



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

“SEGUIMIENTO DE LA FUNCION
PULMONAR Y CALIDAD DE VIDA EN
PACIENTES PEDIATRICOS QUE
SOBREVIVEN A UN EVENTO DE SINDROME
DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DEL ENFERMO
PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

Dra. Carminia Vargas López



TUTOR DE TESIS

Dra. Maribelle Hernández Hernández

MÉXICO D.F. Febrero de 2015





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

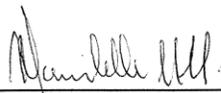
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

HOJA DE FIRMAS

**DRA REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO
DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**



**DRA MARIBELLE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO
TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA
TUTORA**

AGRADECIMIENTOS

Primero y antes que nada, dar gracias a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

Agradecer hoy y siempre a mi familia por el esfuerzo realizado por ellos. El apoyo en mis estudios, de ser así no hubiese sido posible. A mis padres y demás familiares ya que me brindan el apoyo, la alegría y me dan la fortaleza necesaria para seguir adelante.

Un agradecimiento especial a la Dra. Maribelle Hernandez, por la colaboración, paciencia, apoyo y sobre todo por esa gran amistad que me brindó y me brinda, por escucharme y aconsejarme siempre.

INDICE

1. Antecedentes	5
2. Marco teórico	7
3. Planteamiento del problema	15
4. Justificación	16
5. Objetivos	16
6. Metodología de la investigación	17
7. Factibilidad y aspectos éticos	29
8. Resultados	30
9. Análisis y discusión	34
10. Limitaciones del estudio	36
11. Conclusión	36
Bibliografía	
Anexos	

1. ANTECEDENTES

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) están caracterizados por un edema pulmonar inflamatorio, hipoxemia severa progresiva y daño epitelial y endotelial difuso que conlleva a una alta morbilidad y mortalidad.

Aunque los datos epidemiológicos indican que la prevalencia y la mortalidad por SDRA se reducen en los niños, en comparación con los adultos, la frecuencia de la fibrosis pulmonar en los niños que sobreviven de SDRA no se conoce, y la función pulmonar de los niños sobrevivientes no se sabe ^{1,2}. Los sobrevivientes adultos de SDRA tienen secuela neurocognitiva, emocional, y secuela en calidad de vida, y si se producen estas secuelas en los niños, serían significativos los costos personales y sociales. ^{3,4}

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) representa un importante y costoso problema para la salud pública.

La resolución del SDRA es muy variable y no se han podido correlacionar fiablemente las alteraciones anatomopatológicas con las pruebas de función pulmonar y con las alteraciones del intercambio gaseoso.

En clínica la mejoría más precoz suele ser la hipoxemia, incluso cuando todavía la mecánica pulmonar sigue muy alterada y los requerimientos de volumen minuto siguen elevados, sugiriendo persistencia del aumento del espacio muerto. Probablemente esta mejoría del *shunt* sea debida a la reducción de los factores coadyuvantes, como la parálisis muscular, el decúbito prolongado y la ausencia de respiración espontánea.

En el momento del alta de la Unidad de Cuidados Intensivos, los pacientes siguen presentando un aumento de la elastancia pulmonar, con incremento del trabajo respiratorio. Este aumento, asociado a la debilidad muscular que presentan la casi totalidad de los pacientes tras un SDRA, conlleva un patrón respiratorio rápido y superficial, con reducción de la ventilación alveolar efectiva y mayor efecto espacio muerto.

Estas alteraciones se van resolviendo muy lentamente, llegando a encontrar afectaciones residuales del intercambio gaseoso, incluso al cabo de un año de haber sufrido un episodio de SDRA. ⁵

En estudios previos realizados en pacientes adultos y no así en pacientes pediátricos, demuestran en relación al seguimiento a largo plazo de estos:

En relación a las pruebas de función pulmonar, tienen volúmenes normales o casi normales, en las pruebas espirométricas a los 3 y 5 años de la evaluación, y en estudios tomográficos se pudieron observar cambios fibroticos inducidos por el ventilador, y solo un pequeño porcentaje presento síntomas pulmonares clínicamente importantes.

Se encontró que los pacientes jóvenes que sobrevivieron al SDRA tenían limitaciones al ejercicio y actividad física reducida a 5 años de la enfermedad crítica, la función pulmonar fue cerca a lo normal a los 5 años, y la disminución en la calidad de vida y capacidad de hacer ejercicio pudo ser resultado de la debilidad persistente

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.⁶

Determinadas escalas como el cuestionario de St. George también describen un deterioro en la calidad de vida de los enfermos supervivientes a los 6 y a los 12 meses del alta del hospital.

Se han descrito alteraciones en las pruebas de función pulmonar (tanto en la espirometria como en la pletismografía) como disminución del volumen espirado máximo en el primer segundo (VEMS)^{7,8} que se pueden mantener durante el primer año tras el alta, disminución en la capacidad vital forzada y en la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO)^{52, 53, 64}. Estas alteraciones en las pruebas espiratorias se han considerado el motivo principal del deterioro observado en la escala de calidad de vida^{7, 8}.

Por tal motivo, en los últimos años se están desarrollando líneas de trabajo para evaluar la calidad de vida de los pacientes tras su paso por UTIP, a mediano y largo plazo.

Otro hecho que sin duda también afecta la comparación de resultados entre estudios es la temporalidad de las mediciones de calidad de vida, existiendo estudios que analizan al mes, a los 3 y 6 meses, así como tras 1, 2 y hasta 5 años después del incidente crítico.⁶

En un estudio se evaluó a 109 sobrevivientes a SDRA a los 3, 6, y 12 meses de salir de UTIP. Se evaluó en este grupo de pacientes: la función pulmonar, examen físico, y calidad de vida.⁶

Los resultados mostraron en este grupo de pacientes con rango de edad en 45 años, que tuvieron enfermedad severa y larga estancia en la UTIP (referido como mas de 25 días). Estos pacientes perdieron 18 % del peso corporal, con limitación funcional posterior por debilidad muscular.

El volumen pulmonar y la espirometria fueron normales a los 6 meses de edad, pero la capacidad de difusión de CO se mantuvo baja a lo largo de 12 meses. Los pacientes no requirieron oxígeno suplementario a los 12 meses, pero el 6% de los pacientes tenían saturación de 88% durante el ejercicio. ⁶

Segun este estudio longitudinal realizado en cuatro centros hospitalarios de Toronto afiliados a la Universidad de Mayo de 1998 a mayo del 2002 de seguimiento a un año a los sobrevivientes de SDRA en pacientes jóvenes con edad media en 45 años, una de las razones para la limitación funcional fue la fatiga muscular que aun presentaban. La espirometria se mostro normal a los 6 meses del evento, pero la difusión de CO se encontraba baja a los 12 meses del seguimiento, tampoco se evidencio requerimiento de oxígeno a los 12 meses, aunque un 6% de los pacientes presentaba saturación de 88% durante el ejercicio. La calidad de vida mejoro de los 3 meses a los 12 meses.

En este seguimiento se pudo concluir que los sobrevivientes persistían con discapacidad funcional a un año del evento, muchos de los pacientes presentan condicionantes extrapulmonares, y otros fatiga muscular. ⁶

2. MARCO TEORICO

El Daño Pulmonar Agudo (DAP) y el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) están caracterizados por un edema pulmonar inflamatorio, hipoxemia severa progresiva y daño epitelial y endotelial difuso que conlleva a una alta morbilidad y mortalidad.⁵ De acuerdo a los criterios del Consenso Americano-Europeo en SDRA desde el año 1994, DAP se define por los siguientes criterios: Infiltrados bilaterales radiográficos de inicio agudo, relación presión arterial de oxígeno/concentración de la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) < a 300 a pesar del uso de presión positiva al final de la exhalación (PEEP), no evidencia de edema pulmonar cardiogénico, fundamentado en una presión capilar en cuña < 18 mmHg o en forma clínica. Si la PaO_2/FiO_2 es menor a 200 entonces se define como SDRA.^{5, 15.}

Según la nueva definición de Berlín, al SDRA, se estratifica en tres niveles: Leve, Moderado y Grave de acuerdo al grado de hipoxemia presente. De tal modo que una PaO₂/FiO₂ de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una PaO₂/FiO₂ ≤200 mm Hg, es considerado un SDRA moderado y una PaO₂/FiO₂ de ≤100 mmHg es un SDRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la PaO₂/FiO₂, por tanto, un nivel mínimo de PEEP (5 cm H₂O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA. Los autores eliminan definitivamente el concepto de ALI (sigla en inglés de Acute Lung Injury) o Daño Pulmonar Agudo y es remplazado por SDRA leve. Esta nueva definición tuvo un aumento en el poder predictivo de mortalidad en relación a la antigua clasificación.⁵⁴

Epidemiología

La calidad y cantidad de información acerca de la epidemiología del SDRA está mejorando. Los estudios basados en la población de Estados Unidos, Europa y Australia, publicado en 1997 y 2008, indican que la prevalencia de SDRA en adultos ha variado 17,9-81 por 100.000 persona por año^{55,62}. En contraste con adultos, la prevalencia de SDRA en Estados Unidos, Europa y Niños australianos es 2-12,8 por 100.000 persona por año^{65,56}. Los estudios sugieren que la mortalidad atribuible SDRA en niños es menor que en los adultos (18-27 %); sin embargo, los datos de Australia sugieren que la mortalidad pediátrica del SDRA puede ser similar a los adultos (35%)^{30, 52, 53}. El único estudio que estratificó la prevalencia y la mortalidad del SDRA por edad no incluían pacientes menores de 15 años⁶². Sin embargo, los datos de la misma red de hospitales y el área de influencia del paciente apoya la conclusión de que la prevalencia y mortalidad del SDRA es más bajo en los niños y aumenta con la edad avanzada^{5,11,12}.

En otras series, se estima que la incidencia de esta patología se encuentra entre 17 y 34 por cada 100.000 pacientes por año. Alrededor de 16% de todos los pacientes sometidos a ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos por 24 horas o más desarrollan algún tipo de daño pulmonar. La mortalidad de esta patología en diferentes estudios se sitúa entre 8 y 27.5%^{64,63}.

Aunque puede haber diferencias en el tipo y la severidad de las comorbilidades preexistentes, y puede haber diferencias dependientes de la edad en los riesgos de desarrollar insuficiencia orgánica extrapulmonar, actualmente no hay puntuación validada para hacer comparaciones fiables entre pacientes pediátricos y adultos. Diferencias dependientes de la edad en las tasas de infección virales de vías respiratorias pueden contribuir a las diferencias en los resultados

entre niños y adultos, pero la neumonía , sepsis , aspiración, y el trauma representan causa de 63-92 % de SDRA en adultos y niños ^{4,5,12,14,15,16,17}.

Fisiopatología

Pulmón morfogénesis y desarrollo posnatal

Una diferencia importante entre los niños y adultos con lesión pulmonar es que los pulmones se están desarrollando y creciendo en niños, pero no en los adultos. Las grandes etapas del desarrollo pulmonar postnatal, alveolarización, maduración microvascular, y el crecimiento normal se producen simultáneamente, pero las tasas máximas en las que se produce cada etapa son diferentes. Los recién nacidos humanos tienen aproximadamente 50 millones de alvéolos, y la alveolarización postnatal culmina en aproximadamente 300 millones de alvéolos en los adultos¹⁸. La alveolarización se completa generalmente a los 18 meses de edad, pero es probable que continúe a través de la pubertad ^{18,19}. La segunda etapa del desarrollo pulmonar postnatal, la maduración microvascular, se caracteriza por un rápido aumento en el área de superficie alveolar y la ralentización de la proliferación celular ¹⁸. La proliferación de células epiteliales alveolares y la diferenciación, la tabicación de los alvéolos, y el aumento del diámetro luminal de las vías respiratorias continúa hasta la edad adulta.

La transformación de factor de crecimiento beta (TGF - β) ha sido ampliamente estudiado en la morfogénesis de pulmón, así como en la reparación de pulmón siguiente a una lesión. El aumento de los niveles de TGF- β se han asociado con peor fibrosis y la mortalidad en pacientes adultos con SDRA ^{20, 21}.

Las respuestas fisiopatológicas a la infección y las lesiones es probable que sean diferentes en los pulmones en desarrollo de los niños, en que existe una red biológica diferente de genes y proteínas de expresión en comparación con los adultos. En un modelo murino de la lesión pulmonar, hubo diferencias dependientes de la edad en la expresión de genes que regulan el ciclo celular, FGF, y TGF - β y de señalización ²².

Los niños son más susceptibles que los adultos a una amplia variedad de agentes infecciosos, en la edad neonatal las respuestas de los neutrófilos están limitados por la reducción de granulocitos, la producción del factor estimulante de colonias, combinado con una limitada agrupación de neutrófilos ²³. También hay evidencia de que demarginación de neutrófilos y la migración a los sitios de infección están disminuidos. La baja actividad quimiotáctica de los

polimorfonucleares en edad neonatal en comparación a adultos puede ser debido a las diferencias en la activación del complemento, colectinas, y concentración de fibronectina²³. Esta respuesta puede persistir disminuida hasta 1-2 años de edad antes de llegar a los niveles del adulto. Los niveles plasmáticos de la molécula de adhesión intercelular-1, una molécula implicada en la adhesión de neutrófilos y la migración, han sido asociados a una peor evolución clínica en niños y adultos con SDRA^{24, 25}.

Una respuesta pro-y anti- inflamatoria equilibrada resulta en la rápida eliminación de los agentes patógenos es necesario para sobrevivir una infección grave. Los niños parecen estar en un extremo del espectro de la función inmune innata, de tal manera que les resulta adecuada la respuesta proinflamatoria, pero la eliminación del patógeno está deteriorada. Los adultos parecen estar en el otro extremo del espectro de la función inmune innata, ya que son capaces de eliminar patógenos rápidamente, pero a menudo sucumben a su propia respuesta proinflamatoria.

Lesiones alveolar, epitelial y endotelial

El síndrome puede ser secundario a un daño directo pulmonar (neumonía, aspiración) o a una alteración sistémica (sepsis, pancreatitis) que resulta en daño a la unidad alveolo-capilar.³

La sepsis y neumonía son los factores de riesgo más comunes para todos los pacientes que desarrollan SDRA, aunque parece que hay diferencias fisiológicas en pacientes adultos con SDRA pulmonar frente al SDRA extrapulmonar, un meta -análisis de la mortalidad en pacientes adultos con SDRA pulmonar frente extrapulmonar no ha mostrado diferencias en la mortalidad entre estos dos grupos^{26,27}.

La sepsis es el factor de riesgo más común en adultos en los cuales el SDRA se desarrolla, mientras que las infecciones pulmonares son el factor de riesgo más común en los niños de que tipo^{5, 19}. No es probable que haya diferencias en las infecciones con organismos causantes de la neumonía y la sepsis entre adultos y los pacientes pediátricos con SDRA, pero nada se sabe acerca de si las infecciones difieren entre los niños mayores y adultos o si las infecciones específicas dan lugar a diferencias en la morbilidad y la mortalidad.

Una vez que se inicia el DAP, en la mayoría de los pacientes, el SDRA se desarrolla dentro de las 72 horas posteriores al inicio de la enfermedad aguda desencadenante. En casi la mitad de los pacientes (42%) esto puede ocurrir dentro de las primeras 24 horas. Se ha observado que en aquellos pacientes con neumonía infecciosa, el inicio puede ser más tardío.^{28, 29}

La fisiopatología del SDRA es compleja y multifactorial. Puede ser considerada con tres distintos componentes, los cuales son: la naturaleza del estímulo que inicie o cause la lesión; la respuesta del huésped al estímulo y finalmente el daño que la ventilación mecánica genere en la progresión de la evolución de esta condición.³⁰

El estímulo inicial, determina una cascada de efectos inmediatos como el incremento en la permeabilidad alveolar y capilar pulmonar, permitiendo la fuga de proteínas que inunda el alveolo, esto activa numerosas células entre ellas a los neutrófilos y macrófagos así como la liberación de interleucinas, factor de necrosis tumoral y otros mediadores inflamatorios.³¹

Los neutrófilos al liberar sustancias oxidantes, leucotrienos y proteasas determinan un daño celular masivo con denudación alveolar y presencia de exudados que inundan el alveolo. Lo anterior, depleta la capa del surfactante alveolar.³²

Por otra parte en el capilar pulmonar, se edematiza el endotelio, se agregan plaquetas, y se echa a andar la cascada procoagulante lo que lleva a trombosis de los pequeños vasos.³³

Todos estos cambios conducen a alteraciones en la mecánica pulmonar y en el intercambio gaseoso. Las zonas afectadas no son homogéneas, ocurriendo colapso transitorio y en parches de la vía aérea primariamente en las zonas dependientes del pulmón.³⁴

La depleción de surfactante, el edema alveolar y el incremento a la resistencia de la vía aérea llevan a un colapso alveolar lo que disminuye el volumen pulmonar por debajo de la capacidad residual funcional del paciente, con posterior incremento del trabajo respiratorio. Así, ocurre cierre de la vía aérea durante la respiración espontánea, alteraciones en la ventilación/perfusión (V/Q), e hipoxemia progresiva.³⁵

Durante las etapas iniciales, la resistencia pulmonar es cercana a lo normal, así como el espacio muerto anatómico, por lo que usualmente el problema inicial es mayor de oxigenación que de ventilación.³⁵

Conforme progresa la entidad, la distensibilidad pulmonar se ve afectada, por lo que se requiere presión adicional para generar un incremento en el volumen, con el riesgo de someter a sobre distensión aquellas áreas no afectadas.³⁶

Un engrosamiento del espacio intersticial entre el alveolo y el endotelio vascular disminuye la capacidad de difusión del oxígeno y el colapso alveolar resulta ya sea en unidades con baja ventilación/perfusión o en cortocircuito de derecha a izquierda pulmonar.^{32,33}

En adición a la hipoxemia que se genera por estos mecanismos, la hipercapnia y la trombosis de pequeños vasos, se combinan para elevar la presión de la arteria pulmonar, lo que lleva a un incremento en la pos carga del ventrículo derecho originando desviación del tabique septal hacia el lado izquierdo, estos cambios pueden disminuir el gasto cardiaco, ocasionando una disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos.³⁵

Lesión pulmonar asociada a ventilación

La introducción de la ventilación mecánica anunciaba la era moderna de cuidados intensivos y continúa siendo uno de los pilares de la terapia en todo el mundo para salvar vidas. Sin embargo, la asociación entre la presión positiva de ventilación mecánica y de lesión pulmonar ha fomentado los conceptos de volutrauma, atelectrauma, y biotrauma, llevando al desarrollo clínico de "ventilación con protección pulmonar". "El Síndrome de **Distrés** Respiratorio Agudo (ARDS) de pacientes adultos con volúmenes corrientes (VT) de 6 frente a 12 ml/kg mostraron una reducción relativa del 22 % en la mortalidad (ENSAYO ARDSNet, 75). En estudios de seguimiento, los niveles plasmáticos iniciales de citocinas y los receptores solubles de citoquinas (IL-6, IL-8, IL-10, y los receptores del factor de necrosis tumoral soluble en I y II [sTNFR I y sTNFR II, respectivamente]) en adultos con SDRA se asociaron con resultados clínicos adversos, y la reducción de los volúmenes corrientes con 6 frente a 12 ml / VT kg dio como resultado una más rápida atenuación de circulantes de IL - 6, IL - 8 , y sTNFR I.^{37,38}

Biotrauma fue acuñado para describir la asociación entre el estiramiento del sistema respiratorio (volumen corriente) y la inflamación.³⁹

El papel común de estímulos infecciosos en pacientes con SDRA combinado con los efectos proinflamatorios de mecánica la ventilación es consistente con la "hipótesis de dos hit" en la que dos o más factores se combinan para causar o empeorar el SDRA^{5, 40, 41}. Los estudios experimentales sugieren que existen importante interacción sinérgica entre la activación de la inmunidad innata y la ventilación mecánica^{42,43, 44}.

Reparación y restauración pulmonar

En el curso del SDRA existen tres estados patológicos: Exudativo, proliferativo y fibrótico.³¹

Etapa exudativa: Es la etapa inicial en la que se presenta daño a las células del endotelio pulmonar y el epitelio alveolar que resulta en el ocupamiento de los espacios aéreos con exudado y el desarrollo de trombos microvasculares que llevan a oclusión capilar.

Etapa proliferativa: Este estadio ocurre entre la primera y la tercera semana después de la lesión inicial; los neumocitos tipo II, fibroblastos y proliferación de miofibroblastos resultan en engrosamiento del septo alveolar y conversión del exudado hemorrágico alveolar en tejido de granulación celular.

Etapa de fibrosis: Si el paciente sobrevive más de 3 semanas, el pulmón presenta remodelación y fibrosis.³¹

La recuperación de un epitelio intacto posterior al daño pulmonar es crítica para la restauración de la homeostasis pulmonar. El proceso inicial posterior al daño incluye una respuesta inflamatoria, reclutamiento de células inmunes y una propagación y migración de células epiteliales hacia una matriz provisional secretada en forma autóloga. El daño causa la liberación de factores que contribuyen con los mecanismos reparadores incluyendo miembros de las familias del factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento fibroblástico (TGF- α , KGF, HGF), quimiocinas (MCP-1), interleucinas (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-13), y prostaglandinas (PGE2) por ejemplo. Aún las células progenitoras troncales localizadas en forma distal, son reclutadas dentro del área lesionada y la proliferación y diferenciación fenotípica de estas células, lleva a la recuperación de la función epitelial. El daño persistente puede contribuir a la patología de enfermedades como el asma, enfermedad obstructiva crónica y fibrosis pulmonar.⁴⁵

La reparación de un epitelio pulmonar normal después de la lesión aguda se asocia con cicatrización fibrosa⁴⁶. La incapacidad de resolver la respuesta inflamatoria y alteración en la regulación de la fase fibroproliferativa del SDRA puede resultar en fibrosis pulmonar, que ocurre hasta en el 30-50% de los pacientes adultos con SDRA y se asocia con una mortalidad de hasta 80%^{47,48}. Las razones por las que la alveolitis fibrosante se desarrolla en algunos pacientes, mientras que otros con aparentemente equivalente grado de lesión pulmonar se resuelven sin evidencia de fibrosis son desconocidas.

La reparación del epitelio alveolar comienza con la formación de tejido de granulación que se caracteriza por proliferación celular mesenquimal, angiogénesis, depósito de colágeno (tipos I y III) y depósito de matriz rica en fibronectina⁴⁹. La fibrosis en los pulmones es histológicamente

evidente a los 5 días después de la presentación clínica y procolágeno de tipo III se encuentra dentro de horas después de la intubación ⁵⁰. La cantidad de procolágeno de tipo III en los pulmones de los pacientes adultos con SDRA se ha asociado con un aumento la mortalidad ⁵¹.

Resultados a largo plazo en relación a la calidad de vida

Hay un creciente cuerpo de información sobre la salud relacionados con calidad de vida (CVRS) de los sobrevivientes a la lesión pulmonar en niños prematuros y adultos. ^{56, 30}

Si la prevalencia y la mortalidad del SDRA en niños y adultos continúan disminuyendo, necesitarán estudios futuros para medir resultados distintos a la mortalidad. Las mejoras en la calidad de vida de los niños y adultos con SDRA, y sobre todo pacientes jóvenes son especialmente relevantes dado el número de años potenciales que puede sobrevivir y que la mejora de la calidad de vida puede representar el objetivo más importante de la medicina.

Los pacientes que sobreviven al SDRA, el riesgo de complicaciones físicas y neuropsicológicas en la lesión pulmonar es la misma asociada con la disfunción orgánica múltiple, y la larga estancia en unidad de cuidados intensivos. Varias investigaciones tienen a evaluar la morbilidad en los sobrevivientes usando los test de función pulmonar, psicológicos, desarrollo cognitivo y calidad de vida. ^{57,20}

La calidad de vida relacionada con la salud se puede definir como un estado percibido de bienestar físico, mental y social ¹⁴. Ahora se reconoce como un importante componente de la evaluación de resultados ^{58, 59} y puede influir en la toma de decisiones en la gestión de pacientes para los cuales se necesita ventilación mecánica prolongada. Sin embargo, a la fecha no se dispone de datos precisos en relación a calidad de vida en esta población en particular.

Se ha observado que la calidad de vida valorada con el cuestionario respiratorio de calidad de vida de St. George, es un indicador de gravedad de la enfermedad, en cuanto a su relación con la frecuencia de exacerbaciones.

Esta encuesta fue validada y adaptada a la lengua española en 1996 ⁶⁰ y es específica para la evaluación de la calidad de vida de los pacientes con enfermedades obstructivas. Este

cuestionario tiene la característica de ser autoaplicable, consta de 50 reactivos donde 10 son de opción múltiple y 40 de cierto o falso. Este instrumento aborda aspectos relacionados con tres dominios: los “síntomas”, el cual consta de ocho reactivos y se refiere a toda la sintomatología presentada debido a patología pulmonar; entre ellos tos, producción de expectoración, disnea o sensación de ahogo o falta de aire y sibilancias, así como duración, frecuencia y severidad de estos, la “actividad”, que contiene 16 reactivos de opción verdadero o falso y se refiere a las actividades que se ven limitadas debido a disnea, y finalmente, el “impacto”, que cuenta con 26 reactivos y se refiere a otras situaciones o aspectos referentes al funcionamiento social o psicológico afectados por el o los problemas respiratorios que puedan alterar el estilo de vida del paciente. Cada dominio tiene una puntuación máxima posible, los puntos de cada respuesta se suman y el total se refiere como un porcentaje de este máximo. Los cambios superiores a 10% reflejan un cambio en la calidad de vida en ese dominio.⁶⁴

FUNCIÓN PULMONAR A TRAVÉS DE ESPIROMETRÍA FORZADA

Los exámenes de función pulmonar son ampliamente usados en el estudio del aparato respiratorio, permitiendo un mejor manejo clínico de los pacientes y una evaluación funcional con fines epidemiológicos, médico legal, etc. (Corrales y cols 1992)

Las pruebas de función pulmonar son una herramienta importante en el diagnóstico, la valoración y el manejo de enfermedades respiratorias en adultos y niños mayores. La capacidad de realizar la prueba de función pulmonar en niños sería de gran ayuda en la valoración de pacientes que sobrevivieron a un evento de SDRA.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Síndrome de dificultad Respiratoria Aguda es una condición que amenaza la vida de los pacientes en terapia intensiva, los mecanismos fisiopatológicos producen un fenómeno inflamatorio de intensidad variable así como un proceso de remodelación pulmonar que en su expresión más grave puede condicionar una remodelación anormal y terminar en fibrosis pulmonar, lo que puede limitar la calidad de vida en aquellos pacientes que sobreviven.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cómo se encuentra la función pulmonar a 6 meses de un evento de SDRA en los pacientes pediátricos, y que impacto tiene en la calidad de vida?

4. JUSTIFICACION

La remodelación pulmonar es un fenómeno ampliamente estudiado en enfermedades crónicas como el asma, en donde los cuadros repetidos de obstrucción y respuesta alérgica ocasionan remodelación anormal con deterioro progresivo de la función pulmonar que impacta en la calidad de vida de los pacientes.

En cuadros agudos donde se compromete gravemente la funcionalidad del pulmón como el daño pulmonar agudo y el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), esta remodelación no se ha estudiado, ni el seguimiento a largo plazo en la función respiratoria de los pacientes que sobreviven a un evento de SDRA

En los pacientes asmáticos se ha demostrado que el grado de remodelación o fibrosis es proporcional al grado de severidad del asma; por la fisiopatología del SDRA suponemos el grado de afectación y remodelación se puede correlacionar con el índice de Kirby, con potencial impacto en la función pulmonar y calidad de vida.

Pero no solo la muerte es el enemigo a vencer, puesto que cuando se ha logrado que el paciente sobreviva es necesario considerar una serie de factores de vital importancia, como son las secuelas funcionales físicas y psicosociales y, por tanto, la calidad de vida con la que queda el enfermo tras superar el periodo de enfermedad crítica.

5. OBJETIVOS

El propósito principal de este estudio es describir el patrón de recuperación en pacientes que sobrevivieron al SDRA en relación a función pulmonar y calidad de vida a 6 meses del evento.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Realizar espirometria a todos los pacientes sobrevivientes de SDRA a 6 meses del evento.
- Realizar pletismografía a todos los pacientes sobrevivientes de SDRA a 6 meses del evento.
- Medir la calidad de vida en pacientes sobrevivientes de SDRA a 6 meses del evento.

- Analizar la relación existente entre espirometría, pletismografía y calidad de vida en los pacientes sobrevivientes de SDRA
- Cuantificar el número de reingresos al Hospital por patología pulmonar.

6. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS (Programa de trabajo)

CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO:

El presente estudio se realizara en las unidades de Terapia intensiva médica y quirúrgica, y en el laboratorio de fisiología pulmonar del Hospital Infantil Federico Gómez

TIPO DE ESTUDIO:

A) Por la captación de la información.

Prospectivo.

B) Por la medición del fenómeno en un tiempo determinado:

Transversal.

C) Por el tipo de análisis de variables

Analítico.

GRUPO DE ESTUDIO:

Se realizara el estudio a un grupo de pacientes que sobrevivieron al Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda y que se sometieron a ventilación mecánica convencional y a ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Pacientes de ambos sexos sobrevivientes ingresados a terapia intensiva con diagnóstico de SDRA (se basaron en las recomendaciones de la Conferencia Americana - Europea de Consenso ¹. Los pacientes deben haber tenido infiltrados bilaterales difusos observados en una radiografía de tórax frontal que no eran consistentes con edema pulmonar cardiogénico, con una relación de PaO₂/FIO menor de 200 con PEEP de 5 cm H₂O, todo dentro de un plazo de 12 horas). que haya sido sometido a ventilación mecánica convencional con medidas de protección pulmonar y/o a ventilación de alta frecuencia oscilatoria.
2. Para las pruebas de función pulmonar mayores de 6 años
3. Carta de consentimiento informado por escrito de ambos padres o tutor.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes con Neumopatía Crónica (Displasia broncopulmonar, fibrosis pulmonar, hipertensión arterial pulmonar).
2. Pacientes con pronóstico de sobrevivida <50% a 6 meses por enfermedad de base.
3. Pacientes en los que no se hayan completado la totalidad de recolección de datos.
4. Pacientes en que por problemas técnicos o falta de cooperación, no sea posible realizar las pruebas de función pulmonar.

Definición de las variables: las variables pueden ser: variables universales, independientes, dependientes y de confusión

A manera de hacer más objetiva esta sección se realiza una tabla con las siguientes columnas:

Variable	Definición conceptual	Definición Operativa	Escala de medición	Tipo de variable
-Calidad de vida	Percepción subjetiva de los efectos que una enfermedad y sus	La escala de medición se realizara con la entrevista de	Ordinal	Dependiente

	tratamientos ocasionan en distintas áreas de la vida cotidiana de los pacientes	St George, que va de 0-100%. Anexo#1		
-Espirometria	Permite la medición de volúmenes y flujos que se generan en el curso de una maniobra voluntaria de espiración forzada.	Valores de referencia en anexo	Nominal	Dependiente
-Pletismografía	Permite determinar los volúmenes y capacidades pulmonares.	Valores de referencia en Anexo#	Nominal	Dependiente.
-Estado Nutricional	Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.	Se determinara por DE definidas por la OMS	Ordinal -Entre -1DE y +1DE: Eutrófico. -Entre -1DE y -2DE: Desnutrición de 1 grado. -Entre -2DE y -3DE: Desnutrición de 2 grado.	Demográfica O Universal

			<p>-Entre +1DE y +2DE: Desnutrición de 1 grado.</p> <p>-Mas de -3DE: Desnutrición grave.</p> <p>-Entre +1DE y +2DE: Sobrepeso.</p> <p>-Más de +2DE obesidad.</p>	
-Comorbilidad	Describe el efecto de una enfermedad en un paciente cuya enfermedad primaria es otra distinta.	-Cardiopatía. -Oncológico.	Nominal	Demográfica
Edad	Mayor de 6 años	Mayor de 6 años	Ordinal Años y meses	Demográfica
Sexo	Se refiere al conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hombres y mujeres.		Nominal -Hombre -Mujer	Demografica

-Tipo de SDRA	Se basa en las recomendaciones de la Conferencia Americana - Europea de Consenso (109). Los pacientes deben haber tenido infiltrados bilaterales difusos observados en una radiografía de tórax frontal que no eran consistentes con edema pulmonar cardiogénico, con una relación de PaO2/FIO menor de 200 con PEEP de 5 cm H2O, todo dentro de un plazo de 12 horas)	-Primario: Cuando el origen es una neumonía, contusion pulmonar directa. -Secundaria: Cuando es por otra patología no relacionada al pulmón.	Nominal -Primario. -Secundario.	Demografica
Tiempo de ventilación mecánica	Se refiere al tiempo que los pacientes fueron sometidos a ventilación mecánica.	Tiempo	Ordinal En horas de ventilación	Demográfica
Kirby basal	El índice de Kirby mide el grado de hipoxemia se utiliza como criterio	Formula de Fio2 x Po2	Nominal -menos de 100.	Demográfica

	<p>pronóstico para SDRA.</p> <p>Se calcula a partir de la fórmula: presión arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno: PaO_2/FiO_2, en donde la FiO_2 al aire ambiente se toma como constante en su forma fraccionaria, es decir, 0.21.</p>			
Índice de oxigenación	Se utiliza para evaluar el grado de insuficiencia respiratoria y el daño pulmonar agudo.	Formula Presión media de la vía aérea $x fio_2 x PO_2$	Nominal -Menor a 14 -Mayor a 14	Demográfica
Presión Plateau	Es la presión registrada en la vía aérea una vez finalizada la inspiración a flujo cero. Debido a la ausencia de flujo refleja la presión alveolar al final de la inspiración	Se obtendrá del posterior a la realización de mecánica pulmonar con flujo 0	Nominal -Menor a 30 -Mayor a 30	Demográfica

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Se realizara en los servicios de Terapia Intensiva y en el laboratorio de fisiología pulmonar del Hospital Infantil de México Federico Gómez que es un Instituto de Salud del Tercer Nivel de Atención Médica.

Se incluirán pacientes pediátricos que sobrevivieron a un episodio de SDRA y que recibieron ventilación mecánica convencional con medidas de protección pulmonar y/o durante su evolución recibieron ventilación de alta frecuencia oscilatoria, previo consentimiento informado del familiar se iniciara con la recolección de datos por medio de la encuesta de Saint George, y se llamara al paciente al servicio de fisiología pulmonar para la realización de las pruebas de función pulmonar (espirometria, pletismografía).

Se inicia la recolección de los datos del paciente desde su ingreso en nuestra Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se solicita a los familiares el consentimiento para el seguimiento del paciente posterior a su salida de Terapia Intensiva.

Pasos

Se identificara a los sobrevivientes de SDRA a 6 meses del evento por los datos del expediente clínico.

Paso 1.- Una vez transcurridos más de 6 meses y tener los instrumentos de recolección de los datos, se tiene acceso a los números telefónicos referidos por los familiares durante su estancia en la terapia intensiva.

Pasó 2.- Con ayuda de trabajo social se llama vía telefónica a los familiares y se les solicita su participación en el estudio, se les explica en que consiste el estudio y seguimiento de los niños.

Paso 3.- A los padres que acepten participar del estudio y se les programa cita en el laboratorio de fisiología pulmonar y se les realiza la entrevista el mismo día del contacto.

Paso 4.- A su llegada al Hospital se les realiza una valoración clínica y de saturación aire ambiente, además de mediciones antropométricas considerando los criterios de la OMS para la clasificación de los mismos según DE.

Paso 5: Se lleva a los pacientes al área de fisiología pulmonar donde se procede a la realización del mismo como se indica más abajo.

Paso 6: Se completa la revisión del expediente clínico de cada uno de los pacientes con los datos que se requiere para completar el estudio, los mismos se adquieren del área de archivos del Hospital Infantil De Mexico Federico Gomez.

Encuesta de St. George:

Los pacientes y familiares que acepten participar en el estudio se citaran en el área de terapia intensiva para la realización de la encuesta de St. George, a los padres en caso de niños menores de 10 años y al niño mayor de 10 años.

La encuesta de Saint George se agrupan en tres dominios (síntomas, actividad e impacto) las puntuaciones van de 0 a 100 se calculan para cada componente y lo global, con una puntuación de cero indica que no hay impedimento de calidad de vida.

Calculo de la encuesta

El cálculo del puntaje que corresponde a cada sujeto se hace por subescalas. Para el componente “síntomas” se suman los puntajes obtenidos de todos los reactivos de la parte 1, se dividen entre 662.5 y se multiplica por 100. En “actividades” se suma el puntaje obtenido de la sección 2 y la sección 6, se divide entre 1209.1 y se multiplica por 100. “Impacto” se calcula con la suma de los puntajes de las secciones 1, 3, 4, 5, y 7, se divide entre 2117.8 y se multiplica por 100. Entre menor sea el porcentaje, mayor es la calidad de vida y viceversa, entre mayor sea, menor es la calidad de vida.⁶⁶

La espirometria

Se realiza bajo los siguientes parámetros (recomendaciones de la Sociedad Española de Patología Respiratoria).

Fases de la ejecución de la espirometria:

1. Introducción de los parámetros ambientales (temperatura, humedad, presión atmosférica).
2. Calibración.

3. Introducción de los datos del paciente.
4. Explicación del procedimiento al paciente.
5. Demostración del procedimiento.
6. Realización de la maniobra.

Realización de la maniobra:

1. Creación de un ambiente agradable y atractivo para los niños.
2. Situar en postura correcta. La postura más recomendada en la bibliografía es sentada, con la espalda recta.
3. Poner la pinza de oclusión nasal.
4. Se realiza la siguiente técnica:
 - a. Sujetar la boquilla entre los dientes, sellarla con los labios, respirar a volumen corriente durante 23 ciclos, después inspirar rápido, pero no forzado, hasta alcanzar la capacidad pulmonar total (TLC). A continuación, sin realizar una pausa mayor de dos segundos, efectuar una espiración forzada, con el máximo esfuerzo y rapidez, de todo el aire contenido en los pulmones hasta alcanzar el volumen residual (RV). Se puede completar la prueba inspirando forzosamente hasta alcanzar la TLC.
5. El técnico estimula al niño o adolescente con palabras y sobre todo, con lenguaje gestual y corporal que inciten a realizar una inspiración máxima, a iniciar la espiración de manera brusca a través de una orden tajante, y a prolongar el esfuerzo espiratorio todo lo posible.
6. Se realiza un mínimo de tres maniobras satisfactorias.

Parámetros

Los parámetros que aportan la información esencial para el uso clínico se extraen de las dos curvas básicas que se han obtenido de la maniobra: curva flujo-volumen y la curva volumen-tiempo. Dentro de estas curvas, utilizando la nomenclatura de la European Respiratory Society (ERS), los parámetros más importantes son: FVC (capacidad vital forzada), FEV (volumen espiratorio forzado en el primer segundo), FEV1/FVC, FEF 25-75 (flujo espiratorio forzado entre el 25-75% de la FVC), PEF (Flujo espiratorio pico), y el FET (tiempo de espiración forzada).

Resultados

Para leer la espirometria siempre se debe de comprobar, en primer lugar, la validez de las curvas. Tras confirmar que las maniobras realizadas cumplen los criterios de aceptabilidad y repetibilidad se pasara a valorar los parámetros espirometricos, los cuales se expresan porcentualmente respecto a valores de población sana de referencia excepto para el cociente FEV 1/FVC, en el que se tiene en cuenta el propio valor obtenido del paciente.

Para el presente estudio se consideraran los siguientes resultados como normales:

- FEV1/FVC mayor del 80% (posiblemente 90% en preescolares)
- FEV1 y FVC iguales o superiores al 80% de sus valores teóricos.
- FEF 25-75 igual o superior al 65% de su valor teórico.

Los resultados obtenidos permitirá clasificar nuestros resultados en: Tabla1

- Tipo Obstrutivo:
 - Se caracteriza por la disminución de la relación FEV1/FVC y del FVC normal (o ligeramente disminuida) y un FEF 25-75 también disminuido. En las formas graves se puede producir un descenso mayor de la FVC conformado un cociente FEV1/FVC normal.
 - En la curva flujo/volumen se aprecia una excavación o concavidad en su asa descendente.⁶⁷
- Tipo Restrictivo:
 - Se caracteriza por una relación FEV1/FVC normal o aumentada, con una disminución de la FVC.
 - La curva flujo/volumen tiene una morfología casi normal pero a escala reducida.
- Tipo mixto:
 - Coexisten ambos tipos de alteraciones ventilatorias.

La pletismografia

La pletismografia es una valiosa herramienta para la medida simultanea del volumen pulmonar y de la resistencia de la vía aérea y especialmente útil para diferenciar entre patología de las vías aéreas superior e inferior.

Es un método diseñado de manera que midiendo las variaciones de presión en una cabina hermética, en la que esta introducido el niño al que se va a explorar su función pulmonar, y

dado que estas son proporcionales a los cambios de volumen del aire contenido en el tórax del niño, es posible conocer estos últimos.

Así pues, está diseñado para realizar la medida de volúmenes, si bien, puesto que es posible medir también flujos, se pueden relacionar estos con las variaciones de presión y, por ello, obtener una medida de la resistencia de la vía aérea (Raw).

Fases de la ejecución de la espirometría:

1. Introducción de los parámetros ambientales (temperatura, humedad, presión atmosférica).
2. Calibración.
3. Introducción de los datos del paciente.
4. Explicación del procedimiento al paciente.
5. Demostración del procedimiento.
6. Realización de la maniobra.

Realización de la maniobra:

1. Creación de un ambiente agradable y atractivo para los niños.
2. Situar en postura correcta. La postura más recomendada en la bibliografía es sentada, con la espalda recta.
3. Poner la pinza de oclusión nasal.
4. Se realiza la siguiente técnica:
 - a. El paciente se coloca cómodamente con la espalda recta en el interior de la cabina pletismográfica y se esperan 3-5 min, para que se produzca el equilibrio térmico.
 - b. La cabina se cierra herméticamente y se indica al paciente que respire tranquilamente hasta que este acostumbrado al aparato y obtenga un patrón respirando estable. Debe realizar al menos cuatro respiraciones a volumen corriente con niveles al final de la espiración con una variación entre ellas menores de 100msg.
 - c. Se debe instruir al paciente para que respire "jadeando suavemente" intentando mover volúmenes de aire pequeños (aproximadamente de 50 a 60 ml). La frecuencia del jadeo debe ser cercana a 60 por minuto (1 hz.). Activamos el tapón (shutter) durante 2-3 segundos al final de la

espiración en posición FRC. Realizando de este modo maniobras suaves que comprimen y descomprimen alternativamente el gas contenido dentro del tórax se producen cambios recíprocos en la P_b y P_c . Estos cambios se representan en un gráfico XY cuyas ordenadas representan la P_b y las abscisas la P_c . Cuando la válvula está cerrada o hay flujo de aire por la boca y en esas condiciones, los cambios en la P_b reflejan los cambios de la presión alveolar. La medida que obtenemos es el volumen de gas intratorácico y se puede repetir casi indefinidamente con pocos segundos entre cada medida. La activación del shutter puede realizarse de forma manual o automática.

- d. Habitualmente medimos primero el nivel de CFR, luego el ITGV, luego al espirar, el VRE y de la resta $CFR - VRE$ sale el VR, y de la suma del VR más la CV sale la TLC. Para ello se indica al paciente que espire lentamente hasta que no pueda sacar más aire se le indica que inspire hasta TLC. Cuando se alcanza la TLC se le indica que retire la pieza de la boca. Esta es la capacidad vital inspirada.
- e. Para medir la resistencia de las vías aéreas se utiliza la técnica de jadeo superficial (panting) a 120 ciclos por minuto (2hz). Mientras el sujeto jadea a través de la boquilla con la válvula abierta, se registran simultáneamente el flujo en la boca y los cambios correspondientes en la presión de la cabina. Seguidamente se cierra brevemente la válvula bucal para la medida del ITGV. El cociente entre AP_b/AP_c (medido con la válvula abierta). Este cociente representa la resistencia de las vías aéreas.

Se deben realizar al menos tres maniobras de pletismografía y los criterios de reproducibilidad son las siguientes:

- Variabilidad del ITGV < 5%.
- Diferencia entre las dos maniobras más altas de VC < 200 ml.
- Las dos medidas mayores de IC y VRE deben variar < 5% ó 60 ml.
- La TLC debe variar < 5%.

Los valores que se deben elegir son:

- ITGV: la media de tres o más maniobras que difieran < 5% de la media.
- CV: debe utilizarse el valor mayor de los intentos reproducibles.

- TLC: es la suma de la media de TGV con la mayor IC.

Interpretación de los resultados

La principal forma de interpretación de los resultados de la pletismografía es según el porcentaje del valor de referencia [%Valor de referencia= (Valor observado/valor referencia) x 100]. Las recomendaciones de los límites normales como % de los valores predichos son:

- TLC: 80-120%
- FRC: 65-120%
- VR: 65-120%

Sobre la base de estos valores, podemos definir dos patrones fundamentales:

-Restricción: TLC <80% Predicho.

-Hiperinsuflación: VR/TLC >120% valor de referencia sobre el predicho.
FRC >120% Predicho.

TLC: capacidad pulmonar total, FRC: capacidad residual funcional, VC: capacidad vital espiratoria, IC: capacidad inspiratoria, IRV: volumen de reserva inspiratoria, ERV: volumen de reserva espiratoria, VT, TV: volumen corriente o tidal, RV: Volumen residual.

ANÁLISIS DE DATOS:

La captura de los resultados se realizara por medio del cuestionario de Saint George validado para la población española, se revisaran expedientes y se anotaran las variables a estudiar en una hoja de recolección de datos independientes para cada uno.

El análisis de la información se realizara por medio de Excel 2008, con descripción de los resultados en forma ordenada, no se utilizan pruebas estadísticas por la cantidad de pacientes estudiados, la tabla de salida se encuentra en Excel y en anexo# 4

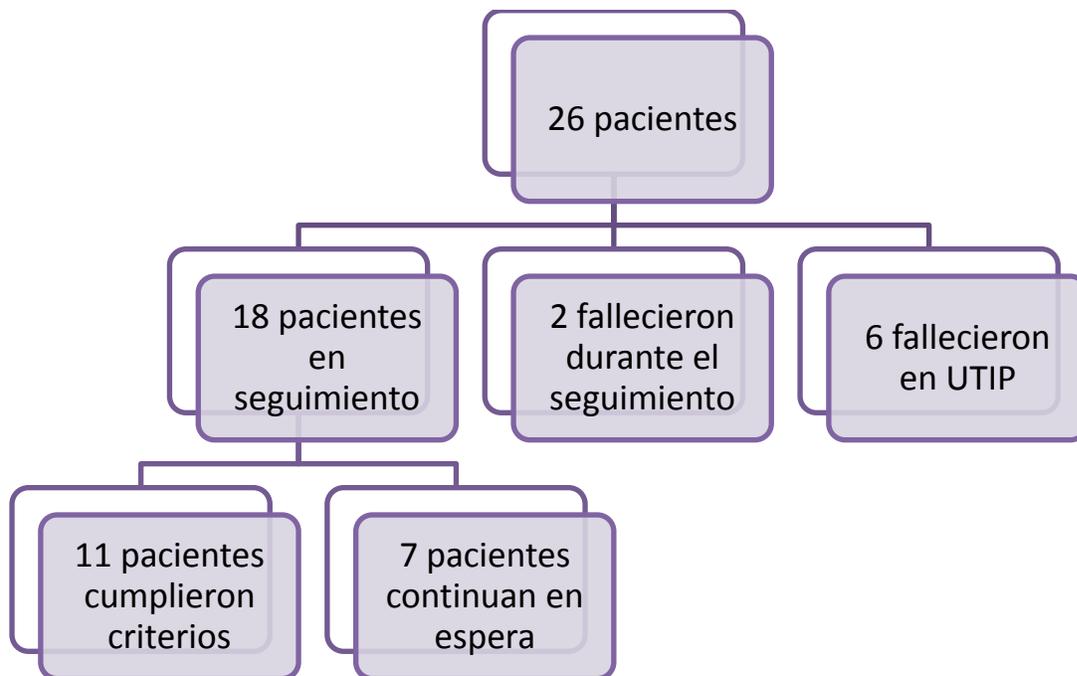
7. FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ETICOS:

El estudio requerirá el consentimiento informado del familiar mas cercano, explicándose los posibles efectos adversos y los efectos benéficos que pudiesen obtenerse con cada uno de los tratamientos.

El estudio siguió los aspectos éticos que rigen la investigación con seres humanos, como la garantía de confidencialidad, el anonimato, la no utilización de la información en detrimento de las personas y el uso de la información solo para fines específicos en la investigación, respetando las reglas de la 196/96 de Consejo Nacional de Salud – la investigación con seres humanos, así como la resolución de COFFITO 10/78 (9 Evaluación de la calidad de vida de los pacientes con EPOC)

8. RESULTADOS

A partir de junio del 2011, se documentó en la base de datos de terapia intensiva un total de 26 pacientes ingresados con diagnóstico de SDRA, cumpliendo los criterios para ingresar al estudio, de estos 26 pacientes ingresados por SDRA y que cumplían criterios para completar el estudio, 8 fallecieron, 6 de ellos fallecieron durante su estancia en UTIP por complicaciones pulmonares, y 2 al salir de UTIP en las semanas posteriores. De los 18 niños que sobrevivieron, 7 niños fueron descartados en este momento del estudio por la edad menor a 6 años.



De todos los pacientes que fueron incluidos en el estudio, 8 pacientes fallecieron, de estos pacientes 6 fallecieron durante su estadía en ventilación mecánica, pero 2 llegaron a sobrevivir al evento de SDRA, siendo dados de alta del servicio de UTIP con oxígeno por mascarilla a 8 litros por minuto ambos, con nebulizaciones con salbutamol, y nebulizaciones con budesonide.

El paciente de 13 años con SDRA primario, sexo masculino, con problema oncológico de base y sin daño pulmonar previo al evento, fallece a los 70 días de salir de UTIP, con estadía de 44 días en la terapia intensiva, y con 18 días de ventilación, no requirió terapia de reemplazo renal a pesar de haber presentado falla multiorganica (Renal, hematológica, neurológica, hepática), la causa de muerte fue choque séptico, EVC, CID, aspergillosis pulmonar. El segundo paciente 9 meses de edad, que ingresa a UTIP por SDRA primario, síndrome de fuga aérea, se encuentra en ventilación mecánica por 30 días, estancia total en UTIP de 44 días contando el reingreso, con estancia en salas generales a base de oxígeno por puntas nasales a 2 lts, y dado de alta por 14 días al domicilio, y reingresando posteriormente cumpliendo 110 días de estancia Hospitalaria.

De los 11 pacientes que ingresaron al estudio, se consideraron las siguientes características para el estudio integral:

	Sobrevivientes	Fallecidos
Edad (media)	10.4	7.5
Sexo masculino-no	5(6)	2
Estado nutricional	6	-
Eutrófico	4	-
Desnutrición de I grado	0	-
Desnutrición de II grado	0	-
Desnutrición grave	0	-
Sobrepeso	0	-
Obesidad	1	-
Preexistencia de lesión pulmonar –No	2(9)	-
Preexistencia de disfunción orgánica-No	0	-
Comorbilidad-no	2	1
Cardiopatía	1	-
Oncológico	6	1
Otro	2	-
Causa de SDRA	8	
Neumonía	2	2
Sepsis	1	-
Pancreatitis	0	-

Trauma	0	-
Otro		-
Disfunción orgánica múltiple-no	6	1
Renal	3	1
Hematológica	2	1
Cardiovascular	0	1
Hepática	0	1
Neurológica	0	1
Traqueostomía- No	1 (10)	-
Días de ventilación		
Mínimo	5	18
Máximo	22	30
Media	12.4	24
Días de estancia en UTIP		
Mínimo	7	44
Máximo	41	57
Media	18.8	50.5
Días de estancia en Hospitalización		
Mínimo	13	91
Máximo	110	110
Media	30	100.5
Oxígeno al alta de UTIP – No	1	2
Oxígeno al alta de HIM – No	1	1
Saturación aire ambiente		
Mínimo	93	-
Máximo	98	-
Media	95.6	-

De los pacientes incluidos dentro del estudio pertenecían al sexo masculino 5 y al femenino 6.

Ver Gráfico 1

Las comorbilidades asociadas de los 11 pacientes sobrevivientes fueron en su mayoría 5/11 patología oncológica. **Ver Gráfico 2**

Los 11 pacientes que llegaron a sobrevivir al SDRA a más de 6 meses del evento, presentaron el siguiente estado nutricional: **Ver Gráfico 3**

Las causas que originaron el SDRA en los pacientes que ingresaron al estudio fueron las siguientes: **Ver Gráfico 4**

De los pacientes que sobrevivieron al evento se pudo obtener un mínimo, un máximo y una media de días de ventilación, estancia en UTIP, y estancia en el Hospital antes de su alta, saliendo fuera del rango un solo paciente que se quedó internada por 110 días. **Ver Gráfico 5**

Los 11 pacientes que ingresaron al estudio solo uno recibió oxígeno de bajo flujo al salir de la terapia por 65 días, posteriormente suspendieron su aporte de oxígeno en consulta de seguimiento de neumología. En el primer contacto en la entrevista se tomó la saturación a todos ellos al aire ambiente, obteniéndose los siguientes resultados. Ver **Gráfico 6**

De los 11 pacientes que ingresaron al estudio, a todos ellos se realizó la entrevista y en la misma se realizó la encuesta de Saint George en la sala de clases de la UTIP, en forma personal a 5 de los pacientes y a los padres en los 6 restantes, todos llegaron a completar la encuesta en forma satisfactoria, obteniéndose los siguientes resultados. **Tabla 2**

Del total de pacientes entrevistados, 2 de ellos presentaron calidad de vida deteriorada en la suma total de los valores, y 9 obtuvieron adecuada calidad de vida, con mínima repercusión en las actividades e impacto en su vida diaria. **Tabla 3**

Para la realización de la espirometría y pletismografía se incluyeron a 7 pacientes ya que durante el procedimiento un paciente fue descartada por tener traqueostomía, otro paciente presentaba secuela de mielomeningocele, una niña presentaba dificultad para la espiración por tener clínicamente broncoespasmo, un paciente se encontraba cursando con cuadro respiratorio alto, otro paciente presentaba síndrome de Down y otros dos pacientes solo pudieron realizar la espirometría porque referían miedo a la pletismografía.

La espirometría realizada a los 7 pacientes indican que en 5 de ellos se encuentra dentro de parámetros de normalidad, y en 2 de ellos muestran patrón restrictivo, cabe mencionar que uno de ellos presenta secuela de mielomeningocele y el otro paciente se encuentra con obesidad.

Tabla 4 y Gráfico 7

Los pacientes que llegaron a completar el estudio fueron 7, de ellos 1 no completó la pletismografía, cuyos hallazgos fueron los siguientes. **Tabla 5 y Gráfico 8**

De los pacientes ingresados para estudio de espirometría y pletismografía, estos demostraron la presencia de patrón restrictivo en el paciente que quedó con secuela de mielomeningocele,

cabe mencionar que este paciente no pudo realizar la pletismografía, en el segundo caso los resultados dieron patrón mixto, tratándose de un paciente que estuvo 18 días en ventilación, 26 días en UTIP, 55 días en hospitalización. El resto de los pacientes 9/11 no presentaron alteración en los dos estudios, siendo su patrón normal a más de 6 meses del evento. Ver

Gráfico 9

9. ANALISIS Y DISCUSION

La American Thoracic Society y la División de Enfermedades del Corazón y pulmón, los Pulmones y la Sangre han hecho hincapié en la necesidad de investigación en enfermedades con compromiso pulmonar en niños.^{52,53}

Aunque los datos epidemiológicos indican que la prevalencia y la mortalidad por SDRA se reducen en los niños, en comparación con los adultos, la frecuencia de la fibrosis pulmonar en los niños que sobreviven de SDRA no se conoce, y la función pulmonar de los niños sobrevivientes no se sabe^{5, 15}. Los sobrevivientes adultos de SDRA tienen secuela neurocognitiva, emocional, y secuela en calidad de vida, y si se producen estas secuelas en los niños, serán significativos los costos personales y sociales.^{54, 55}

En relación a este resultado se puede indicar que en el transcurso de tres años, y del total de pacientes que presentaron SDRA y sobrevivieron, se pudo obtener una mortalidad de 23%, habiendo sobrevivido 77%, en el transcurso de las 100.5 días en promedio fallecieron 2 pacientes del total de sobrevivientes, reportando una mortalidad de 10%, según la literatura, refieren una mortalidad de 18-27%, entrando nuestros resultados dentro de estos parámetros.

5

De las causas de SDRA y mortalidad, se pudo observar que los dos pacientes que fallecieron al salir de UTIP tuvieron SDRA primario, y los pacientes que llegaron a sobrevivir 8 /11 también fue primario, siendo esta la causa más común en ambos grupos según lo demuestra la literatura.^{2, 19}

Por los datos obtenidos de los pacientes ingresados al estudio, de un total de 26 pacientes, lograron sobrevivir 20 pacientes al evento de SDRA, falleciendo dos pacientes al salir de la terapia intensiva, uno falleció a los 70 días de salir de UTIP (salió con oxígeno por mascarilla a 8 litros x min., luego con puntas nasales a 2 litros por min. y fue dado de alta sin oxígeno), con

18 días de ventilación en UTIP, y cuya causa de muerte fue enfermedad cerebrovascular, CID, aspergillosis pulmonar, solo presento un reingreso, falleciendo en este último.

En relación al segundo paciente este se mantuvo en ventilación mecánica por 16 días inicialmente, fue dado de alta del Hospital con puntas nasales a 2 lt. Reingresa a los 14 días e ingresa nuevamente a UTIP por cuadro pulmonar, permaneciendo 14 días en ventilación y falleciendo posteriormente en UTIP, con un total de 30 días en ventilación asistida, 57 días en UTIP, y 110 días de hospitalización.

Los pacientes que ingresaron al estudio fueron en su mayoría pacientes oncológicos 54% (6/11), solo dos niños previamente sanos, y el resto con otras patologías, siendo que el Hospital donde se realizó el presente estudio, es un Hospital de referencia en padecimientos oncológicos, los dos pacientes que fallecieron uno también presento patología oncológica y el otro era previamente sano.

Los días de ventilación de los pacientes fueron de 5 a 22 días con un promedio de 13.5 días, con estancia en UTIP de 7 a 41 días, denominándolo como larga estancia más de 25 días (4/11), los pacientes que fallecieron, tuvieron en promedio 24 días de ventilación, ambos larga estancia en UTIP (50.5días), y más de 100 días internados en el Hospital.

Por los datos referidos en los días de ventilación y la calidad de vida que presentaron los sobrevivientes se puede indicar que el RR de ventilación mecánica mayor a 10 días fue de 1.6 para no tener una calidad de vida adecuada, no pudiendo obtener una significancia estadística por la cantidad de pacientes presentes.

En relación a los días de estancia hospitalaria el RR de no tener adecuada calidad de vida fue de 1.4 veces en los pacientes que se quedaron más de 30 días internados, estos datos no son comparables con otros estudios en pacientes pediátricos.^{2, 15}

Los pacientes que sobrevivieron los eventos de SDRA no tuvieron que reingresar al hospital por cuadros pulmonares desde que salieron a la fecha de la entrevista, los que llegaron a fallecer, ambos retornaron a la terapia intensiva por cuadro pulmonar, y fallecieron posteriormente por complicaciones pulmonares y neurológicas.

En relación a las pruebas de función pulmonar, solo pudo realizarse la espirometría a un paciente con calidad de vida mayor al 10% (calidad de vida deteriorada), siendo el resultado de este último sin función pulmonar alterada, no correlacionándose con la calidad de vida

referido por el familiar del paciente. En relación a este punto la literatura no muestra datos concluyentes, lo que si indica, es que debe de realizarse nuevos controles y seguimiento por lo menos a 5 años del evento para tener resultados mas claros, y considerando además que estos resultados son vistos en adultos no asi en pacientes pediátricos. La frecuencia de la fibrosis pulmonar en los niños que sobreviven de SDRA no se conoce, y la función pulmonar de los niños sobrevivientes no se sabe ^{2,15}

10. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las limitaciones del presente estudio fueron del escaso número de pacientes, siendo el Hospital Infantil de México Federico Gomes el único Centro donde se pudo realizar la recolección y seguimiento de los pacientes, entre otras limitaciones tenemos el tiempo, siendo necesario como lo mencionamos el seguimiento de estos pacientes por lo menos a 5 años para poder expresar conclusiones más, concretas como lo expresan estudios realizados en pacientes con asma pediátricos.

11. CONCLUSION

Por los datos obtenidos en el presente estudio, indicamos que tanto la calidad de vida, la espirometria, y la pletismografía en los pacientes sobrevivientes de SDRA se encuentra en la mayoría 9/11 dentro de rangos de normalidad, siendo necesario el seguimiento de estos pacientes por lo menos en el transcurso de otro año para poder tener un visión mas concreta de la repercusión de este problema sobre la calidad de vida.

ANEXOS



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud

Anexo 1

RECOLECCION DE DATOS ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A PACIENTES SOBREVIVIENTES DE SDRA

N°de registro.....Fecha de ingreso a UTIP:.....Fecha de Egreso.....
 Nombre.....Fecha Nacimiento.....
 Edad.....Peso.....Talla.....
 Sexo.....Estado Nutricional.....
 IO (Índice de oxigenación) mínimo:IO Máximo:.....
 Kirby mínimo:Kirby Máximo.....
 Presión Plateau mínimo:.....Presión Plateau máximo.....
 Preexistencia de disfunción orgánica antes del SDRA.....
 Comorbilidad.....Si no Cual.....
 Preexistencia de lesión pulmonar antes del SDRA.....
 Disfunción orgánica múltiple.....
 Riesgo para SDRA
 Neumonía Sepsis Trauma Pancreatitis Otro.....
 Requerimiento de terapia de reemplazorenal.....
 Traqueostomía.....
 Días de ventilación.....
 Días de estancia en UTIP.....
 Días de Hospitalización TOTAL.....
 Oxígeno al alta del Hospital.....SI No y días Cantidad
 Saturación aire ambiente:.....saturación con oxígeno:.....
 Dx. Espirometría.....

FVC:	FEV1:	FEF 25-75%:	FEV1/FVC:
------	-------	-------------	-----------

Dx. Pletismografía.....

TLC:	FRC:	VR:
------	------	-----

Calidad de vida: Síntomas.....Actividades.....Impacto.....

Anexo 2

HOSPITAL INFANTIL FEDERICO GOMEZ
CUESTIONARIO RESPIRATORIO DE SAINT GEORGE

Instrucciones

Este Cuestionario ha sido diseñado para ayudarnos a saber mucho más sobre sus problemas respiratorios y como le afectan a su vida. Usamos el cuestionario para saber que aspectos de su enfermedad son los que causan más problemas.

Por favor, lea atentamente las instrucciones y pregunte lo que no entiende. No use demasiado tiempo para decidir las respuestas.

Recuerde que necesitamos que responda a las frases cuando este seguro que lo describen y que se deba a su estado de salud.

Nombre del paciente-----
Apellido paterno Apellido Materno Nombre(s)

FECHA:

EXPEDIENTE No:

EDAD:

SEXO: Masculino () Femenino ()

Parte 1

A continuación algunas preguntas para saber cuántos problemas respiratorios ha tenido durante el último año. Por favor, marque una sola respuesta en cada pregunta.

1. Durante el último año, he tenido tos
 - La mayor parte de los días de la semana
 - Varios días a la semana
 - Unos pocos días a la semana
 - Solo cuando tuve infección en los pulmones o bronquios
 - Nada en absoluto
2. Durante el último año, he sacado flemas (sacar gargajos)
 - La mayor parte de los días de la semana
 - Varios días a la semana
 - Unos pocos días a la semana
 - Solo cuando tuve infección en los pulmones o bronquios
 - Nada en absoluto
3. Durante el último año, he tenido falta de aire
 - La mayor parte de los días de la semana
 - Varios días a la semana
 - Unos pocos días a la semana
 - Solo cuando tuve infección en los pulmones o bronquios
 - Nada en absoluto
4. Durante el último año, he tenido ataques de silbidos(ruidos en el pecho)
 - La mayor parte de los días de la semana
 - Varios días a la semana
 - Unos pocos días a la semana
 - Solo cuando tuve infección en los pulmones o bronquios
 - Nada en absoluto
5. Durante el último año ¿Cuántos ataques por problemas respiratorios tuvo que fueran graves o muy desagradable?
 - Más de tres ataques
 - Tres ataques
 - Dos ataques
 - Un ataque
 - Ningún ataque

6. ¿Cuánto le duro el peor de los ataques que tubo por problemas respiratorios? (si no tuvo ningún ataque serio vaya directamente a la pregunta 7)
- Una semana o mas
 - De tres o seis días
 - Uno o dos días
 - Menos de un día
7. Durante el último año ¿Cuántos días a la semana fueron buenos?(con pocos problemas respiratorios)
- Ningún día fue bueno
 - De tres a seis días
 - Uno o dos días fueron buenos
 - Casi todos los días
 - Todos los días han sido buenos
8. Si tiene silbidos en el pecho (bronquios), ¿son peores por la mañana? (si no tiene silbidos en los pulmones vaya directamente a la pregunta No 9)
- No
 - si

PARTE 2

Sección 1

9. ¿Cómo describiría usted su condición de los pulmones?
- Es el problema más importante que tengo
 - Me causa bastantes problemas
 - Me causa pocos problemas
 - No me causa ningún problema
10. Si ha tenido un trabajo con sueldo. Por favor marque una sola de las siguientes frases: (si no ha tenido un trabajo con sueldo vaya directamente a la pregunta No 11)
- Mis problemas respiratorios me obligan a dejar de trabajar
 - Mis problemas respiratorios me dificultan mi trabajo o me obligan a cambias de trabajo.
 - Mis problemas respiratorios no afectan (o no afectaron) mi trabajo.

Sección 2

11. A continuación, algunas preguntas sobre otras actividades que normalmente le pueden hacer sentir que le falta la respiración. Por favor, marque todas las respuestas que correspondan a como usted está actualmente:

Cierto falso

Me falta la respiración estando sentado o incluso descansando

Me falta la respiración cuando me lavo o me visto

Me falta la respiración al caminar dentro de la casa

Me falta la respiración al caminar alrededor de la casa, sobre un terreno plano

Me falta la respiración al subir un tramo de escaleras

Me falta la respiración al caminar de subida

Me falta la respiración al hacer deportes o jugar

Sección 3

12. Algunas preguntas más sobre la tos y la falta de respiración. Por favor, marque todas las respuestas que correspondan a como esta usted actualmente:

Cierto falso

Me duele al toser

Me canso cuando toso

Me falta la respiración cuando hablo

Me falta la respiración cuando me agacho

La tos o la respiración interrumpen mi sueño

Fácilmente me agoto

Sección 4

13. A continuación, algunas preguntas sobre otras consecuencias que sus problemas respiratorios le pueden causar. Por favor, marque todas las respuestas a como esta usted en estos días:

Cierto falso

La tos o la respiración me apenan en publico

Mis problemas respiratorios son una molestia para mi familia, mis amigos o mis vecinos

Me asusto o me alarmo cuando no puedo respirar

Siento que no puedo controlar mis problemas respiratorios

No espero que mis problemas respiratorios me he convertido en una persona insegura o invalida

Hacer ejercicio no es seguro para mi

Cualquier cosa que hago me parece que es un esfuerzo excesivo

Sección 5

14. A continuación, algunas preguntas sobre su medicación. (si no esta tomando ningún medicamento, vaya directamente a la pregunta No 15)

Cierto falso

Mis medicamentos no me ayudan mucho

Me apena usar mis medicamentos en publico

Mis medicamentos me producen efectos desagradables

Mis medicamentos afectan mucho mi vida

Sección 6

15. Estas preguntas se refieren a como sus problemas respiratorios pueden afectar sus actividades. Por favor, marque cierto si usted cree que una o mas partes de cada frase le describen si no, marque falso:

Cierto falso

Me tardo mucho tiempo para lavarme o vestirme
No me puedo bañar o, me tardo mucho tiempo
Camino mas despacio que los demás o, tengo que parar a descansar
Tardo mucho para hacer trabajos como las tareas domesticas o,
Tengo que parar a descansar.
Para subir un tramo de escaleras, tengo que ir mas despacio o parar
Si corro o camino rápido, tengo que parar o ir despacio

Sección 7

16. Nos gustaría saber ahora como sus problemas respiratorios afectan normalmente su vida diaria. Por favor, marque cierto si aplica la frase a usted debido a sus problemas respiratorios:

Cierto falso

No puedo hacer deportes o jugar
No puedo salir a distraerme o divertirme
No puedo salir de casa para ir de compras
No puedo hacer trabajo de la casa
No puedo alejarme mucho de la cama o la silla.

A continuación, hay una lista de otras actividades que sus problemas respiratorios pueden impedirle hacer (no tiene que marcarlas, solo son para recordarle como sus problemas respiratorios pueden afectarle)

Ir a pasear o sacar el perro
Hacer cosas en la casa o en el jardín
Tener relaciones sexuales
Ir a la iglesia o a un lugar de distracción
Salir cuando hace mal tiempo o estar en habitaciones llenas de humo, visitar a la familia o a los amigos, o jugar con los niños

POR FAVOR ESCRIBA AQUÍ CUALQUIER OTRA ACTIVIDAD IMPORTANTE QUE SUS PROBLEMAS RESPIRATORIOS LE IMPIDAN HACER

A continuación ¿podría marcar solo una frase que usted crea que describe mejor como le afectan sus problemas respiratorios?

- No me impiden hacer nada
- Me impiden hacer una o dos cosas de las que me gustaría hacer
- Me impide hacer la mayoría de las cosas que me gustaría hacer
- Me impide hacer todo lo que me gustaría hacer

- Edad: 1: de 6 a 9 años 11 meses
2: mayores de 10 años
- Estado nutricional: 1: Adecuado (eutrófico)
2: Desnutrición de 1 grado
3: Desnutrición de 2 grado
4: Desnutrición grave
5: Sobrepeso
6: Obesidad
- Sexo: 1: Masculino
2: Femenino
- IO: 1: Menos de 14
2: Mas de 14
- Kirby: 1: Menos de 100
2: De 101-200
3: Mas de 201
- Presión Plateau: 1: Menos de 30
2: Mas de 30
- Preexistencia de disfunción orgánica antes del SDRA: 1: Si
2: No
- Comorbilidad: 1: Cardiopatía
2: Oncológica
3: Sano
- Preexistencia de lesión pulmonar antes del SDRA 1: Si
2: No
- Disfunción orgánica múltiple: 1: No
2: Renal
3: Hematológica
4: Cardiovascular
5: Hepática
6: Neurológica
- Causa de SDRA: 1: Neumonía
2: Sepsis
3: Trauma
4: Pancreatitis
5: Otro
- Requerimiento de terapia de reemplazo renal: 1: Si
2: No
- Traqueostomía: 1: Si
2: No
- Días de ventilación: 1: Menos de 10 días
2: Mas de 11 días
- Días de estancia en UTIP: 1: Menos de 25 días
2: Mas de 26 días
- Días de Hospitalización Total: 1: Menos de 30 días
2: Mas de 31 días
- Oxígeno al alta del Hospital: 1: Si.
2: No.

3: Menos de 30 días.

4: Mas de 30 días.

Saturación aire ambiente: 1: Recibe oxígeno.

2: Menos de 85% sin oxígeno.

3: De 86%- 91% sin oxígeno.

4: Mas de 92% sin oxígeno.

Calidad de vida: 1: Buena calidad menos de 10%.

2: Mala calidad de vida más de 10%.

Dx de espirometria 1: Normal

2: Restrictivo

3: Obstructivo

4: Mixto

Dx de pletismografia 1: Normal

2: Restrictivo

3: Obstructivo

4: Mixto

Tabla 1

Descripción de los resultados a obtenerse con la espirometría.

Trastorno espirometrico	CVF	VEF1	VEF1/CVF	FEF 25-75
Restrictivo	Baja	baja	Normal	normal- baja
Obstructivo con CVF normal	Normal	baja	Baja	baja
Obstructivo con CVF disminuida	Baja	baja	Baja	baja
Obstrucción mínima	Normal	normal	Normal	baja

Rev Chil Enf Respir 2007;23:31-42

Tabla 2

Resultados de la encuesta de Saint George en los pacientes entrevistados.

	Mínimo	Máximo	Promedio
Síntomas	4.2%	41.4%	20.3%
Actividades	0.0%	12.2%	3.2%
Impacto	0.0%	10.5%	1.6%
Total	0.7%	11.3%	5.0%

Tabla 3

Clasificación de la calidad de vida de los pacientes sobrevivientes a SDRA.

	Total
Adecuada calidad de vida menos de 10%	9
Calidad de vida deteriorada mayor de 10%	2

Tabla 4

Resultados de la espirometria en los pacientes sobrevivientes de SDRA

	1	2	3	4	5	6	7
FVC	116%	103%	92%	113%	71%	91%	28%
FEV1	116%	98%	85%	123%	76%	89%	30%
FEF 25-75%	90%	90%	67%	128%	88%	92%	72%
FEV1/FVC	100%	95%	92%	109%	107%	97%	115%

Tabla 5

Resultados de la pletismografia en los pacientes sobrevivientes de SDRA

	1	2	3	5	6
TLC	177%	98%	122%	127%	89%
FRC	164%	93%	116%	107%	120%
VR	192%	104%	133%	89%	100%

Grafico 1



Grafico 2



Grafico 3

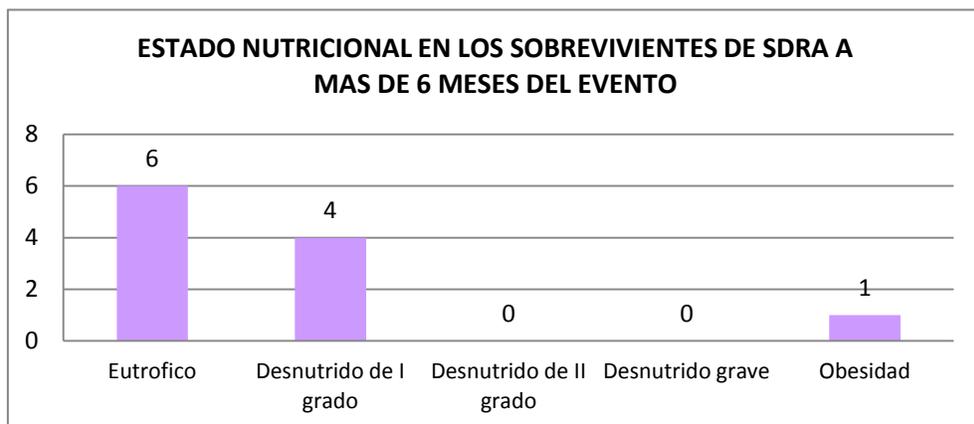


Grafico 4

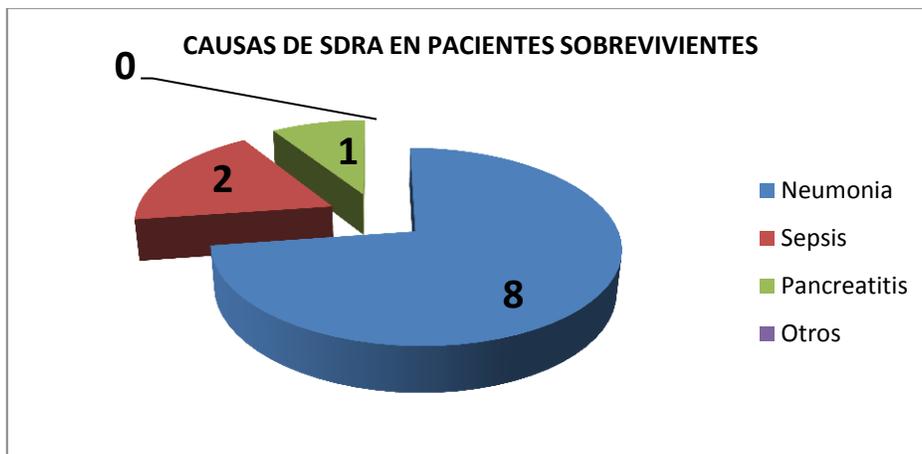


Grafico 5

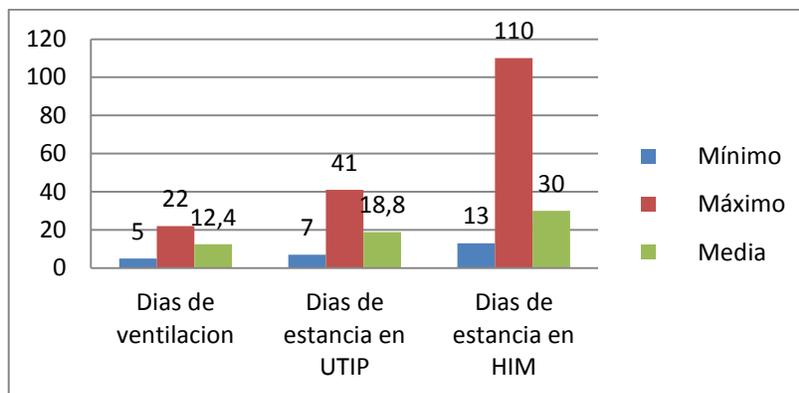


Grafico 6

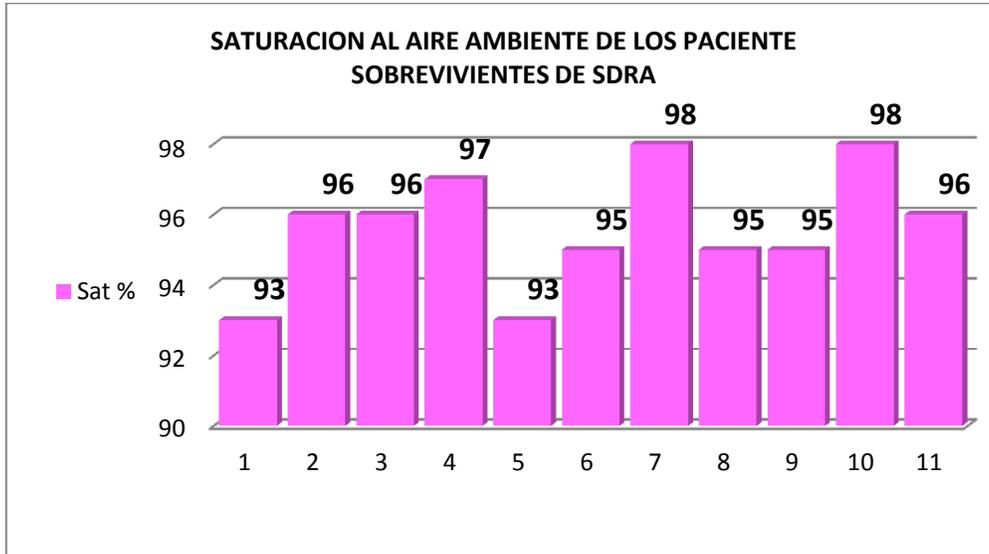
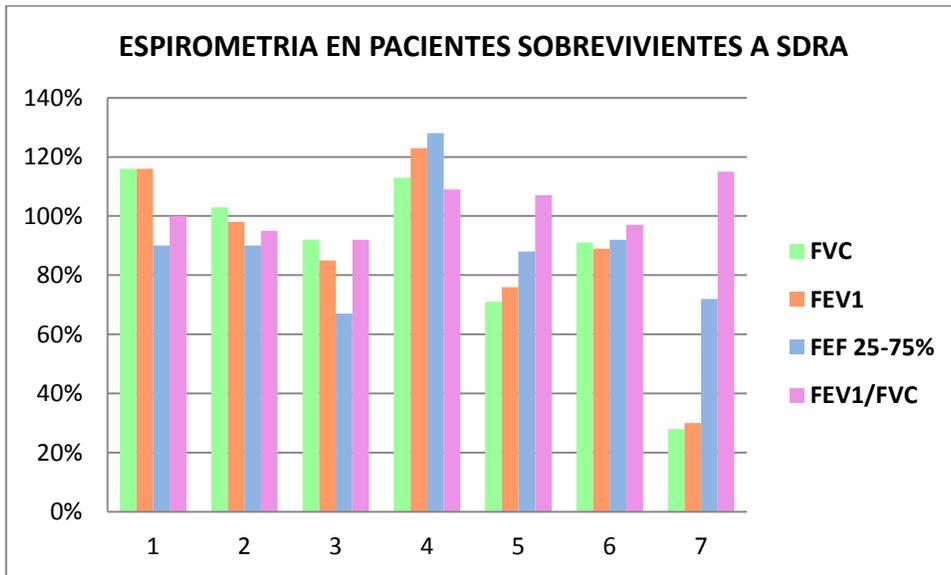
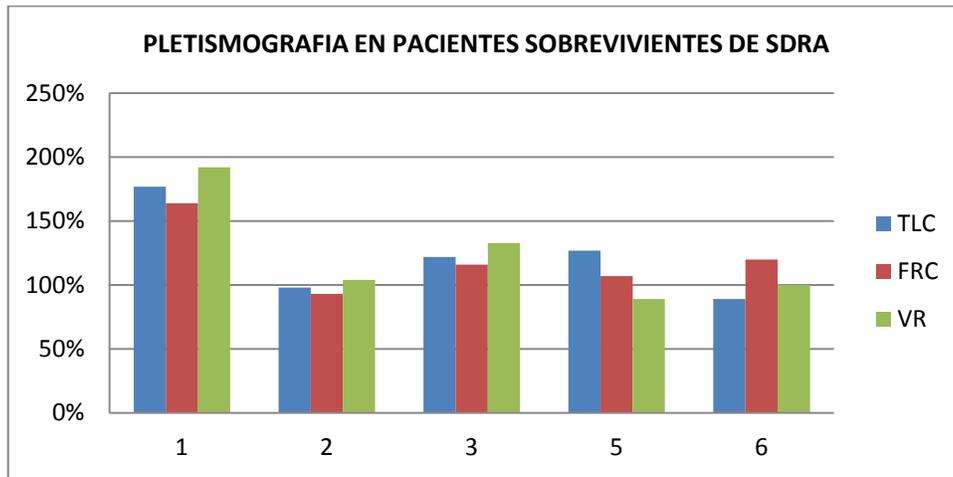


Grafico 7



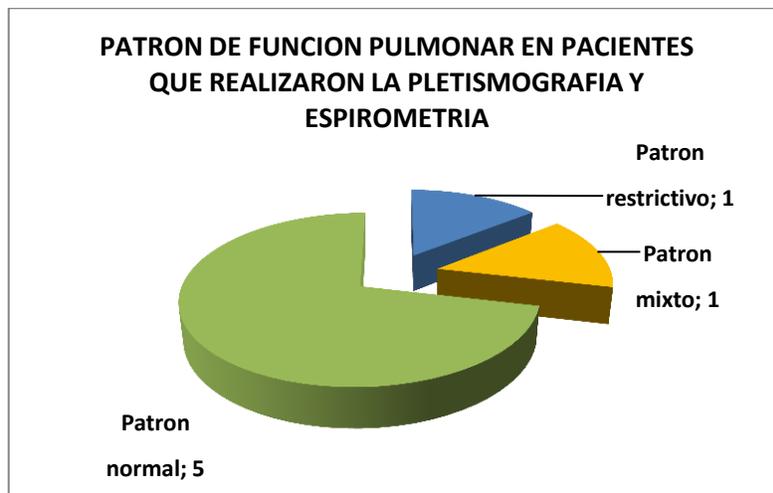
FVC: Capacidad vital forzada **FEV1:** Volumen espiratorio forzado en el 1 er segundo **FEF25-75%:** Flujo espiratorio forzado entre 25-75%

Grafico 8



TLC: Capacidad pulmonar total FRC: Capacidad residual funcional
VR: Volumen residual.

Grafico 9



BIBLIOGRAFIA

1. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al: Prevalence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005; 353:1685–1693.
2. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, et al: Pediatric acute lung injury: Prospective evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:995–1001
3. Hopkins RO, Weaver LK, Collingridge D, et al: Two-year cognitive, emotional, and quality-of-life outcomes in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:340–347
4. Garland A, Dawson NV, Altmann I, et al; SUPPORT Investigators: Outcomes up to 5 years after severe, acute respiratory failure. *Chest* 2004; 126:1897–1904
5. Angus DC, Musthafa AA, Clermont G, et al. Quality-adjusted survival in the first year after the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1389-94.
6. Margaret S. Herridge, M.D., M.P.H., Angela M. Cheung, M.D., Ph.D., Catherine M. Tansey, M.Sc., for the Canadian Critical Care Trials Group *The New England journal of medicine* established in 1812 february 20, 2003, vol. 348 no. 8
7. Tang BM, Craig JC, Eslick GD, et al: Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2009; 37:1594–1603
8. Peter J, John P, Graham P. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: Meta-analysis. *BMJ* 2008; 336(3):1006-1009.
9. Clark JG, Milberg JA, Steinberg KP, et al: Type III procollagen peptide in the adult respiratory distress syndrome. Association of increased peptide levels in bronchoalveolar lavage fluid with increased risk for death. *Ann Intern Med* 1995; 122:17–23
10. Castro M, Ramirez MI, Gern JE, et al: Strategic plan for pediatricrespiratory diseases research: An NHLBI working group report. *Proc Am Thorac Soc* 2009; 6:1–1
11. Meduri GU, Headley AS, Golden E, et al: Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280:159–165

12. Bernard G, Artigas A, Brigham K. The American European Consensus Conference on ARDS. Definitions. Mechanisms. Relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-824.
13. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, et al: Prevalence and outcomes of pediatric acute lung injury. *Pediatrics* 2009; 124:87–95.
14. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury.
15. Erickson SF, Schibler AF, Numa AF, et al: Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand—A prospective, multicenter, observational study. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8:317–323.
16. Artigas A, Bernard G, Carlet J. The American-European Consensus Conference on ARDS. Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. Acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1332-1347.
17. López-Fernández Y, Azagra AM, de la Oliva P, et al; Pediatric Acute Lung Injury Epidemiology and Natural History (PED-ALIEN) Network: Pediatric Acute Lung Injury Epidemiology and Natural History study: Prevalence and outcome of the acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med* 2012; 40:3238–3245
18. Santschi M, Jouvet P, Leclerc F, et al; PALIVE Investigators; Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Network (PALISI); European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC): Acute lung injury in children: Therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11:681–689
19. Burri PH, West JB, Crystal RG, et al: Postnatal development and growth. *In: The Lung: Scientific Foundations*. Crystal RG, West JB, Weibel ER, et al (Eds). Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997, pp 1013–1026
20. Whitsett JA, Wert SE, Chernick V, et al: Molecular determinants of lung development. *In: Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Chernick V, Boat TF (Eds). Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1998, pp 3–19
21. Fahy RJ, Lichtenberger F, McKeegan CB, et al: The acute respiratory distress syndrome: A role for transforming growth factor-beta 1. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2003; 28:499–503.
22. de Pablo R, Monserrat J, Reyes E, et al: Sepsis-induced acute respiratory distress syndrome with fatal outcome is associated to increased serum transforming growth factor beta-1 levels. *Eur J Intern Med* 2012; 23:358–362

23. Smith LS, Gharib SA, Frevert CW, et al: Effects of age on the synergistic interactions between lipopolysaccharide and mechanical ventilation in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2010; 43:475–486
24. Lewis DB, Wilson CB: Developmental immunology and role of host defenses in fetal and neonatal susceptibility to infection. *In: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Remington JS, Klein JO, Wilson CB (Eds). Philadelphia, Elsevier Saunders, 2006, pp 87–210
25. Flori HR, Ware LB, Glidden D, et al: Early elevation of plasma soluble intercellular adhesion molecule-1 in pediatric acute lung injury identifies patients at increased risk of death and prolonged mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4:315–321
26. Calfee CS, Eisner MD, Parsons PE, et al: Soluble intercellular adhesion molecule-1 and clinical outcomes in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2009; 35:248–257
27. Agarwal R, Srinivas R, Nath A, et al: Is the mortality higher in the pulmonary vs the extrapulmonary ARDS? A meta analysis. *Chest* 2008; 133:1463–1473
28. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:3–11
29. Hudson L, Milberg J, Anardi D. Clinical Risk for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:293-301.
30. Fowler A, Hamman R, Good J. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983;98:593-597.
31. Johnston CJ, Rubenfeld GD, Hudson LD: Effect of age on the development of ARDS in trauma patients. *Chest* 2003; 124:653–659.
32. Ware L, Matthay M. The acute distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-1349.
33. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994; 271(22):1772-9.
34. Gropper M, Wiener-Kronish J. The epithelium in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14(1):11-15.
35. Maniatis N, Orfanos S. The endothelium in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14(1):22-30.
36. Agarwal R, Srinivas B, Alok N. Is the Mortality Higher in the pulmonary vs. the extra pulmonary ARDS? A Metanalysis. *Chest* 2008; 133 (6):1463-1473.

37. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E. Bench-to-bedside review: Chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care* 2004; 8:350-355.
38. Parsons PE, Matthay MA, Ware LB, et al; National Heart, Lung, Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network: Elevated plasma levels of soluble TNF receptors are associated with morbidity and mortality in patients with acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2005; 288:L426–L431
39. Parsons PE, Eisner MD, Thompson BT, et al: Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33:1–6
40. Tremblay LN, Slutsky AS: Ventilator-induced injury: From barotrauma to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians* 1998; 110:482–488.
41. Tremblay LN, Slutsky AS: Ventilator-induced lung injury: From the bench to the bedside. *Intensive Care Med* 2006; 32:24–33
42. Matthay MA, Zimmerman GA, Esmon C, et al: Future research directions in acute lung injury: Summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1027–1035
43. Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, et al: Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997; 99:944–952
44. Moriyama K, Ishizaka A, Nakamura M, et al: Enhancement of the endotoxin recognition pathway by ventilation with a large tidal volume in rabbits. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2004; 286:L1114–L1121
45. Dhanireddy S, Altemeier WA, Matute-Bello G, et al: Mechanical ventilation induces inflammation, lung injury, and extra-pulmonary organ dysfunction in experimental pneumonia. *Lab Invest* 2006; 86:790–799
46. Crosby L, Waters C. Epithelial repair mechanisms in the lung. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*.2010; 298 (6): L715- L731.
47. Adamson IY, Bakowska J: Relationship of keratinocyte growth factor and hepatocyte growth factor levels in rat lung lavage fluid to epithelial cell regeneration after bleomycin. *Am J Pathol* 1999; 155:949–954
48. Clark JG, Milberg JA, Steinberg KP, et al: Elevated lavage levels of N-terminal peptide of type III procollagen are associated with increased fatality in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994; 105(3 Suppl):126S–127

49. Meduri GU, Headley S, Kohler G, et al: Persistent elevation of inflammatory cytokines predicts a poor outcome in ARDS. Plasma IL-1 beta and IL-6 levels are consistent and efficient predictors of outcome over time. *Chest* 1995; 107:1062–1073
50. Bitterman PB: Pathogenesis of fibrosis in acute lung injury. *Am J Med* 1992; 92(6A):39S–43S
51. Chesnutt AN, Matthay MA, Tibayan FA, et al: Early detection of type III procollagen peptide in acute lung injury. Pathogenetic and prognostic significance. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156(3, Part 1):840–845
52. Johnston CJ, Rubenfeld GD, Hudson LD: Effect of age on the development of ARDS in trauma patients. *Chest* 2003; 124:653–659.
53. Kangelaris KN, Sapru A, Calfee CS, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network: The association between a Darc gene polymorphism and clinical outcomes in African American patients with acute lung injury. *Chest* 2012; 141:1160–1169.
54. Lands LC, Allen J, Cloutier M, et al; Pediatric Assembly of American Thoracic Society Subcommittee: ATS Consensus Statement: Research opportunities and challenges in pediatric pulmonology. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:776–780
55. Revista Chilena de medicina intensiva. 2012; vol 27(1):35-40.
56. Bersten AD, Edibam C, Hunt T, et al; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group: Prevalence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:443–448.
57. Kneyber MC, Brouwers AG, Caris JA, et al: Acute respiratory distress syndrome: Is it underrecognized in the pediatric intensive care unit? *Intensive Care Med* 2008; 34:751–754.
58. Hagberg H, Wennerholm UB, Sävman K: Sequelae of chorioamnionitis. *Curr Opin Infect Dis* 2002; 15:301–306
59. Davidson TA, Caldwell ES, Curtis JR, et al: Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients. *JAMA* 1999; 281:354–360
60. Niskanen M, Ruokonen E, Takala J, et al: Quality of life after prolonged intensive care. *Crit Care Med* 1999; 27:1132–1139

61. Olman MA, White KE, Ware LB, et al: Pulmonary edema fluid from patients with early lung injury stimulates fibroblast proliferation through IL-1 beta-induced IL-6 expression. *J Immunol* 2004; 172:2668–2677
62. McHugh LG, Milberg JA, Whitcomb ME, Schoene RB, Maunder RJ, Hudson LD. Recovery of function in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:90-
63. *N Engl J Med*. 2005 Oct 20;353(16):1685-93
64. Yu WL, Lu ZJ, Wang Y, et al; Collaborative Study Group of Pediatric Respiratory Failure: The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care units in China. *Intensive Care Med* 2009; 35:136–143.
65. Pryor J, Wwbbber B. Fisioterapia para problemas respiratorios e cardiacos. Rio de Janeiro: Guanabara, 2002.
66. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, et al: Prevalence and outcomes of pediatric acute lung injury. *Pediatrics* 2009; 124:87–95
67. Ma. Guadalupe Aguilar, Ma. Del Carmen Sotelo Malagon, Adriana Gabriela Lara Rivas, Clinica EPOC, INER, Reproducibilidad Del cuestionario respiratorio de Saint George en la version al español, en paciente mexicanos con enfermedad pulmonary obstructive cronica Vol. 13, No. 2 Abril-Junio 2000
68. [Www.aepap.org/gvr/protocolos.htm](http://www.aepap.org/gvr/protocolos.htm)