

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA**

**JESSICA VIOLETA SIAM RAMOS**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en  
Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico  
Para obtener el grado de  
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en  
Medicina Crítica y cuidado Intensivo Pediátrico  
Mayo 2018



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.107.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jessica Violeta Siám Ramos

Registro Académico No.: 100017972

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA**

Que fue asesorado: Dra. Barbara Inés Morales Mérida MSc.

Y revisado por: Dr. Leonardo Alfredo González Ramírez MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para mayo 2018

Guatemala, 08 de mayo de 2018



  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

mdvs

Ciudad de Guatemala , 26 de enero de 2018

Doctor

**Leonardo Alfredo Gonzalez Ramirez, MSc**

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en  
Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico  
Hospital General de Enfermedades  
Presente.

**Respetable Dr. Gonzalez Ramirez:**

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **JESSICA VIOLETA SIAM RAMOS** **carne 100017972**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en MEDICINA CRITICA Y CUIDADO INTENSIVO PEDIATRICO, el cual se titula "**CARECTERIZACIÓN CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA EN PACIENTES PEDIATRICOS CON SINDROME DE DIFICULTADA RESPIRATORIA AGUDA**".

Luego de efectuar la asesoría, hago constar que la Dra. **JESSICA VIOLETA SIAM RAMOS**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



---

**Dra. BARBARA INÉS MORALES MÉRIDA MSc. o MA.**  
Asesora de Tesis

Ciudad de Guatemala, 13 de febrero de 2018

Doctor:

**OSCAR FERNANDO CASTAÑEDA ORELLANA, MSc**

Coordinador Específico

Escuela de Estudios de Postgrado

Universidad de San Carlos de Guatemala

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en

Medicina Critica y Cuidado Intensivo Pediátrico

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Presente.

**Respetable Dr. Castañeda Orellana, MSc:**

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **JESSICA VIOLETA SIAM RAMOS** carné **100017972**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en MEDICINA CRITICA Y CUIDADO INTENSIVO PEDIATRICO, el cual se titula **"CARECTERIZACIÓN CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA EN PACIENTES PEDIATRICOS CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA"**.

Luego de efectuar la revisión, hago constar que la Dra. **JESSICA VIOLETA SIAM RAMOS**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



**Dr. Leonardo Alfredo Gonzalez Ramirez, MSc.**

Revisor de Tesis



A: Dr. Leonardo Alfredo Gonzalez Ramirez, MSc.  
Docente responsable  
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 19 de Febrero 2018

Fecha de dictamen: 19 de Febrero 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:


JESSICA VIOLETA SIAM RAMOS

Titulo

CARACTERIZACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA EN PACIENTES PEDIATRICOS CON  
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

**Sugerencias de la revisión:**

- Autorizar examen privado.

  
Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales  
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



## INDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS	i
INDICE DE GRAFICAS	ii
RESUMEN	iii
I.INTRODUCCION	1
II.ANTECEDENTES	3
2.1.1 Antecedentes	3
2.1.2 Síndrome Dificultad Respiratoria Aguda	3
2.1.3 Fisiopatología	3
2.1.4 Manifestaciones Clínicas	5
2.1.5 Etiología	5
2.1.6 Diagnóstico	6
2.1.7 Tratamiento	8
III.OBJETIVOS	12
IV.MATERIAL Y METODOS	13
4.1 Tipo y Diseño de Investigación	13
4.2 Unidad de Análisis	13
4.3 Población y Muestra	13
4.4 Selección de los Sujetos a Estudio	14
4.5 Técnica, Procedimientos e Instrumentos utilizados en la Recolección de Datos.	14
4.6 Plan de Procesamiento y Análisis de Datos	15

4.7 Aspectos éticos de la Investigación	16
V. RESULTADOS	17
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	30
6.1 Conclusiones	33
6.2 Recomendaciones	34
VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	35
VIII. ANEXO	39

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1	17
Tabla 2	18
Tabla 3	19
Tabla 4	20
Tabla 5	21
Tabla 6	21
Tabla 7	22
Tabla 8	23
Tabla 9	24
Tabla 10	25
Tabla 11	25
Tabla 12	27
Tabla 13	28



## INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1	17
Gráfica 2	18
Gráfica 3	19
Gráfica 4	20
Gráfica 5	22
Gráfica 6	23
Gráfica 7	24
Gráfica 8	26
Gráfica 9	27
Gráfica 10	28
Gráfica 11	29

## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se refiere a una serie de signos y síntomas de lesión pulmonar aguda caracterizado por disnea, hipoxemia severa, disminución de la distensibilidad pulmonar y el apareamiento de infiltrados pulmonares difusos. Al inicio se observa daño de la membrana alvéolo-capilar acompañado de un incremento significativo de la permeabilidad de la misma.

**Objetivo:** El objetivo del estudio fue caracterizar a los pacientes pediátricos con Síndrome de Dificultad Aguda mayores de 1 mes y menores de 7 años.

**Metodología:** El estudio de tipo descriptivo transversal incluyó a 34 niños que fueron captados en el Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante el período de enero a agosto de 2017. Se evaluó el índice de oxigenación, se recolectó información demográfica, parámetros ventilatorios y clínica de los pacientes.

**Resultados:** La distribución por sexo fue uniforme mientras que la edad más frecuente correspondió a niños menores de un año (70%). La causa más frecuente fue la pulmonar directa (82.4%). El grado de dificultad severo estuvo presente en el 50% de los pacientes, seguido del moderado (29.4%). La modalidad ventilatoria más usada fue la convencional por presión (85.3%). La media de los días de ventilación mecánica fue de 23.8 y de estancia hospitalaria en las unidades 30.0 días. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y grado de dificultad respiratoria ( $p = 0.785$ ), servicio ( $p = 0.960$ ) y modalidad ventilatoria ( $0.053$ ); estancia y mortalidad ( $p = 0.112$ ). Hay asociación estadísticamente significativa entre días de ventilación mecánica y mortalidad ( $p = 0.026$ ). La mortalidad estuvo presente en el 28.1% de los pacientes.

**Conclusión:** La mayoría de los pacientes diagnosticados con síndrome de dificultad respiratoria aguda presentaron un grado de moderado a severo y su causa era de tipo pulmonar directa. La mortalidad se consideró importante, afectando a casi una tercera parte de los pacientes, sobre todo en aquellos con modalidad ventilatoria de alta frecuencia, estancias en las unidades altas y uso prolongado de ventilación mecánica.

**Palabras clave:** Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, parámetros ventilatorios, ventilación mecánica, índice de oxigenación, mortalidad infantil.

## I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), fue reconocido y descrito por primera vez en 1967, por David Ashbaugh y cols. se refiere al síndrome de lesión pulmonar caracterizado por disnea, hipoxemia severa, disminución de la distensibilidad pulmonar y el apareamiento de infiltrados pulmonares difusos. (1) En 1988 se decidió proponer una nueva definición para ser más amplia y precisa la cual cuenta con cuatro variables, el número de cuadrantes comprometidos en la radiografía de torax, el grado de hipoxemia, el nivel de peep utilizado y la compliance pulmonar. (1,2)

Posteriormente en el año 1994 se propuso una nueva definición por la Conferencia del Consenso Americano-Europeo para caracterizar la severidad del daño pulmonar y diferenciarlo de otras patologías respiratorias, en ese momento se definió con los siguientes criterios: 1) Dificultad respiratoria grave de inicio súbito y agudo, 2) Infiltrados bilaterales en la radiografía de torax, 3) Ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda inferior a 18mmhg, 4) Hipoxemia severa determinada por la relación de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 200mmhg. (1,2)

El Síndrome Dificultad Respiratoria Aguda se caracteriza por el inicio agudo de un daño de la membrana alvéolo-capilar acompañado de un incremento significativo de la permeabilidad de la misma. El aumento de la permeabilidad produce acumulación de líquido en el espacio alveolar, con la consiguiente alteración del intercambio gaseoso. (3) Las causas del SDRA son múltiples, pero se reconocen con mayor frecuencia: por afección pulmonar directa y por afección pulmonar indirecta, incluyéndose en esta última el choque séptico, los traumatismos no torácicos, las transfusiones múltiples y el secundario a cortocircuito cardiopulmonar. (5)

En el año 2011, se desarrolló la definición de Berlín con análisis de evidencia epidemiológica actualizada, fueron incluidas las siguientes variables; 1) Debe ser de inicio agudo una semana de nuevo deterioro de los síntomas respiratorios, 2) Se mantuvo el criterio de imagen de tórax con opacidades bilaterales. 3) El origen del edema, clasifican que tengan insuficiencia respiratoria que no esté explicada completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de volumen. 4) SDRA actualmente cuenta con clasificación de leve moderado y severo, tomando en cuenta el tiempo de inicio, imagen torácica, origen del edema e hipoxemia PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, PEEP. (5)

En el año 2015 se dieron recomendaciones las cuales fueron por un grupo de especialistas de lesión pulmonar aguda (Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference), la gran diferencia de esta nueva clasificación, se realizó el estudio con 27 expertos en 8 distintos países y 21 instituciones académicas, con pacientes pediátricos, tomando en cuenta factores de riesgo etiología, fisiopatología, creando una nueva clasificación por el índice de oxigenación, (24)

En Guatemala, se cuenta con un solo estudio el cual fue realizado en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Roosevelt en el año 2011 donde evidenció una incidencia en 7.4% y una mortalidad del 60%. Sin contar con más estudios a nivel nacional dificulta la realización de protocolos de manejo de dicha patología así como la evaluación y aplicación de nuevas pautas terapéuticas.

En el presente estudio de tipo observacional, diseño descriptivo de seguimiento de casos, prospectivo de corte transversal, tuvo como objetivo caracterizar a los pacientes pediátricos con Síndrome de Dificultad Aguda mayores de 1 mes y menores de 7 años, en los meses de enero a agosto del 2017, se tomó en cuenta la población total de los pacientes que cumplían con el diagnóstico; se clasificaron por índice de oxigenación, se tomaron datos de modalidad ventilatoria, parámetros ventilatorios tales como FIO<sub>2</sub>, presión meseta o Plateau, presión inspiratoria máxima, niveles de peep, volúmenes corriente utilizados, la mortalidad presentada así como el seguimiento de los casos tomando los datos de días de ventilación mecánica y días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital General de Enfermedades Del Instituto Guatemalteco de seguridad Social. Obteniendo como principales resultados una mortalidad del 28.1%, una media de días de estancia en las unidades de 30 días, y días de ventilación mecánica de 23.8 días, la comorbilidad Asociada en los pacientes estudiados Cardiopatías congénitas principalmente comunicación interauricular y persistencia del Ductus Arterioso.

## II.ANTECEDENTES

### 2.1 Antecedentes

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) fue descrito por primera vez en 1967, por David Ashbaugh y cols. reportaron 12 pacientes con distrés respiratorio agudo. Este cuadro se caracterizaba por taquipnea, severa disnea, cianosis, hipoxemia refractaria a la terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados alveolares difusos en la radiografía de tórax. La mortalidad fue alta (58%). El análisis anatómico-patológico mostró atelectasias, densidades pulmonares extensas, edema intersticial y alveolar. Posteriormente, en 1971 Petty y cols, acuñaron el término de síndrome de distrés respiratoria agudo. (1,2)

En 1988, en un intento por una definición más precisa del SDRA, Murray y cols proponen una definición más amplia, la cual tiene en cuenta varias características clínicas y fisiopatológicas del síndrome. 1) la identificación de un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA; 2) conocer si la enfermedad es un proceso agudo o crónico y; 3) La parte final de la definición utiliza una “puntuación de la lesión pulmonar” para caracterizar diferentes manifestaciones del daño pulmonar agudo. En el Consenso Americano y Europeo de 1994, se establecieron los criterios para el diagnóstico como para el SDRA, basados en 4 parámetros fundamentales: 1.Inicio Agudo. 2. Infiltrado pulmonar difuso bilateral en la radiografía de tórax. 3. Relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (Kirby) < 200 mmHg. En el año 2011 en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva realizado en la ciudad de Berlín se presentó lo que se denominó “la nueva definición de Berlín de SDRA”.(5)

#### 2.1.2 Síndrome Dificultad Respiratoria Aguda

Es caracterizado por un insulto inicial que desencadena mecanismos mediados por células, liberando una cascada de varios mediadores. Estos alteran la integridad de la cobertura celular de la unidad alveolo- capilar, cubierto por fluido rico en proteínas, un infiltrado por polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos y la formación de membranas hialinas. El grado de inflamación depende de la actividad biológica y el balance entre mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. (2,6,7,16)

#### 2.1.3 Fisiopatología

El daño pulmonar agudo es la consecuencia, de las respuestas inflamatorias generales y agresión de una infección. El daño afecta al epitelio alveolar y al endotelio capilar

pulmonar, consecuencia del acontecimiento que inicia la cascada tan compleja de reacciones celulares y bioquímicas. Estos acontecimientos atraviesan tres etapas:

Fase exudativa. Esta fase se comprendido dentro de las seis primeras horas de producida la lesión ya sea pulmonar o extra pulmonar, encontrándose congestión intraluminal, agregación de plaquetas, neutrófilos y fibrina en la luz de las arteriolas pulmonares. A las 12 a 24 horas de producido el insulto se encuentra marcada lesión periarterial y hemorragia intersticial con formación de membrana hialina en las siguientes 72 horas. (14,20,3)

Las células endoteliales presentan edema y necrosis con destrucción de mitocondrias, sistema reticuloendoplásmico y ribosomas. Entre los mecanismos que explican la lesión endotelial tenemos; 1. Agregación de neutrófilos y liberación de complemento, 2. Lesión endotelial por liberación de productos de la coagulación en el espacio intravascular. 3.Liberación de mediadores inflamatorios. 4. Activación de otras células de inflamación como macrófagos y eosinófilos. (23, 18, 8)

La lesión endotelial es una de la primera instancia que se observa la migración del neutrófilo hacia la pared del vaso sanguíneo, se manifiesta con mayor intensidad en el capilar pulmonar o extrapulmonar. (29,30) El neutrófilo al estar estimulado ya sea por lesión pulmonar o extrapulmonar libera mediadores inflamatorios y expresa moléculas de adhesión intercelular. (28,30)

Al producirse intercambio de sales químicas intercelulares, se desencadena un con acortamiento real del neutrófilo y liberación de las proteínas inter endoteliales creándose una brecha por la cual el neutrófilo puede emigrar al intersticio de ahí desencadena la respuesta inflamatoria que es responsable de la lesión pulmonar(25,30)

Todo este proceso desencadena la formación de exudados intra-alveolares que son los responsables de la mala difusión de oxígeno a través de la membrana capilar que es la más perjudicada por esta activación celular. (7,8,18)

Fase proliferativa. Esta fase ocurre entre la primera a tercera semana de producido el insulto, se caracteriza por la proliferación de neumocitos tipo II, fibroblastos y miofibroblastos. Los neumocitos tipo II recién formados tiene una estructura anormal, lo que denota que no son capaces de producir surfactante en suficiente cantidad, la función de estas células es la de formar neumocitos tipo I que son los que cierran la lesión alveolar. Al mismo tiempo empiezan a proliferar fibroblastos tanto en la luz alveolar donde forman tejido de granulación el cual es sustituido por tejido fibrótico. La proliferación de

fibroblastos ocasiona la mala difusión de gases pues se produce una acumulación de fibrina en el intersticio que es parte de la membrana alvéolo capilar. (23,25,18,8).

Fase de Fibrosis. Después de las tres semanas de producida la lesión el pulmón empieza a producir tejido colágeno para su remodelación y se inicia la angiogénesis que repara los vasos sanguíneos lesionados. La radiografía de tórax muestra fibrosis intersticial con formación de quistes pulmonares, lo que disminuye en gran medida la superficie de intercambio gaseoso. (8,18,23).

Los mecanismos son los responsables de la producción de la lesión pulmonar que ocasiona mala difusión.

#### **2.1.4 Manifestaciones clínicas**

Al inicio el paciente puede no mostrar síntomas ni signos respiratorios. El signo más precoz es el aumento de la frecuencia respiratoria, seguido poco después de disnea. En el periodo inicial, la determinación de los gases en sangre arterial disminución de la Pao<sub>2</sub>. La exploración física, se pueden auscultar algunos estertores inspiratorios finos, a medida que avanza la enfermedad, el paciente se torna cianótico, con disnea y taquipnea crecientes; la radiografía de tórax muestra extensos infiltrados intersticiales y alveolares de carácter bilateral y difuso. La hipoxemia no se puede corregir simplemente aumentando la concentración de oxígeno en el aire inspirado y hay que comenzar con la ventilación asistida. En este estadio más avanzado, el mecanismo principal de la hipoxemia arterial es el cortocircuito de la sangre desde la derecha a la izquierda, a través de los alveolos colapsados u ocupados. (8, 11,12,14,15)

#### **2.1.5 Etiología**

Dentro de la etiología puede ser clasificado como directo o indirecto dependiendo del mecanismo de daño al pulmón. Entre las causas directas se mencionan a la neumonía, broncoaspiración, ahogamiento, embolismo o contusión pulmonar, daño por inhalación o por mecanismos de reperfusión. Entre las causas indirectas se encuentran la sepsis como factor principal, la multitransfusión sanguínea, pancreatitis, trauma, quemaduras, drogas. El proceso fisiopatológico en la evolución de la enfermedad es el mismo cualquiera que fuere el daño. (22,23)

#### **2.1.6 Diagnostico**

En el año 2011 en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva realizado

en la ciudad de Berlín se presentó lo que se denominó “la nueva definición de Berlín SDRA”. Las variables son: tiempo de inicio, grado de hipoxemia (según  $PaO_2/FiO_2$  y nivel de PEEP), origen del edema, y anomalías radiológicas. Leve, Moderado y Grave de acuerdo al grado de hipoxemia presente. Una  $PaO_2/FiO_2$  de 201-300 mmHg se considera leve, en cambio un paciente con una  $PaO_2/FiO_2$   $\leq$  200 mm Hg, es considerado un SDRA moderado y una  $PaO_2/FiO_2$  de  $\leq$  100 mmHg es un SDRA grave. El PEEP nivel mínimo (5 cm H<sub>2</sub>O) en cualquier nivel de gravedad. El tiempo de inicio debe ser agudo y estar dentro de 1 semana de conocido la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran. Imagen torácica. Opacidades bilaterales en la radiografía de tórax, estas opacidades no deben ser explicables por derrame pleural, atelectasia lobar o pulmonar, o nódulos pulmonares. (5) El en año 2015 en un consenso realizado por la conferencia de Consenso de pediatría de lesión pulmonar aguda (Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference) en donde 27 expertos en el transcurso de dos años desarrollaron las siguientes recomendaciones para el diagnóstico, iniciando que se encuentran los pacientes pediátricos excluyendo los pacientes en edad perinatal. Falla respiratoria que no sea de origen cardíaco, los infiltrados bilaterales, la clasificación de los grados según el índice de oxigenación o índice de saturación. A continuación se presenta la clasificación y las variables que debe cumplir, según la conferencia de Consenso de pediatría de lesión pulmonar aguda (Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference). (24)

<b>Age</b>	Exclude patients with peri-natal related lung disease			
<b>Timing</b>	Within 7 days of known clinical insult			
<b>Origin of Edema</b>	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload			
<b>Chest Imaging</b>	Chest imaging findings of new infiltrate(s) consistent with acute pulmonary parenchymal disease			
<b>Oxygenation</b>	<b>Non Invasive mechanical ventilation</b>	<b>Invasive mechanical ventilation</b>		
	PARDS (No severity stratification)	Mild	Moderate	Severe
	Full face-mask bi-level ventilation or CPAP $\geq$ 5 cm H <sub>2</sub> O <sup>2</sup> PF ratio $\leq$ 300 SF ratio $\leq$ 264 <sup>1</sup>	4 $\leq$ OI < 8	8 $\leq$ OI < 16	OI $\geq$ 16
		5 $\leq$ OSI < 7.5 <sup>1</sup>	7.5 $\leq$ OSI < 12.3 <sup>1</sup>	OSI $\geq$ 12.3 <sup>1</sup>
<b>Special Populations</b>				
<b>Cyanotic Heart Disease</b>	Standard Criteria above for age, timing, origin of edema and chest imaging with an acute deterioration in oxygenation not explained by underlying cardiac disease. <sup>3</sup>			
<b>Chronic Lung Disease</b>	Standard Criteria above for age, timing, and origin of edema with chest imaging consistent with new infiltrate and acute deterioration in oxygenation from baseline which meet oxygenation criteria above. <sup>3</sup>			
<b>Left Ventricular dysfunction</b>	Standard Criteria for age, timing and origin of edema with chest imaging changes consistent with new infiltrate and acute deterioration in oxygenation which meet criteria above not explained by left ventricular dysfunction.			



## Daño Pulmonar Inducido en la Ventilación Mecánica

En pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, la ventilación mecánica es parte fundamental de su tratamiento de soporte, su objetivo es la sustitución del trabajo respiratorio mientras se restablece el balance entre la demanda ventilatoria y la capacidad del paciente para sostenerla. Sin embargo, hay una fuerte evidencia de que el uso de una estrategia inadecuada ventilación mecánica puede inducir lesión pulmonar, incluso en pulmones sanos, fenómeno conocido comúnmente como daño inducido por ventilación mecánica. Cuando los pulmones presentan un Síndrome Dificultad Respiratoria Aguda establecido, parecen ser especialmente vulnerables a los efectos perjudiciales de la ventilación mecánica. Se debe principalmente a una presión transpulmonar anormal y a la deformación generada por el soporte ventilatorio en el parénquima pulmonar, incluso con volúmenes corrientes moderados, debido al hecho de que una proporción significativa de las unidades pulmonares no son funcionales debido a la inflamación. Por lo tanto, la ventilación se aplica a pulmones funcionalmente pequeños, situación conocida como “baby lung” . La distribución heterogénea de las presiones críticas de apertura en el pulmón resulta en una sobrecarga del “baby lung” y en ciclos repetitivos de reclutamiento-desreclutamiento (R/D) de otras regiones (28,30,31). La naturaleza heterogénea del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda , junto con la dinámica de inflación/deflación, genera fuerzas mecánicas perjudiciales inevitables cuando se utilizan volúmenes corrientes tradicionales (>10 ml/kg de peso corporal ideal), e incluso con volúmenes corrientes menores si el parénquima pulmonar está muy pobremente aireado (23). Las células del pulmón son capaces de detectar estos estímulos mecánicos, transformándolas en señales bioquímicas, un proceso conocido comúnmente como mecanotransducción (29). Si los estímulos mecánicos son excesivos, la mecanotransducción es capaz de provocar una respuesta inflamatoria. El pulmón, que se puede describir como una red pretensada de elementos de tejido viscoelástico deformados por la tensión superficial, tiene una estructura diseñada para someterse a cambios cíclicos durante toda la vida (16,18). Las variaciones del tejido pulmonar dependen de la magnitud de la presión y el tiempo aplicado, pudiendo volver a su configuración inicial después de eliminar esta presión recibida (30). En términos biomecánicos, la deformación en el pulmón se mide por el strain, que puede ser definido a escala global como la relación entre el volumen corriente y un volumen de referencia (normalmente la capacidad residual funcional, (CRF) (30). La CRF (volumen pulmonar espiratorio final para ser más precisos) es usada como un punto de inicio debido a que representa el volumen en que las fibras del esqueleto

pulmonar están en su posición de reposo y los músculos respiratorios inactivos y relajados (21,23,30). Correspondientemente, el estrés, entendido como la fuerza que actúa sobre una unidad de superficie, se mide a través de la presión transpulmonar [(Ptp = presión meseta (Pm) - presión pleural (Ppl)] (21). Estrés y strain en el tejido pulmonar están estrechamente conectados entre sí a través de una relación constitutiva. Estrategias de ventilación protectora que incluyen bajos volúmenes (<6-8ml/kg de peso corporal ideal) y presiones de distensión [Pm - Presión positiva al final de la espiración (PEEP)] menores a 15 cmH<sub>2</sub>O han demostrado atenuar el desarrollo de daño pulmonar, con efectos positivos en pacientes pediátricos con SDRA (27,29, 30).

### **2.1.7 Tratamiento**

Manejo de Fluidos : El soporte hemodinámico es importante por lo que se recomienda disminuir fluidos para no aumentar el escape de los al espacio alveolar. Series de casos de 1970 a 1990 demostraron una relación entre la restricción de líquidos y la mejora entre la complacencia pulmonar.(3)

No existen hasta el momento medidas específicas para corregir la anormalidad de la permeabilidad o la reacción inflamatoria; por lo tanto, el tratamiento abarca de manera fundamental las medidas de apoyo para conservar las funciones celulares y fisiológicas, mientras se resuelve el daño pulmonar agudo. La primera incluye la ventilación mecánica con parámetros de protección pulmonar, el apoyo respiratorio extracorpóreo, así como los cambios de posición del paciente, empleo de bajos volúmenes pulmonares 6-8mL/kg, fracción inspirada de oxígeno FIO<sub>2</sub> en 60%, PEEP elevados, y mantener una presión plateau 30cmH<sub>2</sub>O.(5,9,13)

Los objetivos del tratamiento consisten en, conservar la saturación, Reclutar el mayor número posible de unidades pulmonares funcionales, conservar el libre tránsito de dichas unidades en todo el ciclo respiratorio, evitar la sobredistensión alveolar, empleo de volúmenes corrientes bajos, a fin de producir el mínimo daño pulmonar secundario por el desarrollo de sobredistensión alveolar. (13,14) El cambio de posición a decúbito prono constituye una alternativa en el tratamiento mejorando la oxigenación arterial y facilitando el drenaje de secreciones; se ha reportado mejoría en la oxigenación en 50 a 70% de los enfermos con esta técnica. Durante la ventilación espontánea, tanto la ventilación como la perfusión son mayores en las zonas dependientes del pulmón, produciéndose la mejor relación ventilación/perfusión (V/Q). En posición supina, en pacientes sedados y

paralizados y con masa abdominal aumentada. (26,22,18)

La ventilación de alta frecuencia es descrita como una modalidad ventilatoria controlada por presión con volúmenes corrientes bajos, se utiliza cuando hay fracaso de la ventilación convencional, ya sea cuando no se logran las metas de oxigenación. (11)

### Terapias de Rescate

Existen una serie de recomendaciones sobre las intervenciones que se han empleado en el tratamiento del SDRA en el niño (1):

#### Óxido Nítrico

No se recomienda el uso rutinario de óxido nítrico, excepto en los casos de disfunción ventricular derecha con hipertensión pulmonar, o en casos graves de Síndrome de Dificulta Respiratoria Aguda para mejorar temporalmente la oxigenación en un intento de evitar o posponer la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO, ExtraCorporeal Membrane Oxygenation).(27,28,29) . Esta recomendación refleja la tendencia actual, basada en la experiencia y estudios científicos que demuestran sólo una mejora transitoria en la oxigenación con el uso de óxido nítrico sin un efecto sobre resultados importantes como mortalidad, permanencia en ventilación mecánica y la estancia en unidades de cuidados intensivos. (1,29,13,14).

#### Corticoides

Existe una completa falta de evidencia científica respecto a la administración de corticoesteroides en casos SDRA, aunque una eventual excepción es su utilización en esquema para SDRA tardío, no resuelto (1,24).

#### Surfactante exógeno

La terapia con surfactante no puede ser recomendada como terapia de rutina en SDRA (29).

#### Transfusiones

En niños clínicamente estables con adecuada entrega de oxígeno (excluyendo la enfermedad cardíaca cianótica, hemorragia, e hipoxemia grave), se recomienda una concentración de hemoglobina sobre 7,0 g/dL (1,8,9).

## Maniobra de reclutamiento alveolar

Las maniobras de reclutamiento alveolar son de mayor utilidad en la etapa aguda del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda debe considerarse antes que sea persistente grave. Aunque no siempre eficaces, habitualmente estas maniobras mejoran la oxigenación y la compliance pulmonar. Posterior a su aplicación, se debe realizar una minuciosa titulación de la PEEP en forma decreciente, manteniendo el beneficio de esta intervención a través del tiempo en pacientes respondedores (17,18,28). Es importante también considerar el rol diagnóstico de esta intervención, discriminando pacientes con elevado y bajo potencial de reclutamiento (19,22). Existen distintos protocolos para su aplicación y se han descrito varios métodos para reclutar el pulmón colapsado, aunque no se ha demostrado superioridad de un método sobre otro, siendo mejor toleradas en modalidad controlada por presión (15,18). No obstante poco se sabe sobre la seguridad y eficacia de estas maniobras en los pacientes pediátrico.

## Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO)

La Ventilación Alta Frecuencia Oscilatoria fue descrita por J. H. Emerson en 1952, se caracteriza por emplear pequeños  $V_t$ , habitualmente menores que el espacio muerto anatómico, con rápidas frecuencias respiratorias (41). Esta modalidad terapéutica ha demostrado ser útil en el rescate de pacientes con hipoxemia grave, hipercapnia de difícil manejo, escape aéreo y falla en la ventilación convencional efectiva. (1,4,7,16). La principal limitación de esta estrategia es el escaso monitoreo de la función pulmonar.

## Posición Decúbito Prono

En 1976 Douglas et. iniciaron investigaciones en decúbito prono. El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda es una enfermedad que afecta al pulmón de forma heterogénea y aparentemente difusa, donde la diferencia del gradiente transpulmonar entre zonas dependientes y zonas no dependientes se acentúa. En decúbito prono varía la distribución de este gradiente de presión plateau en relación con la redistribución de los infiltrados, el peso de la masa cardíaca, variaciones en la distensibilidad pulmonar y el desplazamiento cefálico del abdomen, lo cual lleva a una ventilación alveolar más homogénea (19,20). Además, al existir una perfusión facilitada en las regiones dorsales, el posicionamiento en prono induce una mejor relación ventilación/perfusión (5,6,30).

Pese a que no puede recomendarse comportamiento de rutina en SDRA, debe considerarse una opción en los casos de SDRA graves (28,30).

#### Soporte vital extracorpóreo

La Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) usa dispositivos mecánicos para dar soporte a la función cardíaca y pulmonar durante la falla cardiopulmonar grave, pudiendo ser total o parcial y buscando reposo del órgano o su reemplazo transitorio (5). Se recomienda la oxigenación mediante la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) para apoyar a niños con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda grave donde se cree que la causa de la insuficiencia respiratoria pueda ser reversible y el paciente sea refractario a intervenciones de rescate habituales (18,23,25,26)

#### Bloqueadores Neuromusculares

Se recomienda que, si la sedación por sí sola no es suficiente para lograr la ventilación mecánica eficaz, el bloqueo neuromuscular debe ser considerado (1,52,53). Los pacientes pediátricos con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda deben recibir bloqueadores neuromusculares mínimo para facilitar la tolerancia a la ventilación mecánica, optimizar la entrega oxígeno, y reducir el trabajo ventilatorio y el consumo de oxígeno. En aquellos pacientes que requieran debe existir una evaluación rigurosa de sus efectos.

El SDRA pediátrico es una entidad relevante en las unidades de paciente crítico, por lo que existe actualmente un alto interés en profundizar en sus mecanismos fisiopatológicos, tratamiento y estrategias ventilatorias. Esto ha permitido durante el último tiempo establecer diferencias con la población adulta en su definición y abordaje clínico. Un manejo inadecuado del SDRA pediátrico asociado a una incorrecta programación del ventilador, son capaces de potenciar la injuria inicial y desencadenar una respuesta sistémica, capaz de aumentar la mortalidad. Actualmente se intenta definir el rol de terapias de rescate en el tratamiento del SDRA. Un manejo conservador de fluidos, una estrategia ventilatoria protectora, posicionamiento en prono, maniobras de reclutamiento, junto al empleo oportuno de soporte vital extracorpóreo han demostrado un impacto positivo en los resultados de estos pacientes. (12,14,22,28,29)

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 General**

Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes pediátricos de un mes a 7 años de edad con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

#### **3.2 Específicos**

3.2.1. Describir las características demográficas de los pacientes que desarrollan Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

3.2.2 Determinar comorbilidad asociada, complicaciones durante el curso de la patología.

3.2.3. Establecer las principales causas de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

3.2.4. Describir los grados de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda con base al índice de oxigenación.

3.2.5. Evaluar cuál es la modalidad ventilatoria utilizada y los días de ventilación mecánica.

3.2.6. Establecer los días de estancia hospitalaria en el servicio al cual ingresó el paciente.

3.2.7. Determinar la frecuencia de la mortalidad en pacientes con Síndrome de Dificultad respiratoria.

3.2.8. Determinar la asociación entre mortalidad y grado de dificultad respiratoria, modalidad de ventilación mecánica, días de ventilación mecánica y días de estancia hospitalaria en las unidades.

## **IV. MATERIAL Y METODOS**

### **4.1. Tipo y Diseño de Investigación**

Investigación de tipo observacional, diseño descriptivo de seguimiento de casos, prospectivo de corte transversal

### **4.2. Unidad de Análisis**

#### **4.2.1. Unidad Primaria de Muestreo**

Pacientes pediátricos mayores de un mes y menores de 7 años que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrico y Unidad de Cuidados Intermedios Pediátrico del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

#### **4.2.2. Unidad de Análisis**

Los datos fueron registrados en el Instrumento diseñado, datos clínicos, características de la ventilación mecánica.

#### **4.2.3. Unidad de Información**

Pacientes pediátricos mayores de un mes a menores de 7 años que ingresaron en las Unidad de Terapia Intensiva Pediátrico y Unidad de Cuidados Intermedios Pediátrico del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de enero a agosto del 2017.

### **4.3. Población y Muestra**

#### **4.3.1. Población o Universo**

Pacientes pediátricos que ingresaron en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico y Unidad de Cuidado Intermedios Pediátrico del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, de un mes de edad a 7 años, por cualquier patología, que desarrollaren en cualquier momento de su estancia Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, que reúnan los Criterios del Consenso Lesión Pulmonar Aguda Pediátrica del 2015 (Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference 2015).

#### **4.3.1. Muestra**

A conveniencia, no probabilística debido al tipo de estudio se tomó todo el universo, que cumplió con los criterios de inclusión.

#### **4.4. Selección de los Sujetos a Estudio**

##### **4.4.1. Criterios de Inclusión**

Pacientes pediátricos que ingresaron a la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico y Unidad de Cuidado Intermedios Pediátrico, de un mes de edad a 7 años, por cualquier patología, que desarrollaren en cualquier momento de su estancia Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, que reúnan los Criterios del Consenso Lesión Pulmonar Aguda Pediatrica del 2015 (Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consesus Conference 2015).

##### **4.4.2. Criterios de Exclusión**

Pacientes que desarrollaron previo al diagnóstico, falla cardiaca izquierda, hipertensión auricular izquierda o cortocircuito intracardiaco, que pueden ser causas de edema pulmonar cardiogénico. El diagnostico se basa primero en la sospecha clínica y en los casos que lo requieran realización de ecocardiograma.

#### **4.5. Técnica, Procedimientos e Instrumentos Utilizados en la Recolección de Datos**

##### **4.5.1 Técnica**

La recolección de los datos se efectuó mediante observación sistemática, luego el llenado de la ficha de recolección de datos

##### **4.5.2. Procedimientos**

Al ingreso de un paciente a la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico y Unidad de Cuidado Intermedios Pediátrico, se dio seguimiento de la evolución clínica mediante visita al servicio, se anotaron los datos como la causa de ingreso a la unidad y los parámetros necesarios para llenar los criterios de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

Con respecto a los criterios, que se tomaron el valor de la relación índice de oxigenación inicial, y con estos gases arteriales iniciales se documentó para el análisis.

La evaluación de la radiografía de tórax se llevó a cabo por el investigador y los médicos intensivistas pediátricos jefes de la unidad. Con respecto al tercer criterio, se valorará parámetros ventilatorios y modalidad ventilatoria.

En el momento en que el paciente reunió los criterios de Síndrome de Dificultad Respiratoria según el consenso de recomendaciones pediátricas de lesiones pulmonares agudos no tenga ningún criterio exclusión se procedió a llenar la boleta de recolección



de datos, recabando la información pertinente como el índice de oxigenación, inicio de la clínica del paciente, con lo que se diagnosticó la patología, y un seguimiento de los parámetros de ventilación mecánica a su ingreso, para luego evaluar, mortalidad y días de ventilación mecánica, y días de estancia en la unidad.

Se dió seguimiento al paciente al salir de la unidad para determinar los días libres de ventilación mecánica y días de estancia en la unidad.

#### **4.5.3. Instrumento**

Se utilizó una boleta de recolección de datos, que recaba la información al inicio, durante el transcurso y al final del estudio del paciente.

### **4.6 Plan de Procesamiento y Análisis de Datos**

#### **4.6.1 Procesamiento:**

Una vez finalizada la etapa de recolección de datos se procedió a:

- Revisar el llenado de todos los instrumentos.
- La información obtenida se ingresó en una base de datos, para lo cual se utilizó el software Microsoft EXCEL 2010.
- Se realizará revisiones periódicas de los datos para evitar errores en la transcripción.

#### **4.6.2 Análisis de datos:**

Se usó el software SPSS versión 22, basándose en la base de datos.

Los datos fueron resumidos con frecuencias absolutas y porcentajes (variables cualitativas) y medias y desviaciones estándar (variables cuantitativas) y organizados a través de tablas y gráficas.

Se calcularon los intervalos de confianza del 95% de medias poblacionales (para índice de oxigenación y parámetros ventilatorios) y de proporciones poblacionales (para mortalidad).

Se evaluó asociación entre variables cualitativas con tablas de contingencia con porcentajes de filas y pruebas de ji cuadrado, se consideró asociación estadísticamente significativa con valores p menores a 0.05.

Se determinó la capacidad predictora de días de ventilación mecánica y días de estancia hospitalaria de la mortalidad con curvas roc, calculando área bajo la curva (ABC), intervalo de confianza del ABC y valor p. Luego se clasificaron las variables según los puntos de corte calculados con las curvas y se procedió al análisis de variables cualitativas como se indicó en el párrafo anterior.

#### **4.7 Aspectos éticos de la Investigación**

La presente investigación con orientación epidemiológica del estudio de expedientes de los casos seleccionados se catalogó como categoría I, (sin Riesgo), ya que no se realizaron cambios en las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los pacientes, y se realizó recolectando información de expedientes. La información recolectada se entregará a las autoridades correspondientes de manera confidencial respetando de esta manera el secreto profesional y la integridad de la persona.

## VI. RESULTADOS

**Tabla 1**

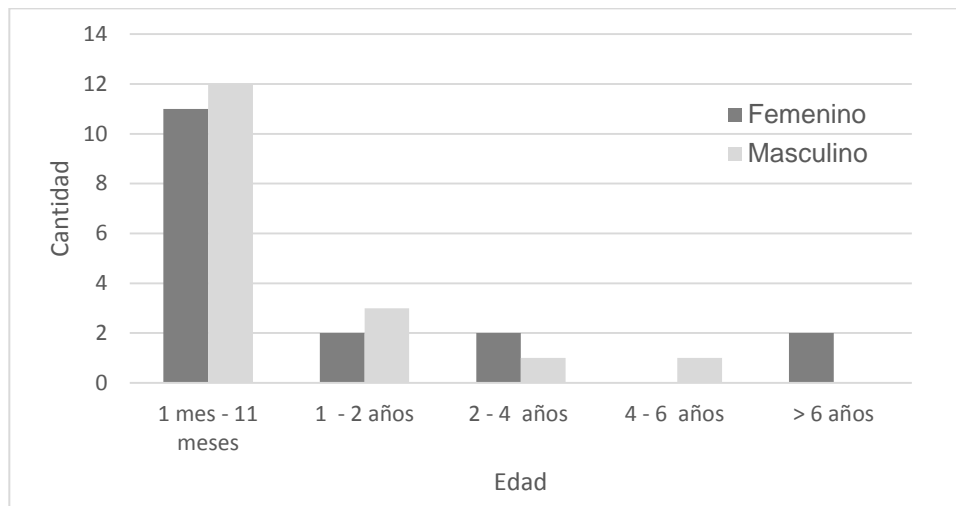
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Edad	Femenino		Masculino		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
1 mes - 11 meses	11	35.00%	12	35.00%	23	70.00%
1 - 2 años	2	5.00%	3	9.00%	5	14.00%
2 - 4 años	2	5.00%	1	3.00%	3	8.00%
4 - 6 años	0	0.00%	1	3.00%	1	3.00%
> 6 años	2	5.00%	0	0.00%	2	5.00%
Total	17	50.00%	17	50.00%	34	100.00%

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Grafica 1**

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA



Fuente: tabla 1

**Tabla 2**

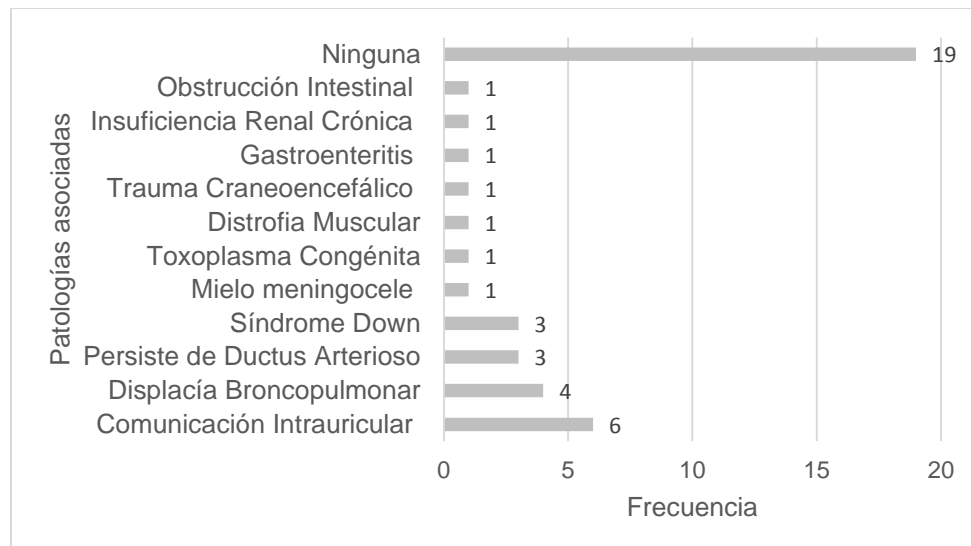
**PATOLOGIAS ASOCIADAS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA**

Patologías Asociadas	Total	Porcentaje
Comunicación Intraauricular	6	17.00%
Displacia Broncopulmonar	4	12.00%
Persistencia deL Ductus Arterioso	3	9.00%
Síndrome Down	3	9.00%
Mielomeningocele	1	3.00%
Toxoplasma Congénita	1	3.00%
Distrofia Muscular	1	3.00%
Trauma Craneoencefálico	1	3.00%
Gastroenteritis Aguda	1	3.00%
Insuficiencia Renal Crónica	1	3.00%
Obstrucción Intestinal	1	3.00%
Ninguna	23	68.00%

Fuente: Boleta de recolección de Datos

**Grafica 2**

**PATOLOGIAS ASOCIADAS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA**



Fuente: tabla 2

**Tabla 3**

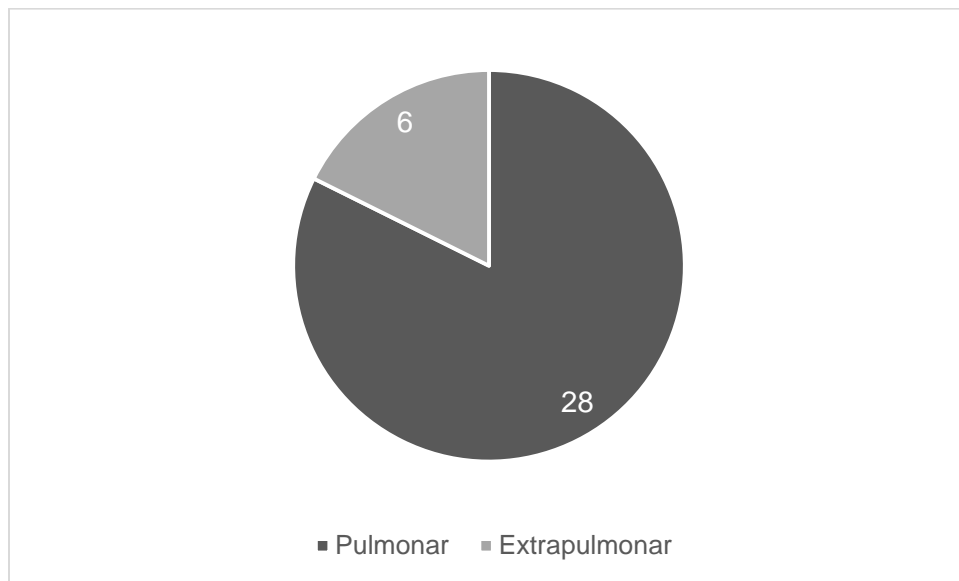
DISTRIBUCIÓN DE PATOLOGIA DESENCADENANTE DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Causas	Total	Porcentaje
Pulmonar	28	82.40%
Extrapulmonar	6	17.60%
Total	34	100.00%

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Gráfica 3**

DISTRIBUCIÓN DE PATOLOGIA DESENCADENANTE DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA



Fuente: Tabla 3

**Tabla 4**

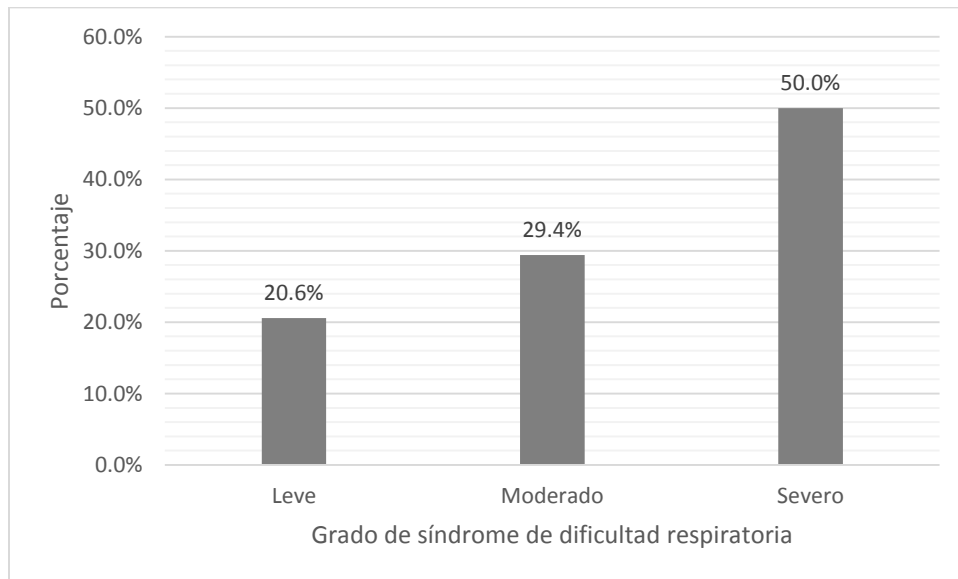
**GRADOS DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA SEGÚN INDICE DE OXIGENACION**

Grado de síndrome de dificultad respiratoria	Frecuencia	Porcentaje
Leve	7	20.60%
Moderado	10	29.40%
Severo	17	50.00%
Total	34	100.00%

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Gráfica 4**

**GRADOS DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA SEGÚN INDICE DE OXIGENACION**



Fuente: tabla 4

**Tabla 5**

ÍNDICE DE OXIGENACIÓN Y PARAMETROS VENTILATORIOS UTILIZADOS EN EL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Parámetros ventilatorios	Media	Desviación estándar	IC 95%	Valor de referencia
Índice de oxigenación	16.1	8.1	13.3 a 19.0	< 4
Volumen corriente (ml/Kg)	11.9	4.2	10.3 a 13.6	6 a 8
Presión inspiratoria máxima (cm H <sub>2</sub> O)	26	4	24.4 a 27.6	30
Presión Plateau (cm H <sub>2</sub> O)	24	4	22.5 a 25.8	29
Fio <sub>2</sub>	75.4%	19.7%	67.4 a 83.7	60%
PEEP	6.3	0.8	5.9 a 6.6	SVR

SVR: sin valor de referencia

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Tabla 6**

DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y ESTANCIA HOSPITALARIA EN LA UNIDADES DE TERPIA INTENSIVA Y CUIDADOS INTERMEDIOS EN PACIENTES CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Variables	Media	Desviación estándar	IC 95%
Días de ventilación mecánica	23.8	17.2	17.6 a 30.0
Días estancia en Servicio	30.0	18.1	23.5 a 36.5

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Tabla 7**

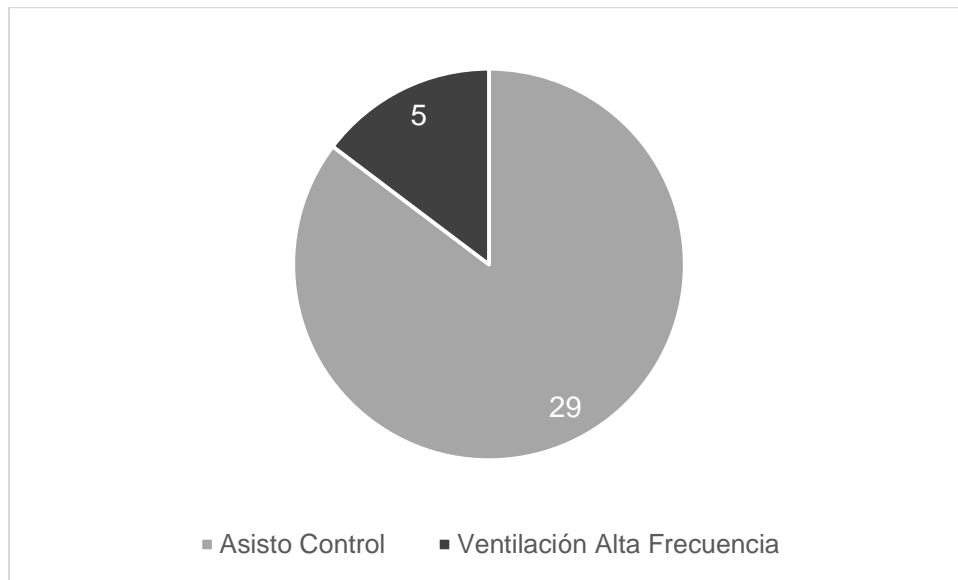
MODALIDADES DE VENTILACION UTILIZADOS EN EL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Modalidad Ventilatoria	Total	Porcentaje
Asisto Control Por Presión	29	85.3%
Ventilación Alta Frecuencia	5	14.7%

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Gráfica 5**

MODALIDADES DE VENTILACION UTILIZADOS EN EL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA



Fuente: Tabla 7



**Tabla 8**

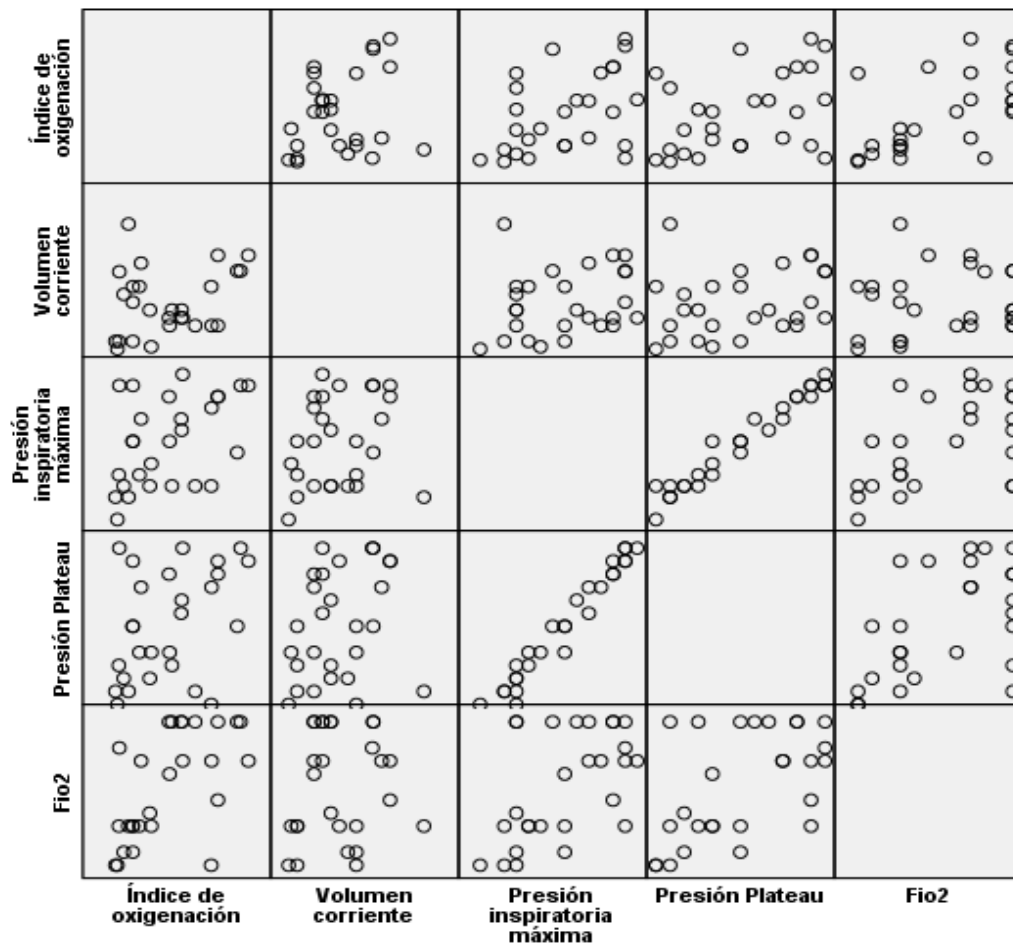
CORRELACIÓN LINEAL DE PEARSON ENTRE EL ÍNDICE DE OXIGENACIÓN Y LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS

Estadístico	Volumen corriente (ml/Kg)	Presión inspiratoria máxima	Presión Plateau	Fio2
Correlación de Pearson	.264	.445*	.406*	.567**
Valor p	.184	.020	.035	.001
N	27	27	27	33

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Gráfica 6**

DIAGRAMA DE DISPERSIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE OXIGENACIÓN Y LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS



Fuente: Tabla 8

**Tabla 9**

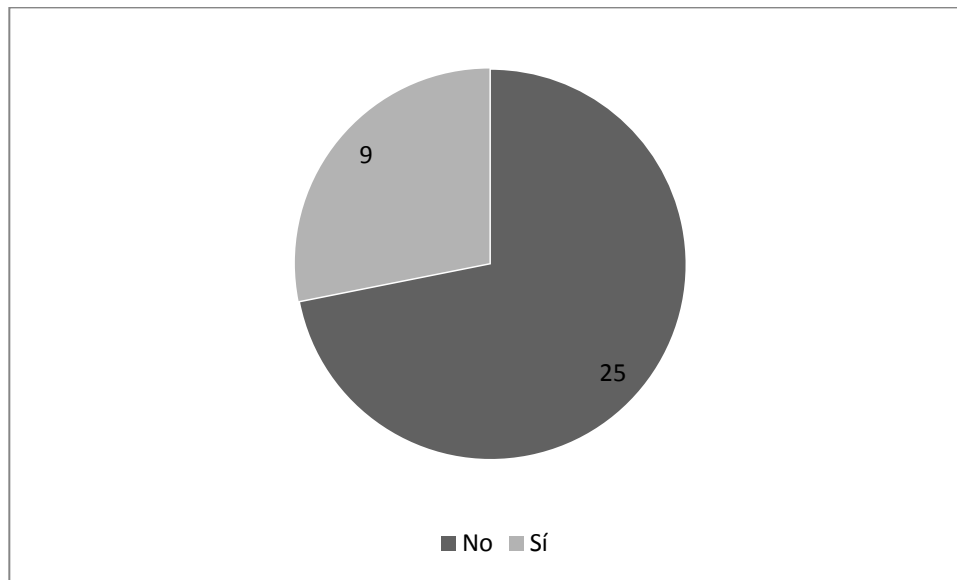
MORTALIDAD DE PACIENTES CON SÍNDROME DE DIFICULTAD  
RESPIRATORIA AGUDA

Fallecido	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
No	25	71.90%	10.2 a 42.8
Sí	9	28.10%	
Total	34	100.00%	

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Gráfica 7**

MORTALIDAD DE PACIENTES CON SÍNDROME DE DIFICULTAD  
RESPIRATORIA AGUDA



Fuente: Tabla 9

**Tabla 10**

ASOCIACIÓN ENTRE GRADO DE SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA  
AGUDA, CON LA MORTALIDAD

Variables evaluadas		Fallecido				Valor p, prueba de ji cuadrado
		No		Sí		
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Clasificación índice de oxigenación	Leve	6	83.30%	1	16.70%	0.785
	Moderado	7	70.00%	3	30.00%	
	Severo	12	68.80%	5	31.30%	

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Tabla 11.**

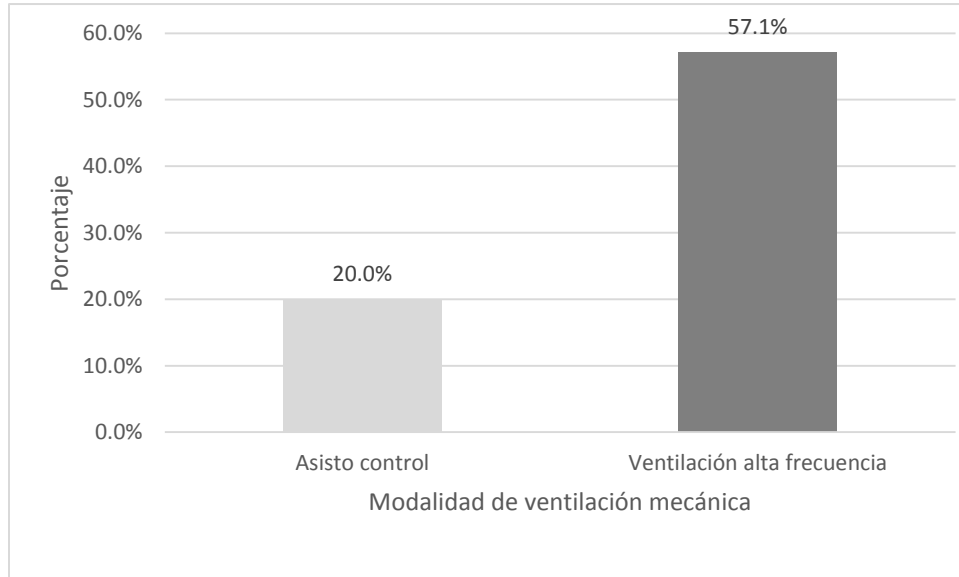
ASOCIACIÓN ENTRE MODALIDAD VENTILATORIA CON LA MORTALIDAD

Variables evaluadas		Fallecido				Valor p, prueba de ji cuadrado
		No		Sí		
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Modalidad ventilatoria	Asisto control	24	70.00%	5	30.00%	0.053
	Ventilación alta frecuencia	1	20.00%	4	80.00%	

Fuente: Boleta de Recolección de datos

### Gráfica 8

#### COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD SEGÚN MODALIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA



Fuente: Tabla 11

**Tabla 12.**

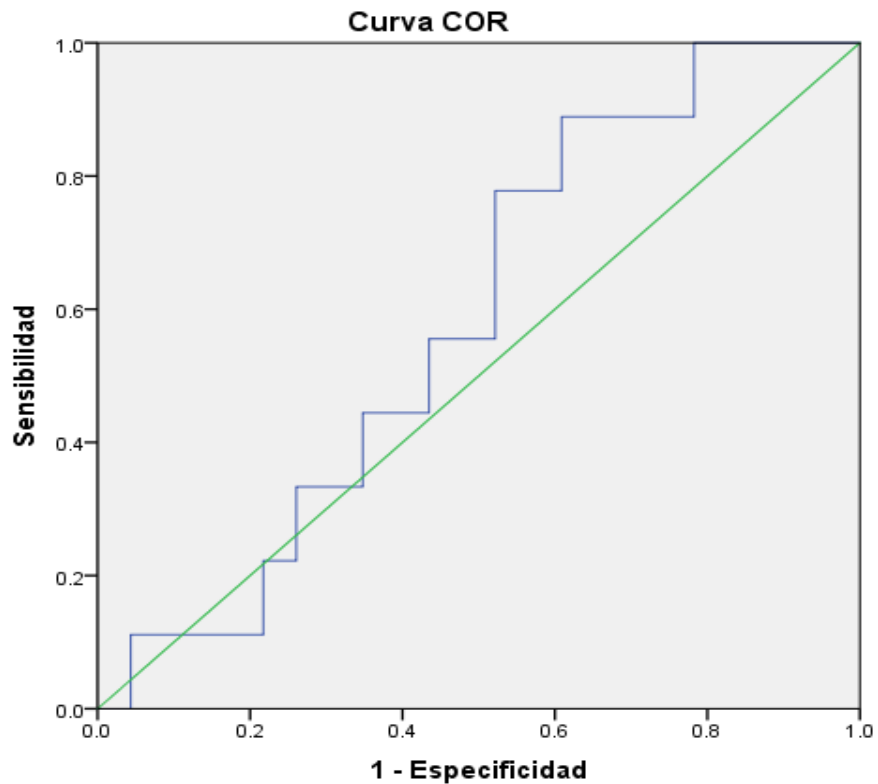
ÁREAS BAJO LA CURVA DE DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y DÍAS DE ESTANCIA EN SERVICIO PARA PREDECIR MORTALIDAD

Predictores	ABC	Valor p	IC 95%	Corte
Días de ventilación mecánica	0.643	0.216	0.423 a 0.862	31.5
Días estancia hospitalaria	0.594	0.414	0.361 a 0.827	36.5

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Gráfica 9**

ÁREAS BAJO LA CURVA DE DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA PARA PREDECIR MORTALIDAD



Fuente: tabla 12

**Tabla 13**

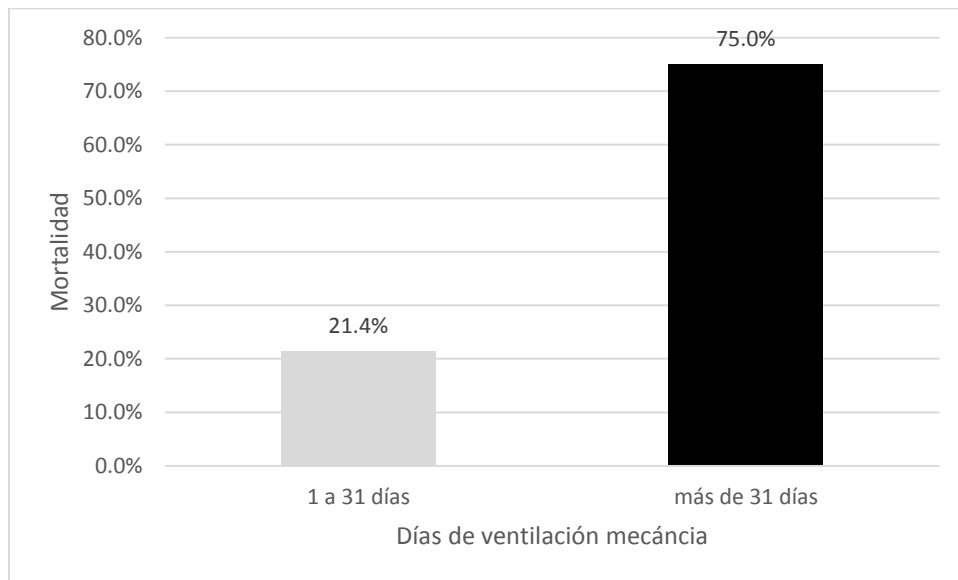
**ASOCIACIÓN ENTRE DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y ESTANCIA HOSPITALARIA CON MORTALIDAD**

Variables evaluadas		Fallecido				Valor p, prueba de ji cuadrado
		No		Sí		
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
Riesgo basado en días de VM	1 a 31 días	24	78.60%	6	21.40%	0.026
	más de 31 días	1	25.00%	3	75.00%	
Riesgo basado en estancia	1 a 36 días	19	79.20%	5	20.80%	0.112
	más de 36 días	6	60.00%	4	40.00%	

Fuente: Boleta de Recolección de datos

**Gráfica 10**

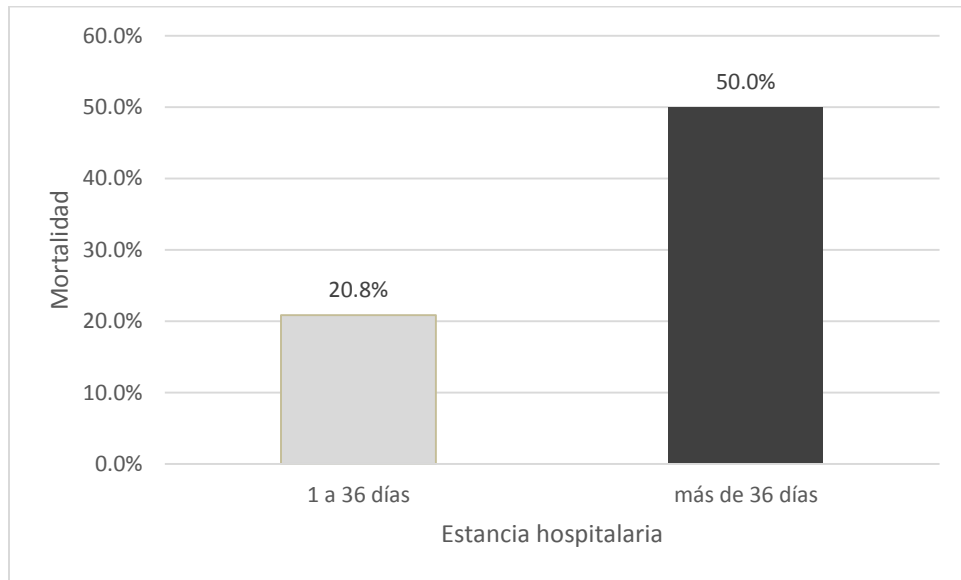
**COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD SEGÚN DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA**



Fuente: Tabla 13

**Gráfica 11**

COMPARACIÓN DE LA MORTALIDAD SEGÚN DÍAS DE ESTANCIA EN SERVICIO



Fuente: Tabla 13

## VI.DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda tiene una alta incidencia y morbimortalidad, la rápida evolución de la enfermedad conlleva al paciente a unidad de Cuidados Intensivos con ventilación mecánica y por ello la sobrevivencia está ligada a optimización de parámetros ventilatorios. Identificar los factores de riesgo de desarrollar daño pulmonar agudo es particularmente importante ya que se puede prevenir la progresión del mismo en poblaciones de alto riesgo.

Antes de las definiciones del Consenso Americano Europeo, luego de Berlín y actualmente utilizando Consenso de Pediatría de daño pulmonar agudo en el 2015 (Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference) existían pocos estudios que se centraban en niños con falla respiratoria aguda. Posteriormente se han identificado algunos estudios principalmente en países desarrollados, existen algunos estudios en Latinoamérica que presentan caracterización epidemiológica.

La mortalidad global en niños que padecieron lesión pulmonar aguda correspondió al 28.9% estimándose un intervalo de confianza del 95% con valores entre 10.2 y 42.8. En Latinoamérica fue realizado un estudio que reunía los criterios del Consenso Americano-Europeo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital de Clínicas de Buenos Aires entre 1997 y 1999, en el cual se informó una mortalidad 33.9%.<sup>(4)</sup> Se estima que en los Estados Unidos de Norteamérica cada año, entre 2 500 a 9 000 niños desarrollan Síndrome Dificultad Respiratoria aguda, contribuyendo con 500 a 2,000 muertes al año. Desde inicios de la década de 1990, la mortalidad muestra una tendencia al descenso, según diferentes estudios la tasa de mortalidad varía de 6 a 26%, esto se ha atribuido a causas como mejoras en el transporte del paciente pediátrico grave, cambios en la definición de la enfermedad y principalmente mejoras en el manejo ventilatorio en la unidad de terapia intensiva. <sup>(4)</sup> En nuestro país solamente existe una investigación en la cual se describe la epidemiología del Síndrome Dificultad Respiratoria aguda realizada en el año 2011 en el Hospital Roosevelt todavía utilizando la definición del Consenso Americano – Europeo de 1994 donde se obtuvo que el 72% pacientes que padecieron la enfermedad fueron menores de un año y mayores de 1 mes, que la causa Directa fue la que presentó mayor predominio, y el 56% fue de grado severo según PAO<sub>2</sub> /FIO<sub>2</sub>, y el 60% de los pacientes de los estudiados fallecieron, razón por la cual se consideraba



importante realizar este estudio porque no se conocían los datos epidemiológicos de la unidad de Terapia Intensiva e Intermedios de Pediatría del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. En comparación con estudios realizados a nivel principalmente de Sudamérica, en Argentina en el 2003, pacientes de sexo femenino correspondían al 51% y masculino 49%, y en nuestra población la distribución por sexo fue uniforme y similar a la indicada anteriormente. Respecto a la edad, la mediana de edad en un estudio realizado en Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González fue de 7 meses; en este estudio fue de 10 meses. En estudios realizados en Argentina y Colombia la causa pulmonar directa fue en Argentina de 33.9%, y en Colombia de 66.6%, en comparación con este estudio donde la mayoría correspondió a pulmonar directa (82.4%).

Los pacientes de los estudios antes mencionados en Argentina en estudio realizado 2003 se ventilaron el 93 % con ventilación convencional asistida Control de los cuales 4 presentaron complicaciones como neumotorax y hemorragia pulmonar, estudio realizado en Colombia utilizaron el 94.6% asistida control presión y 5.6 asistida control volumen, en nuestro caso, tuvimos complicación de neumotorax dos de 34 casos, utilizamos en el 85.3% Asistida Control presión y en el 14.7% se utilizó alta frecuencia, con una media de volúmenes corrientes utilizados en 11ml/kg y mediana de peep 6, esto es de suma importancia ya que la terapéutica se encuentra dirigida a factores protectores pulmonares, el cual es la piedra angular del tratamiento de pacientes con SDRA, así tratar la noxa y optimizar el tratamiento de sostén.

En cuanto a los parámetros ventilatorios, los valores promedio de los pacientes se mantuvieron en valores normales y los estimados a través de intervalos de confianza no incluyen valores fuera de rango. Se encontró correlación directa entre índice de oxigenación y presión inspiratoria máxima (0.445,  $p = 0.020$ ), presión Plateau (0.406,  $p = 0.035$ ) y Fio<sub>2</sub> (0.567,  $p = 0.001$ ).

Actualmente en estudios en Europa se reporta una mortalidad global de 57.9%. En Latinoamérica, Brasil, reporta el 50% y Argentina el 33.9%, y en nuestras Unidades de Terapia Intensiva e Intermedios es de un 27.8% y 28.6% respectivamente, no observándose diferencia estadísticamente significativa (0.960).

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y grado de dificultad respiratoria ( $p = 0.785$ ), servicio ( $p = 0.960$ ) y modalidad ventilatoria (0.053); sin

embargo, sí se observó un mayor porcentaje de pacientes fallecidos en la modalidad de ventilación de alta frecuencia (57.1%) que con la modalidad convencional (20.0%); la falta de significancia se debió posiblemente al reducido tamaño de muestra. Se considera que el no tener disponibilidad de alta frecuencia se dificulta la utilización oportuna del mismo lo que se considera un factor de riesgo para el alto porcentaje de mortalidad.

Se observó asociación estadísticamente significativa entre días de ventilación mecánica y mortalidad ( $p = 0.026$ ) siendo más de 31 días de ventilación mecánica la categoría de mayor riesgo. Aunque no se encontró asociación significativa entre estancia y mortalidad ( $p = 0.112$ ) se observó mayor riesgo en pacientes hospitalizados con más de 36 días (50.0%) en comparación con 1 a 36 días (20.8%), la falta de significancia se atribuyó a una muestra pequeña.

Dada la frecuencia que se presenta el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, entre las patologías respiratorias de los pacientes que se internan en la Unidad de Terapia Intensiva y en la Unidad de Cuidados Intermedios se decidió realizar este estudio descriptivo de todos los pacientes, conocer sus etiologías más frecuentes y su morbilidad en nuestras Unidades que reunieran los criterios diagnósticos.

En las unidades de Terapia Intensiva y Cuidados Intermedios del Hospital General de Enfermedades IGSS, de los 471 ingresos en los meses de enero a Agosto del año 2017, 34 cumplieron los criterios de SDRA lo que representa el 7,2% de los pacientes ingresados.

Todos tuvieron monitoreo de gasometría arterial y venosa central.

Se registró el día del inicio de la enfermedad y el día del ingreso a las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios debido que los pacientes habían ingresado por otras patologías y evento fue posterior.

Las estrategias del tratamiento fueron llevadas a cabo en nuestros pacientes fueron las descritas en la literatura; tratando de optimizar el tratamiento de sostén mejorar la oxigenación, la ventilación, todo sin producir más daño al pulmón.

## 6.1. CONCLUSIONES

6.1.1. Los pacientes que presentaron Síndrome Dificultad Respiratoria Aguda tenían edades menores de un año en un 70.00%, y la distribución de los pacientes por sexo fue 50% femenino y 50.00% masculino .

6.1.2. Las comorbilidades asociadas en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda son, con mayor frecuencia, comunicación intraauricular (17.60%), displasia pulmonar (11.80%), persistencia de ductus arterioso (8.80%) y síndrome de Down (8.80%).

6.1.3. La principal causa de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda es la causa directa o pulmonar (82.4%).

6.1.4. El grado de Síndrome de Dificultad Aguda, según índice de oxigenación, que se presentó con mayor frecuencia fue el severo (50.00%), seguido de moderado (29.40%).

6.1.5. La terapia ventilatoria utilizada fue la ventilación mecánica convencional modo asisto control (85.3%) y ventilación de alta frecuencia (14.7%)

6.1.6. La media de los días de ventilación mecánica de los pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda fue de 23.8 días y la media de los días de estancia en las unidades fue de 30.0 días.

6.1.7. El 28.1% de los pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda fallecieron (IC 95% 10.2 a 42.8).

6.1.8. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y grado de dificultad respiratoria ( $p = 0.785$ ), y modalidad ventilatoria (0.053); sin embargo, sí se observó un mayor porcentaje de pacientes fallecidos en la modalidad de ventilación de alta frecuencia (57.1%) que con la modalidad convencional (20.0%).

6.1.9. Hay una asociación estadísticamente significativa entre días de ventilación mecánica y mortalidad ( $p = 0.026$ ) siendo más de 31 días de ventilación mecánica la categoría de mayor riesgo.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

6.2.1 Al departamento de pediatría del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social se recomienda un protocolo de diagnóstico y tratamiento sobre Síndrome de Dificultad Agua estandarizado en las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica e Intermedios de Pediatría del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, con base a nuevos criterios diagnósticos del año 2015, las cuales fueron dados por un grupo de especialistas de lesión pulmonar aguda (Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference).

6.2.2 Procurar un reconocimiento temprano para su documentación, evaluación y tratamientos oportunos para disminuir la mortalidad asociada.

6.2.3 Realizar estudios que complementen la epidemiología de la enfermedad para obtener de forma objetiva datos que sean específicos del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Intensive Care Med* 1994; 20:225-32.
2. Kahdi f. Udobi, M.D., Ed childs. M.D., Karim touijer. M.D. Acute Respiratory 2. Distress Syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 67:315-22. URL. Disponible en: <http://www.sassit.co.za/Journals/Physiology/Respiratory/ARDS/ARDS.pdf> (accesado febrero 2016)
3. Luis A., Alejandro A. y Antonio A. del Libro *Medicina Intensiva*, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires 2001 pag.233,234
4. Maén Roxana F., Antonio Avila, Cecilia Chede, Mariela Ghiggi y Adrián Saporiti Epidemiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda en una unidad de terapia intensiva pediátrica. *Arch.argent.pediatr* 2003; 101(1) URL. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2003/16.pdf> (accesado enero 2016)
5. Francisco Arancibia H. Nueva Definición de Berlín de Síndrome Dificultad Respiratorio Agudo. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2012:Vol27(1) 35-40; URL disponible en :<http://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2012-1/6.pdf> (accesado febrero 2016)
6. Portillo Muñoz, HA. Criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos Tesis (Médica y Cirujana) Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala; 2002. pp. 41
7. Kahdi f. Udobi, M.D., Ed childs. M.D., Karim touijer. M.D. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 67:315-22. URL. Disponible en: <http://www.sassit.co.za/Journals/Physiology/Respiratory/ARDS/ARDS.pdf> (accesado enero 2016)
8. Jerry J. Zimmerman, Saadia R. Akhtar, Ellen Caldwell and Gordon D. Rubinfeld. Incidence and Outcomes of Pediatric Acute Lung Injury *Pediatrics* (en línea) 2009 Vol. 124 No. 1 July, pp. 87-95. URL. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/reprint/124/1/87> (accesado marzo 2016)

9. Flori, H. R., Glidden, D. V., Rutherford, G. W., Matthay, M. Pediatric acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med* (2005) Vol 171. pp 995–1001, 2005 URL: disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15618461> (accesado enero 2016)
10. Jaén Roxana F., Antonio Avila, Cecilia Chede, Mariela Ghiggi y Adrián Saporiti Epidemiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda en una unidad de terapia intensiva pediátrica. *Arch.argent.pediatr* 2003; 101(1) URLDisponibleen:<http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2003/16.pdf> (accesado enero 2016)
11. Roupie E, Lepage E, Wysocki M, Fagon JY, Chastre J, Dreyfuss D, et al. Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients. SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. *Intensive Care Med* 1999; 25:920-9.
12. Trachsel, D., McCrindle, B. W., Nakagawa, S., & Bohn, D. (2005). Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 172(2), 206-11. -93.
13. Vieira SRR, Fialkow L, Fernandes AK, Silva DR and ARDS research group. Acute lung injury: a 1 year study at an intensive care unit of a university hospital. En: 21st International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine; Brussels, Belgium. 20–23 March 2001. *Critical Care* 2001, 5(Suppl 1):P235 URL. Disponible en: <http://ccforum.com/content/pdf/cc3872.pdf> (accesado marzo 2016)
14. Randolph Adrienne, Wypij David, Venkataraman Shekhar , Hanson James, Gedeit Rainer, Meert Kathleen, et al. Effect of Mechanical Ventilator Weaning Protocols on Respiratory Outcomes in Infants and Children A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. (en línea) 2002;288(20):2561-2568 URL. Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/288/20/2561> (accesado febrero 2016 )
15. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American–European Consensus Conference on ARDS, Part 2: Ventilatory, Pharmacologic, Supportive Therapy, Study Design Strategies, and Issues Related to Recovery and Remodeling. *am j respir crit care med* 1998;157:1332–1347.
16. Wunsch H, Mapstone J. High-Frequency Ventilation Versus Conventional Ventilation for the Treatment of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Cochrane Analysis. *Anesth Analg* 2005;100:1765–72 Edition, EEUU: Lippincott Williams and Wilkins, 2008.

17. Marshall RP, Webb S, Bellingan GJ, Montgomery Hugh, Chaudhari Babar, McAnulty Robin, et al. Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism is associated with susceptibility and outcome in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 646– 650. URL. Disponible en: <http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/full/166/5/646> (accesado enero 2016 )
18. Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: S213–S220. URL. Disponible en: [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2003/04001/Coagulation,\\_fibrinolysis,\\_and\\_fibrin\\_deposition.7.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2003/04001/Coagulation,_fibrinolysis,_and_fibrin_deposition.7.aspx) (accesado marzo 2016 )
19. Gunther A, Siebert C, Schmidt R, Ziegler S, Grimminger F, Yabut M, et al. Surfactant alterations in severe pneumonia, acute respiratory distress syndrome, and cardiogenic lung edema. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 176–184. URL. Disponible en: <http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/abstract/153/1/176> (accesado marzo 2016)
20. Lu Q, Harrington EO, Rounds S. Apoptosis and lung injury. *Keio J Med* (en línea) 2005; 54: 184–189. URL disponible en: <http://www.kjm.keio.ac.jp/past/54/4/184.pdf> (accesado febrero 2016)
21. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo f, Mascia L, Vitale N, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distención. *Am J Respir Crit Care Med* (en línea) 1997; 1082. URL disponible en: <http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/reprint/156/4/1082> (accesado marzo 2016 )
22. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* (en línea) 2000; 342 (18): 1334. URL disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM200005043421806> (accesado abril 2016 )
23. Pittet JF, Mackersie RC, Martin TR, Matthay MA. Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenetic significance. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1187–1205.
24. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. The Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the pediatric acute lung injury consensus conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16(5): 1-12. (accesado mayo 2017)

25. Fioretto JR, de Carvalho WB. Temporal evolution of acute respiratory distress syndrome definitions. *J Pediatr (Rio J)*. 2013; 89:523-30.
26. Erickson S, Schibler A, Numa A, Nuthall G, Yung M, Pascoe E, Wilkins Paediatric Study Group. Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective, multicenter, observational study. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8(4):317-23.
27. Bindl L, Dresbach K, Lentze MJ. Incidence of acute respiratory distress syndrome in German children and adolescents: a population-based study. *Crit Care Med*. 2005;33(1):209-312.
28. Zimmerman JJ, Akhtar SR, Caldwell E, Rubenfeld GD. Incidence and outcomes of pediatric acute lung injury. *Pediatrics*. 2009; 124(1):87-
29. . Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2005; 353(16):1685-93.
30. Farias JA, Frutos F, Esteban A, Flores JC, Retta A, Baltodano A, et al. What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):91 (accesado junio 2016)



## VIII. ANEXO

POSTGRADO DE MEDICINA CRÍTICA Y CUIDADOS INTENSIVOS  
 HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES INSTITUTO GUATEMALTECO  
 DE SEGURIDAD SOCIAL IGSS/USAC  
 DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

### CARECTERIZACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGIA EN PACIENTES CON SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA EN HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL INVESTIGADORA :DRA. JESSICA VIOLETA SIAM RAMOS

#### I. Datos Generales

SERVICIO	Afilación
Nombre	
Edad	
Sexo	Femenino _____ Masculino _____

#### II. Datos Gasométricos

PH	Bicarbonato
PAO2	
PCO2	
Pao2/Fio2	INDICE DE OXIGENACIÓN:

#### III. Ventilatorios

Modalidad Ventilatoria	Inicio
PIM	PMAX: _____ PLATEU: _____
PEEP	VOLUMEN CORRIENTE: _____ SATURACION : _____
FIO2	
FRECUENCIA RESPIRATORIA	
PRESION MEDIA	
Complicaciones	RETIRO

#### IV. Clínicos

Ingreso	Traslado
Diagnóstico de Ingreso	ECOCARDIOGRAMA: SI _____ NO _____ DIAGNOSTICO:
Patología de Base	
Descripción Radiológica	
Diagnóstico de Egreso	
Inicio de la enfermedad	FALLECIDO SI _____ NO _____

## PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para producir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA**", para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.