



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO
GÓMEZ

“INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA DEL
SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO
AGUDO PEDIÁTRICO, EN LA UNIDAD DE
TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. MARÍA EUGENIA CARBARÍN CARBARÍN

DIRECTOR DE TESIS:

DR. ALBERTO EFRAÍN JARILLO QUIJADA



Ciudad de México, Febrero 2018





Universidad Nacional
Autónoma de México



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
Jefa del Departamento de Enseñanza y Desarrollo Académico.



Dr. Alberto Efraim Jarrillo Quijada
Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Infantil de México, Federico Gómez.

DEDICATORIA:

A mis padres el apoyo otorgado durante toda mi formación como médico. A mis hermanos por el compañerismo y su apoyo a pesar de la distancia.

Gracias a esta institución, incluyendo al Grupo de médicos adscritos de la Unidad de Cuidados Intensivos han ayudado a mi formación como intensivista y me ha hecho crecer de forma personal.

Y sobre todo a los niños que día a día nos motivan a mejorar, y son ejemplo de fortaleza.

ÍNDICE:

1. Resumen	1
2. Introducción.....	2
3. Antecedentes.	3
4. Marco Teórico.	4
5. Planteamiento del problema.	14
6. Pregunta de investigación.	14
7. Justificación.	15
8. Objetivos (General, específicos)	16
9. Hipótesis.	16
10. Métodos (diseño y procedimientos con detalle)	17
11. Consideraciones éticas.....	18
12. Plan de análisis estadístico.	18
13. Descripción de variables (definición conceptual, operacional, tipo de variable, escala de medición).....	19
14. Resultados Finales.....	24
15. Discusión.....	32
16. Conclusión.....	33
17. Limitación del estudio.	34
18. Cronograma de actividades.	34
19. Referencia bibliográfica.....	35
20. Anexos.....	36

1. RESUMEN.

Con el fin de identificar la incidencia y epidemiología del Síndrome de Distrés Respiratorio Pediátrico en nuestra Institución, según los nuevos criterios instaurados en la Conferencia Consenso sobre Daño Pulmonar Agudo Pediátrico (PALICC), nos basamos en los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de México Federico Gómez, durante un periodo de 10 meses comprendido entre agosto 2016 y junio 2017.

Se incluyeron a 40 pacientes de los 390 ingresos a la unidad de cuidados intensivos, los cuales representan el 10.2% del total de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Destres Respiratorio Agudo Pediátrico.

Se tomó en cuenta para su inclusión a aquellos pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de México, Federico Gómez, los cuales ingresaran en el periodo comprendido ente agosto 2016 y junio 2017, los cuales cumplieran los siguientes criterios:

- Afección pulmonar dentro de los primeros 7 días tras producirse afección clínica conocida
- Insuficiencia respiratoria no explicada completamente con insuficiencia cardiaca o sobrecarga hídrica
- Radiografía de tórax con nuevos infiltrados
- Hipoxemia, documentada por un aumento del Índice de oxigenación o índice de oxigenación-saturación en pacientes con ventilación mecánica invasiva, o en índice de Kirby o Relación SatpO₂/FiO₂ en pacientes con ventilación mecánica no invasiva.

Mediante una hoja de recolección de datos (Ver Anexo 1), se recolectaron datos epidemiológicos, así como el seguimiento de los pacientes por 3 días para valorar su evolución, identificando riesgo de presentar SDRA, muerte, PIM 3, así como la presencia de causas desencadenantes de SDRA –P.

2. INTRODUCCIÓN.

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) es un síndrome muy heterogéneo que combina un inicio agudo de cianosis que es refractaria al uso de oxígeno suplementario, aumento en las demandas de ventilación (polipnea, disnea, taquipnea), disminución de la complianza, infiltración alveolar difusa que presenta una mejora con el uso de Presión positiva al final de la espiración entre 5 – 10 cmH₂O.

Este Síndrome cobra importancia por su morbi-mortalidad, según la publicación de Villar J MD en la revista Intensive Care Med en el año 2013, ya que la mortalidad hospitalaria a los 90 días del inicio del SDRA, según la en pacientes con SDRA severo es de 42 – 48%, Sin embargo la causa directa de muerte de estos pacientes es en un 15% hipoxia refractaria. Definiendo hipoxia refractaria a la PaO₂ < 70 mmHg con FiO₂ entre 80-100%, PEEP mayor 10 cmH₂O por más de 12 a 24 horas.

Las estimaciones de la incidencia de SDRA en los Estados Unidos oscilan entre 64,2 y 78,9 casos / 100.000 años-persona. El 25% de los casos de SDRA se clasifican inicialmente como leves y el 75% como moderados o graves. Sin embargo, un tercio de los casos leves pasan a progresar a enfermedad moderada o grave. Una revisión de la literatura reveló una disminución de la mortalidad del 1,1% por año para el período de 1994 a 2006. Sin embargo, la tasa de mortalidad global combinada para todos los estudios evaluados fue todavía muy significativa 43%

El principal objetivo de este estudio es entender mejor las implicaciones de la nueva definición de SDRA Pediátrico elaborada por la Conferencia Consenso sobre Daño Pulmonar Agudo Pediátrico (PALICC) sobre la incidencia y epidemiología de dicha enfermedad, con el fin de detectar y tratar de forma temprana este Síndrome.

3. ANTECEDENTES:

Los avances en el transporte, en las técnicas quirúrgicas y en los cuidados médicos en la década de 1940 dieron lugar a términos como “pulmón húmedo” y “pulmón de shock” para describir a pacientes que habían fallecido debido a hipoxia grave y presentaban edema pulmonar difuso en la autopsia.

En 1967, Ashbaugh y cols. Describieron una serie de casos de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxemia, mala complianza pulmonar e infiltrados alveolares difusos en la radiografía de tórax. Aunque había un paciente de 11 años en la serie, los autores acuñaron el término de síndrome de distrés respiratorio en adultos, al cual denominaron posteriormente síndrome de distrés respiratorio de adultos. Debido a las similitudes clínicas e histológicas, el nombre deriva del síndrome de distrés respiratorio idiopático (o infantil).

El síndrome fue así denominado en 1988, y revisado en 1994 durante la Conferencia Consenso America-Europea donde fue redefinido como Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

En 2007, Villar J. describió un aumento en la mortalidad en aquellos pacientes con SDRA que presentaban una PaO_2/FiO_2 menor a 200 en comparación con pacientes con este mismo índice mayor a 300, se estudiaron 170 pacientes, ventilados en modo Volumen Asisto Control, se observó que aquellos pacientes con que en el día 1 tenían la necesidad de administrar PEEP mayor a 10 con FiO_2 mayor 0.5 la mortalidad fue del 45%. Observándose en pacientes que tenían un Índice de Kirby mayor de 300 la mortalidad presentada fue del 6%, en pacientes con Índice de Kirby entre 200 y 300 fue del 20% y en aquellos pacientes con PaO_2/FiO_2 con <200 fue del 45%

Actualmente coexisten dos definiciones del SDRA. La definición de Berlín fue publicada después de la Conferencia-Consenso sobre SDRA celebrada allí. Aunque se ha intentado validar la Definición de Berlín para niños, lo cierto es que no fue creada pensando en ellos. Dadas las diferencias sustanciales en la epidemiología y manejo de los niños con SDRA en comparación con el adulto, se convocó una Conferencia Consenso sobre Daño Pulmonar Agudo Pediátrico (PALICC) para desarrollar una definición pediátrica del SDRA [6] que ha sido recientemente publicada

4. MARCO TEÓRICO.

Las definiciones de Berlín y del PALICC sobre SDRA son similares en cuanto a (a) desarrollo de signos y síntomas dentro de los 7 días de una "agresión" clínica, y (b) desarrollo de edema pulmonar que no se explica completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos.

La definición de SDRA-P (PALLIC)

VARIABLE	DEFINICION
1. Edad	Excluir paciente en edad neonatal con enfermedad pulmonar
2. Tiempo	Dentro de los primeros 7 días tras producirse una alteración clínica conocida.
3. Origen del edema	Insuficiencia respiratoria no explicada completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos
4. Radiografía de Tórax	Hallazgos de nuevo(s) infiltrado(s) compatibles con afectación aguda del parénquima pulmonar
5. Oxigenación	Ventilación Mecánica No Invasiva (Sin estratificación de Gravedad) Ventilación doble nivel con mascarilla facial o CPAP > 5 cmH ₂ O PF <300 SF <264
	Ventilación Mecánica Invasiva -Leve: IO 4-8, IOS 5- 7.5 -Moderado: IO 8-16, IOS 7.5-12.3 -Grave: IO >16, IOS >12.3

Incluyéndose en este estudio a poblaciones especiales:

POBLACIONES ESPECIALES:	
Cardiopatía Cianógeno	Criterios 1, 2,3,4 iguales Más un deterioro agudo de la oxigenación no explicado por la cardiopatía subyacente.
Enfermedad Crónica Pulmonar	Criterios 1, 2 y 3 iguales Más Radiografía de tórax compatible con nuevos infiltrados y deterioro agudo en la oxigenación basal que cumpla con los criterios de oxigenación ya descritos
Disfunción ventricular	Criterios 1, 2 y 3 iguales Más Radiografía de Tórax compatible con cambios correspondientes a un nuevo infiltrado más deterioro agudo de la oxigenación que además cumple con los criterios anteriores y no se explica por la disfunción ventricular izquierda.

La definición de SDRA (Berlín) consta de las siguientes variables:

VARIABLE	DEFINICION
1.Tiempo	Dentro de los primeros 7 días tras producirse una alteración clínica conocida o nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento de los mismos.
2.Origen del edema	Insuficiencia respiratoria no completamente explicada por falla cardíaca o sobrecarga de líquidos. Es necesaria una evaluación objetiva (ej. Ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no hay un factor de riesgo presente
3.Radiografía de Tórax	Opacidades bilaterales no completamente explicadas por derrame , colapso lobar/pulmonar o nódulos
4.Oxigenación	Ventilación Mecánica Invasiva -Leve: Kirby 200-300 mmHg, Con PEEP o CPAP >5 cmH2o -Moderado: Kirby 100-200 mmHg, Con PEEP o CPAP >5 cmH2o -Grave: Kirby <100 mmHg , Con PEEP o CPAP >5 cmH2o

La diferencia entre la definición del PALICC sobre SDRA pediátrico (SDRA-P) y la Definición de Berlín son:

1. La definición del PALICC no requiere infiltrados bilaterales en la Radiografía de tórax.
2. La definición del PALICC introduce el uso de la pulsioximetría como criterio, ya que puede usarse el índice $SpO_2:FiO_2$ cuando el índice $PaO_2:FiO_2$ no esté disponible.
3. La definición del PALICC introduce el uso de índice de oxigenación (IO) o el índice de oxigenación-saturación (OSI) para estratificar los grupos de gravedad en lugar de la relación PF siempre que haya un mínimo de presión positiva al final de la espiración (PEEP).
4. La definición del PALICC crea criterios específicos para definir SDRA-P en niños con enfermedad pulmonar crónica y cardiopatía cianótica.
5. La definición del PALICC identifica al grupo de pacientes que puede estar en “Riesgo de SDRA-P”.

La existencia de infiltrados bilaterales en la radiografía simple de tórax constituye un requisito en las definiciones de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, con el fin de diferenciar a los pacientes con daño alveolar difuso de los que tienen afectación lobular o focal. El Grupo de Trabajo en la definición de SDRA (Task Force ARDS Definition) trató de abordar el problema de la escasa fiabilidad cuando hay diferentes observadores de la Rx tórax junto a la escasa sensibilidad y especificidad de esta prueba de imagen en adultos. Para ello, intentaron definir este criterio de forma más explícita, concluyendo que los infiltrados bilaterales deben ser compatibles con edema pulmonar y no completamente atribuible a derrames, colapso lobar/pulmonar, nódulos o masas. Debido a la ausencia de datos en Pediatría que constaten la eficacia de este enfoque, quedan varias consideraciones importantes a tener en cuenta:

- Existe una marcada variabilidad entre los observadores que leen una radiografía de tórax para diagnosticar lesión pulmonar aguda en niños.
- Tanto en adultos como en niños, la radiografía de tórax tiene una baja sensibilidad para demostrar consolidación alveolar comparado con la tomografía axial computarizada (TAC), y además existe evidencia que

sugiere que puede haber inflamación pulmonar sin evidencia de consolidación en el TAC;

- Los hallazgos patológicos de daño alveolar difuso que caracterizan al SDRA no son homogéneos ni en adultos ni en niños, y no está claro si la bilateralidad frente a la unilateralidad es un hecho significativo; además
- Hay falta de pruebas que evidencien que los infiltrados bilaterales en la Rx de tórax contribuyan a la estratificación del riesgo en pacientes adultos o pediátricos con SDRA.

Por tanto, el criterio del PALICC en cuanto a los hallazgos de la Rx tórax incluye el requisito de que haya **nuevos** infiltrados compatibles con enfermedad aguda del parénquima pulmonar, a la vez que recomienda futuros estudios que incluyan la interpretación estandarizada de la Rx tórax y para la estratificación de pacientes en base a la presencia o ausencia de infiltrados bilaterales. También debería establecerse una formación común óptima o bien el uso de métodos automatizados para reducir la variabilidad entre observadores en cuanto a la interpretación de la Rx tórax.

El Grupo de Trabajo del SDRA (Task Force) consideró la SpO₂ como marcador de hipoxemia alternativo a la PaO₂ dentro de la definición de SDRA, pero el cociente SpO₂ / FiO₂ (SF) no fué finalmente incluido debido a la pérdida de especificidad cuando la SpO₂ es $\geq 98\%$. El requisito de una muestra sanguínea arterial para diagnosticar SDRA en niños da como resultado una reducción del 30-40% de pacientes evaluados, y además, puede introducir un sesgo de selección en pacientes con disfunción cardiovascular. La relación SF tiene una buena correlación con el cociente PaO₂ / FiO₂ (PF) y para la mayoría de los pacientes posiblemente la mejor práctica sea disminuir la FiO₂ si la SpO₂ es $\geq 98\%$. Las guías clínicas del PALICC recomiendan la reducción de la FiO₂ si la SpO₂ es $\geq 98\%$ como parte de la práctica clínica habitual.

La definición del SDRA de Berlín tiene como requisito un nivel mínimo (5 cm de H₂O) de PEEP o CPAP. Se consideraron varios criterios relacionados con las presiones del respirador (PEEP ≥ 10 , presión meseta, complianza pulmonar estática), pero la Task Force encontró que esto aumentaba la complejidad sin mejorar el valor predictivo de la definición en pacientes adultos. Debido a que generalmente se usan valores de PEEP más bajos y más variables por parte de los pediatras, el PALICC ha recomendado el uso del índice de oxigenación [IO = $(\text{FiO}_2 \times \text{presión media de la vía aérea} \times 100) \div \text{PaO}_2$] para

la estratificación del riesgo de SDRA pediátrico. Mediante la validación de una base de datos, se encontró que el IO es al menos tan bueno como el PF para discriminar la mortalidad de pacientes pediátricos con SDRA. Dados los problemas inherentes al uso de la PaO₂ ya descritos anteriormente, PALICC también recomienda que el índice de saturación oxigenación [IOS= (FiO₂ x presión media de vía aérea x 100) ÷ SpO₂] sea utilizado cuando no se disponga de IO. En un estudio de pacientes pediátricos realizado en el Children's Hospital de Los Ángeles (CHLA), el cociente SF y el IOS usados para diferenciar la mortalidad resultaron ser al menos tan buenos, si no mejores, que el cociente PF y el IO.

Los pacientes pediátricos con enfermedad respiratoria crónica grave, cardiopatía congénita cianótica y disfunción ventricular izquierda han sido históricamente excluidos de la mayoría de los estudios pediátricos de SDRA. Puesto que estos pacientes pueden desarrollar SDRA, y ya que probablemente constituyen una población vulnerable, PALICC consideró importante definir criterios diagnósticos para este grupo de paciente. Sin embargo, no hay datos para guiar la evaluación de los criterios de gravedad, siendo necesarios futuros estudios que definan criterios de estratificación del riesgo en estos pacientes.

El uso de sistemas nasales como soporte respiratorio no invasivo ha aumentado considerablemente en las UCIs de adultos y niños, así como en las salas de hospitalización. Estos sistemas nasales de soporte respiratorio no invasivo tienen potencial para lavar el espacio muerto anatómico, proporcionar una CPAP eficaz, así como suministrar altas cantidades de oxígeno suplementario. Sin embargo, debido a la incapacidad para determinar con precisión la cantidad de CPAP eficaz o el porcentaje de O₂ inspirado suministrado por estos sistemas, las recomendaciones del PALICC incluyen una definición para pacientes con "Riesgo de SDRA-P

VARIABLE	DEFINICION
1.Edad	Excluye pacientes con enfermedad pulmonar perinatal.
2.Tiempo	Dentro de los primeros 7 días tras producirse una alteración clínica conocida.
3.Radiografía de Tórax	Hallazgo de nuevo(s) infiltrado(s) compatibles con afección aguda del parénquima pulmonar.

4.Oxigenación	<p>Ventilación Mecánica No Invasiva</p> <p>-CPAP nasal o BPAP: Oxígeno con mascarilla, cánula nasal o alto flujo.</p> <p>-FiO₂ >40% para mantener SpO₂ 88-97%:</p> <p>SpO₂ 88-97% con suplemento de oxígeno a un flujo mínimo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ <1 año: 2L/min ○ 1-5 años: 4L/min ○ 5-10 años: 6L/min ○ >10 años: 8 L/min
	<p>Ventilación Mecánica Invasiva</p> <p>Suplemento de oxígeno para mantener SpO₂ >88% pero IO <4 o IOS <5</p>

El fenómeno patogénico básico del SDRA, es la alteración de la microcirculación pulmonar, que provoca extravasación de plasma rico en proteínas, el desarrollo de edema y la puesta en marcha de los Sistemas de Activación del Complemento y la Coagulación, así como de las células que participan en las reacciones inflamatorias (Leucocitos, Macrófagos, células endoteliales y plaquetas) provocando lesiones estructurales en el endotelio capilar pulmonar y alveolar, como consecuencia, se produce disminución del surfactante pulmonar, paso de líquido al espacio alveolar, colapso pulmonar, disminución de la adaptación pulmonar y disminución en la disponibilidad de oxígeno sistémico con desarrollo de afección en otros sistemas orgánicos.

La respuesta celular incluye la expresión de moléculas de adhesión molecular así como la marginación y migración de los polimorfonucleares y también existe respuesta humoral dependiente o independiente de células como son las citocinas, los mediadores lipídicos, proteasas, radicales oxidantes, factores de crecimiento, el óxido nítrico, los neuropéptidos, y el NF-κB.

Son muchas las moléculas que participan en la formación del SDRA, incluida la activación de la inflamación, sustancias quimiotáctiles o quimioatrayentes que se traducen en cambios endoteliales y la liberación de las citocinas pro-inflamatorias como el factor de

necrosis tumoral (TNF), interleucina -1 y -6, así como la liberación de las citocinas antiinflamatorias con efectos inmunosupresores, la modulación de la marginación de los neutrófilos y la activación de los monocitos sistémicos que causa la necrosis del tejido

Aunque los fenómenos de destrucción y reparación se pueden solapar en el tiempo, es habitual que puedan verse al mismo tiempo en el pulmón de un paciente que ha sufrido uno de los estímulos nocivos y esté en el proceso de desarrollo de un SDRA.

La aparición de lesiones pulmonares se ha dividido clásicamente en fases:

Fase Exudativa: con duración de 0 – 7 días, inicialmente se produce una lesión directa (tóxicos, irritantes) o indirecta (respuesta inflamatoria), de las células epiteliales alveolares con el consecuente aumento de la permeabilidad endotelial, extravasándose a la luz alveolar un líquido rico en proteínas (a diferencia del edema cardiogénico). La presencia inicial de edema en el intersticio alveolo-capilar altera el surfactante por la lesión de los neumocitos II produciéndose colapso alveolar y posibles depósitos de sustancias inflamatorias (membranas hialinas). Estas membranas están constituidas por fibrina y detritus procedentes de la destrucción de los neumocitos tipo I.

En la fase aguda del síndrome se produce un desprendimiento de células epiteliales bronquiales y alveolares, con la formación de una membrana hialina rica en proteínas sobre la membrana basal desnuda. Los neutrófilos se adhieren al endotelio capilar dañado y migran a través del intersticio hacia el espacio aéreo, que está lleno de un líquido edematoso rico en proteínas. En el espacio correspondiente a la presencia de aire, los macrófagos alveolares secretan citocinas, interleucina-1, 6, 8, y 10 (IL-1, 6, 8 y 10) y TNF, que actúan a nivel local para estimular la quimiotaxis y activar los neutrófilos. La interleucina-1 también puede estimular la producción de la matriz extracelular por los fibroblastos. Los neutrófilos pueden liberar compuestos oxidantes, proteasas, leucotrienos y otras moléculas proinflamatorias, como el factor activante de plaquetas. Una serie de mediadores antiinflamatorios también están presentes en el medio alveolar, como la interleucina-1-antagonista de los receptores solubles del factor de necrosis tumoral, autoanticuerpos contra la interleucina-8 y las citocinas como la interleucina 10 y 11. La afluencia del edema rico en proteínas en el alvéolo conlleva a la inactivación del surfactante.

Fase Proliferativa: Con duración de 7 a 21 días, caracterizada por la proliferación de los neumocitos tipo II que cubren la superficie alveolar. Si el estímulo nocivo continúa y el proceso pulmonar mantiene su actividad se va a producir un depósito de colágeno en el intersticio, ensanchándolo, al tiempo que disminuye el tamaño de los alveolos y los separa, produciéndose fibrosis pulmonar.

Fase fibrótica: La actividad fibroblástica tiene lugar desde el inicio, pero desde el punto de vista clínico, se evidencia a partir de la 2-3 semana afectando de forma relevante al Pronóstico. En esta fase el epitelio alveolar está siendo repoblado por la proliferación y diferenciación de las células alveolares de tipo II. La reabsorción del líquido edematoso alveolar es ayudada por la bomba sodio-potasio. Las proteínas solubles probablemente se eliminan principalmente por difusión y en segundo lugar por endocitosis por las células epiteliales alveolares mientras que los macrófagos eliminan las proteínas insolubles y neutrófilos apoptóticos por fagocitosis.

Un estudio realizado por Guerin en 2013 donde se estudiaron 466 pacientes con SDRA severo donde se comparó a paciente pronados como medida de rescate durante 17 +/- 3 horas, en comparación con pacientes en posición supino se observó una mortalidad en pacientes pronados fue de 16% a comparación de los pacientes en posición supino que fue del 33%

En pacientes con SDRA, la Ventilación mecánica es parte fundamental de su tratamiento de soporte, su objetivo es la sustitución del trabajo respiratorio mientras se restablece el balance entre la demanda ventilatoria y la capacidad del paciente para sostenerla. Sin embargo, hay una fuerte evidencia de que el uso de una estrategia inadecuada de VM puede inducir lesión pulmonar, incluso en pulmones sanos, fenómeno conocido comúnmente como daño inducido por ventilación mecánica, el cual se caracteriza patológicamente por infiltrado celular inflamatorio, aparición de membranas hialinas, aumento de la permeabilidad vascular y edema pulmonar, alteraciones prácticamente indistinguibles de un SDRA.

Cuando los pulmones presentan un SDRA establecido, parecen ser especialmente vulnerables a los efectos perjudiciales de la ventilación mecánica, el daño establecido por

esta ventilación se debe principalmente a una presión transpulmonar (Ptp) anormal y a la deformación generada por el soporte ventilatorio en el parénquima pulmonar, incluso con volúmenes corrientes (Vt) moderados, debido al hecho de que una proporción significativa de las unidades pulmonares no son funcionales debido a consolidación, atelectasia o inundación. Por lo tanto, la ventilación se aplica a pulmones funcionalmente pequeños.

La distribución heterogénea de las presiones críticas de apertura en el pulmón resulta en una sobrecarga del pulmón y en ciclos repetitivos de reclutamiento-desreclutamiento de otras regiones. La naturaleza heterogénea del SDRA, junto con la dinámica de inflación/deflación, genera fuerzas mecánicas perjudiciales inevitables cuando se utilizan volúmenes corrientes >10 ml/kg de peso corporal ideal, e incluso con Vt menores si el parénquima pulmonar está muy pobremente aireado. Las células del pulmón son capaces de detectar estos estímulos mecánicos, transformándolas en señales bioquímicas, un proceso conocido comúnmente como mecanotransducción. Si los estímulos mecánicos son excesivos, la mecanotransducción es capaz de provocar una respuesta inflamatoria, que podría convertirse en daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica.

La respuesta inflamatoria sistémica, originada a partir del desarrollo de daño inducido por la ventilación mecánica, se asocia a disfunciones de órganos a distancia y aumento de la mortalidad. El pulmón, que se puede describir como una red pretensada de elementos de tejido viscoelástico deformados por la tensión superficial, tiene una estructura diseñada para someterse a cambios cíclicos durante toda la vida. Las variaciones del tejido pulmonar dependen de la magnitud de la presión y el tiempo aplicado, pudiendo volver a su configuración inicial después de eliminar esta presión recibida. En términos biomecánicos, la deformación en el pulmón se mide por el strain, que puede ser definido a escala global como la relación entre el volumen tidal y un volumen de referencia (normalmente la capacidad residual funcional).

En el tratamiento del SDRAP según PALLIC, se hacen las siguientes recomendaciones para el manejo de este:

- Uso de volumen corriente entre 5-8 ml/kg/min (peso ideal), de acuerdo la patología respiratoria y a la complianza pulmonar, siendo este rango ocupado en pacientes con fisiología pulmonar adecuada. Siendo la

recomendación para pacientes con pobre complianza pulmonar, el manejo de volumen corriente entre 3-6 ml/kg

- Usa como límite de presión meseta 28 cmH₂O, o 29 – 32 cmH₂O en pacientes con elastancia aumentada.
- Uso de PEEP elevado entre 10 – 15 cmH₂O en SDRA severo, este titulado a la respuesta hemodinámica del paciente y la mejora en la oxigenación.
- En caso de usar maniobras de reclutamiento alveolar en hipoxemia severa, con maniobras de incremento y decremento paulatinas, vigilando el estado hemodinámico.
- El uso de ventilación de alta frecuencia en pacientes que presenten un Pplat mayor de 28 cmH₂O, así como falla respiratoria por hipoxemia moderada a severa.
- Mantener las metas en cuanto al intercambio gaseoso.
 - PEEP < 10 mmH₂O para mantener SpO₂ entre 92-97%
 - En caso de presentar SpO₂ <92%, toma de saturación venosa central como monitoreo
 - Hipercapnia permisiva, para disminuir el daño pulmonar
 - Mantener pH entre 7.15 y 7.30, a excepción de hipertensión endocraneal, hipertensión pulmonar severa, enfermedad cardíaca congénita, inestabilidad hemodinámica o disfunción ventricular
 - No se recomienda la corrección de bicarbonato.

5. PLANTAMEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La definición de Síndrome de Destres Respiratorio Agudo, presenta un reto diagnóstico y terapéutico, por la que su identificación en la población pediátrica es de suma importancia, Se presentan en los últimos años la actualización de los criterios diagnósticos, por lo que conocer su incidencia y epidemiología en nuestra Institución como centro de referencia, toma importancia para conocer la población con esta patología y las características de esta.

6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la Incidencia Y Epidemiología Del Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo Pediátrico, En La Unidad De Terapia Intensiva En El Hospital Infantil De México Federico Gómez”

P: Pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva entre Agosto 2016 y Junio 2017

I: Con criterios diagnósticos para Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo pediátrico según definición PALLIC

C: Cambios en epidemiología respecto a estudios previos que definen SDRA

O: Identificar la incidencia y epidemiología según nueva definición de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo en Niños tomando en cuenta nueva definición PALLIC, esperando mayor incidencia respecto a estudios previos.

7. JUSTIFICACIÓN:

No existen estudios en nuestra Institución que presenten cifras epidemiológicas con los nuevos criterios incluidos en el Conceso de 2015 sobre Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo en Pediatría. Este Síndrome tiene una alta morbimortalidad en la población pediátrica al presentarse, por lo que el reconocimiento de forma temprana, ayudará a su tratamiento oportuno y de igual forma mejorar la sobrevivida y la presencia de complicaciones en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricas.

Al ser nuestra institución un centro de referencia, contamos con pacientes en estado crítico con alto riesgo de presentar esta complicación secundaria a su patología de base, así que la adecuada monitorización nos permite, hacer el diagnóstico de SDRAP ya sin la necesidad de una gasometría arterial, por lo que nos facilita capturar a pacientes en etapas tempranas de la enfermedad.

8. OBJETIVOS:

8.1. OBJETIVOS GENERALES

- Determinar número y frecuencia de nuevos casos de SDRA-P en los pacientes ingresados en la UCI pediátrica
- Identificar como influye la presencia de factores de riesgo en su evolución.

8.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Evaluar como la recomendación del PALICC respecto a la clasificación del SDRA-P en leve, moderado y severo influye en la diferenciación de la mortalidad tanto en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Determinar como la medición de la hipoxemia (IO, IOS, P/F) durante los tres primeros días tras el debut del SDRA-P influye en la diferenciación de la mortalidad tanto en UCI como en el hospital.
- Valorar la incidencia según edad, fecha de presentación, así como factor de riesgo de presentar SDRAP
- Valorar como la escala PIM 3 influye en la mortalidad de pacientes con SDRA P
- Determinar la evolución de los pacientes a 3 días de su seguimiento tomando en cuenta el Índice de Oxigenación.

9. HIPOTESIS

La aplicación de los nuevos criterios incluidos en la Conferencia Conceso sobre Daño Pulmonar Agudo Pediátrico, permitirá identificar casos de SDRA P en etapas más tempranas, aumentando la incidencia de SDRA –P leve, con el fin de poder iniciar tratamiento y medidas de protección pulmonar, para evitar su diagnóstico en etapas tardías que aumenten la morbi-mortalidad en la población ingresada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de México, Federico Gómez, Instituto Nacional de Salud. Sin embargo este es un estudio descriptivo sobre la epidemiología en nuestra institución sobre esta patología.

10. METODOS

El estudio sobre Incidencia y Epidemiología del Síndrome de Distrés respiratorio Agudo Pediátrico, está diseñado como estudio observacional y transversal, de casos nuevos de SDRA-P, que incluye a pacientes diagnosticados en la unidad de terapia intensiva pediátrica del mes de Agosto 2016 a Mayo 2017.

Todos los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos que participan en el estudio serán revisados como candidatos a ser seleccionados en base a unos criterios de inclusión y exclusión. Valorando inicialmente datos demográficos, datos individuales requeridos para el diagnóstico de SDRA –P y comorbilidades.

Criterios de inclusión

- Los pacientes incluidos deben cumplir 4 criterios de la definición de SDRA-P (tiempo, origen del edema, Rx tórax y oxigenación)
 1. Hipoxemia dentro de los primeros 7 días tras una alteración clínica conocida (factor de riesgo de SDRA-P)
 2. **E** Insuficiencia respiratoria no explicada completamente por insuficiencia cardiaca y sobrecarga de líquidos
 3. **Y** Rx tórax con nuevo(s) infiltrado(s) compatibles con enfermedad aguda del parénquima pulmonar
 4. **Y** Mínimos criterios de hipoxemia basados en el soporte respiratorio
 - a. CPAP o BIPAP con interfase facial completa (oro-nasal) (CPAP mínima 5 cmH₂O) con PaO₂/FiO₂ (PF) ≤ 300 • SpO₂/FiO₂ (SF) ≤ 264 •
 - b. Ventilación mecánica Invasiva con Índice de oxigenación ≥ 4 • Índice oxigenación-saturación ≥ 5
- **Y** Todos los criterios de diagnóstico de SDRA-P se cumplen por primera vez dentro de las 24 horas previas (sólo casos nuevos de SDRA-P)
- **Y** Para los niños con ventilación mecánica crónica domiciliaria tiene que haber un *deterioro agudo en su oxigenación basal*

Criterios de exclusión

- Paciente ingresado en la UCI en preparación para, o bien recuperándose de una intervención cardíaca para el manejo de su cardiopatía
- Paciente afecto de una cardiopatía cianógena en el momento actual
- La hipoxemia del paciente puede ser explicada por una enfermedad pulmonar relacionada con el período perinatal y en fase activa
- Se cumplen los criterios de SDRA-P dentro de los primeros 7 días tras un bypass cardiopulmonar
- Paciente ya cumple los criterios de SDRA-P antes de las 24 horas previas a la selección

11. CONSIDERACIONES ETICAS:

Puesto que en este estudio no se usa la identidad de los pacientes, sin necesidad del uso de consentimiento informado, se realiza revisión de expediente clínico y radiológico, sin realizar intervenciones adicionales en los pacientes que pudiesen cambiar su tratamiento ya establecido. En este estudio no se presentan conflictos de intereses.

12. PLAN DE ANALISIS DE ESTUDIO

Se realizará una base de datos con las variables descritas en el siguiente rubro, la cual será producto de la recolección de información (Ver Anexo 1) del paciente tomada del expediente clínico, expediente radiográfico, así como de la hoja de enfermería en la cual se vacían datos como signos vitales, resultados de gasometría, resultado de taller ventilatorio, parámetros de ventilador o tipo de dispositivo de oxígeno administrado en ese momento.

Posterior esto se analizarán las variables correspondientes, con el fin de encontrar las relaciones planteadas en los objetivos generales y específicos de este estudio.

13. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Tipo	Escala	Medición
Genero	Condición orgánica que distingue entre hombre y mujer	Cualitativa Binaria	Nominal	Femenino Masculino
Edad	Tiempo transcurrido desde su nacimiento a la fecha actual	Cuantitativa Independiente	Razón	Años
Fecha de Ingreso	Indicación de tiempo en cuanto a día del año en que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensiva Pediátrica	Cuantitativa Independiente	Razón	Día/Mes/Año
Mortalidad	Causa de Defunción en pacientes ingresados al protocolo de estudio.	Cualitativa Dependiente	Nominal	Hipoxia Refractaria Falla Multisistémica Choque no Resuelto Muerte Cerebral

				8Otras Condiciones
Factores de Riesgo	Rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Cualitativa Dependiente	Nominal	Neumonía Sepsis Aspiración Trauma Pancreatitis Casi Ahogamiento Daño pulmonar relacionado con transfusión Otro
Índice de Oxigenación (IO)	Índice respiratorio obtenido mediante $IO = (FiO_2 * MAP * 100) / PaO_2$	Cuantitativa Continua Dependiente	Razón	Leve: 4-8 Moderada: 8 – 16 Severa >16
Índice de Saturación Oxigenación (IOS)	Índice respiratorio obtenido mediante	Cuantitativa Continua Dependiente	Razón	Leve: 5 – 7.5 Moderada: 7.5 – 12.3 Severa >12.3

				<p>durante su estancia UCI (>7 días)</p> <p>Enfermedad Neuromuscular</p> <p>Enfermedad Oncológica</p> <p>Inmunodeficiencia actual</p> <p>Soporte Respiratoria Crónico previo a su ingreso a UCI (>1 mes)</p>
PIM 3	Modelo predictor de mortalidad en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos	Cuantitativa	Continua	<p><25%</p> <p>25 – 50%</p> <p>50 – 75%</p> <p>>75%</p>
Riesgo de Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo	Condición previa al Diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratoria	Cualitativa	Nominal	<p>Desencadenante de SDRAP</p> <p>Criterios Radiológicos de Enfermedad</p>

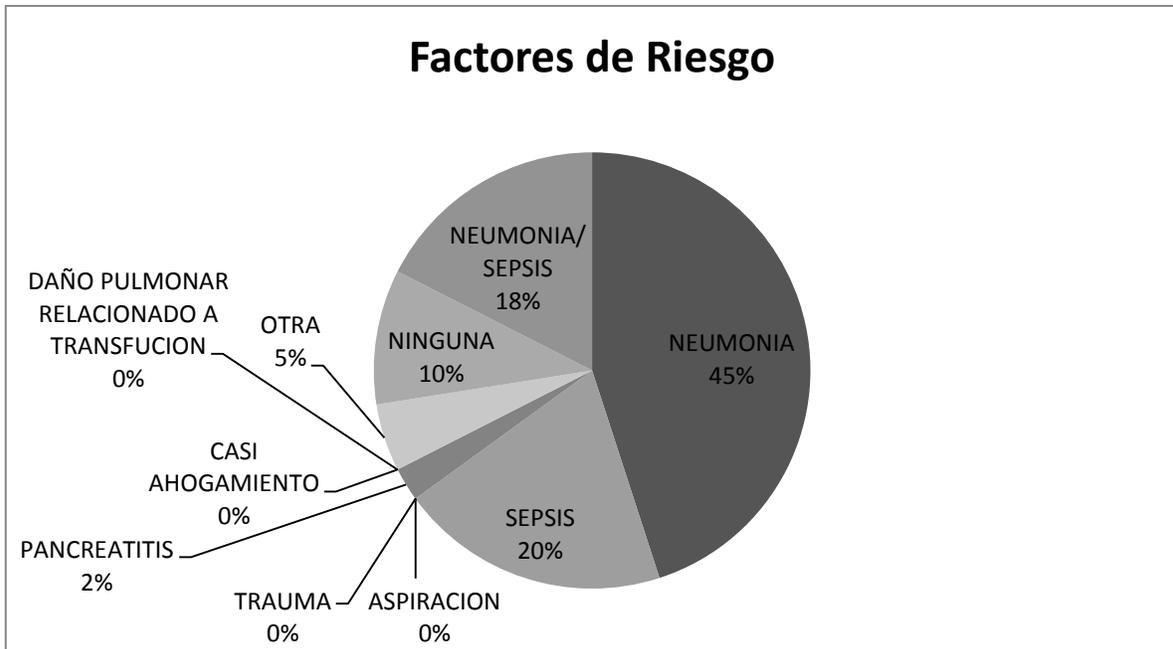
	Agudo			Aguda del Parénquima Pulmonar Enfermedad Respiratoria Aguda no completamente explicada por Insuficiencia cardíaca y sobrecarga hídrica Criterios de Hipoxemia
--	-------	--	--	---

14. RESULTADOS FINALES:

De los 390 pacientes ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UTIP), se integró el diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio en 40 pacientes que representan el 10% de los pacientes ingresados.

De los cuales 37.5% fueron del sexo femenino y 62.5% del sexo masculino, se observa que según la edad 30% fueron lactantes menores de 1 año de edad, 20% lactantes mayores de 1 año de edad, 22.5% preescolares entre 2 y 6 años, 7.5% escolares entre 6 y 12 años de edad y 20% adolescentes entre 12 y 17 años de edad.

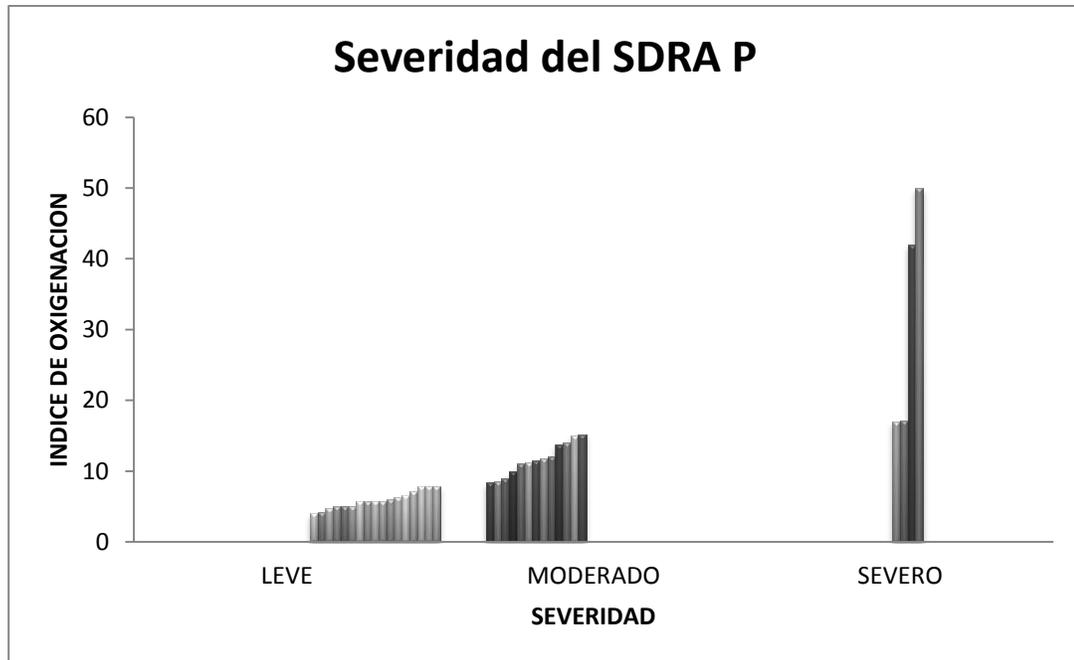
Se reporta como factores de riesgo estudiados: Siendo Neumonía el factor de riesgo más común presente en el 45% de los pacientes que presentaron SDRA-P, La presencia de Sepsis y Neumonía de forma conjunta en el 18%, La presencia de Sepsis indistintamente del foco en un 20%, Pancreatitis como factor predisponente en un 2%, Otras causas como un 5%(se identificó como evento de paro cardiorespiratorio en los dos pacientes identificados). Llamando la atención que el 10% de los pacientes no se encontró ninguna causa desencadenante de SDRA P.



Gráfica 1: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017.

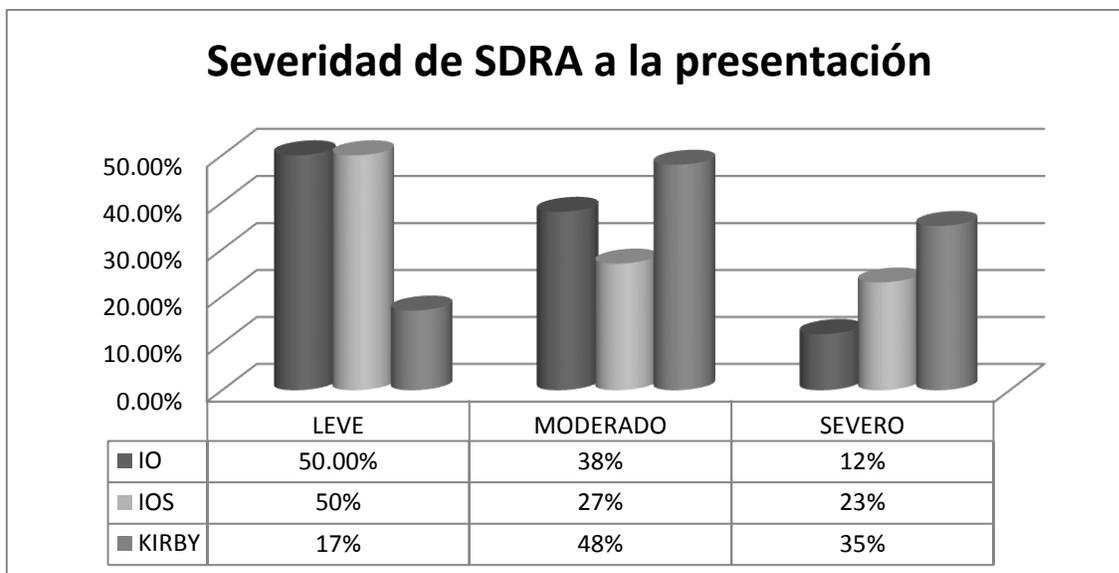
Según el índice de oxigenación, se valoró que el estado de gravedad de los pacientes, se

Catalogó en Leve, con un IO entre 4 -8, moderado entre 8 -16 y severo con IO > 16, se observó que los pacientes con SDRAP leve representaron la mayoría de los casos en un 50% al diagnóstico siendo, el SDRAP moderado el 38% de los casos y severo en el 12%.



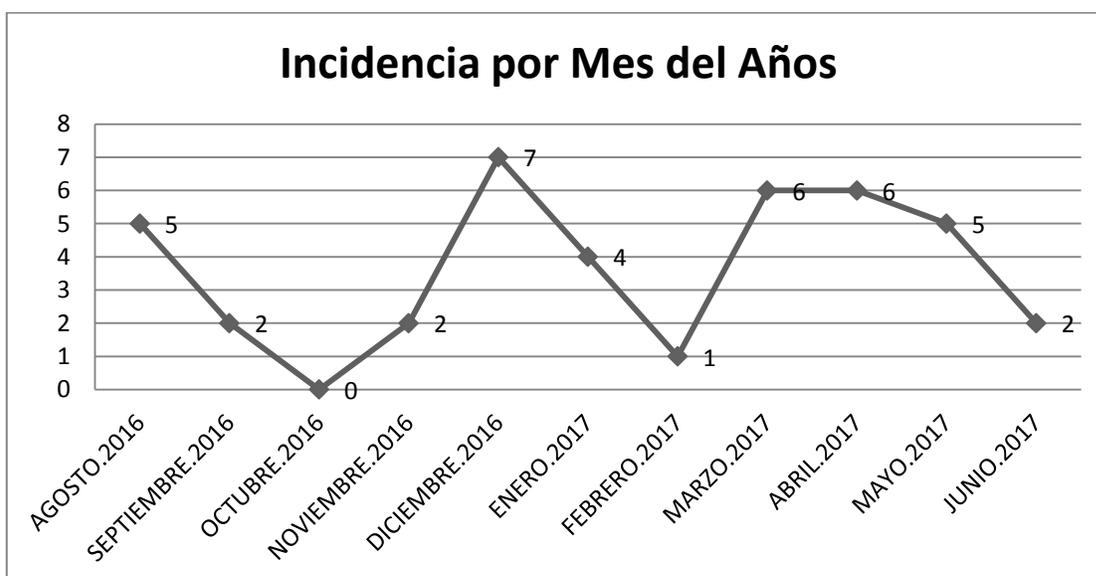
Gráfica 2: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017.

Se muestra una relación entre el IO y el IOS el cual tiende a conservar las mismas relaciones en cuanto a severidad, sin embargo, de acuerdo al Índice de Kirby disminuye la presentación de los casos leves, siendo el caso moderado el de mayor presentación, y duplicando los casos de SDRAP severo, por lo cual no se guarda una relación entre el grado de severidad del Kirby y del Índice de Oxigenación.



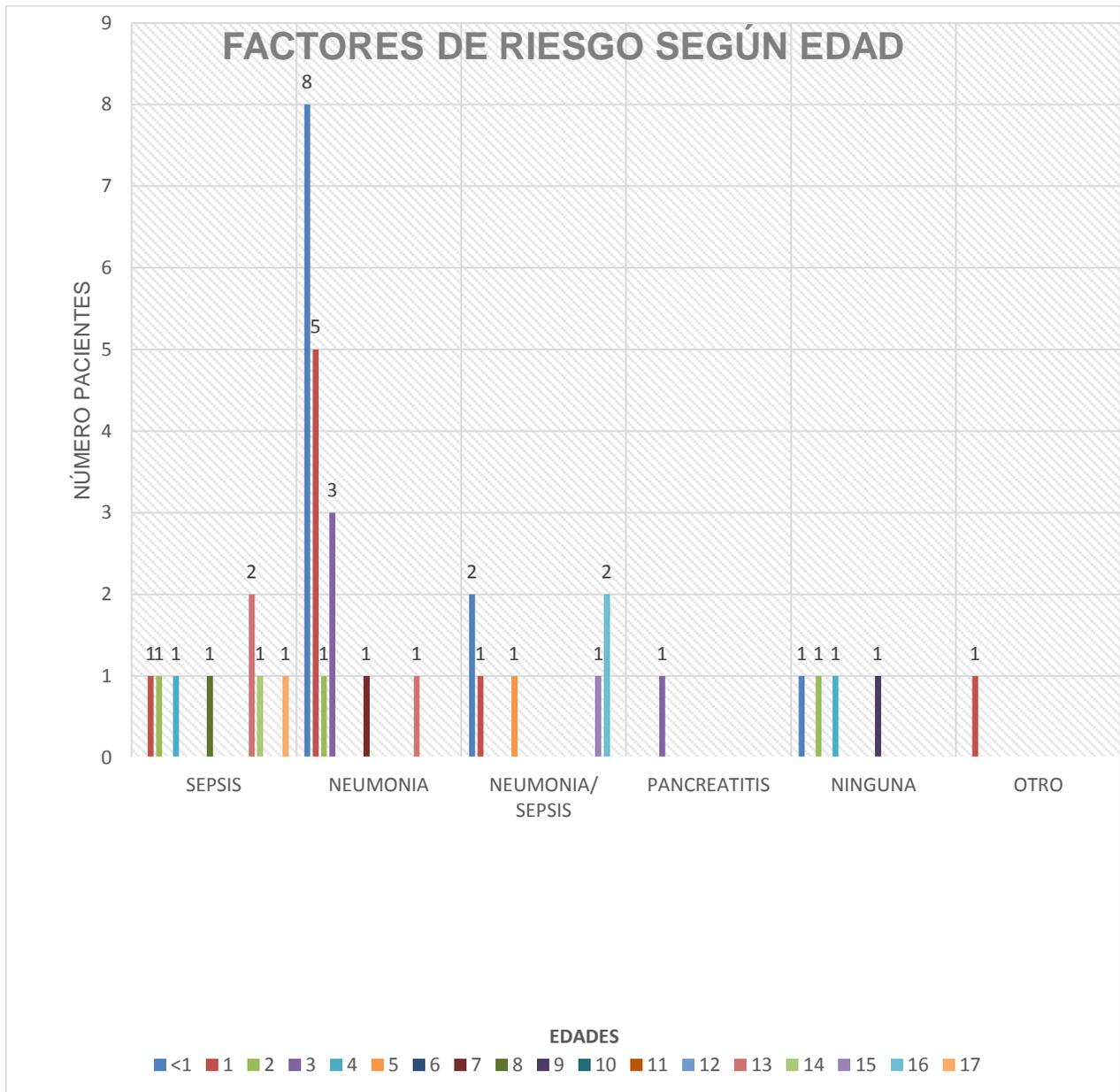
Gráfica 3: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017.

De los pacientes diagnosticados se observó 2 picos de incidencia al año, uno durante los meses de Diciembre y Enero, y un segundo pico en los meses de Marzo, Abril y Mayo, coincidiendo con la época del año de mayor numero de Neumonías por infecciones virales.



Gráfica 4: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017

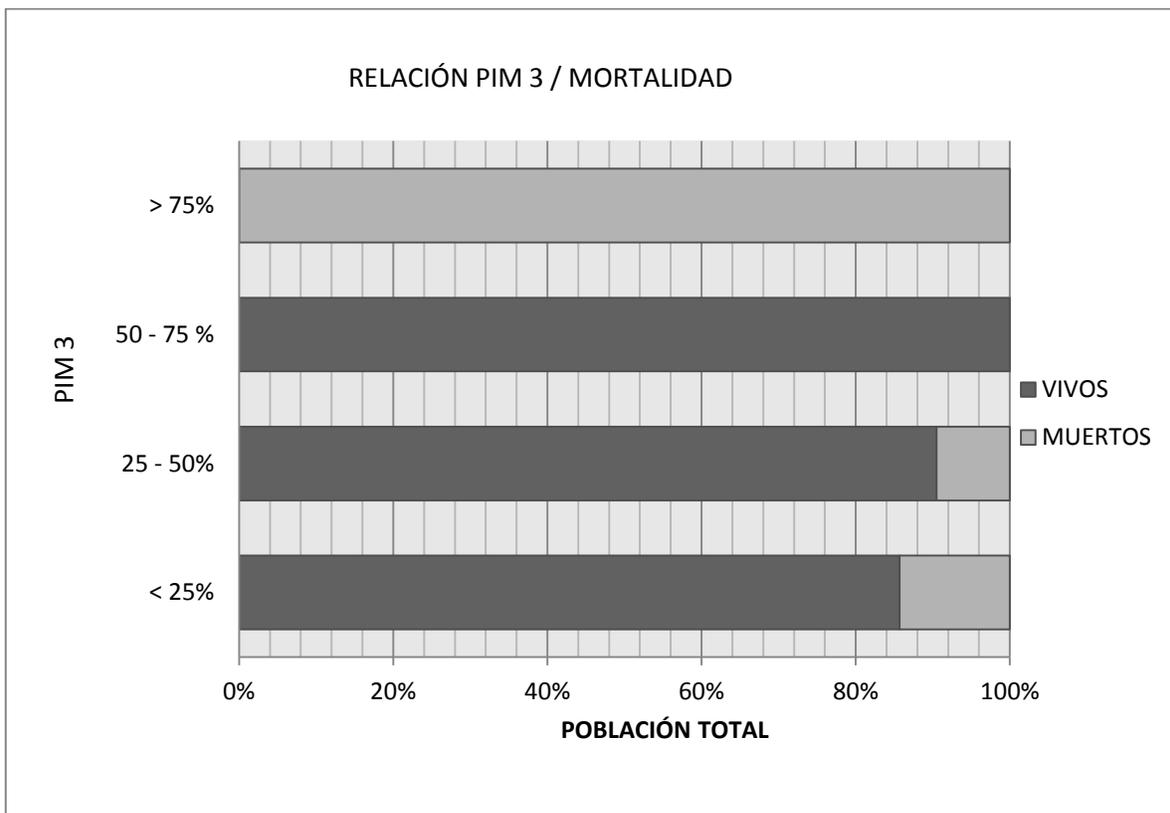
Analizando los factores de riesgo según la edad de presentación, podemos observar que la presencia de Neumonía fue el desencadenante más importante, con una repercusión más importante en pacientes menores de 1 año y de 1 año de edad, con un tercer pico a los 3 años de edad. Como segundo lugar la Sepsis como factor de riesgo para SDRA en pacientes escolares, con un pico a los 13 años de edad.



Gráfica 5: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017.

La mortalidad en el grupo estudiado se presentó en el 17.5% del total de los casos estudiándonos, siendo las causas de muerte: Falla Multisistémica en el 28.5% de los casos, Choque no resultado en el 42.8%, Hipoxia refractaria en el 14.2% (esta paciente fue el único que falleció, debutando con un SDRA P grave, con un IO de 42) y 14.2% debido a otra condición (Muerte cerebral).

Se tomó en cuenta la escala de PIM 3 como predictor de la mortalidad en los pacientes ingresados de la UTIP, se observó que del total de los pacientes con un predicción de mortalidad >75% el 100% de los pacientes fallecieron en su estancia en la Unidad, Aquellos pacientes con un riesgo entre 50-75% ninguno falleció durante su estancia, Los pacientes con menos del 50% de riesgo de mortalidad sobrevivieron el 77.5% de los pacientes y falleció el 10%.

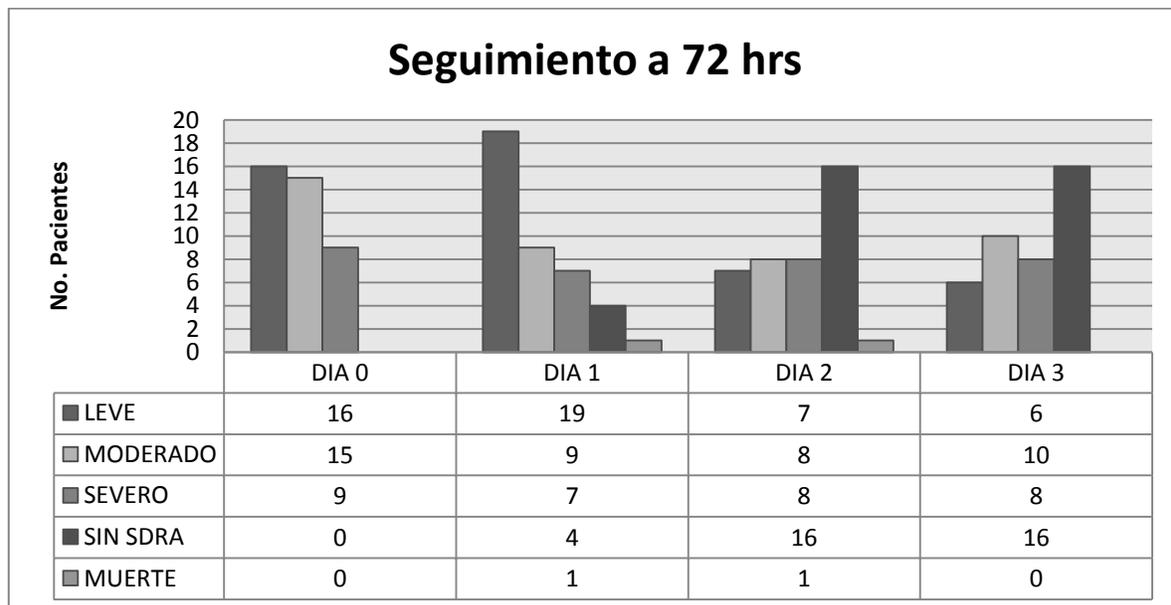


Gráfica 6: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017.

Se llevó seguimiento de los pacientes a 3 días durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos, desde el diagnóstico de SDRA –P, se presentó el caso de dos pacientes que fallecieron antes de los 3 días de haber sido diagnosticado el SDRAP, en un caso el paciente presentó muerte cerebral y el segundo caso el paciente ingreso con falla orgánica múltiple, con un PIM 3 > 75%, con estancia de unas horas en la unidad de cuidaos intensivos.

Como ya se había comentado la presencia de casos leves fue mayor al diagnóstico de SDRA, observándose que al segundo día los casos de SDRAP leve aumentan, disminuyendo el rubro de moderados, y al segundo y tercer día, los casos leves tienden a disminuir con aparición de rubro de pacientes que ya no cumplían con criterios por Índice de oxigenación para SDRA-P.

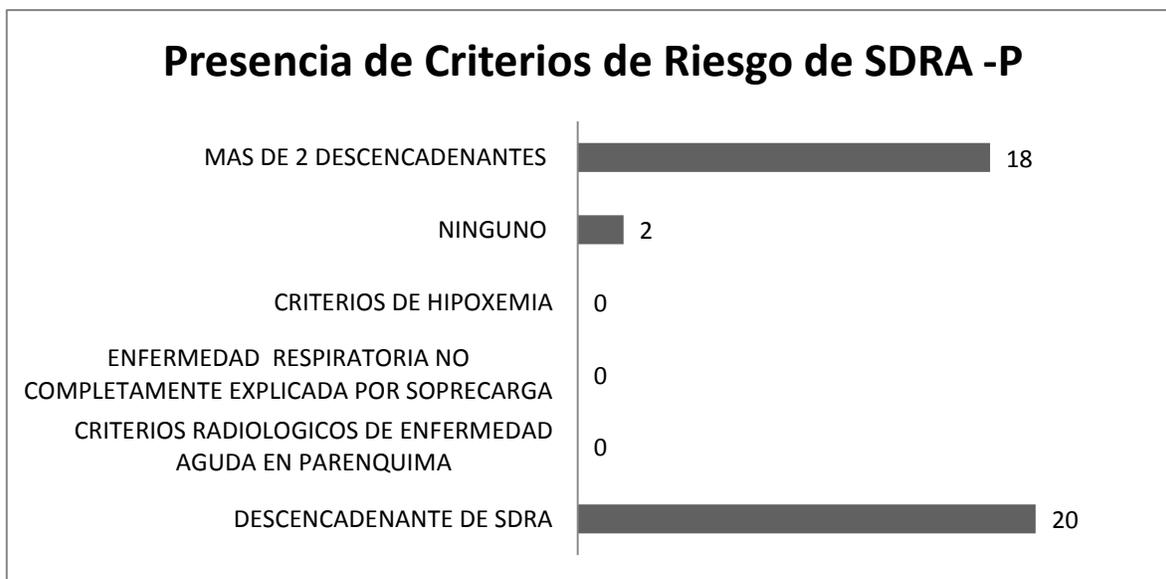
Llama la atención la presencia de casos severos se mantuvo constante en los 3 días, a excepción del caso que falleció, Observando que a mayor la severidad en la que se diagnostique el SDRAP, menor la oportunidad a corto plazo.



Gráfica 7: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017.

En el 50% de los pacientes se presentó un factor de riesgo desencadenante de SDRA-P siendo la presencia o Neumonía y Sepsis las causas más frecuentes, Sin embargo 45% de los pacientes presentaron más de 2 criterios de Riesgo de SDRAP, en los cuales se incluyó además del Desencadene de SDRAP ya mencionado, la presencia de criterios radiológicos de enfermedad aguda pulmonar y enfermedad pulmonar no completamente explicada por falla cardíaca y sobrecarga hídrica, así como datos de hipoxemia severa. Los cuales incluía la administración de oxígeno por medio de CPAP/ BPAP con mascarilla facial con un $FiO_2 > 40\%$ con una saturación de oxígeno periférica $< 97\%$. O la presencia de oxígeno a través de una mascarilla con una Saturación periférica de oxígeno menor del 97% con un flujo de 2L/min en niños menores de 1 año, flujo de 4 L/min para niños entre 1-5 años de edad, flujo de 6 litros en niños de 5 a 10 años de edad y flujo de 8 L/min en niños mayores de 10 años. O la presencia de ventilación mecánica invasiva con un IO < 4 o IOS < 5

Sin embargo un 5% de los pacientes no presentaron ningún criterio de riesgo para SDRAP



Gráfica 8: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO PEDIATRICO, EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ. Junio 2017.

15. DISCUSIÓN.

Se observó una mayor incidencia de SDRA P en pacientes lactantes, con la presencia de Neumonía como factor desencadenante, la detección del SDRA en este estudio en el 50% fue de forma temprana, lo cual considero influyo en la mejoría de la clínica a las 48 hrs de su detección, sin embargo en los pacientes con detección tardía o en aquella en la que la progresión fue rápida con una predicción de mortalidad con un PIM>75% el 100 % de los pacientes fallecieron, y se observó que no hubo mejoría notoria en las primeras 72 hrs en casos severos.

Se observa un mayor pico de incidencia en pacientes masculinos durante los meses de invierno, secundario a la mayor presencia de neumonías.

El IO así como IOS como criterios diagnósticos se correlacionan en cuenta a la clasificación de la severidad del cuadro, sin embargo al tomar como SF como referencia para la clasificación, se observa variación en la estatificación de la gravedad, no detectándose como casos graves a lo que si lo fueron por IO o IOS, por lo que se debe tomar con precaución la clasificación son SP

16. CONCLUSIÓN.

La detección precoz del Síndrome de Distrés Respiratoria Agudo Pediátrico, según el nuevo conceso PALLIC, tiene como objetivo el inicio pronto del tratamiento específico para el desencadenante así como la aplicación de maniobras de protección pulmonar. Se observó en este estudio que los casos de SDRA leve tienen mejor pronóstico a corto plazo, con la resolución en algunos casos a las 48 hrs, a diferencia de los pacientes con SDRAP severo que no solo no presentar mejoría clínica y gasométrica, sino también aumenta el riesgo de fallecer.

El uso de PIM 3 como predictor de mortalidad, es útil en la orientación durante la admisión de la paciente crítico con SDRA P, ya que se observó que en aquellos con riesgo de mortalidad >75% el 100% falleció.

El identificar la presencia de criterios de riesgo de SDRA cobra importancia para la toma de medidas tempranas, ya que el 90% de los pacientes diagnosticados presentó al menos uno de estos criterios.

De la misma forma se observó que los pacientes con SDRA primario representan el 65% de la población estudiada, siendo la presencia de neumonía ya sea de origen viral o bacteriano la causa más frecuente, en los pacientes lactantes, por lo que en nuestra práctica como Pediatras cobra importancia el hacer un adecuado diagnóstico, tratamiento y seguimiento de esta población vulnerable, así como la aplicación de medidas preventivas (adecuado estado de nutrición, administración de inmunizaciones, evitar contagio, etc)

La incidencia general del SDRA P en nuestra institución a 10 meses de estudio fue el 10% de la población estudiada, con una mortalidad del 17% de estos pacientes. Al ser una patología que se puede identificar en etapas tempranas, el esfuerzo por realizar el diagnóstico se debe aumentar con el fin de disminuir la morbi-mortalidad de esta patología, que en muchas ocasiones la evolución a su estado severo es prevenible.

17. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

El poco tiempo en el que se llevó a cabo la recolección de datos, representa una limitación en la muestra representativa de la población de terapia intensiva del Hospital Infantil de México,

18. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

FECHA	ACTIVIDAD
Agosto 2016	Entrega de Anteproyecto
Septiembre 2016	Recabar información para marco teórico
Agosto 2016-Junio 2017	Recolección de datos
Junio 2017	Análisis de Datos y Entrega de Resultados

19. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Protocolo PARDIE. Estudio Sobre la Incidencia y Epidemiología del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo Pediátrico.* 21.01.2016
2. PETITJEANS, Fabrice. *Early severe acute respiratory distress syndrome: What's going on? Part I: pathophysiology* Anaesthesiology Intensive Therapy, 2016, vol. 48, no 5, 314–338 ISSN 0209–1712 10.5603/AIT.2016.0056
3. VILLAR, Jesus. *What Is the Acute Respiratory Distress Syndrome?*, Respiratory Care. October 2011. Vol 56. No 10
4. PENISTON, Feliciano, StatPearls Publishing LLC. *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)* June 10, 2017.
5. TELLECHEA, Alexander. Division of Pediatric Critical Care Medicine, UH Rainbow Babies & Children's Hospital, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, OH, USA *Progress and perspectives in pediatric acute respiratory distress syndrome.* Rev. bras. ter. intensiva vol.27 no.3 São Paulo July/Sept. 2015 Epub Aug 28, 2015
6. KHEMANI, R.G., et al., *Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Definition, Incidence, and Epidemiology: Proceedings From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference.* Pediatric Critical Care Medicine, 2015. 16: p. S23-S40
7. FERGUSON, N.D., et al., *The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material.* Intensive Care Medicine, 2012. 38(10): p. 10.
8. KIGA, Natalia *Pediatric Acute respiratory Distress Syndrome.* Nuemol Pediatric 2016. Unidad de Paciente Critico Pediatrico. Hospital del Carmen-Malpu Chile. 2016; 11 (4): 168 – 174
9. NICHOLAS DE PROST *Etiologies, diagnostic work-up and outcomes of acute respiratory distress syndrome with no common risk factor: a prospective multicenter study.* Annals of Intensive Care. Service de Réanimation Médicale, Hôpital Henri Mondor, France 2017, 7;69
10. YOUNG-JAE CHO. *Clinical Practice Guideline of Acute Respiratory Distress Syndrome*
Department of Internal Medicine, Keimyung University School of Medicine, Korea.
The Korean Academy of Tuberculosis and Respiratory Diseases. 2016;79:214-233.

20. ANEXO (FORMATO DE RECOLECCION)

DATOS CLINICOS									
EDAD									
GENERO									
INFORMACION SOBRE HOSPITAL									
INGRESO A UCI FECHA Y HORA									
¿CUANDO SE CUMPLIERON LOS CRITERIOS? FECHA Y HORA									
MORTALIDAD									
FALLECE ANTES DE ALTA									
UCI		HIPOXIA REFRACTARIA							
		FALLO MULTISISTEMICO							
		CHOQUE NO RESUELTO							
		MUERTE CEREBRAL							
		OTRAS CONDICIONES NEUROLOGICAS							
		OTRAS							
FECHA Y HORA DE MUERTE									
FACTORES DE RIESGO									
NEUMONIA									
SEPSIS									
ASPIRACION									
TRAUMA									
PANCREATITIS									
CASIAHOGAMIENTO									
DAÑO PULMONAR RELACIONADO A TRANSFUCION									
OTRA									
MEDICION DE HIPOXIA AL MOMENTO DE CUMPLIR CRITERIOS									
VENTILACION MECANICA									
SI GASA		PaO2		FiO2		PAM		IO	
NO GASA		SpO2		FiO2		PAM		IOS	
VENTILACION NO INVASIVA									
SI GASA		PaO2		FiO2				KIRBY	
NO GASA		SpO2		FiO2				SF	
INTERPRETACION RX FECHA Y HORA									
INFILTRADOS									
UNILATERALES									
BILATERALES									
CUADRO ANATOMICO CON COI LSD									
		LMD/LID		LSI		LII			
COMORBILIDADES									
SI									
NO									
DISFUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA									
HISTORIA DE PREMATURIDAD <37 SDG									
ENFERMEDAD PULMONAR CRONICA									
CARDIOPATIA CONGENITA									
HISTORIA DE ENFERMEDAD CARDIACA ADQUIRIDA									
CIRUGIA CARDIACA DURANTE LA ESTANCIA EN UCI									
BYPASS CARDIOPULMONAR DURANTE SU ESTANCIA EN UCI (>7 DIAS)									
ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR									
ENFERMEDAD ONCOLOGICA									
INMUNODEPRIMIDO ACTUALMENTE:									
SOPORTE RESPIRATORIO CRONICO PREVIO A INGRESO UCI (> 1 MES DE TRATAMIENTO)									
RIESGO DE MORTALIDAD AL INGRESO UCI									
PIM 3 %									
DIA CERO									
HORA									
PaO2									
SpO2									
FiO2									
PAM									
IO									
IOS									
PF									
SF									

DIA 1

VENTILACION AL COMENZAR EL DIA		VMNI+MASCARILLA FACIAL Y CPAPA >5 CMH2O	
		VMNI+MASCARILLA FACIAL Y BIPAP	
		VMNI+CPAP/PS	
		VMICONVENCIONAL (SIM V/AC)	
		VMI+VAFO	
		VMIOTRO	

INTERPRETACION	RX	FECHA Y HORA						
	INFILTRADOS		UNILATERALES		BILATERALES			
	CUADRO ANATOMICO		LSI		LMD/LID		LSI	

HORA	PaO2	SpO2	FiO2	PAM	IO	IOS	PF	SF

DIA 2

VENTILACION AL COMENZAR EL DIA		VMNI+MASCARILLA FACIAL Y CPAPA >5 CMH2O	
		VMNI+MASCARILLA FACIAL Y BIPAP	
		VMNI+CPAP/PS	
		VMICONVENCIONAL (SIM V/AC)	
		VMI+VAFO	
		VMIOTRO	

INTERPRETACION	RX	FECHA Y HORA						
	INFILTRADOS		UNILATERALES		BILATERALES			
	CUADRO ANATOMICO CON COL		LSI		LMD/LID		LSI	

HORA	PaO2	SpO2	FiO2	PAM	IO	IOS	PF	SF

		VMIOTRO						
INTERPRETACION	RX	FECHA Y HORA						
	INFILTRADOS		UNILATERALES		BILATERALES			
	CUADRO ANATOMICO CON COL		LSI		LMD/LID		LSI	

DIA 3

VENTILACION AL COMENZAR EL DIA				VMNI+MASCARILLA FACIAL Y CPAPA >5 CMH2O			
				VMNI+MASCARILLA FACIAL Y BIPAP			
				VMNI+CPAP/PS			
				VM I CONVENCIONAL (SIM V/AC)			
				VMI+VAFO			
				VMI OTRO			

INTERPRETACION RX	RX FECHA Y HORA						
	INFILTRADOS		UNILATERALES		BILATERALES		
	CUADRO ANATOMICO		LSD		LMD/LID		LSI

HORA	PaO2	SpO2	FiO2	PAM	IO	IOS	PF	SF

EN RIESGO DE SDRA

<input type="checkbox"/>	SI	<input type="checkbox"/>	NO
--------------------------	----	--------------------------	----

ANTES DE CUMPLIR SDRAP EL PACIENTE CUMPLIA CRITERIOS "EN RIESGO" DE SDRA

<input type="checkbox"/>	DESCENDENANTE DE SDRAP (NEUMONIA, SEPSIS, ASPIRACION, TRAUMA) Y						
<input type="checkbox"/>	CRITERIOS RADIOLOGICOS DE ENFERMEDAD AGUDA DEL PARENQUIMA PULMONAR Y						
<input type="checkbox"/>	ENFERMEDAD RESPIRATORIA AGUDA NO COMPLETAMENTE EXPLICADA POR INSUFICIENCIA CARDIACA Y SOBRECARGA H						
<input type="checkbox"/>	CRITERIOS DE HIPOXIA PARA PACIENTES "EN RIESGO" DE SDRA (a o b o c)						
<input type="checkbox"/>	a	CPAP/BPAP CON MASCARILLA NASAL O MASCARILLA FACIAL CON CPAPA >5 CMH2O: FiO2 >40% y SpO2 <97%					
<input type="checkbox"/>	b	O2 A TRAVES DE MASCARILLA , CN O CNAF: SpO2 <97% con flujo minimo según su edad					
<input type="checkbox"/>		[<1 año : 2L/min, 1-5 años 4 L/M in, 5-10 años : 6 L/min, >10 años 8L/min]					
<input type="checkbox"/>	c	VENTILACION MECANICA INVASIVA : OIS <5 o IO <4					