

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DEL ENFERMO CRITICO PEDIATRICO

TITULO DE LA TESIS:

"FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD DEL SDRA EN NIÑOS QUE INGRESAN A UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA"

PRESENTA:
DR. HERRERA HIDALGO CHRISTIAN MANUEL

TUTOR DE TESIS:
DRA. CLEOTILDE MIREYA MUÑOZ RAMIREZ



ASESOR METODOLÓGICO

DR. OSCAR ALBERTO PÉREZ GONZÁLEZ





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.

"FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD DEL SDRA EN NIÑOS QUE INGRESAN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA"

DR. LUIS XOCHIHUA DIAZ
DIRTECTOR DE ENSEÑANZA

DRA. ROSA VALENTINA VEGA RANGEL

ENCARGADA DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

DRA. MARTHA PATRICIA MARQUEZ AGUIRRE

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA CRITICA PEDIATRICA

DRA. CLEOTILDE MIREYA MUÑOZ RAMIREZ

TUTOR DE TESIS

DR. OSCAR ALBERTO PEREZ GONZALEZ

ASESOR METODOLÓGICO

INDICE GENERAL

Resumen	4
Marco teórico	5
Planteamiento del problema	18
Pregunta de investigación	19
Hipótesis	19
Objetivos	
General y específicos	19
Material y Métodos	20
Lugar de realización del estudio	20
Tipo de Estudio	20
Universo de trabajo	20
Calculo de muestra	20
Criterios de inclusión, no inclusión y eliminación	20
Definición y clasificación de las variables	22
Descripción del Estudio	27
Plan de análisis estadístico	27
Factibilidad y aspectos éticos	27
Resultados	30
Discusión	30
Conclusiones	31
Anexo: Tablas y graficas de recolección de datos	32
Referencias	45

"FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD DEL SDRA EN NIÑOS QUE INGRESAN A UTIP"

MARCO TEORICO

Introducción

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se ha descrito en niños desde los años 60, sin embargo, es poca la epidemiología reportada a nivel nacional e internacional del SDRA pediátrico. En los últimos años la epidemiología reportada del SDRA ha sido en el consenso PALICC en 2015 y actualizado en 2022 a través del PALLIC -2. Estos estudios informaron sobre incidencia, mortalidad, así como nuevas propuestas de clasificación del SDRA determinándola como leve - moderado y severo de SDRA en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, pero tomando en cuenta el índice de oxigenación (IO) por medio de variables gasométricas y de la ventilación mecánica. Considerando que al evaluar la gravedad y factores de riesgo del SDRA se disminuye la mortalidad.¹

Epidemiología

En este estudio de internacional encontramos que el SDRA ocurre en aproximadamente el 3% de los niños ingresados en las UCI y se asocia con aproximadamente un 17% de mortalidad, de acuerdo con hallazgos recientes sobre el SDRA. Zimerman y cols. llevaron a cabo el primer estudio en Estados Unidos en pacientes entre 6 meses a 15 años de edad, ingresados en diversos hospitales y estimaron una incidencia de 9.5 casos por cada 100 000 ingresos al año.²

Un estudio realizado por Dahlem et al realizado en 2003 sobre incidencia y evolución de niños con lesión pulmonar aguda bajo ventilación mecánica; evaluó a 443 niños, 44 (9.9%) con diagnóstico LPA, de estos, el 79.5% desarrollo SDRA. La mortalidad que reporto para LPA fue de 27.3% (12 de 44) y del grupo de SDRA 31.4%.³

Bindl realizó un estudio poblacional prospectivo multicéntrico, se realizó en 94 unidades de cuidados intensivos pediátricos en el año 1997, 92 unidades en el periodo 2001 al 2004 en Alemania, estudiando una población total de 12 millones. La edad de los pacientes estudiados iba de 1 a 18 años, la incidencia de LPA fue de 9%, y el 80% de ese grupo desarrolló SDRA, resultando en una incidencia entre 7% y 8%.⁴

En relación con todas las admisiones a las unidades de cuidado intensivo, la incidencia de SDRA se estimó entre un 3-4%, la prevalencia de SDRA reportada se estima en 5,5 casos / 100.000 habitantes y la incidencia 3,2 casos por año/ 100.000 habitantes en una población de Alemania. La mortalidad general en niños que sufren de LPA se encuentra entre 18%-27% y no es sorprendente que esta aumente, inclusive hasta 50% cuando el niño desarrolla SDRA. Los niños en estado crítico que no desarrollan LPA ni SDRA tienen una mortalidad entre 3% y 11%.⁵

Por otra parte, Bindl realizaron el primer estudio prospectivo en Europa mediante el uso de encuestas médicas y estimaron una incidencia de SDRA de 3,4 casos por cada 100 000 admisiones al año.⁶ Una vez y tomando en cuenta el índice de oxigenación en PALLIC se reporta una tasa de mortalidad es del 40% cuando el IO supera los 16 puntos ⁷

Definición

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es un proceso de edema pulmonar que se caracteriza por ser de causa no hidrostáticas, así como hipoxemia severa asociada a varias etiologías, presenta una mortalidad variable que va del 10 al 90% la cual representa altos costos para su atención médica.⁸

En 1994 en el Consenso Americano y Europeo, se definió inicialmente al SDRA como lesión pulmonar aguda (LPA) el cual consiste en un síndrome con inflamación del parénquima pulmonar e incremento en la permeabilidad que no es asociado con incremento en la presión de la aurícula izquierda con más de 18 mmHg. Posteriormente el síndrome de dificultad respiratoria se definió como la forma más severa de lesión pulmonar aguda. Por ello todo paciente con SDRA tiene lesión pulmonar aguda, sin embargo, no todo paciente con lesión pulmonar aguda desarrollará SDRA. ⁹

Con ello se instauraron los siguientes criterios diagnósticos de LPA según el consenso americano y europeo son: Síntomas respiratorios de comienzo agudo, radiografía de tórax con infiltrados bilaterales, PaO2/FiO2 < 300 mmHg, pero > 200 mmHg y ausencia de incremento en presión de aurícula izquierda < 18mmHg ¹⁰

Actualmente según PALLIC el SDRA se define como El SDRA es una lesión aguda pulmonar que puede ser provocada por una afectación pulmonar (directa) y extrapulmonar (indirecta). ¹¹

Aspectos importantes incluidos en la definición PALICC que consideran son:

- La falta de edad.
- Causas de hipoxemia exclusivas del período perinatal.
- Excluyen anomalías congénitas.
- Eliminan el requisito de infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax.
- Se eliminó el término lesión pulmonar aguda
- Se recomendó que la gravedad de SDRA se estratifique en función de la oxigenación como leve, moderado y severo para superar la limitación del uso de Pao2 / Fio2.

La definición de PALICC se basa en el índice de oxigenación (IO) o el oxígeno índice de saturación ([presión media de las vías respiratorias de FIO2 100] / SpO2 cuando no se dispone de gasometría arterial) para evaluar el grado de hipoxemia en SDRA.

Clasificación

En el año 2011, el grupo de expertos en el Panel Internacional Berlín categoriza el SDRA en 3 niveles de acuerdo al grado de hipoxemia con un mínimo de PEEP > 5mmHg. Elimina el concepto de lesión pulmonar aguda. De acuerdo a esta referencia, se define como:

- 1. SDRA leve con PaO2/FiO2 > 200 pero < 300 mmHg,
- 2. SDRA moderado PaO2/FiO2 >100 pero < 200 mmHg,
- 3. SDRA grave PaO2/FiO2 < 100 mmHg. ¹²

Sin embargo, en el 2015 la conferencia de consenso sobre lesiones pulmonares agudas pediátricas (PALLIC) publicó en 2015 una definición específica pediátrica para el SDRA y ofreció el manejo específico de pacientes, así como recomendaciones para el SDRA pediátrico habla sobre la ventilación convencional, VAFO, ECMO y destete / extubación ¹³

Como se mencionó la definición de acuerdo a PALICC se basa en el índice de oxigenación (IO) ([Presión media de las vías respiratorias de FIO2 100] / PaO2) o el oxígeno índice de saturación ([presión media de las vías respiratorias de FIO2 100] / SpO2 sin gasometría arterial)

Con ello el SDRA se clasifica como:

LEVE IO de 4 a 8 (Índice de saturación de oxígeno índice 5-7,5)

MODERADO como un IO de 8-16 (Índice de saturación de oxígeno índice 7,5-12,3)

GRAVE como un IO 16 (Índice de saturación de oxígeno índice de saturación 12,3)

Etiología

El SDRA es a menudo considerado como uno de las enfermedades que representan un mayor en la población pediátrica en las unidades de terapia intensiva. El SDRA es una lesión aguda pulmonar que puede ser provocada por una injuria pulmonar o directa y extrapulmonar o indirecta.

Entre las causas p reportadas se encuentran:

- 1. Neumonía (35%)
- 2. Aspiración (15%)

- 3. Sepsis (13%),
- 4. Casi ahogamiento (9%)
- 5. Enfermedad cardíaca concomitante (7%)
- 6. Otras condiciones (21%).

Las etiologías infecciosas, incluida la sepsis y neumonía, representó aproximadamente del total de causas seguido de otras condiciones como trauma torácico, lesión por inhalación, trasplante de médula ósea, transfusión sanguínea múltiple, pancreatitis, y coagulación intravascular diseminada. ¹⁴

Lo anterior es de suma importancia ya que ayuda comprender las alteraciones fisiopatológicas que presenta la enfermedad, las características clínicas y los desenlaces del síndrome. Los cambios fisiopatológicos no solamente dependen de la causa del SDRA, sino también de la gravedad de la enfermedad ya sea por factores pulmonares, factores no pulmonares y comorbilidades. Cuando el SDRA está relacionado con sepsis, estado postparo o presenta un score alto PRISM (Pediatric Risk of Mortality) al momento de la admisión, con ocurrencia simultánea de disfunción de otros órganos, el pronóstico es más oscuro. También se ha reportado una mortalidad alta en pacientes con SDRA asociado a procesos oncológicos sobre todo asociado a trasplante de médula ósea. ¹⁵

Fisiopatología

El SDRA se manifiesta como inflamación pulmonar, edema alveolar e insuficiencia respiratoria hipoxémica.

El edema alveolar es el hallazgo más distintivo en la fisiopatología del SDRA y consiste en perdida de la permeabilidad alveolo-capilar y la presencia de líquido rico en proteínas dentro del alveolo además de citoquina y sustancia inflamatorias como IL1, IL8 y TNF-alfa, leucotrienos, con lo cual se degrada el surfactante el epitelio alveolar queda expuesta a las fuerzas de cizallamiento y se forman membranas hialinas. En esta fase la homeostasis del surfactante está significativamente comprometida, en gran parte debido a una inactivación incrementada La función del surfactante pulmonar se inactiva de manera secundaria a la liberación de proteínas plasmáticas y además su producción se disminuye por daño de los neumocitos tipo II.¹⁶

En la fase inflamatoria y proliferativa hay presencia de neutrófilos activados los cuales cruzan hacia el pulmón los cuales su función es la de fagocitar organismo y proteger de microorganismos, pero al hacerlo hay liberación de proteasa y polipéptidos los cuales paradójicamente ocasionan mayor lesión pulmonar. En la fase fibrótica ocurre al presentarse la resolución de la lesión pulmonar en la cual se activan lo fibrocitos y existen un excesivo depósito de colágeno ¹⁶

En conclusión, el SDRA de acuerdo a la fisiopatología puede dividirse en los siguientes estadios:

- 1. Daño agudo
- 2. Periodo de latencia: entre 6 y 72 horas después de la lesión inicial
- 3. Falla respiratoria aguda (fase exudativa)
- 4. Fase subaguda o proliferativa
- 5. Fase fibrótica crónica.

El análisis de gases en sangre arterial continúa siendo la herramienta diagnóstica estándar para evaluar los niños con SDRA y es fundamental para la evaluación precisa del intercambio pulmonar gaseoso y en el manejo ventilatorio. El gradiente A-aO2 y el índice de oxigenación ({[FiO2 x presión media de la vía aérea] / PaO2} x 100) con frecuencia son utilizados como una medida de la severidad de la enfermedad. ¹⁷

Estos valores se han utilizado para predecir la mortalidad y normar una conducta terapéutica. Sin embargo, deben interpretarse con precaución, debido a que cada paciente tiene requerimientos ventilatorios diferentes y no son por ende un reflejo total de la condición clínica del paciente ; con esto podemos citar que el gradiente A-aO2 no se toma en cuenta el nivel de PEEP o la presión media de la vía aérea que genera la presión, y al calcular el índice de oxigenación, dentro de esta medición no se tiene en cuenta si la caída en este valor se debe a deterioro clínico o al uso inapropiado de presiones medias bajas en vía aérea.¹⁸

El tratamiento del SDRA es de soporte ventilatorio y hemodinámico, por lo que es de importancia es la detección temprana y estrategias ventilatorias. Esto ha sido recientemente más estudiado de allí que en el consenso de PALLIC las estrategias ventilatorias han tomado mayor importancia en las unidades de terapia intensiva para mejorar el pronóstico de los pacientes pediátricos, las estrategias de protección pulmonar ventilatoria se usan para abolir la lesión pulmonar inducida por el ventilador. ¹⁹

Actualmente la tendencia es el uso de la ventilación protección pulmonar e hipercapnia permisiva en el tratamiento de sus pacientes con asistencia ventilatoria. Los modos que se

utilizan con mayor frecuencia incluyen ventilación con presión controlada y ventilación oscilatoria de alta frecuencia. 19

De acuerdo a PALICC no hay recomendación con respecto a modo ventilación modo que se utilizarán para el SDRA y esta puede ser por presión o volumen. En cuanto al volumen corriente recomendó de 6 ml / kg para SDRA en lactantes y niños con margen de 5-8 ml / kg del peso corporal previsto.

Presión inspiratoria máxima y presión meseta

De acuerdo con el estudio revelan una asociación entre mortalidad y pico inspiratorio presión (PIP). Por lo que se recomendó limitarse "a 28 cm H2O, lo que permite para presiones de meseta ligeramente más altas (29–32 cm H2O) para pacientes con aumento de elastancia de la pared torácica. La presión de meseta debe ser siempre la misma o menor que el PIP, dependiendo del grado de la presión inspiratoria que se programe o genere²⁰

Resistencia de las vías respiratorias.

La PEEP debe titularse para evitar el colapso alveolar en expiración final (atelectrauma), los metanálisis sugieren que niveles más altos de PEEP como parte de una estrategia de protección pulmonar puede estar asociada con menor mortalidad hospitalaria en adultos con SDRA según se define por PaO2 / FIO2 200 mm Hg. ²¹

Respecto al PEEP se consideró que niveles moderadamente elevados (10-15 cm H2O) debe titularse en pacientes con SDRA a la oxigenación observada y hemodinámica y que niveles de PEEP de 15 cm H2O pueden ser necesarios para SDRA severas, prestando atención a limitar la presión pico de las vías respiratorias dentro de los límites descritos

anteriormente y monitorizar la oxigenación, así como el comportamiento hemodinámico del paciente ²¹

Maniobras de reclutamiento

La capacidad de reclutar pulmones enfermos depende de varios factores, incluido el tipo de enfermedad pulmonar (p. ej., difuso enfermedad alveolar vs consolidación alveolar focal), tiempo y curso del proceso de la enfermedad pulmonar las complianceas del sistema respiratorio. ²²

Las maniobras de reclutamiento han demostrado mejorar oxigenación en adultos con SDRA no así en pacientes pediátricos por lo que no se recomendó la inflación sostenida como lo son las maniobras de reclutamiento debido a la falta de disponibilidad datos.²²

Objetivos de intercambio de gas

Un principio fundamental debería ser siempre que la oxigenación y los objetivos de ventilación se titulan en función del equilibrio entre soporte ventilatorio necesario y el potencial beneficio para el paciente. ²³

Es importante señalar que en pacientes con SDR el aumento la oxigenación sistémica no se ha correlacionado con mejores resultados En la Red ARDS, el VT de 6 ml / kg mostró una mejor supervivencia niveles de saturación de oxígeno promedio

Para PARDS <u>leves</u> con PEEP 10 cm H2O, la SpO2 la meta debe ser generalmente del 92% al 97%.

PARDS más <u>severas</u> con PEEP 10 cm H2O, la conferencia de consenso recomendó que la SpO2 de 88-92% "debe considerarse" después de que se haya optimizado la PEEP.

A esto se le llama hipoxemia permisiva, aunque la SpO2 con valores 88% pueden ser aceptables para algunos pacientes, existen datos insuficientes para hacer una recomendación general. El uso de hipoxemia permisiva se contraindica en aquellos con patología intracraneal aguda e hipertensión pulmonar clínicamente importante, así como en el embarazo y es de importancia la monitorización de venosas centrales, saturación y marcadores de suministro de oxígeno ²⁴

PALICC recomendó hipercapnia permisiva como una estrategia de manejo para minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador para pacientes con PARDS moderada a grave. Los datos disponibles sugieren que VT bajo, presión limitada la ventilación con hipercapnia permisiva puede mejorar el resultado del SDRA

Un rango de pH de 7,15 a 7,30 fue recomendado por PALICC dentro del uso de protección pulmonar. Excepciones al uso de hipercapnia permisiva incluyen hipertensión pulmonar severa, hipertensión intracraneal, lesiones cardíacas congénita disfunción ventricular significativa con hemodinámica inestabilidad y embarazo.²⁵

Respecto a la ventilación oscilatoria de alta frecuencia durante las últimas casi 3 décadas, se ha empleado VAFO como modalidad de rescate para pacientes que son refractarios y presentan insuficiencia respiratoria hipoxémica. Se ha teorizado en la que se fundamenta el VAFO es que este proporciona una estrategia de ventilación protectora de los pulmones al prevenir atelectrauma y mantener el reclutamiento de las vías respiratorias mediante una presión constante aplicada en las vías respiratorias y previniendo volutrauma evitando la sobredistensión alveolar a través de la entrega de VT menor que el espacio muerto anatómico. ²⁶

Como punto asociado, casi el 50% de los sujetos estudiados eran sépticos. Por lo tanto, se podría especular que el uso de presiones medias más altas en las vías respiratorias con VAFO podría haber exacerbado el compromiso cardiovascular en hemodinámicamente sujetos sépticos inestables, lo que contribuye a el aumento de la mortalidad observado. Específicamente, una OI elevada antes de comenzar la VAFO y los diagnósticos de inmunodeficiencia, cardiopatía congénita cianótica y la enfermedad pulmonar crónica predijo significativamente riesgo de mortalidad a los 30 días. ²⁶

Este estudio enfatiza la etiología de la insuficiencia respiratoria puede predecir la respuesta a la VAFO, y el riesgo de mortalidad puede ser mayor relacionados con los procesos patológicos subyacentes que el uso de VAFO per se. ²⁶

Evaluación de la titulación de la sedación por insuficiencia respiratoria (RESTORE) 43 que fueron manejados con VAFO temprano, menciona que la aplicación de VAFO se asoció con una mayor duración de la ventilación mecánica y mayor uso de sedación y parálisis farmacológica. En pediatría, el uso de VAFO para PARDS sigue siendo controvertido, con la práctica generalmente basada en la experiencia institucional ²⁷
Volviendo a las recomendaciones de PALICC, VAFO debe considerarse como un modo ventilatorio alternativo para aquellos pacientes con PARDS de moderada a grave "en quienes las presiones de meseta en las vías respiratorias superan los 28 cm H2O en ausencia de evidencia clínica de distensibilidad reducida de la pared torácica".
Claramente se necesitan datos adicionales para ayudar el médico pediatra con orientación sobre el manejo de la VAFO, incluida la selección del paciente, la configuración óptima del oscilador, y algoritmos de manejo (especialmente destete).

Hasta que los datos definitivos de los resultados de la VAFO en PARDS puedan reflejarse en un estudio multicéntrico parece prudente adoptar el uso rutinario de ventilación

convencional como protección pulmonar para PARDS y transición a VAFO en seleccionados pacientes, seguido de un destete agresivo en cuanto el proceso de la enfermedad se resuelva y mejora la distensibilidad pulmonar.²⁷

Corticosteroides

La administración de corticosteroides se estima en 20 a 60% de pacientes con PARDS.

Sin embargo, la interpretación de esta información se ve claramente confundida por la variedad de indicaciones para la administración de esteroides y diagnósticos secundarios.

Un estudio controlado aleatorizado de 44 de sujetos PARDS que recibieron una baja dosis de infusión de metilprednisolona no mostró diferencias en mortalidad o duración de la ventilación mecánica. La terapia con corticosteroides se asoció con una mayor incidencia de hiperglucemia o infecciones nosocomiales. Cabe señalar que la interpretación de este estudio está limitado por su pequeño tamaño de muestra y la exclusión de pacientes inmunodeprimidos y aquellos con exposición previa a esteroides. ²⁸

En contraste, este estudio demostró que la exposición a corticosteroides durante 24 h se asoció con aumento de la mortalidad, menos días sin ventilador (a los 28 días), y una mayor duración de la ventilación en los supervivientes en comparación con aquellos sin exposición a corticosteroides por lo cual se determinó que los corticosteroides no se pueden recomendar de forma rutinaria como terapia para SDRA.²⁹

En pacientes que desarrollan una fibroproliferación temprana tienen un alto riesgo de muerte. Por esta razón, los corticosteroides endovenosos han sido considerados como el blanco terapéutico importantes. En un ensayo clínico aleatorizado doble ciego multicéntrico se le administró una dosis moderada de esteroides a pacientes con SDRA persistente por mínimo 7 días, la mortalidad no mejoró al día 60 de seguimiento y en un subgrupo de

pacientes en los cuales los esteroides se iniciaron en el día 14 del inicio del SDRA la mortalidad al día 180 fue incluso superior. Se ha especulado que los procesos pro-inflamatorios y antiinflamatorios durante el SDRA no ocurren al mismo tiempo, y que existen considerables diferencias genéticas en cada paciente las cuales pueden jugar un papel preponderante en la evolución de su enfermedad. ³⁰

Existen pocos estudios que hayan evaluado factores que pueden predecir la mortalidad en el paciente pediátrico con SDRA, los cuales en su mayoría han llevado a conclusiones contradictorias en razón a la pobre calidad metodológica de los mismos, sin embargo, Flori et al, 31 condujo un estudio prospectivo con 320 pacientes encontrando que tres factores de riesgo se asocian en forma independiente con un incremento en la mortalidad: la Pao2/Fio2 (OR 1.144, IC 1.04-1.25 p=0.0006), disfunción orgánica no pulmonar sin afección a SNC (OR 2.16 IC 1.67-2.78 p=0.001) y con disfunción del SNC (OR 7.33 IC 3.70-14.53 p=0.001), otros marcadores que se están estudiando en plasma para detectar pacientes en alto riesgo incluyen selectinas, ferritina, colágeno III, proteínas del surfactante y varias citoquinas incluyendo IL-8 y TNF- alfa. 32

Otro estudio realizado por Bull et al. mostró que la elevación del gradiente transpulmonar y el incremento en el índice de resistencias vasculares pulmonares en las primeras 24 horas se relacionan con pobre resultado; pacientes con un gradiente transpulmonar de 12 mmHg se asoció con mayor mortalidad a los 60 días. Navarrete et ali observaron que el grado de mortalidad en pacientes pos trauma fue significativo al presentar disfunción renal y hematológica y requirieron ventilación mecánica con parámetros ventilatorios altos y mayor tiempo. Se concluyó que entre mayor sea la severidad de la enfermedad de estos pacientes, como lo demuestran los altos valores de score de PRISM I, altos índices de oxigenación,

PaO2/FiO2 muy bajas y altos parámetros ventilatorios requeridos mayor será la mortalidad en la población pediátrica ³³

JUSTIFICACIÓN

El conocer con mayor precisión los factores epidemiológicos asociados significativamente a la mortalidad por SDRA en nuestra población pediátrica es de gran importancia y nos permitirá identificar de forma más temprana los pacientes con mayor probabilidad de fallecer por SDRA y con ello lograr disminuir la mortalidad por SDRA, así como los días de ventilación mecánica, el tiempo de estancia hospitalaria en la UTIP y de esta forma también disminuir y optimizar los recursos en la atención de estos pacientes. Así mismo, sientan las bases para herramientas que puedan ser validadas y aplicadas para estudios prospectivos, inclusive podría impactar en la calidad de vida en los pacientes de las unidades de terapia intensiva pediátrica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Entre el 10-20% de los pacientes que ingresan a las unidades de cuidados intensivos pediátricos desarrollan o presentan SDRA, tomando en cuenta que el SDRA es la manifestación más grave de daño pulmonar, existe poca literatura acerca de factores de riesgo asociados a mortalidad de SDRA en población pediátrica en nuestro país, así como los factores predictivos de mortalidad por SDRA en niños por lo que es necesario conocer que aspectos epidemiológicos se relacionan directamente con la mortalidad en la unidad de terapia intensiva pediátrica del INP

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

 ¿Cuáles son los factores asociados a mortalidad en niños con SDRA que ingresan a la UTIP del INP?

HIPÓTESIS

- Los pacientes con SDRA y comorbilidades como infecciones presentan mayor mortalidad.
- 2. los pacientes con los Índices de oxigenación mayores de 16 y/o gradiente A-a mayor a
 30 presentan significativamente mayor mortalidad por SDRA.
- 3.- En pacientes con SDRA el uso de aminas para el soporte hemodinámico es más frecuente en los casos severos por lo que se asocia con mayor mortalidad.
- 4.- La gravedad del SDRA se asocia con la estancia hospitalaria más prolongada.

OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores asociados a mortalidad en niños con SDRA que ingresan a la UTIP del INP

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1.-Determinar la asociación de factores epidemiológicos, tales como edad, comorbilidades y peso, con mortalidad de los pacientes con SDRA en la UTIP del INP.

2.- Determinar la asociación entre los Índices de oxigenación y el gradiente A-a con la

mortalidad de los pacientes con SDRA en la unidad de terapia intensiva del INP.

3.- Identificar la asociación entre el tipo de tratamiento hemodinámico y la mortalidad en

los niños con SDRA en la UTIP del INP.

4.- Determinar la asociación de la gravedad del SDRA con la estancia hospitalaria en

pacientes de la unidad de terapia intensiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

Lugar donde se realizó el estudio.

El presente estudio se realizó en el departamento de Terapia Intensiva del INP

Tipo del estudio

Retrospectivo, observacional, analítico, longitudinal (análisis de supervivencia)

Universo de trabajo.

Población objetivo: pacientes de 29 días 18 años con dx de SDRA.

Población elegible: pacientes atendidos en la UTIP del INP en el 2020-2022.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de 29 días a 17 años 11 meses de cualquier sexo.

2. Pacientes que ingresaron a UTIP con diagnóstico de SDRA o que lo desarrollaron

durante su estancia en UTIP, bajo los criterios de consenso americano y europeo y

PALLIC

20

Criterios de exclusión:

- 1. Pacientes con cardiopatía congénita cianozante.
- 2. Paciente con hipertensión arterial pulmonar.
- 3. Pacientes con flujo pulmonar aumentado.
- 4. Pacientes con enfermedad pulmonar crónica.
- 5. Pacientes que no cuenten con expediente completo.

Criterios de eliminación:

Ninguno

Muestreo y cálculo de muestra

Se revisarán los expedientes de todos los pacientes que desarrollaron SDRA durante su estancia en UTIP, y que contaron con expediente completo.

El tamaño de muestra se estimó utilizando la fórmula de diferencias entre proporciones, con base en los resultados de la publicación de Definición y epidemiología global del síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrica de Robinder G. Khemani,²⁵ donde se reporta mortalidad del 29.3% en los pacientes con SDRA con índice de oxigenación mayor de 16 y mortalidad del 16% en los pacientes con índice de oxigenación igual o menor de 16, de forma semejante a nuestro interés para nuestro estudio. Con un nivel de confianza del 95% bilateral y potencia del 80%, el tamaño muestral obtenido fue del 153 por grupo, es decir un total de 306.

VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL: (CONSIDERAR QUITAR)	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO Y CATEGORÍA DE VARIABLE
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Numero en meses desde su nacimiento al inicio del estudio	Meses	Cuantitativa Discontinua
Estado de nutrición	Es la situación de salud y bienestar, asumiendo que las personas tenemos necesidades nutricionales concretas y que estas deben ser satisfechas.	Normal: cuando el peso para la talla y la talla para la edad se encuentran dentro de valores adecuados para la edad. Desnutrición aguda: peso para la talla bajo y talla para la edad normal. Desnutrición crónica recuperada o en homeorresis: talla para la edad alterada y peso para la talla normal. Desnutrición crónica agudizada: talla para la estatura alterada y peso para la talla baja. Sobrepeso: peso para la edad en menores de 2 años o IMC para mayores de 2 años mayor a 85% pero menor de 95% en tablas de CDC. Obesidad: peso para la edad menores de 2 años o IMC para mayores de 2 años mayor a 85% pero menor de 95% en tablas de CDC.	 Normal Desnutrición aguda Desnutrición crónica recuperada Desnutrición crónica agudizada. Sobrepeso Obesidad 	Cualitativa Ordinal

Moda ventilatorio	Estrategia ventilatoria que se elige al iniciar asistencia mecánica ventilatoria.	Estrategia ventilatoria que requirió el paciente para manejo de SDRA durante su hospitalización.	Presión Volumen	Cualitativa Nominal
PEEP máximo empleado	Presión positiva al final de la espiración.	Es la presión en centímetros de agua que se genera al final de la fase de espiración del ciclo respiratorio.	Cm H2O	Cuantitativa Discreta
Maniobra de pronación	Acto de colocar en posición prona a un paciente que se encuentra bajo asistencia mecánica ventilatoria con el objeto de reclutamiento alveolar.	Cambio de posición del paciente colocando la superficie anterior del cuerpo sobre la cama.	Si o No	Cualitativo Nominal
Índice de kirby al ingreso a UTIP	Índice para determinar hipoxemia. Grado de hipoxemia determinado al dividir la concentración arterial de oxigeno sobre la fracción inspirada de oxígeno.	PaO2 / FiO2	>200-<300: SDRA leve >100-<200: SDRA moderado <100: SDRA severo	Cualitativa Ordinal
Dif A-a = PAO2- paO2	Gradiente alveolo arterial: indicador global de la capacidad del pulmón de intercambio de gases. Valor normal: < 30 mmHg. Traduce alteración en la difusión, desequilibrio V/Q o corto circuitos. Su valor incrementa: insuficiencia respiratoria hipoxémica como hipercápnica. Esta	Dif A-a = PAO2- paO2. Valor PAO2: se obtiene de PAO2= PB-PH2O x FiO2 – (PCO2/0.83). Valor normal 80-100mmHg. Valor paO2: se obtiene directo de la gasometría. Valor normal	mmHg	Cuantitativa Discreta

	influido por la fio2% inspirada.			
Uso de Esteroide	Administración de esteroide como parte del tratamiento para SDRA	Que en el expediente sea referido que se administró esteroide.	Si o No	Cualitativa Nominal
Uso de vasopresores	Administración de medicamentos que incrementan en tono vascular	Que en el expediente sea referido que se administró vasopresores (noradrenalina, epinefrina, dopamina,)	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Uso de inotrópico	Administración de medicamento que incrementa la fuerza de contracción.	Que en el expediente sea referido que se administró vasopresores (dobutamina, milrinona, levosimendan)	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Uso de sedación	Administración de medicamento para disminución de la consciencia.	Que en el expediente sea referido que se administró sedación con benzodiacepinas o barbitúricos.	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Uso de Relajación	Administración de medicamentos que ocasional parálisis muscular	Que en el expediente sea referido que se administró relajante muscular.	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Terapia de remplazo renal	Tratamiento de soporte que sustituye la función renal tras el deterioro de la misma por diferentes causas. Puede ser diálisis peritoneal o hemodiálisis.	Que en el expediente se asiente que el paciente estuvo en manejo con diálisis peritoneal o hemodiálisis durante su hospitalización como causa del deterior de función renal.	Si o No	Cualitativa Nominal Dicotómica
Infecciones nosocomiales	Una infección nosocomial es aquella contraída en el hospital por un paciente internado por una razón distinta a esa infección, en	Que en el expediente quede asentado que le paciente curso con proceso infeccioso de origen intrahospitalario documentado por	Si o No	Cualitativa Nominal Dicotómica

	quien la infección no se había manifestado ni estaba en periodo de incubación en el momento del internamiento, ocurren a más de 48 horas después del internamiento.	cultivo de secreciones o hemocultivos.		
Traqueondobronquitis	Proceso infeccioso, inflamatorio y descamativo de la tráquea y bronquios principales, caracterizado por sangrado de vía aérea superior y broncoespasmo.	-	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Hemorragia pulmonar	Sangrado masivo de origen alveolar con descompensación hemodinámica que requiere de manejo ventilatorio o incremento en parámetros ventilatorios en ocasiones con resultado catastrófico,	Que en el expediente quede asentada la presencia de sangrado masivo a través de la vía aérea aunado a descompensación hemodinámica.	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Agentes microbiológicos aislados en aspirado bronquial	Positividad para crecimiento bacteriano significativo en muestras de secreción bronquial envidas a cultivo	Que en el expediente este referido y se encuentre reporte de microrganismo en cultivo de secreción bronquial.	Si o No	Cualitativa Nominal Dicotómica
Agente microbiológico aislado en hemocultivos	Positividad para crecimiento bacteriano significativo en muestras de sangre enviadas a cultivo.	Que en el expediente este referido y se encuentre reporte de microrganismo en hemocultivo.	Si o No	Cualitativa Nominal Dicotómica
Disfunciones orgánicas aparte de	Disminución potencialmente reversible de la función de un	Que en el expediente sea consignado	Disfunción Cardiovascular	Cualitativa Ordinal

disfunción respiratoria.	órgano, para lo cual es incapaz de		2. Disfunción Neurológico	
	mantener la homeostasis.		3. Disfunción Renal	
			4. Disfunción Hepática	
			5. Disfunción Gastrointestinal	
			6. Disfunción Hematológica	
Número de	Cantidad de	Las que se consignen	1,2,3,4,5 o 6.	Cuantitativa
disfunciones orgánicas aparte de disfunción pulmonar.	disfunciones orgánicas aparte de disfunción respiratoria	en el expediente		Discreta

VARIABLE DE CONFUSION

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO Y CATEGORÍA DE VARIABLE
Comorbilidades	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario previo a desarrollar SDRA.	Presencia o ausencia de alguna enfermedad que incremente el riesgo para infección relacionada con catéter, independientemente del mantenimiento que se le dé al catéter.	Padecimientos por aparatos y sistémico. Aparato digestivo, renal, cardiópata, Sistema nervioso central, hematológico, endocrinológico, muscular esquelético. Pacientes posquirúrgicos y antecedente de traumatismo.	Cualitativa Nominal Politómica

VARIABLE DEPENDIENTE

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO Y CATEGORÍA DE VARIABLE
Mortalidad de SDRA	Perdida de la vida en un paciente después de desarrollar SDRA.	Pacientes que después de haber desarrollado SDRA fallecen a consecuencia de hipoxia generada por SDRA.	Si o No	Cualitativa Nominal Dicotómica

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

PLAN DE ANALISIS ESTADÌSTICO

Se utilizará estadística descriptiva con base en el proporciones y razones para las variables cualitativas, mientras que para las variables cuantitativas se utilizará media o mediana, con sus respectivas medidas de dispersión, según sea su distribución. El análisis inferencial se realizará con las pruebas de hipótesis, inicialmente chi cuadrada y prueba T para las variables cualitativas y cuantitativas respectivamente, además de utilizar curvas de supervivencia. De acuerdo a los resultados, se realizará un análisis de riesgos proporcionales de Cox

ASPECTOS ÉTICOS

Con base en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación en salud en seres humanos, artículo 17º, la investigación actual se considera sin riesgo (estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna investigación o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio) y no se requieren de consentimiento

informado; los datos se mantendrán en confidencialidad bajo la ley de protección de datos personales, artículo 6º.

Cabe mencionar que en este estudio prevaleció siempre el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y el bienestar del paciente, nos adaptamos a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, fundamentándonos en la experimentación previa realizada, ya que el conocimiento que se pretende producir no puede obtenerse por otro medio idóneo, sin embargo, ante todo prevalecieron las probabilidades de los beneficios esperados sobre los riesgos predecibles, siendo realizada por profesionales de la salud con conocimiento y experiencia.

La información de los pacientes se mantendrá en salvaguarda en el equipo de cómputo personal del tesista, bajo contraseña, siempre preservando la confidencialidad de los datos. Se preservaron los datos tales como nombre del paciente, edad, género, diagnóstico y los resultados obtenidos durante el presente estudio, en resguardo para futuras investigaciones o exposiciones en congresos externos, siempre conservado la confidencialidad de los mismos.

Se trató de una investigación sin riesgo para el paciente, ya que al ser un estudio retrospectivo se obtuvieron los datos directamente del expediente clínico.

No fue necesaria una carta de autorización ya que no se afecta a ningún paciente para el presente estudio. Este estudio se apegó a las directrices de las buenas

prácticas clínicas en sus 13 principios básicos que se basan en la declaración de Helsinki modificada en 2012

FACTIBILIDAD

- Recursos humanos: Quien presenta y elabora la tesis se encargó de la recolección de datos. La tutora del presente trabajo cuenta con experiencia suficiente sobre el tema principal de la tesis en el análisis estadístico y aspectos metodológicos.
- Recursos físicos: Hojas de papel, computadora personal y bolígrafos.
- Recursos financieros: Los gastos necesarios para hojas de recolección de datos corrieron a cargo de los investigadores.

RESULTADOS

El presente estudio se realizó en el Instituto Nacional de Pediatría, en el cual se eligieron pacientes entre 29 días y 17 años con 11 meses, de cualquier sexo que ingresaron al Instituto Nacional de Pediatría o desarrollaron durante su evolución SDRA en la estancia en UTIP, los criterios de ingreso se basaron en el consenso de PALLIC-2. En el cual se excluyeron pacientes con cardiopatía congénita, hipertensión arterial pulmonar, pacientes con enfermedad pulmonar crónica y que no contaran con expediente completo.

Se revisaron 240 expedientes del periodo comprendido 2020-2022 atendidos en la unidad de terapia intensiva del INP encontrando los siguientes resultados:

El SDRA se presentó principalmente en el sexo masculino con un 50.4%, cuyo principal estado nutricional que lo caracterizó fue la desnutrición hasta en un 50%, la principal causa que encontramos como se describe en la literatura fue la neumonía hasta en un 84%, seguido por el choque séptico; la mayoría de estos pacientes se manejó por modalidad ventilatoria de presión, el 83.7% recibió esteroide durante su manejo, así como requirió aminas y antibiótico. Del total de pacientes que se presentaron en la Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría, un 18% falleció, lo que es equiparable a la mortalidad descrita a nivel mundial (PALLIC -2 17%) como se muestra en la tabla 1.

DISCUSIÓN

No existe ningún estudio en el Instituto Nacional de Pediatría en el cual se valore la morbimortalidad y su representación clínica en la unidad de terapia intensiva. En nuestro estudio encontramos que entre los agentes causales el principal agente fue el virus sarCov-2 esto debido a la pandemia, que se presentó en México en el periodo de tiempo en el que se realizó nuestro estudio. Encontramos que el uso de esteroide se utiliza como en la mayoría de los centros hospitalarios aunque no ha presentado una mejoría significativa en cuanto a tiempo de evolución y si presenta aumento de la morbilidad. Contrario a lo que se presenta en la literatura un aumento en las comorbilidades aumentaría la mortalidad, pacientes con una sola comorbilidad fueron los que presentaron la mayor mortalidad esto debido a que fue en ellos los que se presentaron el mayor número de casos de covid en nuestro estudio

CONCLUSIONES

El SDRA es una afección que se considera según el origen pulmonar o extrapulmonar la cual aumenta la morbimortalidad en las unidades de terapia intensiva pediátrica, una pronta identificación de los factores de riesgo mejora la sobrevida de los pacientes, es importante una monitorización continua por medio de gasometrías para poder guiar el manejo a través de gradiente de oxigenación, índice de oxigenación y presión alveolo arterial. Los virus son la principal causa de SDRA lo cual coincide con la literatura y el sexo masculino es el principalmente afectado. El presente estudio servirá para dar seguimiento de la evolución y apoyo en la identificación de factores para identificar pacientes en riesgo de desarrollar SDRA en

ANEXO DE TABLAS Y GRAFICAS

Tabla 1 Descripción de características de la población con SDRA en el Instituto Nacional de Pediatría

VARIABLE		FRECUENCIA	PORCENTAJE
SEXO	FEMENINO	64	49.6
	MASCULINO	65	50.4
ESTADO NUTRICIONAL	DESNUTRICION	65	50.4
	EUTROFICO	50	38.8
	OBESIDAD	14	10.9
	NEUMONIA	84	65.1
CAUSAS	A O DID A O I O N	4	0.0
	ASPIRACION	1	0.8
	CHOQUE SÉPTICO	15	11.6
	TCE	2	1.6
	NEUMONIA+ASPIRACIÓN	3	2.3
	NEUMONIA+ASPIRACIÓN+CHOQUE SEPTICO	1	0.8
	NEUMONIA+CHOQUE SEPTICO	22	17.1
	NEUMONIA+CHOQUE SEPTICO+TCE	1	0.8
COMORBILIDADES	UNA	90	69.8
	DOS	22	17.1
	TRES O MAS	17	13.2
MODO DE	PRESION	91	70.5
VENTILACIÓN	VOLUMEN	38	29.5
	NO	116	89.9
SEDOANALGESIA	SI	13	10.1
	NO	21	16.3
ESTEROIDE	SI	108	83.7
AMINAS	NO	53	41.1
	SI	76	58.9
	NO	31	24.0
ANTIBIOTICO	SI	98	76.0

FALLECIMIENTO	NO	105	81.4
	SI	24	18.6
	SI	13	10.1
TRAQUEOSTOMIA	NO	116	89.9
	TOTAL	129	100.0

TABLA 1 Características de la población en paciente con SDRA siendo el mayor porcentaje en el sexo masculino, cuyo estado nutricional fue la desnutrición, las principal causa fue la neumonía seguido por el choque séptico, la mayoría de estos paciente se manejó por modalidad ventilatoria de presión, el 83.7% recibió esteroide durante su manejo así como requirió aminas y antibiótico, del total de pacientes un 18% falleció

SIN ANTECEDENTES	46	35.7
COVID	36	27.9
COVID/KLEBSIELLA	1	0.8
COVID/NEUMOCO	1	0.8
COVID/VSR	1	0.8
ECOLI	1	0.8
FUNGICO	1	0.8
INFLUENZA A	3	2.3
INFLUENZA A /METANEUMOVIRUS	1	0.8
INFLUENZA A /IVIE I ANEUWOVIKUS	2	1.6
INFLUENZA A /RINOENTERO		
	1	0.8
INFLUENZA AH3/ADENOVIRUS	4	0.0
	1	0.8
INFLUENZA/RINOENTEROVIRUS/VSR	7	5.4
KLEBSIELLA		
METANEUMOVIRUS	1	0.8
METANEUMOVIRUS/ PARAINFLUENZA	1	0.8
WETANLOWOVINGS/ FARAINFLUENZA	1	0.8
NEUMOCYSTIS		
PARAINFLUENZA 3	1	0.8
PSEUDOMONA	1	0.8
RINO/COVID	1	0.8
RINOENTEROVIRUS/H. INFLUENZAE	1	0.8
RINOENTEROVIRUS	6	4.7
RINOVIRUS	11	8.5
TUBERCULOSIS	1	0.8
VSR	2	1.6
TOTAL	129	100.0

TABLA 2 Principales agente causal de SDRA en el Instituto Nacional de Pediatría siendo el sarCov2 el principal (27.9%) seguido por el rinovirus, hasta en un 35% de los pacientes no se encontró algún agente causal

T 1.1	_	/ II		
l ahla	~~	índices	regnira	torios

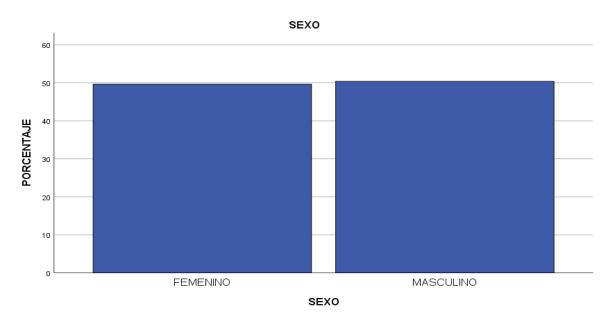
M	Madiana	Donge	~ *
IN .	Mediana	Rango	D.

EDAD	129	3.00	17	<.001
ÍNDICE DE KIRBY	129	220.00	315	<.001
ÍNDICE DE OXIGENACIÓN	129	12.00	23	<.001
PA	129	160.00	295	<.001
GA-A	129	25.00	68	<.001
DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA	129	5.00	72	<.001
DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	129	8.00	72	<.001

^{*}Prueba de normalidad con Kolmogorov smirnof

TABLA 3 Los pacientes con índices respiratorios y su relación con días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria

Tabla 4 SDRA en cada uno de los sexos



Tablas 5 Estados nutricionales en el SDRA en el INP

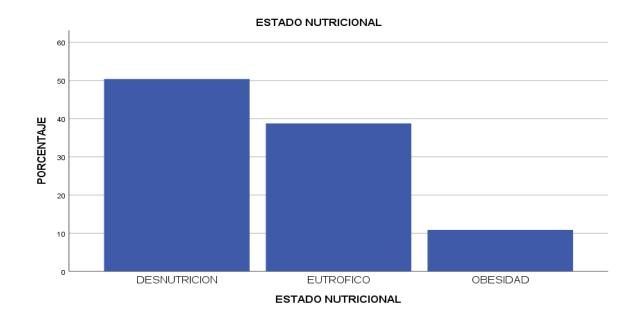
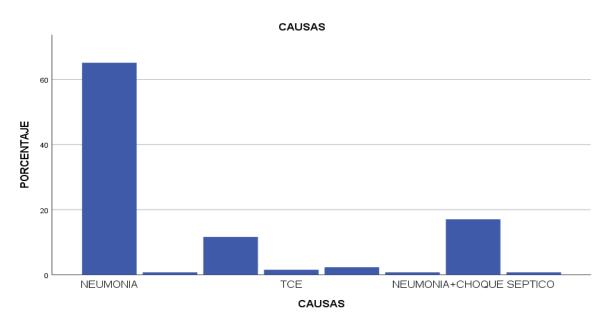
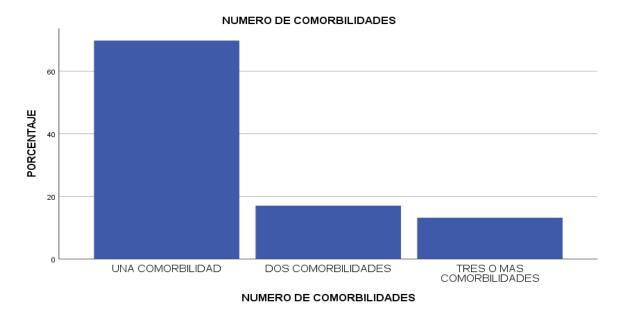


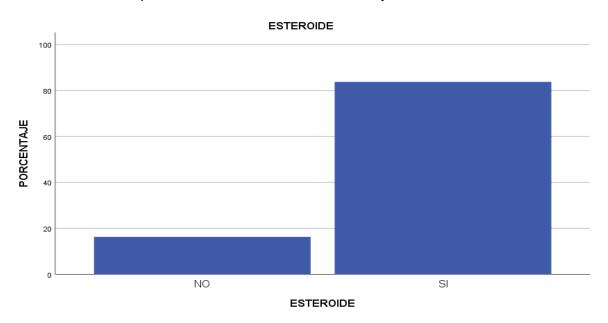
tabla 6 principales causas de SDRA en el INP



Grafica1 La mayoría de los pacientes que presento una comorbilidad fue en donde se encontró el mayor porcentaje de casos de SDRA.



Grafica 2 Segunda columna donde se detalla el porcentaje de pacientes (hasta un 83%) que recibió esteroide durante el manejo del SDRA.



Grafica 3 Porcentaje de pacientes que se les realizó traqueostomía (12%) posterior a la resolución del SDRA

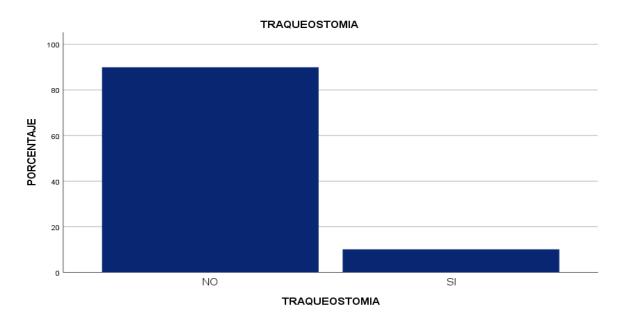


tabla 2 relación comparativa entre los índices ventilatorios utilizados en la valoración respiratoria y el uso de aminas y muerte

		n	MEDIANA	RANGO	р
IK	MUERTE SI	24	180	300	<.001
	MUERTE NO	105	220	315	<.001
10	MUERTE SI	24	16	21	
					<.001
	MUERTE NO	105	12	19	
PA	MUERTE SI	24	180	295	<.001
	MUERTE NO	105	160	260	<.001
GA-a	MUERTE SI	24	50	58	<.001
	MUERTE NO	105	22	65	<.001
IK	AMINAS SI	76	220	305	<.001
	AMINAS NO	53	245	240	<.001
10	AMINAS SI	76	14	23	<.001
	AMINAS NO	53	10	12	<.001
PA	AMINAS SI	76	170	295	<.001
	AMINAS NO	53	120	160	<.001
GA-a	AMINAS SI	76	29	295	<.001
	AMINAS NO	53	22	63	<.001

^{*} Pba x2

Encontramos diferencias significativas en el IK de los pacientes que murieron y los que no (p<.001) ya que el IK en los pacientes que murieron (mediana 1=180) fue menor que en los que no murieron (mediana220, rango=315). Así mismo comparando con el uso de aminas encontramos se asociaban a índices de oxigenación más altos e índices de Kirby más bajos en aquellos en los que se presentó mayor mortalidad con una mediana de 220 y 14 respectivamente.

En la tabla 1, encontramos la asociación del estado nutricional con el fallecimiento de los pacientes, presentando en mayor porcentaje en los pacientes con desnutrición. En el segundo apartado que la principal causa de muerte en SDRA es la neumonía con hasta el 77.3% que se e encontró en una única comorbilidad la mayor cantidad de fallecimientos.

Tabla 1
Frecuencias agrupadas por muerte

Frecuencias agrupadas por muerte		MUE	RTE
		NO	SI
	Desnutrición	52 (49.5)	13(54.2)
ESTADO NUTRICIONAL	Eutrófico	41(39)	9(39.8)
	Obesidad	12(11.4)	2(8.3)
	Total	105	24
	Neumonía	77(73.3)	7(29.2)
	Aspiración	1(1)	0(0)
	Choque séptico	13(12.4)	2(8.3)
	TCE	2(1.9)	0(0)
CAUSAS	Neumonía +aspiración	1(1)	2(8.3)
	Neumonía + aspiración + choque	4 (4)	0(0)
	séptico	1(1)	0(0)
	Neumonía + choque séptico	10(9.5)	12(50)
	Neumonía +choque séptico + tce	0(0)	1(1)
NO. DE COMORBILIDADES	Una comorbilidad	76(72)	14(58)
	Dos comorbilidades	19(18.1)	3(12.5)
	Tres o mas comorbilidades	10(9.5)	7(29.2)
	Total	105	24

		MUERTE				
		SI			NO	
		Recuento	% de N columnas	Recuento	% de N columnas	
	Sin agente causal	6	25.0%	40	38.1%	
	Covid	9	37.5%	27	25.7%	
	Klebsiella	2	8.3%	5	4.8%	
	Rinovirus	1	4.2%	10	9.5%	
	Fúngico	1	4.2%	0	0.0%	
	Covid/klebsiella	1	4.2%	0	0.0%	
	Rino/covid	0	0.0%	1	1.0%	
	Neumocystis	0	0.0%	1	1.0%	
	Parainfluenza	0	0.0%	1	1.0%	
	Rinoenterovirus	0	0.0%	6	5.7%	
	Influenza Ah1/Adenovirus	0	0.0%	1	1.0%	
INFECCIÓN	Metaneumovirus/parainfluenza	1	4.2%	0	0.0%	
INFECCION	Influenza/rinoenterovirus/VSR	0	0.0%	1	1.0%	
	Influenza A	1	4.2%	2	1.9%	
	Influenza /metaneumovirus	0	0.0%	1	1.0%	
	Influenza A/rinoenterovirus	0	0.0%	2	1.9%	
	Covid/VSR	0	0.0%	1	1.0%	
	Pseudomona	1	4.2%	0	0.0%	
	Tuberculosis	1	4.2%	0	0.0%	
	Rinoenterovirus/H. influenza	0	0.0%	1	1.0%	
	Covid/neumococo	0	0.0%	1	1.0%	
	E.coli	0	0.0%	1	1.0%	
	Metaneumovirus	0	0.0%	1	1.0%	
	VSR	0	0.0%	2	1.9%	
	TOTAL		100.0%		100.0%	

Tabla 1. VARIABLES INDEPENIENTES CATEGORICAS

Variable		Número de pacientes total	Porcentaje total	Vivo ()	Fallecidos ()
Sexo	Femenino Masculino			¥	V
Número de años	< 2 años 2-6 años 6-14 años >12-18 años				
Estado de nutrición Desi	Normal Desnutrición aguda nutrición crónica agudizada Sobrepeso Obesidad				
Causas de SDRA	Neumonía Aspiración Choque séptico Pancreatitis otras				
Enferr Historial médico preexis	Ninguna Prematurez nedad hemato oncológicas Enfermedad renal tente Enfermedad hepática Enfermedad neurológica Cardiopatía congénita Otras				
Disfunción orgánica Disfunción de > 2 órgano	Renal Hepática Cardiovascular Sistema nervioso Gastrointestinal Hematológica Endocrinológica				
pulmonar	•				
Modo ventilatorio	Presión Volumen		<u> </u>		

\	Volumen y presión			
Pronación				
Medicación Vaso	Sedación Relajación Esteroide presor / inotrópico antibióticos			
Terapia de sustitución renal	Terapia de sustitución renal			
Agente infeccioso	Gram negativos Gram positivos Hongos Virus			
Kirby al ingreso	Leve Moderado Severo			
Indice de oxigenación al ingreso	Leve Moderado Severo			

Variable	Vivos	Muertos	OR	IC	Valor p
Sexo					
Desnutrición					
Disfunción renal					
Disfunción hepática					
Disfunción cardiovascular					
Disfunción GI					
Disfunción hematológica					
Disfunción					
endocrinológica					
Neutropenia					
Hemorragia pulmonar					
Modo ventilatorio					
volumen					
Modo ventilatorio presión					
Presión volumen					
Pronación					
Kirby (leve)					
Kirby (moderado)					

Kirby (grave)			
IO leve -moderado			
IO severo			
Vecuronio			
Esteroide			
Vasopresor/inotrópico			
Remplazo renal			
Infección nosocomial			
Aislamiento hongos			
Gram negativos			
Virales			
Gram positivos			

Tabla 2. RIESGO DE MORTALIDAD DE ACUERDO A LOS FACTORES ESTUDIADOS.

ANEXO 1 FORMATO PARA LA CAPTACIÓN DE DATOS

VARIABLES	
TANABLEO	Grupo etáreo por OMS
1 mes < 2 años (lactante)	
>2 año < 6 años (pre escolar)	
>6 años < 14 años (escolar)	
>12 años < 18 años (adolescente)	
	Género
Femenino	
Masculino	
	Estado de nutrición
Normal	
Desnutrido	
Sobrepeso	
Obeso	
	Causa de SDRA
Neumonía	
Aspiración	
Casi ahogamiento	
Politraumatizado	
Traumatismo craneoencefálico	
Choque séptico	
Pancreatitis	
	Patología preexistente
Prematuro	
Anormalidades genéticas	
Enfermedades hemato- oncológicas	
Renal	
Hepática	
Cirugía cardiaca	
Neurológica	
Inmunológica	
Transplante renal/hepático	

Falla cardiovascular Falla renal	Si		No
Falla renal			
i dila i cital			
Falla hepática			
Falla SNC			
Falla gastrointestinal			
Falla hematológica			
	Ingreso	oras de Iución	Previo a la defunción
Ph			
PaO2			
PaCO2			
Lactato			
	Índices respiratorio		
	Ingreso	oras de Iución	Previo a la defunción
PaO2/FiO2			
Índice de oxigenación			
Di A-a			
	Parámetros ventilatorios		
	Ingreso	oras de Iución	Previo a la defunción
Modalidad por presión			
Modalidad por Volumen			
Presión pico inspiratoria (PIP) >32 cmH2O			
Presión Media de vía aérea (PMVA)			
Presión al final de espiración (PEEP)			
FiO2			
Pronación			
	Uso de medicamentos		
	Si	No	Cuantos días
Relajación			
Sedación			1
Aminas			
Esteroide			1
Antibióticos			1
	Si		No
Terapia de remplazo renal	0.		
Infección nosocomial			
Reporte de cultivo de aspirado bronquial			
Reporte de hemocultivos			

BIBLIOGRAFÍA

- Emeriaud, G., López-Fernández, Y. M., Iyer, N. P., Bembea, M. M.,
 Agulnik, A., Second Consensus Conference on Pediatric Acute Lung Injury
 (PALICC-2) Pediatric Investigators of Acute Lung Injury and Sepsis
 (PALISI). (2023). Executive summary of the second international guidelines
 for the diagnosis and management of pediatric acute respiratory distress
 syndrome (PALICC-2). Pediatric Critical Care Medicine, 24(2), 143–168.
 https://doi.org/10.1097/pcc.00000000000003147
- Tasker RC, Gordon I, Kiff K. Time course of severe respiratory syncytial virus infection in mechanically ventilated infants. Acta Paediatr [Internet].
 2000;89(8):938–41. Available from: http://dx.doi.org/10.1080/080352500750043387
- Dahlem P, van Aalderen WMC, Hamaker ME, Dijkgraaf MGW, Bos AP.
 Incidence and short-term outcome of acute lung injury in mechanically ventilated children. Eur Respir J [Internet]. 2003;22(6):980–5. Available from: http://dx.doi.org/10.1183/09031936.03.00003303
- Bindl L, Dresbach K, Lentze MJ. Incidence of acute respiratory distress syndrome in German children and adolescents: a population-based study. Crit Care Med [Internet]. 2005;33(1):209–312. Available in: http://dx.doi.org/10.1097/01.ccm.0000151137.76768.08
- Newth CJ, Stretton M, Deakers TW, Hammer J. Evaluation of lung function in the early phase of ARDS in pediatric patients. Pediatr Pulmonol [Internet]. 1997;23(3):169–75. Available from:

- http://dx.doi.org/10.1002/(sici)1099-0496(199703)23:3<169::aid-ppul1>3.0.co;2-j
- 6. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: Consensus recommendations of the consensus conference on pediatric acute lung injury. Pediatr Crit Care Med [Internet]. 2015;16(5):428–39. Available in: http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000000350
- Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus
 recommendations of the Consensus Conference on Pediatric Acute Lung
 Injury-2 Pediatric Intensive Care Medicine. 2022;43:1751–1176. DOI:
 10.1097/PCC.000000000000000425
- Numa AH, Hammer J, Newth CJL. Effect of prone and supine positions on functional residual capacity, oxygenation and respiratory mechanics in ventilated infants and children. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 1997;156(4):1185–9. Available in http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.156.4.9601042
- 9. Villar J, Kacmarek RM. The American-European Consensus Conference definition of acute respiratory distress syndrome is dead, long live positive end-expiratory pressure! Med Intensive [Internet]. 2012;36(8):571–5.
 Available in: http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.08.010
- 10. Medina A, Modesto i Alapont V, del Villar-Guerra P. PALICC definition of ARDS. Don't remove that brick from the wall and keep it smart and simple. Med Intensive [Internet]. 2016;40(5):311–4. Available in: http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.12.009

- 11. Sánchez JL, Suaza-Vallejo C, Reyes-Vega DF, Fonseca-Becerra C. Síndrome de dificultad respiratoria aguda neonatal. Rev Mex Pediatr [Internet]. 2020;87(3):115–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.35366/94843
- 12. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition: The Berlin definition. JAMA [Internet]. 2012;307(23):2526–33. Available in: http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.5669
- 13. Wang C, Guo L, Chi C, Wang X, Guo L, Wang W, et al. Modes of mechanical ventilation for respiratory distress syndrome in infants: a systematic review and network meta-analysis. Crit Care [Internet].
 2015;19(1):108. Available from: http://dx.doi.org/10.1186/s13054-015-0843-7
- 14. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition: The Berlin definition. JAMA [Internet]. 2012;307(23):2526–33. Available in: http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.5669
- 15. Suratt BT, Parsons PE. Mechanisms of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med [Internet]. 2006;27(4):579–89. Available in: http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2006.06.005
- 16. Marshall RP, Bellingan G, Webb S, Puddicombe A, Goldsack N, McANULTY RJ, et al. Fibroproliferation occurs early in acute respiratory distress syndrome and impacts the outcome. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2000;162(5):1783–8. Available in: http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.162.5.2001061

- 17. Carpenter T. New approaches in conventional mechanical ventilation for pediatric acute lung injury. Paediatr Respir Rev [Internet]. 2004;5(3):231–7. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2004.04.004
- 18. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Adhikari NKJ. Effect of prone mechanical ventilation on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. CMAJ [Internet].
 2008;178(9):1153–61. Available in: http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.071802
- 19. Reilly JP, Calfee CS, Christie JD. Phenotypes of acute respiratory distress syndrome. Semin Respir Crit Care Med [Internet]. 2019;40(1):19–30.
 Available in: http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-1684049
- 20. Santschi M, Jouvet P, Leclerc F, Gauvin F, Newth CJL, Carroll CL, et al. Acute lung injury in children: therapeutic practice and feasibility of international clinical trials. Pediatr Crit Care Med [Internet]. 2010;11(6):681– 9. Available in: http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0b013e3181d904c0
- 21. The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: Consensus recommendations of the consensus conference on pediatric acute lung injury. Pediatr Crit Care Med [Internet]. 2015;16(5):428–39. Available in: http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0000000000000350
- 22. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, Rubenfeld GD. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. Pediatrics [Internet].
 2009;124(1):87–95. Available in: http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-2462
- 23. Thomas NJ, Shaffer ML, Willson DF, Shih M-C, Curley MAQ. Definition of acute lung disease in children with oxygenation saturation index. Pediatr

- Crit Care Med [Internet]. 2010;11(1):12–7. Available in: http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0b013e3181b0653d
- 24. Khemani RG, Thomas NJ, Venkatachalam V, Scimeme JP, Berutti T, Schneider JB, et al. Comparison of SpO2-based markers with PaO2-based markers of lung disease severity in children with acute lung injury. Crit Care Med [Internet]. 2012;40(4):1309–16. Available in: http://dx.doi.org/10.1097/ccm.0b013e31823bc61b
- 25. Santschi M, Randolph AG, Rimensberger PC, Jouvet P. Mechanical ventilation strategies in children with acute lung injury: a survey on the stated practice pattern. Pediatr Crit Care Med [Internet]. 2013;14(7):E332–7. Available in: http://dx.doi.org/10.1097/pcc.0b013e31828a89a2
- 26. Donoso F. A, León B. J, Rojas A. G, Valverde G. C, Escobar C M, Ramírez A. M, et al. Uso de ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2002;73(5). Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/s0370-41062002000500003
- 27. Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, Barrett N, Blackwood B, Boyle A, et al. Guidelines on the treatment of acute respiratory distress syndrome.
 BMJ Open Respir Res [Internet]. 2019;6(1):E000420. Available in: http://dx.doi.org/10.1136/bmjresp-2019-000420
- 28.28. Annane D, Pastors SM, Rochwerg B, Arlt W, Balk RA, Beishuizen A, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Intensive Care Med [Internet]. 2017;43(12):1751–63. Available in: http://dx.doi.org/10.1007/s00134-017-4919-5

- 29. Meduri GU, Rochwerg B, Annane D, Pastors SM. Methylprednisolone:

 Probably an effective treatment in acute respiratory distress syndrome. Crit

 Care Med [Internet]. 2019;47(4):E374–5. Available in:

 http://dx.doi.org/10.1097/ccm.000000000003572
- 30. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, Hough CL, Lanken PN, Hyzy R, et al. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med [Internet]. 2006;354(16):1671–84.
 Available in: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa051693
- 31. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, Matthay MA. Pediatric acute lung injury: prospective assessment of risk factors associated with mortality. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2005;171(9):995–1001. Available in: http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200404-544OC
- 32. Annane D, Pastors SM, Rochwerg B, Arlt W, Balk RA, Beishuizen A, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Intensive Care Med [Internet]. 2017;43(12):1751–63. Available in: http://dx.doi.org/10.1007/s00134-017-4919-5
- 33. Bull TM, Clark B, McFann K, Moss M. Pulmonary vascular dysfunction is associated with poor outcomes in patients with acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2010;182(9):1123–8. Available in: http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201002-0250oc