

DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO. RESULTADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. ESTUDIO DE 5 AÑOS.

Autores:

- * Dr. Reynaldo Delgado Ravelo.***
- *Dra. Yalina Argote Peña.***
- *Dra. Maidolis Tirado Soler.***
- **Dr. Abel Naranjo Mosqueda.***
- ***Dra. Gema Floripes Baños Laso.***

****Especialista de Primer Grado en Pediatría. Diplomado en Cuidados Intensivos Pediátricos.***

***** Especialista de Primer Grado en Pediatría. Especialista de Segundo Grado en Cuidados Intensivos y Emergencias.***

****** Especialista de Primer Grado en Pediatría.***

**Hospital Pediátrico Docente Pedro Agustín Pérez.
8 Oeste entre 4 y 6 Sur, Guantánamo. Cuba.
Teléfono: 324109 - 323530
Correo electrónico: rdelgado@infosol.gtm.sld.cu**

INTRODUCCION.

El síndrome de distrés respiratorio agudo es una patología frecuente en los servicios de terapia intensiva, fue descrito por Ashbaugh y Peti en 1967, luego de que varios médicos se percataran durante largos años de la presencia de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda como evolución de una serie de agresiones al organismo, ya en 1945 durante la segunda guerra mundial en los heridos se describía esta patología que por aquellos años se le llamo pulmón húmedo traumático. La nomenclatura designó el cuadro con nombres diferentes que podían confundir al médico. Los mismos autores propusieron en 1971 el término de distrés respiratorio agudo del adulto. Finalmente, en 1994 el Consenso Americano-Europeo, decidió llamarlo síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). (1,2)

El distress respiratorio agudo es un síndrome causado por la alteración de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar y que se caracteriza por insuficiencia respiratoria muy grave, infiltrados pulmonares difusos y disminución extrema de la distensibilidad pulmonar, en ausencia de fallo ventricular izquierdo. (3,4)

Es el resultado de una respuesta inflamatoria exagerada del enfermo a ciertas injurias directas a la vía aérea (SDRA pulmonar) o bien el daño a la misma resultado de una injuria no pulmonar o indirecta (SDRA extrapulmonar). Existen más de 70 procesos desencadenantes descritos, entre los que podemos citar los infecciosos, neoplásicos, drogas, tóxicos, traumas, inhalatorias, injurias físicas, entre otras. La sepsis con o sin shock, la neumonía viral o bacteriana son las causas mas frecuentes en las edades pediátricas. (1,2,5)

En pediatría su ocurrencia ha sido reportada entre el 0.8 y 4.4% de los ingresos en las diferentes unidades de cuidados intensivos; el grupo español de estudio de cuidados intensivos pediátricos, donde participan 41 instituciones reporta una media de edad de 1.9 años en los pacientes que padecían esta enfermedad, 52% de mortalidad y 26 días de estadía media para los sobrevivientes. En los últimos años la mortalidad ha ido disminuyendo ostensiblemente con una supervivencia de un 89%. Esto parece estar relacionado con el empleo técnicas ventilatorias de protección pulmonar y una más depurada terapéutica de soporte de órganos vitales. (2,6)

En Cuba estudios realizados en el hospital militar Dr. Luis Díaz Soto se encontró una mortalidad del 57%. El Centro de Cirugía Cardiovascular de Santiago de Cuba revela que el distrés respiratorio agudo representa el 46.7% de los pacientes que sufrieron complicaciones respiratorias y el 7.2% del total de pacientes operados, no obstante los reportes son escasos a pesar que constituye una de las primeras causas directa de muerte en los servicios de cuidados intensivos. (7,8)

En nuestra provincia los reportes son similares y así en un estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos de nuestro hospital en un periodo de 3 años se encontró una mortalidad del 51. (9)

OBJETIVOS.

General:

Identificar algunos aspectos clínicos-epidemiológicos y terapéuticos del síndrome de distrés respiratorio agudo en los pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos del hospital Pedro A. Pérez de la provincia de Guantánamo desde enero del 2000 hasta diciembre del 2004.

Específicos:

1. Precisar algunas variables demográficas: sexo y edad en los pacientes estudiados; además de la causa básica desencadenante.
2. Determinar el tiempo mediado entre el comienzo de los síntomas, signos y el diagnóstico, y su relación con el estado al egreso de los pacientes estudiados.
3. Determinar la evolución gasométrica según la utilización de determinados niveles de PEEP.

Características generales de la investigación.

Se realizó un estudio descriptivo de todos los pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital Pedro A. Pérez de Guantánamo, con el diagnóstico de síndrome de distress respiratorio agudo, en el período comprendido desde enero del 2000 hasta diciembre del 2004, con el objetivo de identificar aspectos clínicos-epidemiológicos y terapéuticos de esta entidad.

Universo.

El universo de estudio lo conformaron 89 pacientes portadores del síndrome de distrés agudo, que cumplían los siguientes criterios de inclusión:

1. Existencia de enfermedades desencadenantes.
2. Signos clínicos de insuficiencia respiratoria aguda: taquipnea, cianosis, utilización de la musculatura accesoria.
3. Hipoxemia refractaria: PaO_2 menor de 60 mmHg o coeficiente PaO_2 / FiO_2 menor de 200.
4. Infiltrados alveolares bilaterales y difusos.
5. Ausencia de insuficiencia ventricular izquierda.

METÓDICA.

Se distribuyeron los pacientes afectados según los diferentes grupos de edades: menor de 1 año, entre 1 y 4 años, de 5 a 15 años y mayores de 15 años, lo agrupamos según el sexo.

Se recogió la causa básica que conllevó al distrés respiratorio, ordenándose según su frecuencia, se calculó el tiempo mediado entre el comienzo de los síntomas, signos y el diagnóstico, así como su relación con el estado al egreso.

Por ultimo se evaluó la respuesta gasométrica teniendo en cuenta los valores de PO₂ en sangre arterial a determinados niveles de PEEP, según evolución diaria.

De Procesamiento y Análisis de la Información: La información fue almacenada en una base de datos y para su procesamiento se emplearon técnicas estadísticas convencionales, con la confección de porcentajes y utilizando tablas de distribución de frecuencias y relación de variables. Para su análisis se empleó el paquete estadístico SPSS. Versión 7.5 para Windows.

DISCUSIÓN Y SÍNTESIS:

Los resultados se presentaron en tablas; se discutieron y compararon con los obtenidos en los estudios nacionales e internacionales, lo que permitió llegar a conclusiones y emitir recomendaciones oportunas según la experiencia de los autores.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

En la tabla # 1 de nuestra investigación se expone la distribución de los pacientes que padecieron el distrés respiratorio agudo según algunas variables demográficas como grupos de edades y sexo. Obsérvese un predominio de los niños menores de 1 año de edad con 48 pacientes para un 53.9% y del sexo masculino con 26 niños que representa un 29.2%, le continúan en orden de frecuencia los pacientes comprendidos entre 1 a 4 años con 23 niños (25.8%) y los comprendidos entre 5 a 15 años con 17 pacientes (19.1%).

Mundialmente en los pacientes pediátricos el distrés respiratorio agudo evidencia un predominio del sexo masculino sobre el femenino y un promedio de edad que oscila entre 2.5 y 3.7 años. Landry y Villar en estudios diferentes sobre distrés respiratorio agudo en niños, años 1999 y 2000 en Argentina, encontraron un promedio de edad de 2.5 y 2.8 años respectivamente. (4,10)

Arroliga (11), en su estudio sobre ventilación mecánica y distrés respiratorio agudo, año 2001, hallaron un promedio de edad de 3.7 años y un predominio del sexo masculino sobre el femenino con una razón de 2/1.

Sin embargo Ware obtuvo resultados similares a Rialp en una experiencia de 10 años en Israel sobre distrés respiratorio agudo plantea que la edad promedio encontrada fue de 7.4 años con un predominio significativo de los varones sobre las hembras. (12,13)

La etiología de esta enfermedad es habitualmente multifactorial, concurriendo simultáneamente varias entidades, al estar el pulmón expuesto a múltiples agresiones tanto por vía aérea (gases tóxicos, líquidos) como por vía sistémica (recibe la totalidad

del gasto cardíaco). Una actúa 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 distrés respiratorio agudo, oscila entre el 21 y el 36 %, duplicándose o triplicándose cuando se asocian dos o más factores. (4)

Al analizar la tabla # 2, donde exponemos las causas básicas del distrés respiratorio agudo, se evidencia un predominio significativo de las enfermedades infecciosas y dentro de ellas la sepsis y la neumonía, representando cada una el 51.6% y el 22.4 % respectivamente, seguidas por la meningoencefalitis bacteriana con 8 pacientes (8.9%), los politraumatizados y las reacciones medicamentosas que con 4 pacientes representaron el 4.5% del universo estudiado.

Nuestros resultados se corresponden con los obtenidos por Norrashidah en Malasia, año 2002, en estudio sobre distrés respiratorio agudo en una unidad de cuidados intensivos donde encontró como condiciones desencadenantes más frecuentes la neumonía y la sepsis. Resultados similares obtuvieron Arroliga y Landry. (4,11,14)

Sarnaik (15) y Urdí (16) consideran que la sepsis y sus estadios ejercen un auténtico efecto multiplicador y que está presente habitualmente en casi todos los pacientes, considerándose un factor fundamental en la gestación del distrés respiratorio agudo, para ellos las causas más frecuentes son: la sepsis, el shock y el semiahogamiento.

Maríni (17), desde 1999 a 2003, realizó una investigación en 134 pacientes, coincidiendo con el predominio de los procesos infecciosos al obtener mayor frecuencia de esta forma de fallo respiratorio agudo en los pacientes portadores de sepsis y neumonías.

Nótese que la etiología del 84.1 % de nuestra casuística fue de origen infeccioso. Resultado similar al encontrado por Delgado en su estudio sobre distres respiratorio en 46 niños en el año 2000. (9)

En la tabla # 3 relacionamos los pacientes de distrés respiratorio agudo entre el tiempo de comienzo de los síntomas, signos, y el momento del diagnóstico según el estado al egreso. Obsérvese que 35 niños (39.3%) sobrevivieron al distres mientras que 54 niños (60.7 %) fallecieron; por otra parte el diagnóstico se realizó antes de las 6 horas en 56 pacientes, y luego de este periodo a 33 pacientes.

Nótese también que aquellos pacientes (84.9%), en que se le realizó el diagnóstico después de las 6 horas fallecieron, en tanto a los que se le realizó el diagnóstico en las primeras 6 horas tuvieron una mayor supervivencia (30 pacientes/53.6% vs 26 pacientes/46.4%).

Desde la descripción inicial del distrés respiratorio agudo en la literatura en 1967, su mortalidad ha oscilado en un rango entre el 50 –70 %, con pequeñas variaciones en los últimos años debido a los avances en el diagnóstico temprano y la atención integral de

estos pacientes principalmente en la nuevas estrategias ventilatorias que se han introducido. Valdivielso y cols, plantea que la mortalidad pediátrica antes de los años 80 era del 60-90 %, siendo en la actualidad del 30-60 % similar al comportamiento en pacientes adultos. (18)

Landry, en su estudio anteriormente referido alcanzó una mortalidad del 66 %. Similares resultados logró Donoso en un estudio de 100 pacientes en Taiwán, años 1999-2003, con una tasa de mortalidad del 65 %. (13)

En la tabla # 4 exponemos la evolución gasométrica según la utilización de determinados niveles de PEEP. Encontramos que el valor promedio de PEEP utilizada en el primer día fue de 8 cmH₂O, decreciendo en los siguientes días y correspondiéndose con mejoría del estado de oxigenación evaluados por los valores de PaO₂ y PaO₂ /FiO₂, resultado de la apertura de unidades alveolares previamente colapsadas. Los efectos de la PEEP son tiempo dependientes y parecen ser máximos cuando se aplican en los primeros momentos de producirse el daño pulmonar, al mejorar la oxigenación con PEEP, se reduce el posible daño pulmonar asociado al uso de FiO₂ y volúmenes tidales (Vt) elevados. Corbridge et al. Demostraron en un modelo animal de lesión pulmonar que la ventilación mecánica con Vt pequeños y PEEP alta producían una mayor reducción del shunt y del edema pulmonar que con niveles elevados de Vt y PEEP baja, a pesar de mantener la misma presión inspiratoria. (19)

Tabla # 1. Distres respiratorio agudo. Resultados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Estudio de 5 años. Distribución según grupo de edades y sexos.

Grupo de Edades	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Menos de 1 año	26	29.2	22	24.7	48	53.9
Entre 1 y 4 años	13	14.6	10	11.2	23	25.8
Entre 5 y 15 años	8	8.9	9	10.1	17	19.1
Mayores de 15 años	1	1.1	-	-	1	1.1
Total	48	53.9	41	46.1	89	100

Tabla # 2 Distribución del distres respiratorio agudo según causa básica que lo desencadenó.

Causa básica	No.	%
Sepsis	46	51.6
Neumonía	20	22.4
Meningoencefalitis bacteriana	8	8.9
Reacción a Medicamentos	4	4.5
Politraumatismos	4	4.5
Quemaduras	2	2.2
Cuerpo extraño bronquial	1	1.2
Shock	1	1.2
Semiahogamiento	1	1.2
Enfermedad Estafilocócica	1	1.2
Choque eléctrico	1	1.2
Total	89	100

Tabla # 3. Relación del distrés respiratorio agudo entre el tiempo de comienzo de los síntomas y signos y el diagnóstico según estado al egreso.

Tiempo	Vivos		Fallecidos		Total	
	No	%	No	%	No	%
Menos de 6 horas	30	53.6	26	46.4	56	100
Más de 6 horas	5	15.1	28	84.9	33	100
Total	35	39.3	54	60.7	89	100

P < 0,05

Tabla # 3: Evolución gasométrica según la utilización de determinados niveles de PEEP.

Días evaluados	PEEP (Promedio)	PaO ₂ (Promedio)	PaO ₂ /FiO ₂ (Promedio)
1er día	8	72	120
3er día	6	86	172
5to día	4	98	245

CONCLUSIONES.

1. El distrés respiratorio agudo predominó en los pacientes menores de un año y del sexo masculino.
2. Las neumonías, la sepsis y la meningoencefalitis bacteriana fueron las causas básicas desencadenantes más frecuentes.
3. Algo más de la mitad de los pacientes egresaron fallecidos. La mayoría de los niños en los que se realizó el diagnóstico luego de las 6 horas posteriores al inicio de los síntomas no sobrevivieron.
4. Los efectos del empleo de la PEEP son tiempo-dependientes, que resultan de la reapertura de unidades alveolares colapsadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Paulson TE, Spear RM, Peterson BM. New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome. *The journal of pediatrics*. 1995;127: 163–75.
2. Camacho V. Síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar aguda. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2004;3(3):17-51.
3. Farreras V. Ediciones Harcourt. Formato Multimedia. Madrid: Barcelona; 2000. p.1430-44.
4. Landry LM, Saporiti HA. SDRA: Fisiopatología. En: *Cuidados intensivos pediátricos*. 3ª ed. Norma-Capitel, Madrid; 2003. p.770-6.
5. Vassallo JC. SDRA: Clínica y monitorización. En: Ruza F, editor. *Cuidados intensivos pediátricos*. 3ª edición. Madrid: Norma- Capitol; 2003.p.776-84.
6. Girdis B, Levin D, Perkin R, Levin DL. *Essential of pediatric intensive care*. 2ed. Quality Medical Publishing, INC (OMP). New York: Churchill Livingstone; 1999. p.280 – 301.
7. Sanchez PA. Factores pronóstico en el distres respiratorio agudo. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2003; 2: 46-54.

8. Lamas A: Distrés Respiratorio Agudo. Primer Premio Concurso Nacional del MINSAP. Santiago de Cuba; 1996. p.1-50.
9. Delgado RR. Distres respiratorio agudo en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Años 1997- 1999. Estudio de algunas variables. Trabajo de terminación de residencia; 2000. p.23- 5.
10. Villar J, Hernández WL, Manzano, JL: Síndrome del distrés respiratorio del adulto: treinta años más tarde. An C Intensivo. 2000;3:113.
11. Arroliga AC, Ghamra ZW, Pérez Trepichio A, Pérez Trepichio P, Komara JJ Jr, Smith A, et al. Incidence of ARDS in an adult population of Northeast Ohio. Chest. 2002;121:1972-6.
12. Ware, LB, Matthay, MA. Alveolar fluid clearance is impaired in the majority of patients with acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1376.
13. Donoso AF. Posición prona en el síndrome de distres respiratorio agudo. Rev Chil Pediatr. 2002;73(1):41-50
14. Norrashidah AW, Azizi BH, Zulfigar MA: Acute respiratory distress syndrome in a paediatric intensive care unit. Med J Malaysia. 2000;54(2):225-9.
15. Sauraik AP, Lieh – Lai M. Adult respiratory distress syndrome in children. Pediatr Clin NA. 1999;41(2):337-63.
16. Ruddy RM. Smoke inhalation injury. Pediatr Clin NA 2000;41(2):317-36.
17. Marini JJ. Amato MB. Lung recruitment during ARDS. En: Marini JJ, Evans TW, editores. Acute Lung Injury. Berlin: Springer; 2003. p.236-57.
18. Valdivielso MP. Distrés Respiratorio Agudo. En: Ruza T, editor. Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª edición. Madrid: Interamericana; 1994. p.486-98.
19. Eva SL, Villar J. SDRA. Estrategias terapéuticas. En: Cuidados intensivos pediátricos. 3ª edición. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p.770-6.