



11237  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

LA DESNUTRICIÓN COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL  
DESARROLLO DE SÍNDROME DE DIFICULTAD  
RESPIRATORIA AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO PEDIATRA

PRESENTA:  
DR. MARIO GONZÁLEZ REYES

ASESOR:  
DR. VÍCTOR EDUARDO NARVAEZ CASILLAS  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA



MÉXICO, D.F.,

2001.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**


Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



SUBDIVISION DE ESTADÍSTICA  
DIVISION DE ESTADÍSTICA **HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS**  
FACULTAD DE MEDICINA FOLIO HJM-590/01.02.01.  
U. N. A. M.

**DR. JUAN JOSE ZAMUDIO BUSTOS**  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE PEDIATRÍA

  
**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA**  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

  
**DR. VICTOR EDUARDO NARVÁEZ CASILLAS**  
ASESOR DE TESIS

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A mi Asesor y Profesores:**

Por compartir sus conocimientos, tiempo y apoyo; por impulsarme a ser mejor con ejemplo.

### **A Dios:**

Por darme fortaleza, inteligencia y paciencia para vencer obstáculos y conducir este pedáneo de mi vida; también por darme valor y fuerza suficiente para afrontarla, brindándome una gran familia que me apoya en todo, principalmente mis padres.

### **A mis Padres:**

Por inculcar las raíces morales, la responsabilidad y el anhelo de superación; por su apoyo nuevamente en este escalón de mi carrera.

### **A mi Esposa y mi Hijo:**

Por el amor, confianza y valor que en todo momento me han brindado; por sus sacrificios, desvelos y apoyo incondicional que me han dado las armas para poder vencer los obstáculos en este largo camino de la vida. Sin olvidar a toda esa gente que con su confianza y apoyo me impulsaron a finalizar esta etapa.

# ÍNDICE

	Pág.
AGRADECIMIENTOS.....	3
INTRODUCCIÓN.....	5
ANTECEDENTES GENERALES.....	6
ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	16
JUSTIFICACIÓN.....	17
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	18
HIPÓTESIS.....	19
OBJETIVO GENERAL.....	19
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	19
MATERIAL Y METODO.....	20
DISEÑO ESTADÍSTICO.....	21
RESULTADOS.....	22
CONCLUSIONES.....	41
DISCUSIÓN.....	43
ABREVIATURAS.....	46
GLOSARIO DE TERMINOLOGÍA.....	47
BIBLIOGRAFÍA.....	48

## INTRODUCCIÓN

Con el pasar de los años la tecnología ha brindado a la medicina la oportunidad de alcanzar el anhelo de prolongar la vida hasta límites antes inesperados. El surgimiento de la UCIP ha evolucionado como el marco único para la atención de los niños con enfermedades inestables o amenazadoras la para la vida. Su peculiaridad entre las unidades de cuidados críticos de la medicina moderna radica en que es una unidad que presta asistencia tanto a los pacientes médicos como a los quirúrgicos. Esto proporciona la oportunidad, de brindar apoyo básico y avanzado para la vida. Dentro de este marco el surgimiento de nuevas patologías es común y, desgraciadamente una de ellas es el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, que es un proceso clínico caracterizado por edema no cardiogénico con infiltrado pulmonar e hipoxemia refractaria, asociado a diferentes etiologías, provocando falla orgánica múltiple, aumentando la morbi-mortalidad en los últimos años, desde 1 a 35% en la Unidad Pediátrica de Cuidados Intensivos (1). En nuestro país esta situación no es diferente, y la morbi-mortalidad es quizás más alta que en el resto del mundo, las posibilidades y estrategias de manejo son reducidas y el perfil nutricional en pacientes pediátricos es también muy diferente a los países industrializados. La desnutrición se ha identificado como un factor de riesgo al desarrollo del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, ya que se considera como pérdida anormal de peso del organismo, desde la más ligera hasta la más grave, caracterizada por disminución de los niveles de proteínas séricas y de la presión coloidosmótica, con disminución en la producción del factor surfactante, por lo que el propósito del presente trabajo es identificar si la desnutrición puede ser factor de riesgo en el desarrollo de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (2).

## **ANTECEDENTES GENERALES**

El concepto de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto es conocido desde la Primera Guerra Mundial, posteriormente la lesión pulmonar con edema asociado a cualquier tipo de trauma aún no torácico fue descrita como "pulmón mojado traumático" y el estado patológico posterior a la lesión fue llamado "atelectasia congestiva". Este reporte describía pulmones pesados sin aire, llenos de restos tisulares y membrana hialina bordeando los espacios alveolares. El primero en introducir el término de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto fue Ashbaugh en 1967 quien lo asoció a sepsis, efectos narcóticos, conduciendo a falla orgánica múltiple (3).

### **DEFINICIÓN**

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) se definió en la Conferencia de la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Europea de Medicina Interna, como "un síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad que se asocia a una constelación de anomalías clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden ser explicadas por sí mismas, pero pueden coexistir con hipertensión capilar pulmonar y atrial izquierdo" y se le brinda una nueva denominación cambiando el término de adulto por Agudo (3,4,6,6,31,32). Otra definición propuesta por Kollef y Schuster describe al SDRA como un conjunto de manifestaciones clínicas debido a daño pulmonar indirecto o directo, caracterizado patológicamente por el desarrollo de edema no cardiogénico debido al aumento de la permeabilidad vascular.

### **INCIDENCIA**

La incidencia del SDRA es incierta, pero se ha estimado 75 casos por 100 mil habitantes. En estudios realizados en México se ha reportado el SDRA de un 30 a 40% del total de ingresos a la sala de cuidados intensivos pediátricos, de los cuales el 60% aproximadamente se presenta durante el primer año de vida (3,4,31).

### **ETIOLOGÍA**

Existen diferentes factores que predisponen al desarrollo de SDRA: los que ocasionan daño directo pulmonar: estado de choque, infecciones, inhalación de gases y humos tóxicos, trastornos metabólicos como insuficiencia renal, hepática, cetoacidosis diabética, CID, pancreatitis, infarto intestinal, cardioversión, obstrucción de vías aéreas, LES, circulación extracorpórea. Dentro de los factores específicos podemos mencionar sepsis, aspiración de contenido gástrico, trauma múltiple y transfusiones múltiples, son de las más probables a conducir SDRA.

## FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones fisiopatológicas son a diferentes niveles. en la respuesta inflamatoria involucra a elementos humorales y celulares. En los primeros existe activación y cambios en diferentes sistemas, incluyendo al sistema del complemento, al de coagulación, quininas, citocinas, activación del factor plaquetario, neuropéptidos, péptidos vasoactivos, prostaglandinas, óxido nítrico entre otros.

Las alteraciones celulares involucran a los neutrófilos, macrófagos, linfocitos que activan la quimiotaxis; en los primeros días predominan los neutrófilos asociados a la agregación de fibrina y plaquetas, consecutivamente el daño de la membrana capilar alveolar conduce a el aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, como resultado la producción de edema pulmonar no cardiogénico, posteriormente se presenta la etapa fibroproliferativa donde los neutrófilos migran dentro del intersticio pulmonar, provocando daño celular y liberando mediadores como leucotrienos B<sub>4</sub> que es un metabolito del ácido araquidónico, actuando como quimioatrayentes para otras células inflamatorias como el factor de necrosis tumoral, factor activador de plaquetas e interleucinas que son las que provocan daño a la membrana directamente (3,8). El edema pulmonar se desarrolla cuando el sistema de fuerzas hidrostáticas y oncóticas se desequilibra, estas fuerzas, llamadas de Starling es donde la filtración a través de la pared capilar excede a la presión oncótica (9,10), causando desplazamiento de un exceso de líquido desde la microcirculación hacia el intersticio pulmonar; cuando existe lesión de la membrana alveolocapilar se hace extremadamente permeable a las proteínas, lo que conlleva a una gran fuga de esas sustancias hacia el espacio intersticial y anula la compensación oncótica (10). Por lo que se ha asociado a la desnutrición, en la que se afecta el balance proteico, electrolítico e hídrico, provocando presión coloidosmótica disminuida condicionando la expansión del volumen del líquido extracelular en relación a la cantidad de sólidos (11,12,28,30).

## CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas normalmente aparecen dentro de las primeras 24 hrs., después de iniciado el factor precipitante: taquicardia y taquipnea inicialmente, posteriormente disnea, dolor torácico, tos seca, existiendo un aumento en el trabajo respiratorio (retracción de músculos intercostales, uso de músculos accesorios de la respiración) y cianosis; a la auscultación con cruídos secos, hipoventilación de predominio basal, en la radiografía de tórax pueden observarse infiltrados difusos bilaterales los cuales inicialmente son focales para luego generalizarse, provocando hipoxemia refractaria al suplemento de oxígeno; la silueta cardíaca se observa normal. En los casos de sepsis son frecuentes la fiebre y la hipotensión (3,31).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de SDRA refleja una disfunción respiratoria grave, causando hipoxemia e hipercapnia afectando la función de los órganos vitales. El paciente con una PaO<sub>2</sub> inferior a 50 mmHg y una PaCO<sub>2</sub> superior a 50 mmHg (aire ambiental, nivel del mar), esta en insuficiencia respiratoria (13). Esto, asociado a los hallazgos radiológicos en tórax hacen el diagnóstico. Así el diagnóstico depende de la asociación de los síntomas y



signos con la presencia de daño alveolar difuso y el aumento de la permeabilidad vascular, el diagnóstico de SDRA es basado en criterios sugeridos por la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Europea de Cuidados Críticos, mencionando lo siguiente:

- 1) Iniciación de los síntomas respiratorios agudos.
- 2) Infiltrado bilateral difuso visto en un estudio radiológico.
- 3)  $PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg para SDRA,  $PaO_2/FiO_2 < 300$  mmHg para daño pulmonar agudo (1,3,4,14,31).

Es importante evaluar el estado patológico inicial, asociado a disnea (usualmente severa), hipoxemia (refractaria a oxígeno suplementario), infiltrados radiológicos bilaterales (alveolares e intersticiales), reducción de la distensibilidad (opcional), y sin evidencia de factores cardíacos como causa principal del edema pulmonar (14,31).

### **ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE**

En la radiografía de tórax se observan infiltrados difusos bilaterales, que inicialmente pueden ser focales para luego generalizarse, la silueta cardíaca se observa normal.

El hemograma es un estudio inespecífico, siendo sus características dependientes de la etiología del SDRA.

La TAC de pulmón muestra aire simétrico, reducción de la función pulmonar, debido a la fibrosis y espesamiento de la membrana alveolocapilar, esto contribuye al aumento de la presión transpulmonar para lograr el volumen normal, este método correlaciona el grado de lesión pulmonar con el intercambio gaseoso y la distensibilidad pulmonar, mostrando alcalosis respiratoria y varios grados de hipoxemia, reflejando en índice de  $PaO_2/FiO_2$  mayor y el espacio muerto se encuentra aumentado.

En los pacientes con SDRA es posible realizar el lavado bronquial para investigar infecciones nosocomiales, detectando elevadas concentraciones de interleucinas y albúmina reflejando aumento de la permeabilidad alveolocapilar (3,30).

La verificación hemodinámica se mide utilizando un catéter con globo flotador en la arteria pulmonar, este catéter se utiliza para medir la presión de oclusión pulmonar y el gasto cardíaco en pacientes con SDRA (14).

La biopsia pulmonar que muestra el daño alveolar difuso podría confirmar el diagnóstico de SDRA, usualmente la biopsia pulmonar puede realizarse para excluir otras condiciones, tales como infecciones o vasculitis; o para documentar la fase fibroproliferativa.

### **TRATAMIENTO.**

El tratamiento es de soporte, independientemente de la causa, los objetivos fundamentales consisten en mantener la oxigenación tisular y la perfusión periférica. Los objetivos básicos del tratamiento son proporcionar las medidas adecuadas para mantener el intercambio gaseoso, perfusión tisular y metabolismo aerobio.(32).

## TERAPIA NO FARMACOLÓGICA

**Ventilación mecánica.** La mayoría de los pacientes con SDRA requieren ventilación mecánica (VM). los parámetros para intubación son la presencia de fatiga muscular (músculos respiratorios), acidosis respiratoria e hipercapnia, cianosis a pesar del suplemento de oxígeno. La meta de la ventilación mecánica es mantener un intercambio gaseoso aceptable, evitando complicaciones posibles (15,16). El método es iniciar con ciclado por volumen en el modo asisto-controlado (AC). este método proporciona una alta presión ventilatoria en pacientes con SDRA, el tratamiento recomendado está en comenzar con FiO<sub>2</sub> al 100% con disminución de la fracción de oxígeno gradualmente para mantener una saturación de oxígeno >90%. se deben controlar cuidadosamente para evitar barotrauma sobre todo en pulmón afectado, algunos autores recomiendan < 40 a 45 cm H<sub>2</sub>O y presión estática de < 30 a 35 cm H<sub>2</sub>O (3,15).

La ventilación de relación inversa (IRV), prolonga la fase de inspiración conduciendo a un aumento en la relación inspiración-espriación entre 1:1 y 1:4, aumenta la presión de aire. las ventajas de esta ventilación es mejorar el intercambio de gases en pacientes cuya oxigenación no puede ser mantenida por métodos convencionales de ventilación (3).

La presión positiva al final de la espiración (PEEP), es un método de ventilación, el cual ayuda a estabilizar el alveolo lesionado, así mejora la ventilación/perfusión, esto a su vez disminuye los requerimientos de oxígeno e impide el daño a la pared alveolar, se piensa que esto inducido por concentraciones altas de oxígeno evita el colapso de los alveolos, aumenta la capacidad residual funcional (CRF) y redistribuye el agua pulmonar extravascular a las zonas más distensibles. Usando niveles altos de PEEP puede causar sobredistensión alveolar empeorando el cumplimiento del pulmón aumentando las presiones arteriales, causando alteración en el rendimiento cardiaco. Se recomienda inicio del PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O y aumentar de 3 a 5 cm de agua incrementos de 15 a 20 cm de H<sub>2</sub>O para lograr saturación de > = 90%, con FiO<sub>2</sub> presión mínima razonable y condición hemodinámica. Amato et al. propusieron un enfoque novedoso de apoyo ventilatorio en pacientes con SDRA, llamado enfoque abierto de pulmón, éste minimiza el daño del pulmón provocando sobredistensión del alveolo durante la ventilación mecánica. Los investigadores usaron una presión de 16 a 17 cm de H<sub>2</sub>O, con un volumen de aire corriente <6 ml/kg, los resultados preliminares de esta estrategia protectora mostrò una mejor supervivencia en comparación con los pacientes tratados con ventilación mecánica convencional (32). Otra estrategia ventilatoria es la hipercápnia permisiva, ésta estrategia, el volumen corriente puede reducirse para permitir una ventilación con una presión inferior evitando barotrauma, esto permite una mejor oxigenación pero comúnmente conduce a hipercápnia, un aumento gradual de la PaCO<sub>2</sub> hasta 100 mmHg y un pH de 7.2 puede tolerarse, estudios preliminares han mostrado ventajas de supervivencia.

## APOYO CIRCULATORIO

En pacientes con SDRA, el apoyo circulatorio está enfocado a evitar la oclusión capilar pulmonar aumentada por la presión del agua total de los pulmones, por lo que aumenta al máximo la demanda de oxígeno a los tejidos, y disminuye la entrada de O<sub>2</sub>. Esto se logra por medio del empleo de fármacos inotrópicos con efecto en la vasculatura pulmonar como la dobutamina y la amirinona administrándolos por un catéter en la arteria

pulmonar incluso para medir índices hemodinámicos, la presión en cuña capilar pulmonar y la resistencia vascular sistémica, importantes para el funcionamiento cardíaco, esto no confiere beneficio en la disminución de la morbi-mortalidad (3,15).

### **TERAPIA POSTURAL**

El cambio de posición del paciente puede ayudar a la oxigenación al mejorar la relación perfusión/ventilación. La posición prona mejora el intercambio de oxígeno en un 50 a 70% en pacientes tratados en fase temprana de SDRA, permitiendo la disminución de  $f_{iO_2}$  y PEEP (3). Los parámetros hemodinámicos se mantienen estables normalmente, pero pueden cambiar a hipotensión, desaturación y arritmias, en la transición de posición supina a prona (7).

### **TERAPIA FARMACOLÓGICA**

Se han tratado a pacientes con SDRA con diferentes fármacos como: agentes antiinflamatorios entre ellos se incluyen a antioxidantes, antiproteasas, inhibidores de la ciclo-oxigenasa, anticitocinas, esteroides, xantinas, etc. De los cuales ninguno ha probado tener algún beneficio importante en este tipo de pacientes.

### **CORTICOESTEROIDES**

Los cuales inhiben la producción de mediadores inflamatorios, tales como neutrófilos, eicosanoides, factor activador de plaquetas, citocinas entre otras, que son parte importante en la fisiopatología del SDRA; el uso de estos antiinflamatorios, se cree que disminuye el daño pulmonar. El tratamiento generalmente en pacientes puede ser útil en la fase fibroproliferativa, después de dos semanas del inicio del SDRA, podría atenuar las anomalías persistentes del pulmón como obstrucción, restricción y reducida disfunción, se han utilizado dosis de 2 a 4 mg/kg de prednisona del día 7 al 14 de iniciado el SDRA con afección severa, sin observarse mejoría en su evolución (15,16,32).

### **INMUNOTERAPIA ANTIENDOTOXINAS**

Las endotoxinas presentes en las bacterias que producen sucesos inflamatorios que caracterizan a la sepsis y SDRA, se han empleado diferentes terapias contra los mediadores de estas patologías como anticuerpos monoclonales, policlonales, proteínas crecientes, que ofrecen la posibilidad de neutralizar a las endotoxinas, sin ningún beneficio en la disminución de la morbi-mortalidad (3,15).

### **INHIBIDORES DE LA CICLOOXIGENASA**

La administración de endotoxinas ocasiona producción de ciclooxigenasa derivada de eicosanoides y la producción de mediadores intrapulmonares, estos pueden provocar daño pulmonar en diferentes animales, el ibuprofeno y la indometacina se ha observado que disminuyen la corriente de linfa pulmonar, pudiendo reducir la incidencia de SDRA, pero no se ha comprobado su eficacia en el ser humano y su utilidad en Sepsis está bajo investigación (15,16).

## **AGENTES ANTICITOQUINAS**

Las citoquinas son proteínas elaboradas por células principalmente por macrófagos y monocitos, provocando elevación del factor de necrosis tumoral e interleucinas 1,6, los cuales producen sepsis y SDRA. La terapia tiene efectos en la expansión de las citoquinas que induce a la tolerancia a sepsis, en ensayos humanos no se encontró ninguna supervivencia (15,16).

## **ANTIOXIDANTES**

Los radicales libres de oxígeno producidos por diferentes mediadores inflamatorios tales como factor de necrosis tumoral, interleucinas, neutrófilos producen superóxido dismutasa y catalasa, y sustancias como desferrioxamina, proteínas de bajo peso molecular como vitamina C y E. La administración de antioxidantes ha tenido varios efectos, pero el beneficio es muy reducido y continua en investigación (15,16,32).

## **ANTAGONISTAS DE FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS Y PROSTAGLANDINAS.**

El factor activador de plaquetas (PAF), es una proteína mediadora inflamatoria de diversas células, produciendo alteraciones en el tono vascular provocando broncoconstricción, sólo se ha observado ciertos beneficios en sepsis (16).

Por otro lado, el aumento de prostaglandinas provoca vasoconstricción y obstrucción en la microvasculatura. Se han observado beneficios sobre el cambio de gas, hipertensión pulmonar y acumulación de edema en modelos animales con daño pulmonar agudo, así como en humanos, su utilización provoca reducción en la tensión arterial de oxígeno, con mejoría en la oxigenación, aumento de la distensibilidad pulmonar y en altas concentraciones de PGE1 puede inhibir la agregación plaquetaria, activar los macrófagos y la quimiotaxis de los neutrófilos. Su uso no es recomendado actualmente (15,16,32).

## **OXIDO NITRICO**

El óxido nítrico en sus funciones biológicas está implicado en la regulación del tono vascular, su administración actúa relajando la musculatura vascular, es decir, vasodilatadora a nivel local, disminuyendo presiones pulmonares sin ocasionar hipotensión, mejorando la ventilación-perfusión pulmonar, incrementando la oxigenación, no encontrando cambios en el gasto cardíaco y presión arterial media. Las inhalaciones de altas concentraciones del mismo pueden ser letales provocando edema agudo pulmonar, metahemoglobinemia con concentraciones mayores de 50 partes por millón (ppm). Su actividad biológica es determinada a concentraciones de 2 ppm con efecto benéfico saturado de 20 a 40 ppm. En estudios se ha demostrado la disminución de cortocircuito intrapulmonar y mejoría de la oxigenación debido a una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar desde las zonas no ventiladas hacia regiones ventiladas mejorando la relación ventilación-perfusión (7,15,16,32). Se ha observado en algunos pacientes sometidos a terapias con óxido nítrico por periodos prolongados, efecto de rebote tras la retirada del mismo (7).

## **SURFACTANTE EXÓGENO**

Existen diferentes mecanismos por los cuales se puede producir anomalías en el surfactante en pacientes con SDRA, inhibidores funcionales de origen plasmáticos encontrados en el lavado broncoalveolar. Por lesión directa sobre los neumocitos II por agentes antioxidantes y proteolíticos contra componentes del surfactante debido a la inestabilidad alveolar se producen alteraciones en relación ventilación-perfusión, shunt fisiológico con hipoxemia y una disminución en la distensibilidad pulmonar (17,18,32).

## **PENTOXIFILINA Y ANTIPROTEASAS**

La pentoxifilina inhibe la quimiotaxis y la activación de neutrófilos en animales con sepsis y SDRA, actualmente no se recomienda su uso (15,16).

La activación de células inflamatorias libera enzimas proteolíticas que dañan al pulmón, estas son proteasas y elastasas, la excreción urinaria es un indicador indirecto que correlaciona el grado de daño pulmonar en SDRA (15,16).

## **CONCLUSIONES**

A pesar de las investigaciones en la búsqueda específica de tratamiento de SDRA y sepsis, ninguno parece ser útil, la terapia efectiva quizá requiera combinaciones de agentes específicos estudiados, por el momento solo se espera ensayos adicionales para continuar el cuidado de sostén efectivo del SDRA (3,15,16,17,18,32).

## DESNUTRICIÓN

La asimilación diferente de los alimentos por el organismo, conduce a un estado patológico de distintos grados de severidad, de distintas manifestaciones clínicas llamada DESNUTRICION.

La desnutrición se conocía como hipotrofia, hipotrofia, distrofia, atrepsia, atrofia de Parrott, descompensación, consunción, malnutrición entre otras, son sencillamente distintos grados de un mismo padecimiento de etiología variada; en 1946 Federico Gómez denominaba genéricamente como desnutrición, señalando toda pérdida anormal de peso del organismo, desde la más ligera hasta la más grave; se llama desnutrido a un niño que ha perdido el 15% de su peso, que al que ha perdido el 60% o más, relacionando estos datos siempre el peso que le corresponde tener para una edad determinada, según percentilas conocidas.

Las distintas etapas de la desnutrición se clasifican en tres grados; el primer grado es la pérdida de peso del 10 al 24% de su peso ideal; de segundo grado corresponde del 25 al 39% y para el tercer grado corresponde al 40% o más de pérdida de peso (2,19).

La desnutrición proteico-energética o calórica se manifiesta por dos formas clínicas patológicas. 1. Marasmo que es la consecuencia de una diferencia en el consumo total de calorías, los tejidos adiposo y muscular desaparecen gradualmente. 2. Kwashiorkor es la consecuencia de una deficiencia relativa o absoluta de proteínas, a pesar de una ingesta adecuada de calorías totales.

### INCIDENCIA

La desnutrición es uno de los azotes que más afecta a la infancia en América Latina. Las dos causas más importantes que la reflejan son la pobreza extrema y la ignorancia.

La mortalidad infantil por desnutrición en México ocupa el 5to. lugar, con 53.2 defunciones por 100 000 nacidos registrados, así como también ocupa el 5to. lugar en edad preescolar, siendo responsable de 8 defunciones por 100 000 niños de 1 a 4 años de edad (21).

### FISIOPATOLOGÍA

En la fisiopatología del Marasmo, la ingesta energética es insuficiente para cubrir las necesidades y el organismo debe utilizar sus propias reservas. El glucógeno hepático se agota en unas pocas horas, posteriormente utiliza proteínas del músculo esquelético por la vía de la gluconeogénesis, para mantener una glucemia adecuada. Al mismo tiempo, los triglicéridos de los depósitos de grasa dan origen a ácidos grasos libres, que contribuyen a las necesidades energéticas de la mayoría de los tejidos; con excepción del sistema nervioso. En la inanición prolongada, los ácidos grasos se oxidan de forma incompleta a cuerpos cetónicos, que pueden ser utilizados por el cerebro como fuente alternativa de energía. En la deficiencia energética grave del marasmo, la adaptación se facilita por niveles altos de cortisol y hormona de crecimiento y una disminución de la secreción de insulina y hormona tiroidea.

En el Kwashiorkor, la elevada ingesta de hidratos de carbono, acompañada de una ingesta proteica reducida, conduce a una disminución de la síntesis de proteínas por las vísceras. La hipoalbuminemia resultante provoca edema en las zonas declives y la síntesis

alterada de B-lipoproteínas produce esteatosis hepática. La secreción de insulina se halla estimulada y la adrenalina y cortisol reducida. La movilización de grasas y liberación de aminoácidos a partir del músculo están disminuidas.

La síntesis proteica total del organismo es alrededor de 300 grs./d por término medio, la pérdida diaria obligada es sólo de 30-90 gr., ya que se utiliza del 80 al 90%. La cantidad dietética diaria de proteínas recomendada es de aproximadamente 0.8 a 3 gr/kg de peso corporal. Alrededor del 20% de los aminoácidos que constituyen las proteínas de la dieta deben ser aminoácidos esenciales ya que estos determinan la cantidad de proteínas.

En la deficiencia proteica se produce alteraciones enzimáticas adaptativas en el hígado, aumentan los aminoácidos-sintetasas y disminuye la formación de urea, conservando así el Na y reduciendo sus pérdidas por orina. Los mecanismos homeostáticos actúan al principio para mantener el nivel de albúmina plasmática y otras proteínas de transporte. La tasa de síntesis y catabolismo disminuyen pronto.

La albúmina pasa del compartimiento extravascular al intravascular, con el tiempo disminuye su concentración produciéndose una reducción en la presión oncótica y finalmente edema. En la deficiencia proteica grave se alteran el crecimiento, la respuesta inmunitaria, la reparación tisular y la producción de enzimas y hormonas (12,22).

### CUADRO CLINICO

El marasmo es una desnutrición crónica, la cuál se debe a la disminución parcial o total de nutrientes en forma prolongada con inadecuado aprovechamiento de los mismos, se caracteriza por disminución de peso, tejido adiposo y muscular, retraso en el crecimiento, piel seca y fría, pelo seco, frágil que fácilmente cae, hipotensión y bradicardia, disminución de la frecuencia respiratoria, anemia, atrofia muscular, apatía, debilidad, hipotonía severa o moderada, generalmente evoluciona en 6 meses.

El kwashiorkor, la adaptación metabólica parece ser incapaz de mantener los niveles séricos de proteínas, induce una pérdida proteica generalizada en todas las vísceras corporales, unida a hipoalbuminemia y edema (21,23).

La disminución de proteínas musculares, la pérdida de peso al principio no es evidente por la retención de líquidos, el estado inmunitario está afectado, se retrasa la cicatrización, la piel es pálida y edematosa, seca y atrófica, pelo quebradizo y despigmentado, irritabilidad y anorexia, su evolución es en días o semanas.

La desnutrición mixta o desnutrición proteico-calórica, integra las dos formas anteriores, pero de forma más grave comparte las mismas características, suele aparecer en procesos graves como cirugías, traumatismos, e infecciones graves en pacientes ya desnutridos. El déficit de vitaminas y oligoelementos suelen asociarse más característicamente a este tipo de desnutrición.

Dentro de su etiología se comprende: desnutrición primaria, alimentaria producida por suministros inadecuados de nutrientes esenciales, es decremento por la deficiencia prolongada de aportes de calorías y/o proteínas, con alteración de la estructura del organismo. Esto puede deberse a falta de recursos económicos, disponibilidad limitada de alimentos, escasos conocimientos dietéticos que limitan calidad y cantidad de la dieta. Desnutrición secundaria: nutritiva, en este caso la disponibilidad de alimentos es adecuada, pero la desnutrición se debe a la alteración en la incorporación de los alimentos, su metabolismo o excreción (23).

## DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico se hace basándose en la historia clínica completa, exploración física y dietética, para poder determinar las causas y grado de desnutrición, podemos apoyarnos en el reporte de laboratorio, en los cuales existen cambios característicos en la concentración de albumina sérica, la glucemia esta baja, puede estar disminuida la excreción urinaria de hidroxiprolina con respecto a la creatinina. Los valores de aminoácidos esenciales en plasma pueden estar disminuidos con respecto a los no esenciales, son frecuentes el déficit de potasio y magnesio, el nivel de colesterol es bajo. Están disminuidos los valores de amilasa, esterasa, colinesterasa, transaminasas, lipasas y fosfatasa alcalina. La actividad de las enzimas pancreáticas y de la xantina oxidasa está disminuida. La anemia puede ser normo, micro o macrocítica. Suelen ser evidentes otros déficit nutritivos, como vitaminas y minerales. Tanto el marasmo como el kwashiorkor aumentan el porcentaje de agua corporal, de agua extracelular y el volumen plasmático; es característico del kwashiorkor los niveles plasmáticos bajos de albúmina (10 a 25).

## TRATAMIENTO

En el tratamiento es esencial controlar inmediatamente cualquier problema agudo, se debe restituir y mantener el equilibrio hidroelectrolítico. En el desnutrición grave es necesario administrar líquidos por vía intravenosa, una vez corregido el estado de hidratación la terapéutica a seguir es de acuerdo al grado de desnutrición que se presente, el segundo grado de desnutrición las medidas a seguir son las siguientes: dar alimentación de alto valor energético 250-300 o más calorías por kg por día, combatir infecciones agregadas. Hay otras medidas de apoyo, administrando complejo B, hipodermocclisis de suero fisiológico 25 cc/día, imponer cierto grado de actividad física para combatir astenia y la indiferencia, pequeñas transfusiones de sangre total a 10 cc/kg incluso cada 5 días.

En la desnutrición de tercer grado, la alimentación en pequeño volumen, sin grasas y de gran valor energético a expensas de los carbohidratos y proteínas son los de elección. Requerirán transfusiones seguidas, precedidas de infusiones de suero fisiológico o glucosa al 5%, administrados lentamente para evitar sobrecarga circulatoria, que se manifiesta por aumento de la presión venosa, taquicardia, hipotensión, taquipnea, cianosis, edema agudo pulmonar(2,22). Se agrega complejo B, polivitáminas, son frecuentes las reacciones adversas o paradójicas de Fonkelstein, a medida que se integra más alimento el peso más se desploma, esto se combate con la administración endovenosa de aminoácidos. Es importante combatir las infecciones agregadas.



## ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Gran parte de la práctica pediátrica se dedica a ayudar al niño en el mantenimiento de la salud, crecimiento y desarrollo normales. La tecnología médica ha evolucionado en un marco único para la atención de los niños con patologías críticas, destaca la necesidad del apoyo básico y especializado que brinda la oportunidad de prolongar la vida hasta límites antes inesperados, de ahí el surgimiento de las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. En los países en vías de desarrollo estas unidades juegan un papel importante ya que en su diario acontecer aparecen patologías diferentes a las observadas en los países desarrollados (10).

Dentro de esta gama de diferencias se encuentra para muchos la más importante enfermedad que sirve como base para el desarrollo de otras patologías que aumentan el riesgo de defunciones en la población pediátrica críticamente enferma. La Desnutrición, tomando en cuenta alguno de sus características señaladas anteriormente, produce en los pacientes pediátricos una disminución de la actividad de los diversos procesos enzimáticos, de la síntesis proteica útil para la hemostasia, así como la respuesta inflamatoria, cicatrización, además disminuye la producción de surfactante pulmonar, macrófagos alveolares, y descenso en la relación presión-volumen, lo que ocasiona un aumento en el trabajo respiratorio.

En los pacientes desnutridos, existen alteraciones en la homeostasis principalmente en líquidos y electrolitos corporales siendo otros factores de riesgo que pueden influir en la presencia de SDRA, además de la activación de diferentes elementos humorales y celulares del sistema inmunológico, aumentando la permeabilidad capilar, favoreciendo con ello el paso de proteínas plasmáticas al espacio intersticial, que con el tiempo disminuye la concentración de albúmina plasmática, reduciendo por ende la presión oncótica, alterando las diferentes presiones vasculares, favoreciendo la aparición de edema generalizado característico de la desnutrición severa. Todo esto contribuye a que los pacientes puedan desarrollar con mayor facilidad SDRA, ya que como se ha mencionado, en esta patología existen de igual manera alteraciones en la permeabilidad alveolocapilar, con respuesta inmunológica inflamatoria, afectando las presiones ya comentadas, perpetuando así la formación de edema pulmonar no cardiogénico e hipoxemia severa (3),(8),(24),(25).

Así, parece que los pacientes desnutridos son un medio de cultivo para el desarrollo de SDRA, un padecimiento que se manifiesta en la mitad o más de los ingresos a la Terapia Pediátrica, que es responsable también de un alto índice de morbilidad, secuelas no tan solo pulmonares, falla orgánica múltiple, y finalmente muerte, produciendo costos intrahospitalarios elevados.

En el paciente desnutrido, alguno de los procesos culpables de la aparición de SDRA se llevan a cabo, como por ejemplo, la disminución de la expresión de las moléculas de adhesión, de la actividad de los neutrófilos, la cascada del sistema del complemento y ácido araquidónico, que son indispensables para la fisiopatología del SDRA hasta hoy conocida (3),(7),(8). Por tal motivo, se puede afirmar que la Desnutrición es un factor de riesgo en el desarrollo y en la evolución del SDRA, como lo sugieren teóricamente algunos estudios (4),(6). Por otra parte, esta relación hasta la actualidad es muy poca comentada en la literatura mundial.

En nuestro país como en otros, en donde las terapias intensivas han aflorado en los últimos años, la desnutrición ocupa un número importante de las hospitalizaciones, siendo en particular en México el 5to. lugar como causa de defunción en la población escolar, motivo suficiente de estudio de esta relación (20).

## JUSTIFICACIÓN

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda es una enfermedad caracterizada por edema pulmonar de origen no cardíaco, con infiltrado pulmonar e hipoxemia severa, conduciendo a falla orgánica múltiple y finalmente muerte, además, se relaciona con la presencia de desnutrición severa, afectando su desarrollo y evolución. Siendo esta relación poco estudiada en la actualidad, y que ha incrementado su índice de aparición en los últimos años motivo de ingreso a las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricas, el propósito del presente trabajo es establecer la relación que existe entre estas dos entidades tan importantes en nuestro país, por su falta de diagnóstico temprano y alto índice de mortalidad.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La desnutrición es un proceso patológico, que ocupa en México el 5to. lugar de mortalidad infantil en la población preescolar, provocando diferentes alteraciones fisiopatológicas que sirven como factores en el desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda. Estudios realizados en México describen que el 30 al 40 por ciento son causa de ingreso a la unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica, responsable a si mismo de un alto índice de morbilidad, falla orgánica múltiple, con secuelas en diferentes aparatos y sistemas, así como aumento en la tasa de morbilidad infantil y altos costos intrahospitalarios en los últimos años (7,20). Esto es motivo suficiente para identificar: Si la desnutrición es un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda en pacientes pediátricos?

## **HIPÓTESIS CIENTÍFICA**

La desnutrición grado II-III es un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

## **HIPÓTESIS NULA**

La desnutrición grado II-III no es un factor de riesgo para el desarrollo de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

## **OBJETIVO GENERAL**

Identificar si la desnutrición grado II-III se asocia con la presencia del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, en pacientes pediátricos, atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Juárez de México, durante el periodo de enero de 1997 a diciembre del 2000.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1) Determinar si la desnutrición es un factor de riesgo para desarrollar Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- 2) Comprobar si los niveles de proteínas plasmáticas intervienen en la evolución del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA).
- 3) Determinar tiempo hospitalario de los pacientes desnutridos y no desnutridos que desarrollaron SDRA, en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- 4) Determinar si la mortalidad aumenta en pacientes pediátricos desnutridos grado II-III con SDRA.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Tipo de diseño:** Casos y Controles.

**Diseño del estudio:** Observacional Analítico, Transversal, Retrospectivo, Retrolectivo, Efecto-Causa.

**Ubicación espacio-tiempo:** Se estudiaron pacientes de 1 a 16 años de edad desnutridos y no desnutridos con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de 1997 al 2000.

**Estrategia de trabajo:**

- Revisión de expedientes clínicos.
- Estudio realizado en niños de 1 a 16 años de edad.
- Estudio realizado en niños con diagnóstico de desnutrición grado II-III, y Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.
- Se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Juárez de México.

**Criterios de Inclusión:**

- Pacientes de 1 a 16 años de edad ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Juárez de México.
- Pacientes con desnutrición grados II-III con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.
- Pacientes no desnutridos con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

**Criterios de Exclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de Cardiopatías Congénitas o adquiridas.
- Pacientes con Neumopatía Crónica.
- Pacientes sin pruebas de laboratorio completas ( proteínas plasmáticas).
- Pacientes con Síndrome de Insuficiencia Renal Aguda ó Crónica.
- Pacientes con Síndrome Nefrótico.

## DISEÑO ESTADÍSTICO

### **Análisis Estadístico:**

- Método descriptivo analítico: Razón de Momios,  $X^2$ , desviación estándar y  $t$  de Student.

### **Definición operacional de SDRA:**

- Inicio de síntomas respiratorios agudos.
- Infiltrado bilateral difuso identificado en un estudio radiológico.
- $PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg para SDRA.  $PaO_2/FiO_2 < 300$  mmHg para daño pulmonar agudo. No evidencia clínica de falla cardíaca congestiva (1,3,4,14).

### **Definición operacional de desnutrición:**

- Desnutrición grado II, pérdida de peso del 25 al 40%.
- Desnutrición grado III, pérdida de peso más allá del 40%.
- Método de Gómez, perfiles somatométricos por sexo (dentro de la percentila 50 para su edad)
- Proteínas plasmáticas de menos de 6.0 gr/dl.

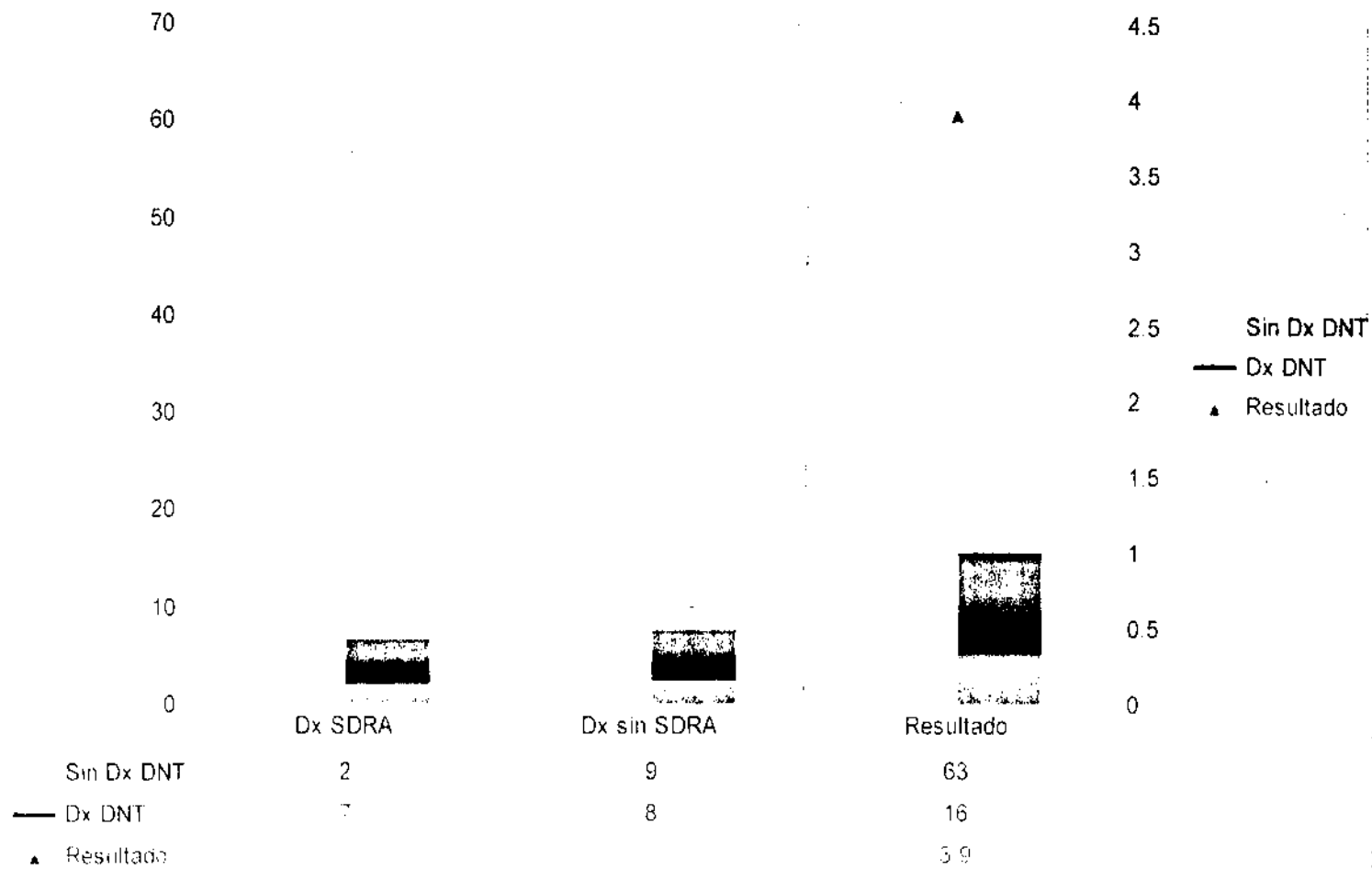
## RESULTADOS

Se revisaron 183 expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido del primero de enero de 1997 a diciembre del 2000, de los cuales sólo 35 cumplieron los criterios de inclusión, obteniendo los siguientes resultados de acuerdo a los métodos estadísticos empleados:

En los resultados de la relación de población control y casos por medio del método estadístico Razón de Momios en 1997, se puede observar que existe la probabilidad de que el 3.9 de los pacientes presenten la enfermedad, como se observa en la grafica No. 1. Los pacientes con el diagnóstico de SDRA y Desnutrición fueron 7, número mucho mayor que los diagnosticados sin desnutrición y SDRA, éste último con sólo 2 pacientes; en relación con la población control los cuales fueron pacientes al azar con diferentes diagnósticos (quirúrgicos) que posteriormente se les detectó algún grado de desnutrición, obteniendo a 9 pacientes sin SDRA y sin Desnutrición, 8 pacientes con Desnutrición y sin SDRA, obteniendo un resultado de 3.9 de probabilidad de que presente la enfermedad la población del periodo de 1997.

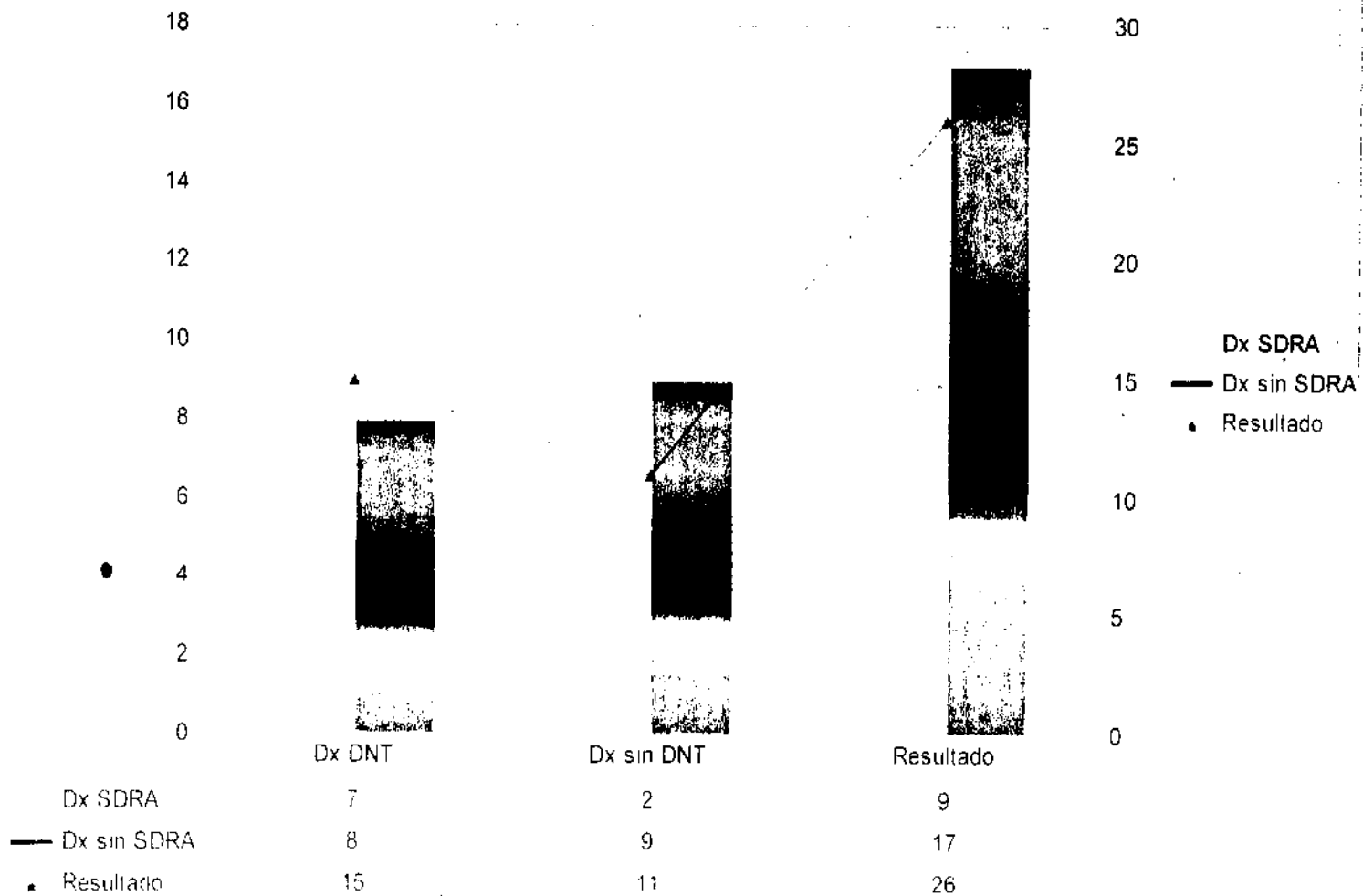
Utilizando el método estadístico de  $\chi^2$ , se observa que para los pacientes con diagnóstico de SDRA y Desnutrición la probabilidad estadística fue de 0.63; para el diagnóstico de SDRA sin Desnutrición la probabilidad estadística obedece a 0.85; los pacientes sin Desnutrición y con SDRA se refiere de 0.33; y por último los pacientes sin Desnutrición y sin SDRA la probabilidad fue de 0.45, obteniendo un total de 2.26, con una P mayor de 0.05.

**Grafica No.1. Relación de Población caso-control por medio de Razón de Momios 1997**





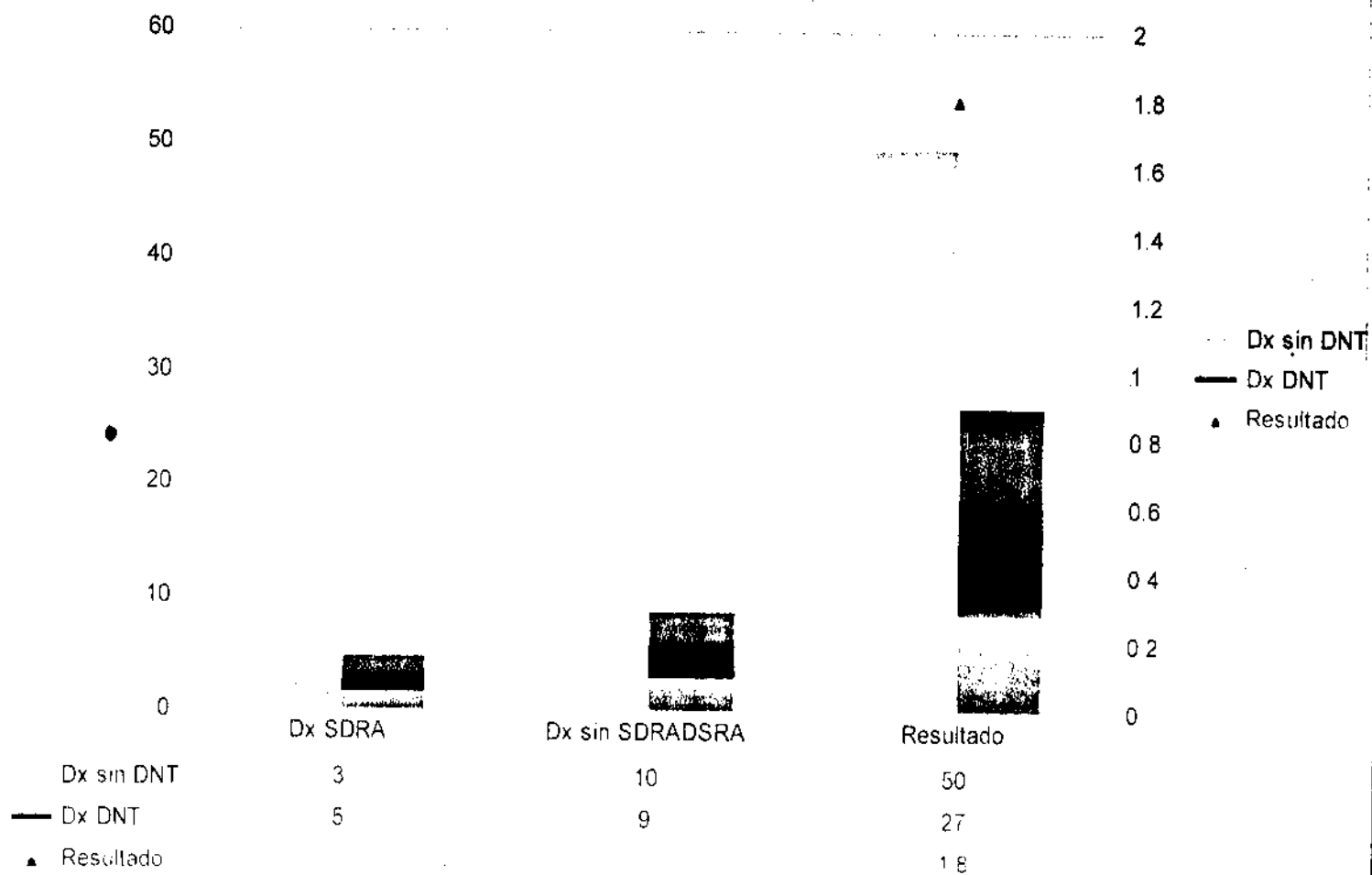
Grafica No.2. Relación de Población caso-control por medio de X<sup>2</sup> 1997



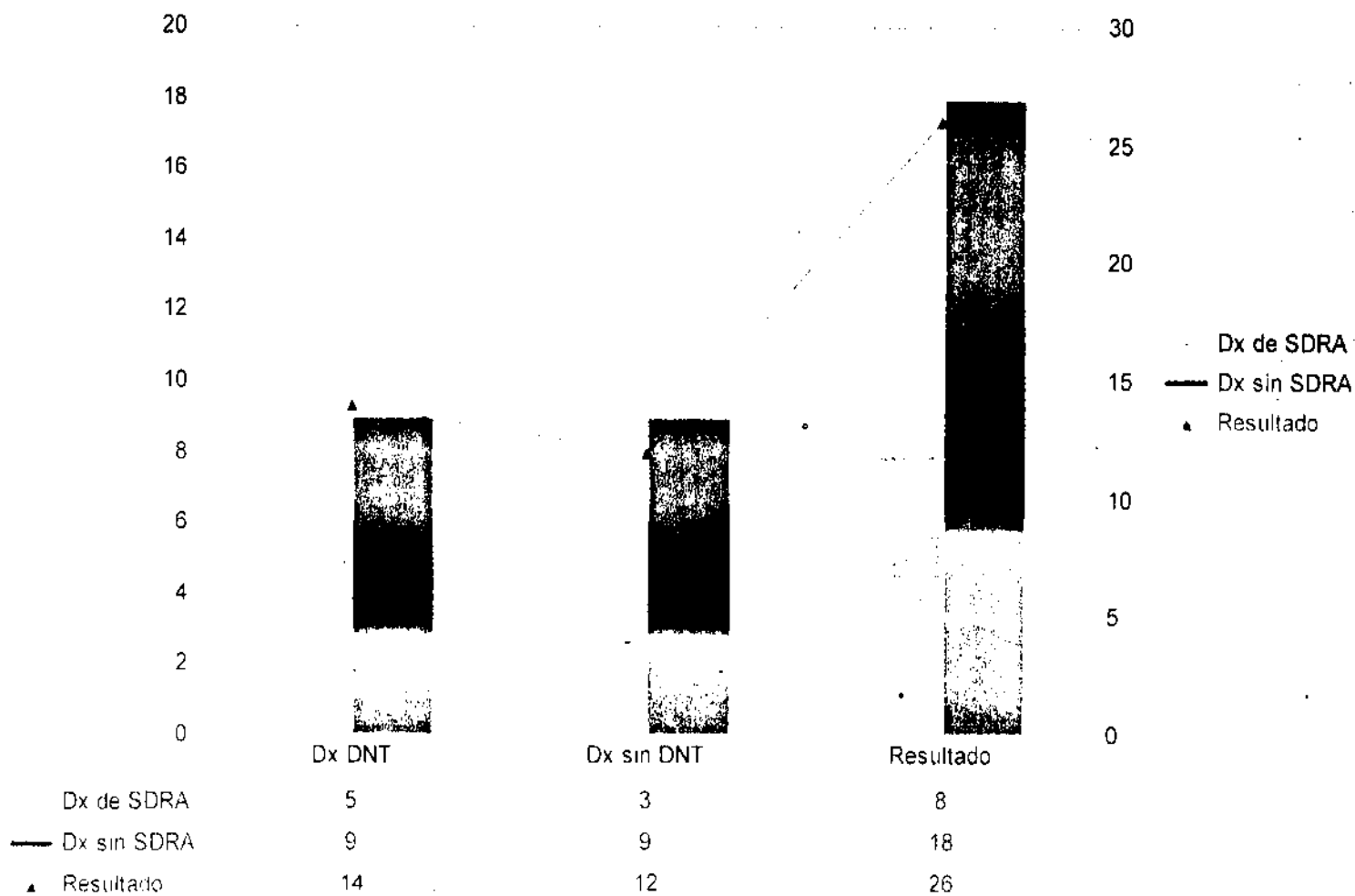
Los resultados de la relación población control y casos por medio del método estadístico Razón de Momios de 1998, observamos que existe la probabilidad de que 1.8 de los pacientes presenten la enfermedad, como se observa en la grafica No. 2. Los pacientes con el diagnóstico de SDRA y Desnutrición fueron 5, número mucho mayor que los diagnosticados sin desnutrición y SDRA, éste último con sólo 3 pacientes en relación a la población control, los cuales se tomaron al azar posteriormente detectándose algún grado de desnutrición, donde se obtuvieron 10 pacientes sin SDRA y sin Desnutrición; 9 pacientes con Desnutrición y sin SDRA, con resultado final de 1.8 de probabilidad de que presente la enfermedad la población del periodo se 1998.

Utilizando el método estadístico de  $\chi^2$ , obtuvimos que los pacientes con SDRA y Desnutrición su probabilidad estadística es de 0.17; para los pacientes con diagnóstico de SDRA y sin Desnutrición fue de 0.18; para los pacientes sin SDRA con Desnutrición fue de 0.07; y por último los pacientes sin Desnutrición y sin SDRA su probabilidad estadística correspondió a 0.08, obteniendo un total de 0.5, con una P mayor de 0.05.

**Grafica No.3. Relación de Población caso-control por medio de Razón de Momios  
1998**



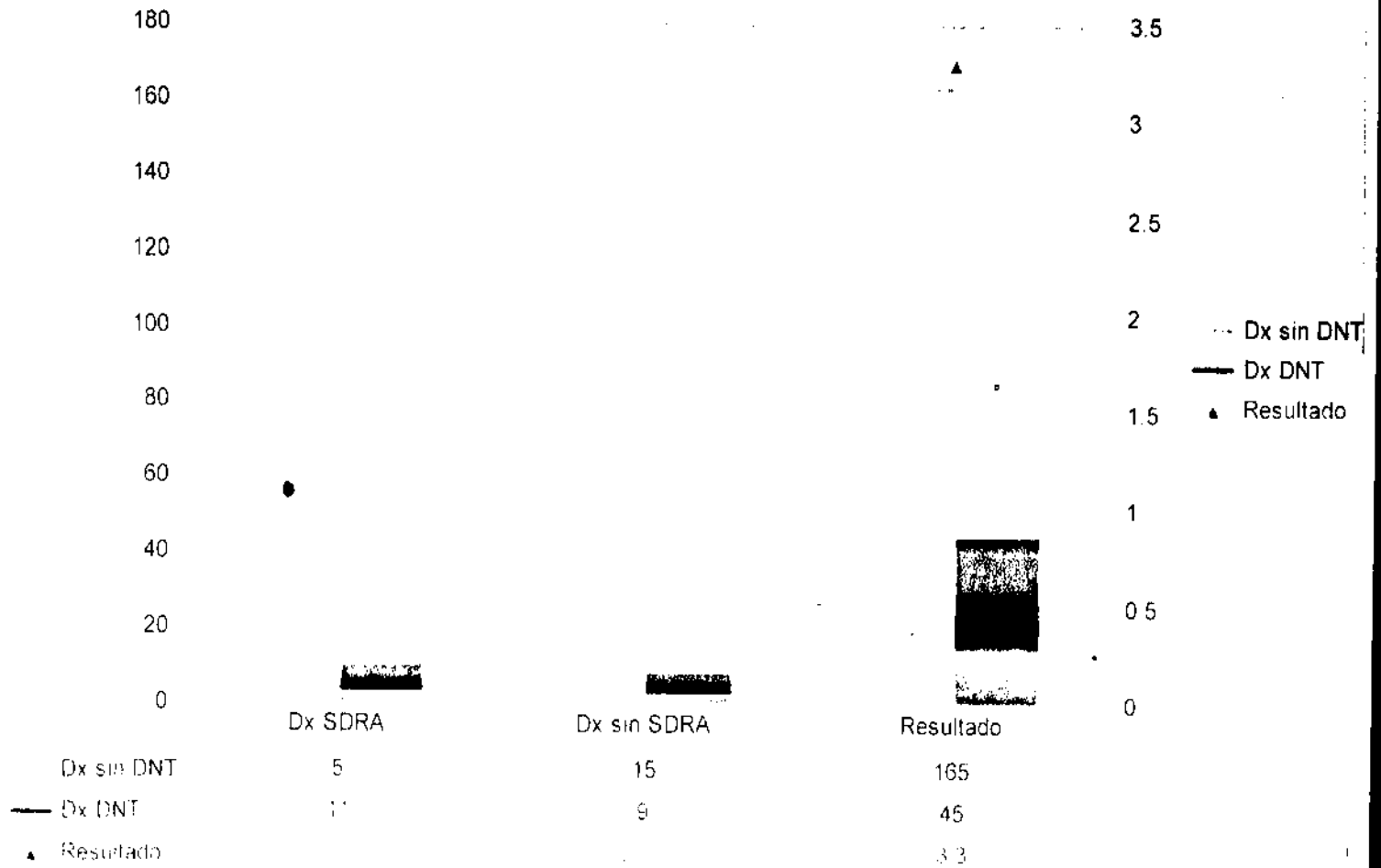
**Grafica No.4. Relación de Población caso-control por medio de método X<sup>2</sup> 1998**



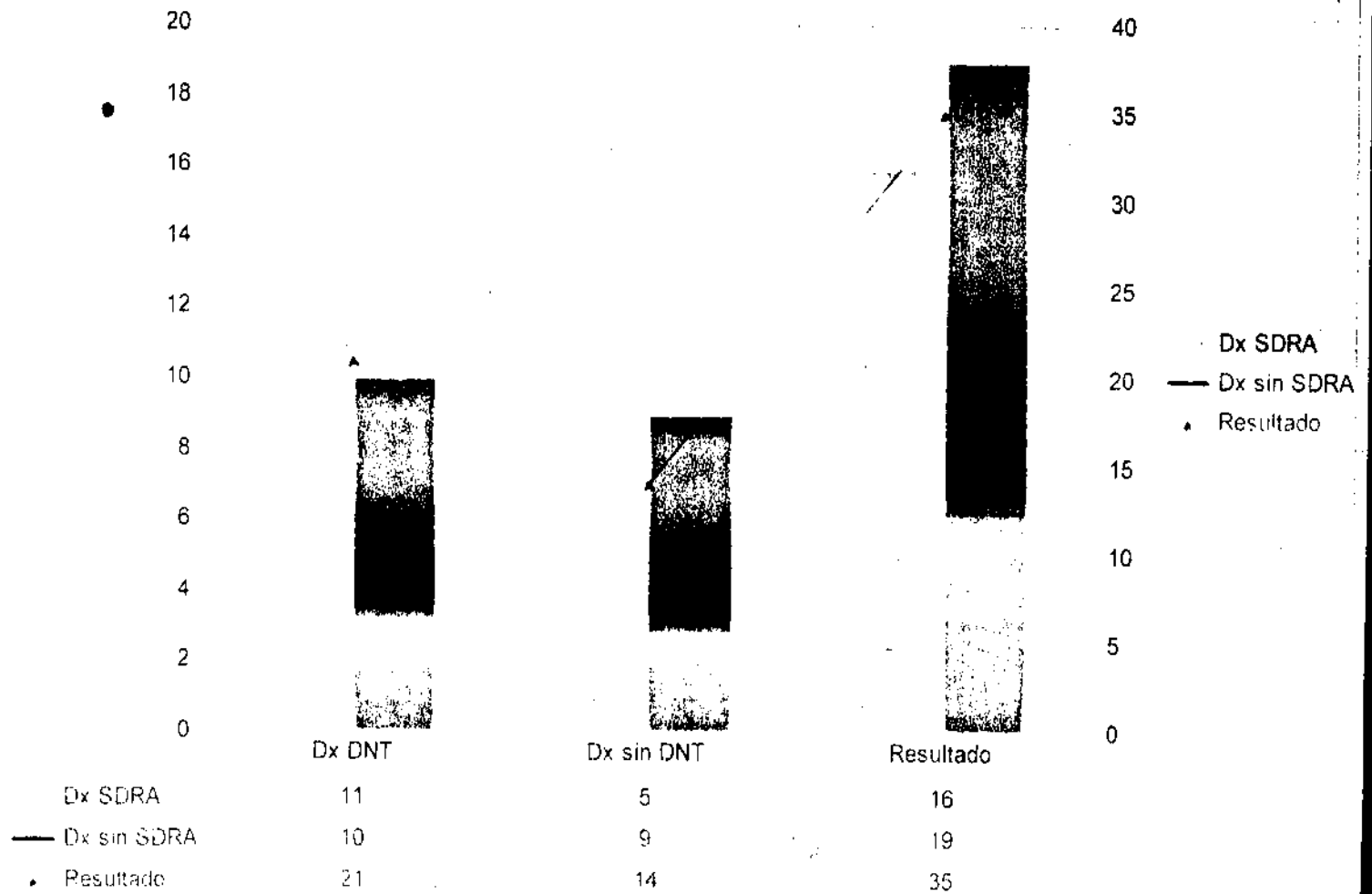
Los resultados de la población control y casos por medio del método estadístico Razón de Momios de 1999. Se observa que existe la probabilidad estadística de que el 3.3 de los pacientes presenten la enfermedad, como puede observarse en la gráfica No. 3: los pacientes con el diagnóstico de SDRA y Desnutrición fueron 11, número mucho mayor que los diagnosticados sin Desnutrición y SDRA, éste último con sólo 5 pacientes; en relación con la población control escogida al azar con diferentes diagnósticos incluyendo quirúrgicos que se les detectó algún grado de desnutrición; obteniendo a 15 pacientes sin SDRA y sin Desnutrición; 10 pacientes con Desnutrición y sin SDRA, con resultado total de 3.3 de probabilidad de que se presente la enfermedad en la población de 1999.

Utilizando el método estadístico de X<sup>2</sup>, se obtuvo que para los pacientes con SDRA y Desnutrición la probabilidad estadística corresponde al 0.96; los pacientes con SDRA sin Desnutrición resultó de 1.005; los pacientes sin SDRA con Desnutrición fue de 0.61; y por último los pacientes sin Desnutrición y sin SDRA con probabilidad de 0.64; obteniendo un total de 3.215, con una P menor de 0.05.

**Grafica No.5. Relación de Población caso-control por medio de Razón de Momios  
1999**



Grafica No.6. Relación de Población caso-control por medio de X<sup>2</sup> 1999



**TABLA NO. 1 RELACION DEL GRADO DE DESNUTRICIÓN Y SDRA POR EDAD 1997- 2000.**

EDAD EN AÑOS	1 A 2	3 A 4	5 A 6	7 A 8	9 A 10	11 A 12	13 A 14	15 A 16	TOTAL
SIN DNT/SDRA	4	2	2	2	1	1			12
GRADO II/SDRA	4	2		2	1	1	1		11
GRADO III/SDRA	4	9	1	1	1	2	1		12
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>2</b>		<b>35</b>

Durante el periodo del 2000 no se encontraron casos que ingresaran al protocolo de estudio, por tal motivo no se cuenta con resultados de dicho año. De acuerdo a lo observado en la tabla No. 1, de la relación del grado de desnutrición y SDRA por edad de 1997 al 2000, podemos mencionar que los pacientes desnutridos grado II-III y SDRA fueron un total de 23 pacientes, y solo 12 pacientes con SDRA sin desnutrición, dando un total de 35 pacientes. con la característica principal mencionada, el mayor número de pacientes afectados gráficamente fueron de 1 a 2 años de edad para ambos diagnósticos para un total de 12 pacientes.

Utilizando el método de Desviación Estándar, se obtuvo un promedio de  $5 \pm 2.1$  años de edad, con una variable de  $2.9 \pm 7.1$ , para los diagnosticados con Desnutrición grado II-III y SDRA, y para los pacientes con SDRA y sin desnutrición se obtuvo un promedio de  $5 \pm 1.2$ , con una variable de  $3.8 \pm 6.2$  años de edad y probabilidad de que se pueda presentar la enfermedad.



**TABLA No. 2. RELACION DE LA DESNUTRICIÓN Y SDRA POR SEXO 1997-2000**

	SDRA/DNT	SDRA SIN DNT	TOTAL
<b>MASCULINO</b>	13	9	22
<b>FEMENINO</b>	10	3	13
<b>TOTAL</b>	23	12	35

La relación del grado de desnutrición y Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda por sexo de 1997 al 2000, se observa que los pacientes diagnosticados con SDRA y Desnutrición del sexo masculino fueron 13, en tanto que el sexo femenino con los mismos diagnósticos fueron 10, con un total de 23 pacientes.

Los pacientes con diagnósticos de SDRA sin desnutrición del sexo masculino fueron 9 para el sexo femenino con los mismos diagnósticos fueron 3, con un total de 12 pacientes.

Aplicando el método estadístico Desviación Estándar, el  $11 \pm 2.8$  fue el promedio, con una variable de  $8.2 \pm 13.8$ , para el sexo masculino diagnosticados con SDRA con o sin desnutrición; y de  $6.5 \pm 4.9$  con una variable de  $1.6 \pm 11.4$  para el sexo femenino con SDRA con o sin desnutrición; observando que los pacientes del sexo masculino mostraron mayor probabilidad de presentar SDRA y Desnutrición, en comparación con el sexo contrario, no siendo diferente para los diagnosticados con SDRA sin Desnutrición. Lo que se muestra en la tabla No. 2.

**TABLA No 3. RELACION DE DESNUTRICION Y SDRA POR PESO Y TALLA DE 1997 - 2000.**

PESO/TALLA	1-2 a	3-4 a	5-6a	7-8 a	9-10 a	11-12 a	13-14 a	15-16 a	TOTAL
70-80 cm	5								5
5-10 kg	6	9							15
80-90 cm	3	2				1			6
10-15 kg	2	4	1						7
90-100 cm			1	1					2
15-20 kg				3	2	1			6
100-110 cm		2		1					3
20-25 kg									
110-120 cm					1				1
25-30 kg						1			1
120-130 cm				1		1			2
30-35 kg						1	1		2
130-140 cm					1	1			2
35-40 kg									
140-150 cm							2		2
40-50							1		1
<b>TOTAL</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>4</b>		<b>55</b>

De acuerdo a la tabla No 3 se observa la relación del grado de desnutrición y SDRA por talla y peso de 1997 al 2000, tomando como referencia la clasificación de Gómez, dentro de la P 50 de peso y talla para su edad y sexo: se observan que la población más afectada sigue siendo de 1 a 2 años de edad, presentando 8 pacientes de talla baja para su peso, la segunda población afectada es de 3 a 4 años con un total de 4 pacientes de talla baja respecto a su peso, la tercera población afectada es entre los 7 a 8 años de edad con un total de 3 pacientes de talla baja respecto a su peso, la cuarta población afectada es de los 11 a 12 años de edad con 3 pacientes de talla baja con relación a su peso, la población menos afectada fue de los 5 a los 6 años de edad presentando un solo caso.

**ETIOLOGÍA PREDISPONENTE AL SDRA EN PACIENTES CON  
DESNUTRICIÓN 1997-2000.**

ETIOLOGIA	SDRA/DNT	SDRA SIN DNT	TOTAL
SEPSIS	18	3	21
NEUMONIA	5	9	14
TRAUMA			

La incidencia de pacientes ingresados al UCIP del Hospital Juárez de México de 183 casos revisados correspondió al 19.1% con 35 casos de SDRA, sin embargo la asociación de SDRA con Desnutrición sólo al 12.5%.

Por otro lado, la causa predisponente al SDRA se asocio en un 60% a Sepsis mientras que el 40% correspondió a Neumonías graves, no se encontraron casos de trauma torácico como causa desencadenante.

**TABLA No 4. RELACION DE DESNUTRICIÓN-SDRA CON TIEMPO DE VENTILACIÓN MECÁNICA (VM) DE 1997 - 2000.**

TIEMPO DE VM	1-2 d	3-4 d	5-6 d	7-8 d	9-10 d	11-12 d	13-14 d	15-16 d	17-18 d	29 d	TOTAL
DNT/SDRA	2	2	4	5	3	2	1	1	2	1	23
SDRA SIN DNT	2	1	1	2	2	2		2			12
TOTAL	4	3	5	7	5	4	1	3	2	1	35

La tabla No. 4 muestra los pacientes con desnutrición grado II-III y SDRA, y los diagnosticados con SDRA sin desnutrición en relación al tiempo de Ventilación Mecánica (VM) de 1997 al 2000, observando que el promedio de tiempo de ventilación mecánica para los pacientes con SDRA y sin Desnutrición fue de 7 a 8 días.

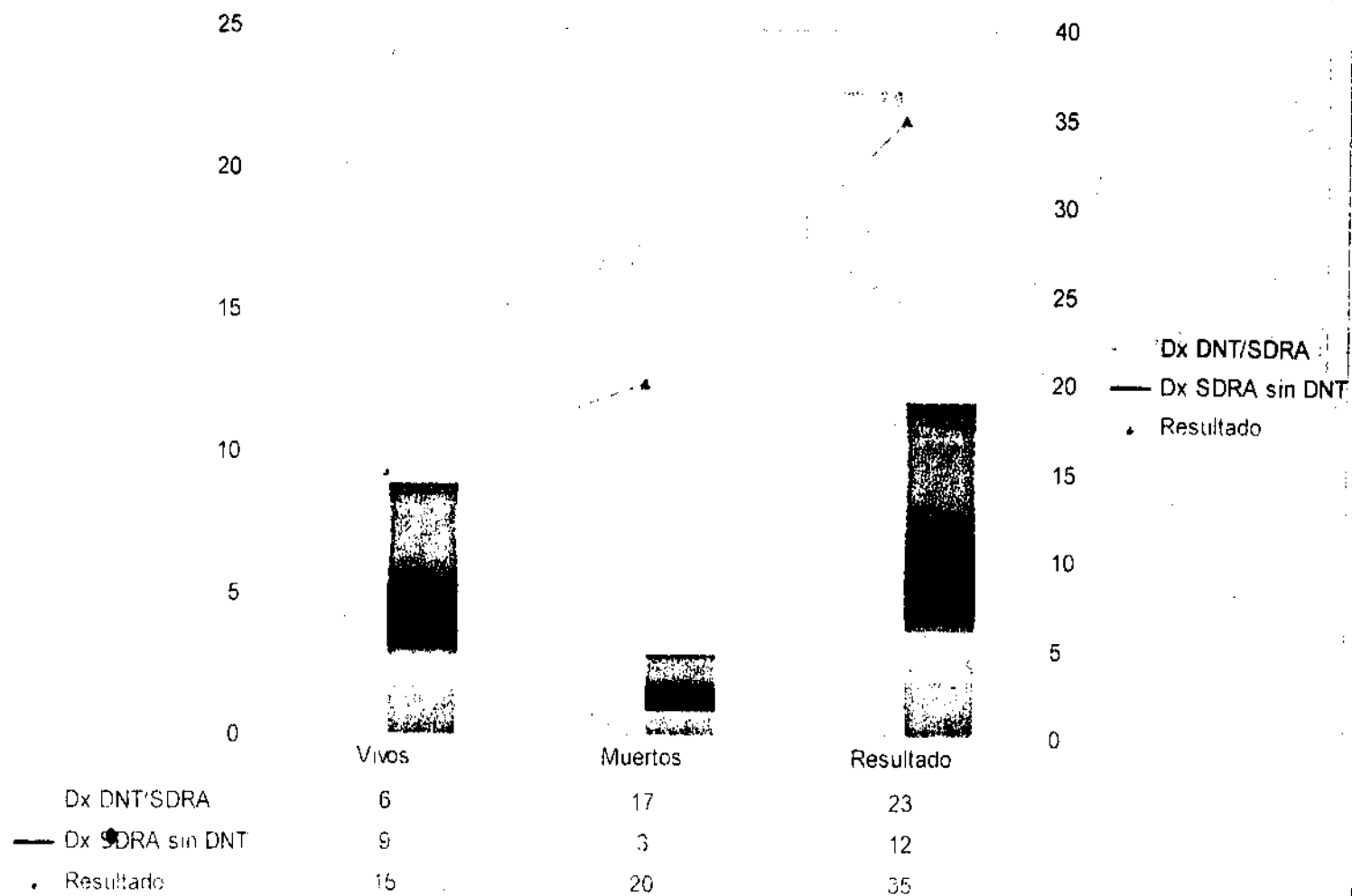
Por el método estadístico Desviación Estándar y t de student, se observa que los pacientes con el diagnóstico de algún grado de desnutrición y SDRA presentaron un promedio de  $2.3 \pm 1.3$  con una variable de 1-3.6 días de VM. Los pacientes con SDRA sin desnutrición presentaron un promedio de  $1.2 \pm 0.6$ , con una variable de 0.6-1.8 días de VM y con una p mayor de 0.05. Mostrando la mayor permanencia en VM del binomio estudiado.

**TABLA No.5. RELACION DE DESNUTRICIÓN / SDRA CON TIEMPO DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIO DE 1997 – 2000.**

TIEMPO DE E.I	1-2 d	3-4 d	5-8 d	7-8 d	9-10 d	11-12 d	13-14 d	15-16 d	17-18 d	20-29 d	TOTAL
DNT/SDRA	1	3	2	4	5	3	1	2	1	1	23
SDRA SIN DNT	2	1	1	1		2	2	2		1	12
TOTAL	3	4	3	5	5	5	3	4	1	2	35

Los pacientes diagnosticados con desnutrición – SDRA, y los diagnosticados con SDRA sin desnutrición en relación al tiempo de estancia hospitalaria de 1997 al 2000, se muestra en la tabla 5. Observando un promedio de estancia hospitalaria de 7 a 12 días, de acuerdo al método estadístico desviación estándar y t de student, se puede observar que los pacientes con diagnóstico de desnutrición grado II-III y SDRA presentaron un promedio de  $2.3 \pm 1.4$ , con una variable de 0.9-3.7 días de estancia hospitalaria; para los pacientes con SDRA sin desnutrición el promedio correspondió a  $1.2 \pm 0.5$ , con una variable de 0.7-1.7 días de estancia intrahospitalaria con una p mayor a 0.05.

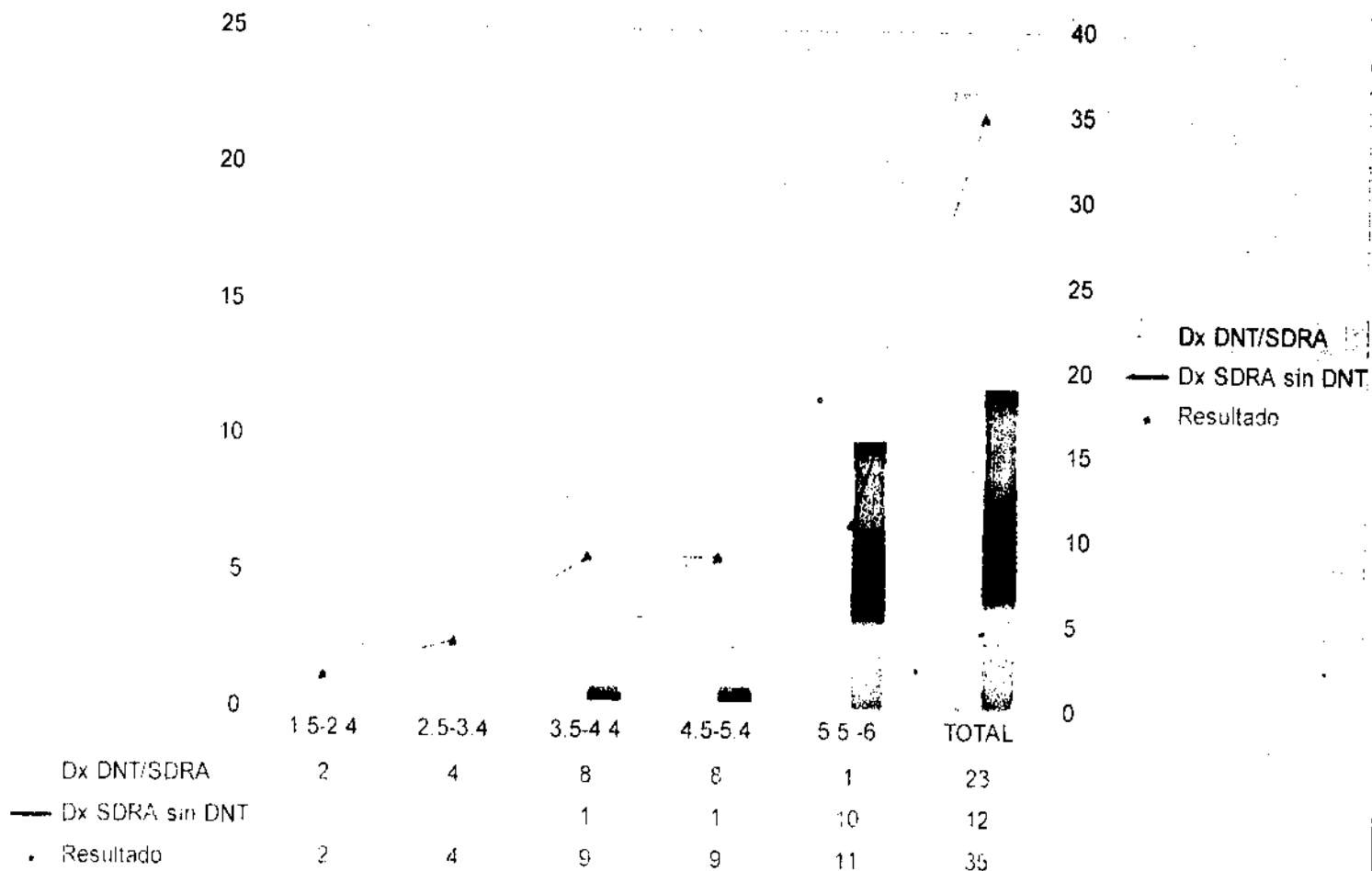
**Grafica No.7. Relación de Desnutrición/SDRA y Mortalidad 1997-2000**



La grafica No. 7 muestra la relación de desnutrición y SDRA con SDRA sin desnutrición y Mortalidad de 1997 al 2000, observando que los diagnosticados con desnutrición grado II-III y SDRA perecieron 6, con los mismos diagnósticos 17 sobrevivieron, formando un total de 23. Los diagnosticados con SDRA sin desnutrición , perecieron 3 y 9 sobrevivieron con un total de 12 pacientes, observando mayor número de defunciones los pacientes con diagnósticos de Desnutrición y SDRA.

Aplicando el método estadístico Desviación Estándar y X2, la mortalidad obtenida es de un promedio de  $11.5 \pm 7.7$ , con una variable de 3.8-19.2 de los diagnosticados con desnutrición grado II-III y SDRA; para los diagnosticados con SDRA sin desnutrición fue un promedio de  $6 \pm 4.2$  con una variable de 1.8-10.2, y con una P mayor de 0.05. Lo que comprueba que la unión de estos diagnósticos aumenta la mortalidad.

**Grafica No.8. Relación de Desnutrición/SDRA con Valor de Proteínas Plasmaticas 1997-2000**





La relación de desnutrición-SDRA y SDRA sin desnutrición con el valor de las proteínas plasmáticas (PP) de 1997 al 2000, mostrado en la grafica 8., se observa que los pacientes con Desnutrición y SDRA todos presentaron niveles de proteínas por debajo de lo normal (6 A 8 gr/dl.), destacando 8 pacientes con niveles de 3.5 a 4 gr/dl, siendo de los mas afectados en cuanto a severidad de la patología, así como a inicio temprano de los datos de dificultad respiratoria al igual que los 6 pacientes con niveles de PP aún más bajos. De los pacientes con SDRA sin desnutrición solo en 2 se encontraron niveles bajos de PP. Lo que confirma que los pacientes con desnutrición y SDRA presentan niveles de proteínas plasmáticas por debajo de lo normal precipitando los síntomas de SDRA en comparación con el grupo control. De acuerdo a t Studen con una p es menor de 0.05 lo que refleje una diferencia estadística significativa.

## CONCLUSIONES

- a) Durante los periodos de 1997-1998, se obtuvo un resultado en función de OR de 3.9 y 1.8 respectivamente, en pacientes con diagnóstico SDRA y Desnutrición grado II-III con una P mayor a 0.05, en los que no se observa diferencia estadística significativa; sin embargo, en 1999 se obtuvo una OR de 3.3 y una P menor de 0.05, considerando así que la desnutrición se considera como un factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en este año, en el 2000 no se detectaron casos. Se deben elevar esfuerzos en la detección, prevención y tratamiento del SDRA.
- b) La mortalidad fue mayor para los pacientes con Desnutrición grado II-III y SDRA, en relación a los pacientes sin desnutrición con SDRA, por lo que nos hace pensar que es un riesgo importante el estado nutricional de los pacientes y que además sirve como base para el desarrollo de otras patologías que aumentan el riesgo de defunciones en la población pediátrica críticamente enferma. La mortalidad corresponde a un 80 a 90% de los pacientes estudiados sobre todo con el binomio en el Dx. Lo que corresponde a la literatura sobre mortalidad con cifras controversiales que varían entre el 50 y 80% en pacientes tanto pediátricos como adultos.
- c) En los pacientes pediátricos con Desnutrición grado II-III y SDRA se prolongo la ventilación mecánica y estancia hospitalaria, que se aproximó a 7 u 8 días y de 7 a 12 días respectivamente, como resultado de diversas complicaciones a diferentes niveles, provocando una mala evolución, por tanto un pronóstico incierto que normalmente es malo a corto plazo, así mismo generando elevados costos intrahospitalarios, en relación a los pacientes sin desnutrición y SDRA.
- d) El nivel de proteínas fue considerablemente bajo en los pacientes desnutridos con SDRA, con una p menor de 0.05 con una diferencia estadística significativa; por tanto los pacientes desnutridos tienen mayor probabilidad para el desarrollo de SDRA, provocando que la mayoría de los pacientes se han motivo de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, en los últimos años.
- e) En el año del 2000 no se detectaron casos de este problema y los más cercanos no cumplieron con criterios de inclusión.

- f) En cuanto a la etiología del factor desencadenante encontramos en un 60% de los casos a la Sepsis y en el resto a las Neumonías, sin encontrar casos de trauma torácico.
- g) Existe la necesidad de realizar estudios minuciosos, con mayor población, multicéntricos en donde se investigue y se concentre en definitivo la relación que existe entre el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda y la Desnutrición grave.

## DISCUSIÓN

La tabla No.1 Relación de desnutrición y SDRA por edad de 1997 al 2000; se obtuvo por el método de desviación estándar un resultado de  $5 \pm 2.1$  años de edad, para los pacientes con diagnósticos de Desnutrición grado II-III y SDRA, y para los pacientes con SDRA sin Desnutrición se obtuvo un promedio de  $5 \pm 1.2$  años de edad y probabilidad de que se pueda presentar la enfermedad confirmando lo mencionado en la literatura, referido por Ay Man O, et al. y Bernard GR, et al. que el 60% de los pacientes con SDRA se presenta en los primeros años de la vida, provocando de un 30 a un 40% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) (3,4). Por otro lado Ibarra-Colorado, et al. describen que los pacientes con Desnutrición ocupan el 5to. lugar en México en mortalidad entre la población preescolar (20).

Lo observado en la tabla No. 2. Relación del grado de desnutrición y SDRA por sexo de 1997 al 2000, revela que los pacientes del sexo masculino muestran mayor susceptibilidad de presentar SDRA en comparación con el sexo femenino con los mismos diagnósticos, no siendo diferente para los diagnosticados con SDRA sin desnutrición esto quizás se deba a que la población de estudio no es significativo, siendo estos resultados diferentes a los mencionados por Bernard GR, et al. y Shoemaker W, et al. en donde no hay diferencia significativa en cuanto al sexo en una relación de 1:1 (4,6).

La tabla No. 3. Relación del grado de desnutrición y SDRA por talla y peso, obtenido por p 50 de peso y talla para su edad y sexo con el método de Gómez, confirma que la mayoría de los pacientes con desnutrición grado II-III y SDRA presentan peso y talla baja con relación a la edad, además se observa que la población más afectada continúa siendo la población preescolar (19,20).

La relación de SDRA con o sin desnutrición grado II-III y mortalidad durante 1997 al 2000, se observa gráficamente que es mayor el número de defunciones con diagnósticos de SDRA y Desnutrición en comparación con SDRA sin Desnutrición, pero con una p mayor de 0.05, este resultado se debe nuevamente a la pequeña muestra estudiada. Actualmente se sabe que los pacientes con SDRA y desnutrición Grado II-III presentan una elevada mortalidad con relación a los pacientes que presentan solo SDRA sin desnutrición, lo cuales van en ascenso en los últimos años, provocando así mismo que aproximadamente del 30 al 40% ingresen a las unidades de cuidados intensivos (4,5,6,31).

En los pacientes con diagnóstico de SDRA y Desnutrición grado II-III, su apoyo ventilatorio es más prolongado, gráficamente observable de 7 a 8 días, con desviación estándar en promedio de  $2.3 \pm 1.3$ . Y de  $1.2 \pm 0.6$  días de apoyo ventilatorio, con una p mayor de 0.05. Aunque la diferencia estadística no es significativa, la literatura reporta diferencia entre los pacientes con SDRA y desnutrición con los pacientes con SDRA sin desnutrición; esto se debe a que estos pacientes cursan con mayor daño pulmonar y afección a otros órganos y sistemas provocando así mismo disfunción multiorgánica y como consecuencia a diversas complicaciones que en su mayoría son fatales (3,7,15,17,18).

En cuanto a la relación de Desnutrición-SDRA y estancia hospitalaria, es importante mencionar que los pacientes con SDRA-Desnutrición prolongaron su estancia, gráficamente de 7 a 12 días, estadísticamente de  $2 \pm 1.4$  días; para los pacientes sin Desnutrición-SDRA estadísticamente corresponde a  $1.2 \pm 0.5$ , con una p mayor de 0.05. Lo reportado por Levin DL, et al., Artigas A, et al, Hundak ML, et al, entre otros, refieren que los pacientes con algún grado de desnutrición tienden a prolongar su estancia intrahospitalaria, dependiendo de la etapa que curse la enfermedad a su ingreso, a su vez de las complicaciones que se presenten, no tan sólo a nivel pulmonar sino a diferentes sistemas igualmente importantes, al existir mayor participación orgánica implica mal pronóstico para el paciente, generando además elevados costos intrahospitalarios (13,15,17,18).

En cuanto al nivel de proteínas plasmáticas detectado por laboratorio en los pacientes Desnutridos y no Desnutridos con SDRA, el valor de la proteínas plasmáticas obtenido fue menor en los pacientes con desnutrición grado II-III y SDRA con una diferencia estadística menor de 0.05, lo reportado por Gómez SF, Lenharts H, Et al, Mayatepek E, et al., Higgils PA, Bisbal L, et al, que los pacientes con desnutrición el nivel de proteínas encuentra por debajo de 6gr/dl, esto varía según el grado de desnutrición así como el inicio y la severidad de los síntomas del SDRA, consideran además que las proteínas plasmáticas son la base de diversos procesos metabólicos, enzimáticos y que son elementos indispensables para mantener la homeostasis vascular, su deficiencia produce lesión tisular directa pulmonar, mayor compromiso respiratorio y finalmente falla orgánica múltiple, es entonces considerado un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA (2,24,25,28,29,30).

Los resultados obtenidos en 1997-1998 con relación a pacientes Desnutridos y no Desnutridos con SDRA, se observa estadísticamente por método de razón de Momios que sólo el 3.9 y 0.17 de los pacientes respectivamente, tienen la probabilidad de presentar o desarrollar la enfermedad, con una p mayor de 0.05; esto se traduce a que no existe una diferencia estadística significativa para estos años, pero es importante hacer mención que sólo se tomo en cuenta a los pacientes con SDRA y Desnutrición claramente diagnosticados, ya que en 1997 y 1998 no se formularon diagnósticos oportunos, claros y precisos de pacientes con SDRA, quizás se deba a que esta enfermedad a pesar del elevado índice de frecuencia y sea motivo de ingreso a la UCIP más común en los últimos años, se tenga muy poco conocimiento de la misma, manteniendo una relación estrecha e importante con el grado de desnutrición de pacientes no sólo pediátricos, originando falla en la detección, prevención y terapia específica directa (1,7,31,32).

En el año de 1999 se diagnosticaron mayor número de pacientes con SDRA y Desnutrición, estadísticamente por medio del método de razón de Momios, refleja que existe el 3.3 de probabilidad de presentar la enfermedad, con una p menor de 0.05; demostrando así, la existente relación entre pacientes con Desnutrición y SDRA en la población pediátrica, siendo la preescolar la más afectada. En este último año 2000 no se detectaron casos de esta asociación y los pacientes con SDRA no cumplieron con criterios de inclusión así como los desnutridos.

Recientes estudios sugieren que la incidencia del SDRA en México es de 154 casos por cada 1000 ingresos a las UCIP siendo la mortalidad del 29.5%. El 100% de los expertos coincide que los hallazgos radiológicos y el índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno) son necesarios para diagnosticar SDRA: EL 87% usan además de los anteriores, la presión venosa central (PVC), mientras que la presión en cuña de la arteria pulmonar (PCAP) es utilizada únicamente por 75% de ellos. La sepsis y la desnutrición son las principales causas desencadenantes. Con estos criterios se pretende realizar tempranamente el diagnóstico y sobre todo conocer los factores desencadenantes como la desnutrición (31).

Los datos sobre mortalidad son controversiales, con cifras que varían entre 50 y 80% en pacientes pediátricos como adultos, correspondientes al estudio en cuestión que en este rubro oscilo en el 80% de la mortalidad (31).

Por tal motivo, existe la necesidad de realizar estudios minuciosos, multicéntricos en donde se investigue y se relacione definitivamente la Desnutrición como factor de riesgo para el desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, siendo en este estudio evidente. Así mismo, tomar en cuenta este diagnóstico (SDRA) ya que pasa desapercibido en la unidad de cuidados intensivos considerando motivo de ingreso frecuente.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) Royall Aj, Abraham E, Park YC: PULMONARY EDEMA AND ARDS. Pediatric Critical Care. William and Wilkins. 2da. Ed. 1998;41: pp 457-71.
- 2) Gómez SF: DESNUTRICION. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1997;6:pp 299-54.
- 3) Ay Man O, Soubani, MD, et.al: ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. Sout Med J. 1999. 92(5): pp 450-480.
- 4) Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al : THE AMERICAN-EUROPEAN CONSENSUS CONFERENCE ON ARDS, DEFINITIONS, MECHANISMS, RELEVANT OUTCOMES, AND CLINICAL TRIAL COORDINATION. Am J Crit Care Med 1994; 149: pp 818-24.
- 5) Trottier SJ, Taylor RW: TRATADO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA, SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO. Ed. Panamericana, 3ra. Ed.1998; 92:pp 811-21.  
1)
- 6) Shoemaker W, Ayres H: TRATADO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA, FISIOLOGIA Y MANEJO DEL SDRA. Ed. Panamericana, 3ra. ed. 1998; 94: pp 826-36.
- 7) Bello CE: FACTOR DE RIESGO E INCIDENCIA DEL SDRA EN UCIP EN EL HNP. Hosp. Niño Pob. 1999; pp 1-16.
- 8) Dobyns, Emily L. MD; Eells, Patricia L, et al: ELEVATED PLASMA ENDOTHELIN-1 AND CYTOKINE LEVELS IN CHILDREN WITH SEVERE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. J Pediatr 1999;135:pp 246-49.
- 9) Ganong WF: FISIOLOGIA MEDICA: FISIOLOGIA RESPIRATORIA. Ed. Manual Moderno, 13va. ed. 1995;13 : pp 553-55.
- 10) Blumer JL, Ph. DM: GUIA PRACTICA EN CUIDADOS INTENSIVOS EN PEDIATRIA: EL NIÑO EN ESTADO CRITICO Y LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Ed. Iberoamericana, 3ra. ed. 1997; pp 1-5.

- 11) Nelson WE, Berhman RE, Kliegman RM, MD: TRATADO DE PEDIATRIA: MALNUTRICION, Ed. Interamericana, 15a ed. 1998; 6(1):pp 204-208.
- 12) Frenk S: ALGUNAS PARTICULARIDADES DEL METABOLISMO DE AGUA Y SALES EN PREESCOLARES CON DESNUTRICION CRÓNICA GRAVE. Bol Med Hosp. Infant Mex. 1997; 9: pp 448-54.
- 13) Levin DL, MD: GUIA PRACTICA DE CUIDADOS INTENSIVOS, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. Ed. Salvat, 2da. ed.1998; 12: pp 65-70.
- 14) Frackler JC, Arnold JH, Nichols DG, Roger MC: TEXTBOOK OF ACUDE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. Pediatric Intensive Care. William and Wilkis, 3era. ed. 1996; 7: pp 197-233.
- 15) Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfus D, et al: THE AMERICAN-EUROPEAN CONSENSUS CONFERENCE ON ARDS, PART 2. VENTILATORY, PHARMACOLOGY, SUPPORTIVE THERAPY, STUDY DESING AND ISSUES RELATED TO RECOVERY AND REMODELING. Am J Respir Crit Care Med. 1998; 157: pp 1332-47.
- 16) Bernard GR, MD, Plitman JD, MD: THE PHARMACOLOGY OF THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. Ed. Society of Critical Care Med. 1995; 15 (2): pp 29-54.
- 17) Soll RF, MD: MULTICENTRICO, ALEATORIZADO EN ENSAYO QUE COMPARA SURFACTANTE CON SURFACTANTE MODIFICADO, VACUNA EN EL TRATAMIENTO DE ANGUSTIA NEONATAL RESPIRATORIA. Dep Univ Verm Colg Med. 1996; 97 (1): pp 1-6.
- 18) Hundak ML, Martin JM, et al: AMULTICENTER RANDMISED MASKED COMPARISION TRIAL OF SYNTHETIC SURFACTANT VERSUS CALF LUNG SURFACTANT IN THE PREVENTION OF NEONATAL RESPIRATORY DISTRESS. Am Acad. of Ped. 1997; 100 (1): pp 39-59.
- 19) Gómez SF, Aguilar PR, Muñoz TJ: LA DESNUTRICION INFANTIL EN MÉXICO. Bol Med Hosp. Inf. Mex. 1997;7: pp 345-51.
- 20) Ibarra Colorado JE, Mendoza HE: MORTALIDAD HOSPITALARIA ASOCIADA A DESNUTRICIÓN EN LACTANTES Y PREESCOLARES. Bol Med Hosp Reg Río Blanc 1996; 37: pp 95-107.

INSTITUTO MEXICANO DE INVESTIGACIONES  
 CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS



- 21) Robbins SL. MD: PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. ENFERMEDADES DE LA NUTRICION. Ed. Interamericana. 3ra. ed. 1987;9: pp 399-403.
- 22) Berkow R. MD: MANUAL MERK DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA. Malnutrición Proteicoenergética. Ed. Océano, 9ª ed. 1994;7: pp 1071-74.
- 23) Ibáñez HN, Villa MP: DESNUTRICIONES. Mex. 1999; 2: pp 13-18.
- 24) Lenharts H. MD, Ndals R. MD, Anninos A. et al: THE CLINICAL MANIFESTATION OF THE KWASHIORKOR SYNDROME IS RELATED TO INCREASED LIPID PEROXIDATION. Jour Ped 1998;132 (5): pp 879-88.
- 25) Mayetepek E, Becer K, Gana I.: LEUKOTRIENES IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF KWASHIORKOR. Diar Ped.1998; 342 (87): pp 950-58
- 26) Barone LR. : MULTIDICCIONARIO REZZA. Ed. Rezza, 1998: e.p. t. s.
- 27) McGraw-Hill: DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO DE LAS CIENCIAS MEDICAS. Ed. McGraw-Hill. 4ª ed. 1991: 2.4.5: pp 1135-1479.
- 28) Higgins PA: PATIENT PERCEPTION OF FATIGUE WHILE UNDERGOING LONG-TERM MECHANICAL VENTILATION: INCIDENCE AND ASSOCIATED FACTORS. Heart-Lung. 1998; 27 (3): pp 177-83.
- 29) Beaufreire B, Bresson JL, Briand A. et al: PROTEIN AND ENERGY NEEDS OF THE INFANT WITH SEVERE MALNUTRITION. Arch Pediatr. 1998; 5(7): pp 763-71.
- 30) Bisbal L, Grab B, Rapin CH: RISK OF HOSPITALIZATION IN UNDERNOURISHED HOME HEALTH CARE PATIENTS: PROGNOSTIC VALUE OF SERUM ALBUMIN LEVEL. J Pain Symptom-Manage. 1999; 17(6): pp 389-93.
- 31) Olivar L, Víctor, Rivera V, Rosalina. et.al: CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA EN MÉXICO. Bol. Hosp. Inf. Mex. 2000; 57 (5): pp 263-70.
- 32) Paulson, Thomas E. MD, Spear, Robert. MD, Peterson, B. MD: NEW CONCEPTS IN TREATMENT OF CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. J. of Pediatrics. 1995; 127 (2): pp 163-175.

## ABREVIATURAS

- UCIP:** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica.
- SDRA:** Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.
- PaO<sub>2</sub>:** Presión arterial de oxígeno.
- PaCO<sub>2</sub>:** Presión arterial de bióxido de carbono.
- FiO<sub>2</sub>:** Fracción inspiratoria de oxígeno.
- VM:** Ventilación Mecánica.
- PEEP:** Presión Positiva al Final de la Expiración.
- N:** Nitrógeno.
- A:** Alveolar.
- DNT:** Desnutrición

## GLOSARIO DE TERMINOLOGÍA

**EDAD:** (Edad del desarrollo). Cualquier índice del desarrollo establecido como un equivalente para la edad, como ha sido determinada por medidas estándar y observaciones en especial las pruebas mentales y motoras, pero también las medidas corporales (talla y peso) (28).

**SEXO:** Cualquiera de las dos categorías, hembra y macho: en las que se dividen los organismos de muchas especies, y que se reproducen por la unión de sus gametos.

**PESO:** Conjunto de pesas que se requieren para equilibrar una balanza con un cuerpo determinado. Entidad, sustancia e importancia de una cosa.

**TALLA:** Estatura del hombre.

**PROTEINAS PLASMÁTICAS:** Cualquier sustancia nitrogenada compleja de elevado peso molecular que se encuentra en diversas formas en animales y plantas características de la materia viva. Proteínas presentes en el plasma sanguíneo consistentes el albúmina, fibrinógeno y globulinas.

**MORTALIDAD:** Número proporcional de defunciones en población y tiempo determinado.

**VENTILACIÓN MECÁNICA:** Acción o proceso de proporcionar aire fresco, esto es, aire cuya presión parcial de oxígeno es mayor y la de dióxido de carbono es menor que las del aire que se reemplaza.

**ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA:** Estancia, permanencia durante cierto tiempo en un lugar determinado, dentro de un hospital.