

Cambios en la epidemiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en niños

R. Martino Alba¹, J. Pfenninger², D. C.G. Bachmann², C. Minder³, B.P. Wagner²

Resumen. *Objetivo:* Analizar, mediante un estudio retrospectivo, los cambios en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en una misma unidad de cuidados intensivos pediátricos, utilizando los mismos criterios diagnósticos publicados en 1982.

Pacientes: 15 pacientes (5,1 años, 16 días -15 años) ingresados durante el periodo 1988-94 cumplían nuestros criterios de SDRA.

Resultados: La incidencia de SDRA supuso un 0,45% de todos los ingresos de niños entre los 7 días y los 16 años, en comparación con 1,79% de la serie anterior ($p < 0,001$) lo que representa una disminución de 5,7 a 2,1 casos por año. Seis pacientes padecían una enfermedad crónica de base; en 1978-82, ninguno ($p < 0,01$). El factor desencadenante fue inflamación/infección en 14/15 pacientes vs 7/20 en la serie anterior ($p < 0,001$). Respecto a los datos respiratorios sólo hubo diferencias significativas en el mínimo cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (54 mmHg vs. 97 mmHg, $p < 0,01$) y en la duración de $\text{FiO}_2 \geq 0,5$ (204 h vs 39 h, $p < 0,01$) entre ambos estudios. La incidencia del fallo múltiple de órganos y el número de órganos afectados no ha variado entre ambos períodos. Ocho de los 15 pacientes murieron en comparación con 8/20 en 1982 (no significativo).

Conclusiones: Comparando con nuestros datos previos, la incidencia de SDRA ha disminuído. Aunque han aumentado los pacientes con enfermedades crónicas severas de base, la mortalidad no ha cambiado. La infección/inflamación es, actualmente, el principal factor desencadenante. A juzgar por el cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y la duración de $\text{FiO}_2 \geq 0,5$, la afectación pulmonar es más severa. El número de órganos afectados continúa siendo el doble en los fallecidos que en los supervivientes.

An Esp Pediatr 1999; 50:566-570.

Palabras clave: Síndrome de dificultad respiratoria aguda. SDRA. Niños. Epidemiología. Fallo multiórgano. Mortalidad.

EPIDEMIOLOGICAL CHANGES IN ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (AD) IN CHILDREN

Abstract. *Objective:* Our aim was to analyze, in a retrospective study, changes in acute respiratory distress syndrome (ARDS) within the same pediatric intensive care unit by using the same diagnostic criteria as published in 1982.

Patients and methods: Fifteen patients (mean age 5.1 years, range 16 days-15 years) admitted between 1988 and 1994 fulfilling our former criteria for ARDS were included in the study.

Results: The incidence of ARDS after the age of 7 days was 0.45% of all admissions between the age of 1 week and 16 years vs 1.79% in

the former series of patients ($p < 0,001$). Thus, the yearly rate of ARDS decreased from 5.7 to 2.1 cases per year. Six patients suffered a chronic underlying disease vs none in 1982 ($p < 0,01$). Triggering of ARDS by infection/inflammation was present in 14/15 patients vs 7/20 in the first series ($p < 0,001$). Except for the nadir $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio (54 mmHg vs 97 mmHg, $p < 0,01$), and duration of $\text{FiO}_2 \geq 0,5$ (204 h vs 39 h, $p < 0,01$) there was no statistically significant difference with regard to respiratory data. Incidence of multiple organ/system failure and numbers of failing organs/systems remained unchanged. Eight of 15 patients died in the actual series vs 8/20 in 1982 (not significant).

Conclusions: Compared to our former data, the incidence of ARDS has decreased. Although the number of patients with severe chronic disease has increased, mortality remains statistically unchanged. Infection/inflammation is currently the predominant event triggering ARDS. Judging by the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio and duration of $\text{FiO}_2 \geq 0,5$, pulmonary involvement is more severe. The number of failing organs/systems remains nearly twice as frequent in non-survivors compared to survivors.

Key words: Acute respiratory distress syndrome. ARDS. Infants. Children. Epidemiology. Multiple organ/system failure. Outcome.

Introducción

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), anteriormente conocido como del adulto, representa un desafío en los pacientes de todas las edades que requieren cuidados intensivos. El SDRA es la expresión de una lesión aguda de la membrana alveolo-capilar, como consecuencia de factores desencadenantes directos o indirectos que se manifiesta inicialmente como un edema de pulmón por aumento de la permeabilidad⁽¹⁾. Posteriormente puede evolucionar a estadios subagudos o crónicos, caracterizados por fibrosis, hiperplasia de los neumocitos tipo II, pérdida de lecho capilar (remodelación del pulmón), hipertensión pulmonar y con frecuencia infecciones nosocomiales. El SDRA es difícil de definir y se han hecho diferentes propuestas en este sentido. Murray et al propusieron una escala de valoración de daño pulmonar que incluía radiografía de tórax, cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, valor de la PEEP y complianza⁽²⁾. En una reciente Conferencia de Consenso Americano-Europea se propusieron criterios menos estrictos para definirlo como instauración aguda, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, exclusión de edema pulmonar de origen cardiogénico y un cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg⁽³⁾. Para la edad pediátrica, Pfenninger et al utilizaron: presencia de un factor desencadenante agudo, consolidación alveolar bilateral en la radiografía de tórax, criterios de intercambio gaseoso (necesidad de ventilación mecánica con $\text{PEEP} \geq 6$ cm H_2O y $\text{FiO}_2 \geq 0,5$ du-

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. Madrid. ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Berna, ³Departamento de Medicina Social y Preventiva. Universidad de Berna, Suiza

Correspondencia: Ricardo Martino Alba. Jorge Juan 141 7º C. 28028 Madrid
Recibido: Octubre 1998
Aceptado: Febrero 1999

rante, al menos, 12 horas) y un tiempo mínimo de ventilación mecánica⁽⁴⁾. Con la aparición de nuevas modalidades y opciones de tratamiento, parece detectarse un mejor pronóstico en series de adultos con SDRA⁽⁵⁾. Por el contrario, los autores de series pediátricas son más pesimistas, aunque es difícil hacer comparaciones, al haberse usado criterios diferentes o pobremente definidos para diagnosticar el SDRA⁽⁶⁾. Esto fue lo que nos llevó a realizar este estudio sobre la incidencia, curso clínico y pronóstico del SDRA en los últimos años, utilizando los mismos criterios que en el año 1982⁽⁴⁾.

Pacientes y métodos

Objetivo: Analizar los cambios en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en una misma unidad de cuidados intensivos pediátricos, utilizando los mismos criterios diagnósticos publicados en 1982.

Pacientes: Se incluyeron en este estudio todos los pacientes mayores de 7 días ingresados en nuestra unidad con el diagnóstico de SDRA entre el 1 de enero 1988 y el 31 de diciembre de 1994. Los criterios de inclusión fueron los mismos que en el estudio previo⁽⁴⁾: 1) Presencia de un factor o enfermedad aguda desencadenante; 2) necesidad de VM con una PEEP mínima de 6 cm de H₂O; 3) en los supervivientes, VM durante al menos 5 días y una FiO₂ ≥ 0,5 durante más de 12 horas en ventilación mecánica; en los fallecidos, un tiempo mínimo de VM de 48 horas y una FiO₂ ≥ 0,5 mayor o igual a 12 horas; 4) infiltrados alveolares densos con broncograma aéreo en los cuatro cuadrantes pulmonares en la radiografía de tórax durante la fase aguda del SDRA; 5) exclusión de edema pulmonar de origen cardiogénico. Se excluyeron del estudio los neonatos con síndrome de aspiración meconial, sepsis por estreptococo del grupo B, hipertensión pulmonar persistente y enfermedad de la membrana hialina.

Método: Para ello realizamos un estudio retrospectivo mediante una base de datos que incluía datos personales, lista de diagnósticos, duración de la estancia, tiempo de ventilación mecánica, drogas administradas, procedimientos requeridos y pronóstico de cada uno de los pacientes. De todos los pacientes se recogieron los siguientes datos: antecedentes personales, factor desencadenante del SDRA, datos de terapia respiratoria e intercambio gaseoso (cociente PaO₂/FiO₂ y IO)⁽⁷⁾, incidencia de aire extrapulmonar, fallo de otros órganos (FMO) asociado al SDRA (usando los criterios de Wilkinson et al modificados⁽⁸⁾, (Tabla I) y desenlace. En 4 pacientes utilizamos ventilación de alta frecuencia. Hasta 1992 utilizamos un sistema jet de alta frecuencia modificado⁽⁹⁾; desde entonces empleamos un oscilador de alta frecuencia (oscillatory ventilator 3100 A, Sensor Medics, Yorba Linda, California)⁽¹⁰⁾. Ninguno de los pacientes recibió óxido nítrico, surfactante u oxigenación de membrana extracorpórea. El análisis estadístico se realizó usando el test U de Mann-Whitney, el test de la probabilidad exacta de Fisher y el de la t de Student.

Resultados

Durante el periodo del estudio hubo 4814 ingresos en nues-

Tabla I Criterios de fallo de órganos

Cardiovascular	Expansión de volumen con hemoderivados (20 ml/kg/d) Perfusión continua de inotrópicos (dopamina, adrenalina, etc)
Sistema nervioso central	Coma profundo (Glasgow < 5) Pupilas fijas dilatadas
Gastrointestinal	Ileo que requiere nutrición parenteral
Hepático	Bilirrubina > 85 µmol/l (fuera del periodo neonatal) Enzimas hepáticas (ALAT, ASAT) > 2 veces su valor normal
Renal	Creatinina > 2 veces el valor normal para su edad Diuresis < 0.3 ml/kg/h durante al menos 12 horas Necesidad de sistemas de depuración renal
Hematológico	Hemoglobina < 5 g/dl Leucocitos < 3 x 10 ⁹ /L Plaquetas < 20 x 10 ⁹ /L Evidencia de coagulopatía de consumo (tiempo de protrombina < 40% de lo normal, tiempo de tromboplastina parcial > 60 s, presencia de productos de degradación de la fibrina, plaquetas < 100 x 10 ⁹ /L)

tra UCIP, incluyendo 1.466 neonatos (≤ 7 días de edad) y 3348 lactantes y niños. Únicamente 15 pacientes cumplían los criterios arriba descritos. Eran 11 niños y 4 niñas, con una media de edad de 5,1 años, con un rango de 16 días a 15 años. El recuento de la escala de Murray para la valoración de la severidad del SDRA fue 3,25 (2,6-4)⁽²⁾. Todos los pacientes cumplían los criterios de la Conferencia de Consenso Americano-Europea⁽³⁾.

En nuestra base de datos había tres pacientes más con el diagnóstico de SDRA que no cumplían los criterios de entrada en nuestro estudio: dos niños (uno con una leucemia de células T y una neumonía intersticial y otro con una enterocolitis, shock severo y convulsiones) que murieron al segundo día a causa de shock séptico y edema pulmonar por alteraciones de la permeabilidad y el tercero, un niño con peritonitis, que sobrevivió, pero sólo estuvo 3.4 días en ventilación mecánica (VM). Estos tres pacientes tuvieron SDRA según la escala de Murray⁽²⁾ y la Conferencia de Consenso⁽³⁾.

Enfermedad crónica de base: seis niños padecían una enfermedad crónica de base (3 leucemia de células T; 1 tratamiento inmunosupresor tras un trasplante renal; 1 inmunodeficiencia combinada con neutropenia severa y déficit de gamma globulinas; 1 atrofia muscular espinal tipo 2).

Factor desencadenante: La neumonía fue el factor desencadenante más frecuente en nueve casos (3 virus respiratorio sincitial (VRS); 1 *Staphylococcus aureus*; 1 *Pneumocystis carinii*; 4 por germen desconocido), seguida de sepsis/síndrome del shock tóxico/respuesta inflamatoria sistémica (1 sepsis meningocócica; 1 sepsis por *Candida*; 1 sepsis por estafilococo; 1 síndrome

Tabla II Datos respiratorios

	Supervivientes (n = 7)	Fallecidos (n = 8)	Significación
PaO ₂ /FiO ₂ inicial (mm Hg)	148 (68 - 202)	178 (76 - 386)	n.s.
Mínimo PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	58 (25 - 88)	57 (23 - 127)	ns
Día del mínimo PaO ₂ /FiO ₂	4,9 (2 - 8)	8,1 (2 - 20)	n.s.
Duración de la ventilación mecánica (días)	18,3 (11 - 40)	9,3 (2 - 21.6)	n.s.
Tiempo de FiO ₂ ≥ 0,5 (horas)	237 (79 - 378)	170 (47 - 423)	n.s.
Aire extrapulmonar	3	4	n.s.

Los datos están expresados como medias y rangos

del shock tóxico estafilocócico (SSTS); 1 sepsis por estafilococo coagulasa negativo en una quemadura severa por corriente eléctrica de alto voltaje). Un niño con atrofia muscular espinal tipo 2 sufrió una aspiración que le produjo una parada cardiorespiratoria y una encefalopatía hipóxico-isquémica.

Datos respiratorios: Todos los pacientes recibieron ventilación mecánica limitada por presión.

Cuatro pacientes precisaron ventilación de alta frecuencia en alguna fase de la evolución, coincidiendo con los períodos de peor intercambio gaseoso. El tiempo medio de ventilación mecánica fue 13,5 días (2-40) y el tiempo medio con FiO₂ ≥ 0,5 (durante VM) 204 horas (47-423). A todos los pacientes se les colocaron catéteres arteriales. Tras el inicio de la VM y la estabilización (en el día 1) presentaron los siguientes parámetros respiratorios (media y rango): PIP 31,1 (22-45) cm H₂O; PEEP 5,7 (4-8) cm H₂O; PaCO₂ 31 (20-47) mm Hg; PaO₂/FiO₂ 164 (68-385) mm Hg; y IO 12,3 (2,5-24,7).

La máxima asistencia respiratoria, atendiendo al valor más alto de IO, se alcanzó el día 7 (media y rango): PIP 39 (28-55) cm H₂O, PEEP 10 (6-16) cm H₂O, PaO₂/FiO₂ 57 (23-127) mm Hg y IO 47 (12-90). Los valores más altos de PaCO₂ se alcanzaron también el día 7: la media fue 72 mm Hg, con un rango entre 32 y 116 mm Hg.

Se detectó aire extrapulmonar en 7 pacientes en los primeros 13 días de ventilación mecánica (media día 3): 5 con enfisema intersticial, 4 neumotórax y 1 neumomediastino. Los datos respiratorios entre los supervivientes y los fallecidos se muestran en la tabla II. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

Fallo de otros órganos: La incidencia de fallo de otros órganos está recogida en la tabla III. Los fallos del SNC, gastrointestinal y hepático ocurrieron más frecuentemente en los pacientes fallecidos, en relación con los supervivientes. Trece pacientes sufrieron fallo multiórgano (FMO) (fallo pulmo-

Tabla III Fallo de órganos

	Supervivientes (n = 7)	Fallecidos (n = 8)	Significación
Cardiovascular	5	6	n.s.
Sistema nervioso central	0	4	p = 0,05
Gastrointestinal	2	7	p < 0,05
Hepático	0	5	p < 0,05
Renal	1	2	n.s.
Hematológico	2	6	n.s.

nar/SDRA y, al menos, fallo de otro órgano o sistema). En los supervivientes, el número de órganos afectados fue 2,5 (1-4) significativamente menor (p < 0,05) que en los fallecidos 4,5 (1-7). El fallo de ≥ 4 órganos o sistemas se correlacionó, significativamente, con una mayor mortalidad (6 pacientes con FMO ≥ 4 murieron mientras que 6 con FMO ≤ 3 vivieron) (p < 0,05). Sólo dos pacientes con SDRA y neumonía por VRS (virus respiratorio sincitial) presentaron un fallo pulmonar aislado.

Evolución: Siete pacientes sobrevivieron, 2 de los cuales continuaron necesitando oxígeno suplementario 30 días después del diagnóstico de SDRA. Todos ellos mejoraron hasta una situación clínica similar a la que tenían antes del SDRA. Ocho pacientes murieron; cuatro de ellos padecían una enfermedad de base severa (3 con leucemia de células T, 1 con atrofia muscular espinal).

Las causas de muerte fueron FMO e hipoxemia arterial severa (definida como PaO₂/FiO₂ < 50 mm Hg) en 3 casos, FMO con una PaO₂/FiO₂ adecuada en otros 3, hipoxemia arterial severa aislada en 1 caso y suspensión del tratamiento de soporte vital (atrofia muscular espinal y encefalopatía hipóxico-isquémica) en uno.

Discusión

Una cuestión crucial en todo estudio sobre SDRA es la definición del síndrome^(1-4,6); a pesar de todos los intentos realizados en ese sentido, este asunto todavía no se ha resuelto de una manera satisfactoria⁽⁵⁾. Los criterios del presente estudio ya han sido empleados previamente en la misma institución (Tabla IV). Además, la utilización de criterios de intercambio gaseoso y de duración de la ventilación mecánica aseguran que sólo los pacientes con un cuadro más severo y una determinada duración de la enfermedad sean incluidos, excluyendo aquellos de corta evolución, debida a shock irreversible o edema pulmonar. La validez de estos criterios ha sido probada por el uso repetido en estudios de predicción de muerte en pacientes pediátricos con fallo respiratorio agudo^(11,12). Hay que destacar que todos nuestros pacientes cumplían los criterios de SDRA de Murray⁽²⁾ y de la Conferencia de Consenso Americano-Europea⁽³⁾. Hemos mantenido los mismos criterios que en 1982 para poder hacer una comparación entre las dos series, aceptando que 3 pacientes que también cumplían los criterios de la Conferencia de Consenso hayan quedado fuera del estudio.

Tabla IV Comparación con la serie anterior⁽⁴⁾

	<i>Serie de 1982</i> (n = 20)	<i>Serie actual</i> (n = 15)	<i>Significación</i>
Duración del estudio (años)	3,5	7	
Casos de SDRA/año	5,7	2,1	p < 0,001
Incidencia de SDRA (% de ingresos > 7 días de edad)	1,79	0,45	p < 0,001
Pacientes con enfermedad crónica severa	0	6/15 (40%)	p < 0,01
Desencadenamiento por infección/inflamación	7/20 (35%)	14/15 (93%)	p < 0,001
PaO ₂ /FiO ₂ inicial (mm Hg)	204 (44 - 428)	164 (68 - 385)	n.s.
Mínimo PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	97 (31 - 82)	54 (23 - 127)	p < 0,01
PIP máxima (cm H ₂ O)	43 (32 - 60)	39 (28 - 55)	n.s.
Rango de la PEEP (cm H ₂ O)	4 - 20	4 - 16	n.s.
Tiempo de ventilación mecánica (días)	18 (5 - 92)	13,5 (2 - 40)	n.s.
Duración de FiO ₂ ≥ 0,5 (horas)	39 (12 - 648)	204 (47 - 423)	p < 0,01
Aire extrapulmonar	8/20 (40%)	7/15 (47%)	n.s.
Número de órganos afectados (supervivientes vs. fallecidos)	2,3 vs 3,9*	2,5 vs 4,5*	n.s.
Mortalidad(%)	8/20 (40%)	8/15 (53%)	n.s.

Se muestran medias y rangos
* p < 0,05

Con el presente estudio hemos podido demostrar que, en el mismo contexto de cuidados intensivos y, en el mismo área de población, la incidencia del síndrome ha disminuído significativamente. La Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales consta de 12 camas (6 pediátricas y 6 neonatales) donde ingresan todos los pacientes menores de 16 años que necesitan cuidados intensivos. Nuestra experiencia con el SDRA en recién nacidos ha sido publicada previamente⁽¹³⁾. Desde enero de 1978 hasta junio de 1981, de los 1.119 pacientes mayores de 7 días que ingresaron, hubo 20 casos de SDRA (1,79% de todos los ingresos en este grupo de edad o 5,7 casos por año) mientras que, desde enero de 1988 a diciembre de 1994, sólo se diagnosticaron 15 casos de un total de 3.348 ingresos (0,45% de los pacientes o 2,1 casos por año). Comparando los dos períodos, el porcentaje de pacientes con intubación endotraqueal y ventilación mecánica fue de 44,2% en el primer período y de 49,4% en el segundo. La duración media de la intubación disminuyó de 5,9 a 3,5 días, así como la mortalidad global, que descendió del 10,9% al 8,2%. Los ingresos en este grupo de edad aumentaron de 319 a 478 pacientes por año (de un 57% a un 70% con respecto a los ingresos totales respectivamente). La incidencia actual de SDRA en nuestra población (0,45% del total de ingresos), contrasta con la comunicada recientemente por

Davis et al del Children's Hospital de Philadelphia (2,7%)⁽¹⁴⁾, utilizando los criterios de Murray et al⁽²⁾.

La población de una UCIP y, por tanto, la incidencia de SDRA están determinadas por diferentes factores como el área de influencia, la eficacia y la calidad de los servicios de rescate, los cuidados iniciales y los sistemas de transporte, los criterios de derivación a un centro terciario e ingreso en la UCIP, la enfermedad subyacente, la ventilación mecánica y otros tratamientos y los criterios de suspensión del tratamiento de soporte vital. Los criterios de admisión han permanecido invariables y el manejo clínico ha sido esencialmente el mismo que en nuestro trabajo previo⁽⁴⁾, a excepción de la tolerancia a valores mayores de PaCO₂ (≤ 100 mm Hg con pH ≥ 7,25). El área de influencia no ha aumentado. Nuestro hospital es un hospital de referencia en especialidades quirúrgicas, neumología, oncología, enfermedades metabólicas e inmunodeficiencias. El incremento de la actividad quirúrgica y la mayor supervivencia de niños con enfermedades crónicas puede justificar el incremento en el número de ingresos. Sólo podemos especular sobre las razones que han podido hacer disminuir la incidencia de SDRA: mejora de las medidas preventivas en la pediatría; nos parece que los sistemas de rescate y transporte trabajan más rápidamente y con mayor profesionalidad y que los niños que necesitan tratamiento especializado llegan antes a nuestro hospital; finalmente, los protocolos de tratamiento son menos agresivos que hace 10 ó 15 años en nuestra unidad (un manejo más cuidadoso de los fluidos con utilización más precoz de los inotrópicos para mantener el transporte de oxígeno a una baja presión de filtración en el lecho pulmonar⁽¹⁵⁻¹⁷⁾; limitación de la PIP (dependiendo de la edad y la complianza pulmonar) y del volumen tidal (5-7 ml/kg) con el uso de una PEEP moderada durante la ventilación mecánica (≤ 5 cm H₂O) y la introducción de la hipercapnia permisiva para reducir la incidencia de daño pulmonar dependiente de la ventilación⁽¹⁸⁻²²⁾).

Junto con la disminución de la incidencia, también se han modificado las enfermedades subyacentes y los factores desencadenantes. Mientras que en la serie de 1982 no había pacientes con enfermedades oncológicas o compromiso del estado inmunitario, en este estudio hay tres niños con leucemia de células T, uno trasplantado y otro con una inmunodeficiencia. La neumonía (vímica, bacteriana e intersticial) fue el factor desencadenante más frecuente en esta serie, seguido de sepsis/síndrome de shock tóxico, mientras que, en 1982, sólo una minoría de los casos (7/20) de SDRA fueron desencadenados por infección/inflamación. Esta diferencia también es significativa. Excepto en el caso de un paciente con una quemadura por corriente eléctrica de alto voltaje y una sepsis por estafilococo coagulasa negativo, no ha habido, en la presente serie, ningún caso de SDRA relacionado con trauma, inhalación de humos o gases, casi ahogamiento o shock hemorrágico.

La alta incidencia de enfermedad crónica subyacente y la infección como factor desencadenante del SDRA coinciden con lo hallado por Davis et al⁽¹⁴⁾ y Costil et al⁽²³⁾.

La mortalidad en nuestros pacientes parece haber aumentado desde un 40% en 1982 hasta un 53% en la serie actual, sin embargo, la diferencia no es significativa. Podría deberse a los pacientes con leucemia de células T. Otra explicación podría ser la afectación pulmonar más severa, expresada por un peor intercambio gaseoso. La oxigenación se correlaciona bien con la evolución en diferentes series pediátricas^(4,11,12,14). Esto no sucede en nuestra serie (Tabla II). Como en 1982, el número de órganos o sistemas que fallaron fue significativamente mayor en los fallecidos; entre los que murieron había una mayor incidencia de fallo hepático y gastrointestinal, subrayando la importancia del eje intestino-hígado en el SDRA⁽²⁴⁾.

Como conclusión, este estudio retrospectivo comparativo muestra que, al menos en nuestro área, la incidencia de SDRA ha disminuído. Se ha observado un cambio en la población de pacientes, incluyéndose actualmente pacientes con enfermedades oncológicas y afectación del sistema inmune. La infección/inflamación es ahora el factor desencadenante más frecuente de SDRA, mientras que los factores clásicos como trauma, casi ahogamiento y estados de shock severos han desaparecido. En el curso del SDRA los niños parecen estar más afectados que hace 10-15 años y, a diferencia de la experiencia de los adultos, la mortalidad muestra una tendencia a aumentar; sin embargo, dado el tamaño de nuestras series (20 y 15 casos respectivamente), los datos han de interpretarse con cautela.

Lista de abreviaturas

SDRA	síndrome de dificultad respiratoria aguda
SNC	sistema nervioso central
VM	ventilación mecánica
FiO ₂	fracción de oxígeno inspirado
UCIP	unidad de cuidados intensivos pediátricos
FMO	fallo multiórgano
IO	índice de oxigenación
PaCO ₂	presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
PaO ₂	presión parcial de oxígeno en sangre arterial
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PIP	presión de pico inspiratorio
SSTS	síndrome del shock tóxico estafilocócico

Bibliografía

- Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995; **332**:27-37.
- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; **138**:720-723.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. The Consensus Committee Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcome and clinical trial coordination. *Intensive Care Med* 1994; **20**:225-232.
- Pfenninger J, Gerber A, Tschaeppler H, Zimmermann A. Adult respiratory distress syndrome in children. *J Pediatr* 1982; **101**:352-357.
- Schuster DP. What is acute lung injury? What is ARDS? *Chest* 1995; **107**:1721-1726.
- Pfenninger J. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) in neonates and children. *Paediatr Anaesth* 1996; **6**:173-181.
- Ortiz RM, Cilley RE, Bartlett RH. Extracorporeal membrane oxygenation in pediatric respiratory failure. *Pediatr Clin North* 1987; **34**:39-46.
- Wilkinson JD, Pollack MM, Glass NL, Kanter RK, Katz RW, Steinhart CM. Mortality associated with multiple organ system failure and sepsis in pediatric intensive care unit. *J Pediatr* 1987; **111**:324-328.
- Pfenninger J, Bachmann D. Hochfrequenzbeatmung in der Pädiatrie. In: Suter PM, Baum M, Luger TJ, eds. Beatmungsformen. Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Springer* 1993; **219**:19-27.
- Arnold JH, Truog RD, Thompson JE, Fackler JC. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1993; **21**:272-278.
- Timmons OT, Dean JM, Vernon DD. Mortality rates and prognostic variables in children with acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1991; **119**:896-899.
- Timmons OD, Havens PL, Fackler JC, the Pediatric Critical Care Study Group and Extracorporeal Life Support Organization. Predicting death in pediatric patients with acute respiratory failure. *Chest* 1995; **108**:789-797.
- Pfenninger J, Tschaeppler H, Wagner BP, Weber J, Zimmermann A. The paradox of adult respiratory distress syndrome in neonates. *Pediatr Pulmonol* 1991; **10**:18-24.
- Davis SL, Furman DP, Costarino AT. Adult respiratory distress syndrome in children: Associated disease, clinical course and predictors of death. *J Pediatr* 1993; **123**:35-45.
- Wood LDH, Prewitt RM. Cardiovascular management in acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Cardiol* 1981; **47**:963-972.
- Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992; **145**:990-998.
- Schuster DP. Fluid management in management in ARDS: "keep them dry" or does it matter? *Intensive Care Med* 1995; **21**:101-103.
- Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 1984; **385**:387.
- Hickling KG. Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome? *Intensive Care Med* 1990; **16**:219-226.
- Mancebo J. PEEP, ARDS and alveolar recruitment. *Intensive Care Med* 1992; **18**:383-385.
- Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994; **22**:1568-1578.
- Paulson TE, Spear RM, Peterson BM. New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1995; **127**:163-175.
- Costil J, Cloup M, Leclerc F et al. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) in children: Multicenter collaborative study of the French Group of pediatric intensive care. *Pediatr Pulmonol* 1995; Suppl **11**:106-107.
- Matuschak GM, Rinaldo JE. Organ interactions in the adult respiratory distress syndrome during sepsis. *Chest* 1988; **94**:400-406.