



Universidad
Europea VALENCIA

FACULTAD DE ENFERMERÍA

**TRABAJO FIN DE MÁSTER UNIVERSITARIO EN URGENCIAS, EMERGENCIAS Y
CRÍTICOS EN ENFERMERÍA**

**ANÁLISIS DEL NIVEL DEL DISTRÉS
RESPIRATORIO AGUDO Y PRONÓSTICO EN
UNA MUESTRA DE PACIENTES
INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN NIVELES
DE OXÍGENO**

Autora: Dña. Ana Gutiérrez Pizarro

Tutor: Dr. D. José Vicente Carmona Simarro

Valencia, 2024

Agradecimientos

Quiero expresar mi profundo agradecimiento a todas las personas que han contribuido de manera significativa a la realización de este Trabajo Final de Máster.

En primer lugar, deseo agradecer sinceramente a mi tutor, José Vicente Carmona Simarro, por su orientación experta, paciencia y apoyo continuo a lo largo de este proceso. Su sabiduría y guía fueron fundamentales para alcanzar los objetivos de este trabajo y para mi crecimiento académico y profesional.

Agradezco también a mis padres por su constante aliento, amor incondicional y apoyo inquebrantable. Su apoyo emocional y sacrificio han sido la fuerza motriz detrás de mi educación y logros académicos.

Asimismo, quiero expresar mi gratitud al Doctor José María Ferrando Gisbert por su valiosa contribución a este trabajo y por su generosidad al compartir su experiencia y conocimientos siempre que lo necesito.

Quiero extender mi más sincero agradecimiento a la Universidad Europea, por brindarme una plataforma excepcional para mi crecimiento tanto profesional como personal. A lo largo de mi trayectoria académica, la Universidad ha sido un faro de conocimiento, proporcionándome no solo una educación de calidad, sino también oportunidades de desarrollo integral. Agradezco profundamente a todas las personas involucradas en la Universidad, desde los profesores y el personal administrativo hasta mis compañeros de clase, por su constante apoyo, inspiración y el ambiente enriquecedor que han creado. Ha sido un honor y un privilegio formar parte de esta institución, y estoy muy agradecida por las lecciones aprendidas, las experiencias vividas y el crecimiento que he experimentado durante mi tiempo aquí.

Me siento profundamente agradecida por el apoyo inquebrantable, orientación y motivación a lo largo de este viaje académico. Sin su ayuda, este logro no habría sido posible.

Índice

Introducción	13
1. Justificación	14
2. Marco teórico conceptual	15
2.1 Enfermería y Unidades de Cuidados Intensivos	15
2.2 Ventilación Mecánica	16
3. Marco teórico contextual	17
3.1 Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)	17
3.1.1 Definición	17
3.1.2 Criterios de Berlín	18
3.1.3 Índice de Kirby	20
3.1.4 Etiología	22
3.1.5 Fisiopatología	22
3.1.6 Epidemiología	23
3.1.7 Manejo y tratamiento	24
3.1.8 Relación entre la administración de oxígeno y el SDRA	25
3.1.9 Pronóstico y resultados en pacientes con SDRA	26
3.2 Toxicidad del oxígeno (O ₂)	27
4. Objetivos e hipótesis	28
4.1 Objetivo General	28
4.2 Objetivos Específicos	28
5. Material y métodos	29
5.1 Diseño del estudio	29
5.2 Muestra de estudio	29
5.3 Cálculo del tamaño muestral	30
5.4 Instrumento de Recogida de Información	31
5.5 Variables a estudio	33
5.6 Análisis estadístico	35
5.7 Consideraciones éticas	36
5.8 Conflicto de interés	36
6. Resultados	37
6.1 Análisis descriptivo	37
6.1.1 Variables dependientes	40
6.2 Análisis estadístico	50

6.2.1 Género vs. Diagnóstico	50
6.2.2 Género vs. ECG	53
6.2.3 Género vs. Modo Ventilatorio	54
6.2.4 Género vs. Sonda Gástrica y Vesical	55
6.2.5 Género vs. Drenaje	56
6.2.6 Género vs. Vía Central	58
6.2.7 Género vs. HVVF	59
6.3 Correlaciones de interés entre variables dependientes	60
6.3.1 Edad vs. Sat%	60
6.3.2 Edad vs. Número de Fármacos	61
6.3.3 Edad vs. Número de Días en UCI	62
6.3.4 Edad vs. Número de Días de VM	63
6.3.5 Edad vs. Índice de Kirby	64
6.3.6 Edad vs. PO2	65
6.3.7 Edad vs. FIO2	66
6.4 Estudio de la mortalidad	67
6.4.1 Mortalidad vs. Género	67
6.4.2 Otros cruces con mortalidad según género	69
6.5 Análisis sobre la relación entre concentración de oxígeno y mortalidad	81
6.5.1 Género vs. Gravedad SDRA	82
6.5.2 PEEP	84
6.5.3 Género vs. FIO2 vs. Mortalidad	86
6.5.3 Mortalidad vs. FIO2	90
6.7 Resumen del contraste de hipótesis	92
6.8 Resultados correlaciones BIS a BIS	93
7. Discusión	97
8. Conclusiones	114
Referencias Bibliográficas	116
Anexos	126
Anexo I. Cronograma TFM	126
Anexo II. Aceptación Universidad Europea	127
Anexo III. Aceptación CEICm	128
Anexo IV. Hoja de Registro de Datos	129
Anexo V. Modelo de Consentimiento Informado	130

Índice de Tablas

Tabla 1: Gravedad de acuerdo con PaO ₂ /FiO ₂	20
Tabla 2: Efectos del O ₂ con relación al tiempo de exposición	27
Tabla 3: Distribución sexo y frecuencia participantes	37
Tabla 4: Frecuencias estadísticas	38
Tabla 5: Sexo vs. Índice de Kirby	39
Tabla 6: PAM de los participantes	40
Tabla 7: Estadísticos	41
Tabla 8: Comorbilidad	44
Tabla 9: Volumen corriente/Volumen minuto	45
Tabla 10: Número de fármacos	46
Tabla 11: Índice de Kirby	47
Tabla 12: FIO ₂ /PO ₂	48
Tabla 13: Diagnóstico principal vs. Género	50
Tabla 14: Pruebas de Chi-Cuadrado	52
Tabla 15: Género vs. ECG	53
Tabla 16: Pruebas de Chi-Cuadrado	53
Tabla 17: Género vs. Modo Ventilatorio	54
Tabla 18: Pruebas de Chi-cuadrado	54
Tabla 19: Género vs. Sonda Gástrica	55
Tabla 20: Pruebas de Chi-Cuadrado	55
Tabla 21: Género vs. Sonda Vesical	56
Tabla 22: Pruebas de Chi-Cuadrado	56
Tabla 23: Género vs. Drenajes	57
Tabla 24: Pruebas de Chi-Cuadrado	57
Tabla 25: Sexo vs. Vía Central	58
Tabla 26: Pruebas de Chi-Cuadrado	58
Tabla 27: Género vs. HVVF	59
Tabla 28: Pruebas de Chi-Cuadrado	59
Tabla 29: Edad vs. Sat%	60

Tabla 30: Correlación de Pearson	60
Tabla 31: Edad vs. Nº de Fármacos	61
Tabla 32: Correlación de Pearson	61
Tabla 33: Edad vs. Nº de Días en UCI	62
Tabla 34: Correlación de Pearson	62
Tabla 35: Edad vs. Nº de Días de VM	63
Tabla 36: Correlación de Pearson	63
Tabla 37: Edad vs. Índice de Kirby	64
Tabla 38: Correlación de Pearson	64
Tabla 39: Edad vs. PO2	65
Tabla 40: Correlación de Pearson	65
Tabla 41: Edad vs. FIO2	66
Tabla 42: Correlación de Pearson	66
Tabla 43: Resumen procesamiento de casos	67
Tabla 44: Mortalidad vs. Género	67
Tabla 45: Pruebas de chi-cuadrado	68
Tabla 46: Resumen procesamiento de casos	69
Tabla 47: Pruebas de chi-cuadrado	69
Tabla 48: Resumen procesamiento de casos	70
Tabla 49: Resumen procesamiento de casos	71
Tabla 50: Pruebas de chi-cuadrado	71
Tabla 51: Resumen de procesamiento de casos	73
Tabla 52: Pruebas de chi-cuadrado	74
Tabla 53: Resumen de procesamiento de casos	75
Tabla 54: Resumen de procesamiento de casos	76
Tabla 55: Pruebas de Chi-Cuadrado	76
Tabla 56: Resumen de procesamiento de casos	78
Tabla 57: Mortalidad vs. SDRA vs. Género	78
Tabla 58: Pruebas de Chi-Cuadrado	79
Tabla 59: Mortalidad vs. Género	82
Tabla 60: Género vs. Índice de Kirby	82
Tabla 61: Pruebas de Chi-Cuadrado	83

Tabla 62: PEEP en la muestra	84
Tabla 63: Edad vs. PEEP en la muestra	85
Tabla 64: Resumen de procesamiento de casos	86
Tabla 65: Mortalidad vs. FIO2 vs. Género	86
Tabla 66: Pruebas de Chi-cuadrado	87
Tabla 67: Resumen de procesamiento de casos	88
Tabla 68: Mortalidad vs. FIO2 vs. Género	89
Tabla 69: Tau B de Kendall	89
Tabla 70: Correlación de Pruebas de Chi-Cuadrado	90
Tabla 71: Resumen de contrastes de hipótesis	92
Tabla 72: Correlaciones BIS a BIS	93

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Género de los participantes	37
Gráfico 2. Histograma edad de los participantes	38
Gráfico 3: Índice de Kirby de la muestra	39
Gráfico 4: Histograma TAS de los participantes	40
Gráfico 5: Histograma TAD de los participantes	41
Gráfico 6: Histograma de la FC de los participantes	42
Gráfico 7: Histograma del SPO2 de los participantes	42
Gráfico 8: Histograma de la FR de los participantes	43
Gráfico 9: Histograma de la temperatura de los participantes	43
Gráfico 10: Histograma comorbilidades de los pacientes	44
Gráfico 11: Histograma del Volumen Tidal	45
Gráfico 12: Histograma del Volumen Minuto	46
Gráfico 13: Histograma del Número de fármacos	47
Gráfico 14: Histograma del Índice de Kirby	48
Gráfico 15: Histograma de la FIO2	49
Gráfico 16: Histograma de la PO2	49
Gráfico 17: Recuento género	68
Gráfico 18: Hombres vs. Ritmo ECG vs. Mortalidad	72
Gráfico 19: Mujeres vs. Ritmo ECG vs. Mortalidad	73
Gráfico 20: Hombres vs. Modo Ventilatorio vs. Mortalidad	74
Gráfico 21: Mujeres vs. Modo Ventilatorio vs. Mortalidad	75
Gráfico 22: Hombres vs. Drogas vasoactivas vs. Mortalidad	77
Gráfico 23: Mujeres vs. Drogas vasoactivas vs. Mortalidad	77
Gráfico 24: Hombres vs. IK vs. Mortalidad	80
Gráfico 25: Mujeres vs. IK vs. Mortalidad	80
Gráfico 26: Casos/Controles de la muestra	81
Gráfico 27: Índice de Kirby de la muestra	83
Gráfico 28: Hombres vs. Mortalidad vs. FIO2	87
Gráfico 29: Mujeres vs. Mortalidad vs. FIO2	88

Índice de Abreviaturas/Acrónimos

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure.

DL: Decúbito lateral.

DP: Decúbito prono.

DS: Decúbito supino.

ECA: Ensayo Clínico Aleatorizado.

ECMO: Extracorporeal Membrane Oxygenation

FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno.

IRA: Insuficiencia Respiratoria Aguda.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PEEP: Positive End Expiratory Pressure.

PaCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono.

PaFi: $(PaO_2/FiO_2) \times 100$

PaO₂: Presión parcial de oxígeno.

SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.

SCACEST: Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST

TET: Tubo endotraqueal.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

V/Q: Relación ventilación-perfusión.

VM: Ventilación Mecánica.

VMI: Ventilación Mecánica Invasiva.

VT: Volumen tidal o volumen corriente.

Resumen

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) es una de las principales causas de ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Es un síndrome que produce inflamación, necrosis y apoptosis a nivel de capilares y epitelio alveolar, que genera aumento de la permeabilidad alveolocapilar, además de edema pulmonar secundario. Se produce rigidez pulmonar e hipoxemia refractaria al oxígeno suplementario, lo cual hace necesario el uso de soporte ventilatorio con presión positiva.

OBJETIVO

Analizar el nivel de distrés respiratorio agudo en una muestra de pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos según niveles de administración de oxígeno.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio cuasiexperimental aleatorizado (ECA), con grupo de casos y controles, realizado en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises de Valencia, Spain. Se realizó un muestreo simple. Se seleccionaron aquellos sujetos/participantes que se encontraban ingresado en el período seleccionado para el trabajo de campo.

Se llevó a cabo un proceso de aleatorización. Para ello, a cada Box de UCI se le asignó un número en los días seleccionados para la realización del trabajo del campo. A continuación, se procedió a seleccionar los sujetos a través de un generador de números al azar -aplicación de Excell®- Utilizando los números asignados a cada Box de UCI y los números aleatorios generados en Excel®, se procedió a seleccionar aleatoriamente a los sujetos del estudio.

RESULTADOS

La muestra final fue de 101 sujetos. 70 sujetos para el grupo de casos y 31 para el de controles. La edad media de la muestra total fue de 62,7 62.70 ± 12.06 años

El 62,4 % de la muestra global fueron hombres frente al 37,6 % mujeres. La alteración/enfermedad más prevalente fue el SCACEST y la IRA. El 93,06% de los participantes precisaron oxigenoterapia, siendo el grupo de casos (69%) con una FIO₂ 21-50% y el grupo de controles (31%) con una FIO₂ 51-100% El índice de Kirby de la muestra global ingresados en la UCI fue de 246 ± 130 . La media de FiO₂ administrada a los sujetos fue de $48.3 \pm 24\%$ para conseguir una PO₂ media de 100 ± 40 mmHg.

Tanto en hombres como en mujeres, y en el grupo global, existe una relación estadísticamente significativa, en el sentido de que, el grado de SDRA (IK) está relacionado con la mortalidad. Es decir, los resultados sugieren que a medida que el grado de SDRA aumenta, la probabilidad de mortalidad también tiende a aumentar.

La administración de oxígeno a niveles superiores al 50% está asociada con un aumento significativo en la mortalidad de los pacientes en la UCI, en comparación con niveles inferiores al 50%.

CONCLUSIONES

Se encontró una relación significativa entre el porcentaje de administración de oxígeno y la mortalidad de los pacientes en unidades de cuidados intensivos. Específicamente, se observó que a medida que aumentaba el porcentaje de oxígeno administrado, también aumentaba la tasa de mortalidad entre los pacientes críticos.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, Morbilidad, Mortalidad, Unidad de Cuidados Intensivos.

Abstract

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is one of the main causes of admission to Intensive Care Units (ICU). It is a syndrome that produces inflammation, necrosis and apoptosis at the level of capillaries and alveolar epithelium, which generates increased alveolocapillary permeability, as well as secondary pulmonary edema. Lung stiffness and hypoxemia refractory to supplemental oxygen occur, necessitating the use of positive pressure ventilatory support.

OBJECTIVE

To analyze the level of acute respiratory distress in a sample of patients admitted to an intensive care unit according to oxygen administration levels.

MATERIAL AND METHODS

Randomized quasi-experimental study (RCT), with a group of cases and controls, carried out in the Intensive Care Service of the Hospital de Manises in Valencia, Spain. A simple sampling was carried out. Those subjects/participants who were admitted during the period selected for field work were selected.

A randomization process was carried out. To this end, each UCI Box was assigned a number on the days selected to carry out field work. Next, the subjects were selected through a random number generator - Excell® application - Using the numbers assigned to each ICU Box and the random numbers generated in Excel®, the subjects were randomly selected. of the study.

RESULTS

The final sample was 101 subjects. 70 subjects for the case group and 31 for the control group. The mean age of the total sample was 62.7 62.70 ± 12.06 years

62.4% of the overall sample were men compared to 37.6% women. The most prevalent alteration/disease was STEACS and ARF. 93,06% of the participants required oxygen therapy, with the case group (69%) having an FIO₂ of 21-50% and the control group (31%) having an FIO₂ of 51-100%. The Kirby index of the overall admitted sample in the ICU it was 246 ± 130 . The average FiO₂ administered to the subjects was $48.3 \pm 24\%$ to achieve an average PO₂ of 100 ± 40 mmHg.

In both men and women, and in the overall group, there is a statistically significant relationship, in the sense that the degree of ARDS (IK) is related to mortality. That is, the results suggest that as the degree of ARDS increases, the probability of mortality also tends to increase.

Administration of oxygen at levels greater than 50% is associated with a significant increase in ICU patient mortality compared to levels less than 50%.

CONCLUSIONS

A significant relationship was found between the percentage of oxygen administration and the mortality of patients in intensive care units. Specifically, it was observed that as the percentage of oxygen administered increased, the mortality rate among critically ill patients also increased.

KEYWORDS: Acute Respiratory Distress Syndrome, Morbidity, Mortality, Intensive Care Unit.

Introducción

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) es un síndrome que produce inflamación, necrosis y apoptosis a nivel de capilares y epitelio alveolar, que genera aumento de la permeabilidad alveolocapilar, además de edema pulmonar secundario. Se produce rigidez pulmonar e hipoxemia refractaria al oxígeno suplementario, lo cual hace necesario el uso de soporte ventilatorio con presión positiva.¹

La incidencia de SDRA estimada es de 18 a 81 casos por 100.000 personas al año.² La incidencia no es tan alta en la población en general, pero sí lo es en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), donde podrían corresponder al 18-19% de los pacientes con requerimiento de soporte ventilatorio.²

La mortalidad global por SDRA, incluida la mortalidad en UCI y hospitalaria, es alta y se estima alrededor de un 37- y 48%. La mediana de tiempo de ventilación mecánica oscila entre 5,3 a 17 días y de estancia en UCI nos encontramos entre 7 y 22 días.³ Por estos motivos, la atención del SDRA se asocia a un alto costo, tanto intrahospitalario como posterior al ingreso.⁴

Encontramos múltiples estudios que han intentado establecer factores pronósticos que permitan predecir una mayor o menor mortalidad en pacientes con SDRA. El que más importancia ha recibido, es la magnitud del trastorno de oxigenación, por este motivo forma parte de la definición del SDRA y de su clasificación en tres grados de severidad (leve, moderado y severo).⁵

1. Justificación

La UCI es un servicio de gran complejidad que acoge pacientes por numerosas enfermedades/alteraciones, en el cual se requiere formación específica que mejore la práctica clínica y disminuya la variabilidad de la misma. ¹

El SDRA es una patología respiratoria que, además de su elevada mortalidad, gran consumo de recursos y elevado tiempo de estancia en UCI tiene una importante incidencia en la unidad, necesitando, con un alto porcentaje, soporte ventilatorio. ²

En enfermedades de tan alta mortalidad y alto coste como lo es el SDRA es muy importante conocer factores pronósticos por varias razones. Primero, puede ayudar a delimitar grupos de pacientes, por su mayor compromiso sistémico, pueden llegar a beneficiarse tempranamente de terapias adicionales como oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), ventilación en prono o relajación neuromuscular. ⁴⁻⁵ Segundo, puede servir a los médicos intensivistas para estimar de manera más precisa el pronóstico de un paciente con SDRA. El primer paso en el tratamiento del SDRA es la identificación y el tratamiento agresivo de la causa precipitante (factor de riesgo). El manejo ventilatorio y otras medidas de soporte vital otorgan "tiempo" mientras dicho tratamiento actúa. El SDRA no es una enfermedad en sí mismo sino un síndrome, constituyendo una evolución grave de un evento que lo desencadenó. ³

Además, los pacientes que sobreviven presentan secuelas que afectan a la calidad de vida relacionada con la salud, a la función respiratoria actividad física, y a la función cognitiva y emocional. ⁴

2. Marco teórico conceptual

2.1 Enfermería y Unidades de Cuidados Intensivos

El Ministerio de Sanidad del Gobierno de España define la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) como “una organización de profesionales sanitarios que ofrece asistencia multidisciplinar en un espacio específico del hospital, que cumple unos requisitos funcionales, estructurales y organizativos, de forma que garantiza las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuadas para atender a pacientes que, siendo susceptibles de recuperación, requieren soporte respiratorio o que precisan soporte respiratorio básico junto con soporte de, al menos, dos órganos o sistemas; así como todos los pacientes complejos que requieran soporte por fallo multiorgánico”.¹ Recogiéndose también en el Real Decreto 1277/2003 como aquella unidad en la que un médico intensivista es “responsable de que se preste la atención sanitaria precisa, continua e inmediata, a pacientes con alteraciones fisiopatológicas que han alcanzado un nivel de gravedad tal que representan una amenaza actual o potencial para su vida y, al mismo tiempo, son susceptibles de recuperación”² De estas dos definiciones se sustrae la definición del paciente crítico, siendo éste aquel que se encuentra en situación de riesgo vital, con disfunción orgánica; precisando la asistencia y cuidados específicos que se ofrecen en estas unidades, cumpliendo condiciones de reversibilidad y supervivencia con una calidad de vida aceptable.¹⁻² En España, las UCI se desarrollaron en la época de los 60. Desde entonces, las enfermeras han sido conscientes de la necesidad de una formación especializada que aún hoy en día, no se ha establecido de forma oficial.

La vulnerabilidad del estado del paciente, además de las necesidades de soporte clínico acentúa la necesidad de una formación específica sobre los cuidados a aplicar y la actualización continua sobre los nuevos avances como camino hacia la excelencia de los cuidados. La formación óptima y ajustada a las necesidades del paciente crítico y del entorno (considerado un servicio de gran complejidad y en continua evolución científica), mejora los resultados de la atención y está relacionada directamente con la mortalidad del paciente.³

Las enfermeras que brindan asistencia en UCI, de forma subjetiva hacen especial énfasis en que se precisa numerosos conocimientos para el manejo de la Ventilación Mecánica (VM).⁴

2.2 Ventilación Mecánica

Numerosos estudios a lo largo de la historia documentan la utilización y epidemiología del uso de la VM en el paciente crítico respiratorio. La ventilación mecánica resulta fundamental en la UCI ya que es la técnica terapéutica más aplicada desde que Ibsen la introdujo en 1952, estimándose que un 33-53% de los pacientes que ingresan en la unidad, requieren de Ventilación Mecánica Invasiva (VMI).⁵

En 1989, Knaus obtuvo como resultado de su estudio multicéntrico con 3.884 pacientes, que el 49% de los pacientes ingresados en UCI, recibieron VM durante su estancia y que las comorbilidades previas, así como la edad y la severidad de la enfermedad influyen en el pronóstico.⁶

En 1992, el Grupo Español de Insuficiencia Respiratoria diseñó un estudio sobre la utilización de la VM en 47 UCI, en el que concluyó que el 46% de los enfermos se sometieron a VM durante, al menos, 24 horas.⁷

Esteban y colaboradores en 1998 realizaron un estudio multicéntrico prospectivo con 5.183 sujetos -edad media de 59,2 años-, cuyos resultados se tomaron como referencia epidemiológica destacable. Dataron que la causa principal del inicio de la VM fue la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) y que la duración de la terapia fue durante una media de 5,9 días, con una estancia media en UCI de 11,2 días y una tasa de mortalidad global del 30,7% en aquellos pacientes bajo VM.⁸

En 2003 Frutos F y colaboradores, proponen resultados similares en su estudio, donde determina que el 29% de los pacientes ingresados en UCI precisaron VMI una media de nueve días, con una estancia media de trece días en UCI. Esto se traduce en que el 70% de tiempo de estancia en UCI, se dedica a soporte ventilatorio.⁹

3. Marco teórico contextual

3.1 Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

3.1.1 Definición

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) fue descrito por primera vez por Ashbaugh y colaboradores ¹⁰ Estos autores reportaron un síndrome caracterizado por taquipnea aguda, hipoxemia y disminución de la distensibilidad pulmonar, secundaria a diversos daños como infección pulmonar o traumatismo. Desde esta descripción original, el SDRA se ha convertido en una entidad de importancia significativa para los intensivistas debido a su incidencia y su alta mortalidad.¹⁰

Se trata de un síndrome que produce inflamación, necrosis y apoptosis a nivel de capilares y epitelio alveolar, que genera aumento de la permeabilidad alveolocapilar, además de edema pulmonar secundario. Se produce rigidez pulmonar e hipoxemia refractaria al oxígeno suplementario, lo cual hace necesario el uso de soporte ventilatorio con presión positiva.¹⁰

El SDRA es un síndrome caracterizado histológicamente por daño alveolar difuso que compromete la capacidad de oxigenación del paciente y se diagnostica mediante los Criterios de Berlín, publicados en el año 2012. El SDRA es un cuadro de insuficiencia respiratoria menor a 7 días de evolución, con opacidades imagenológicas compatibles con edema pulmonar no cardiogénico y evidencia de compromiso en la oxigenación. Para esto se propone en la definición el uso de la relación entre la Presión arterial de Oxígeno (PaO₂) y la Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO₂) (PaO₂ /FiO₂) para definir la severidad del SDRA.¹¹

Este síndrome es de gran relevancia en medicina crítica debido a su elevada frecuencia, alta tasa de mortalidad, sus consecuencias a largo plazo y la carencia de un tratamiento farmacológico específico. Aunque no es muy común en la población en general, su incidencia es notablemente mayor en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), donde podría afectar al 18-19% de los pacientes que requieren soporte ventilatorio.¹¹

A pesar de los avances tecnológicos y la continua investigación, el SDRA sigue siendo una prioridad en el ámbito de la medicina intensiva. Su incidencia varía considerablemente, con una mortalidad que oscila entre el 32% y el 61%. Aunque se

han logrado avances en el soporte ventilatorio, aún persiste el desafío de encontrar un tratamiento farmacológico específico.¹¹

Hace escasamente 5 años el mundo se vio envuelto en una de las peores pandemias de origen infeccioso que afectó fundamentalmente al sistema respiratorio (SARS-CoV-2); rápidamente profesionales de la salud, tanto clínicos como científicos se enfrentaron a uno de los retos más importantes en Salud Pública¹¹⁻¹². Escenarios hospitalarios y más concretamente los departamentos de Cuidados Intensivos, de Urgencias y Medicina Interna se vieron obligados a desarrollar nuevos algoritmos de actuación ante la gravedad de la patología respiratoria, sobre todo en términos de terapias diversas de mejora en la ventilación/oxigenación de los pacientes que desarrollaban SDRA. Tras estos años se ha ido comprobando el beneficio de las diferentes terapias de VMNI y cómo la monitorización gasométrica, concretamente el Índice de Kirby ha servido para pronosticar la evolución del fracaso respiratorio y tomar medidas adecuadas para evitar más complicaciones, y no solo en las Unidades de Cuidados Intensivos. Esto ha generado que la mortalidad de estos pacientes, inicialmente del 40% haya disminuido al 8-16%¹¹⁻¹²

Numerosos estudios han intentado identificar factores pronósticos para predecir la mortalidad en pacientes con SDRA, siendo la magnitud del trastorno de oxigenación uno de los más destacados. Este parámetro no solo forma parte de la definición y clasificación del SDRA, sino que también ha sido utilizado como criterio de inclusión en estudios clínicos para evaluar tratamientos adicionales al soporte convencional.¹²

3.1.2 Criterios de Berlín

Los "Criterios de Berlín para el SDRA" son un conjunto de directrices creadas para estandarizar el diagnóstico del SDRA y mejorar la consistencia en la investigación y ensayos clínicos relacionados con esta enfermedad respiratoria severa. Fueron propuestos en 2012 durante una conferencia en Berlín y se han convertido en un estándar ampliamente aceptado en la comunidad médica para el diagnóstico del SDRA.¹¹

Estos criterios se enfocan en tres aspectos principales:

Evaluación clínica: se requiere la presencia de un cuadro clínico agudo, con inicio dentro de una semana de un evento claramente identificable, como una lesión traumática, una infección grave o una condición inflamatoria sistémica. Los pacientes deben mostrar signos de dificultad respiratoria aguda, como disnea, niveles bajos de oxígeno en la sangre -hipoxemia- y opacificación pulmonar bilateral en las imágenes radiológicas.¹²

Evidencia de origen pulmonar: se espera que la causa subyacente del SDRA sea de origen pulmonar directo, como neumonía, aspiración de contenido gástrico, inhalación de humo o trauma pulmonar. Se excluyen las condiciones en las que el daño pulmonar es secundario a insuficiencia cardíaca izquierda o a procesos inflamatorios extrapulmonares predominantes.¹¹⁻¹²

Gravedad de la hipoxemia: los pacientes deben cumplir con ciertos criterios de hipoxemia, medida por la relación entre la presión parcial de oxígeno arterial -PaO₂- y la fracción inspirada de oxígeno -FiO₂-. Estos criterios clasifican el SDRA en tres categorías: leve, moderado y grave, dependiendo de la gravedad de la hipoxemia.¹²

Es importante tener en cuenta que los Criterios de Berlín para el SDRA se han diseñado para ser aplicables tanto en entornos de investigación clínica como en la práctica clínica diaria. Proporcionan una definición clara y estandarizada del SDRA, lo que facilita la identificación y el manejo de esta condición en diferentes contextos clínicos y de investigación.¹²

3.1.3 Índice de Kirby

El índice de Kirby es un coeficiente utilizado para evaluar el estado cardiopulmonar y la hipoxemia. Este índice expresa la relación entre la fracción de oxígeno disuelta en la sangre (PaO₂) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), que indica la concentración de oxígeno en el aire inhalado. Es comúnmente utilizado en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) para evaluar el intercambio gaseoso y se considera un buen predictor de la disfunción pulmonar aguda.¹⁶

“La gravedad del SDRA según el valor del índice de Kirby puede clasificarse en:”¹⁷

Tabla 1: Gravedad de acuerdo con PaO₂/FiO₂

Gravedad de acuerdo con PaO ₂ /FiO ₂
Normal > 300
Leve > 300
Moderada < 200
Severa < 100

Fuente: Elaboración Propia según definición de Berlín¹⁷

Hasta la fecha, no se ha documentado ningún estudio que utilice el índice de Kirby en servicios de urgencias. Este índice se ha empleado principalmente en UCI pediátricas y de adultos.¹⁷

La Definición de Berlín se estableció según su temporalidad -lesión clínica conocida, nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento en un lapso de tiempo de una semana-, hallazgos radiológicos -aparición de opacidades bilaterales no explicadas por derrames, colapso lobar, pulmonar o nódulos-, origen del edema -insuficiencia respiratoria que no es totalmente explicada por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos que precisa evaluación objetiva para excluir edema hidrostático si no existe ningún factor de riesgo presente- y tres categorías definidas por el grado de hipoxemia según el índice de Kirby:

- SDRA leve: $\leq 300-200$ mmHg con un nivel de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP) ≥ 5 cmH₂O o Presión Positiva Continua de las Vías Respiratorias (CPAP) ≥ 5 cmH₂O.
- SDRA moderado: $\leq 200-100$ mmHg con PEEP ≥ 5 cmH₂O.
- SDRA grave: ≤ 100 mmHg, ambos con PEEP ≥ 5 cmH₂O.¹²

La relación entre la saturación arterial de oxígeno (SpO₂) y la FiO₂ se ha propuesto como un indicador más accesible que permite la monitorización temprana y continuo de la oxigenación en los pacientes neumópatas. Este índice tiene una correlación directa con la PaO₂/FiO₂, permite su estimación y seguimiento clínico no invasivo en los pacientes con trastorno de la oxigenación. La mortalidad de pacientes con SDRA se correlaciona negativamente con los índices de oxigenación.¹²

Sin embargo, los índices de oxigenación no siempre se han relacionado de manera consistente con la mortalidad en todos los estudios, lo que ha generado interés en desarrollar mejores parámetros para cuantificar el trastorno de oxigenación.¹²⁻¹³

Hace escasamente 5 años el mundo se vio envuelto en una de las peores pandemias de origen infeccioso que afectó fundamentalmente al sistema respiratorio (SARS-CoV-2); rápidamente profesionales de la salud, tanto clínicos como científicos se enfrentaron a uno de los retos más importantes en Salud Pública¹⁴. Escenarios hospitalarios y más concretamente los departamentos de Cuidados Intensivos, de Urgencias y Medicina Interna se vieron obligados a desarrollar nuevos algoritmos de actuación ante la gravedad de la patología respiratoria, sobre todo en términos de terapias diversas de mejora en la ventilación/oxigenación de los pacientes que desarrollaban SDRA. Tras estos años se ha ido comprobando el beneficio de las diferentes terapias de VMNI y cómo la monitorización gasométrica, concretamente el Índice de Kirby ha servido para pronosticar la evolución del fracaso respiratorio y tomar medidas adecuadas para evitar más complicaciones, y no solo en las Unidades de Cuidados Intensivos.¹⁵

3.1.4 Etiología

Las causas que derivan en SDRA son variadas. Pueden deberse a mecanismos directos que producen inflamación y lesión alveolar -broncoaspiración, neumonía, inhalación de tóxicos, contusión o embolia pulmonar, toxicidad por oxígeno, radiación, asfixia, etc.- o indirectos que desencadenan la lesión tisular a través de la liberación de citocinas inflamatorias -sepsis, traumatismo, quemaduras, shock, transfusiones masivas, pancreatitis, sobredosis de fármacos o drogas-. Las más comunes, y que a su vez ocasionan mayor mortalidad, son la neumonía y la broncoaspiración.¹⁰

Acciones como el uso de la VM con volúmenes corrientes reducidos, antibioterapia temprana, uso restringido de transfusiones, entre otros, puede reducir el SDRA nosocomial.¹⁰⁻¹¹ Identificar los factores de riesgo de desarrollar daño pulmonar agudo o SDRA podría ser particularmente importante para utilizar tratamientos que puedan prevenir la progresión del daño pulmonar en poblaciones de alto riesgo.¹¹

3.1.5 Fisiopatología

El SDRA comprende tres fases: exudativa, proliferativa y fibroproliferativa o de fibrosis. Secundario al desencadenante del síndrome y con una duración de hasta una semana, se produce la fase exudativa aguda en la que se destruye la barrera epitelio-intersticial-endotelial. El plasma, las proteínas plasmáticas y el contenido celular invaden el intersticio y el espacio alveolar. El exudado, al entrar en contacto con el surfactante, lo inactiva y se altera la tensión superficial de los alvéolos, produciéndose el colapso de éstos.¹²

El líquido no puede volver al intersticio debido a la disminución de canales iónicos de las células epiteliales, produciendo edema alveolar. Esto provoca que la distensibilidad pulmonar disminuya y se produzca un desequilibrio entre la relación ventilación-perfusión (V/Q), dando lugar a un colapso alveolar difuso.¹²⁻¹³

A nivel vascular, se produce vasoconstricción localizada reduciendo el aporte de flujo sanguíneo en las áreas no ventiladas, reconduciéndose a las bien ventiladas. También se producen microtrombosis de pequeños vasos pulmonares, que provocan aumento de espacio muerto y mayor desequilibrio entre la V/Q e hipercapnia progresiva. El aumento de la presión de la arteria pulmonar ocasiona el aumento de la poscarga del ventrículo derecho, dilatación de éste y reducción de la función ventricular izquierda. Este agravamiento de la hipoxemia provoca el cese de la respuesta a la administración de oxígeno suplementario.¹³

La fase proliferativa puede tener una duración de hasta tres semanas. En ésta, el tono vascular regresa a la normalidad y disminuye la hipertensión pulmonar equilibrándose la relación V/Q y recuperando distensibilidad. Se trata de la resolución de la fase aguda, pudiendo recuperarse al completo o evolucionar hacia la fase fibroproliferativa o de fibrosis. En ésta se produce colágeno de forma masiva llegando a impedir el retorno a la fisiología normal y produciendo daños irreversibles, quedando el parénquima normal sustituido por tejido fibroso, ocasionando oclusión vascular progresiva e hipertensión pulmonar.¹⁴

3.1.6 Epidemiología

El conocimiento sobre datos epidemiológicos es limitado debido a que, previo a la definición de Berlín, no había definición uniforme para establecer estimaciones sobre la incidencia. No obstante, representa un problema de salud pública a nivel mundial por su alta mortalidad (aproximadamente 20-40% en 28 días)¹³

“La incidencia varía según la población estudiada y la definición utilizada, pero se estima que afecta a aproximadamente el 10-20% de todos los pacientes en UCI.”¹⁴

En Europa, se estiman 4,2-13,5 casos por cada 100.000 personas/año.¹⁴ Un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico, estudió a 3.022 participantes que desarrollaron SDRA durante su estancia en UCI. Éste representó el 10,4% del total de ingresos en UCI y el 23,4% de todos los pacientes que requirieron VM.¹⁵

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de SDRA incluyen, sepsis, neumonía grave, la broncoaspiración, traumatismos graves, quemaduras extensas, pancreatitis aguda, transfusiones masivas etc. “La presencia de comorbilidades, como

enfermedades pulmonares crónicas, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus y obesidad, también puede aumentar el riesgo de desarrollar SDRA.”¹⁶

El SDRA continúa siendo una enfermedad con una elevada mortalidad, a pesar de los avances en cuidados críticos. La mortalidad asociada varía según la gravedad de la enfermedad y presencia o no de comorbilidades, y puede oscilar entre el 30% y el 50% en los casos más graves.¹⁷

3.1.7 Manejo y tratamiento

El tratamiento del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) implica abordar las causas subyacentes, proporcionar soporte respiratorio adecuado y prevenir complicaciones. Las estrategias comunes incluyen:¹⁶

- Ventilación Mecánica: se emplean técnicas de ventilación que protegen los pulmones, como volúmenes corrientes bajos y presiones controladas.
- Oxigenoterapia: se administra oxígeno suplementario para corregir la hipoxemia, a menudo mediante cánulas nasales de alto flujo o máscaras faciales.
- Terapia de Posición Decúbito Prono (DP): colocar al paciente boca abajo o decúbito lateral (DL) durante períodos específicos mejora la oxigenación al redistribuir el flujo sanguíneo.
- Tratamiento Farmacológico: algunos medicamentos, como corticosteroides y terapias antiinflamatorias, pueden usarse para modular la respuesta inflamatoria.
- Manejo de Fluidos: se sigue un enfoque conservador de fluidos para prevenir la acumulación de líquido en los pulmones.
- Tratamiento de Causas Subyacentes: es crucial identificar y tratar las causas subyacentes del SDRA, como la sepsis o la neumonía.
- Apoyo Integral: se proporciona apoyo nutricional y cuidados integrales para satisfacer las necesidades físicas y emocionales del paciente.¹⁶

El manejo del SDRA es complejo y varía según la gravedad y las características individuales del paciente. Se requiere la supervisión de un equipo médico capacitado en el cuidado de pacientes críticamente enfermos.¹⁷

3.1.8 Relación entre la administración de oxígeno y el SDRA

La interacción entre la administración de oxígeno y el desarrollo del SDRA es un tema crucial en la atención médica. El SDRA se caracteriza por una inflamación aguda de los pulmones que resulta en una hipoxemia grave. La administración de oxígeno es esencial para contrarrestar esta hipoxemia y mejorar la oxigenación de los tejidos.²⁻³

Sin embargo, el manejo del oxígeno en pacientes con SDRA es complejo y puede tener impactos significativos en la progresión y el pronóstico de la enfermedad. Algunos puntos importantes que considerar son:¹⁸

- Estrategias de oxigenoterapia: en pacientes con SDRA, es fundamental equilibrar la administración de oxígeno para mantener una oxigenación adecuada sin aumentar el riesgo de daño pulmonar. Enfoques como el establecimiento de objetivos de saturación arterial de oxígeno (SaO₂) pueden ayudar a controlar la administración de oxígeno de manera más precisa.
- Toxicidad del oxígeno: niveles elevados y prolongados de oxígeno pueden contribuir al desarrollo de lesiones pulmonares adicionales. Por lo tanto, es esencial limitar la exposición al oxígeno a niveles seguros y evitar la toxicidad del oxígeno.
- Efectos de la hiperoxia: la hiperoxia, o niveles excesivos de oxígeno en la sangre, puede tener consecuencias negativas en los tejidos, incluyendo el estrés oxidativo y el daño celular. Se ha observado que la hiperoxia está asociada con resultados clínicos adversos en pacientes con SDRA.
- Terapia de Posición Decúbite Prono (DP): la terapia de posición “boca abajo”, conocida como posición decúbite prono, se utiliza para mejorar la oxigenación en pacientes con SDRA. Esta técnica puede reducir la dependencia del oxígeno y mejorar la distribución del flujo sanguíneo pulmonar.

3.1.9 Pronóstico y resultados en pacientes con SDRA

El pronóstico y los resultados en pacientes diagnosticados con SDRA pueden variar significativamente según diferentes factores, como la severidad de la enfermedad, las condiciones de salud preexistentes del paciente y la respuesta al tratamiento.¹⁹ Aquí se destacan algunos aspectos clave relacionados con el pronóstico y los resultados en pacientes con SDRA:²⁰

Mortalidad: el SDRA es una condición grave que puede resultar en una alta tasa de mortalidad, especialmente en casos severos. Las estadísticas sugieren que la mortalidad puede oscilar entre el 30% y el 50%, e incluso puede ser más alta en casos críticos.²¹

Duración de la enfermedad: la duración del SDRA puede variar desde algunos días hasta semanas, dependiendo de la gravedad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Algunos pacientes pueden experimentar una mejora gradual y una recuperación completa, mientras que otros pueden requerir soporte ventilatorio prolongado y enfrentar una recuperación más lenta.²²

Complicaciones: los pacientes con SDRA tienen un riesgo elevado de desarrollar complicaciones adicionales, como infecciones nosocomiales, disfunción orgánica múltiple y trombosis venosa profunda, lo que puede influir en el pronóstico y la recuperación del paciente.²¹

Calidad de vida a largo plazo: incluso en pacientes que sobreviven al SDRA, la enfermedad puede tener un impacto duradero en la calidad de vida. Algunos pacientes pueden experimentar secuelas pulmonares crónicas, como dificultad respiratoria y fatiga persistente, lo que puede afectar su capacidad para realizar actividades diarias.²³

Recuperación funcional: la recuperación funcional después del SDRA puede variar de un paciente a otro y puede depender de varios factores, como la gravedad de la enfermedad y la presencia de condiciones médicas preexistentes. La participación en programas de rehabilitación pulmonar y terapias físicas puede ayudar a algunos pacientes a mejorar su capacidad funcional a largo plazo.²¹

3.2 Toxicidad del oxígeno (O₂)

El nitrógeno (N) constituye el 79% del aire (gas) inspirado. Este gas es necesario para mantener abierto el alvéolo —evita el colapso alveolar—. La administración de FiO₂ al 100% disminuye el nº de alvéolos funcionantes —atelectasias por desnitrogenación—. El concepto “reclutación de alvéolos” hace referencia a la disminución progresiva de la FiO₂ para hacer funcionantes cada vez a más alvéolos al ir administrando cada vez más (N). El oxígeno puro también tiene un efecto negativo sobre el surfactante pulmonar que agrava el cuadro.²⁴

Una solución a la administración de O₂ a altas concentraciones en pacientes con ventilación mecánica (VM) es la PEEP (presión positiva al final de la espiración), que previene la aparición de atelectasias.²⁵

Tabla 2: Efectos del O₂ con relación al tiempo de exposición

FIO ₂ 100%	
Tiempo de exposición	Efecto
6h	Disminución de secreciones
14h	Inflamación del tejido: traqueobronquitis
24-48h	Disminución de la CV. Aumento del shunt pulmonar.
>48h	Atelectasias, edema pulmonar, fibrosis pulmonar, etc.

Fuente: Elaboración Propia

4. Objetivos e hipótesis

4.1 Objetivo General

O1. Analizar el nivel de distrés respiratorio agudo en una muestra de pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos según niveles de administración de oxígeno.

4.2 Objetivos Específicos

O2. Describir el perfil sociodemográfico y sociosanitario de la muestra.

O3. Valorar diferencias en las variables dependientes según el género y la edad.

O4. Calcular y evaluar el índice de Kirby de los sujetos de la muestra

O5. Analizar constructos de interés clínico entre variables dependientes.

4.3 Hipótesis

H1. Se espera encontrar una correlación fuerte y positiva entre el porcentaje de administración de oxígeno y la mortalidad de los pacientes en unidades de críticos.

5. Material y métodos

5.1 Diseño del estudio

Estudio cuasiexperimental aleatorizado (ECA), con grupo de casos y controles, realizado en el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises de Valencia,

Spain. Se realizó un muestreo simple. Se seleccionaron aquellos sujetos/participantes que se encontraban ingresados en el período seleccionado para el trabajo de campo.

Se llevó a cabo un proceso de aleatorización. Para ello, a cada Box de UCI se le asignó un número en los días seleccionados para la realización del trabajo del campo. A continuación, se procedió a seleccionar los sujetos a través de un generador de números al azar -aplicación de Excell®-

Utilizando los números asignados a cada Box de UCI y los números aleatorios generados en Excel®, se procedió a seleccionar aleatoriamente a los sujetos del estudio.

5.2 Muestra de estudio

La población de estudio fueron pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos, provenientes del Hospital de Manises, Valencia, España.

Los criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, residentes en el departamento de salud de Manises y con ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Manises.

Todos los pacientes/representantes del estudio firmaron un consentimiento informado y hoja de información antes de entrar en el mismo. La participación fue anónima, voluntaria y no remunerada.

Criterios de exclusión: Pacientes con enfermedades respiratorias/pulmonares diagnosticadas previas al ingreso, tipo asma, EPOC, etc. Pacientes con condiciones médicas graves adicionales que puedan afectar significativamente la evolución clínica y complicar el análisis de la relación entre la FiO₂ y la mortalidad.

5.3 Cálculo del tamaño muestral

Se calcula teniendo en cuenta el fin del estudio (a partir de los datos de la muestra (proporciones/medias, análisis cualitativos/cuantitativos respectivamente)).

Partiendo de un total de Población diana o blanco (en este caso, $N=500$, nº pacientes registrados en la Unidad de Cuidados Intensivos; en el periodo de estudio referencia más significativa), aplicando:

- nivel de confianza o seguridad del 95%

- precisión del 3%

- valor aproximado del parámetro más importante que queremos medir ($p=0.5$, 50%)

TAMAÑO MUESTRAL (n) = 91; al aplicar la PREVISIÓN DE PÉRDIDA DE SUJETOS durante el estudio (se aconseja estimar al menos el 10%), la (n) final es de 101.

5.4 Instrumento de Recogida de Información

Se utilizó como método de recogida de información una hoja de registro de datos (ver anexo IV).

La hoja de recogida de datos, se realizó tras consenso con expertos/profesionales de la enfermería crítica, en base a cumplir los objetivos del estudio. Participaron, además de la investigadora principal y el tutor del Trabajo Final de Máster, un/a enfermero/a por turno de la unidad de críticos. Aportaron mejoras, basadas en la experiencia en estas unidades y en la evidencia científica.

VARIABLES:

- PACIENTE N°: Identificador único del paciente.
- Sexo: Género del paciente.
- Edad: Edad del paciente.
- Diagnóstico principal: La enfermedad o afección principal por la que el paciente está siendo tratado.
- Comorbilidad: Número de enfermedades o trastornos adicionales que el paciente tiene además del diagnóstico principal.
- Modo respiratorio: Método utilizado para asistir o controlar la respiración del paciente.
- Volumen Tidal (VT): Cantidad de aire inhalado o exhalado durante una respiración normal.
- Volumen minuto: El volumen total de aire inhalado o exhalado en un minuto.
- FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno, la concentración de oxígeno en el aire inspirado.
- PEEP: Presión positiva al final de la espiración.
- Fármacos (los 3 principales): Los tres medicamentos más relevantes administrados al paciente.
- N° total de fármacos: Total de medicamentos administrados al paciente.
- N° de días en UCI: Número de días que el paciente ha estado en la UCI.

Además, hay una serie de campos adicionales que incluyeron información sobre técnicas/procedimientos y parámetros fisiológicos (biomarcadores):

- Sonda gástrica: Indica si el paciente tiene una sonda gástrica colocada.
- Sonda uretral: Indica si el paciente tiene una sonda uretral colocada.
- Drenajes: Indica la presencia de drenajes en el paciente.
- Vía arterial: Indica si se ha colocado una línea arterial para monitorizar la presión arterial.

- Vía venosa: Indica si se ha colocado una línea venosa.
- Central/Periférica: Tipo de acceso venoso, central o periférico.
- Técnicas de depuración extrarrenal: Indica si se han utilizado técnicas de depuración extrarrenal como la hemodiálisis.
- Días de ventilación mecánica: Número de días que el paciente ha estado bajo ventilación mecánica.
- Drogas vasoactivas: Indica si se están administrando medicamentos para mantener la presión arterial.
- Temperatura, Ritmo ECG, TA, FC, SATO2, FR: Parámetros fisiológicos que se están monitorizando.
- Calcular volumen minuto: Fórmula para calcular el volumen total de aire inhalado o exhalado en un minuto.
- Calcular Índice de Kirby Fórmula para calcular el índice de oxigenación arterial.
- Mortalidad: Indica si el paciente ha fallecido.

5.5 Variables a estudio

Las variables y su naturaleza/características que se estudiarán serán las siguientes:

- Variables Demográficas y Clínicas:
 - Sexo: variable categórica nominal que describe el género del paciente.

- Edad: variable cuantitativa continua que representa la edad del paciente.
 - Diagnóstico principal: variable categórica nominal que describe la enfermedad principal del paciente.
 - Comorbilidad: variable cuantitativa discreta que indica el número de enfermedades o trastornos adicionales que el paciente tiene.
 - Número total de fármacos: variable cuantitativa discreta que representa el total de medicamentos administrados al paciente.
 - Número de días en UCI: variable cuantitativa discreta que indica la duración de la estancia del paciente en la UCI.
- Variables Respiratorias y Fisiológicas:
- Modo respiratorio: variable categórica nominal que describe el método utilizado para asistir o controlar la respiración del paciente.
 - Volumen Tidal (VT): variable cuantitativa continua que representa la cantidad de aire inhalado o exhalado durante una respiración normal.
 - Volumen minuto: variable cuantitativa continua que indica el volumen total de aire inhalado o exhalado en un minuto.
 - FiO₂: variable cuantitativa continua que representa la fracción inspirada de oxígeno en el aire inspirado.
 - PEEP: variable cuantitativa continua que indica la presión positiva al final de la espiración.
 - Presión PEEP Si: variable cuantitativa continua que representa la presión positiva al final de la espiración en cmH₂O.
 - Días de ventilación mecánica: variable cuantitativa discreta que indica la duración de la ventilación mecánica.
 - Temperatura, Ritmo ECG, TA, FC, SATO₂, FR: variables cuantitativas continuas que representan parámetros fisiológicos como temperatura, ritmo cardíaco, presión arterial, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria.
- Variables de Tratamiento y Procedimientos:
- Fármacos (los 3 principales): variables categóricas nominales que representan los tres medicamentos principales administrados al paciente.

- Sonda gástrica, Sonda uretral, Drenajes, Vía arterial, Vía venosa (Central/Periférica): variables categóricas nominales que indican la presencia o ausencia de procedimientos o dispositivos médicos.
- Técnicas de depuración extrarrenal: variable categórica nominal que indica si se han utilizado técnicas de depuración extrarrenal como la hemodiálisis.
- Drogas vasoactivas: variable categórica nominal que indica si se están administrando medicamentos para mantener la presión arterial.

5.6 Análisis estadístico

En el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva univariada y bivariada para conocer las características de la muestra.

- 1- Descriptivo de variables cualitativas y cuantitativas, tanto independientes como dependientes. Tabla de frecuencias y gráfico correspondiente.
- 2- Inferencia entre las variables sexo y edad con otras variables dependientes de interés clínico.
- 3- Correlaciones entre variables cuantitativas.

Así pues:

Se evaluaron los resultados recogidos en la hoja de registro de datos. Se realizó un análisis descriptivo de las variables, en caso de variables cuantitativas, especialmente mediante medidas de tendencia central y en caso de variables cualitativas o categóricas mediante distribución de frecuencias.

Para el contraste de hipótesis se utilizaron pruebas paramétricas o no paramétricas, dependiendo de la normalidad de la variable o constructo en su caso.

Para los constructos entre variables cualitativas se utilizó la prueba Chi-cuadrado o la prueba de Friedmann, dependiendo de si se trabajaba con valores medios de las variables o rangos de las mismas.

Para los constructos entre variables cuantitativas de cara a valorar la fuerza, la relación y la significación estadística entre las mismas, se utilizaron estadísticos como la correlación de Pearson y Spearman, dependiendo de la normalidad de la variable o constructo.

Los datos se analizaron mediante el software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) ®, que también se utilizó junto con el Excel de Microsoft Office para realizar las representaciones gráficas.

5.7 Consideraciones éticas

Para la realización del presente trabajo de investigación se ha tenido en cuenta las diferentes normativas nacionales e internacionales con relación a la investigación con

personas, en especial en nuestra Comunidad, el Código Deontológico de Enfermería y la Ley 1/2003 de la Generalitat Valenciana con relación al Consentimiento Informado y la Ley de Protección de Datos.

A su vez, se ha obtenido aprobación por parte del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) (CEIm, La Fe), el cual se adjunta en el anexo II.

5.8 Conflicto de interés

Todo el contenido incluido en el marco teórico del presente trabajo de investigación y en parte de la discusión, ha sido referenciado o citado en la bibliografía con el sistema Vancouver.

El presente trabajo de investigación ha sido tutorizado y presentado para su lectura y defensa con la aprobación y visto bueno del tutor asignado.

No ha existido conflicto de interés con persona física, empresa o institución, no recibiendo aportación económica para la realización del presente trabajo.

6. Resultados

6.1 Análisis descriptivo

Una vez concluida la propuesta de intervención y después de realizar las pruebas necesarias para recabar información respecto al tema que nos ocupa, vamos a pasar a analizar y valorar los resultados obtenidos.

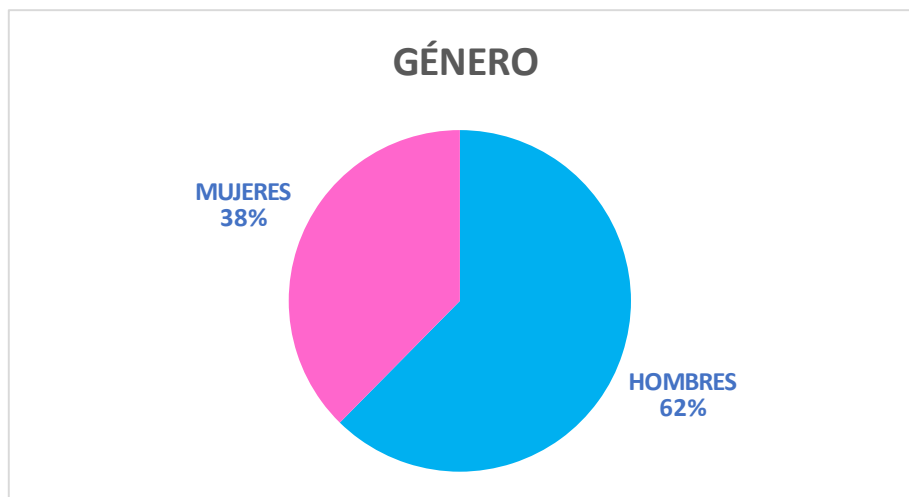
Tabla 3: Distribución sexo y frecuencia participantes

	Frecuencia	Porcentaje
Hombres	63	62,4%
Mujeres	38	37,6%
Total	101	100,0%

Fuente: Elaboración Propia

En este estudio, han participado un total de 101 pacientes, de entre los cuales 38 son mujeres y 63 son hombres, todos ellos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El 62.4% de la muestra fueron hombres frente al 37.6% mujeres: 2 de cada 3 pacientes ingresados en la UCI son hombres.

Gráfico 1. Género de los participantes



Fuente: Elaboración Propia

Tabla 4: Frecuencias estadísticas

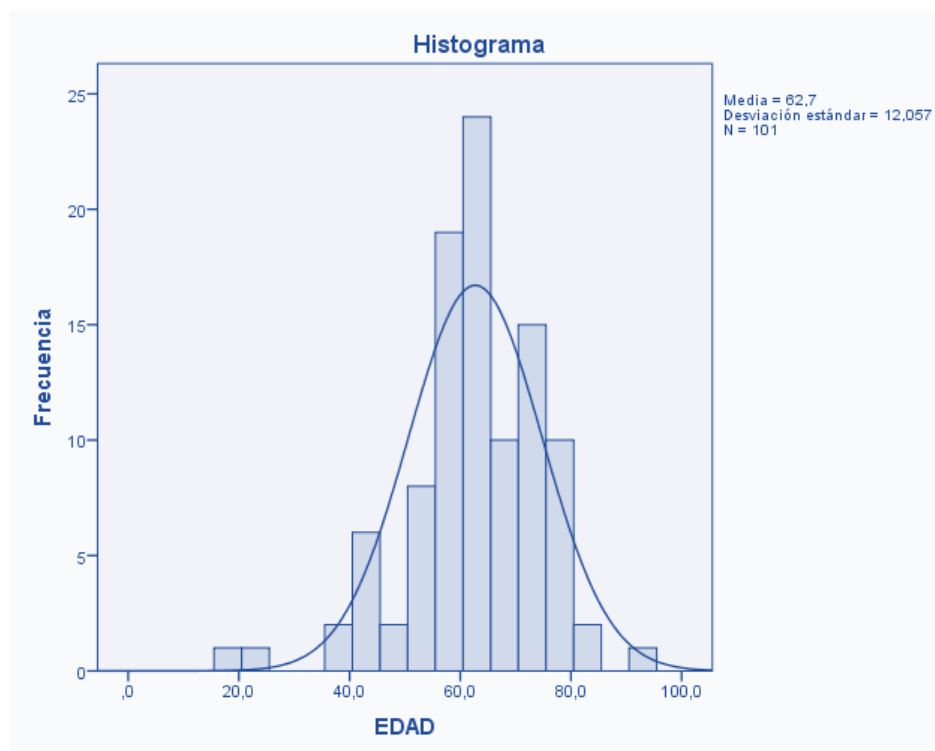
EDAD	
Media	62,70

Mediana	62,00
Moda	62
Desviación estándar	12,057
Mínimo	18
Máximo	92

Fuente: Elaboración Propia

La media de edad de los participantes se sitúa en 62,7. La media de edad de los pacientes de la muestra global ingresados en la UCI fue de 62.70±12.06 años. El más joven tenía 18 años frente al más mayor 92.

Gráfico 2. Histograma edad de los participantes



Fuente: Elaboración Propia

En cuanto al Índice de Kirby de la muestra (gravedad) de la misma los resultados fueron los siguientes:

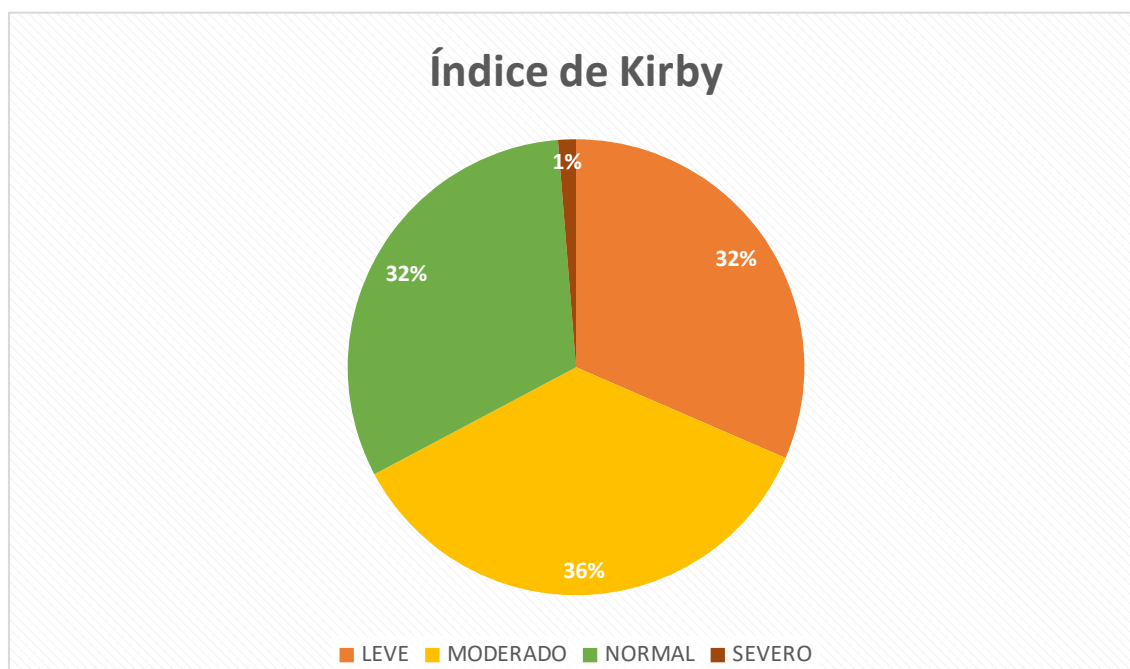
Tabla 5: Sexo vs. Índice de Kirby

SEXO*SDRA GRAVEDAD

		SDRA GRAVEDAD				Total
		LEVE	MODERADO	NORMAL	SEVERO	
SEXO	H	20	19	19	5	63
	M	10	15	11	2	38
Total		30	34	30	7	101

Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 3: Índice de Kirby de la muestra



Fuente: Elaboración Propia

Del total de 63 hombres, 19 de ellos se encontraban dentro del rango de normalidad, 20 de ellos presentaron un distrés leve, 19 de ellos un distrés moderado y 5 de ellos un distrés severo.

Del total de 38 mujeres, 11 de ellas se encontraban dentro del rango de normalidad, 10 presentaron un distrés leve, 15 un distrés moderado y 2 un distrés severo.

6.1.1 Variables dependientes

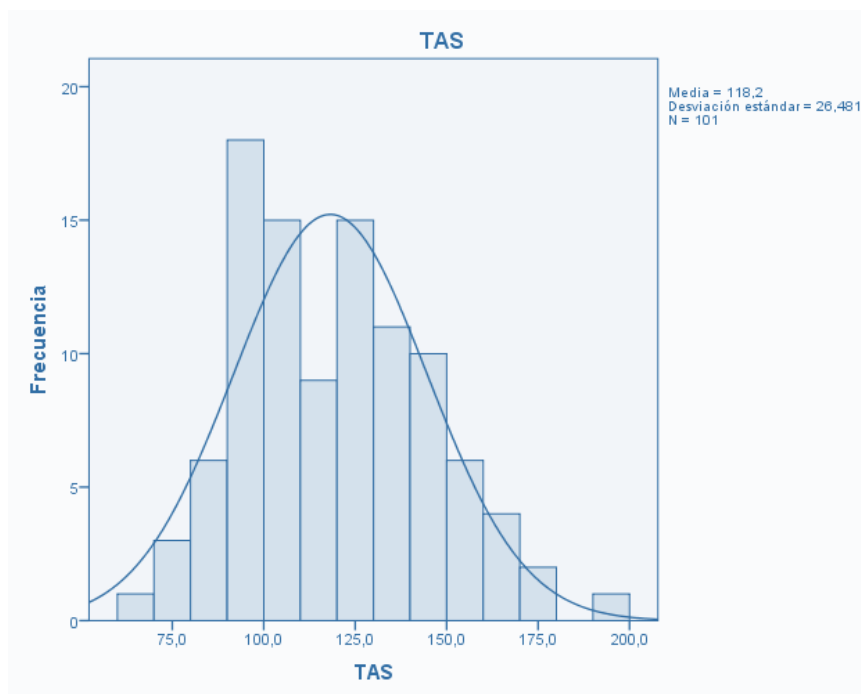
En cuanto a la presión arterial media de los participantes se situó en la presión arterial sistólica (PAS) fue de 118 ± 27 y la de la presión arterial diastólica (PAD) 67 ± 14 mmHg.

Tabla 6: PAM de los participantes

	TAS	TAD
Media	118,198	67,366
Desviación estándar	26,4806	14,1136

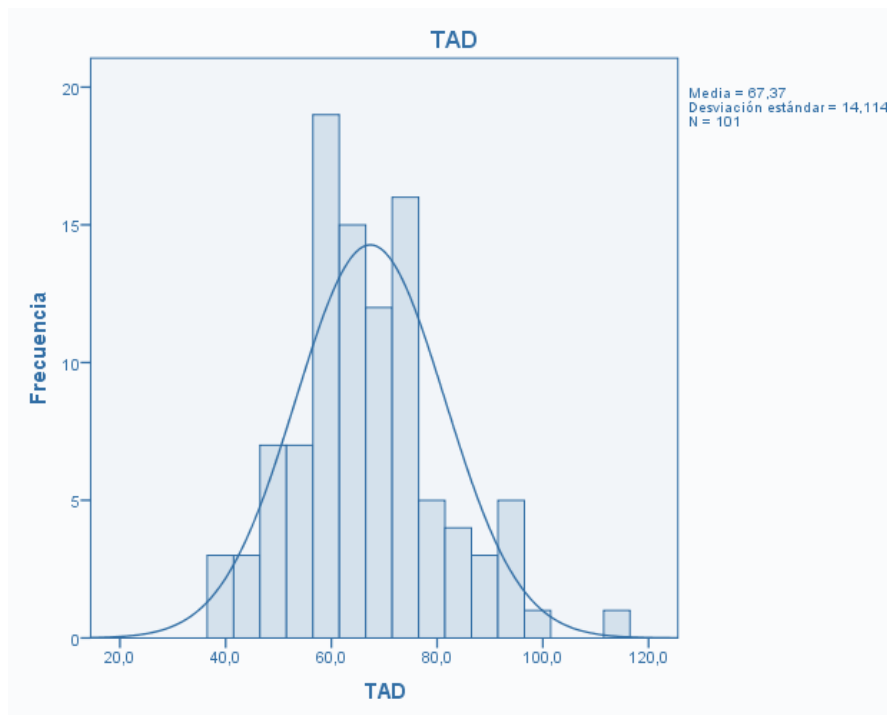
Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 4: Histograma TAS de los participantes



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 5: Histograma TAD de los participantes



Fuente: Elaboración Propia

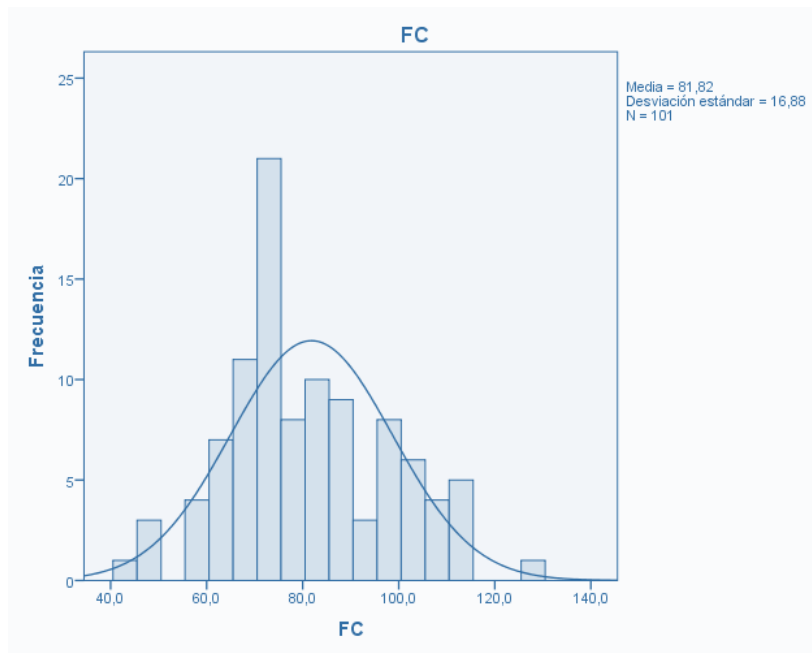
Tabla 7: Estadísticos

	FC	SAT %	FR	TEMP
Media	81,822	97,752	15,891	36,613
Desviación estándar	16,8804	1,9463	3,7574	,6649

Fuente: Elaboración Propia

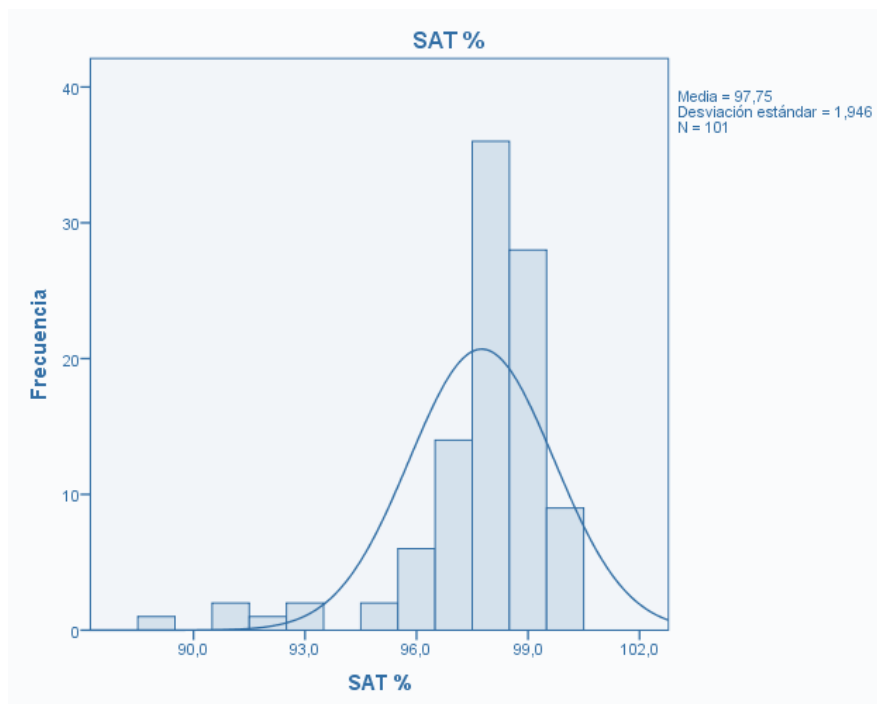
Si tenemos en cuenta otros parámetros como por ejemplo la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura de los sujetos de la muestra los resultados que obtenemos son los siguientes: La media de la FC fue de 81 ± 17 latidos por minutos. La saturación de oxígeno media fue de 98 ± 2 %. La frecuencia respiratoria media fue de 16 ± 4 respiraciones por minuto y la temperatura media de los sujetos fue de $36,7 \pm 7$ °C.

Gráfico 6: Histograma de la FC de los participantes



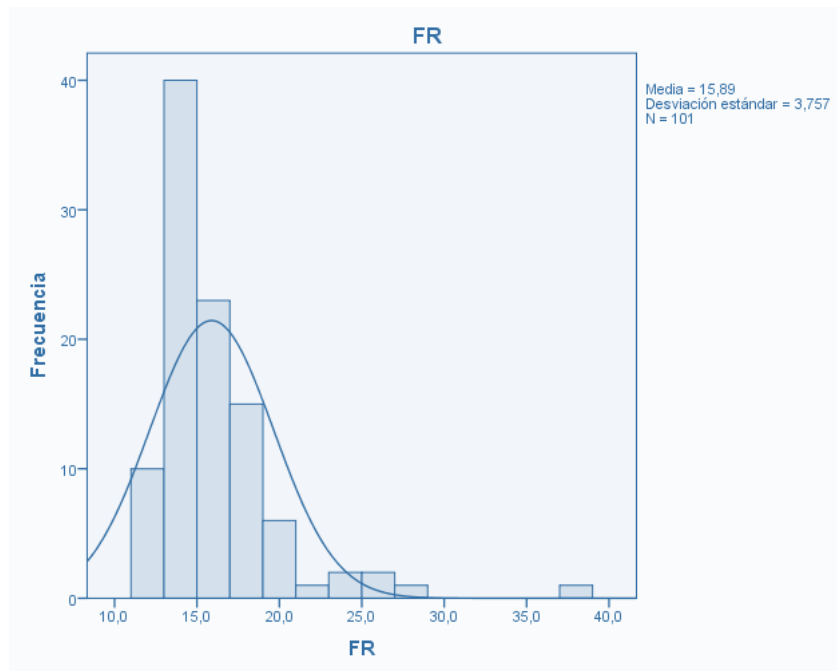
Fuente: Elaboración propia

Gráfico 7: Histograma del SPO2 de los participantes



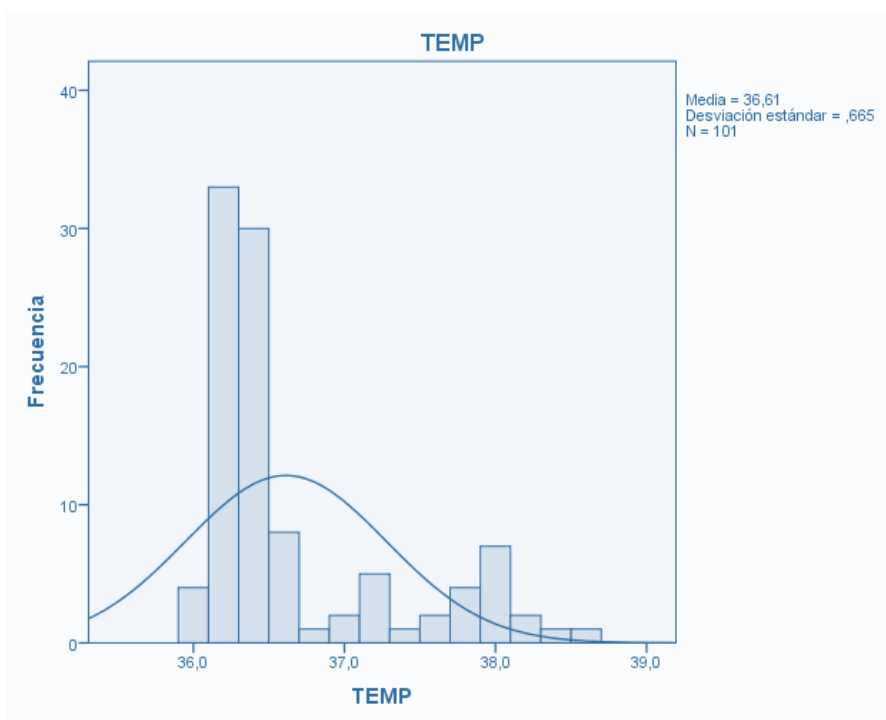
Fuente: Elaboración propia

Gráfico 8: Histograma de la FR de los participantes



Fuente: Elaboración propia

Gráfico 9: Histograma de la temperatura de los participantes



Fuente: Elaboración propia

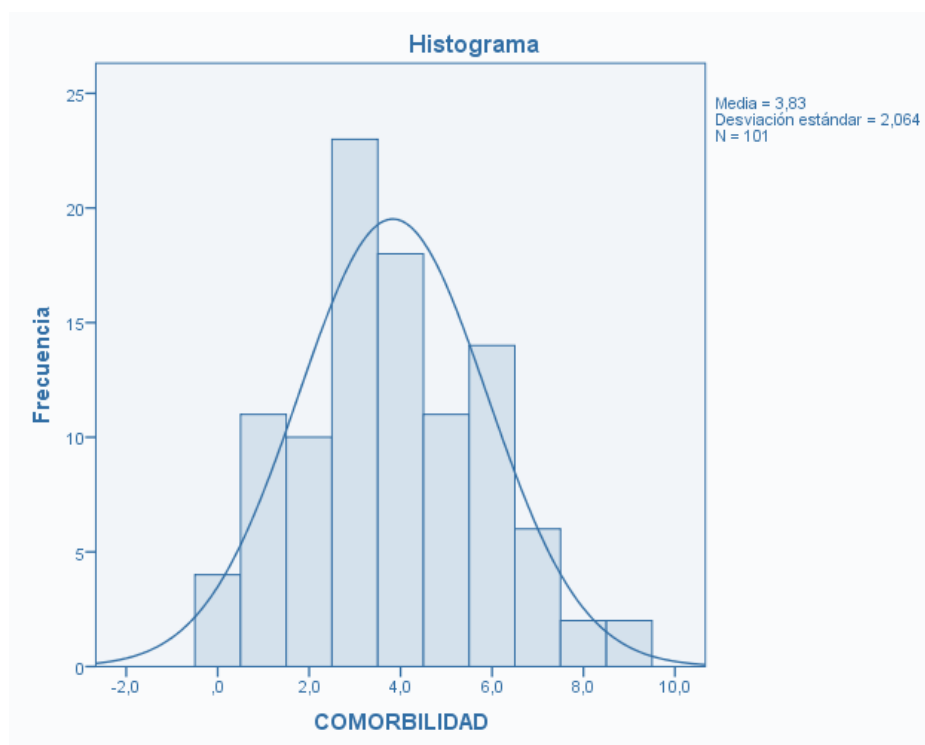
Tabla 8: Comorbilidad

Comorbilidad	
Media	3,832
Desviación estándar	2,0643
Mínimo	1
Máximo	9

Fuente: Elaboración Propia

La media de enfermedades/alteraciones de los sujetos de la muestra fue de 3.8 ± 2 . Con un mínimo de 1 comorbilidades y un máximo de 9.

Gráfico 10: Histograma comorbilidades de los pacientes



Fuente: Elaboración Propia

Tabla 9: Volumen corriente/Volumen minuto

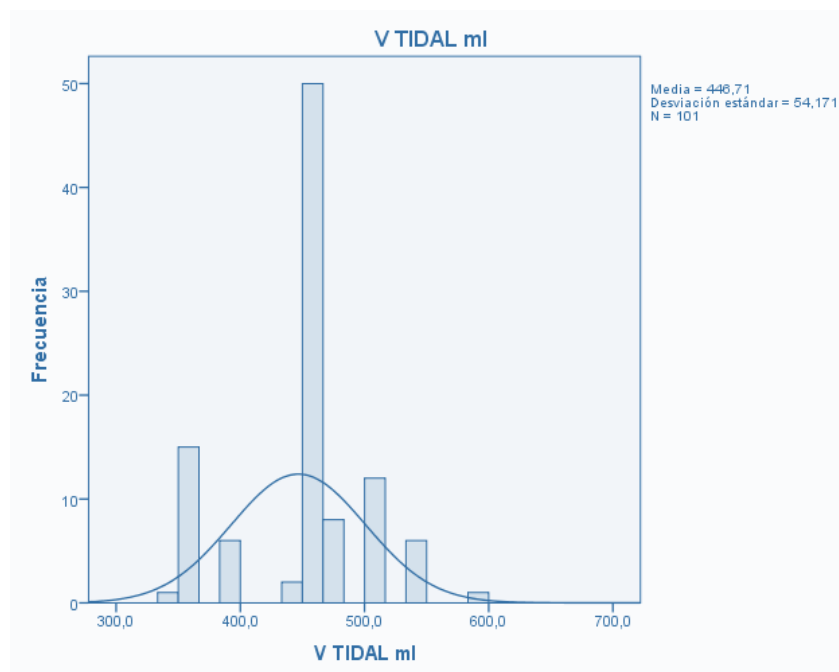
	V TIDAL ml	V MIN ml
Media	446,713	7081,76
Desviación estándar	54,1713	1738,506

Fuente: Elaboración Propia

El volumen corriente (volumen tidal o de una inspiración) medio de la muestra de sujetos fue de 446.7 ± 54.1 ml.

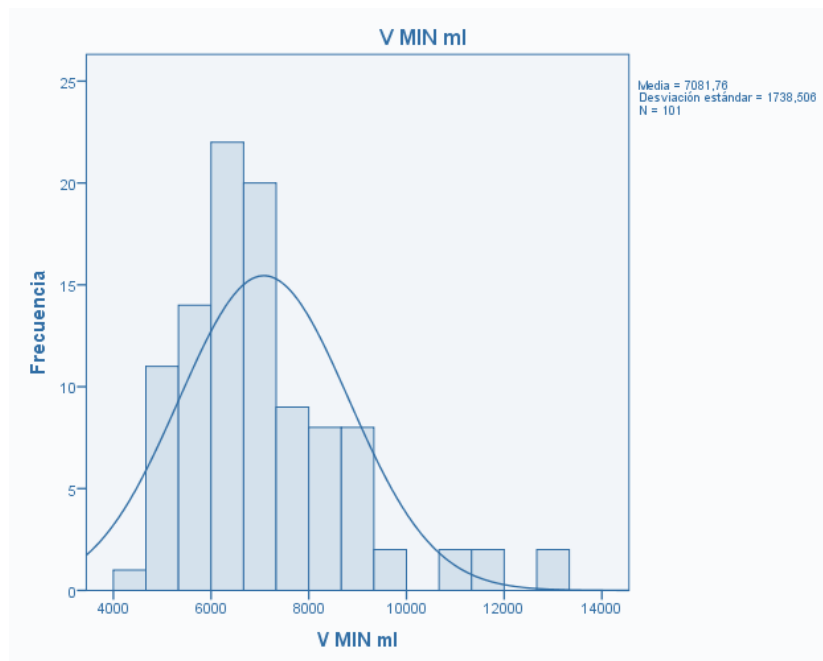
El volumen minuto fue de 7 ± 1.7 litros.

Gráfico 11: Histograma del Volumen Tidal



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 12: Histograma del Volumen Minuto



Fuente: Elaboración Propia

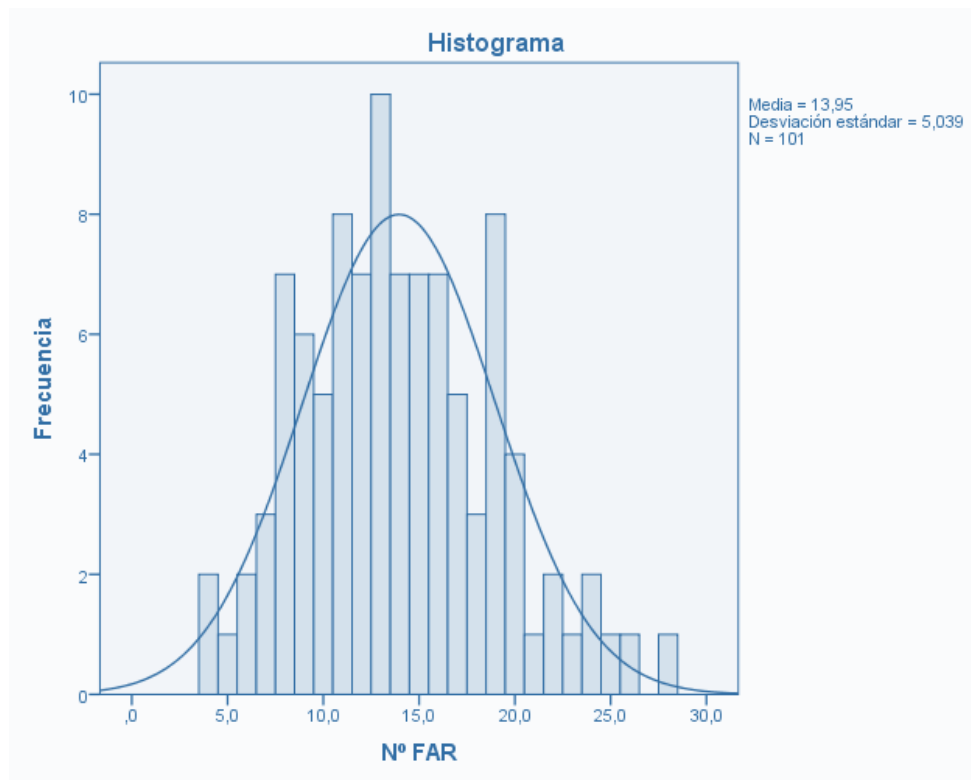
Tabla 10: Número de fármacos

FÁRMACOS	
Media	13,950
Desviación estándar	5,0386

Fuente: Elaboración Propia

La media de fármacos administrados a los sujetos de la muestra fue de 14 ± 5 . El rango se sitúa entre 19 y 11.

Gráfico 13: Histograma del Número de fármacos



Fuente: Elaboración Propia

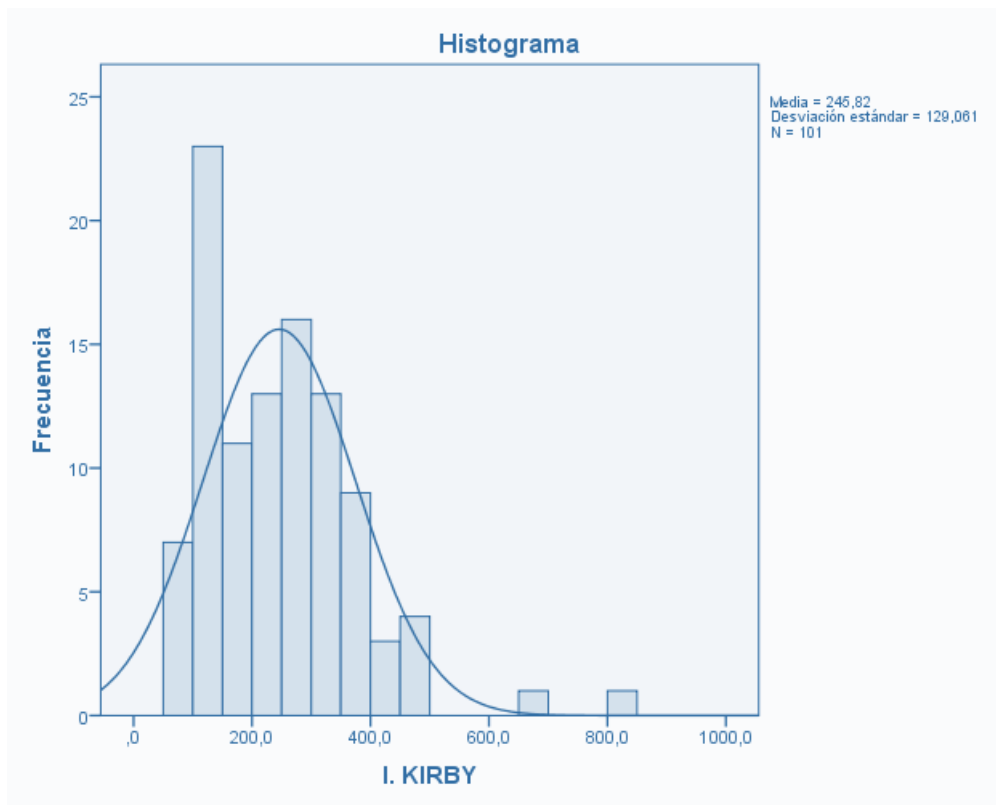
Tabla 11: Índice de Kirby

Índice de Kirby	
Media	245,822
Desviación estándar	129,0606

Fuente: Elaboración Propia

El índice de Kirby de la muestra global ingresados en la UCI fue de 246 ± 130 .

Gráfico 14: Histograma del Índice de Kirby



Fuente: Elaboración Propia

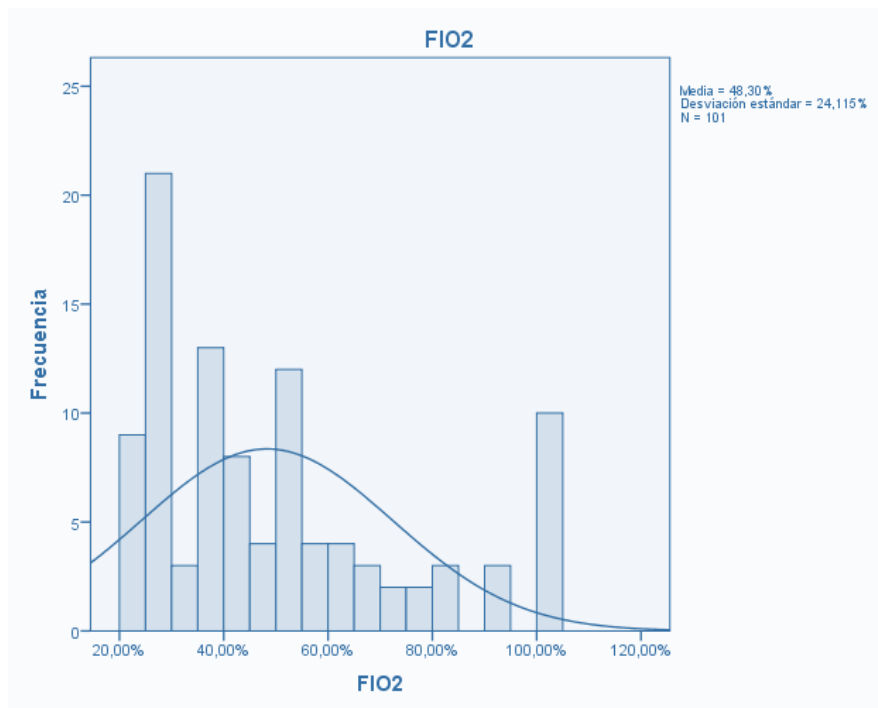
Tabla 12: FIO2/PO2

	FIO2	PO2
Media	48,2970%	100,139
Desviación estándar	24,11454%	40,2857

Fuente: Elaboración Propia

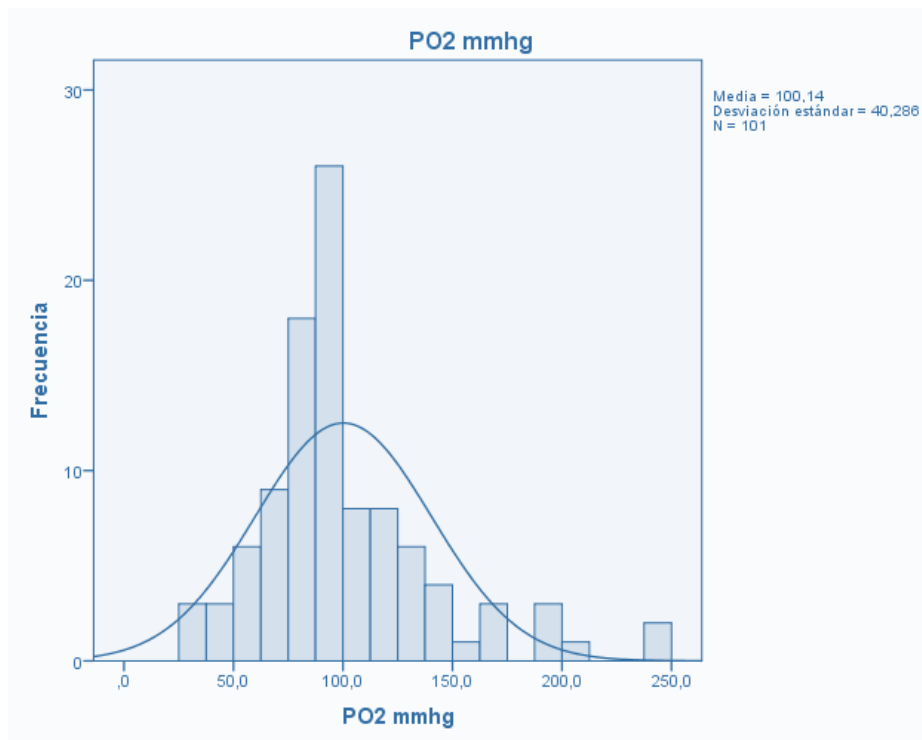
La media de FiO2 administrada a los sujetos fue de 48.3±24% para conseguir una PO2 media de 100±40 mmHg.

Gráfico 15: Histograma de la FIO2



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 16: Histograma de la PO2



Fuente: Elaboración Propia

6.2 Análisis estadístico

A continuación, realizaremos la descripción de cómo se establecerían las premisas para realizar una prueba de hipótesis con un nivel de confianza del 95% (intervalo de confianza del 95%) y un criterio de significancia de p-valor menor que 0.05 en el contexto de comparar dos variables "Bis a Bis" en términos de sus constructos.

6.2.1 Género vs. Diagnóstico

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor>0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs diagnóstico.
- Estadístico: Chi cuadrado.

Tabla 13: Diagnóstico principal vs. Género

DIAGNOSTICO PRINCIPAL*Género				
		GÉNERO		Total
		H	M	
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	ANEURISMA CEREBRAL	0	1	1
	BAV COMPLETO	1	1	2
	BAV MII	1	1	2
	CARBONARCOSIS	1	0	1
	COLELITIASIS	0	1	1
	EAP	1	0	1
	ENCEFALITIS VÍRICA	1	0	1
	ESCOLIOSIS	1	0	1
	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	3	0	3
	HIPOCALCEMIA	0	1	1
	HSA	1	1	2
	IAMCEST	1	0	1
	ICC	0	2	2
	ICTUS HEMORRAGICO	1	3	4
	ICTUS ISQUÉMICO	0	1	1
	IRA	8	4	12
	LINFOMA PULMONAR	0	1	1
	MIELOMA MÚLTIPLE	1	0	1
	NEO DE LARINGE	2	0	2
	NEUMONÍA	2	5	7

PANCREATITIS	2	2	4
PANCREATITIS AGUDA	0	1	1
PCR	5	0	5
PERFORACIÓN INTESTINAL	2	1	3
PERITONITIS	1	0	1
SCACEST	12	0	12
SCASEST	0	1	1
SHOCK CARDIOGÉNICO	2	0	2
SHOCK SÉPTICO	6	5	11
TAPONAMIENTO CARDIACO	1	0	1
TAQUICARDIA VENTRICULAR	4	0	4
TCE	0	1	1
TEP	0	1	1
TUMOR ABDOMINAL	0	1	1
TUMOR DE PANCREAS	0	1	1
TUMOR DE TIROIDES	2	0	2
TUMOR PULMONAR	1	1	2
TUMOR VASCULAR	0	1	1
Total	63	38	101

Fuente: Elaboración Propia

Según podemos observar en la tabla, y basándonos en el total de casos, los diagnósticos más prevalentes (desde el punto de vista descriptivo) son:

- SCACEST (Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST) con 12 casos en hombres.
- IRA (Insuficiencia Respiratoria Aguda) con 12 casos en total.
- SHOCK SÉPTICO con 11 casos en total.

Diferencias entre géneros:

Algunos diagnósticos tienen una diferencia notable entre hombres y mujeres:

- ICTUS HEMORRÁGICO es más común en mujeres (3 casos) que en hombres (1 caso).
- NEUMONÍA es más común en mujeres (5 casos) que en hombres (2 casos).
- PANCREATITIS es igualmente común en ambos sexos (2 casos en hombres y 2 casos en mujeres).

Algunos diagnósticos como SCACEST y SHOCK SÉPTICO tienen una prevalencia significativa en la muestra.

Algunos diagnósticos, como ANEURISMA CEREBRAL, CARBONARCOSIS y COLELITIASIS, solo se encuentran en un género específico en la muestra.

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es más común en mujeres que en hombres (2 casos en mujeres, ninguno en hombres).

Tabla 14: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	53,109	37	,042
Razón de verosimilitud	69,999	37	,001
N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

Existe una relación estadísticamente significativa entre el género y el diagnóstico principal (con un p valor de 0.04 con el estadístico Chi cuadrado de Pearson): el ser hombre o mujer hace que el diagnóstico principal no sea igual.

El resultado del análisis sugiere que el género de una persona está relacionado de manera significativa con el tipo de diagnóstico principal que se le asigna. En otras palabras, el hecho de ser hombre o mujer influye en el diagnóstico principal que recibe una persona en el conjunto de datos analizados. En resumen, el resultado del análisis indica que el género y el diagnóstico principal no son independientes en la muestra analizada, lo que respalda la afirmación de que el ser hombre o mujer puede influir en el tipo de diagnóstico principal asignado.

6.2.2 Género vs. ECG

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs ECG.
- Estadístico: Chi cuadrado.

Tabla 15: Género vs. ECG

SEXO*ECG								
		ECG						Total
		BRADI CARDI A	BRADICA RDIA SINUSAL	FA	RITMO MCP	SINUS AL	TAQUICA RDIA SINUSAL	
GÉNE RO	H	1	2	2	2	46	10	63
	M	0	1	1	1	25	10	38
Total		1	3	3	3	71	20	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 16: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,155	5	,827
Razón de verosimilitud	2,458	5	,783
N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados de la prueba chi-cuadrado de Pearson sugiere que no hay una asociación significativa entre las dos variables categóricas en la muestra. Esto significa que no hay suficiente evidencia para concluir que el género y el ritmo ECG están relacionados en esta muestra específica. No hay diferencias entre el género y el ritmo en el ECG.

6.2.3 Género vs. Modo Ventilatorio

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs modo ventilatorio.
- Estadístico: Chi cuadrado.

Tabla 17: Género vs. Modo Ventilatorio

SEXO*MODO VENT tabulación cruzada							
MODO VENT							
	VM PC	VMI BIPAP	VMI CPAP	VMI CPAP PS	VMI PCV	VMI PS	VMI VC
1	1	1	1	3	1	1	16
0	0	0	0	4	0	0	16
1	1	1	1	7	1	1	32

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 18: Pruebas de Chi-cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	13,782	17	,682
Razón de verosimilitud	17,996	17	,389
N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados de chi-cuadrado de Pearson indica que no hay una asociación significativa entre las dos variables categóricas en la muestra. Esto sugiere que el género y el modo ventilatorio no están relacionados de manera significativa en esta muestra específica. Es decir, no hay diferencias entre el género y el modo ventilatorio

6.2.4 Género vs. Sonda Gástrica y Vesical

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs sonda vesical y gástrica.
- Estadístico: Chi cuadrado.

Tabla 19: Género vs. Sonda Gástrica

		SONDA GÁS		Total
		NO	SÍ	
SEXO	H	35	28	63
	M	18	20	38
Total		53	48	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 20: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,637	1	,425		
Corrección de continuidad^b	,351	1	,554		
Razón de verosimilitud	,637	1	,425		
Prueba exacta de Fisher				,538	,277
N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

Según los resultados de las pruebas de chi-cuadrado, no hay evidencia de una asociación significativa entre la presencia de sonda vesical y el género. Es decir, no hay diferencias entre el género y sonda gástrica.

Tabla 21: Género vs. Sonda Vesical

		SONDA VES		Total
		NO	SÍ	
GÉNE RO	H	10	53	63
	M	2	36	38
Total		12	89	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 22: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Signi ficación exac ta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2,549	1	,110		
Corrección de continuidad^b	1,636	1	,201		
Razón de verosimilitud	2,836	1	,092		
Prueba exacta de Fisher				,202	,097
N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

No hay diferencias entre el género y sonda vesical, sin embargo, se acerca a la significación con un p valor de 0,097.

6.2.5 Género vs. Drenaje

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs drenaje.
- Estadístico: Chi cuadrado.

Tabla 23: Género vs. Drenajes

SEXO*DRENAJES				
		DRENAJES		Total
		NO	SÍ	
GÉNE RO	H	39	24	63
	M	21	17	38
Total		60	41	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 24: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. Asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,434	1	,510		
Corrección de continuidad^b	,202	1	,653		
Razón de verosimilitud	,432	1	,511		
Prueba exacta de Fisher				,537	,326
N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

Según los resultados de las pruebas de chi-cuadrado, no hay evidencia de una asociación significativa entre el género y el drenaje en la muestra proporcionada.

6.2.6 Género vs. Vía Central

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs vía central.
- Estadístico: Chi cuadrado.

Tabla 25: Sexo vs. Vía Central

		V. CENTRAL		Total
		NO	SÍ	
Género	H	5	58	63
	M	0	38	38
Total		5	96	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 26: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	3,173	1	,075		
Corrección de continuidad^b	1,710	1	,191		
Razón de verosimilitud	4,876	1	,027		
Prueba exacta de Fisher				,154	,089
N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

No hay diferencias entre el género y vía central, sin embargo, se acerca a la significación con un p valor de 0,089. Por lo tanto, la interpretación de esta afirmación sería que, aunque no se ha demostrado de manera definitiva que exista una diferencia significativa entre el género y la vía central, el valor de p cercano a 0.05 sugiere que podría haber una tendencia hacia la significación estadística. Esto podría indicar que se

necesitaría un tamaño de muestra mayor o un análisis más detallado para confirmar si existe una diferencia real entre el género y la vía central.

6.2.7 Género vs. HVVF

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs HVVF.
- Estadístico: Chi cuadrado.

Tabla 27: Género vs. HVVF

SEXO*HVVF				
		HVVF		Total
		NO	Sí	
SEXO	H	59	4	63
	M	33	5	38
Total		92	9	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 28: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,354	1	,245		
Corrección de continuidad^b	,645	1	,422		
Razón de verosimilitud	1,307	1	,253		
Prueba exacta de Fisher				,291	,209
N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

No hay diferencias entre el género y HVVF. Esto significa que no hay evidencia suficiente para concluir que el sexo tiene un efecto significativo en la variable HVVF. En otras palabras, los valores observados de HVVF no difieren de manera estadísticamente significativa entre los diferentes géneros.

6.3 Correlaciones de interés entre variables dependientes

6.3.1 Edad vs. Sat%

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs Sat%.
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 29: Edad vs. Sat%

Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación estándar	n
EDAD	62,703	12,0570	101
SAT %	97,752	1,9463	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 30: Correlación de Pearson

Correlaciones			
		EDAD	SAT %
EDAD	Correlación de Pearson	1	,030
	Sig. (bilateral)		,765
	n	101	101
SAT %	Correlación de Pearson	,030	1
	Sig. (bilateral)	,765	
	n	101	101

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados indican que hay una correlación muy débil y no significativa entre la edad y la saturación de oxígeno en la muestra analizada. Esto sugiere que, en esta muestra específica, la edad no está fuertemente relacionada con la saturación de oxígeno

6.3.2 Edad vs. Número de Fármacos

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs número de fármacos.
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 31: Edad vs. N° de Fármacos

Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación estándar	n
EDAD	62,703	12,0570	101
N° FAR	13,950	5,0386	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 32: Correlación de Pearson

Correlaciones			
		EDAD	N° FAR
EDAD	Correlación de Pearson	1	,097
	Sig. (bilateral)		,333
	n	101	101
N° FAR	Correlación de Pearson	,097	1
	Sig. (bilateral)	,333	
	n	101	101

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados indican que a mayor edad no aumenta el número de fármacos, sin embargo, en la población (no UCI) sí que produce este aumento, por lo que podemos afirmar que el aumento de fármacos con la edad en pacientes críticos no aumenta y se da de forma más homogéneas: tanto los más jóvenes como los más mayores necesitan un número considerable de fármacos. Así pues, los resultados sugieren que, en pacientes críticos en la UCI, no hay un aumento significativo en el número de fármacos con la edad, lo que indica una distribución más homogénea en comparación con la población no UCI. Esto tiene implicaciones importantes para la gestión de la medicación y el tratamiento en la UCI.

6.3.3 Edad vs. Número de Días en UCI

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs número de días en UCI
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 33: Edad vs. Nº de Días en UCI

Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación estándar	n
EDAD	62,703	12,0570	101
Nº DÍAS UCI	9,267	29,3632	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 34: Correlación de Pearson

Correlaciones			
		EDAD	Nº DÍAS UCI
EDAD	Correlación de Pearson	1	-,027
	Sig. (bilateral)		,791
	n	101	101
Nº DÍAS UCI	Correlación de Pearson	-,027	1
	Sig. (bilateral)	,791	
	n	101	101

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados indican que hay una correlación débil y no significativa entre la edad y el número de días en la UCI en la muestra analizada. Esto sugiere que, en esta muestra específica, la edad no está fuertemente relacionada con la duración de la estancia en la UCI.

6.3.4 Edad vs. Número de Días de VM

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor>0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs número de días de ventilación mecánica..
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 35: Edad vs. N° de Días de VM

Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación estándar	n
EDAD	62,703	12,0570	101
DÍAS VM	7,465	27,1376	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 36: Correlación de Pearson

Correlaciones			
		EDAD	DÍAS VM
EDAD	Correlación de Pearson	1	-,010
	Sig. (bilateral)		,918
	n	101	101
DÍAS VM	Correlación de Pearson	-,010	1
	Sig. (bilateral)	,918	
	n	101	101

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados muestran que hay una correlación débil y no significativa entre la edad y el número de días de ventilación mecánica en la muestra analizada. Esto sugiere que, en esta muestra específica, la edad no está fuertemente relacionada con la duración de la ventilación mecánica.

6.3.5 Edad vs. Índice de Kirby

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs Índice de Kirby
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 37: Edad vs. Índice de Kirby

Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación estándar	n
EDAD	62,703	12,0570	101
I. KIRBY	245,822	129,0606	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 38: Correlación de Pearson

Correlaciones			
		EDAD	I. KIRBY
EDAD	Correlación de Pearson	1	-,101
	Sig. (bilateral)		,317
	N	101	101
I. KIRBY	Correlación de Pearson	-,101	1
	Sig. (bilateral)	,317	
	N	101	101

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados sugieren una relación inversa entre la edad y la puntuación en el Índice de Kirby, lo que implica que a medida que la edad aumenta, la puntuación en el Índice de Kirby tiende a disminuir, sin embargo, no se ha obtenido significación estadística en este constructo. A mayor edad, menos puntuación en el Índice de Kirby.

6.3.6 Edad vs. PO2

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor>0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs PO2
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 39: Edad vs. PO2

Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación estándar	n
EDAD	62,703	12,0570	101
PO2 mmhg	100,139	40,2857	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 40: Correlación de Pearson

Correlaciones			
		EDAD	PO2
EDAD	Correlación de Pearson	1	-,007
	Sig. (bilateral)		,944
	n	101	101
PO2 mmhg	Correlación de Pearson	-,007	1
	Sig. (bilateral)	,944	
	n	101	101

Fuente: Elaboración Propia

Según la tabla, no existe una relación significativa entre la edad y el nivel de PO2 en mmHg en la muestra analizada.

6.3.7 Edad vs. FIO2

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor>0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs FIO2
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 41: Edad vs. FIO2

Estadísticos descriptivos			
	Media	Desviación estándar	n
EDAD	62,703	12,0570	101
FIO2	48,2970	24,11454	101

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 42: Correlación de Pearson

Correlaciones			
		EDAD	FIO2
EDAD	Correlación de Pearson	1	-,007
	Sig. (bilateral)		,943
	n	101	101
FIO2	Correlación de Pearson	-,007	1
	Sig. (bilateral)	,943	
	n	101	101

Fuente: Elaboración Propia

Según los resultados en la muestra analizada, no existe una relación significativa entre la edad y la FiO2 en la muestra analizada.

6.4 Estudio de la mortalidad

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs. mortalidad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

6.4.1 Mortalidad vs. Género

Tabla 43: Resumen procesamiento de casos

Resumen de procesamiento de casos						
	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * SEXO	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 44: Mortalidad vs. Género

MORTALIDAD*GÉNERO				
		SEXO		Total
		H	M	
MORTALIDA D	NO	46	29	75
	SÍ	17	9	26
Total		63	38	101

Fuente: Elaboración Propia

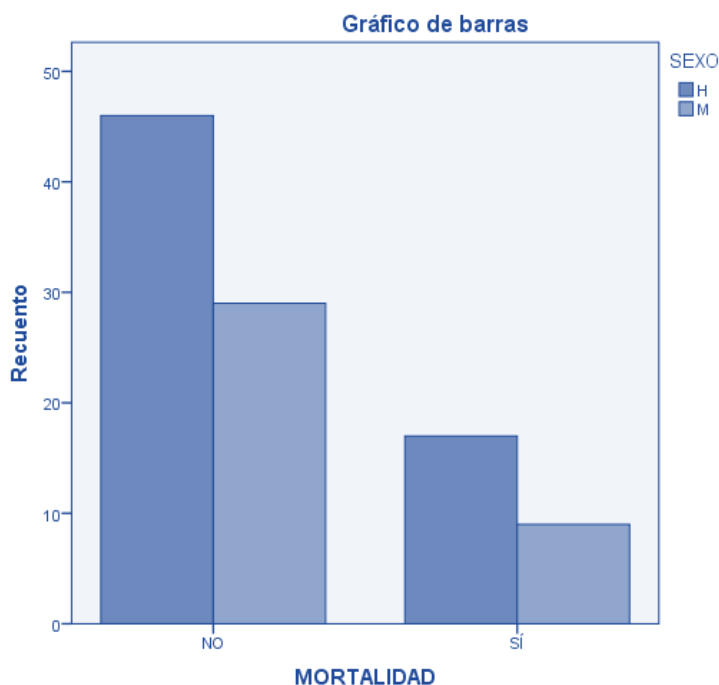
Tabla 45: Pruebas de chi-cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,135	1	,713		
Corrección de continuidad^b	,018	1	,895		
Razón de verosimilitud	,136	1	,712		
Prueba exacta de Fisher				,816	,451
N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

Según las pruebas de chi-cuadrado, existe relación estadísticamente significativa entre el sexo y la mortalidad en la muestra estudiada, es decir, el ser hombre o mujer no hace que mueran más pacientes.

Gráfico 17: Recuento género



Fuente: Elaboración Propia

6.4.2 Otros cruces con mortalidad según género

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: diagnóstico principal vs. género vs. mortalidad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 46: Resumen procesamiento de casos

Resumen de procesamiento de casos						
	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * DIAGNOSTICO PRINCIPAL * GÉNERO	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 47: Pruebas de chi-cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado				
GÉNERP		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
H	Chi-cuadrado de Pearson	32,590	24	,113
	Razón de verosimilitud	36,285	24	,051
	N de casos válidos	63		
M	Chi-cuadrado de Pearson	19,466	22	,616
	Razón de verosimilitud	21,551	22	,487
	N de casos válidos	38		
Total	Chi-cuadrado de Pearson	42,030	37	,262
	Razón de verosimilitud	48,520	37	,097
	N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

En este caso, ningún valor de significancia es menor que 0.05, lo que indica que no hay evidencia suficiente para rechazar la hipótesis nula de que no hay relación entre la mortalidad y el diagnóstico principal con respecto al sexo en ninguno de los grupos (hombres, mujeres o el total de la muestra). Lo que significa que no hay suficiente evidencia para afirmar que existe una relación entre la mortalidad y el diagnóstico principal en función del sexo en la muestra analizada.

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: Ritmo ECG vs. Género vs. mortalidad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 48: Resumen procesamiento de casos

Resumen de procesamiento de casos						
	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * ECG * GÉNERO	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 49: Resumen procesamiento de casos

MORTALIDAD*ECG*GÉNERO									
SEXO			ECG						Total
			BRADICARDIA	BRADICARDIA SINUSAL	FA	RITMO MCP	SINUSAL	TAQUICARDIA SINUSAL	
	MORTALIDAD	NO	1	2	1	2	34	6	4
		SÍ	0	0	1	0	12	4	1
	Total			1	2	2	2	46	10
	MORTALIDAD	NO		1	1	1	19	7	2
		SÍ		0	0	0	6	3	
	Total				1	1	1	25	10
total	MORTALIDAD	NO	1	3	2	3	53	13	7
		SÍ	0	0	1	0	18	7	2
	Total			1	3	3	3	71	20

Fuente: Elaboración Propia

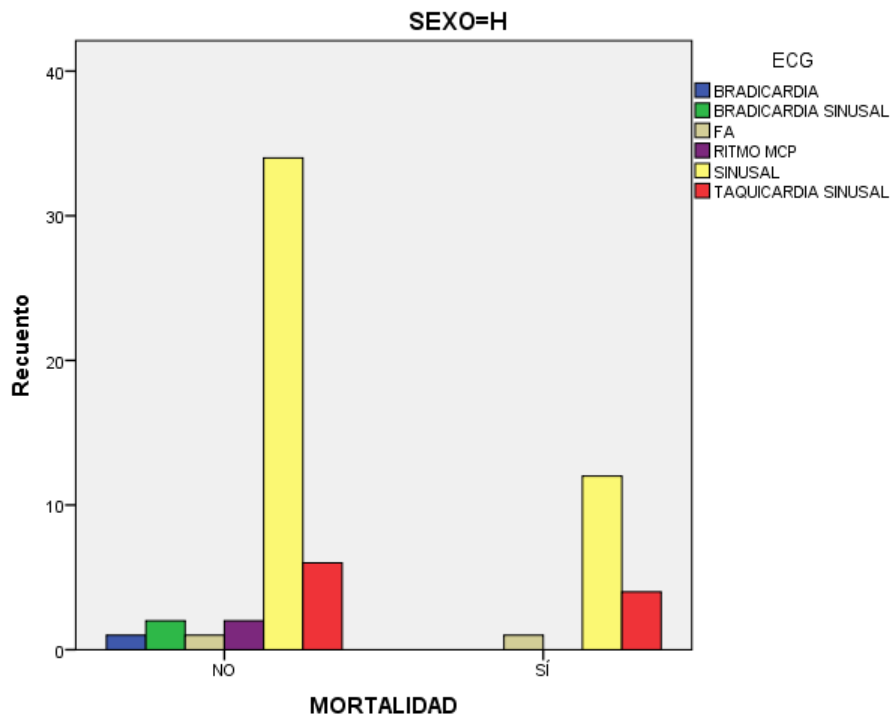
Tabla 50: Pruebas de chi-cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado				
SEXO		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
H	Chi-cuadrado de Pearson	3,264	5	,659
	Razón de verosimilitud	4,433	5	,489
	N de casos válidos	63		
M	Chi-cuadrado de Pearson	1,153	4	,886
	Razón de verosimilitud	1,832	4	,767
	N de casos válidos	38		
Total	Chi-cuadrado de Pearson	3,419	5	,636
	Razón de verosimilitud	5,097	5	,404
	N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

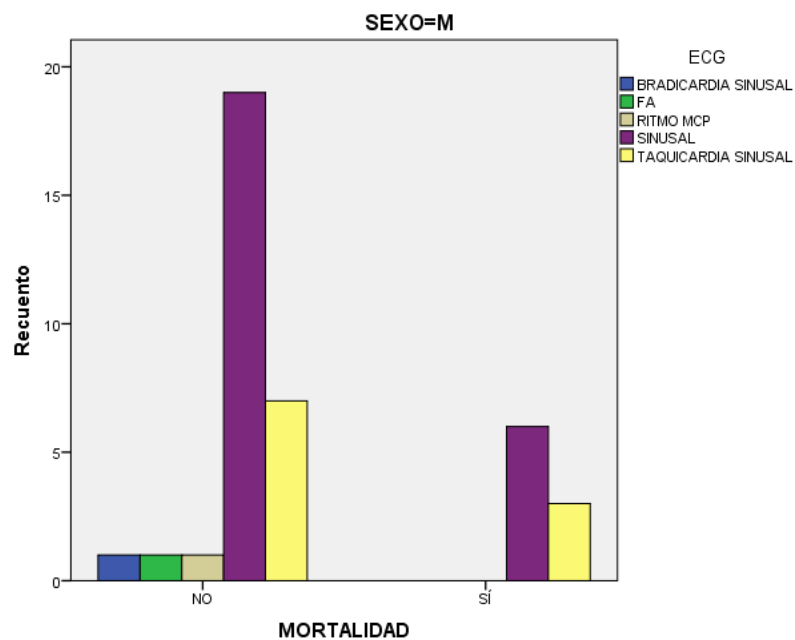
Dado que ninguno de los valores de significancia es menor que 0.05, no hay suficiente evidencia para rechazar la hipótesis nula. En otras palabras, no podemos concluir que haya una relación significativa entre el sexo y el ritmo del ECG con respecto a la mortalidad en ninguno de los grupos analizados (hombres, mujeres o el total de la muestra).

Gráfico 18: Hombres vs. Ritmo ECG vs. Mortalidad



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 19: Mujeres vs. Ritmo ECG vs. Mortalidad



Fuente: Elaboración Propia

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor>0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: Modo Ventilatorio vs. Género vs. mortalidad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 51: Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * MODO VENT * SEXO	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%

Fuente: Elaboración Propia

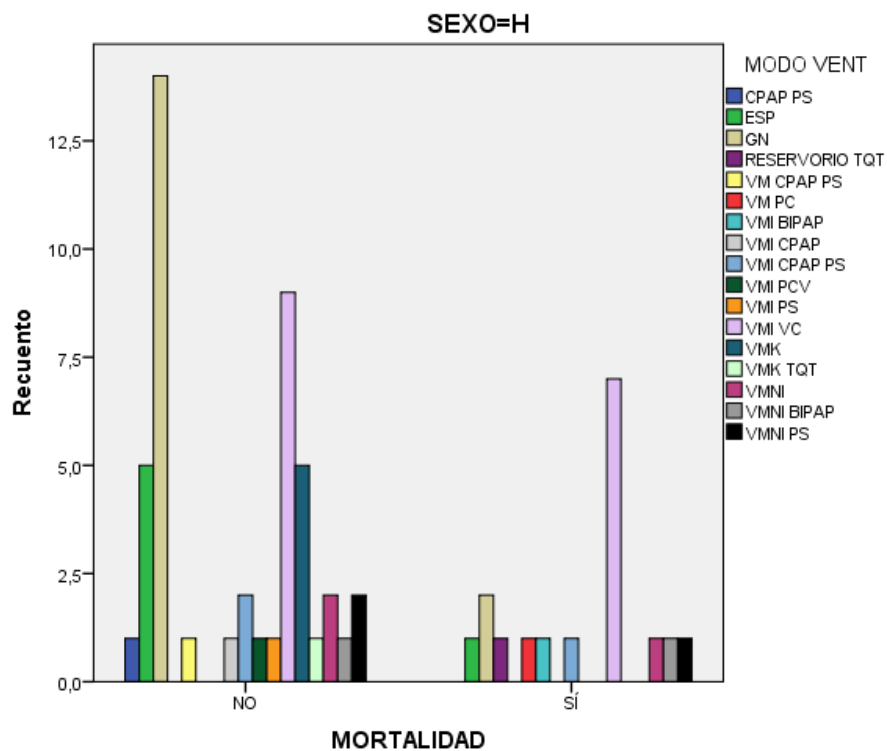
Tabla 52: Pruebas de chi-cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado				
SEXO		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
H	Chi-cuadrado de Pearson	17,215	16	,372
	Razón de verosimilitud	19,847	16	,227
	N de casos válidos	63		
M	Chi-cuadrado de Pearson	7,036	7	,425
	Razón de verosimilitud	8,473	7	,293
	N de casos válidos	38		
Total	Chi-cuadrado de Pearson	23,172	17	,144
	Razón de verosimilitud	26,120	17	,072
	N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

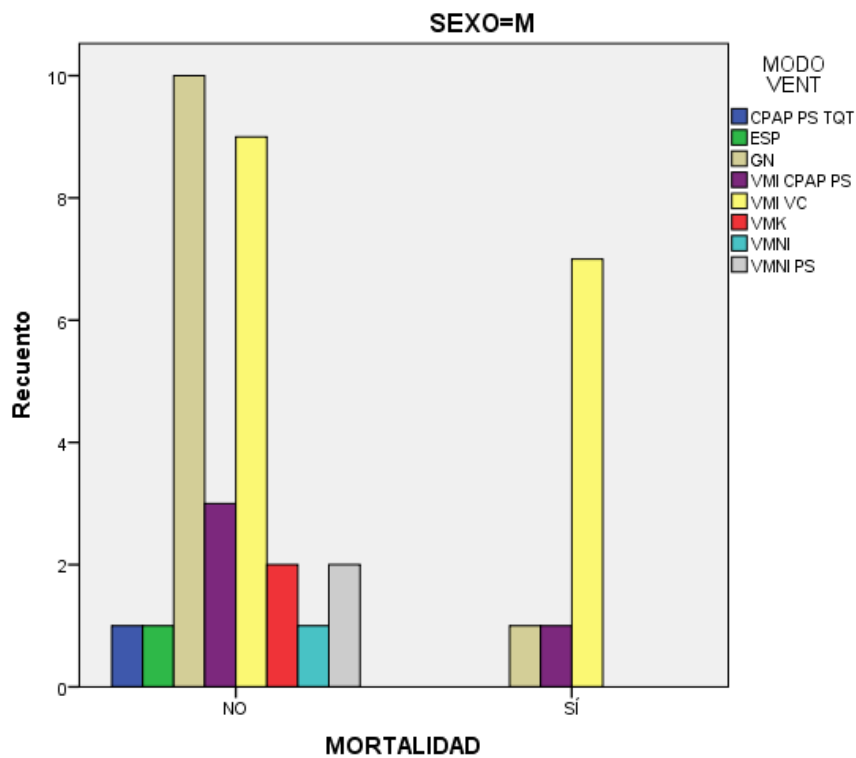
En este caso, en ninguno de los grupos (hombres, mujeres o el total de la muestra) el valor de significancia es menor que 0.05. Esto indica que no hay suficiente evidencia para rechazar la hipótesis nula de que no hay relación entre la mortalidad, el modo ventilatorio y el sexo de los pacientes.

Gráfico 20: Hombres vs. Modo Ventilatorio vs. Mortalidad



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 21: Mujeres vs. Modo Ventilatorio vs. Mortalidad



Fuente: Elaboración Propia

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: Drogas Vasoactivas vs. Género vs. mortalidad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 53: Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * DROGAS VAS. * SEXO	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 54: Resumen de procesamiento de casos

MORTALIDAD*DROGAS VAS.*GÉNERO					
SEXO		DROGAS VAS.		Total	
		NO	SÍ		
H	MORTALIDA	NO	36	10	46
	D	SÍ	12	5	17
	Total			48	15
M	MORTALIDA	NO	21	8	29
	D	SÍ	4	5	9
	Total			25	13
Tota I	MORTALIDA	NO	57	18	75
	D	SÍ	16	10	26
	Total			73	28

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 55: Pruebas de Chi-Cuadrado

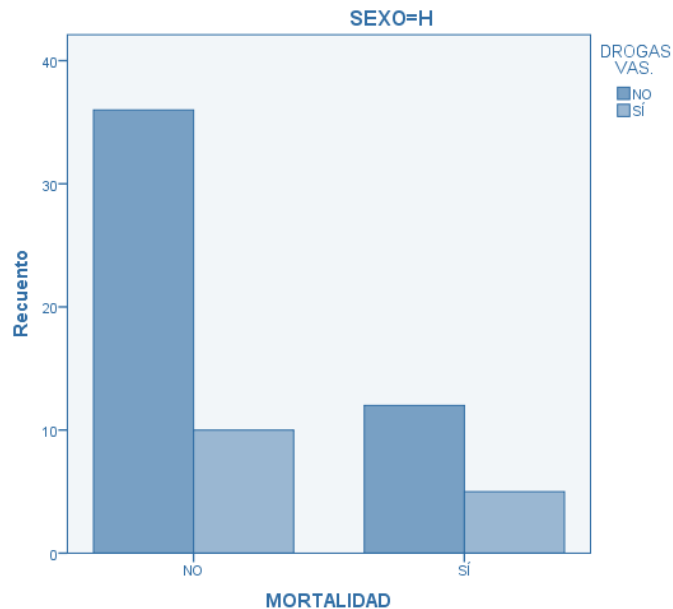
SEXO		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
H	Chi-cuadrado de Pearson	,403	1	,526		
	Corrección de continuidad ^b	,091	1	,763		
	Razón de verosimilitud	,391	1	,532		
	Prueba exacta de Fisher				,523	,372
	N de casos válidos	63				
M	Chi-cuadrado de Pearson	2,387	1	,122		
	Corrección de continuidad ^b	1,306	1	,253		
	Razón de verosimilitud	2,297	1	,130		
	Prueba exacta de Fisher				,226	,127
	N de casos válidos	38				
Tota I	Chi-cuadrado de Pearson	2,015	1	,156		
	Corrección de continuidad ^b	1,358	1	,244		
	Razón de verosimilitud	1,935	1	,164		
	Prueba exacta de Fisher				,204	,123
	N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

En este caso, ninguno de los valores de significancia es menor que 0.05 en ninguna de las pruebas realizadas, lo que indica que no hay suficiente evidencia para rechazar la

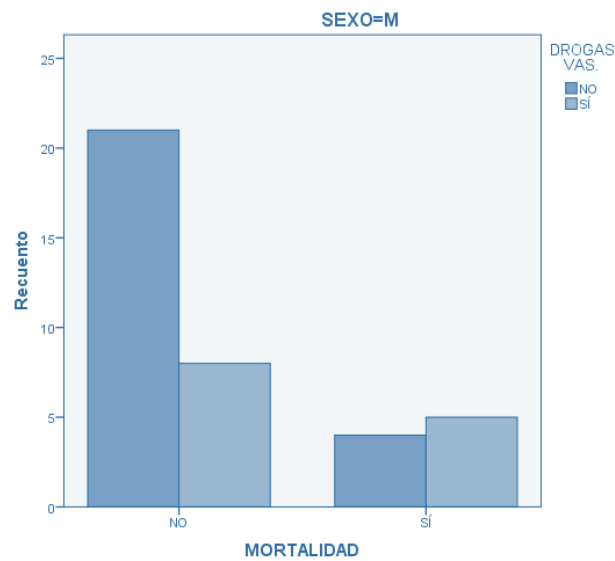
hipótesis nula de que no hay relación significativa entre la mortalidad, el uso de drogas vasoactivas y el sexo de los pacientes en ninguno de los grupos analizados (hombres, mujeres o el total de la muestra).

Gráfico 22: Hombres vs. Drogas vasoactivas vs. Mortalidad



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 23: Mujeres vs. Drogas vasoactivas vs. Mortalidad



Fuente: Elaboración Propia

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: IK vs. Género vs. mortalidad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 56: Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * SDRA GRAVEDAD * GÉNERO	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 57: Mortalidad vs. SDRA vs. Género

MORTALIDAD*SDRA GRAVEDAD*GÉNERO							
GÉNERO			SDRA GRAVEDAD				Total
			LEVE	MODERAD A	NORMA L	SEVERA	
H	MORTALIDA	NO	17	10	18	1	46
	D	SÍ	3	9	1	4	17
	Total			20	19	19	5
M	MORTALIDA	NO	9	9	11	0	29
	D	SÍ	1	6	0	2	9
	Total			10	15	11	2
Tota I	MORTALIDA	NO	26	19	29	1	75
	D	SÍ	4	15	1	6	26
	Total			30	34	30	7

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 58: Pruebas de Chi-Cuadrado

SEXO		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
H	Chi-cuadrado de Pearson	17,147 ^b	3	,001
	Razón de verosimilitud	17,436	3	,001
	N de casos válidos	63		
M	Chi-cuadrado de Pearson	13,103 ^c	3	,004
	Razón de verosimilitud	14,911	3	,002
	N de casos válidos	38		
Tota	Chi-cuadrado de Pearson	29,474 ^a	3	,000
I	Razón de verosimilitud	30,477	3	,000
	N de casos válidos	101		

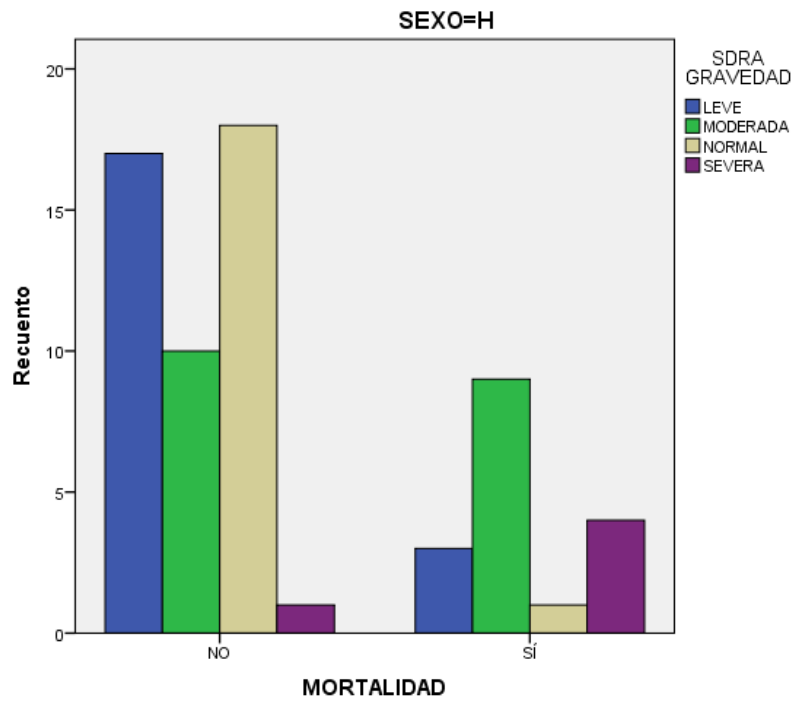
Fuente: Elaboración Propia

Tanto en hombres como en mujeres, y en el grupo global, existe una relación estadísticamente significativa, en el sentido de que, el grado de SDRA (IK) está relacionado con la mortalidad. Es decir, los resultados sugieren que a medida que el grado de SDRA aumenta, la probabilidad de mortalidad también tiende a aumentar.

Los hallazgos de la investigación revelan una asociación notable entre el grado de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) y la mortalidad tanto en hombres como en mujeres, así como en el grupo de estudio en su totalidad. Este descubrimiento destaca la importancia clínica y pronóstica del SDRA como un factor determinante en los desenlaces de salud de los pacientes.

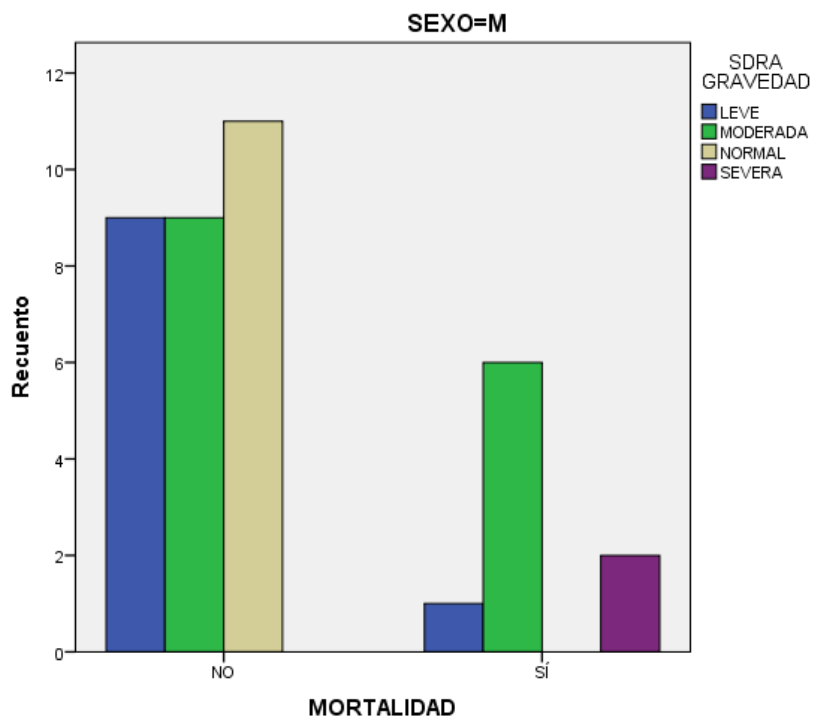
El análisis estadístico revela una relación significativa en la que el aumento en el grado de SDRA se correlaciona positivamente con un incremento en la probabilidad de mortalidad. Esta tendencia subraya la gravedad y la progresión del SDRA como una condición respiratoria aguda potencialmente letal.

Gráfico 24: Hombres vs. IK vs. Mortalidad



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 25: Mujeres vs. IK vs. Mortalidad

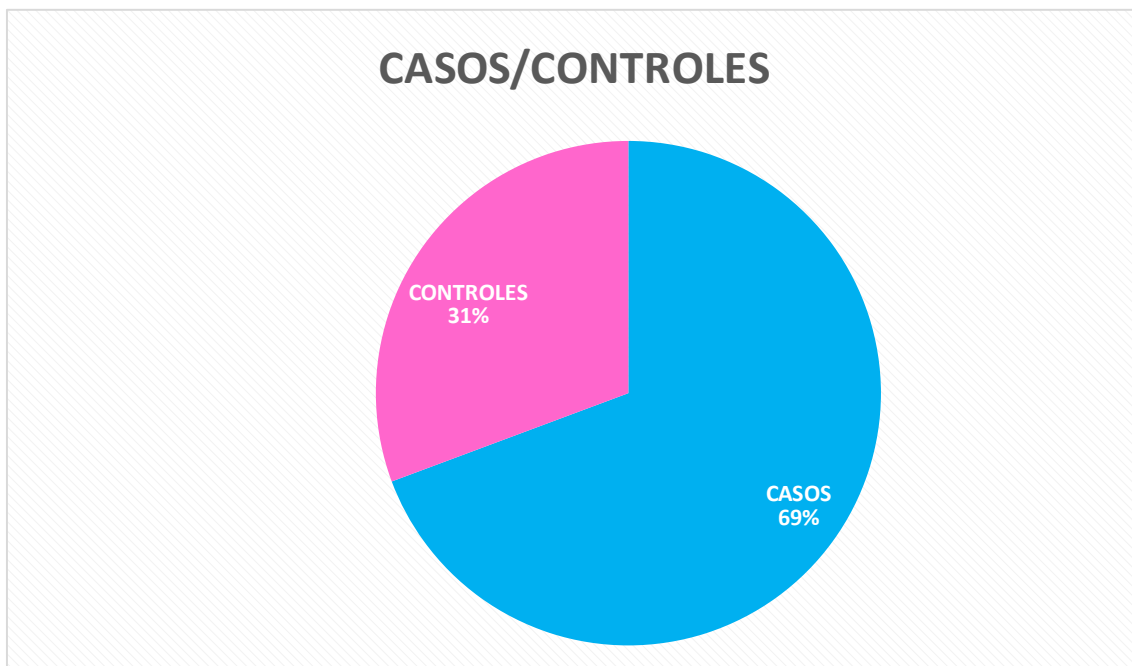


Fuente: Elaboración Propia

6.5 Análisis sobre la relación entre concentración de oxígeno y mortalidad

A continuación, realizaremos las pruebas paramétricas correspondientes para comprobar si existen diferencias estadísticamente significativas entre mayor mortalidad y porcentaje de oxígeno administrado. Para ello, hemos dividido a la muestra en dos grupos; un grupo de casos en el que la FIO₂ ha oscilado entre el 21-50% y un grupo de controles en el que la FIO₂ oscilaba entre el 51% y el 100%

Gráfico 26: Casos/Controles de la muestra



Fuente: Elaboración Propia

- GRUPO DE CASOS: FIO₂ 21-50%
- GRUPO DE CONTROLES: FIO₂ 51-100%

Tabla 59: Mortalidad vs. Género

FIO2 CA/CO*MORTALIDAD*GÉNERO					
GÉNERO			MORTALIDAD		Total
			NO	SÍ	
H	FIO2	CASOS	42	3	45
	CA/CO	CONTROLES	4	14	18
	Total		46	17	63
M	FIO2	CASOS	23	2	25
	CA/CO	CONTROLES	6	7	13
	Total		29	9	38
Tota I	FIO2	CASOS	65	5	70
	CA/CO	CONTROLES	10	21	31
	Total		75	26	101

Fuente: Elaboración Propia

6.5.1 Género vs. Gravedad SDRA

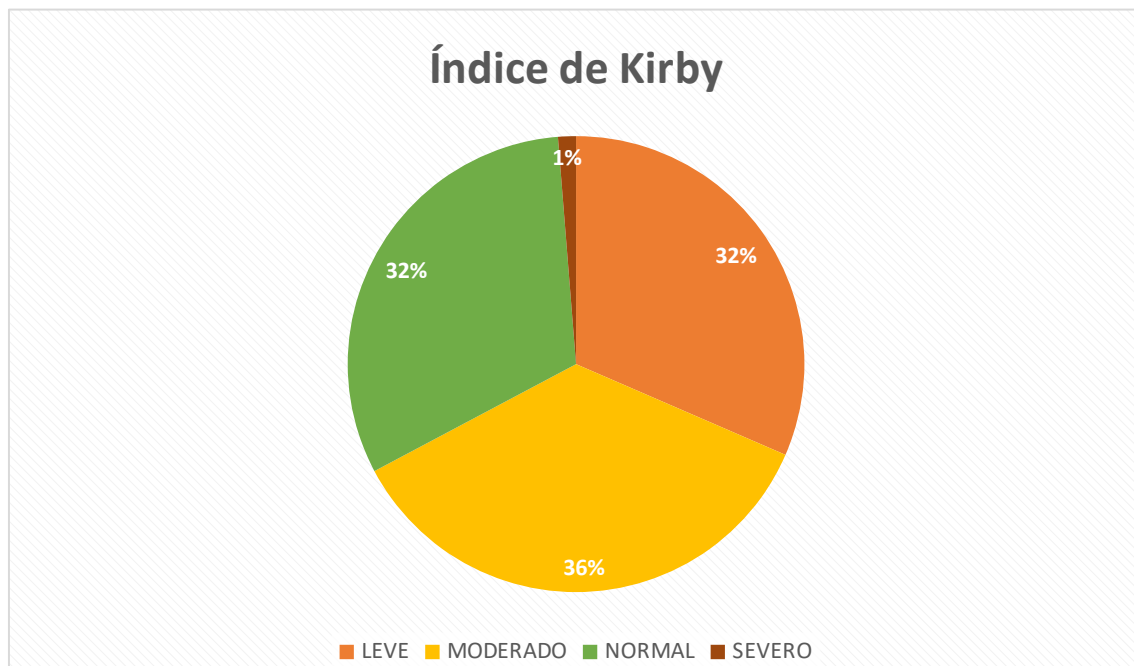
- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs. gravedad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 60: Género vs. Índice de Kirby

GÉNERO*SDRA GRAVEDAD						
		SDRA GRAVEDAD				Total
		LEVE	MODERADO	NORMAL	SEVERO	
GÉNE RO	H	20	19	19	5	63
	M	10	15	11	2	38
Total		30	34	30	7	101

Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 27: Índice de Kirby de la muestra



Fuente: Elaboración Propia

Tabla 61: Pruebas de Chi-Cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	1,102	3	,776
Razón de verosimilitud	1,104	3	,776
N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

Según los resultados de estas pruebas de Chi-cuadrado, no se encontró una asociación significativa entre la gravedad y el género. Esto sugiere que el género no influye en el nivel de gravedad en la población estudiada.

6.5.2 PEEP

Tabla 62: PEEP en la muestra

PEEP					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido		45	44,6	44,6	44,6
	10	2	2,0	2,0	46,5
	2	1	1,0	1,0	47,5
	5	26	25,7	25,7	73,3
	6	16	15,8	15,8	89,1
	7	4	4,0	4,0	93,1
	8	4	4,0	4,0	97,0
	9	3	3,0	3,0	100,0
	Total	101	100,0	100,0	

Fuente: Elaboración Propia

Según los resultados, el nivel de PEEP "Válido" tiene una frecuencia de 45, lo que significa que aparece 45 veces en la muestra.

El nivel de PEEP "Válido" representa el 44.6% de la muestra.

En este caso, los porcentajes válidos son iguales a los porcentajes totales ya que no hay valores inválidos en la muestra.

El porcentaje acumulado para el nivel de PEEP "Válido" es 44.6%, mientras que el porcentaje acumulado para el nivel de PEEP "10" es 46.5%, lo que significa que el 46.5% de los casos tienen un nivel de PEEP de 10 o menos.

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05 . H1 (hipótesis de investigación p valor < 0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor > 0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: edad vs. PEEP
- Estadístico: Correlación de Pearson.

Tabla 63: Edad vs. PEEP en la muestra

Correlaciones			
		EDAD	PEEP
EDA D	Correlación de Pearson	1	-,278*
	Sig. (bilateral)		,038
	n	101	56
PEE P	Correlación de Pearson	-,278*	1
	Sig. (bilateral)	,038	
	n	56	56

Fuente: Elaboración Propia

Los resultados de esta tabla indican que hay una correlación negativa significativa entre la edad y la presión positiva al final de la espiración en el grupo estudiado. A medida que aumenta la edad, disminuye la PEEP con un p valor estadísticamente significativo de 0.038 (con una r fuerte e inversa).

6.5.3 Género vs. FIO2 vs. Mortalidad

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: género vs. FIO2 vs. mortalidad
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 64: Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * FIO2 Q *	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%
SEXO						

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 65: Mortalidad vs. FIO2 vs. Género

MORTALIDAD*FIO2 Q*GÉNERO							
GÉNERO			FIO2 Q				Total
			G1	G2	G3	G4	
H	MORTALIDA	NO	8	34	1	3	46
		SÍ	1	2	9	5	17
	Total			9	36	10	8
M	MORTALIDA	NO	2	21	2	4	29
		SÍ	0	2	4	3	9
	Total			2	23	6	7
Tota	MORTALIDA	NO	10	55	3	7	75
		SÍ	1	4	13	8	26
	Total			11	59	16	15

Fuente: Elaboración Propia

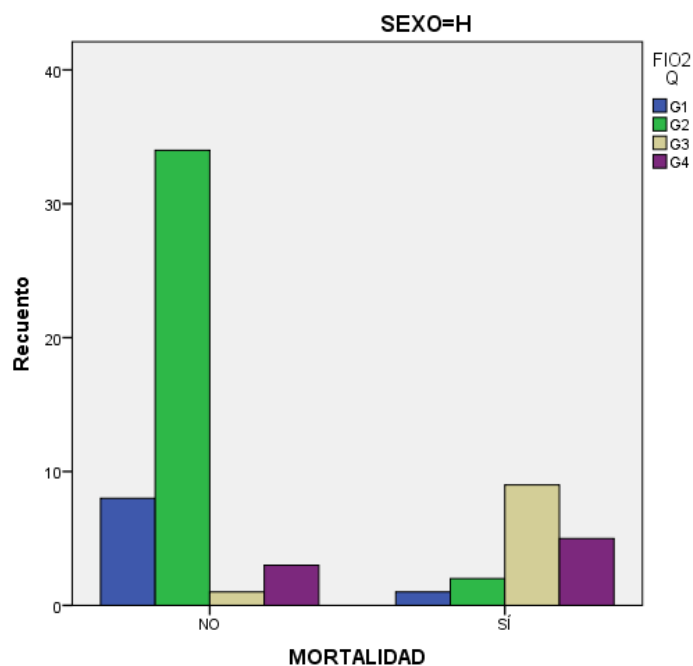
Tabla 66: Pruebas de Chi-cuadrado

GÉNERO		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
H	Chi-cuadrado de Pearson	34,817	3	,000
	Razón de verosimilitud	34,657	3	,000
	N de casos válidos	63		
M	Chi-cuadrado de Pearson	11,036	3	,012
	Razón de verosimilitud	10,814	3	,013
	N de casos válidos	38		
Tota	Chi-cuadrado de Pearson	44,456	3	,000
I	Razón de verosimilitud	43,086	3	,000
	N de casos válidos	101		

Fuente: Elaboración Propia

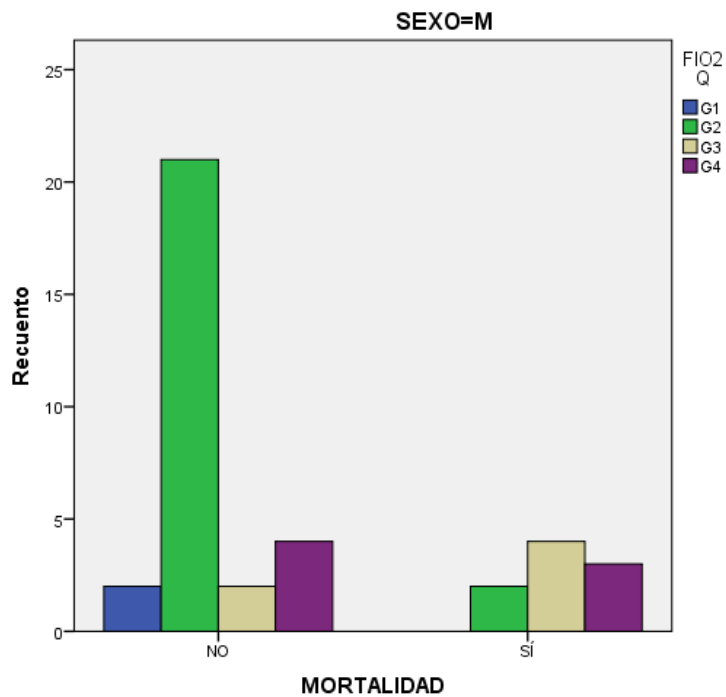
Transformado la FiO₂ en cuartiles (Q1, Q2, Q3 y Q4, en orden creciente de porcentaje de 0 al 100 % (25%-50%-75%-100%)) se han obtenido relaciones estadísticamente significativas entre la FiO₂ y la mortalidad, tanto en el grupo global como por género. Por tanto, existe diferencias en cuanto a mortalidad según el porcentaje de oxígeno administrado.

Gráfico 28: Hombres vs. Mortalidad vs. FIO₂



Fuente: Elaboración Propia

Gráfico 29: Mujeres vs. Mortalidad vs. FIO2



Fuente: Elaboración Propia

A continuación, procedemos a realizar la prueba Tau b de Kendal para valorar como se distribuye la mortalidad en cada uno de los cuartiles (grupos de % de FiO2) y así comprobar en cada cuartil su índice de correlación y su fuerza...

Tabla 67: Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
MORTALIDAD * FIO2 Q *	101	100,0%	0	0,0%	101	100,0%
SEXO						

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 68: Mortalidad vs. FIO2 vs. Género

MORTALIDAD*FIO2 Q*GÉNERO							
SEXO			FIO2 Q				Total
			G1	G2	G3	G4	
H	MORTALIDAD	NO	8	34	1	3	46
		SÍ	1	2	9	5	17
	Total			9	36	10	8
M	MORTALIDAD	NO	2	21	2	4	29
		SÍ	0	2	4	3	9
	Total			2	23	6	7
Total	MORTALIDAD	NO	10	55	3	7	75
		SÍ	1	4	13	8	26
	Total			11	59	16	15

Fuente: Elaboración Propia

Tabla 69: Tau B de Kendall

Medidas simétricas						
SEXO			Valor	Error estándar asintótico	Aprox. S	Aprox. Sig.
H	Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	,550	,104	4,467	,000
	N de casos válidos		63			
M	Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	,436	,133	2,840	,005
	N de casos válidos		38			
Total	Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	,505	,082	5,244	,000
	N de casos válidos		101			

Fuente: Elaboración Propia

El valor de la r se sitúa entre -1 y 1.

Cuanto más se acerca a 1 (la magnitud) más asociación existe entre las variables.

- Hasta 0.25 leve
- 0-25 y 050 moderada
- Más de 0.50 fuerte

En el grupo global la asociación entre la mortalidad y la FiO2 es fuerte ($r=0.505$ con p valor 0.000) y estadísticamente significativa.

En el grupo de hombres la asociación entre la mortalidad y la FiO2 es fuerte ($r=0.550$ con p valor 0.000) y estadísticamente significativa.

En el grupo de mujeres la asociación entre la mortalidad y la FiO2 es moderada ($r=0.436$ con p valor 0.005) y estadísticamente significativa.

6.5.3 Mortalidad vs. FIO2

- Condiciones: IC 95% para p valor < 0.05. H1 (hipótesis de investigación p valor <0.05 existe relación estadísticamente significativa) H0 (hipótesis nula p valor >0.05 no existe relación estadísticamente significativa).
- Constructo: mortalidad vs. FIO2
- Estadístico: Chi-Cuadrado

Tabla 70: Correlación de Pruebas de Chi-Cuadrado

GÉNERO		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
H	Chi-cuadrado de Pearson	32,998 ^c	1	,000		
	Corrección de continuidad ^b	29,488	1	,000		
	Razón de verosimilitud	32,358	1	,000		
	Prueba exacta de Fisher				,000	,000
	N de casos válidos	63				
M	Chi-cuadrado de Pearson	9,946 ^d	1	,002		
	Corrección de continuidad ^b	7,571	1	,006		
	Razón de verosimilitud	9,720	1	,002		
	Prueba exacta de Fisher				,003	,003
	N de casos válidos	38				
Tota I	Chi-cuadrado de Pearson	41,274 ^a	1	,000		
	Corrección de continuidad ^b	38,165	1	,000		
	Razón de verosimilitud	40,200	1	,000		
	Prueba exacta de Fisher				,000	,000
	N de casos válidos	101				

Fuente: Elaboración Propia

El análisis estadístico que utiliza la prueba exacta de Fisher ha revelado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad entre los pacientes que recibieron FiO2 por debajo del 50% (casos) y por encima del 50% (controles). Estas diferencias fueron significativas tanto para el grupo global como cuando se estratificó por género.

Para el grupo global, el valor de p obtenido fue de 0.000, lo que indica una asociación altamente significativa entre el nivel de FiO₂ y la mortalidad. Además, al analizar por separado a hombres y mujeres, se encontraron valores de p igualmente significativos: 0.000 para hombres y 0.003 para mujeres.

Esto sugiere que el porcentaje de oxígeno aplicado (FiO₂) tiene un impacto significativo en la mortalidad de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Específicamente, se observó que más pacientes murieron cuando se administró FiO₂ por encima del 50%. Se registraron 14 muertes en hombres y 7 en mujeres en este grupo. En contraste, en el grupo que recibió FiO₂ por debajo del 50%, se observaron menos muertes: 3 en hombres y 2 en mujeres.

Estos hallazgos sugieren que la administración de oxígeno a niveles superiores al 50% está asociada con un aumento significativo en la mortalidad de los pacientes en la UCI, en comparación con niveles inferiores al 50%. Este análisis resalta la importancia de controlar y ajustar adecuadamente la FiO₂ en pacientes críticos para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad.

6.7 Resumen del contraste de hipótesis

A continuación, se analizó a través del estadístico Mann Whitney la relación estadísticamente significativa entre variables de interés clínico y la mortalidad, cumpliéndose la hipótesis de investigación para p valor menor de 0.05.

Tabla 71: Resumen de contrastes de hipótesis

Constructo		Estadístico	Significación <i>p valor</i>
Edad	Mortalidad	Mann Whitney	0.521
TAS	Mortalidad	Mann Whitney	0.012
TAD	Mortalidad	Mann Whitney	0.040
FC	Mortalidad	Mann Whitney	0.032
Sat%	Mortalidad	Mann Whitney	0.002
FR	Mortalidad	Mann Whitney	0.665
Temp	Mortalidad	Mann Whitney	0.039
VT	Mortalidad	Mann Whitney	0.002
Vmin	Mortalidad	Mann Whitney	0.086
FIO2%	Mortalidad	Mann Whitney	0.000
NºFármacos	Mortalidad	Mann Whitney	0.000
Í. Kirby	Mortalidad	Mann Whitney	0.000
FIO2	Mortalidad	Mann Whitney	0.000
PO2	Mortalidad	Mann Whitney	0.158

Fuente: Elaboración Propia

Como se puede comprobar, la mortalidad guarda relación estadísticamente significativa con la TAS (0,012), TAD (0,040), FC (0,032), Sat% (0,002), Temp (0,039), VT (0,002), FIO2% (0,000), NºFármacos (0,000), Í. Kirby (0,000), FIO2 (0,000).

6.8 Resultados correlaciones BIS a BIS

Entre las variables cuantitativas se procedió a realizar constructos de interés que se analizaron con el estadístico Correlación de Pearson de cara a valorar su índice y su carácter (de 0 a 0,25 débil, de 0.26 a 0.50 moderada, de 0.51 a 1 fuerte) en aquellos que fueron significativos (p valor < 0.05), así:

Tabla 72: Correlaciones BIS a BIS

Constructo		r	Carácter	Significación P valor
EDAD	TAD	-0.200	Débil	<i>0.045</i>
TAS	TAD	-0.200	Moderada	<i>0.045</i>
TAS	FC	0.650	Fuerte	<i>0.000</i>
TAD	FC	0.050	Débil	<i>0.621</i>
FC	SAT %	-0.211	Moderada	<i>0.034</i>
FC	FR	0.287	Moderada	<i>0.004</i>
FC	TEMP	0.386	Fuerte	<i>0.000</i>
FC	V TIDAL ml	0.052	Débil	<i>0.607</i>
FC	V MIN ml	0.272	Moderada	<i>0.006</i>
FC	Nº FAR	0.401	Fuerte	<i>0.000</i>
FC	I. KIRBY	-0.313	Moderada	<i>0.001</i>
FC	FIO2	0.331	Moderada	<i>0.001</i>
FC	PO2 mmhg	0.026	Débil	<i>0.799</i>
FC	FIO2 %	0.331	Moderada	<i>0.001</i>
SAT %	FR	0.002	Débil	<i>0.986</i>
SAT %	TEMP	0.118	Débil	<i>0.238</i>
SAT %	V TIDAL ml	0.118	Débil	<i>0.238</i>
V TIDAL ml	V MIN ml	0.436	Fuerte	<i>0.000</i>
Nº FAR	I. KIRBY	-0.284	Moderada	<i>0.004</i>
Nº FAR	FIO2	0.382	Fuerte	<i>0.000</i>
Nº FAR	PO2 mmhg	-0.284	Moderada	<i>0.004</i>
Nº FAR	FIO2 %	0.382	Fuerte	<i>0.000</i>
I. KIRBY	FIO2	-0.603	Fuerte	<i>0.000</i>
I. KIRBY	PO2 mmhg	-0.603	Fuerte	<i>0.000</i>
I. KIRBY	FIO2 %	-0.603	Fuerte	<i>0.000</i>
FIO2	PO2 mmhg	0.181	Débil	<i>0.070</i>
FIO2	FIO2 %	1.000	Fuerte	<i>0.000</i>
PO2 mmhg	FIO2 %	0.181	Débil	<i>0.070</i>

Fuente: Elaboración Propia

Esta tabla muestra las asociaciones significativas entre las variables, junto con el coeficiente de correlación de Pearson (r), el carácter de la correlación y la significación en el valor de p .

La edad y la tensión arterial diastólica (TAD) tienen una correlación negativa débil, con un coeficiente de correlación de -0.200 y un valor p de 0.045.

La tensión arterial sistólica (TAS) y la tensión arterial diastólica (TAD) muestran una correlación negativa moderada, con un coeficiente de -0.200 y un valor p de 0.045.

La tensión arterial sistólica (TAS) y la frecuencia cardíaca (FC) exhiben una correlación positiva fuerte, con un coeficiente de 0.650 y un valor p de 0.000.

La tensión arterial diastólica (TAD) y la frecuencia cardíaca (FC) tienen una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.050 y un valor p de 0.621.

La frecuencia cardíaca (FC) y la saturación de oxígeno (SAT %) muestran una correlación negativa moderada, con un coeficiente de -0.211 y un valor p de 0.034.

La frecuencia cardíaca (FC) y la frecuencia respiratoria (FR) tienen una correlación positiva moderada, con un coeficiente de 0.287 y un valor p de 0.004.

La frecuencia cardíaca (FC) y la temperatura (TEMP) muestran una correlación positiva fuerte, con un coeficiente de 0.386 y un valor p de 0.000.

La frecuencia cardíaca (FC) y el volumen tidal (V TIDAL ml) tienen una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.052 y un valor p de 0.607.

La frecuencia cardíaca (FC) y el volumen mínimo (V MIN ml) exhiben una correlación positiva moderada, con un coeficiente de 0.272 y un valor p de 0.006.

La frecuencia cardíaca (FC) y el número de fármacos (Nº FAR) muestran una correlación positiva fuerte, con un coeficiente de 0.401 y un valor p de 0.000.

La frecuencia cardíaca (FC) y el índice de Kirby (I. KIRBY) tienen una correlación negativa moderada, con un coeficiente de -0.313 y un valor p de 0.001.

La frecuencia cardíaca (FC) y la concentración de oxígeno inspirado (FIO2) exhiben una correlación positiva moderada, con un coeficiente de 0.331 y un valor p de 0.001.

La frecuencia cardíaca (FC) y la presión parcial de oxígeno en sangre (PO2 mmhg) tienen una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.026 y un valor p de 0.799.

La frecuencia cardíaca (FC) y el porcentaje de oxígeno inspirado (FIO2 %) muestran una correlación positiva moderada, con un coeficiente de 0.331 y un valor p de 0.001.

La saturación de oxígeno (SAT %) y la frecuencia respiratoria (FR) tienen una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.002 y un valor p de 0.986.

La saturación de oxígeno (SAT %) y la temperatura (TEMP) exhiben una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.118 y un valor p de 0.238.

La saturación de oxígeno (SAT %) y el volumen tidal (V TIDAL ml) muestran una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.118 y un valor p de 0.238.

El volumen tidal (V TIDAL ml) y el volumen mínimo (V MIN ml) tienen una correlación positiva fuerte, con un coeficiente de 0.436 y un valor p de 0.000.

El número de fármacos (Nº FAR) y el índice de Kirby (I. KIRBY) muestran una correlación negativa moderada, con un coeficiente de -0.284 y un valor p de 0.004.

El número de fármacos (Nº FAR) y la concentración de oxígeno inspirado (FIO2) exhiben una correlación positiva fuerte, con un coeficiente de 0.382 y un valor p de 0.000.

El número de fármacos (Nº FAR) y la presión parcial de oxígeno en sangre (PO2 mmhg) tienen una correlación negativa moderada, con un coeficiente de -0.284 y un valor p de 0.004.

El número de fármacos (Nº FAR) y el porcentaje de oxígeno inspirado (FIO2 %) muestran una correlación positiva fuerte, con un coeficiente de 0.382 y un valor p de 0.000.

El índice de Kirby (I. KIRBY) y la concentración de oxígeno inspirado (FIO2) exhiben una correlación negativa fuerte, con un coeficiente de -0.603 y un valor p de 0.000.

El índice de Kirby (I. KIRBY) y la presión parcial de oxígeno en sangre (PO2 mmhg) muestran una correlación negativa fuerte, con un coeficiente de -0.603 y un valor p de 0.000.

El índice de Kirby (I. KIRBY) y el porcentaje de oxígeno inspirado (FIO2 %) tienen una correlación negativa fuerte, con un coeficiente de -0.603 y un valor p de 0.000.

La concentración de oxígeno inspirado (FIO2) y la presión parcial de oxígeno en sangre (PO2 mmhg) muestran una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.181 y un valor p de 0.070.

La presión parcial de oxígeno en sangre (PO_2 mmhg) y el porcentaje de oxígeno inspirado (FIO_2 %) muestran una correlación positiva débil, con un coeficiente de 0.181 y un valor p de 0.070.

7. Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio ofrecen una visión detallada de diversas variables relacionadas con pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), lo que proporciona información valiosa sobre su perfil clínico y su evolución durante la estancia en este entorno crítico. A continuación, se discuten estos hallazgos a la luz de la evidencia científica actual.

En cuanto al perfil demográfico, se observa una mayor proporción de hombres en comparación con mujeres en la muestra estudiada. Este hallazgo es consistente con estudios previos que han señalado una mayor incidencia de enfermedades graves y condiciones que requieren ingreso en UCI en hombres, posiblemente relacionado con diferencias biológicas, sociales y de comportamiento entre géneros.²⁶ La edad media de los pacientes en nuestra muestra (62.7 años) se encuentra en línea con la literatura existente, que sugiere que la UCI tiende a admitir a pacientes de edad avanzada, quienes pueden presentar una mayor carga de comorbilidades y un peor pronóstico.²⁷

Con la relación a la presión arterial se han evidenciado valores muy cercanos al rango de normalidad, o cercano a los mismos. Estos datos hay que interpretarlos en contexto de que los pacientes seleccionados para el estudio estaban siendo tratados con drogas vasoconstrictoras que muestran estos valores moderados, y que, sin duda, representan a pacientes críticos.²⁷

La falta de una presión arterial (PA) alta en los pacientes puede deberse a varios factores, entre ellos, el hecho de que la presión arterial ya esté controlada mediante medicación al ingreso en la UCI.²⁷ Es esencial valorar y comprender este contexto al interpretar los datos de presión arterial en la UCI. Además, es importante considerar la presión arterial media (PAM) con miras a mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) óptima en estos pacientes.²⁸ La PAM es un indicador crucial de la perfusión sanguínea en los órganos vitales, incluido el cerebro, y mantenerla en niveles adecuados es fundamental para prevenir complicaciones relacionadas con la perfusión cerebral, como el daño cerebral isquémico. Por lo tanto, aunque la presión arterial en sí puede no ser alta, la monitorización y el mantenimiento de una PAM adecuada son esenciales para garantizar una perfusión cerebral óptima y prevenir complicaciones graves en pacientes críticos en la UCI.²⁸ Por otro lado, la observación de una saturación de

oxígeno buena sugiere que la terapia respiratoria aplicada está siendo efectiva en mejorar la oxigenación de los pacientes en la UCI (resultado una vez aplicada la terapia respiratoria). Esto indica que las intervenciones de soporte respiratorio, como la administración de oxígeno suplementario o la ventilación mecánica, están logrando el objetivo de optimizar la saturación de oxígeno en la sangre y, por lo tanto, la oxigenación de los tejidos. Este hallazgo es especialmente importante en el contexto de pacientes críticos que pueden presentar dificultades respiratorias graves, como el SDRA u otras enfermedades respiratorias.²⁷⁻²⁸

En cuanto a la temperatura, la ausencia de fiebre en los pacientes puede tener varias interpretaciones. Podría indicar que los pacientes no están experimentando una respuesta inflamatoria significativa, lo que podría ser un signo de mejoría clínica o de que la infección presente está bajo control²⁹. Sin embargo, también es importante considerar otros factores, como el uso de medicamentos antipiréticos, que podrían estar suprimiendo la fiebre.²⁹ Además, en algunos casos, la ausencia de fiebre no descarta por completo la presencia de infección, especialmente en pacientes inmunocomprometidos o en aquellos con infecciones graves que pueden no desencadenar una respuesta febril típica²⁸⁻²⁹. Por lo tanto, aunque la falta de fiebre puede ser un indicador positivo, se debe evaluar en conjunto con otros signos clínicos y pruebas diagnósticas para determinar la respuesta del paciente al tratamiento y su estado general.²⁹

Los resultados revelan una variedad de diagnósticos y procedimientos presentes en los pacientes de la UCI, destacando condiciones como el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y el shock séptico.³⁰ Estos resultados van en la línea de lo publicado al respecto de la prevalencia de enfermedades/alteraciones de pacientes ingresados en Unidades de Críticos.³¹

Algunos estudios han sugerido que las tasas de sepsis podrían ser más altas en hombres que en mujeres en UCI. Sin embargo, la investigación sobre esta disparidad es mixta, y algunos estudios no han encontrado diferencias significativas entre géneros.³²

Las enfermedades cardiovasculares son una causa común de ingreso en UCI. En general, los hombres tienden a tener tasas más altas de enfermedad cardiovascular que las mujeres, lo que podría reflejarse en diferencias en la prevalencia de diagnósticos cardiovasculares en UCI.³³ Los hombres tienden a tener tasas más altas de lesiones

traumáticas graves debido a accidentes de tráfico, violencia interpersonal y otras causas. Por lo tanto, es posible que haya una mayor prevalencia de diagnósticos relacionados con lesiones traumáticas en UCI entre los hombres.³³ No hay una clara disparidad de género en la prevalencia de enfermedades respiratorias agudas que requieren ingreso en UCI. Sin embargo, algunos estudios han sugerido que los hombres podrían tener tasas ligeramente más altas de ciertas condiciones respiratorias graves, como el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).³²⁻³³

Estos hallazgos son consistentes con las principales causas de ingreso en UCI reportadas, lo que subraya la relevancia clínica de nuestra muestra.³⁴

Se encontró una asociación significativa entre el género de los pacientes y el diagnóstico principal asignado. Este hallazgo resalta la importancia de considerar las diferencias de género en el manejo clínico y la respuesta a la enfermedad, ya que ciertas condiciones pueden manifestarse de manera diferente entre hombres y mujeres. Estudios previos han demostrado disparidades de género en el diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades,³⁵ lo que respalda nuestros hallazgos y sugiere la necesidad de una atención médica individualizada basada en el sexo.³⁶

Tal y como se ha evidenciado en la presente investigación, el volumen tidal y el volumen minuto, presentan valores por encima de las indicaciones en el contexto de la ventilación mecánica, ya que, según la evidencia científica, se recomienda un volumen minuto entre 6-8ml/kg de peso, consensuado a nivel internacional.³⁷

Por otro lado, es crucial interpretar el valor del volumen corriente (VC) en relación con el peso de los pacientes, ya que puede dar la sensación de que se están utilizando volúmenes muy altos, lo que puede tener implicaciones significativas en la ventilación y la salud pulmonar de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).³⁸ Es conocido que el VC ideal se relaciona estrechamente con el peso corporal, y su exceso puede conducir a complicaciones como barotrauma, lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI) o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).³⁹ Por tanto, es fundamental establecer valores estándar de VC según el peso, tanto en hombres como en mujeres, para garantizar una ventilación pulmonar adecuada y segura en la UCI. Para ello, se pueden consultar diversas fuentes científicas y guías clínicas que proporcionen recomendaciones específicas sobre los valores de VC ideales para diferentes rangos de peso en ambos géneros.⁴⁰ Este enfoque permitirá una ventilación

más personalizada y precisa, adaptada a las necesidades individuales de cada paciente, lo que podría contribuir a mejorar los resultados clínicos y reducir el riesgo de complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica.⁴¹

En relación con el volumen minuto, también es esencial considerar su relación con el peso corporal de los pacientes para evitar la hiperventilación o la hiperventilación inadecuada, que pueden tener consecuencias perjudiciales en la UCI.⁴² Al igual que con el VC, los valores estándar de volumen minuto deben ajustarse según el peso y otros factores clínicos relevantes para garantizar una ventilación óptima y segura en cada paciente.⁴² Al comparar los valores observados en este estudio con los estándares establecidos según el peso, se puede evaluar si los volúmenes minuto utilizados están dentro de los rangos adecuados y si se requiere algún ajuste en el manejo de la ventilación mecánica. En última instancia, esta evaluación contribuirá a una práctica clínica más precisa y personalizada en la UCI, mejorando así la atención y los resultados para los pacientes críticos.⁴²

Se observaron correlaciones débiles o inexistentes entre la edad y varias variables clínicas, como la saturación de oxígeno, el número de fármacos administrados y la duración de la estancia en UCI o en ventilación mecánica. Estos resultados pueden indicar una compleja interacción entre la edad y el curso clínico de los pacientes críticos, con múltiples factores influyendo en la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.⁴³

Aunque nuestras pruebas no arrojaron una correlación fuerte ni estadísticamente significativa entre la edad y las variables clínicas de interés, aún así detectamos una tendencia reveladora. En resumen, parece que a medida que la edad aumenta, también lo hace la probabilidad de experimentar una mayor alteración en los biomarcadores clínicos. Este hallazgo está respaldado por investigaciones anteriores, como la de JR Jauregui⁴⁴ y colaboradores, que sugiere que el envejecimiento se correlaciona con una mayor alteración en los biomarcadores clínicos.⁴⁴

Es plausible que el elevado número de fármacos administrados a los pacientes haya contribuido a mantener las constantes previamente mencionadas dentro de rangos más o menos normales. Sin embargo, resulta crucial investigar si esta polifarmacia ha ocasionado lesiones en órganos vitales como los riñones o el hígado. ¿Podría este

exceso de medicamentos haber causado alguna forma de insuficiencia renal o hepática?

43

Es fundamental evidenciar la relación entre el consumo de fármacos y el deterioro de los órganos vitales, incluyendo el corazón, el hígado, los riñones y el páncreas. La administración prolongada o excesiva de ciertos medicamentos puede ejercer una carga adicional sobre estos órganos, potencialmente provocando daños o disfunciones, tal y como afirma JR Jauregui en su estudio.⁴⁴ Algunos medicamentos pueden causar toxicidad hepática, resultando en daño hepático o hepatopatía, mientras que otros pueden tener efectos nefrotóxicos, lo que conlleva a la insuficiencia renal o nefropatía. Además, ciertos fármacos pueden impactar negativamente en la función cardíaca, contribuyendo a la insuficiencia cardíaca o exacerbando condiciones cardiovasculares preexistentes. Igualmente, algunos medicamentos pueden influir en la función pancreática, aumentando el riesgo de pancreatitis u otros trastornos pancreáticos. Por lo tanto, es imperativo evaluar de cerca la relación entre el consumo de fármacos y el posible deterioro de estos órganos vitales, con el fin de minimizar riesgos y optimizar la atención médica de los pacientes.⁴⁴

La evidencia científica sugiere que a medida que las personas envejecen, tanto la función renal como la hepática tienden a disminuir.⁴⁵ Por esta razón, en el análisis de sangre de pacientes críticos, se examinan biomarcadores como la urea y la creatinina para evaluar la función renal, específicamente el filtrado glomerular. En cuanto a la función hepática, las enzimas hepáticas, como las transaminasas, proporcionan información sobre la salud del hígado.⁴⁵ Los estudios científicos también indican que tanto la función renal como la hepática pueden reducirse hasta en un 30% a partir de los 65 años.⁴⁵

En promedio, los pacientes de nuestra muestra recibieron 13,950 medicamentos, lo que sugiere que su uso continuado puede generar efectos iatrogénicos.⁴⁴ En futuras investigaciones, sería interesante evaluar cómo los medicamentos administrados afectan la función renal y hepática en este tipo de pacientes.

En la práctica clínica actual, se ha avanzado considerablemente en la optimización de estrategias de ventilación para pacientes críticos, especialmente en aquellos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) u otras condiciones que requieren soporte ventilatorio. En los datos de nuestra muestra, vemos un volumen corriente

medio de 446.7 ± 54.1 ml y un volumen minuto de 7 ± 1.7 litros, los cuales son valores que pueden considerarse elevados y podrían plantear preocupaciones en términos de seguridad y efectividad del soporte ventilatorio.⁴⁵

La evidencia actual sugiere que la ventilación con volúmenes corrientes más bajos, en el rango de 6 ml/kg de peso corporal ideal, es preferible en pacientes con SDRA para reducir el riesgo de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica, como el volutrauma y el barotrauma. Además, se ha demostrado que estrategias de ventilación protectora, que incluyen volúmenes corrientes bajos, presiones inspiratorias limitadas y PEEP (presión positiva al final de la espiración) adecuada, pueden mejorar los resultados en estos pacientes, incluida la mortalidad.⁴⁴⁻⁴⁵

Por lo tanto, los volúmenes observados en la muestra podrían indicar una oportunidad para reevaluar las prácticas de ventilación y considerar la implementación de estrategias más conservadoras y basadas en evidencia. Es crucial determinar si los volúmenes elevados están asociados con mejores resultados clínicos en esta población específica o si podrían estar contribuyendo a un mayor riesgo de complicaciones pulmonares o sistémicas.⁴⁵

La correlación negativa significativa entre la edad y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en el grupo estudiado es un hallazgo interesante que merece una cuidadosa exploración.

Existen varias posibles explicaciones para esta relación observada:⁴⁵

- Cambios fisiológicos con la edad: a medida que las personas envejecen, pueden experimentar cambios fisiológicos en sus sistemas respiratorios, incluidos cambios en la compliance pulmonar y en la función muscular respiratoria. Estos cambios pueden afectar la respuesta de los pacientes a la PEEP y la necesidad de ajustarla.⁴⁵
- Comorbilidades asociadas con la edad: las condiciones médicas asociadas con el envejecimiento, como enfermedades cardiovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) u otras enfermedades crónicas, pueden influir en la selección de la PEEP. Por ejemplo, los pacientes con enfermedad pulmonar crónica pueden requerir niveles más altos de PEEP para mantener la oxigenación adecuada.⁴⁵

- Tolerancia individual a la PEEP: la respuesta de los pacientes a la PEEP puede variar considerablemente debido a diferencias en la anatomía pulmonar, la presión intratorácica y la respuesta vascular pulmonar. Los pacientes mayores pueden tener una menor tolerancia a niveles más altos de PEEP debido a una menor capacidad de compensar los efectos hemodinámicos adversos, como la disminución del retorno venoso.⁴⁵
- Decisiones clínicas: la relación entre la edad y la PEEP también puede estar influenciada por decisiones clínicas basadas en la evaluación del estado clínico global del paciente, incluida la presencia de comorbilidades, la respuesta a la ventilación mecánica y los objetivos terapéuticos individuales.⁴⁵

Es importante considerar estos posibles mecanismos subyacentes y cómo podrían influir en la práctica clínica. Además, podría ser útil discutir las implicaciones de estos hallazgos para la atención de pacientes mayores y la necesidad de investigaciones adicionales para comprender mejor la relación entre la edad y la respuesta a la terapia de ventilación en este grupo de pacientes.⁴⁴⁻⁴⁵

Es esencial considerar los posibles mecanismos subyacentes detrás de la correlación negativa entre la edad y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) observada en nuestro estudio. Esta relación sugiere que a medida que aumenta la edad de los pacientes, tiende a disminuir la PEEP requerida, lo cual podría tener importantes implicaciones clínicas.⁴⁵

Una de las explicaciones podría estar relacionada con los cambios fisiológicos que ocurren con el envejecimiento, como la disminución de la compliance pulmonar y la función muscular respiratoria. Estos cambios podrían influir en la respuesta de los pacientes a la PEEP y en la necesidad de ajustarla para optimizar la ventilación y la oxigenación.⁴⁵⁻⁴⁶

Además, las comorbilidades asociadas con el envejecimiento, como enfermedades cardiovasculares o pulmonares crónicas, pueden influir en las decisiones clínicas sobre la selección de la PEEP. Los pacientes mayores, especialmente aquellos con enfermedades crónicas preexistentes, pueden tener una menor tolerancia a niveles más altos de PEEP debido a una mayor susceptibilidad a los efectos adversos hemodinámicos.⁴⁶

Estos hallazgos tienen implicaciones importantes para la atención de pacientes mayores en la unidad de cuidados intensivos. Es crucial tener en cuenta las características fisiológicas y las comorbilidades específicas de esta población al diseñar estrategias de ventilación mecánica. Además, resalta la necesidad de investigaciones adicionales para comprender mejor la relación entre la edad y la respuesta a la terapia de ventilación en pacientes críticos. Estudios futuros podrían explorar en mayor profundidad los mecanismos subyacentes y evaluar cómo las estrategias de ventilación personalizadas pueden mejorar los resultados en este grupo de pacientes vulnerables.⁴⁶

El índice de Kirby de la muestra global de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), que fue de 246 ± 130 , indica un cuadro de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) de gravedad leve. Este hallazgo es relevante en el contexto clínico, ya que, como sabemos, el SDRA es una condición grave que afecta la función pulmonar y puede resultar en una disminución significativa de la oxigenación y en complicaciones respiratorias severas.⁴⁷ La clasificación del SDRA en base al índice de Kirby proporciona una evaluación objetiva de la gravedad del compromiso respiratorio en la población estudiada, lo que puede ser útil para guiar el manejo terapéutico y predecir el pronóstico de los pacientes en la UCI.⁴⁸ Es importante destacar que, aunque se observa un SDRA leve en la muestra, la monitorización continua y el tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir la progresión a formas más graves de la enfermedad y para optimizar los resultados clínicos en estos pacientes críticos. En conjunto, estos resultados subrayan la importancia de una atención médica especializada y una vigilancia estrecha en pacientes con SDRA leve en la UCI.⁴⁸

Según el estudio de Mercado León en 2023, que evaluó el índice de Kirby en una cohorte de pacientes con SDRA, se encontró una asociación significativa entre un índice de Kirby más alto y un mayor riesgo de mortalidad ajustada por factores de confusión, lo que sugiere que el índice de Kirby puede ser un predictor útil de resultados en pacientes con SDRA.⁴⁹

El estudio de Mercado León en 2023, que encontró una asociación significativa entre un índice de Kirby más alto y un mayor riesgo de mortalidad ajustada en pacientes con SDRA, proporciona un contexto valioso para comparar con nuestros propios hallazgos.⁴⁹

En nuestro estudio, observamos un índice de Kirby de 246 ± 130 en una muestra de pacientes ingresados en la UCI, lo que indica un cuadro de SDRA de gravedad leve. Este hallazgo sugiere que la mayoría de los pacientes en nuestra muestra tienen un grado relativamente bajo de compromiso respiratorio en comparación con estudios como el de Mercado León.⁴⁹

Sin embargo, a pesar de la diferencia en la gravedad del SDRA entre los estudios, ambos apoyan la utilidad del índice de Kirby como un predictor significativo de resultados en pacientes con SDRA. Nuestro estudio sugiere que incluso en casos de SDRA leve, el índice de Kirby puede ser una herramienta valiosa para estratificar la gravedad del compromiso respiratorio y guiar el manejo terapéutico en la UCI.⁴⁹

La comparación entre estos estudios resalta la importancia de considerar la variabilidad en la gravedad del SDRA en diferentes poblaciones de pacientes y cómo esto puede influir en la interpretación de los resultados. Además, enfatiza la importancia de una monitorización continua y un tratamiento adecuado, incluso en casos de SDRA leve, para prevenir la progresión a formas más graves de la enfermedad y optimizar los resultados clínicos en pacientes críticos.⁴⁹

Es crucial abordar la observación de que la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) es significativamente alta. Esta alta FiO_2 puede deberse a varias razones, entre ellas la necesidad de proporcionar soporte respiratorio suplementario a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, como aquellos con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) u otras condiciones pulmonares graves.⁵⁰ Además, la alta FiO_2 puede reflejar la gravedad de la enfermedad subyacente y la necesidad de mantener una oxigenación adecuada para prevenir hipoxemia y sus complicaciones asociadas.⁵⁰

Sin embargo, el uso prolongado de altas concentraciones de oxígeno también conlleva riesgos, como la toxicidad pulmonar por oxígeno y el daño oxidativo en otros órganos, lo que puede empeorar el estado de los pacientes a largo plazo. Además, la hiperoxia puede desencadenar vasoconstricción pulmonar, lo que puede empeorar la oxigenación al disminuir el flujo sanguíneo a través de los pulmones.⁵¹

En el artículo de Waleed Alhazzani y colaboradores en 2021, se presenta una guía de práctica clínica actualizada para el manejo de pacientes adultos críticamente enfermos con SDRA.⁵² En cuanto a la administración de oxígeno, la guía ofrece recomendaciones basadas en evidencia sobre la oxigenoterapia en pacientes con insuficiencia respiratoria

aguda y crítica. También aborda la importancia de la monitorización continua de la saturación de oxígeno y el uso de oxigenoterapia de bajo flujo, oxigenoterapia de alto flujo, ventilación no invasiva y ventilación mecánica invasiva en diferentes escenarios clínicos. Además de ofrecer pautas para la administración adecuada de oxígeno, el artículo menciona la importancia de evitar la hiperoxia excesiva, ya que puede tener efectos adversos en algunos pacientes críticamente enfermos. Se hace referencia a estudios previos que han demostrado que la hiperoxia puede aumentar el riesgo de lesión pulmonar y otros resultados negativos en pacientes críticos.⁵² Por ejemplo, se menciona un estudio de Martin y colaboradores en 2020 que encontró una asociación entre la hiperoxia persistente y un mayor riesgo de mortalidad en pacientes con lesión pulmonar aguda.⁵³

La guía se desarrolló utilizando un proceso riguroso de revisión sistemática de la literatura y evaluación de la calidad de la evidencia. Se incluyeron estudios clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas y estudios observacionales relevantes para cada pregunta clínica específica abordada en la guía.⁵²

La guía proporciona recomendaciones claras y basadas en evidencia para la administración de oxígeno en pacientes críticamente enfermos, así como para la prevención de la hiperoxia y la monitorización de la saturación de oxígeno. Además, destaca la necesidad de una evaluación continua y una atención individualizada para optimizar los resultados en pacientes críticos con COVID-19 y otras condiciones médicas graves.⁵²

Por lo tanto, es crucial encontrar un equilibrio entre mantener una oxigenación adecuada y evitar los riesgos asociados con la exposición excesiva al oxígeno.⁵² Esto puede implicar ajustar la FiO₂ según la respuesta del paciente y la oxigenación arterial medida, así como considerar otras estrategias de oxigenación, como la ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP), que pueden ayudar a mejorar la oxigenación al reducir el colapso alveolar y mejorar la ventilación-perfusión.⁵³

Si bien el uso de altas FiO₂ puede ser necesario en la UCI para mantener una oxigenación adecuada en pacientes críticamente enfermos, es importante tener en cuenta los riesgos asociados y buscar estrategias para optimizar la oxigenación mientras se minimizan los efectos adversos del oxígeno suplementario.⁵⁴

Por otro lado, la relación entre la concentración de oxígeno administrada y la mortalidad en pacientes críticos es un tema de interés clínico significativo. La literatura médica ha documentado la importancia de la oxigenoterapia en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, sin embargo, existe debate sobre los niveles óptimos de oxigenación y los posibles efectos adversos asociados con la hiperoxigenación.⁵⁵

El debate sobre los niveles óptimos de oxigenación y los posibles efectos adversos asociados con la hiperoxigenación es de gran interés en el contexto del manejo de pacientes críticos, y puede ser relevante para comparar con nuestros propios resultados.

Por un lado, la oxigenoterapia es esencial en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, ya que mejora la oxigenación tisular y reduce el riesgo de hipoxemia, que puede ser potencialmente mortal. Sin embargo, existe preocupación sobre los efectos adversos de la hiperoxigenación, especialmente en pacientes críticamente enfermos. La hiperoxigenación prolongada puede producir estrés oxidativo, vasoconstricción pulmonar, absorción atelectásica y daño pulmonar, entre otros efectos negativos.⁵⁶

Varios estudios han examinado la relación entre la concentración de oxígeno administrada y la mortalidad en pacientes críticos, con resultados variados y a veces contradictorios. Algunos estudios han sugerido una asociación entre la hiperoxigenación y un mayor riesgo de mortalidad, especialmente en ciertas poblaciones, como pacientes con lesión pulmonar aguda o SDRA. Por ejemplo, el estudio de Girardis y colaboradores en 2016 encontró una asociación entre la hiperoxigenación y una mayor mortalidad en pacientes con SDRA.⁵⁷

Por otro lado, otros estudios han mostrado beneficios de la oxigenoterapia en la reducción de la mortalidad en ciertos subgrupos de pacientes críticos. Por ejemplo, el estudio de Barrot y colaboradores en 2020 encontró que una estrategia de oxigenación conservadora estaba asociada con una menor mortalidad en pacientes con SDRA moderado a grave.⁵⁸

Los resultados del análisis estadístico realizado utilizando la prueba exacta de Fisher aportan una perspectiva adicional y crucial a nuestra discusión sobre la relación entre la concentración de oxígeno administrada (FiO_2) y la mortalidad de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Los hallazgos indican que existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad entre los pacientes que

recibieron FiO₂ por debajo del 50% (casos) y por encima del 50% (controles), tanto en el grupo global como cuando se estratificó por género. Los resultados obtenidos en nuestro estudio sobre la asociación entre la concentración de oxígeno administrada y la mortalidad en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos coinciden con hallazgos previos documentados en la literatura científica actual.⁵⁹

La evidencia proporcionada por este análisis refuerza la idea de que la concentración de oxígeno administrada tiene un impacto significativo en la mortalidad de los pacientes en la UCI. Estos hallazgos tienen implicaciones importantes para la práctica clínica, destacando la necesidad de una monitorización cuidadosa y una titulación precisa de la FiO₂ para optimizar los resultados en este grupo de pacientes críticos.⁶⁰

Investigaciones previas han demostrado consistentemente que el manejo adecuado de la FiO₂ es fundamental en el cuidado de pacientes críticos en la UCI. En particular, varios estudios han destacado la importancia de evitar la hiperoxia, es decir, la administración de niveles excesivamente altos de oxígeno, ya que puede desencadenar una serie de efectos adversos, incluida la toxicidad pulmonar y la exacerbación del daño oxidativo, lo que potencialmente puede aumentar la morbimortalidad en estos pacientes.⁶¹

Un estudio realizado por Helmerhorst en 2015⁶² encontró una asociación significativa entre la hiperoxia y un mayor riesgo de mortalidad en pacientes críticos. Del mismo modo, un metaanálisis llevado a cabo por Damiani en 2014⁶³ identificó una relación dosis dependiente entre la concentración de oxígeno y la mortalidad en pacientes críticos, respaldando la idea de que la hiperoxia puede tener efectos perjudiciales en el pronóstico de estos pacientes.⁶³

Nuestros hallazgos se alinean con esta evidencia existente, ya que observamos una asociación altamente significativa entre la administración de FiO₂ por encima del 50% y un aumento en la mortalidad de los pacientes en la UCI. Específicamente, encontramos que más pacientes murieron cuando se administró FiO₂ por encima del 50%, en comparación con aquellos que recibieron FiO₂ por debajo del 50%.

Por otro lado, otros estudios han asociado la relación entre la administración de oxígeno y la mortalidad en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave. Los resultados de estos estudios sugieren que, si bien un mayor porcentaje de oxígeno puede estar asociado con un aumento en la mortalidad, esta asociación podría ser confundida por la gravedad de la enfermedad subyacente.⁶⁴

Se encontró que los pacientes con EPOC grave que requerían niveles más altos de oxígeno también tendían a tener una enfermedad más avanzada y una mayor carga de comorbilidades.⁶⁵ Por lo tanto, la asociación entre el porcentaje de oxígeno y la mortalidad podría reflejar principalmente la gravedad de la enfermedad en lugar de un efecto causal directo del oxígeno en sí mismo.⁶⁶

Este hallazgo es relevante para nuestra investigación, ya que también hemos observado una asociación entre un mayor porcentaje de oxígeno y la mortalidad en pacientes de la UCI. Al considerar estos resultados en el contexto de la literatura existente, es importante tener en cuenta que la gravedad de la enfermedad subyacente puede ser un factor importante que influya en los resultados observados.⁶⁷

Varios mecanismos fisiopatológicos podrían explicar la asociación observada entre la administración de oxígeno y la mortalidad en la UCI. Se ha sugerido que la hiperoxigenación puede provocar estrés oxidativo, inflamación pulmonar y daño alveolar, especialmente en pacientes con enfermedades respiratorias preexistentes. Además, altas concentraciones de oxígeno pueden suprimir la función del sistema inmunológico y aumentar el riesgo de infecciones nosocomiales.⁶⁸

Estos hallazgos resaltan la importancia de una administración cuidadosa y ajustada de oxígeno en pacientes críticos, especialmente aquellos con condiciones pulmonares subyacentes. Se necesitan más investigaciones para comprender completamente los mecanismos subyacentes y optimizar las estrategias de oxigenación en la UCI.⁶⁹

En consecuencia, aunque nuestros hallazgos respaldan la necesidad de una estrategia de oxigenación conservadora en la UCI, también es crucial considerar la gravedad de la enfermedad y otros factores de confusión al interpretar la relación entre el oxígeno y la mortalidad en estos pacientes. Estudios futuros que utilicen métodos de ajuste adecuados para controlar la gravedad de la enfermedad podrían proporcionar una comprensión más completa de esta asociación y ayudar a informar las prácticas clínicas óptimas en el manejo del oxígeno en la UCI.⁷⁰

Estos resultados, combinados con la literatura existente, respaldan la importancia de una estrategia de oxigenación conservadora en el manejo de pacientes críticos en la UCI.⁷⁰

Este estudio presenta diversas limitaciones que requieren consideración al interpretar sus resultados. La muestra, de tamaño relativamente reducido y proveniente de un único

centro, restringe la generalización de los hallazgos a una población más amplia. Asimismo, no se realizaron evaluaciones exhaustivas de otros posibles factores de confusión que podrían influir en la relación entre la administración de oxígeno y la mortalidad, como por ejemplo el estado de salud previo del paciente...

Para subsanar estas limitaciones, se insta a futuras investigaciones a emplear muestras más amplias y a adoptar diseños de estudio prospectivos. Además, sería provechoso llevar a cabo análisis más detallados de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes mediante la utilización de modelos experimentales y estudios de laboratorio.

Los resultados de este estudio tienen importantes implicaciones clínicas para la práctica en la UCI. Es fundamental que los profesionales de la salud monitoricen de cerca los niveles de oxígeno administrados y busquen mantenerlos dentro de rangos óptimos para cada paciente. Esto puede requerir el desarrollo de protocolos de oxigenación individualizados que tengan en cuenta la gravedad de la enfermedad subyacente y otros factores de riesgo.⁷¹ Además, es necesario educar a los profesionales de la salud sobre los riesgos asociados con la hiperoxigenación y la importancia de la monitorización continua de los pacientes. Esto puede ayudar a prevenir la administración excesiva de oxígeno y reducir la morbimortalidad en la UCI.⁷²

Así pues, la optimización de la FiO₂ de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente puede ser fundamental para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad en este grupo de pacientes vulnerables. En consecuencia, se destaca la necesidad de una monitorización cuidadosa y una titulación precisa de la FiO₂ como parte integral de la atención en la UCI.⁷³

La investigación sobre el nivel de distrés respiratorio agudo y su relación con la administración de oxígeno tiene implicaciones significativas en la práctica de enfermería en unidades de cuidados intensivos. Los hallazgos de este estudio proporcionan información crucial para la atención y el manejo de pacientes críticamente enfermos.⁷⁴

Los resultados sugieren que el ajuste preciso de la administración de oxígeno podría ser fundamental en la gestión del distrés respiratorio agudo. Los profesionales de enfermería pueden utilizar esta información para individualizar y optimizar la terapia de oxígeno de acuerdo con las necesidades específicas de cada paciente, mejorando así los resultados clínicos.⁷⁴

El análisis de las variables sociodemográficas y sociosanitarias permite a los profesionales de enfermería identificar factores de riesgo asociados con un mayor trastorno respiratorio agudo. Esto facilita la detección temprana de pacientes en situación crítica y la aplicación de intervenciones preventivas o terapéuticas adecuadas.⁷⁵

La evaluación del índice de Kirby y la evaluación con la administración de oxígeno proporcionan herramientas adicionales para la monitorización continua de la respuesta al tratamiento en pacientes críticamente enfermos. Los enfermeros pueden utilizar estos indicadores para ajustar rápidamente las intervenciones y mejorar los resultados clínicos.⁷⁵

Los hallazgos de este estudio pueden servir como base para programas de educación continua y formación especializada para enfermeros en unidades de cuidados intensivos. La comprensión de las relaciones entre la administración de oxígeno y el distrés respiratorio agudo es esencial para proporcionar una atención de calidad y mejorar la seguridad del paciente.⁷⁶

Limitaciones del estudio

Es importante reconocer las limitaciones propias de esta investigación, las cuales pueden afectar la interpretación de los resultados y la generalización de las conclusiones. Algunas limitaciones clave podrían tener en cuenta el tamaño de la muestra, ya que la muestra utilizada en este estudio puede no ser representativa de la población general de pacientes en unidades de cuidados intensivos. El tamaño limitado de la muestra puede afectar la validez externa de los resultados y limitar la generalización de los hallazgos a otras poblaciones o contextos clínicos.

El diseño retrospectivo del estudio puede introducir sesgos de selección y de información, lo que podría influir en la precisión de las estimaciones y en la validez interna de los resultados. La falta de control sobre las variables confusoras también puede afectar la interpretación de las relaciones observadas.

La precisión y confiabilidad de las mediciones de las variables dependientes e independientes pueden ser limitadas por la disponibilidad de datos y la calidad de los registros clínicos. La falta de estandarización en la recopilación de datos podría introducir sesgos y comprometer la validez de los resultados. Existe la posibilidad de

que algunas variables relevantes no hayan sido incluidas en el análisis, lo que podría afectar la validez de las conclusiones y la capacidad de explicar completamente las relaciones observadas.

Al reconocer estas limitaciones, se pueden hacer esfuerzos para abordarlas en futuras investigaciones y mejorar la calidad y validez de los resultados obtenidos.

Es fundamental considerar la posible presencia de sesgos en el diseño, la ejecución y el análisis del estudio, ya que estos pueden influir en la precisión y validez de los resultados. Algunos sesgos potenciales que deben ser tenidos en cuenta podrían ser el sesgo de selección. La selección de la muestra puede verse influenciada por criterios específicos de inclusión y exclusión, lo que podría sesgar las estimaciones de la asociación entre la administración de oxígeno y el distrés respiratorio agudo.

La recopilación retrospectiva de datos clínicos puede estar sujeta a errores de registro o falta de información, lo que podría introducir sesgos en la medición de las variables y comprometer la validez de los resultados.

La presencia de variables confusoras no medidas o mal controladas en el análisis puede sesgar las estimaciones de asociación entre la administración de oxígeno y el distrés respiratorio agudo.

Existe la posibilidad de que los resultados negativos o no significativos no se hayan publicado, lo que podría sesgar la literatura disponible y afectar la síntesis de evidencia en esta área.

Al reconocer y abordar estos sesgos potenciales, se puede mejorar la calidad y confiabilidad de los resultados obtenidos en este estudio.

La asignación de los sujetos a los grupos de casos y controles, a pesar de establecerse según la administración de oxígeno, habiéndose creado dos grupos, ha estado en parte no aleatorizada con relación a otras variables relacionadas con el tratamiento individualizado como la administración de fármacos. El momento del registro de los datos no ha sido determinado, como factor de confusión no observable.

Basándonos en las limitaciones identificadas y en la necesidad de profundizar en ciertos aspectos de la relación entre la administración de oxígeno y el distrés respiratorio agudo, podemos sugerir varias áreas para futuras investigaciones.

Futuras líneas de investigación

Exploración de Factores Subyacentes, donde se investiga los factores subyacentes que podrían estar contribuyendo a la relación entre el porcentaje de administración de oxígeno y la mortalidad de los pacientes en unidades de cuidados intensivos. Esto podría incluir la evaluación de comorbilidades, la gravedad de la enfermedad de base, la respuesta individual al tratamiento, entre otros.

Estudios Longitudinales, para examinar cómo cambian los niveles de administración de oxígeno y su relación con la mortalidad a lo largo del tiempo. Esto proporcionaría una comprensión más profunda de la dinámica de esta relación y cómo podría influir en las estrategias de tratamiento a largo plazo.

Intervenciones y Estrategias de Gestión donde se desarrolla y evalúa intervenciones o estrategias de gestión para optimizar el uso de oxígeno en pacientes críticos, con el objetivo de reducir la mortalidad. Esto podría incluir protocolos de administración de oxígeno más precisos, técnicas de ventilación específicas o la identificación de biomarcadores que puedan predecir la respuesta al oxígeno.

Comparación Internacional para realizar estudios comparativos entre diferentes unidades de cuidados intensivos, tanto a nivel nacional como internacional, para examinar cómo varían las prácticas de administración de oxígeno y su impacto en la mortalidad. Esto podría proporcionar información valiosa sobre las mejores prácticas y áreas de mejora en la atención crítica.

Exploración de Otros Constructos Clínicos donde se examinen otros constructos clínicos relevantes que podrían influir en la relación entre el nivel de administración de oxígeno y la mortalidad, como la respuesta inflamatoria, la función pulmonar, la presencia de infecciones secundarias, etc. Esto podría ampliar la comprensión de los mecanismos subyacentes involucrados.

Se podría investigar el impacto psicosocial del tratamiento con oxígeno en pacientes críticos, incluyendo su calidad de vida, estado emocional y percepción de la atención recibida. Esto podría ayudar a mejorar el bienestar general de los pacientes y su experiencia durante la hospitalización en unidades de cuidados intensivos.

La creación de subgrupos (sujetos agrupados según unas determinadas variables de interés clínico), dentro de los casos y controles, sería muy interesante para concretar y reafirmar los resultados del presente estudio, analizando otros factores y su grado de relación con la mortalidad de los sujetos. La creación de nomogramas de predicción a través de regresiones múltiples, sin duda serían un soporte fundamental de cara a valorar la evolución de los pacientes en la unidad de críticos.

8. Conclusiones

1. Se ha caracterizado el perfil de 101 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), lo que proporciona información valiosa sobre las características de la población estudiada y su contexto sociosanitario.
2. El perfil sociodemográfico de la muestra estuvo compuesto por 38 mujeres (37.6%) y 63 hombres (62.4%), con una edad media de 62.70 ± 12.06 años. Se identificaron diferencias significativas en las variables dependientes entre hombres y mujeres, así como entre diferentes grupos de edad, lo que sugiere la necesidad de considerar estas diferencias al diseñar estrategias de tratamiento y manejo en la UCI.
3. Los resultados indican que el género y el diagnóstico principal no son independientes en la muestra analizada, lo que respalda la hipótesis de que el sexo puede influir en el tipo de diagnóstico principal asignado. Además, se encontró una relación inversa entre la edad y la puntuación en el Índice de Kirby, lo que implica que a medida que aumenta la edad, la puntuación en dicho índice tiende a disminuir. Asimismo, tanto en hombres como en mujeres, y en el grupo global, existe una relación estadísticamente

significativa entre el grado del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y la mortalidad, sugiriendo que a mayor grado de SDRA, mayor probabilidad de mortalidad.

4. Se evaluó el índice de Kirby de los sujetos de la muestra, encontrando que, de los 63 hombres, 19 se encontraban dentro del rango de normalidad, 20 presentaron un distrés leve, 19 un distrés moderado y 5 un distrés severo. En cuanto a las 38 mujeres, 11 de ellas se encontraban dentro del rango de normalidad, 10 presentaron un distrés leve, 15 un distrés moderado y 2 un distrés severo.
5. Se obtuvieron relaciones estadísticamente significativas entre el género y el diagnóstico, así como entre la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y la mortalidad.
6. Se encontró una relación clínicamente relevante entre la mortalidad y el nivel de oxígeno administrado. En la muestra global, a mayor concentración de oxígeno ($FiO_2 > 50\%$), se observó una mayor mortalidad, evidenciando una asociación significativa entre la administración de altos flujos de oxígeno y una mayor mortalidad al alta en los pacientes de la UCI. Estos hallazgos sugieren la importancia de una estrategia de oxigenación conservadora y una monitorización cuidadosa de la FiO_2 para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad en estos pacientes.

Referencias Bibliográficas

1. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Gobierno de España. Unidades Asistenciales: Estándares y recomendaciones [Internet]. 2010 [citado 16 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/excelenciaClinica/docs/UCI.pdf>
2. Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1277/2003, de 10 de octubre, por el que se establecen las bases generales sobre autorización de centros, servicios y establecimientos sanitarios. (BOE núm. 254, de 23 de octubre de 2003) [Internet]. [citado 16 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-2003-19572>
3. Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias. Historia Sociedad Española de Enfermería Intensiva y Unidades Coronarias [Internet]. [citado 16 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://seeiuc.org/seeiuc/sociedad/historia/>

4. Santana Padilla YG, Santana Cabrera L, Bernat Adell MD, Linares Pérez T, Alemán González J, Acosta Rodríguez RF. Necesidades de formación detectadas por enfermeras de una unidad de cuidados intensivos: un estudio fenomenológico. *Enfermería Intensiva*. 2019 Oct 1;30(4):181-91.
5. Peñuelas O, Frutos Vivar F, Muriel A, Mancebo J, García Jiménez A, de Pablo R, et al. Ventilación mecánica en España, 1998-2016: epidemiología y desenlaces. *Medicina Intensiva* [Internet]. 2020 Mayo 16 [citado 16 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569120301650>
6. Salazar Borbón JD, Hidalgo Rodríguez F, Álvarez Aguilar P. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCRHSJD*. 2018;9(1):56-64.
7. Cadena AJ, Catalina L. Factores asociados a mortalidad en pacientes con SDRA en una Unidad de Cuidados Intensivos en Bogotá, Colombia. Tesis de grado. 2019.
8. Luo L, Shaver CM, Zhao Z, Koyama T, Calfee CS, Bastarache JA, et al. Clinical. Predictors of Hospital Mortality Differ Between Direct and Indirect ARDS. *Chest*. 2017;151(4):755–63.
9. Ayala S, Chinchilla DO, Hernández E, Gatell MRJ, Torra LB. Decúbito prono: tratamiento postural en pacientes con SDRA. Punto de vista de enfermería. *Enfermería intensiva*. 1998;9(2):36-41.
10. Ashbaugh D, Bigelow D, Petty T, Levine B, Murray J, Matthay M, Taccone P. Fenotipos del síndrome de dificultad respiratoria aguda. En *Seminarios de medicina respiratoria y cuidados críticos*. Thieme Medical Publishers; febrero de 2019. pp. 019-030.
11. Uto DGC, Toapanta FM, Toapanta ECC. Intervenciones de enfermería para prevenir complicaciones en pacientes pronados con síndrome diestres respiratorio agudo (SDRA) Covid 19. *Polo del Conocimiento*. 2022;7(11):1143-1164.

12. Morocho Espinoza NE. Cuidados de enfermería en la secuencia rápida de intubación de pacientes con distrés respiratorio agudo [Tesis de maestría].
13. Barea Domínguez JM, Arroyo Ruiz LM. TRATAMIENTO INICIAL DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS PARA ENFERMERÍA. Ciberrevista Enfermeriadeurgencias. 2020;(65).
14. Domínguez JMB, Ruiz LMA. TRATAMIENTO INICIAL DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS PARA ENFERMERÍA.
15. Ferrando C, Mellado-Artigas R, Gea A, Arruti E, Aldecoa C, Bordell A, et al. Características, evolución clínica y factores asociados a la mortalidad en UCI de los pacientes críticos infectados por SARS-CoV-2 en España: estudio prospectivo, de cohorte y multicéntrico. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2020;67(8):425-437.
16. Marmanillo-Mendoza G, Zuñiga-Manrique R, Cornejo-DelValle O, Portilla Canqui L. Índice SatO₂/FiO₂ versus PaO₂/FiO₂ para predecir mortalidad en pacientes con COVID-19 en un hospital de altura. Acta Médica Peruana. 2021;38(4):273-278.
17. Peralta Mamani LF. Factores pronósticos asociados a mortalidad por COVID19 en pacientes hospitalizados del hospital regional Manuel Nuñez Butrón, enero-junio 2021. 2024.
18. CORONA DLR. ÍNDICE DE PaO₂/FAO₂:¿ UN MEJOR INDICADOR DE OXIGENACIÓN PARA VALORAR LA HIPOXEMIA? RESULTADOS DE UN ANÁLISIS DE CONCORDANCIA [Tesis doctoral]. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. 2023.

19. González-De la Mora VM. Clasificación de morbilidad y mortalidad materna mediante una escala de disfunción orgánica. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2020;58(6):686-697.
20. Osorio JDC, HURTADO DCR, MUÑANTE EAR, ACEVEDO JSV. ASOCIACIÓN DEL ÍNDICE OXIGENATORIO Y OTRAS VARIABLES CON MORTALIDAD EN PACIENTES ADULTOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO I POR SARS-COV-2 EN VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA EN EL AÑO 2021. *Facultad de Medicina*. 2023.
21. Ramos Hidalgo NA. Riesgo de mortalidad y esperanza de vida en pacientes hospitalizados en área Covid-19 en Hospital de Sullana 2020. 2021.
22. García MTM, Ramírez MDRM, Buitimea CAC. Índice de oxigenación como predictor de mortalidad en pacientes adultos con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2012;11(4):2576-2585.
23. Buelna Cano C. Factores pronóstico de mortalidad en pacientes con neumonía atípica en Hospital General de Tijuana: estudio de cohorte prospectivo.
24. Jiménez-Rodríguez MJ, Lugo-Machado JA, Charles-Lozano AE, Barragán-Márquez FV, Quintero-Bauman A, Sepúlveda-Martínez MA, et al. Clinic-ventilatory differences between patients with orotracheal intubation due to COVID-19 with criteria for tracheotomy compared with those without criteria. *Medicina Interna de México*. 2022;38(4):791-803.
25. Duran Cervantes JP. Índice oxigenatorio como predictor de severidad de patología pulmonar en el paciente crítico. 2019.
26. Corona LRC, Andrade EV, Díaz UWC. PaO₂/FAO₂ index: a better oxygenation indicator to assess hypoxemia? Results of an analysis of agreement with the PaO₂/FiO₂ index. *Medicina Crítica*. 2023;37(1):21-25.

27. Rodríguez Moya VS, Rodríguez Téllez SD, Mola Bueno YLD, Díaz Casañas E. Incidencia y mortalidad del síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2015;19(3):210-219.
28. Sirvent JM, Baro A, Morales M, Sebastian P, Saiz X. Biomarcadores predictivos de mortalidad en pacientes críticos con COVID-19. *Medicina Intensiva*. 2022;46(2):94.
29. Ferrando C, Mellado-Artigas R, Gea A, Arruti E, Aldecoa C, Bordell A, et al. Características, evolución clínica y factores asociados a la mortalidad en UCI de los pacientes críticos infectados por SARS-CoV-2 en España: estudio prospectivo, de cohorte y multicéntrico. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2020;67(8):425-437.
30. Sampedro Calavia E, Ruiz de Gopegui Miguelena P. Factores asociados a mortalidad en pacientes ingresados en cuidados intensivos por SDRA grave por SARS-CoV-2.
31. Mercado León JA. Índice de kirby como predictor de mortalidad en pacientes bajo ventilación mecánica debido a neumonía grave por COVID-19 en el servicio de urgencias durante el año 2021.
32. Díaz-Alersi R. Ventilación prolongada en decúbito prono en el SDRA. REMI: *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*. 2014;6(6).
33. Ferrando C, Mellado-Artigas R, Gea A, Arruti E, Aldecoa C, Adalia R, et al. Awake prone positioning does not reduce the risk of intubation in COVID-19 treated with high-flow nasal oxygen therapy: a multicenter, adjusted cohort study. *Critical Care*. 2020;24:1-11.
34. Ruiz AH, Bedoya-Urbe A, Madrid-Mesa C, Ceballos-Santa I, Rendon-Gómez J, Rendón-Morales K, et al. Características clínicas y factores asociados a la mortalidad de pacientes hospitalizados en una UCI por COVID-19. *Acta Médica Colombiana*. 2023;48(2).

35. Moreno-Bedoya S, Yepes-Gómez D, Arias-Botero JH, Ramírez-Vélez A, Zumaqué-Valverde E. Factores asociados a mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda en una unidad de cuidados intensivos de Medellín durante el período 2012-2019. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2022;22(4):274-282.
36. Mantilla BM, Ramírez CA, Valbuena S, Muñoz L, Hincapié GA, Bastidas AR. Saturación de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno como predictor de mortalidad en pacientes con exacerbación de EPOC atendidos en el Hospital Militar Central. *Acta médica colombiana*. 2017;42(4):215-223.
37. Solanes I, Casan P, Sangenis M, Calaf N, Giraldo B, Güell R. Factores de riesgo de mortalidad en la EPOC. *Archivos de Bronconeumología*. 2007;43(8):445-449.
38. Tapia JEH, Jara F, López JC. Mortalidad de los pacientes con diagnóstico de EPOC en Ventilación Mecánica Invasiva ingresados a la Terapia Intensiva del Hospital Carlos Andrade Marín en los años 2011 y 2012. *Revista Médica-Científica CAMBIOS HECAM*. 2014;22(22):10-13.
39. Uribe Meza GY. Factores relacionados a la mortalidad en pacientes con COVID-19 hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos Hospital Nacional Carlos Seguin Escobedo Arequipa junio a diciembre del 2020. 2022.
40. Maya Caicedo LA. Mortalidad intrahospitalaria en paciente con diagnóstico de SDRA asociado a infección SARS-CoV-2/Covid-19 con requerimiento de cuidado intensivo en un hospital de cuarto nivel de Bogotá.
41. Flores Garcia JM. Factores clínicos y epidemiológicos, y su relación con la mortalidad en pacientes de la unidad de cuidados intensivos COVID-19 durante segunda ola pandémica en el hospital Base III EsSalud_Chimbote, 2022.

42. Duran Cervantes JP. Índice oxigenatorio como predictor de severidad de patología pulmonar en el paciente crítico. 2019.
43. Quiroz Franco LM. Determinación del valor del ratio PaO₂/FiO₂ como factor de riesgo independiente para predecir hospitalización prolongada, en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.
44. Jauregui JR, Rubin RK. Fragilidad en el adulto mayor. Revista del hospital italiano de Buenos Aires. 2012;32(3):110-115.
45. Mercado León JA. Índice de kirby como predictor de mortalidad en pacientes bajo ventilación mecánica debido a neumonía grave por COVID-19 en el servicio de urgencias durante el año 2021.
46. Cruz AC, editor. Manual de medicina intensiva para MIR. Elsevier Health Sciences. 2023.
47. Sasig NGM, Muentes JRV, Franco MA, Córdova JRZ, Pinargote RGV. Monitorización invasiva y no invasiva en pacientes ingresados a UCI. Recimundo. 2021;5(3):278-292.
48. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Campaña sobre supervivencia a la sepsis: directrices internacionales para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico 2021. Medicina de cuidados críticos. 2021;49(11):e1063-e1143.
49. Mercado León JA. Índice de kirby como predictor de mortalidad en pacientes bajo ventilación mecánica debido a neumonía grave por COVID-19 en el servicio de urgencias durante el año 2021. 2023.
50. León-Jiménez A, Vázquez-Gandullo E, Montoro-Ballesteros F. Toxicidad pulmonar por oxígeno y COVID-19. Medicina Intensiva. 2022;46(6):353.
51. Figueredo B, Samudio M, Fretes F, Delgado R, Ibarra D, Pederzani M, et al. Factores asociados a mortalidad en pacientes críticos con COVID-19 en un

- centro universitario de Paraguay. Revista chilena de infectología. 2023;40(3):257-264.
52. Alhazzani W, Møller MH, Arabi YM, Loeb M, Gong MN, Fan E, et al. Campaña Sobreviviendo a la Sepsis: directrices sobre el manejo de adultos críticamente enfermos con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Medicina de cuidados intensivos. 2020;46:854-887.
53. Martínez Camacho MÁ, Jones Baro RA, Gómez González A, Pérez Nieto OR, Guerrero Gutiérrez MA, Zamarrón López EI, et al. Movilización temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos. Medicina crítica. 2021;35(2):89-95.
54. Bravo Sotero MDCM. Validez diagnóstica del índice de saturación de oxígeno comparado con índice de oxigenación para mortalidad en pacientes críticos en ventilación mecánica invasiva con síndrome de dificultad respiratoria aguda severa por COVID-19.
55. Aristizábal RE, Martínez JW, Montoya M, Barbosa O, Calvo LF, Valencia LA, et al. Relación del aporte de oxígeno y la supervivencia del paciente con shock en UCI. Investigaciones Andina. 2012;14(25):588-600.
56. León-Jiménez A, Vázquez-Gandullo E, Montoro-Ballesteros F. Toxicidad pulmonar por oxígeno y COVID-19. Medicina Intensiva. 2022;46(6):353.
57. Girardis, M., Busani, S., Damiani, E., Donati, A., Rinaldi, L., Marudi, A., ... & Singer, M. (2016). Efecto de la oxigenoterapia conservadora frente a la convencional sobre la mortalidad entre pacientes en una unidad de cuidados intensivos: el ensayo clínico aleatorizado con oxígeno-UCI. *Jamá*, 316 (15), 1583-1589.

58. Barrot, L., Asfar, P., Mauny, F., Winiszewski, H., Montini, F., Badie, J., ... y Capellier, G. (2020). Oxigenoterapia liberal o conservadora para el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra* , 382 (11), 999-1008.
59. Gordo-Vidal F, Calvo-Herranz E, Abella-Álvarez A, Salinas-Gabiña I. Toxicidad pulmonar por hiperoxia. *Medicina intensiva*. 2010;34(2):134-138.
60. Gómez WC. Oxígeno: Fisiología, terapéutica, toxicidad. Editorial El Manual Moderno. 2022.
61. Heili-Frades SB, Her EL, Lellouche F. Oxigenoterapia. Nuevos datos de toxicidad, nuevas recomendaciones y soluciones innovadoras: sistemas automatizados de titulación y destete de oxigenoterapia. *Rev. patol. respir*. 2020;15-12.
62. Helmerhorst HJ, Roos-Blom MJ, van Westerloo DJ, de Jonge E. Asociación entre hiperoxia arterial y resultados en subconjuntos de enfermedades críticas: una revisión sistemática, metanálisis y metarregresión de estudios de cohortes. *Medicina de cuidados críticos*. 2015;43(7):1508-1519.
63. Damiani E, Adrario E, Girardis M, Romano R, Pelaia P, Singer M, et al. Hiperoxia arterial y mortalidad en pacientes críticos: una revisión sistemática y un metanálisis. *Cuidados críticos*. 2014;18:1-16.
64. GUEVARA JEM. ASOCIACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE KIRBY Y ASINCRONÍAS VENTILATORIAS EN EL PACIENTE CON COVID-19 [Doctoral dissertation]. BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA; 2021.
65. Hernández P, Grifé A, de la Garza VA. Escalas para evaluar la mortalidad de pacientes con trauma y síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. *Salud pública de México*. 1997;39(3):201-206.

66. Rodríguez Moya VS, Rodríguez Téllez SD, Mola Bueno YLD, Díaz Casañas E. Incidencia y mortalidad del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Revista Archivo Médico de Camagüey. 2015;19(3):210-219.
67. Betancourt-Reyes GL. Relación PaO₂/FiO₂ como predictor de éxito en la ventilación no invasiva. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2015;43(4).
68. MALDONADO EOC. RELACIÓN PEEP/FIO₂ PARA IDENTIFICACIÓN DE SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO [Doctoral dissertation]. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2014.
69. Heili-Frades SB, Her EL, Lellouche F. Oxigenoterapia. Nuevos datos de toxicidad, nuevas recomendaciones y soluciones innovadoras: sistemas automatizados de titulación y destete de oxigenoterapia. Rev. patol. respir. 2020;15-12.
70. García MTM, Ramírez MDRM, Buitimea CAC. Índice de oxigenación como predictor de mortalidad en pacientes adultos con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en la unidad de cuidados intensivos. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2012;11(4):2576-2585.
71. Peralta Mamani LF. Factores pronósticos asociados a mortalidad por COVID19 en pacientes hospitalizados del hospital regional Manuel Nuñez Butrón, enero-junio 2021.
72. Roca O, Sacanell J, Laborda C, Pérez M, Sabater J, Burgueño MJ, et al. Estudio de cohortes sobre incidencia de SDRA en pacientes ingresados en UCI y factores pronósticos de mortalidad. Medicina Intensiva. 2006;30(1):06-12.
73. Ferrando C, Mellado-Artigas R, Gea A, Arruti E, Aldecoa C, Bordell A, et al. Características, evolución clínica y factores asociados a la mortalidad en UCI de los pacientes críticos infectados por SARS-CoV-2 en España: estudio

prospectivo, de cohorte y multicéntrico. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2020;67(8):425-437.

74. Betancourt AN. Factores pronósticos de mortalidad del síndrome de distrés respiratorio agudo. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2015;14(2).
75. ANDRADE AJC, CALA LCS, VEGA FAV, URIBE AM, GIRALDO LF. FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON SDRA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN BOGOTÁ, COLOMBIA.
76. Rodríguez RF, Rodríguez MM, Munguía JA, González AL. Relación ventilatoria elevada asociada a aumento de mortalidad en paciente con síndrome de dificultad respiratoria en unidad de cuidados intensivos. Medicina Crítica. 2023;37(3):209-218.

Anexos

Anexo I. Cronograma TFM

CRONOGRAMA TFM	2020								2021																							
	Diciembre				Enero				Febrero				Marzo				Abril				Mayo				Junio							
	Semanas				Semanas				Semanas				Semanas				Semanas				Semanas				Semanas							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Planteamiento del problema y objetivos de investigación	x																															
Marco teórico		x	x																													
Revisión de la literatura				x	x		x	x																								
Metodología						x	x																									
Contacto con Hospital								x																								
Recopilación datos (trabajo de campo)									x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x				
Análisis de los datos y resultados																													x	x	x	
Discusión y conclusiones																																x

Anexo II. Aceptación Universidad Europea

Villaviciosa de Odón, 4 de enero de 2024

Estimado/a investigador/a,

La Comisión de Investigación de la Escuela de Doctorado e Investigación, una vez revisada la documentación e información, remitida por el investigador responsable con fecha 28 de julio de 2023, relativa al proyecto abajo indicado, autoriza su desarrollo en la Universidad Europea.

Título del proyecto:	ANÁLISIS DEL NIVEL DEL DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO Y PRONÓSTICO EN UNA MUESTRA DE PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN NIVELES DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO
Tipo de proyecto:	TFM
Investigador/a responsable:	CARMONA SIMARRO- JOSE VICENTE
Código CI:	2023-394
Código OTRI:	Sin especificar
Código Departamento:	Sin especificar
Dictamen:	APROBADO

Atentamente,



Fdo. Óscar García López

Director de la Escuela de Doctorado e Investigación

ci@universidadeuropea.es



Valencia a 30 de marzo de 2024

El **Dr. Máximo Vento Torres**, Presidente de la Comisión de Investigación del Instituto de Investigación Sanitaria La Fe,

INFORMA:

Que el Proyecto de Máster titulado: *"ANÁLISIS DEL NIVEL DEL DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO Y PRONÓSTICO EN UNA MUESTRA DE PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN NIVELES DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO"* será realizado en el HOSPITAL DE MANISES, siendo el Director del trabajo el/la Dr. / Dra. **CARMONA SIMARRO, JOSÉ VICENTE**, el Tutor del Hospital el/la Dr./ Dra. **FERRANDO GISBERT, JOSÉ MARÍA** del servicio/unidad/grupo de investigación de **CIRUGIA GENERAL**, y el INVESTIGADOR D./ Dña. **GUTIÉRREZ PIZARRO, ANA**, contiene elementos objetivos suficientes en cuanto a la Hipótesis, Planteamientos y Plan de Trabajo que, a juicio de esta Comisión, permiten pronunciarse positivamente en cuanto a su viabilidad y aceptación para su realización.

Firmat per Máximo Vento Torres el
03/05/2024 08:47:54

Máximo Vento Torres
Presidente de la Comisión de Investigación

IS La Fe | Avenida Fernando Abril Martorell, nº 106, Torre A, 7ª. 46105 Valencia
Tel.: (+34) 96 124 66 01 | Fax: (+34) 96 124 66 20 | fundacion_lafe@gva.es | www.islafe.es

CSV:8KIQIHQ26N3MIG2UNRLH99 IRE de valles@sigep.es y en la página de estadística de datos de la I+D+i (18) 2013/036 2018/139

Anexo IV. Hoja de Registro de Datos

Tabla x: Hoja de Registro de Datos

PACIENTE N°	
Sexo	
Edad	
Diagnóstico principal	
Comorbilidad (número de enfermedades/alteraciones)	
Modo respiratorio	
Volumen Tidal (en ml)	
Volumen minuto (en ml)	$V_{Tidal} \times FR =$
FiO2 (en %)	
PEEP	
PEEP Si (ccH2O)	
Fármacos (los 3 principales)	
N° total de fármacos	
N° de días en UCI	
Sonda gástrica	
Sonda uretral	
Drenajes	
Vía arterial	
Vía venosa	
Central	
Periférica	
Técnicas de depuración extrarrenal	
Días de ventilación mecánica	
Drogas vasoactivas	
Temperatura	
Ritmo ECG	
TA	
FC	
SATO2	
FR	
CALCULAR VOLUMEN MINUTO	$VT \times FR =$
CALCULAR ÍNDICE DE KIRBY	$PO_2/FiO_2 =$
MORTALIDAD	

Fuente: Elaboración Propia

Anexo V. Modelo de Consentimiento Informado

MODELO DE CONSENTIMIENTO POR ESCRITO

Título del estudio: “ANÁLISIS DEL NIVEL DEL DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO Y PRONÓSTICO EN UNA MUESTRA DE PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN NIVELES DE OXÍGENO”

Yo, _____ (nombre y apellidos).

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He hablado con: _____ (nombre del Investigador)
- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Recibiré una copia firmada y fechada de este documento de consentimiento informado.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera

2º Sin tener que dar explicaciones.

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Firma del Participante

Nombre: _____

Fecha: ____/____/____

Firma del Investigador

Nombre: _____

Fecha: ____/____/____

Deseo que me comuniquen la información derivada de la investigación que pueda ser relevante para mí salud: **Sí** **No**

Firma del representante _____ Fecha: ____/____/____
(Nombre, firma y fecha de puño y letra del representante legal)

Firma del investigador: _____ Fecha: ____/____/____

Deseo que me comuniquen la información derivada de las pruebas genéticas realizadas (únicamente para aquellos estudios que incluyan este tipo de pruebas, siempre que estén validadas y que puedan tener relevancia para la salud del paciente): **Sí** **No**

Firma del representante _____ Fecha: ____/____/____
(Nombre, firma y fecha de puño y letra del representante legal)

Firma del investigador: _____ Fecha: ____/____/____



Universidad
Europea VALENCIA