



TEMA 7-2019:

Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Recibido: 08/08/2018

Aceptado: 0/11/2018

¹ Juan Diego Salazar Borbón

² Fabiola Hidalgo Rodríguez

³ Pablo Álvarez Aguilar

¹ Médico General. Trabajador independiente. Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: jdiegosalazar@gmail.com

² Médico General. Trabajador independiente. Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: fabi_0620@hotmail.com

³ Residente de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, SEP-UCR. Departamento de Fisiología, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: pabloalvarez83@gmail.com

Resumen

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) es una forma de edema pulmonar de causa no cardiogénica debido a daño alveolar y se diagnostica según la definición de Berlín. Se asocia a una mortalidad del 20-40% aproximadamente. El SDRA se caracteriza por tres fases secuenciales: la exudativa, la proliferativa y la fibroproliferativa. Presenta un diagnóstico diferencial amplio. El manejo se basa en el soporte con la ventilación mecánica de parámetros protectores, la pronación del paciente y el manejo conservador de la fluidoterapia. El uso de esteroides, estatinas, óxido nítrico y la ventilación de alta frecuencia oscilatoria no tienen un beneficio claro. En la actualidad se encuentran en estudio estrategias para la prevención del SDRA.

Abstract

Acute Respiratory Syndrome (ARDS) is a form of non cardiogenic pulmonary edema, due to alveolar injury and it is diagnosed according to the Berlin definition. It is associated with a mortality of 20-40% approximately. The ARDS is characterized by three sequential phases: the exudative, the proliferative and the fibrotic phase. It presents a wide differential diagnosis. Management is based in support as protective mechanical ventilation, prone position ventilation and the avoidance of fluid overload. The use of steroids, statins, nitric oxide and high-frequency oscillation ventilation do not have a clear benefit. Nowadays, strategies to prevent ARDS are on study.

Palabras clave

síndrome de distrés respiratorio agudo; diagnóstico; ventilación mecánica; terapia.

Key words

acute respiratory distress syndrome; diagnosis; mechanical ventilation; therapy.

Introducción

El reconocimiento de la hipoxemia secundaria a causas no cardiogénicas en el paciente crítico ha supuesto un reto a lo largo de la historia. En 1967 se describe un grupo de pacientes con un cuadro agudo de taquipnea, hipoxemia y pérdida de la distensibilidad pulmonar secundario a distintas injurias⁽¹⁾. Desde ese entonces, se han propuesto cuatro definiciones con la finalidad de entender la etiología, buscar una descripción precisa de la patología y mejorar el manejo de dichos pacientes⁽²⁾.

En 1994 se aceptó de forma universal una definición que fue propuesta por la Conferencia de Consenso Americana-Europea (AECC); sin embargo, posteriormente se evidenció su vulnerabilidad y la amplia variación en cuanto a su interpretación. En el 2012 se estableció una definición con base en los criterios de Berlín⁽¹⁾. La misma fue validada en 4000 pacientes y establece una clasificación de severidad de acuerdo al grado de hipoxemia⁽²⁾.

Definición y criterios diagnósticos

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una forma de edema pulmonar de causa no cardiogénica, secundario a una injuria alveolar que se produce debido a un proceso inflamatorio, de origen local o sistémico⁽²⁾.

Los criterios de Berlín añaden aspectos como la identificación de un factor de riesgo conocido y una presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) >5 cm H₂O. Además de un grado de severidad basado en el ratio entre la Presión arterial de Oxígeno (PaO₂) y la Fracción inspirada de Oxígeno (FiO₂), también conocido como índice respiratorio. Por otra parte, se establece que esta entidad puede coexistir con falla cardiaca, se instaura un intervalo de tiempo definido y se incluye la Tomografía Axial Computarizada (TAC) como una herramienta diagnóstica⁽²⁾.

Epidemiología

La incidencia del SDRA ronda entre 10-86 casos por cada 100 000 personas, los valores más elevados se reportan en Estados Unidos y Australia. Existe un subdiagnóstico del síndrome en países menos desarrollados⁽⁴⁾. Un estudio observacional reciente de 459 unidades de cuidados intensivos en 50 países demostró que en los países desarrollados también se presenta un reconocimiento clínico que varía de 51.3% de los casos leves a 78.5% de los severos. Además se evidencia un subtratamiento. La ausencia de factores

de riesgo y la presencia de insuficiencia cardiaca concomitante redujeron el reconocimiento clínico⁽⁵⁾.

De acuerdo con los datos reportados el síndrome constituye un 4% de todas las hospitalizaciones, un 7% de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y un 16% de los pacientes con Ventilación Mecánica Asistida (VMA) presenta SDRA⁽²⁾.

La mortalidad en 28 días es de aproximadamente 20-40%. Un 15-20% mueren en el primer año principalmente debido a las comorbilidades asociadas y una gran cantidad presenta secuelas. La mayoría del tiempo la afección en la función pulmonar retorna casi a la normalidad⁽²⁾.

■ **Tabla I.** Definición de Berlín del SDRA. Adaptada de⁽³⁾.

Criterios	Parámetros
Tiempo	Ocurre en menos de una semana posterior a la lesión inicial
Imágenes	Se observan opacidad bilaterales
Origen del edema	El paciente presenta datos de insuficiencia respiratoria no explicada por falla cardiaca o exceso de fluidos, existe la necesidad de objetivar el hallazgo con ECO
Parámetros respiratorios	Leve: PaO ₂ /FiO ₂ = 200-300 con PEEP > 5cm H ₂ O Moderado PaO ₂ /FiO ₂ = 100-200 con PEEP > 5cm H ₂ O Severo PaO ₂ /FiO ₂ <100 con PEEP > 5cm H ₂ O

Fuente: Clasificación Internacional de Cefaleas.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo se ha descrito neumonía, sepsis no pulmonar, broncoaspiración, trauma, contusión pulmonar, pancreatitis, daño por inhalación, quemaduras, shock no cardiogénico, drogas como el ácido retinoico, transfusiones, vasculitis y sumersión⁽⁶⁾. El SDRA no se desarrolla en la mayoría de pacientes con factores de riesgo clínicos, lo cual sugiere que existen factores genéticos involucrados como los genes que codifican la enzima convertidor a de angiotensina, la interleucina 10 (IL-10), el factor de necrosis tumoral, el factor de crecimiento vascular, el SOD3, MYLK, NFE2L2, NAMPT y SFTPB. Se han relacionado biomarcadores entre ellos IL-6, IL-8, el receptor para los productos terminales de glicación

avanzada, la proteína surfactante D, la angiopoyetina 2, niveles elevados del inhibidor 1 del activador del plasminógeno y niveles bajos de proteína C⁽⁴⁾.

La causa más común para el desarrollo del SDRA es la neumonía y junto con la broncoaspiración tienen la mayor mortalidad. Los casos secundarios a trauma tienen una menor mortalidad⁽²⁾. La administración excesiva de ventilación mecánica asistida es un factor de riesgo, ya sea por volutrauma, barotrauma o por atelectrauma⁽²⁾.

Prevención

Se ha propuesto un cambio en la visión del síndrome en donde se actúe principalmente en la prevención. Se han realizado modelos que buscan identificar a los pacientes con alto riesgo de desarrollar SDRA. El Lung Injury Prediction Score (LIPS) presenta una sensibilidad del 69% y una especificidad del 78%, la última mejora considerablemente con el uso de angiopoyetina-2. Su poder predictivo positivo es de un 18% por lo que existe una alta proporción de pacientes que presenta un alto riesgo pero que no desarrollarán el síndrome⁽⁷⁾. Por ende en la actualidad no es utilizado clínicamente.

Estudios observacionales indican que las buenas prácticas como volúmenes alveolares corrientes reducidos, resucitación óptima con volumen, antibioticoterapia temprana y el uso restringido de transfusiones, pueden prevenir el desarrollo del SDRA nosocomial. En cuanto a la terapia farmacológica la aspirina en pacientes de alto riesgo no ha demostrado la reducción de la incidencia del SDRA⁽⁸⁾. En un estudio pequeño se documentó que la combinación de agonistas beta y glucocorticoides disminuyen el desarrollo del SDRA y no así su mortalidad⁽⁴⁾.

Fisiopatología

El SDRA se caracteriza por tres fases secuenciales: la exudativa, la proliferativa y la fibroproliferativa, las cuales se traslapan⁽²⁾. Secundario al estímulo productor del síndrome se produce una destrucción de la barrera epitelio-intersticial-endotelial, el plasma, las proteínas plasmáticas y el contenido celular invaden el intersticio y el espacio alveolar⁽⁹⁾. Los macrófagos alveolares secretan citoquinas proinflamatorias, las cuales reclutan neutrófilos, monocitos, células epiteliales y linfocitos T⁽⁴⁾.

El exudado inflamatorio interactúa con el factor surfactante y se produce una alteración en la

tensión superficial de los alvéolos y el colapso de los mismos. Existe una disminución en los canales iónicos de las células epiteliales que afecta las fuerzas osmóticas responsables de que el líquido vuelva al intersticio y a la circulación. Debido a estos cambios el pulmón disminuye su distensibilidad, y se presenta desbalance en la ventilación-perfusión (V-P) tipo cortocircuito. La fracción de sangre no ventilada puede llegar a ser de un 50%. Se puede asociar hipocapnia por el estímulo de los receptores J por el líquido alveolar^(2,9).

A nivel vascular se produce una vasoconstricción en las zonas no ventiladas, microtrombosis y un aumento en la presión de la arteria pulmonar y de la poscarga del ventrículo derecho (VD). Ocasionando una dilatación del mismo, desplazamiento del septum interventricular y reducción de la función ventricular izquierda^(2,9).

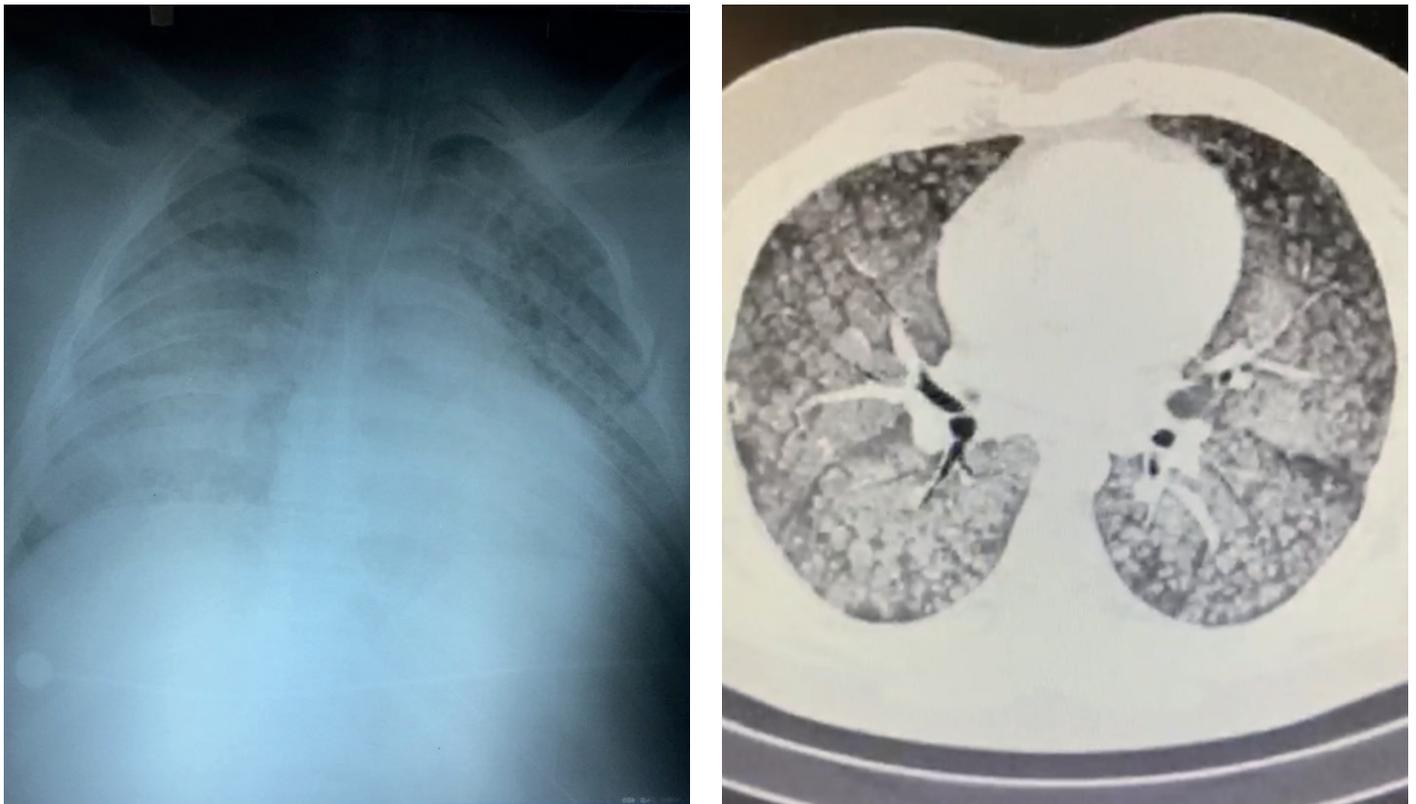
Durante la fase proliferativa se recuperan los neumocitos tipo I y II, se promueve el flujo de líquido hacia el intersticio, los restos celulares son degradados por las células inflamatorias, el tono vascular regresa a la normalidad y disminuye la hipertensión pulmonar. Además, el cortocircuito pulmonar disminuye, mejora la oxigenación y se recupera la distensibilidad pulmonar⁽³⁾.

La fase fibroproliferativa aparece en algunas ocasiones, y consiste en la producción excesiva de colágeno durante la reparación del daño, produce una limitación pulmonar e impide el retorno a la fisiología normal⁽²⁾. Esta fase se ha relacionado a la ventilación mecánica prolongada⁽⁴⁾.

Diagnóstico

Los pacientes con SDRA se caracterizan por presentar disnea, cianosis, crépitos bilaterales, dificultad respiratoria identificada por taquipnea, taquicardia, diaforesis y uso de músculos accesorios de la respiración; por ende, se debe sospechar en todo paciente que presente un síndrome de insuficiencia respiratoria⁽¹⁾.

Según los criterios diagnósticos de Berlín, entre los laboratorios iniciales necesarios se encuentran los gases arteriales y la radiografía de tórax (figura 1)⁽²⁾.



■ **Figura 1.** Estudios de imágenes típicos de SDRA con opacidades bilaterales y zonas pulmonares funcionantes. La imagen de la izquierda corresponde a una radiografía de tórax anteroposterior portátil de un paciente masculino de 28 años que se presentó con insuficiencia respiratoria aguda, infiltrados difusos en ambos campos pulmonares e índice respiratorio en 92. La imagen de la derecha muestra una tomografía de tórax del mismo paciente que evidencia infiltrados retículo intersticiales difusos y simétricos. Tomadas de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital México, Costa Rica 2018.

Si se cumple con la definición, es fundamental reconocer la causa del SDRA para poder orientar el manejo del mismo. A pesar de que las infecciones pulmonares son la causa principal, no se pueden dejar de lado los demás factores precipitantes del mismo, los cuales se pueden identificar según la historia clínica y el examen físico^(6, 10).

En caso de no detectar una etiología específica, se debe recordar que la causa más frecuente es la neumonía y se debe intentar identificar el patógeno responsable de la infección^(6, 10).

Tanto las bacterias, los virus y los hongos pueden causar el síndrome, siendo las bacterias las más comunes^(6, 10).

Entre las bacterias responsables se han identificado las mismas causantes de la neumonía adquirida en la comunidad. En cuanto a los virus, principalmente se asocian virus respiratorios, para detectarlos se debe realizar la reacción en cadena de la polimerasa en el lavado bronquioalveolar (LBAV).

En pacientes con inmunoparálisis secundaria a sepsis se puede detectar el virus del Herpes Simple y el Citomegalovirus. Entre los agentes fúngicos, asociados a pacientes inmunosupresos se describe *Pneumocystis jirovecii*, *Toxoplasma gondii* y *Aspergillus fumigatus*⁽¹⁰⁾.

Se deben realizar hemocultivos, antígenos urinarios en caso de sospechar *Legionella pneumophila*, serologías y un LBAV. En caso de no encontrar una causa infecciosa se debe valorar causas medicamentosas⁽¹⁰⁾.

Otros métodos diagnósticos son la TAC, la biopsia pulmonar y el ultrasonido (US). El uso de la TAC permite identificar lesiones típicas del SDRA como las regiones consolidadas, áreas de vidrio esmerilado y zonas bien ventiladas⁽¹⁰⁾.

La biopsia pulmonar es útil para diagnosticar de forma temprana una etiología potencialmente curable cuando los resultados del LBAV, los hemocultivos y la TAC no son concluyentes.

Además permite identificar al final de la primera semana la fase fibroproliferativa^(10,11).

El uso del US permite el diagnóstico diferencial con el edema pulmonar cardiogénico, siendo ambas patologías no excluyentes. Sin embargo en un paciente que se evalúa de novo, es uno de los principales diagnósticos diferenciales⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico diferencial

Existen múltiples etiologías que pueden imitar un SDRA pero que no cumplen con los criterios. Como ejemplo, el tiempo, patologías en las que el período de instauración es mayor a una semana, como la neumonía intersticial aguda la cual por definición tiene un establecimiento de 30 días, o la neumonía criptogénica organizada la cual se caracteriza por un desarrollo de varias semanas. En la neumonitis por hipersensibilidad y la neumonía aguda eosinofílica los síntomas ocurren después de varias semanas posterior a la exposición del antígeno. Es importante aclarar que estas patologías no descartan que exista un SDRA de causa infecciosa secundario al uso de esteroides⁽¹¹⁾.

Algunos textos incluyen las vasculitis dentro de las causas de SDRA. Sin embargo radiológicamente los hallazgos no son acordes, ya que se caracterizan por presentar masas, cavidades o nódulos⁽¹¹⁾.

Por último, existen casos en donde se cataloga clínicamente como un SDRA; sin embargo, no se encuentra daño alveolar difuso en la biopsia pulmonar, incumpliendo los criterios de la definición de Berlín^(2,11).

Algoritmo diagnóstico

En primer lugar, se debe descartar la existencia de insuficiencia cardiaca izquierda o hipervolemia con el uso de ecocardiografía o catéteres pulmonares⁽¹¹⁾.

Posteriormente se debe buscar una causa evidente como el trauma o las lesiones por inhalación. En caso de no encontrar una causa, se debe realizar una extensa búsqueda de microorganismos responsables del cuadro^(2,11). Además de considerar causas extrapulmonares o causas que imiten el cuadro. Por último, en caso de no encontrar una causa, se debe realizar una biopsia pulmonar. En una serie de 100 biopsias, se documentaron 13 casos de resultados inesperados. Entre estos, casos de lupus eritematoso sistémico, carcinomas bronquialveolares, toxicidad por amiodarona, hemorragias intraalveolares, rechazo de injertos, neumonía eosinofílica aguda, linfangitis carcinomatosa y microangiitis^(2,11).

Manejo

En primer lugar, el tratamiento debe consistir en el manejo adecuado de la etiología subyacente. Existen intervenciones que mejoran la sobrevida independientemente de la causa. Se basan en mantener la intercambio gaseoso y medidas de soporte⁽²⁾.

■ Ventilación mecánica asistida:

Representa una de las principales intervenciones. Se ha intentado definir los parámetros para generar el menor daño posible⁽²⁾. La estrategia ideal actualmente es desconocida⁽⁴⁾.

El volumen alveolar ventilado se encuentra disminuido, por ende los volúmenes normales pueden producir volutrauma, atelectrauma y biotrauma⁽⁴⁾. La VMA se debe realizar con volúmenes alveolares corrientes (VC) pequeños para disminuir el daño pulmonar y reducir la liberación de marcadores inflamatorios, mejorar el balance V-P, promover el reclutamiento alveolar y disminuir las secreciones de las vías aéreas⁽¹³⁾. Se han realizado estudios en donde se comparó un VC de 12ml/kg/min vs 6ml/kg/min en 861 pacientes. El estudio se detuvo tempranamente, la intervención con menor VC generó una reducción absoluta significativa de 8.8% en la mortalidad, de 2 días libres de ventilación y 3 días libres de daño orgánico no pulmonar⁽¹⁴⁾. Se encuentran en estudio si se debe complementar con frecuencias respiratorias mayores para mantener el volumen minuto⁽⁴⁾.

El uso de *PEEP* óptimo permite prevenir el colapso alveolar al final de la espiración. Se pretende mantener la capacidad funcional residual, mejorar la distensibilidad, disminuir el atelectrauma y mejorar la oxigenación. Entre sus efectos adversos se encuentra un aumento en la presión intratorácica, disminución de la precarga y aumento de la poscarga del VD. En estudios se documentó en el grupo que utilizó mayor *PEEP* (diferencia de 3cm H₂O entre grupos) menor mortalidad y mayor cantidad de días libres de ventilación⁽¹⁵⁾. El ajuste óptimo de la *PEEP* es incierto, se han descrito en estos pacientes presiones pleurales elevadas al final de la respiración, las cuales disminuyen las presiones transpulmonares e inducen atelectrauma. Mediante un manómetro esofágico se ha podido medir estas presiones y con ellas ajustar la *PEEP*, con resultados preliminares positivos en mortalidad⁽⁴⁾. Se han propuesto episodios breves de uso de altas presiones seguidos por altos niveles de *PEEP* para estabilizar las nuevas áreas reclutadas, con una mejoría en la oxigenación, sin embargo no se conocen los beneficios en puntos duros o a largo plazo⁽²⁾.

Un factor fundamental en la ventilación de estos pacientes es la diferencia entre la presión meseta (determinada por la distensibilidad pulmonar) y la PEEP denominada en inglés Driving pressure (*DP*). Un aumento de la misma de 7cm H₂O aproximadamente, se asocia significativamente con un aumento de 41% en la mortalidad a 60 días⁽¹⁶⁾. A pesar de la evidencia, hace falta comprobar en un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado la relación causal entre *DP* y estos resultados. Por el momento las recomendaciones clínicas son de mantener un límite superior de *DP* en 15cm H₂O⁽²⁾. Disminuir este parámetro permite ajustar el *PEEP* con la distensibilidad del sistema y con ello balancear la apertura del pulmón con la sobredistensión⁽⁴⁾.

■ Ventilación No Invasiva (VNI):

Se utiliza en SDRA leve. En algunos estudios se ha demostrado una reducción significativa en la necesidad de ventilación mecánica y una tendencia a la disminución de la mortalidad⁽¹⁷⁾. Permite reducir el esfuerzo respiratorio y el daño asociado al ventilador. En casos de SDRA severo puede aumentar el riesgo de muerte⁽⁴⁾.

■ Ventilación de alta frecuencia oscilatoria:

No ofrece ventajas con respecto a los demás modos ventilatorios. En un metanálisis se sugiere un beneficio en pacientes con índice respiratorio menor a 60mmHg^(4,18-20).

■ Pronación del paciente:

Durante el siglo pasado se identifica que en el pulmón del SDRA las zonas no afectadas son completamente funcionales⁽²¹⁾. Posteriormente se descubre que efectivamente existen zonas de pulmón conservadas siendo un concepto dinámico debido a que con pocos minutos de cambios de posición los infiltrados visto en la TAC cambian de posición. Se crea una analogía con las esponjas que escurren hacia abajo y amplían los poros de la parte superior con el cambio de posición. Con ello surge la idea de la pronación para mejorar la ventilación de distintas zonas⁽²¹⁾.

La fracción de cortocircuito disminuye durante la pronación secundario a la forma del pulmón. El pulmón tiene forma de cono y la cavidad torácica de cilindro. Los alvéolos en las partes centrales poseen mayor capacidad de expansión. En un paciente supino con SDRA existe una gran diferencia entre la expansión de los alvéolos ventrales con respecto a los dorsales, los cuales se encuentran colapsados por el edema pulmonar y el peso del corazón. En cambio al pronarlo existe una distribución más equitativa de la relación V-P y de la expansión alveolar⁽²¹⁾.

Varios estudios aleatorizados y metanálisis han demostrado que la posición prono, cuando se realiza de forma temprana, mejora la sobrevida en pacientes con SDRA severo y en VMA protectora⁽²¹⁾.

■ Bloqueo neuromuscular:

Mediante la parálisis muscular se disminuye el esfuerzo endógeno respiratorio, se mejora la mecánica respiratoria, se disminuye el consumo de oxígeno y disminuye la asincronía del paciente con el ventilador^(4,22).

Esta intervención se comparó contra el placebo en 340 pacientes con SDRA severo y el bloqueo neuromuscular por 48h produjo una disminución significativa en la mortalidad a los 90 días con un *HR* (0.68)⁽²²⁾. En conclusión pacientes con SDRA moderado a severo se benefician del bloqueo neuromuscular durante las primeras 48h⁽²³⁾.

■ Oxigenación extracorpórea (*ECMO*, por sus siglas en ingles):

Se reserva en casos de SDRA muy severo con PaO₂: FiO₂ menor a 60mmHg, luego del fracaso de las demás intervenciones. En un cohorte tratado con *ECMO* se documentó una mayor sobrevida 63% vs 47% en el grupo control⁽²⁴⁾. Actualmente no existe evidencia de primer nivel para demostrar su eficacia⁽²⁾.

■ Farmacoterapia:

Ninguna intervención ha logrado reducir la mortalidad tanto a corto como a mediano plazo⁽⁴⁾. Teóricamente los B₂-agonistas aumentan el aclaramiento de líquido alveolar, la citoprotección y disminuyen la inflamación. En el *UK BALTI-2* se comparó salbutamol intravenoso a 15 ug/kg de peso ideal/h vs grupo control. El estudio se detuvo debido a que el grupo tratado con salbutamol presentó una mortalidad a 28 días de 34% vs 23% en el grupo placebo, siendo una diferencia significativa⁽²⁵⁾. Se cree que es secundario a la toxicidad cardíaca y metabólica por el desarrollo de acidosis metabólica y arritmias⁽²⁾.

Los efectos pleiotrópicos de las estatinas se han estudiado en el *Irish Critical Care Trial*⁽²⁶⁾. Se comparó en 540 pacientes 80mg de simvastatina vs placebo y no se obtuvo un beneficio ni en días libres de ventilador, ni en días sin daño a órgano blanco o en mortalidad a 28 días⁽²⁾. El uso de esteroides y óxido nítrico (*NO*) disminuye la lesión inflamatoria y la vasoconstricción secundaria a la hipoxia respectivamente, sin embargo no han presentado mejorías en mortalidad^(1,2). El *NO* mejora la oxigenación pero se ha asociado a lesión renal aguda⁽⁴⁾.

Otras intervenciones como el uso de factor surfactante, la inhibición de la elastasa neutrofílica, la anticoagulación, la procisteína no han presentado resultados positivos. Se están realizando estudios con heparina nebulizada y células madre mesenquimales⁽⁴⁾. Los datos son limitados pero el uso de heparina nebulizada y n-acetilcisteína ha disminuido la lesión pulmonar en SDRA secundario a inhalación y ha reducido los días de VMA en SDRA secundario a quemaduras⁽²⁷⁾.

■ **Fluidoterapia:**

Un estudio aleatorizado controlado de 1001 pacientes con SDRA (*FACTT*) documentó que a la semana-1, una estrategia conservadora con un balance neto neutro comparado con fluidoterapia con un balance positivo de 7 L resultó en un aumento significativo de la oxigenación, menor daño pulmonar, y más días libre de ventilador y de estancia en UCI^(2, 28).

El primer paso es determinar si la perfusión tisular es adecuada. Se debe proporcionar un adecuado volumen intravascular y una buena perfusión, la evaluación de la misma se puede realizar por las dimensiones de la vena cava, la variación en la presión de pulso con la espiración y la estimación del gasto cardiaco, el gasto urinario y los niveles de lactato⁽²⁹⁾.

El uso de diuréticos y albúmina mejoró la oxigenación y presentó una tendencia a reducir los días de VMA. En estudios más grandes el uso de albúmina no presentó reducción en mortalidad, inclusive se debe evitar en trauma cráneoencefálico^(4, 30).

■ **Nutrición:**

La malnutrición en los pacientes con SDRA está asociada a un peor pronóstico. Se recomienda un soporte por vía enteral. En el estudio EDEN se comparó una dieta de 400kcal por día vs 1300 kcal por día y no existió una diferencia significativa en cuanto a días libres de ventilación ni en la mortalidad a 60 días ni en las complicaciones infecciosas. El grupo que consumió mayor cantidad de kcal necesitó más proquinéticos, presentó mayor emesis y constipación, y no existió ninguna diferencia en cuanto a función física o cognitiva al año. No existe un beneficio en el uso de suplementación con aceites como el aceite de pescado⁽³¹⁾.

■ **Sedación:**

No existen estudios comparativos en cuanto a la profundidad de la sedación o a los agentes sedantes. Se toman en cuenta las recomendaciones de expertos, se recomienda sedación ligera con énfasis en la analgesia, además de evitar las benzodiazepinas cuando sea posible⁽³²⁾.

Conclusión

El SDRA se produce secundario a muchas etiologías y presenta alta mortalidad. Resulta fundamental el entendimiento tanto de su fisiopatología, su definición y su presentación clínica; y de esta forma, poder iniciar, dirigir tratamientos y evitar que el paciente entre en la fase fibroproliferativa ocasionado complicaciones irreversibles. Actualmente no existe una escala validada para estratificar el riesgo de los pacientes de desarrollar el síndrome, sin embargo dichos estudios están en proceso para enfocarse más en la prevención.

Existen tratamientos efectivos como la VMA de parámetros protectores y la pronación. Se están realizando estudios para encontrar otras vías de mejorar la sobrevida de los pacientes con SDRA. No existe beneficio claro en terapias como el NO, las estatinas y los esteroides, a pesar de sus posibles beneficios teóricos. El uso de estas terapias deberá ser individualizado a la luz de la evaluación cuidadosa de la relación riesgo-beneficio.

Referencias

1. McCormack V Tolhurst-Cleaver S. Acute respiratory distress syndrome. *BJA*. 2017; 0 (0): 1-5.
2. Sweeney R McAuley D. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*. 2016; 388 (10058): 2416-2430.
3. ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2012; 307(23): 2526-2533.
4. Thompson T Chambers RC Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2017; 377: 562-572.
5. Bellani G Laffey JG Pham T et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016; 315:788-800.
6. Brochard L Pham T Rübenfeld G. Does my patient really have ARDS? *Intensive Care Med*. 2016; 1-3.
7. Gong M Taylor B. Acute respiratory distress syndrome: shifting the emphasis from treatment to prevention. *Curr Opin Crit Care*. 2016; 22 (1): 21-37.
8. Fan E Brodie D Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome, *Advances in Diagnosis and Treatment*. *JAMA*. 2018; 319 (7): 698
9. West John B. *Pulmonary pathophysiology: the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins. USA. 8th Edition, 2012.

10. Papazian L et al. Diagnostic workup for ARDS patients. *Intensive Care Med.* 2016; 42(5):674-685.
11. Aublanc M Perinel S Guérin C. Acute respiratory distress syndrome mimics: the role of lung biopsy. *Curr Opin Crit Care.* 2017, 23: 24-29.
12. Repessé X Charron C Vieillard A. Acute respiratory distress syndrome: the heart side of the moon. *Curr Opin Crit Care.* 2016, 22: 38-44.
13. Wang C. Lung ventilation strategies for acute respiratory distress syndrome: a systematic review and network meta analysis. *Sci Rep.* 2016; 6: 22855.
14. The Acute Respiratory Distress Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1301–1308.
15. Briel M Meade M Mercat A et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2010; 303: 865–873.
16. Amato MBP Meade MO Slutsky AS et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015; 372: 747–755
17. Zhan Q Sun B Liang L et al. Early use of noninvasive positive pressure ventilation for acute lung injury: A multicenter randomized control trial. *Crit Care Med.* 2012; 40: 455-460.
18. Young D Lamb SE Shah S et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013; 368: 806-813.
19. Ferguson ND Cook DJ Guyatt GH et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013; 368: 795-805.
20. Meade MO Young D Hanna S et al. Severity of hypoxemia and effect of high frequency oscillatory ventilation in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 February 28 (Epub ahead of print).
21. Koulouras V Papathanakos G Papathanasiou A Nakos G. Efficacy of prone position in acute respiratory distress syndrome patients: A pathophysiology-based review. *World J Crit Care Med.* 2016 May 4; 5(2): 121-136
22. Papazian L Forel J-M Gacouin A et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010; 363: 1107–1116.
23. Guervilly C et al. Effects of neuromuscular blockers on transpulmonary pressures in moderate to severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2016; 43(3):408-418.
24. Peek GJ Mugford M Tiruvoipati R et al, for the CESAR Trial Collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2009; 374: 1351–1363.
25. Smith FG Perkins GD Gates S et al. For the BALTI-2 study investigators. Effect of intravenous β 2-agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2012; 379: 229–235.
26. McAuley DF Laffey JG O’Kane CM et al. Simvastatin in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2014; 371: 1695–1703.
27. Camprubí-Rimblas M Tantinyà N Bringué J, Guillamat-Prats R Artigas A. Anticoagulant therapy in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2018; 6(2): 36.
28. National Heart, Lung, and Blood Institute, Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006; 354: 2564–2575.
29. Baron A et al. Experts’ opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2016; 42(5):739-749.
30. The SAFE Study Investigators. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2007; 357: 874-884.
31. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA.* 2012; 307: 795- 803.
32. Barr J Fraser GL Puntillo K et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013; 41: 263–306.

Declaración de conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de interés.