
10. Insuficiencia respiratoria aguda. Código CIE citado el 15 de mayo de 2024]. Disponible en: [http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgleclefindmkaj/
http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20CI%C3%ADnica%20Minsa/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1cticas%20CI%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.IRespiratoriaA.UCI.oct.pdf](http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgleclefindmkaj/http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20CI%C3%ADnica%20Minsa/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1cticas%20CI%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.IRespiratoriaA.UCI.oct.pdf)
11. Peniche K, Martínez E, Monares E. Manual Práctico de Ácido Base, Líquidos y Electrolitos. Editorial Prado; 2020.
12. Bonay, M. Hipoxemia. EMC - Tratado Med [Internet]. 2016;20(4):1–10. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1636-5410\(16\)80664-9](http://dx.doi.org/10.1016/s1636-5410(16)80664-9)
13. Fernández Fernández R. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. Med. Intensiva [Internet]. 2006 Nov [citado 2023 Jul 08]; 30(8): 374-378. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000800003&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000800003&lng=es)

14. Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios «Docohumo Madrid 2010». *Med Intensiva* [Internet]. 2010;34(9):609–619. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2010.07.007>
15. Mouret, U; Mendoza, M; López, M; Cortés, A. Comparison of Berlin vs Kigali criteria for diagnosis of the acute respiratory insufficiency syndrome. *Medicina critica* [Internet]. el 23 de agosto de 2019;33(5):221–232. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2019/ti195b.pdf>
16. 13. Ashbaugh, D; Bigelow, B; Petty, T; Levine, B. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967; 2:319-323
17. Carrillo, R; Carrillo, D. Breve reseña histórica de la primera publicación del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Cir Cir* [Internet]. 2019;87(1):113–122. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/CIRU.18000592>
18. Camajá, H; Ranero, J. Correlación entre los Índices PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio en Ventilación Mecánica Asistida. *revista de medicina interna de Guatemala* [Internet]. 2017;21(1):13–16. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/995107/02.pdf>
19. Morales, A; Márquez, H; Salazar, H; et al. Cociente PaO₂/FiO₂ o índice de Kirby: determinación y uso en población pediátrica. *Residente*. el 16 de junio de 2015;10(2):88–92.

20. Rice, T; Wheeler, A; Bernard, G; et al. Comparación del cociente SpO₂/FiO₂ y el cociente PaO₂/FiO₂ en pacientes con lesión pulmonar aguda o SDRA. *Chest* 2007; 132:410-417.
21. Pratik PP, Ayumi KS, et al. Derivación y validación de la relación SpO₂/FiO₂ para imputar la relación PaO₂/FiO₂ en el componente respiratorio de la puntuación secuencial de evaluación de insuficiencia orgánica. *Crit Care Med* 2009; 37(4):1317-1321.
22. Khemani, R; Patel, R; Bart, R; Newth C. “Comparación de la relación saturación pulsioximétrica/fracción de oxígeno inspirado y la relación PaO₂/fracción de oxígeno inspirado en niños”. *Chest* 2009; 135; 662-668.
23. Venegas; M. et al. Correlación de SpO₂/FiO₂ versus PaO₂/FiO₂ para monitoreo de la oxigenación en pacientes con trauma de tórax. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)*. 2018 [citado 2024 mayo 25]; 32(4): 201-207. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092018000400201&lng=es. 30-Jun-2020.
24. Garrido M, Rivas L. Correlación de los índices de oxigenación SaFi y PaFi para el diagnóstico y clasificación del síndrome de distrés respiratorio agudo, en la unidad de cuidados intensivos polivalente del Hospital General de la Plaza de la Salud, en el período enero-mayo 2023. Santo Domingo: Universidad Iberoamericana (UNIBE). 2023.

25. Monterrosa N, Dueñas C, Yepes I. “Concordancia entre el índice Sa/Fi y el índice Pa/Fi para detección de hipoxemia en pacientes internados en unidad de cuidados intensivos”. [Cartagena, Colombia]: Universidad de Cartagena; 2017.
26. Riviello ED, Kiviri W, Twagirumugabe T, Mueller A, Banner-Goodspeed VM, Officer L, Novack V, Mutumwinka M, Talmor DS, Fowler RA. Hospital Incidence and Outcomes of the Acute Respiratory Distress Syndrome Using the Kigali Modification of the Berlin Definition. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016 Jan 1;193(1):52-9. Doi: 10.1164/rccm.201503-0584OC. PMID: 26352116.
27. Arias, D. Valor predictor del cociente saturación hemoglobina/fio2 en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria aguda debida a neumonía tratados con ventilación no invasiva. [España]: Universidad de Cantabria, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas; 2014.
28. López-Herranz GP. Oximetría de pulso. *Revista Médica del Hospital General de México* 2003; 66 (3): 160-169
29. Salas, Hector. Oximetría de pulso. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*. 2012;51(2):149–155.
30. Garrido, R; González, M; García, M; y Expósito, I. (2005) Patrones de desaturación ergoespirométricos en función de la edad. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* vol. 5 (18) pp. 100-117 <http://cdeporte.rediris.es/revista/revista18/artpatrones10.htm>

31. Peniche K, Sánchez J. Índice de oxigenación como marcadores evolutivos de lesión pulmonar aguda por SARS-CoV-2. *Respirar*. el 17 de junio de 2022;14(3):139–146.
32. Hantzidiamantis PJ, Amaro E. Fisiología, gradiente de oxígeno alveolar a arterial. *Publicación de StatPearls*; 2023.
33. Roman G, Muñoz M, Marquez H, Alvarez J. Valoración respiratoria durante la guardia. *El residente*. el 16 de junio de 2015;10(2):63–68.
34. Montoro A. Gradiente alveolo arterial como predictor de insuficiencia respiratoria aguda e hipoxemia en comparación con el índice PaO₂/FiO₂. 2023 [citado el 25 de mayo de 2024]
35. Seoane LA, Espinoza J, Burgos L, Furmento J, Polero L, Camporredondo M, et al. Valor pronóstico del sistema de calificación APACHE II en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. 2020;90(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/acm.20000349>
36. Gien J, Salazar D, Lopez R. Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán. *Revista de Asociación Mexicana de terapia intensiva y medicina critica*. 2006;20(1):30–40
37. Garcia, A et al. Caracterización de pacientes con antecedentes de alcoholismo crónico en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Cub Med Mil* [online]. 2020, vol.49, n.3 25-Nov-2020. ISSN 1561-3046.

38. Wong DT, Crofts SL, Gomez M et al. Evaluation of predictive ability of APACHE II system and hospital outcome in Canadian Intensive Care patients. *Crit Care Med* 1995; 23:1177-1183.

ANEXOS

Anexo 1

Formulario

Edad: _____ años

Sexo: Masculino () Femenino ()

Fecha de ingreso: _____

Diagnóstico de ingreso:

SaFi al ingreso: _____

SaFi a las 48 horas: _____

PaFi al ingreso: _____

PaFi a las 48 horas: _____

APACHE II al ingreso: _____

APACHE II a las 48 horas: _____

G(A-a) O2 ingreso: _____

G(A-a) O2 48 horas: _____

Letalidad:

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	VALIDACIÓN DE TRES INDICES DE GRAVEDAD DE FALLA RESPIRATORIA EN PACIENTES DE LA UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO RUIZ Y PAEZ. CIUDAD BOLIVAR, ESTADO BOLIVAR. PERIODO. DICIEMBRE 2023- FEBRERO. 2024
---------------	---

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CVLAC / E MAIL
Granado Mundarain María Eugenia	CVLAC: 27.255.361 E MAIL: mariaeugeniagranadomundarain@gmail.com
Guevara Domínguez Mariana de los Angeles	CVLAC: 27.596.343 E MAIL: mariamaguevarad@gmail.com

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Síndrome de Distress Respiratorio Agudo, índice de Kigali, índice de Kirby, hipoxemia , Gradiente alvéolo-arterial de oxígeno

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA y/o DEPARTAMENTO	SUBÀREA y/o SERVICIO
Dpto. de de emergencia y cuidados intensivos.	Unidad de Cuidados Intensivos

RESUMEN (ABSTRACT):

Este trabajo se realizó con el fin de ayudar al diagnóstico de patologías respiratorias usando alternativas de métodos diagnósticos accesibles, de bajo costo y fácil aplicación que puedan ser usados de manera confiable en los hospitales y centros de salud, donde no se cuenta con los recursos necesarios para la aplicación de los métodos de primera línea, como es la determinación de gases arteriales.

METODOLOGÍA: Se trata de un estudio de tipo descriptivo de corte transversal, no probabilístico, en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez, a través de la estimación del índice SaFi, PaFi y gradiente alvéolo arterial de oxígeno en dos tiempos, en el momento del ingreso y luego a las 48 horas, y se utilizó el programa estadístico con los datos de cada uno de los pacientes.

RESULTADOS: La muestra estuvo constituida por un total 23 pacientes, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ruiz y Páez en el periodo diciembre 2023-febrero 2024, Ciudad Bolívar, estado Bolívar. El género femenino fue predominante con un 53,5 %(n=13), con mayor frecuencia el grupo etario de 18-34 años de edad 56,5% (n=13) para ambos sexos. La mayoría de los pacientes estudiados presentaron SDRA grave al ingreso según el índice de Kigali, el índice SaFi y la letalidad mostraron una correlación negativa según la correlación de Spearman, al igual que los índices PaFi y SaFi mostraron una correlación positiva fuerte.

CONCLUSIÓN: Es útil usar el índice SaFi para estimar el valor del PaFi, cuando no se pueda acceder a los gases arteriales, la disminución de los valores del índice SaFi se relaciona con el aumento de la letalidad de los pacientes críticos estudiados

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Dr. Angel Granados	ROL	CA	AS	TU(x)	JU
	CVLAC:	10.002.801			
	E_MAIL	angelgranados@gmail.com			
	E_MAIL				
Dra. Melania Marin	ROL	CA	AS	TU	JU(x)
	CVLAC:	8.899.817			
	E_MAIL	marinmelania@gmail.com			
	E_MAIL				
Dr. Luis Brito	ROL	CA	AS	TU	JU(x)
	CVLAC:	18.236.741			
	E_MAIL	luisbragonzalez@gmail.com			
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU(x)
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				
	CVLAC:				
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2024 AÑO	06 MES	10 DÍA
--------------------	------------------	------------------

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis Validación de 3 Índices de gravedad de falla respiratoria en pacientes de la UCI del CHURY Cdad Bol, Edo Bol. Dic 2023 Feb 2024	. MS.word

ALCANCE

ESPACIAL:

Unidad Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Ruiz y Páez. Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.

TEMPORAL: 10 AÑOS

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Médico Cirujano

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pregrado

ÁREA DE ESTUDIO:

Dpto. de Medicina

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CU N° 0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano
Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ
Vicerrector Académico
Universidad de Oriente
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda "SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009".

Leído el oficio SIBI - 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
SISTEMA DE BIBLIOTECA
RECIBIDO POR *[Firma]*
FECHA 5/8/09 HORA 5:20

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

[Firma]
JUAN A. BOLANOS CUNEL
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Telesinformática, Coordinación General de Postgrado.
JABC/YGC/maruja

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO BOLÍVAR
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
"Dr. FRANCISCO BATTISTINI CASALTA"
COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADO

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 41 del reglamento de trabajos de grado (Vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009)

"Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participará al Consejo Universitario "

AUTOR(ES)

<i>Maria Guevara</i>	<i>Rania Granado</i>
Br.GUEVARA DOMÍNGUEZ MARIANA DE LOS ANG C.I.27596343 AUTOR	Br.GRANADO MUNDARAIN MARÍA EUGENIA C.I.27255361 AUTOR

JURADOS

TUTOR: Prof. ANGELO GRANADO
C.I.N. _____
EMAIL: _____

[Signature]
JURADO Prof. LUIS BRITO
C.I.N. 18236741
EMAIL: *luisbrito@unioa.edu.ve*

[Signature]
JURADO Prof. MELANIA MARIN
C.I.N. 8879877

EMAIL: *melania@unioa.edu.ve*

P. COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADO



DEL PUEBLO VENIMOS / HACIA EL PUEBLO VAMOS
Avenida José Martí s/n Cumbuco Alvaro- Sector Barro Ajuro- Edificio de Escuela Ciencias de la Salud- Planta Baja- Ciudad Bolívar- Edo. Bolívar-Venezuela
EMAIL: trabajodegradofosabulbolivar@gmail.com