



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**División de Estudios de posgrado
E investigación**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**“COMPARACION DE LA ESCALA G.O.C.A. Y MURRAY COMO FACTOR PRONOSTICO
DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON SDRA INGRESADOS EN LA TERAPIA INTENSIVA
PEDIATRICA DEL HOSPITAL ADOLFO LOPEZ MATEOS”**

**Trabajo de Investigación que presenta:
DRA. MARISED GUTIÉRREZ MOEDANO**

**Para obtener el Diploma de la Especialidad:
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRÍTICO**

**Asesor de Tesis:
DR. JORGE FEDERICO ROBLES ALARCÓN**

**No. De Registro de Protocolo:
093.2013**

2013





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.

DR. FÉLIX OCTAVIO MARTÍNEZ ALCALÁ
COORDINADOR DE CAPADESI

DR. GUILIBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. JORGE FEDERICO ROBLES ALARCÓN
PROFESOR TITULAR

DR. JORGE FEDERICO ROBLES ALARCÓN
ASESOR DE TESIS

Agradecimientos y Dedicatorias:

A la Virgen de Guadalupe por iluminar mi camino. A Dios por darme la oportunidad de hacer este sueño realidad.

Mami y Papi por estar siempre conmigo y mostrarme que con esfuerzo y amor puedo lograr lo que deseo.

A Mine, Yuli, Cheli por todo su cariño y apoyo.

Mariana, André, Andy y Santi quienes llenan mis días de sonrisas por ser el regalo más grande que la vida me ha dado.
Con todo mi corazón los amo.

Agradecimientos

Dr. Jorge Federico Robles Alarcón por todo el apoyo a nivel personal y profesional

Dra. Sofía Peña,

Dr. Raúl Flores, Dr. Felipe Rivera, Dr. Erick Cortes, Dr. Marino Medina

Dr. Sergio Pérez

por su excelente guía en mi formación profesional.

A mis mejores amigos Hayde, Mariana, Laura, Alfonso

Por estar conmigo en todo momento

“El ser humano continua tan frágil como en el inicio de sus días, expuesto a los mismos peligros”

Índice

Antecedentes.....	1
Justificación.....	16
Hipótesis.....	16
Objetivo General.....	16
Objetivos Específicos.....	17
Material y Métodos.....	17
Resultados y Discusión.....	21
Conclusión.....	25
Referencias Bibliográficas.....	26
Anexos.....	28

RESUMEN

Introducción: El SDRA es una insuficiencia respiratoria Aguda Hipoxemia, de origen pulmonar o Extra pulmonar mediada por respuesta Inflamatoria sistémica, su incidencia es alta alrededor del 2% de los ingresos a las Unidades de Cuidados Intensivos a Nivel Mundial. No es una enfermedad sino un síndrome secundario a múltiples etiologías las causa más frecuentes son la sepsis, la neumonía y los traumatismos. Se manifiesta como insuficiencia respiratoria con Hipoxemia y Generalmente Hipercapnia así como síntomas asociados a la enfermedad de base. La Mortalidad actual es menor debido al mayor conocimiento de su fisiopatología, ya que la mayoría de los niños que fallecen es por fallo multi orgánico, los factores de mal pronóstico son enfermedades de base como inmunodeficiencias y un grado alto de Hipoxemia. **Hipótesis:** Buscar si existe diferencia entre la escala G.O.C.A y Murray como factor pronóstico de Mortalidad en niños con SDRA que ingresan a la terapia intensiva pediátrica **Material y Métodos:** se realizó un estudio clínico, descriptivo, observacional, prospectivo y de tipo transversal, multivariado, se tomó a todos los pacientes de 1 mes a 17 años 11 meses años de edad que ingresaron al servicio de terapia intensiva del 1 de Marzo del 2012 al 28 de Febrero de 2013 con el diagnóstico de SDRA se aplicaron las escalas G.O.C.A y Murray simultáneamente se compararon los resultados por T de students **Resultados:** Se revisaron 81 pacientes ingresados en el periodo de estudio de estos 14 pacientes cubrieron criterios para SDRA se les aplico de forma simultanea ambas escalas para determinar si existían diferencias entre ambas como factor pronóstico de mortalidad, por T de Students, se comprueba que el porcentaje pronóstico de mortalidad de la escala G.O.C.A. ante la de Murray es más confiable ya que se le otorga cuantitativamente el 95% de confianza(IC), aunque presentan los mismos grados de libertad, el intervalo de confianza, desarrollado a partir del cálculo la escala Murray obtiene entre 51.12 y 67.55 de confiabilidad ante la muestra y la escala G.O.C.A obtiene entre 74.24 y 90. Comprobándose la Hipótesis alterna que la escala G.O.C.A es mejor predictor de mortalidad

Palabras Clave: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, G.O.C.A (Intercambio gaseoso, Fallo de Órgano, Causa, Enfermedad Asociada), Lesión pulmonar aguda, Compliance pulmonar, Síndrome de respuesta Inflamatoria Sistémica.

ABSTRACT

Introduction: ARDS is hypoxemia acute respiratory failure, pulmonary or extra source mediated pulmonary systemic inflammatory response, its incidence is high around 2% of the proceeds to the Intensive Care Units Worldwide. It is not a disease but a syndrome secondary to multiple etiologies the most frequent cause sepsis, pneumonia and injuries. It manifests as respiratory failure with hypoxemia and hypercapnia and symptoms usually associated with the underlying disease. The current mortality is lower due to increased knowledge of the pathophysiology, as most of the children who died was due to multiorgan failure, poor prognostic factors are underlying diseases such as immunodeficiency and a high degree of hypoxemia. Hypothesis: look if there is a difference between the scale G.O.C.A and Murray as a predictor of mortality in children with ARDS admitted to the pediatric intensive care **Material and Methods:** We performed a clinical, descriptive, observational, prospective and Type cross multivariate took all patients aged 1 month to 17 years 11 months years of age admitted to the intensive care unit of March 1, 2012 to February 28, 2013 with the diagnosis of ARDS were applied GOCA scales Murray simultaneously and compared the results for T students **Results:** We reviewed 81 patients in the study period covered in these 14 patients were ARDS criteria simultaneously apply both scales to determine if there were differences between the two as a predictor of mortality, for T Students, it is found that the percentage mortality prognosis GOCA scale to the Murray is more reliable since it quantitatively gives 95% confidence interval (CI), although they have the same degrees of freedom, the confidence interval developed from Murray scale calculation obtained between 51.12 and 67.55 of reliability to the sample and the scale GOCA obtained between 74.24 and 90. So demonstrated that the scale alternative hypothesis GOCA is a better predictor of mortality.

Keywords: Acute Respiratory Distress Syndrome, GOCA (Gas exchange, Organ failure, Cause, Associated Disease), acute lung injury, pulmonary Compliance, systemic inflammatory response syndrome.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

Comparación de la *Escala G.O.C.A. (Intercambio gaseoso, O: Fallo de Órgano, C: Causa, A: Enfermedad Asociada)* y *Murray* como factor Pronóstico de Mortalidad en Pacientes con SDRA Ingresados en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Adolfo López Mateos en el periodo comprendido 01 de Enero de 2012 al 28 de Febrero 2013.

ANTECEDENTES.

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) fue descrito hace ya más de 30 años.

Es una entidad compartida tanto por los pacientes adultos como pediátricos internados en las Unidades de Cuidados Críticos, Aunque originalmente fue detallado para pacientes adultos.¹

En niños con pulmones sanos, puede surgir Infección Respiratoria Aguda por daño de la unidad alveolo-capilar ocasionado por diversos agentes lesivos, siendo el SDRA la manifestación más grave de lesión del parénquima pulmonar.¹

Desde su descripción en 1967 por *Ashbaugh* DG y colaboradores quienes estudiaron un grupo de 12 pacientes sin patología pulmonar previa, a consecuencia de diferentes agresiones no relacionadas con el pulmón, desarrollaron en 24 – 48 horas un fracaso respiratorio agudo con hipoxemia refractaria, infiltrados pulmonares difusos y membranas hialinas pulmonares similares a las del síndrome respiratorio idiopático del recién nacido^{1,2}

En 1971 *Petty* y *Ashbaugh* le acuñan el término de Síndrome Distrés Respiratorio del Adulto. (S.D.R.A.) Definiendo este como un cuadro clínico con comienzo agudo, dinámico y explosivo como resultado de una reacción inflamatoria difusa y severa del parénquima pulmonar. El daño ocurre a nivel de la membrana alveolar (unidad alvéolo-capilar) ocasionado por una alteración de la permeabilidad capilar, con la formación de un edema exudativo, rico en proteínas⁹

En 1988 La lesión pulmonar aguda (LPA) definida como un síndrome de inflamación e incremento de la permeabilidad vascular en el pulmón que se asocia a signos clínicos, radiológicos y fisiopatológicos, que no pueden ser explicados por aumento de la presión en la aurícula izquierda.

Queda definida por los siguientes criterios:

- ✓ Síntomas respiratorios de comienzo agudo
- ✓ Radiografía de Tórax frontal con infiltrados bilaterales
- ✓ Sin evidencia de Insuficiencia cardiaca, ausencia de datos clínicos de hipertensión de la aurícula izquierda
- ✓ Relación PaO_2/FiO_2 menor de 300mmHg pero más de 200mmHg

El SDRA es definido como la forma más severa de Lesión pulmonar Aguda

La gravedad de la Hipoxemia se delimita por PaO_2/FiO_2 menor de 200mmHg.^{1,2,3,8}

Murray estableció un *Score* pronóstico para determinar la gravedad de la lesión pulmonar con los siguientes componentes:^{1,3,8,10,11}

* Consolidación alveolar dividiendo el tórax en cuatro cuadrantes.

* Puntuación de hipoxemia según la PaO_2/FiO_2 .

* Puntuación de la PEEP.

*Puntuación de la distensibilidad del aparato respiratorio (No objetivable).

Se divide la suma entre los componentes utilizados y se considera:

- Lesión Pulmonar Aguda Leve a moderada: 0,1-2,5.

- Lesión Pulmonar Aguda Grave (SDRA): >2,5.

Los componentes del score se aplican de la siguiente manera:

1. Rx de tórax

Sin consolidación alveolar 0

Consolidación alveolar en 1 cuadrante 1

Consolidación alveolar en 2 cuadrantes 2

Consolidación alveolar en 3 cuadrantes..... 3

Consolidación alveolar en 4 cuadrantes..... 4

2. Hipoxemia

$PaO_2/FiO_2: > 300$ 0

255 – 299..... 1

173 – 224..... 2

100 – 174..... 3

> 100 4

3. PEEP

$< 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 0

6-8 cmH_2O 1

9-11 cmH_2O 2

12-14 cmH_2O 3

$> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 4

4. Compliance pulmonar

$> 80 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ 0

60-79 $\text{ml/cmH}_2\text{O}$ 1

40 – 59 $\text{ml/cmH}_2\text{O}$ 2

20 – 39 $\text{ml/cmH}_2\text{O}$ 3

$< 19 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ 4

Este score permite clasificar al SDRA de acuerdo con su comportamiento fisiológico (PaO_2/FiO_2) y terapéutico (PEEP).^{1,8}

En 1994 se estableció por el consenso europeo-americano y agrego lo siguientes definiciones:^{1,3,6}

- Oxigenación: esta variable fue medida con la relación PaO_2/FiO_2 (presión arterial de O_2 /fracción inspirada de O_2) dándosele como diagnóstico la cifra de igual o menor que 200 independiente de los niveles de PEEP.

- Presión pulmonar en cuña: igual o menor que 18 mmHg (en los casos sin medición, la no existencia de evidencias clínicas de hipertensión en aurícula izquierda).

Por tanto se determinó cambiar el nombre de *Distrés* Respiratorio del Adulto en el niño, por el de Síndrome de *Distrés* Respiratorio Agudo. (S.D.R.A.)⁶.

En 1995, Moss y otros establecieron un nuevo criterio basado en los aspectos siguientes:

- ❖ PaO_2/FiO_2 igual o menor que 175.
- ❖ Infiltrado bilateral en Rx de tórax.

Y lo determinó Sistema GOCA:

G: Intercambio Gaseoso

0 $PaO_2/FiO_2 \geq 301$

1 PaO_2/FiO_2 201 - 300

2 PaO_2/FiO_2 101 - 200

3 $PaO_2/FiO_2 \leq 100$

A Respiración espontánea sin PEEP

B Respiración asistida con PEEP: 0 – 5 cm H_2O

C Respiración asistida con PEEP: 6 – 10 cm H₂O

D Respiración asistida con PEEP: ≥ 10 cm H₂O

O: Fallo de Órgano

0 Solo pulmón

1 Pulmón + 1 órgano

2 Pulmón + 2 órganos

3 Pulmón + 3 órganos

C: Causa

0 Se desconoce

1 Lesión pulmonar directa

2 Lesión pulmonar indirecta

A: Enfermedades Asociadas

0 No existe enfermedad que pueda causar la muerte en los siguientes 5 años

1 Existe enfermedad asociada que causa la muerte en los siguientes 5 años

2 Existe enfermedad grave que causa la muerte en los siguientes 6 años

Etiología

Básicamente, la etiología se desarrolla dentro de las entidades que desencadenan el actual *Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)*, es habitualmente multifactorial, pudiendo concurrir simultáneamente.^{12,13} Varias entidades, una actúan como factor principal y las demás amplifican o complementan los efectos de la anterior.

El riesgo de que un solo factor etiológico pueda dar lugar a la aparición del síndrome, oscila entre el 21 - 36 %, duplicándose o triplicándose cuando se asocian dos o más factores.

Para el diagnóstico se requiere ⁷:

- Un problema grave, pulmonar o de otro tipo, en un paciente con pulmones anteriormente normales.
- Dificultad respiratoria, hipoxemia, disminución de la distensibilidad pulmonar
- Aumento en la fracción de corto circuito. (Q_s/Q_t).
- Datos radiográficos de infiltrados pulmonares difusos.
- Exclusión de enfermedad cardíaca izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva.

SDRA se incluye dentro del marco del desarrollo de SDMO (Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple) luego de una agresión directa o indirecta del pulmón.

Actualmente existe ya, una clara distinción entre dos formas diferentes de lesión pulmonar:

a) *Lesión pulmonar directa*: la que se debe a una agresión sobre el parénquima pulmonar, a menudo el daño es focal, con predominio lobular, de preferencia en las bases pulmonares; el ejemplo típico de esta situación es la neumonía y el trauma de tórax cerrado o penetrante; existen otras entidades en las que el daño es más difuso, por ejemplo: la lesión pulmonar por bronco- aspiración de contenido gastrointestinal o por inhalación de gases tóxicos.

b) *Lesión pulmonar indirecta*: la que se debe a la liberación en el torrente sanguíneo de sustancias como las citocinas o proinflamatorias, que activan complejos mecanismos de agregación de neutrófilos, lesión endotelial capilar y activación de la coagulación, que en forma sistémica lesionan diferentes órganos.¹⁴

Este complejo mecanismo de activación de moléculas provoca deterioro de la función pulmonar, con cortocircuitos intrapulmonares e hipoxemia.

La característica principal de esta forma de presentación es una lesión pulmonar difusa, en parches y bilateral.

La sepsis de origen extra pulmonar que ejerce un auténtico efecto multiplicador y está habitualmente presente en casi todos los casos, considerándose un factor fundamental en la presentación del síndrome y las situaciones en las que el tratamiento del choque requirió grandes transfusiones de hemoderivados y expansores del plasma¹²

Los factores etiológicos más frecuentes son ^{1,15}

* Infecciones pulmonares

* Aspiración (contenido gástrico)

* Choque

* Trauma

* Quemaduras

* Casi ahogamiento

* Cirugía abdominal o torácica

* CID (Coagulación Intravascular Diseminado)

* Sobredosis de drogas

Infrecuentes:

* Cetoacidosis diabética

* Uremia

* Post hemodiálisis

* Pancreatitis

* Obstrucción de la vía aérea

* Transfusión masiva

* LES

* Leucemia

* Síndrome Urémico Hemolítico

Fisiopatología:

Las citocinas y sustancias pro inflamatorias pueden lesionar el epitelio o endotelio alveolar o activar una mayor producción de mediadores inflamatorios que producen cambios histológicos importantes:

- Edema Pulmonar
- Cambios de la mecánica pulmonar
- Alteraciones en el intercambio gaseosos
- Cambios en la hemodinámica pulmonar

Fases Evolutivas del SDRA¹⁶:

Periodo de ventana: Generalmente existe un periodo de tiempo entre la aparición de la lesión y el desarrollo del *SDRA*, que varía entre pocas horas y hasta 2-3 días.

Fase aguda- exudativa (24 horas – 4 día) Se caracteriza por edema, Hemorragia alveolo intersticial y membranas hialinas, el paciente empeora y presenta Hipoxemia importante

Fase Proliferativa (3- 10 día) existe proliferación de neumocitos Tipo II En la Radiografía de Tórax predominan las imágenes intersticiales

Fase Fibrotica: A partir del 7 día se desarrolla fibrosis intersticial, en la Radiografía de Tórax aparecen aéreas de atelectasia y de enfisema.

Cuadro Clínico:

SDRA se caracteriza por una insuficiencia respiratoria aguda, hipoxémica, infiltrados Pulmonares bilaterales en rayos x de tórax, alto *shunt* intrapulmonar y baja *compliance* que ocurre como consecuencia de una respuesta inflamatoria no controlada del organismo frente a una lesión severa y en la que el pulmón resulta el órgano blanco.

Es reconocido que el *SDRA* puede ocurrir en todas las edades, incluyendo el periodo neonatal, siendo la patogenia, clínica y hallazgos anatomopatológicos similares para todos los grupos de edad y procesos desencadenantes.

Se trata de pacientes previamente sanos que sin antecedentes de enfermedad pulmonar o cardíaca sufren una agresión importante generalmente extrapulmonar ^{13,17}.

El *SDRA* se desarrolla en 4 etapas:

- **Lesión inicial:** Comprende la instauración de la agresión y su tratamiento intensivo (reanimación, expansión volémica, cirugía). Excluyendo patología de base solo hay hiperventilación pulmonar con alcalosis respiratoria.
- **Período de latencia:** De 6 - 48 horas (más corta, cuanto más intensa la agresión). Aparece o persiste polipnea superficial, hay infiltrado reticular fino difuso. La PaCO₂ desciende y hay hipoxemia leve.
- **Fase de Insuficiencia pulmonar progresiva:** Aparece tiraje intercostal, aleteo nasal y quejido espiratorio. Se auscultan estertores crepitantes (edema alveolar), *roncus* y subcrepitantes. A medida que progresa la enfermedad, la hipoxemia se hace refractaria reflejando la existencia de un *shunt* intrapulmonar establecido. No suele presentarse hipercapnia salvo en los estadios finales. Las manifestaciones de hipoxemia se traducen en ansiedad, sudoración, cianosis, hipotensión arterial y taquicardia. La presencia de bradicardia indica la existencia de hipoxemia severa y prolongada.

- Otros hallazgos clínicos lo constituyen las manifestaciones de hipertensión pulmonar como son 2º ruido pulmonar aumentado o desdoblado y un soplo tricuspídeo por dilatación del ventrículo derecho.
- Fase terminal: Si el paciente no ha sido sometido a ventilación mecánica sobreviene el agotamiento y el paro respiratorio. En algunos pacientes la fase proliferativa fibrótica puede ser tan intensa que desarrollan hipoxemia e hipercapnia refractaria a la ventilación mecánica, aparece *síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple*, acidosis láctica y respiratoria y muerte.

Hasta la década del 90 no existía una clara comprensión de la evolución de estos pacientes, algunos eran ventilados por mayor tiempo que otros; en todos, la aparición de edema pulmonar era súbita, pero los tiempos de evolución diferían de un paciente a otro.

Así, fue surgiendo un nuevo concepto, que es el que clasifica el *dístrés* como en etapa precoz o en etapa tardía.

Se denomina *dístrés* en etapa precoz al que no supera los siete días de evolución, en la suposición de que predomina el edema sobre la fibrosis; en cambio, el de etapa tardía es el que persiste por más de 15 días y ha sufrido otras interferencias, como la posibilidad de una neumonía adquirida durante la ventilación mecánica o el desarrollo de fibrosis pulmonar más extensa.¹⁸

En 1995 *Meduri* publica una clasificación clínico-evolutiva del *dístrés* que si bien no es exacta, se ajusta mucho a la realidad; Se diferencian dos formas evolutivas benignas (es decir, los pacientes que sobreviven) y tres formas evolutivas malignas (es decir, los que fallecen).

Dentro del grupo de los supervivientes, un paciente puede resolver la lesión pulmonar en la primera semana especialmente porque la enfermedad fundamental fue controlada y no hubo progresión hacia el *Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple* y se estima que un 10 a 15% de los pacientes tienen esta evolución.

El grupo de sobrevivientes ocupa un amplio espectro de pacientes (cerca al 40%), en quienes la enfermedad fundamental también fue controlada, aunque no se pudo evitar el

Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple, no obstante, éste fue auto limitado y finalmente antes del mes de evolución el paciente se recupera; en éstos, se detectó la presencia de fibroproliferación más generalizada en el tejido pulmonar.

Los pacientes que tienen evolución desfavorable:

a) Muerte Precoz: Se refiere a los pacientes que antes del tercer día fallecen por hipoxemia refractaria y en ningún momento pudo controlarse el *distrés*; se incluye dentro de este cuadro a los casos fatales del Síndrome Pulmonar por *Hanta Virus*.

b) Evolución a la muerte alrededor de los primeros siete días: Son aquellos en quienes el *distrés* evoluciona hacia una fibroproliferación precoz y masiva, la hipoxemia es progresiva y la enfermedad fundamental nunca es controlada.

c) Evolución desfavorable con desarrollo de *Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple*: Son los pacientes que no se recuperan y fallecen en forma tardía (más allá del primer mes); en estos últimos, la presencia de neumonías adquiridas son frecuente.¹⁸

Con el fin de poder agrupar en forma universal a los pacientes con *SDRA* se han ideado diferentes *scores* de gravedad.

El objetivo fundamental de un *score* es proporcionar mayor homogeneidad a las poblaciones de pacientes en el momento de comparar sobre todo la evolución del *SDRA*.

El *score* de daño pulmonar desarrollado por *Murray* en 1988, inicialmente para adultos y modificado más tarde para niños, nos permite cuantificar el grado de compromiso respiratorio de forma evolutiva, clasificándose de *SDRA* a las formas más graves, con puntuaciones > 2,5.⁸

Otro *score* más reciente, que surge del nuevo Consenso Europeo-Americano de 1998, es el *GOCA Score*, cuyas siglas representan las siguientes evaluaciones⁶:

G: Intercambio Gaseoso

O: Fallo Orgánico

C: Causa que originó la lesión

A: Enfermedades Asociadas

Imagenología:

Rayos X:

Los hallazgos iniciales se caracterizan por infiltrados alveolares bilaterales, difusos, compatibles con edemas, hemorragias o ambos. Se localizan típicamente en región parahiliar y basal, siendo común la presencia de cisurítis. En fase más avanzada se observa imagen retículo -micronodular con tendencia a confluir, dando el aspecto de moteado algodonoso con opacificación progresiva de ambos pulmones y la presencia de broncograma aéreo.

Puede haber cardiomegalia con manifestaciones de hipertensión pulmonar, dilatación de la aurícula derecha, crecimiento ventricular derecho y rectificación del arco de la pulmonar.

Tomografía Axial Computarizada. (TAC)

Esta se ha utilizado en pacientes con *SDRA* desde la *década de 1980* gracias a su uso es posible identificar alteraciones muchas veces invisibles o de dudosa certeza, como el barotrauma o la neumonía; sin embargo, su utilidad más importante consiste en ayudar a comprender las etapas evolutivas del *SDRA*, así como también, las diferencias entre el *SDRA* de origen primario y el de origen secundario.

En todos los pacientes con *SDRA* existe edema pulmonar y éste se aloja de manera predominante en las zonas declives del pulmón (en el caso de pacientes acostados en las regiones posteriores y basales); en el *SDRA* secundario predomina la imagen en vidrio esmerilado y en parches bilaterales y en el primario, las imágenes de consolidación. Este conocimiento tiene particular utilidad, ya que la estrategia ventilatoria puede ser diferente en un paciente en quien predomina la consolidación (el cambio de decúbito es altamente beneficioso) que en un paciente con predominio de infiltrados bilaterales (en que altos valores de PEEP usualmente mejoran la PaO_2); por otra parte, en la actualidad es de buena práctica en pacientes con evolución desfavorable realizar una *TAC* de tórax a fin de detectar alteraciones no visibles claramente en una radiografía convencional.

Laboratorio. Gasometría con hipoxemia de grado variable según lo avanzado o no del proceso con normocapnia, hipocapnia o hipercapnia, Hemograma, hemocultivos, coagulograma, glicemia, urea y creatinina, ionograma, proteínas totales y osmolaridad en sangre y orina.^{18,19,20}

Tratamiento:

Oxigenación:

- Alcanzar una saturación de 90% con $FiO_2 < 0,6$.
- Evaluar el soporte respiratorio cuando se presenta taquipnea progresiva con hipoxemia ($PaO_2 < 55$ mmHg) con $FiO_2 > 0,6$ u otros signos de fatiga muscular.

Ventilación No Invasiva (ventilación no invasiva): Condiciones requeridas:

- Estabilidad hemodinámica.
- Nivel apropiado de conciencia.

Ventilación mecánica convencional:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Compromiso del estado de alerta.
- Claudicación Respiratoria Inminente (CRI).
- Fracaso de la Ventilación no invasiva

Ventilación

Hipercapnia Permisiva: El objetivo es evitar la sobre-distensión de áreas pulmonares con mayor distensibilidad cuando se utilizan presiones elevadas en la vía aérea. El *Ph* no debe ser inferior a 7,20.

Oxigenación:

- PEEP: inicial de 6 cmH₂O con aumentos progresivos hasta 20 cmH₂O.

- Saturación de 90% con $FiO_2 < 0,6$ (parámetros de protección pulmonar).
- Posición Prona: permite que mejore la PaO_2 por reclutamiento de nuevas áreas no ventiladas.

Estrategias ventilatorias para enfermedades restrictivas que independientemente de la causa de SDRA presentan en común:

- Baja distensibilidad pulmonar.
- Volumen pulmonar ventilable y capacidad residual funcional disminuidas.
- Heterogeneidad con alvéolos de distinto grado de ocupación y diferente constante de tiempo.
- Alteración ventilación – perfusión (V/Q) con *shunt* e hipoxemia.

Objetivos: Mantener un nivel de intercambio gaseoso tolerable (evaluación a través de la gasometría arterial), disminuyendo los riesgos de lesión pulmonar asociada al ventilador.

Los valores límites propuestos son: SpO_2 88% (PaO_2 55 –60 mmHg), y $PaCO_2$ necesaria para un $Ph > 7,24$.

Modo ventilatorio: Controlado por Presión (flujo desacelerado), limitado por tiempo y ventilación controlada por Volumen en niños mayores.

Fracción Inspirada de oxígeno (FiO_2): Empezar con 1 y descender tratando de mantenerla < a 0,6.

Presión Positiva al final de la inspiración (PEEP): Recupera unidades alveolares, mejora la V/Q , y aumenta la presión media entre otros mecanismos.

Permite utilizar concentraciones no tóxicas de O_2 . Comenzar con 5cmH₂O, incrementando de a 2 cmH₂O hasta Obtener $SpO_2 >88\%$. Con caída de la presión arterial >10%.en este caso considerar expandir la volemia.

Evaluar los volúmenes pulmonares con RX de tórax.

Tiempo inspiratorio (TI): Iniciar con valores normales, aumentándolo si con PEEP > 10 cmH₂O y FiO₂ = 0,7 se observa una SpO₂ <90%.

Frecuencia Respiratoria (FR): Comenzar con valores normales para la edad. Disminuirlos si se aumenta el TI.

- Vt: El volumen pulmonar ventilable está disminuido. Iniciar la ventilación con 8 ml/kg de peso e ir reduciendo 1 ml/kg de peso a intervalos de 2 horas hasta un Volumen total de 6ml/kg de peso permitiendo valores de Ph > a 7,24.

- Ajustar la FiO₂ y PEEP según tabla hasta alcanzar la oxigenación con PaO₂ 50 – 80 mmHg y/o SpO₂ 85 –92%.

Sedación: Al principio sedación profunda y considerar relajación, sobre todo si se permite hipercapnia.

Terapéuticas Respiratorias no convencionales

- Ventilación de alta frecuencia (VAFO): Se indicará en pacientes con I:O (Índice de oxigenación) 15 a 20, con progresión de la neumonía a 3 cuadrantes o más en la Rx, hipercapnia refractaria con Ph <7,2 con compromiso de la oxigenación y/o hemodinámica.

- Óxido Nítrico Inhalado: Iniciar con 20 ppm, por 1 hora. Si hay respuesta (mejoría de la oxemia >20%), bajar lentamente a dosis de mantenimiento entre 2 – 5 ppm.

- Decúbito prono.

COMPLICACIONES

- La Neumonía Asociada a ventilador (NAV): es la infección nosocomial más común en pacientes con SDRA.

- Toxicidad por O₂: en concentraciones superiores a 0,6; por pérdida de la integridad de la membrana celular y desnitrógenación de alveolos.

- Volutrauma (sobre distensión): excesivo volumen corriente en algunas áreas.

- Colapso espiratorio (PEEP baja).

-Barotrauma (escape de aire): enfisema intersticial, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo, neumopericardio.

JUSTIFICACIÓN.

El *SDRA* es una insuficiencia respiratoria Aguda Hipoxémica, de origen pulmonar o extrapulmonar mediada por respuesta Inflamatoria sistémica, su incidencia es alta 3-5/100000 niño.

Alrededor del 2% de los ingresos a las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos a Nivel Mundial

No es una enfermedad sino un síndrome secundario a múltiples etiologías las causa más frecuentes son la sepsis, la neumonía y los traumatismos

Se manifiesta como insuficiencia respiratoria con Hipoxemia y Generalmente Hipercapnia así como síntomas asociados a la enfermedad de base

La Mortalidad actual es menor en los últimos años debido al mayor conocimiento de su fisiopatología, ya que la mayoría de los niños con *SDRA* que fallecen es por fallo multiorgánico, los factores de mal pronóstico son enfermedades de base como inmunodeficiencias y un grado alto de Hipoxemia.

HIPÓTESIS.

Existe diferencia entre la escala G.O.C.A y Murray como factor pronóstico de Mortalidad en niños con *SDRA* que ingresan a la terapia intensiva pediátrica.

OBJETIVO GENERAL.

Identificar que escala G.O.C.A o *Murray* tiene mayor valor predictivo de mortalidad en el Paciente con *SDRA* en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del 1 ero de Marzo de 2012 al 28 de Febrero del 2013 con Diagnostico de *SDRA*

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Documentar el número de casos de Pacientes Hospitalizados en la Unidad de Terapia intensiva pediátrica con el Diagnóstico de *SDRA*
- Aplicación de la escala G.O.C.A y *Murray* a todos los pacientes con *SDRA* ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.
- Diagnosticar oportunamente los casos de *SDRA* Grave de acuerdo al puntaje obtenido de ambas escalas para dar un manejo oportuno a los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos

DISEÑO

Todos los pacientes mayores de 1 mes hasta los 17 años 11 meses de edad que ingresen al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Adolfo López Mateos del 1ero de Marzo de 2012 al 28 de Febrero de 2013 con diagnóstico de *SDRA*.

Definición de las unidades de observación.

Pacientes que ingresen al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos con diagnóstico de *SDRA*

Definición del grupo control.

No se empleara un grupo control

Criterios de inclusión.

- Todos los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Adolfo López Mateos durante el periodo del 01 de Marzo de 2012 al 28 de Febrero de 2013 con el diagnóstico de *SDRA*.
- Pacientes mayores de un mes de vida hasta los 17 años 11 meses de edad que cubran los criterios diagnósticos de *SDRA*.

Criterios de exclusión.

- Los pacientes que ingresen a la Terapia Intensiva con otros diagnósticos
- Pacientes que sean hospitalizados en otro periodo al establecido para el estudio en la unidad de terapia intensiva
- Pacientes que ingresen a otros servicios del Hospital
- Pacientes en los cuales no se cuente con el 100% de los datos que integran la valoración de las escalas *GOCA* y *Murray*

Criterios de eliminación.

- Pacientes en los que los parámetros de valoración de las escalas *GOCA* y *Murray* se encuentren incompletos
- Pacientes que no cubran los criterios de Diagnóstico de *SDRA*
- Pacientes en los cuales se concluya otro diagnóstico distinto a *SDRA*
- Pacientes egresados por Alta voluntaria

Definición de variables y unidades de medida.

Es un estudio clínico, observacional, descriptivo, prospectivo de tipo transversal en los pacientes ingresados a la Terapia Intensiva del Hospital Adolfo López Mateos con el diagnóstico de *SDRA* del periodo comprendido al 01 de Marzo 2012 al 28 de Febrero de 2013 a los que se les aplicó *score Murray* y simultáneamente la escala *G.O.C.A* para determinar de ambas la que tiene mejor pronóstico de mortalidad

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

La información se obtendrá del interrogatorio indirecto, exploración física minuciosa, exámenes de laboratorio y gabinete, y del monitoreo hemodinámico y ventilatorio de los pacientes que

ingresen al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica con el diagnóstico de *SDRA* así como de los expedientes clínicos y las Hojas de Registro de Enfermería.

La Información que integra la cedula de recolección de datos se realizó en base a los componentes de la escala *Murray* (1988) y G.O.C.A. (1998) que surgió del Consenso Europeo Americano.

La recolección de los datos se llevo a cabo por el médico residente de terapia intensiva encargado de la guardia durante el ingreso del paciente, los datos se concentraron en la cedula de información y la verificación de los datos así como el seguimiento del paciente se realizo por parte del investigador principal coordinado por el investigador asociado.

Prueba piloto. Negativa

Definición del plan de procesamiento y presentación de la información.

Para la comparación de las características se aplicara la *t* de *Student*.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Los lineamientos éticos se realizaran de acuerdo a lo dispuesto en la **Ley General de Salud** vigente en materia de Investigación.

Título Quinto: Investigación para la salud: Conocimiento de los vínculos entre la causa de la enfermedad, la práctica médica y la estructura social.

Artículo 98:

En las Instrucción de Salud, Bajo la responsabilidad de los Directores o Titulares respectivos y de conformidad con las disposiciones aplicables se construirán comisiones de investigación, una comisión de ética en el caso de que se realicen investigaciones en seres humanos y una comisión de Bioseguridad encargada del uso de radiaciones ionizantes o técnicas de ingeniería genética, el consejo de salubridad general emitirá las disposiciones complementarias sobre aéreas o modalidades de la investigación en las que se considere que es necesario.

Ley General de Salud para el distrito Federal Título primero, Capítulo primero.

Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud.

A todos los pacientes a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Adolfo López Mateos durante el periodo de estudio, se les informo sobre la realización de procedimientos y tratamiento médico así como de su inclusión en el estudio por medio del consentimiento informado

Consideraciones de bioseguridad:

Los pacientes no corren riesgo alguno ya que para la integración del diagnóstico de *SDRA* en pacientes con alto índice de sospecha y para la obtención de los componentes de ambas escalas a valorar (G.O.C.A. y *Murray*) se requiere de un interrogatorio adecuado para conocer los antecedentes Personales patológicos, exploración física por aparatos y sistemas, así como la toma de exámenes de laboratorio, Radiografía de Tórax, Gasometría arterial y Monitoreo Ventilatorio (Medición de la *compliance*), y todo lo mencionado, se realiza de manera obligada en cada paciente que ingreso a la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional Adolfo López Mateos con el diagnóstico de *SDRA*.

Programa de trabajo:

Se aplico una cedula de recolección de datos a partir del 01 de Marzo del 2012 al 28 de Febrero de 2013, en todo paciente que ingresara al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Adolfo López Mateos con el diagnóstico de *SDRA*.

El interrogatorio, Exploración física, determinación de para clínicos y el llenado de la cedula de recolección de datos es responsabilidad del Médico residente de Guardia y el seguimiento del paciente del investigador principal.

Aspectos Logísticos:

- I.- Inicio de Protocolo (Enero a Junio de 2012)
- II.- Terminación de la fase teórica (Diciembre de 2012)

III.- Recolección de datos (Al ingreso del paciente a la unidad de terapia intensiva pediátrica en el periodo comprendido del estudio del 01 de Enero de 2012 al 28 de febrero de 2013 e ingreso simultaneo a la base de Datos)

IV.- Presentación del Trabajo de Tesis (15 de Febrero de 2013)

V.- Entrega de Tesis y Publicación de la misma (28 de Febrero de 2013)

Recursos humanos.

- ✓ Residente de Guardia en la Unidad para registra los datos
- ✓ Investigador principal
- ✓ Investigador Asociado

RECURSOS MATERIALES.

1.- Materiales de Oficina

2.- Cédulas de recolección de datos

3.- Computadora

Recursos financieros

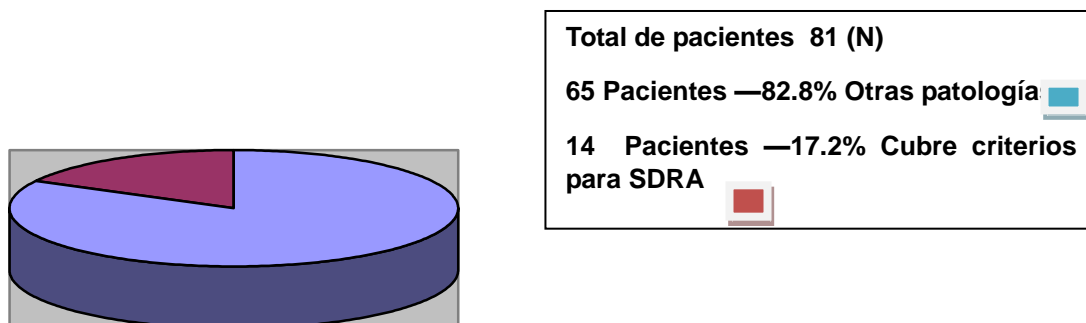
1.- Autofinanciamiento por el investigador principal

Resultados y discusión

Se trata de un estudio clínico, descriptivo, observacional, prospectivo de tipo transversal

Se tomó a todos los pacientes de 1 mes a 17 años 11 meses de edad que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Adolfo López Mateos en el periodo comprendido del 1ero de Marzo del 2012 al 28 de Febrero de 2013.

Se analizaron 81 casos durante el periodo de estudio de estos 14 pacientes cubrieron criterios de *SDRA* y se logró aplicar las escalas pronosticas G.O.C.A. y Murray



Grafica 1

Pacientes ingresados a la UTIP del hospital Adolfo López mateos del 1ero de marzo 2012 al 28 de febrero 2013

El 17.4% del total de los ingresos curso con *SDRA*, de estos 9 pacientes que corresponden al 64% la causa fue de tipo primario, lesión pulmonar directa por Neumonía, el 36% restante se debió a daño secundario cursando con respuesta inflamatoria sistémica y choque séptico

De los 14 pacientes ingresados por *SDRA* 12 murieron secundario a *falla orgánica múltiple*, 2 pacientes sobrevivieron

Se encontró que la Escala G.O.C.A es mejor que la escala Murray como predictor de Mortalidad demostrándose mediante *t* de *Student*

T* de *student

La prueba se realizó con 14 casos, de los cuales mediante el cálculo de la media se obtuvo la (**tabla 1**); donde el resultado de V007 (Porcentaje de la Escala *MURRAY*) es de 59.34 y V013 (Porcentaje de la Escala *GOCA*) es de 82.14; es decir que se acepta la *Ha* donde la Escala *GOCA* supera cuantitativamente el pronóstico sobre Mortalidad en niños con *SDRA* que ingresan a la UTIP.

	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
PORCENTAJE DE MORTALIDAD DE LA ESCALA MURRAY	14	59.34	14.234	3.804
PORCENTAJE DE MORTALIDAD DE LA ESCALA GOCA	14	82.14	13.688	3.658

Tabla 1

Se comprueba que el porcentaje pronóstico de mortalidad de la escala GOCA ante la de *MURRAY* es más confiable ya que se le otorga cuantitativamente el 95% de confianza (IC); aunque presenten los mismos grados de libertad, el intervalo de confianza, desarrollado a partir del cálculo de la media, se muestra generoso ante la escala GOCA; es decir, la escala *MURRAY* obtiene entre 51.12 y 67.55 de confiabilidad ante la muestra y la escala GOCA obtiene entre 74.24 y 90.05 (**Tabla 2**)

Prueba para una muestra

	Valor de prueba					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
					Inferior	Superior
PORCENTAJE DE MORTALIDAD DE LA ESCALA <i>MURRAY</i>	15.597	13	.000	59.336	51.12	67.55
PORCENTAJE DE MORTALIDAD DE LA ESCALA GOCA	22.454	13	.000	82.143	74.24	90.05

Tabla 2

Prueba de muestras relacionadas

Dicho a nivel estadístico la prueba de *t* de *Student* aplicada se corroboró con la acción para una muestra y para muestras relacionadas las cuales arrojaban los datos más ampliados en

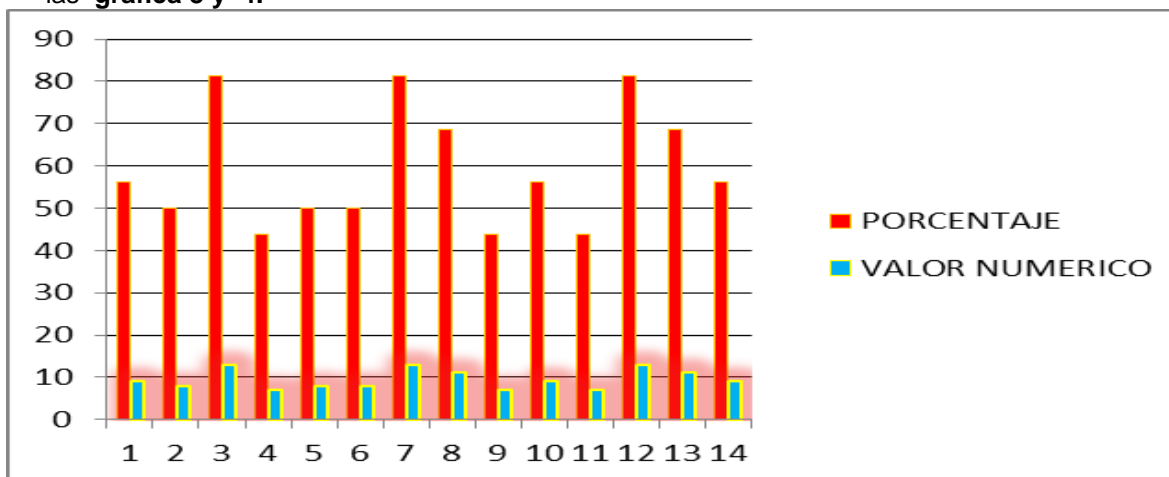
decimales pero no mostraban alteración alguna por lo cual no cambio la orientación hacia la aplicación de la *Ha* como hipótesis comprobada y aprobada dentro de la investigación mostrándonos la (**tabla 3**) la relación encontrada entre las muestras donde los intervalos de confianza se muestran del 2.575, es decir son representativos para la aprobación de la *Ha*.

Tabla 3

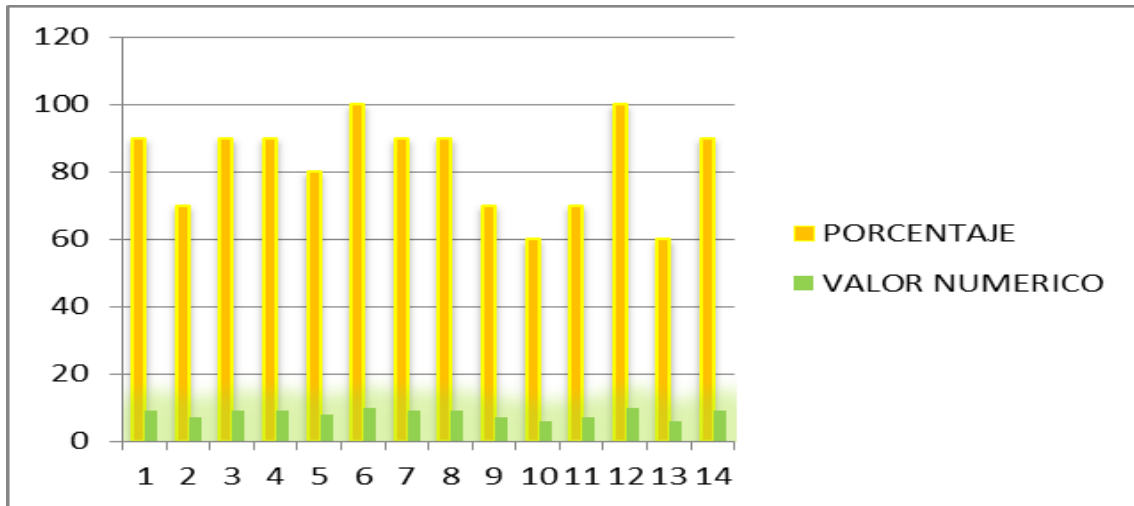
Prueba de muestras relacionadas

	Diferencias relacionadas					t	Gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 VALOR DE MORTALIDAD DE LA ESCALA MURRAY - VALOR DE MORTALIDAD DE LA ESCALA GOCA	1.286	2.234	.597	-.004	2.575	2.154	13	.051

La comparación entre los porcentajes de cada escala donde se nota la influencia del valor numérico sobre el porcentaje de fiabilidad sobre el pronóstico de mortalidad se muestra en las **grafica 3 y 4**.



Grafica 3: Escala Murray



Grafica 4: Escala GOCA

Conclusiones:

Se demostró que en los pacientes que cumplen criterios para *SDRA* la escala G.O.C.A tiene un 95% de confianza en relación a la escala *Murray* como factor pronóstico de mortalidad.

Recomendamos la aplicación de la escala G.O.C.A. a todos los pacientes que cumplan criterios de *SDRA*

Bibliografía:

- 1.- Consenso sobre Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda/ Lesión Pulmonar Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (Sociedad Paraguaya de Pediatría)
2. - Ashbaugh D.G. Pretty TL, Bigelow DB .Acute respiratory distress in adults, Lancet 1967; 2: 319-23
- 3.-Relacion entre mecanismo involucrados y diagnósticos terapéuticos en el síndrome de Dificultad respiratoria aguda "Association between involved mechanisms and therapeutic targets in the acute respiratory distress syndrome " Volumen 28, 2 Ciudad de la Habana- Cuba Abril-Junio 2009
4. - Hammer J Numa A. Newth C.I. Acute Respiratory distress syndrome caused by respiratory syncytial virus 1997; 23(3) 176-83.
- 5.-Abraham E. Matthay MA; Dinerello CA, Consensus conference definitions for sepsis, Sepsis shock, Acute lung Injury and acute respiratory distress syndrome, Time for reevaluation Crit. Car Med. 2000; 28 232-35.
- 6.-Bernard GR Artigas A; Brigham KL The American European Consensus Conference on ARDS definition mechanisms relevant outcomes and clinical trial coordination Am. J Respire Critical Care Med 1994- 49; 814-24
- 7.-Feckel J, Arnold J. Nichols D. Roger. M Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda Rogers M de Cuidados Intensivos 3er Edic Mc Graw Hill Interamericana 2000-Pg 99-124.
- 8.-Murray JF An exponden definition of the adult respiratory distress syndrome Am J Respoir Urt Med 1988/ 138/ Pg 720-723
- 9.-Síndrome de *Distres* Respiratorio Agudo *SDRA* y Ventilación, Mecánica Bioquímica y Patología Clínica, Volumen 72, Numero 1. 2008 pp 21-31 Asociación Bioquímica Argentina.
- 10.-Lewandowski K, Metz J, Preib H. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failures in Berlin/Germany: a prospective multicenter trial in 72 intensive care unit abstr. Am Rev Respir Dis1993;147A:349-447.
- 11.-McHugh LG, Milberg JA, Whit Comb ME. Recovery of Function in survivors of the acute respiratory distress syndrome. Am J Resp Crit Care Med 1994;150:90-4.
- 12.-Curtis N Gollfery L.Alpha A .Currenyt conceps of sepsis and acute lung injury. Clin Chest Med 1996 17(2) 213-35

- 13.- Dantzer DR. Et a Ventilation. Perfution distributions in the adult respiratory distress síndrome. Am Rev Respir Dis 1979; 120: 1039-1052.
- 14.- Ricker GM Acute Respiratory distress syndrome . Different Syndromes different Therapies, Crit Care Med Vol. 29(1) 210-211
- 15.-Valdivieso Serna A. Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en el niño., Cap 47 Ruza Tarrío F. Tratado de Cuidados Intensivos en Pediatría 1995, 2da. Edición 487-499. Madrid España
- 16.- Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos, Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediatricos, Manual de Cuidados Intensivos Pediatrico, Jesus Lopez-Herce CID 2009, 3era Edición 135-141
- 17.-Ruiz LM Gonzalez BM Síndrome de Distres Respiratorio tipo adulto en el niño críticamente enfermo, 1ed España. Ergon 1997 53-66
- 18.-Meduri U et.al Acute Respiratory distress syndrome Clinical Classification Semin Resp Infections 1995 3:154-175.
- 19.-Lorraine BW, Mattay Ma. The acute respiratory distress syndrome, England Med 2000: 342, 1334-49.
- 20.-Gattinoni L, Presenti A. The concept of Baby lung Intensive Care Med 2005; 6, 152-158.
- 21.-Gattinoni L. Caironi P. Cressoni M. Chiumello D. Ranieri VM. Quintel M Russo S Patroniti N. Cornejero R, Bugesto G Lung recruitment in patients with APL

Anexos:

SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE MURRAY DEL SDRA

RX de tórax	p _a O ₂ /Fi O ₂	Compliance (mL/cm H ₂ O)	PEEP (cm H ₂ O)	Puntuación	Mortalidad
Normal	>300	>80	<5	0	0
Un cuadrante	225-299	60-79	6-8	1	25%
Dos cuadrantes	175-224	40-59	9-11	2	50%
Tres cuadrantes	100-174	20-39	12-14	3	75%
Cuatro cuadrantes	<100	<19	>14	4	90%

Valoración: suma de puntos dividida entre 4

Diagnóstico	Puntuación
No lesión	0
Lesión ligera-moderada (ALI)	0,1-2,5
Lesión grave (SDRA)	>2,5

SDRA: Síndrome del Distres Respiratorio Agudo; ALI: lesión pulmonar aguda; p_aO₂/FiO₂: presión arterial de O₂/fracción inspiratoria de O₂; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

Murray JF, Matthay MA, Luce LM, et al: An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Dis 1988;139:720-723.

- G: Intercambio gaseoso:** 0 PaO₂/FiO₂ > 0 = 301
 (Combinar números con letras) 1 PaO₂/ FiO₂ 201-300
 2 PaO₂/ FiO₂ 101-200
 3 PaO₂/ FiO₂ < 0
- A** Respiración espontánea sin PEEP
B Respiración asistida con PEEP: 0 - 5 cmH₂O
C Respiración asistida con PEEP: 6 - 10 cmH₂O
D Respiración asistida con PEEP: > 0 = 10cmH₂O
- O: Fallo de órgano:** 0 Solo pulmón
 1 Pulmón + 1 órgano
 2 Pulmón + 2 órganos
 3 Pulmón + 3 órganos

- C: Causa:** 0 Se desconoce
 1 Lesión pulmonar directa
 2 Lesión pulmonar indirecta

A: Enfermedades asociadas:

- 0 Sin enfermedad asociada que pueda causar muerte en los siguientes 5 años.
 1 Existe enfermedad asociada que causa muerte en los siguientes 5 años.
 2 Existe enfermedad asociada grave que causa muerte en los siguientes 6 años (Consenso Americano-Europeo, Parte 2. Am J Respir Crit Med. 1998;157:1332-47).

Escala G.O.C.A.

