

11259  
8

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO " DR. FEDERICO GOMES"**

**SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA**

**CURSO ESPECIALIZADO EN " MEDICINA DEL PACIENTE PEDIATRICO EN ESTADO CRITICO"**

**TRABAJO DE TESIS DE GRADO**

**TITULO : EPIDEMIOLOGIA DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HOSPITAL " DR. FEDERICO GOMES" DURANTE LA GESTION 2000**

**ALUMNO : DR. JOSE LUIS MENA BAUTISTA**

**TUTOR DE TESIS : DR. ADRIAN CHAVEZ LOPEZ**



**DIRECCION DE INSEÑANZA**

2002

MÉXICO, D.F. MAYO 2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

**EPIDEMIOLOGIA DEL SINDROME DE DIFICULTAD  
RESPIRATORIA AGUDA EN UNA UNIDAD DE TERAPIA  
INTENSIVA PEDIATRICA.**

**INDICE GENERAL:**

<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>pag. 01</b>
<b>MATERIAL Y METODOS .....</b>	<b>pag. 04</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>pag. 07</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>pag. 07</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>pag. 09</b>
<b>ANEXO, TABLAS Y GRAFICAS.....</b>	<b>pag. 12</b>

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: JOSE LUIS  
MENA BAUTISTA  
FECHA: 14 FEBRERO 2003  
FIRMA: 

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

EPIDEMIOLOGIA DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA  
AGUDA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DE HOSPITAL  
INFANTIL DE MEXICO CORRESPONDIENTE AL AÑO 2000

**INTRODUCCIÓN:**

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) es una alteración aguda, severa en la estructura y función pulmonar caracterizado por hipoxemia, disminución de la elasticidad pulmonar con una capacidad residual funcional baja, y una imagen radiográfica con infiltrados difusos en ambos campos pulmonares debido a un incremento en la permeabilidad de la microvasculatura ( 1). Desde su primera descripción en 1967 (1) el síndrome se ha asociado a una alta mortalidad, y a pesar de las investigaciones clínicas y laboratoriales la sobrevida continua virtualmente sin cambios. Los pacientes con este síndrome usualmente fallecen tanto como consecuencia de la lesión pulmonar o por las complicaciones asociadas.

El 1994 fue conformado el Comité Americano-Europeo sobre SDRA y en consenso recomendaron definir el Daño Agudo Pulmonar (DAP) como un síndrome inflamatorio con incremento de la permeabilidad vascular y se encuentra asociada a una constelación de anormalidades clínicas, radiológicas y fisiológicas que no puede ser explicada pero que puede coexistir con hipertensión capilar pulmonar ( 5-6). ARDS fue definida como una forma más severa del DAP de acuerdo con la severidad del deterioro en el intercambio gaseoso pulmonar adoptando un punto de corte en el indicador  $PaO_2/FIO_2 < 200$  mmHg para SDRA y  $PaO_2/FIO_2 < 300$  mmHg para DAP. Ambos síndromes se caracterizan por: a) inicio agudo; b) infiltrado bilateral a la radiografía de tórax; c) hipoxemia; d) presión de oclusión de arteria pulmonar menor a 18 mmHg.

Desde su descripción original, se sabe que el DAP y el SDRA no ocurren en forma aislada e independiente. Virtualmente cada enfermedad severa puede resultar en estos síndromes. La etiología, algunas veces llamada " Factores de Riesgo " o " Eventos Catastróficos " que son frecuentemente encontrados y por lo cual explica una fuerte relación causa efecto, incluye, pero no limitado a, sepsis, aspiración, trauma, y transfusiones múltiples ( 6). Una vez que el paciente ha desarrollado SDRA, la sobrevida puede ser influenciada por la edad, genero, condición médica de base, duración de la ventilación mecánica anterior al desarrollo de SDRA, disfunción ventricular derecha, disfunción orgánica no pulmonar, severidad del daño pulmonar y la presencia o ausencia de sepsis, enfermedad maligna, o inmunosupresión. La condición de riesgo para SDRA puede ser dividida en dos grandes grupos dependiendo de su mecanismo fisiopatológico representados por " Lesión directa " o " Lesión indirecta " del parénquima pulmonar( 5 ) . Las lesiones directas son aquellas en las cuales una sustancia toxica lesiona directamente el epitelio pulmonar. Por ejemplo aspiración del contenido gástrico, contusión pulmonar, infección pulmonar, radiación, casi ahogamiento, o inhalación de gases tóxicos. Pero, el mecanismo fisiopatológico más frecuente es el indirecto, a través del torrente circulatorio de un proceso inflamatorio sistémico, en el cual el mecanismo inflamatorio usualmente

benéfico se escapa de control y ahora causa lesión orgánica. La severidad de la lesión pulmonar puede ser medida utilizando algunas mediciones de variables clínicas a la cabecera del paciente con los parámetros de Murray para daño pulmonar, cuyos resultados iniciales se correlacionan con la mortalidad. Una sobrevida del 18 %, fue observado en pacientes con puntaje mayor a 3.5; 30 % con un puntaje de 2.5 a 3.5; 59 % con puntaje de 1.1 a 2.4; y 66 % con un puntaje menor a 1.1 ( 29 ) .

Debido a que no existe una medida específica para corregir tanto la anormalidad en la permeabilidad o la lesión inflamatoria en pacientes con SDRA, el manejo clínico se enfoca básicamente en medidas de soporte que permitan la función ( por ejemplo, intercambio de gases, perfusión de órganos, metabolismo aerobio) mientras que el daño pulmonar se resuelva. La ventilación mecánica (VM) es una medida destinada a mantener la vida del paciente, sin embargo los clínicos están de acuerdo que puede exacerbar la lesión pulmonar y posteriormente contribuir a falla orgánica múltiple( 30 ) . Numerosos estudios en animales sugieren que la ventilación mecánica puede causar daño a un pulmón normal o incrementar la lesión de un pulmón afectado. Esta lesión pulmonar derivada de la VM es funcional e histológicamente similar al SDRA ( 30-31 ) . La lesión puede ocurrir por un incremento en la presión de la vía aérea con una sobredistension alveolar regional o por la apertura y cierre repetidas veces de las pequeñas vías aéreas con cada ciclo respiratorio. El trabajo de Gattinoni y colaboradores ( 12 ) , sugiere que el pulmón puede ser separado en terceras partes en el SDRA: una tercera parte de consolidación y no participa en la ventilación, una tercera parte se encuentra sobre distendida formando bulas, y la última tercera parte tiene una relativa normalidad en la relación ventilación perfusión. Entonces la hipótesis es que el pulmón no esta uniformemente afectado, mas bien existe un numero reducido de tejido pulmonar normal, referido como "pulmón de niño". La ventilación con altas presiones en la vía aérea o volúmenes desproporcionados favorece la sobredistension alveolar y daño pulmonar conocidos como barotrauma o volutrauma respectivamente, hecho que ocurre con la modalidad ventilatoria tradicional administrando grandes volúmenes (10 a 15 ml/kg) resultando en lesión pulmonar iatrogénica. Recientes estudios sugieren que la presión transalveolar deberá mantenerse < 30 mmHg para minimizar la lesión iatrogénica pulmonar. Esta presión se correlaciona adecuadamente con una presión de la vía aérea de 30 a 40 cmH2O, dependiendo de la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica.

Sobre la base del concepto, que el volutrauma tiene un efecto adverso en la función pulmonar, se han planteado algunas estrategias que reducen el Volumen Corriente (VC) y por tanto la presión estática en la vía aérea. La hipercapnia permisiva es un enfoque que involucra una deliberada hipoventilación, induciendo hipercarbia y acidosis respiratoria en un esfuerzo para minimizar la presión en la vía aérea. Los estudios realizados sobre este modo ventilatorio ( 32 ) , sostienen una disminución significativa de la mortalidad lo que la convierte en un modo viable de soporte ventilatorio.

Otra alternativa ventilatoria en la limitada por presión, manteniendo la presión estática en la vía aérea < de 40 cmH2O, lo cual resulta en VC pequeños, e hipercarbia potencial. Usualmente el modo ventilatorio es presión-control en el cual una presión uniforme es entregada durante todo el ciclo respiratorio, permitiendo la regulación de la presión en la vía aérea, el reclutamiento de alvéolos colapsados, mejora la oxigenación significativamente.

La medida más común para el reclutamiento alveolar y por lo tanto incrementar la capacidad residual funcional, incluye el uso de " Presión Positiva al final de la Espiración"(PEEP).

La combinación del PEEP y la estrategia ventilatoria limitada por presión ha sido denominada como "estrategia de Protección Pulmonar". Lo cual incluye mantener el PEEP por encima del punto de inflexión inferior en la curva de presión-volumen, el VC <6 ml/kg, una presión estática en la vía aérea < 40 cmH<sub>2</sub>O, hipercapnia permisiva. ( 32 ).En su estudio Hickling et al. ( 10 ), introduce el concepto, y luego seguido por varios autores, entre ellos Amato y colaboradores demostraron que con esta modalidad ventilatoria la mortalidad disminuyó a 38 % en comparación con el 71% registrados en grupo control, al mismo tiempo la duración de VM fue menor, menos episodios de barotrauma. Apparently esta estrategia ventilatoria podría ser la responsable de una significativa disminución en la mortalidad del síndrome( 12), no obstante las diferencias observadas en los datos de los estudios descritos hasta la fecha.

Una medida adicional como la colocación del paciente en posición en decúbito prono durante la asistencia ventilatoria, mostró una mejora en la oxigenación ( 12-13).La mejora atribuible a la posición prona puede ser el resultado de la redistribución de la ventilación o de la perfusión pulmonar mejorando esta relación en las regiones dorsales del pulmón. ( 21)

El grado de mejora es variable, la respuesta es difícil de predecir, las sesiones podrían durar tanto como se mantenga la oxigenación y las condiciones del enfermo lo permitan. Las complicaciones asociadas son poco frecuentes, e incluye disminución en la oxigenación, lesiones cutáneas por presión, extubación, y remoción de catéter. ( 22 ) Además de lo anterior, existen algunos estudios que señalan, el balance de líquidos como factor independiente que influye en la sobrevivencia de estos enfermos. Los pacientes con DAP o SDRA frecuentemente se encuentran en estado de choque o padecen de sepsis, lo cual implica una reducción en el volumen sanguíneo circulante efectivo y un inadecuado transporte de oxígeno. Por tanto la corrección del déficit de volumen y la restauración de la entrega de oxígeno es una meta de la terapia. Si la entrega de oxígeno es todavía inadecuado después de la restauración del volumen sanguíneo, el soporte inotrópico está indicado. Los estudios de Simmons et al. ( 33 ) y Humphrey et al.( 27 ) sugieren que la sobrevivencia mejora en pacientes que presentan un balance de líquidos negativo. Pero ninguno de estos datos responden la pregunta de porque la terapia de líquidos per se, podría influir en él pronóstico, o por que los pacientes muy graves con riesgo alto de fallecimiento recibe más volumen como parte de su tratamiento.

Durante la conferencia del consenso, los participantes criticaron la ausencia de datos reales sobre la incidencia y la mortalidad de estos síndromes. Los estudios epidemiológicos ( 34), muestran una incidencia que varía de 1.5 a 13.5 casos por 100.000 habitantes por año para el SDRA. Más recientemente en un estudio prospectivo de cohorte en 132 unidades de cuidados intensivos en Suiza, Dinamarca, e Islandia, Lühr y colaboradores ( 35) encontraron una incidencia de 17.9 casos de DAP por 100.000 habitantes por año.

La mortalidad para SDRA fue informada de 25 a 52 % ( 36) e incluso de 58 a 65 %, según los autores. La mortalidad en el DAP varía del 40 al 60 % ( 15,17,34,35,36), muy similar a la mortalidad del SDRA.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En el estudio realizado por Roupie et al. ( 37 ) describe una prevalencia del SDRA en 15.8%, muy aproximado al 18% de 1231 pacientes ventilados encontrados por Luhr et al. Aplicando la misma definición. Sin embargo en el estudio de Roupie únicamente el 4% de los pacientes ventilados se diagnosticaron DAP, que contrasta con el 22% y 23% descrito por otros dos estudios usando la misma definición. Usualmente la incidencia estimada o medida del DAP excede al informado para SDRA, pero no se ha encontrado una explicación para esta diferencia, posiblemente debida a diferencias en la población estudiada o en los criterios de inclusión de sujetos al estudio.

Roupie y colaboradores identificaron a la neumonía, aspiración y sepsis abdominal como las causas mas frecuentes de SDRA. Sin embargo un análisis detallado revela que fueron pocos los casos de neumonía en el grupo de pacientes con SDRA que los reportados por otros autores. De manera interesante los pacientes con DAP presentaron otras frecuencias en la etiología. En el 56% de sus pacientes con DAP, la neumonía fue determinada como la causa de la lesión pulmonar, mientras que para SDRA figura el 24%.

Otra causa importante figura la sepsis intra-abdominal, que, generalmente se asocia a un alto riesgo de morir por SDRA y falla multiorgánica. Los pacientes con peritonitis o choque séptico asociado a SDRA tienen 75% de probabilidades de fallecer.

En México los datos epidemiológicos son incompletos y no existe información disponible sobre la incidencia, etiología y la mortalidad del DAP y SDRA así como los factores relacionados con el síndrome en la edad pediátrica, aspectos muy importantes a la hora de evaluar el tratamiento empleado en estos pacientes y su impacto en la sobrevida de los mismos.

Si bien la primera descripción del síndrome fue treinta años atrás, su presencia en las unidades de cuidados intensivos seguramente data de un periodo mucho más anterior, no obstante, los datos epidemiológicos son capturadas a partir de la unificación de criterios para su diagnóstico, esto es ocho años atrás, por lo tanto cualquier esfuerzo por aumentar el conocimiento acerca del perfil epidemiológico del síndrome nos ayudaría a entender mejor el comportamiento de la enfermedad, al igual que brindaría una aproximación a la magnitud del impacto de las medidas terapéuticas en la sobrevida de los enfermos afectados. El conocimiento del comportamiento de la patología y de los factores relacionados determinó el camino a seguir buscando mejorar el pronóstico y ofrecer novedades terapéuticas para el mismo fin.

Se plantea el presente estudio ante la necesidad de conocer nuestra experiencia en el último año, lo que nos permitirá evaluar el impacto de nuestras medidas tomadas en el manejo del síndrome y compararlo con los datos publicados de otros centros del mundo. Además cumplirá como un factor de retroalimentación en la medida que contribuya a nuestro esfuerzo de mejorar la calidad de atención a los enfermos hospitalizados en nuestro hospital.

#### **MATERIAL Y METODOS:**

Fue planteado un estudio descriptivo de carácter retrospectivo, en el que fueron revisados los expedientes de los pacientes pediátricos admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva del hospital que recibieron asistencia respiratoria durante el año 2000.

Fueron incluidos pacientes pediátricos de ambos sexos, con edades comprendidas entre el primer mes de vida, hasta los 17 años, ingresados por insuficiencia respiratoria aguda y que cumplan con los criterios recomendados por consenso del Comité Americano Europeo del año 1992.

Fueron excluidos los expedientes de pacientes que presentaron las siguientes características: un periodo de asistencia respiratoria menor a veinticuatro horas, malformaciones pulmonares y cardiovasculares, enfermedades crónicas del parénquima pulmonar. Fueron eliminados los expedientes con datos incompletos.

El objetivo fue determinar la frecuencia de ocurrencia del síndrome con relación a variables como son la edad, el mecanismo de lesión, las complicaciones asociadas durante su estancia en la unidad de terapia intensiva y finalmente la mortalidad asociada a la enfermedad.

El síndrome fue clasificado de acuerdo a la siguiente definición: Daño Agudo Pulmonar ( DAP) . Síndrome inflamatorio con incremento de la permeabilidad vascular y se encuentra asociada a una constelación de anomalías clínicas, radiológicas y fisiológicas que no puede ser explicada pero que puede coexistir con hipertensión capilar pulmonar (12) . Se caracterizan por: a) inicio agudo; b) infiltrado bilateral a la radiografía de tórax; c) hipoxemia con una relación  $PaO_2/FiO_2 < 300$  torr. ; d) presión de oclusión de arteria pulmonar menor a 18 mmHg.

Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda ( SDRA) . Síndrome con mismas características que el DAP pero con grado mas avanzado de hipoxia y una relación  $PaO_2/FiO_2 < 200$  torr.

Otro.- Síndrome que presenta características fisiopatológicas semejantes al DAP y al SDRA pero que no cumpla completamente los criterios recomendados por la Conferencia Americano-Europeo de 1992 con excepción del inicio agudo del cuadro.

El mecanismo de lesión pulmonar fue definido como: Lesión Pulmonar Directa, la lesión ocasionada por una sustancia toxica que actúa por contacto directo sobre el epitelio pulmonar. Lesión Pulmonar Indirecta, la lesión pulmonar secundaria a un proceso inflamatorio sistémico alcanzando el parénquima pulmonar a través de la corriente sanguínea. (22)

El diagnóstico fue definido como la característica clínica del enfermo a su ingreso a la UTIP y relacionada como proceso desencadenante del síndrome.

Para determinar el grado de lesión pulmonar fue utilizada la escala de Murray (8) cuyos componentes y valores individuales son los siguientes.

<i>Componente</i>	<i>Puntaje</i>
<b>Radiografía de tórax.</b>	
No hay consolidación	0
Consolidación de un cuadrante	1
Consolidación de dos cuadrantes	2
Consolidación de tres cuadrantes	3
Consolidación de cuatro cuadrantes	4
<b>Hipoxemia.</b>	
$PaO_2/FiO_2 \geq 300$	0
$PaO_2/FiO_2$ 225-299	1
$PaO_2/FiO_2$ 175-224	2
$PaO_2/FiO_2$ 100-174	3
$PaO_2/FiO_2 < 100$	4

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PEEP**

≤ 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥ 15	4

**Distensibilidad Pulmonar.**

≥ 80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
≤ 19	4

Valor Final obtenido dividiendo la sumatoria total por el número de componentes usados. Las unidades de medición serán las siguientes.

No daño pulmonar	0
Daño leve a moderado	0.1-2.5
Daño severo	> 2.5

Otras variables investigadas fueron. la presencia de Falla Orgánica Múltiple definida como el estado clínico caracterizado por insuficiencia orgánica de dos o más sistemas, causada por una masiva activación de mediadores inflamatorios desencadenados por lesión tisular secundaria a infección u otras causas. Puede ser Primaria, considerada como resultado de un insulto bien definido en el cual la disfunción orgánica ocurre tempranamente y puede ser atribuida a un proceso de enfermedad identificable. Secundaria, como la disfunción orgánica que se desarrolla días después de la admisión, como resultado de un proceso de sepsis o respuesta inflamatoria sistémica. El Balance Hídrico, resultado final de la diferencia entre la cantidad de líquidos administrados (por vía parenteral y/o por vía oral) y los egresados por la orina, heces y pérdidas insensibles calculadas en un periodo de 24 horas durante la estancia en la UTIP, clasificada como Balance positivo, si la diferencia traduce ganancia de líquidos a favor del paciente mayor a 1 ml, y Balance negativo si la diferencia traduce egreso de líquidos en mayor cantidad que el administrado medido en mililitros/día. La Alimentación temprana, como la administración de alimentos o substratos metabólicos al organismo a través de la vía enteral (Alimentación enteral) o a través de la vía parenteral (Alimentación parenteral) . Finalmente el Fallecimiento definido como el estado caracterizado por la detención de la actividad cardiaca durante mas de 3 minutos al cesar los procedimientos de reanimación cardiopulmonar avanzada.

Limitaciones del estudio.- Al tratarse de un estudio descriptivo brinda la información necesaria para identificar un panorama general de la frecuencia y distribución de la enfermedad y los factores de riesgo asociados, lo que permitirá generar hipótesis pero no comprobatorias, además permitirán determinar únicamente prioridades de investigación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS:

De 300 expedientes, fueron revisados 170 que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, lo que equivale al 56,6 % de frecuencia del síndrome durante el año 2000 en la unidad de cuidados intensivos.

De todos los datos, el 52 % correspondieron al sexo femenino (Tabla N° 1) y los niños menores de 5 años constituyen el 57 % de los casos seguidos por el grupo de adolescentes con un 33 % (Tabla N° 2).

En cuanto a la clasificación y al mecanismo de lesión, el SDRA ocupa el 57 % del total de casos con relación a las otras variantes del síndrome (Tabla N° 3) y el mecanismo indirecto constituye la forma más frecuente con un 66 % de casos. Los diagnósticos de neoplasias, infección intra-abdominal y pulmonares constituyen los tres primeros lugares en frecuencia con un 27,6 %, 23,5 % , 18,8 % respectivamente (Tabla N° 11 ). La presencia de falla multiorgánica fue registrada en 29 % tanto de la forma primaria como la secundaria (Tabla N°6).

Un 65 % de los pacientes fueron alimentados en forma precoz dentro de las primeras 48 horas de su ingreso (Tabla N° 7). El promedio de estancia hospitalaria fue de 6 días, llegando a registrarse una estancia menor a 6 días del 52 % de los enfermos (Tabla N° 8) . Otras variables revisadas fueron el balance hídrico que mostró positivo en el 92 % de los casos durante la primera semana de estancia, y debido a datos insuficientes a la hora de la recolección de los mismos, no mostramos los parámetros de la ventilación mecánica.

La frecuencia de complicaciones durante la estancia en la unidad fue de un 48 % y la extubación accidental constituye el 19 %, seguido de neumonía nosocomial con un 15 % (Tabla N° 9) .

De todos los expedientes revisados el 43 % fallecieron en la unidad del total de enfermos afectados por el síndrome (Tabla N° 10) . La mortalidad para el SDRA fue del 41 % con relación al 45 % del DAP. Esta mortalidad fue registrada con mayor frecuencia en el grupo de lesión indirecta con un 57 % en relación al mecanismo directo (Tabla N° 14) . En relación a la presencia de falla orgánica, los que presentaron esta complicación la mortalidad fue del 90 % en relación a los que no la presentaron (23 %)(Tabla N° 15) marcando una prueba de Chi de 61,68 con un valor de  $p < 0,001$  . La presencia de complicaciones se asociaron a un 57 % de mortalidad en relación a los que no la presentaron (29 %) con un valor de Chi de 13,36 con un valor de  $p < 0,001$  (Tabla N° 16) .

## CONCLUSIONES:

Los estudios realizados en el extranjero sobre la prevalencia del SDRA en las unidades de cuidado intensivo reportaron un 15,8 a 30% de frecuencia del síndrome (Roupie et.al), en el presente estudio nos mostró una alta prevalencia con el 56,6 % de pacientes ingresados. Es una diferencia considerable que quizás pueda explicarse por la diferencia de población entre ambos estudios ya que los datos provienen de una unidad de cuidado intensivo Europeo (Francia) de población adulta, y ambos factores son capaces de marcar grandes diferencias a la hora de considerar las diferencias en el riesgo de padecer una enfermedad determinada por el tipo de

sociedad y el grupo etario. Además de la distribución de la población según la edad no es la misma, dado el predominio de la población joven en la sociedad Latinoamericana. Por otro lado el diseño prospectivo que empleó Roupie contribuyen a registrar tales diferencias.

El predominio del menor de 5 años nos muestra que aún constituye el grupo etario vulnerable característico de una sociedad en desarrollo. En una estancia en la unidad en promedio de 6 días durante los cuales la alimentación precoz pudo cumplirse en una fracción importante de los mismos. No conseguimos aquello con el balance hídrico, en el entendido de que esta medida ayudaría a mejorar la sobrevida al mantenerse negativa(27-33), pensamos que la gravedad y el riesgo de fallecimiento que caracteriza a un enfermo en estado crítico puede explicar el hallazgo del balance hídrico positivo durante la primera semana de estancia, el determinar su influencia en la sobrevida corresponde a la realización de un nuevo estudio controlado en el futuro. Al igual que lo reportado en la bibliografía internacional la mortalidad en nuestro estudio reveló un 43 % semejante al descrito por Roupie (41 %) (+)en adultos y el 50 % en la población infantil (Beaufils 1986) en una sociedad europea (+) . El SDRA la variedad de aparición más frecuente con relación al DAP al contrario del informado por Lewandowski (+) por alguna razón que no sabemos explicar. El mecanismo de lesión pulmonar más frecuente lo constituye el indirecto y la mortalidad asociada es también mayor, aspecto que se explica por la frecuencia predominante de infecciones o lesiones no pulmonares por los cuales es admitido el paciente a la unidad.

Las complicaciones en general tuvieron una mayor mortalidad con relación al grupo sin ellas y parecen contribuir de manera significativa a la misma coincidiendo con lo señalado por Suchyta (+), más aún la presencia de falla orgánica incrementa la mortalidad a un 90%en correspondencia a lo conocido en la bibliografía extranjera.

Los resultados del presente estudio descriptivo brinda la información necesaria para identificar un panorama general de la frecuencia y distribución de la enfermedad y los factores de riesgo asociados, lo que permitirá generar hipótesis para ser resueltas en estudios más controlados en el futuro. No obstante las limitaciones de diseño y colecta de datos, pudimos observar la necesidad de replantear los criterios que definen al síndrome puesto que el recomendado por el consenso americano europeo es en mi opinión demasiado amplio y poco específico. Al igual que otros autores quizás la distinción entre SDRA y DAP no sea muy práctico dado que no se diferencian en la mortalidad por tanto no tienen un interés pronóstico. De la misma manera, el determinar una forma de definición específica del cuadro evitaría la confusión encontrada a la hora de analizar la multiplicidad de factores interactuantes en un solo enfermo, no conocemos si la mortalidad será la misma en enfermos afectados con neumonía bacteriana o la no bacteriana, o bien, si un cuadro agudo con infiltrado bilateral en la placa radiográfica corresponde a un edema cardiogenico con escasa siñología, a una neumonía de focos múltiples, a lesión por el ventilador mecanico o al SDRA, o todas al mismo tiempo, problema que se acrecienta cuando nos encontramos sin poder determinar la presión capilar pulmonar. Por lo tanto queda mucho terreno por recorrer para acercarnos a la meta de reducir la mortalidad a través del desarrollo de nuevas medidas terapéuticas que sean posibles al comprender mejor a la enfermedad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **BIBLIOGRAFÍA:**

- 1.- Ashbaugh, D.G., Bigelow, D.G., Petty, T.L., Levine, B.E. (1967). Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 2:319-323.
- 2.- Pepe, P.E., Hudson, L.D., Carrico, C.J. (1984). Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for adult respiratory distress syndrome. *N.Engl.J.Med.* 311:281-286.
- 3.- Montgomery, B., Stager, M.A., Carrico, C.J., Hudson, L.D. (1985). Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 132:485-489.
- 4.- Bell, R.C., Coalson, J.J., Smith, J.D., Johanson, W.G. (1983a). Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 99:293-298.
- 5.- Bernard, G.R., Artigas, A., Brigham, K.L. et al. (1994). The American-European consensus conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 149:818-824.
- 6.- Artigas, A., Gordon, R., Bernard, Carlet J., Dreyfuss D., Gattinoni L., and the consensus committee. (1998). The American-European consensus conference on ARDS. Part 2. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 1332-1347.
- 7.- Gattinoni, L.P., Pelosi, I.S., Crotti, Valenza F. 1995 Effects of positive end expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome.
- 8.- Dreyfuss, D., P. Soler, G. Basset, G. Saumon. 1988. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end expiratory pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 137: 1159-1164.
- 9.- Gammon, R.B., M.S. Shin, S.E. Baughalter. 1992. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation: patterns and risk factors. *Chest* 102:568-572.
- 10.- Hickling, K.G., J. Walsj, S. Henderson, R. Jackson. 1994. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit. Care Med* 22:1568-1578.
- 11.- Pelosi, P., L. D. Andrea, G. Vitale, A. Pesenti, L. Gattinoni. 1994. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 149:8-13.
- 12.- Gattinoni, L., P. Pelosi, G. Vitale, A. Pesenti, L.D. Andrea, D. Mascheroni. 1991. Body position changes redistribute lung computed tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 74:15-23.
- 13.- Pappert, D., R. Rossaint, K. Slama, T. Gruning, K. Falke. 1994. Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 106: 1511-1516.
- 14.- Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JR, Matthay MA (1995) Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1818-1824.
- 15.- Zilerberg MD, Epstein SK (1998) Acute lung injury in the medical ICU, comorbid conditions, age, etiology and hospital outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1159-1164.
- 16.- Ferring M, Vincent JL. (1997) Is outcome from ARDS related to severity of respiratory failure? *Eur Respir J.* 10:1297-1300.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 17.- Suchyta M.R., Grissom D.K., Morris A.H.1999. Epidemiology in ARDS. *Intensive Care Med* 25:538-539.
- 18.- Berthiaume, Yves , Lesur , Olivier, Dagenais, Andre. Treatment of adult respiratory distress syndrome: plea for rescue therapy of the alveolar epithelium. *Thorax* 1999, 54(2) feb. 150-160.
- 19.- Bulger, Eileen M. MD; Jarkovich, Gregory J. MD; Gentilello, Larry M. MD; Maier, Ronald V. MD. Current clinical options for the treatment and management of acute respiratory distress syndrome. *The Journal of Trauma*. 2000.march. 48(3):562-572.
- 20.- Lamm WJ, Graham MM, Albert RK: Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:184-193.
- 21.- Albert RK: The prone position in acute respiratory distress syndrome: Where we are, an where do we go from here. *Crit care Med* 1997;25:1453-1454.
- 22.- Marciano, Brenda MD, Silver, P MD, FCCP, Sagy M.MD.FCCP . Cephalad movement of tracheal tubes due to prone positioning of pediatric patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) . *Chest*. 2000 Oct. 118(4);179 S.
- 23.- Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al' Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-1722.
- 24.- Bone RC. Treatment of adult respiratory distress syndrome with diuretics, dialysis, and positive end expiratory pressure. *Crit Care Med* 1978;6:136-139.
- 25.- Costello JL, dorinsky P, Gadek JE'edema reduction improves clinical abnormalities in ARDS: A clinical trial of aggressive diuretic therapy. *Am Rev Res Dis* 1987;135:A9.
- 26.- Mitchell JP,Schuller D, Calandrino FS, et al'Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:990-998.
- 27.- Humphrey H, Hall J, Sznajder J, et al:Improved survival in ARDS patients associated with a reduction in pulmonary capillary wedge pressure. *Chest* 1990;97:1176-1180.
- 28.- Schuster D.P. Fluid management emphasizing diuresis and fluid restriction reduced extravascular lung water . ventilator-days and ICU days in patients requiring pulmonary artery catheterization. *ACP Journal Club* 1992;117:43-46.
- 29.- Murray JF, Matthay MA., Luce JM., Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:720-723.
- 30.- Dreyfuss D., Saumon G. MD. Ventilator induced lung injury- State of the art. *Am J Respir Crit Care Med*.1998;157:294-323.
- 31.- Slutsky, A.s. 1994. Consensus conference on mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 20:64-79.
- 32.- Amato M.B.MD., Barbas C.s. MD., Medeiros D. M.D.,Magaldi R.B.MD,et al.Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-54.
- 33.- Simmons R.S. Berdine GG., Seidenfeld JJ, et al: Fluid balance and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:924-929.
- 34.- Webster NR, Cohen AT, Nunn JF (1998) Adult respiratory distress syndrome-how many cases in the UK?. *Anaesthesia* 43:923-926.

- 35.- Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CG, Bonde J, the ARF Study Group (1999) Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1849-1861.
- 36.- Lewandowski K. Epidemiological data challenge ARDS/ALI definition. *Intensive Care Med*(1999) 25:884-886.
- 37.- Roupie E, Lepage E, Wysocki M, Fagon J.Y, Chastre J, dreyfuss D, Mentec H, carlet J, Brun-Buisson C, Lemaire IF, Brochard L, for the SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation (1999) Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients. *Intensive Care Med* 25:920-929.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

TABLA N° 1

## FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS POR GENERO

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
FEMENINO	89	52	52
MASCULINO	81	48	100
TOTAL	170	100	

Los datos fueron obtenidos de los archivos del HIM 2000

TABLA N° 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS POR EDAD EN MESES

GRUPO DE EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
02 a 24	57	33	33
24 A 60	40	24	57
61 a 144	16	10	67
145 a 204	57	33	100
TOTAL	170	100	

DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"

# **EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

**TABLA N° 3**

## **FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS SEGÚN CLASIFICACION**

<b>CLASIFICACION</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMULADO</b>
SDRA	97	57	57
DAP	64	38	95
OTRO	9	5	100
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

**TABLA N° 4**

## **FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS POR MECANISMO DE LESION**

<b>MECANISMO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMULADO</b>
DIRECTO	58	34	34
INDIRECTO	112	66	100
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"

# **EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

TABLA N° 5

## **FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS SEGÚN EL GRADO DE DAÑO PULMONAR**

<b>GRADO DE DAÑO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMULADO</b>
NO CALCULADO	49	29	29
LEVE-MODER	97	57	86
SEVERO	24	14	100
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

El grado de daño pulmonar fue obtenido a partir de la escala de Murray

TABLA N° 6

## **FRECUENCIA DE CASOS SEGÚN LA PRESENCIA DE FALLA ORGANICA**

<b>FALLA ORGANICA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMULADO</b>
AUSENCIA	121	71	71
PRIMARIA	8	5	76
SECUNDARIA	41	24	100
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"

# **EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

**TABLA N° 7**

## **FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS SEGÚN INICIO DE ALIMENTACION TEMPRANA**

<b>ALIMENTAC</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMUL</b>
<b>NO, PRECOZ</b>	<b>60</b>	<b>35</b>	<b>35</b>
<b>SI, PRECOZ</b>	<b>110</b>	<b>65</b>	<b>100</b>
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

**TABLA N° 8**

## **FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS POR ESTANCIA EN LA UNIDAD**

<b>ESTANCIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMUL</b>
<b>01 A 06 DIAS</b>	<b>88</b>	<b>52</b>	<b>52</b>
<b>07 A 12 DIAS</b>	<b>32</b>	<b>19</b>	<b>71</b>
<b>13 A 18 DIAS</b>	<b>14</b>	<b>8</b>	<b>79</b>
<b>19 A 24 DIAS</b>	<b>19</b>	<b>11</b>	<b>90</b>
<b>25 A 30 DIAS</b>	<b>7</b>	<b>4</b>	<b>94</b>
<b>&gt; DE 30 DIAS</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>100</b>
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"**

15

# **EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

**TABLA N° 9**

## **FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS POR TIPO DE COMPLICACION**

<b>COMPLICACION</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMULADO</b>
BAROTRAUM	19	11	11
EXTUBACION	32	19	30
NEUMONIA	26	15	45
PARO CARDIO	5	3	48
NO COMPLIC	88	52	100
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

**TABLA N° 10**

## **FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS SEGÚN EL DESENLACE FINAL**

<b>FALLECIDO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>% ACUMULADO</b>
NO	97	57	57
SI	73	43	100
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"**

**EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

TABLA N° 11

**FRECUENCIA DE CASOS DISTRIBUIDOS SEGÚN DIAGNOSTICO  
POR SISTEMAS AFECTADOS**

SISTEMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	% ACUMULADO
PULMONAR	32	18.8	18.8
ABDOMEN	40	23.5	42.3
CARDIOVASC	8	4.7	47
SNC	24	14.2	61.1
NEOPLASIA	47	27.6	88.7
OTROS	19	11.2	100
<b>TOTAL</b>	<b>170</b>	<b>100</b>	

TABLA N° 12

**FRECUENCIA DE FALLECIMIENTO SEGÚN GRUPOS DE EDAD**

GRUPO DE EDAD	MUERTE		TOTAL
	SI	NO	
02 A 24 MESES	24	33	57
25 A 60 MESES	16	24	40
61 A 144 MESES	9	7	16
145 A 204 MESES	24	33	57
<b>TOTAL</b>	<b>73</b>	<b>97</b>	<b>24</b>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"

**EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

**TABLA N° 13**

**FRECUENCIA DE FALLECIMIENTO SEGÚN LA CLASIFICACION DEL SDRA**

CLASIFICACION	MUERTE SI	MUERTE NO	TOTAL
SDRA	40	57	97
DAP	29	35	64
OTRO	4	5	9
TOTAL	73	97	170

**TABLA N° 14**

**FRECUENCIA DE FALLECIMIENTO SEGÚN EL MECANISMO DE LESION PULMONAR**

MECANISMO	MUERTE SI	MUERTE NO	TOTAL
DIRECTO	9	49	58
INDIRECTO	64	48	112
TOTAL	73	97	170

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO**

**TABLA N° 15**

**FRECUENCIA DE FALLECIMIENTO SEGÚN LA PRESENCIA DE FALLA ORGANICA**

<b>FALLA ORGANICA</b>	<b>MUERTE SI</b>	<b>MUERTE NO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>PRIMARIA</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>8</b>
<b>SECUNDARIA</b>	<b>37</b>	<b>4</b>	<b>41</b>
<b>SIN FALLA ORG.</b>	<b>29</b>	<b>92</b>	<b>121</b>
<b>TOTAL</b>	<b>73</b>	<b>97</b>	<b>170</b>

**TABLA N° 16**

**FRECUENCIA DE FALLECIMIENTO SEGÚN LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES**

<b>COMPLICACION</b>	<b>MUERTE SI</b>	<b>MUERTE NO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>SI</b>	<b>37</b>	<b>45</b>	<b>82</b>
<b>NO</b>	<b>26</b>	<b>62</b>	<b>88</b>
<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>107</b>	<b>170</b>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**DATOS OBTENIDOS DE ARCHIVOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMES"**

## EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HIM

Grafico N° 1

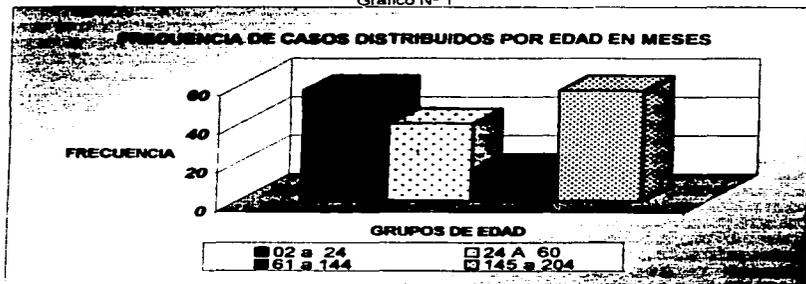
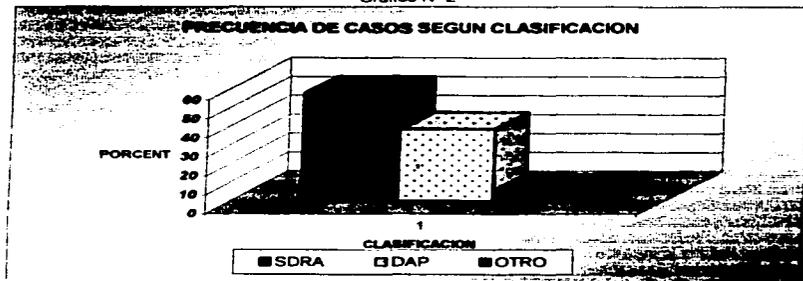


Grafico N° 2



TFESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTP DEL HIM

Gráfico N° 3

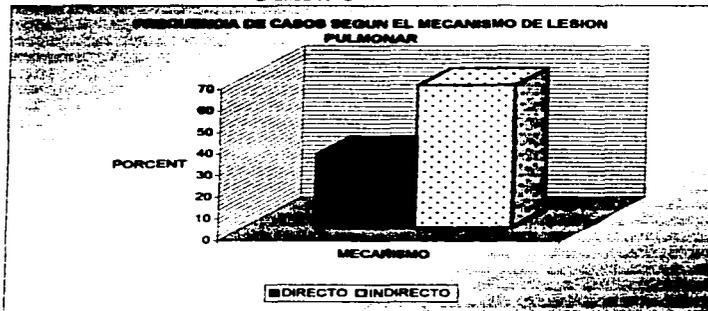


Gráfico N° 4



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HIM

Gráfico N° 5

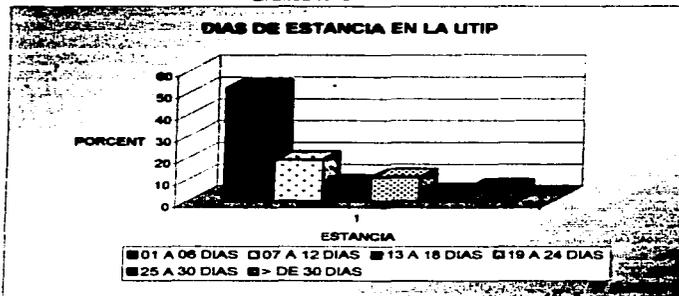
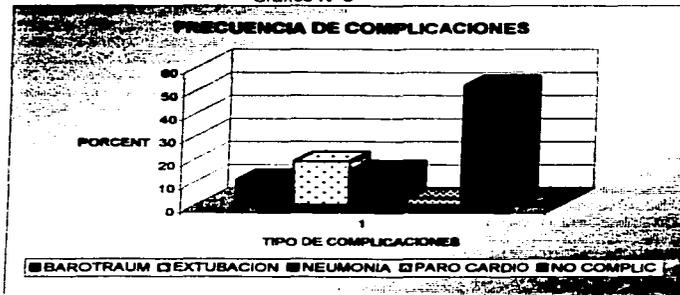


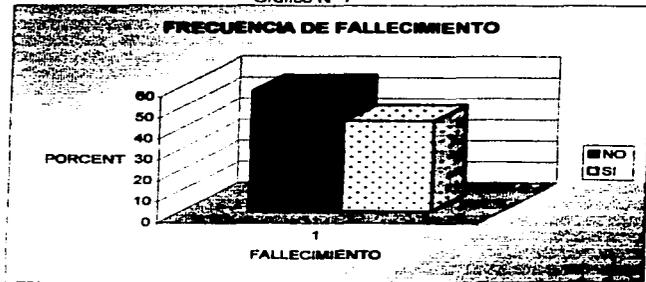
Gráfico N° 6



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## EPIDEMIOLOGIA DEL SDRA EN LA UTIP DEL HIM

Gráfico N° 7



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN