

CAPÍTULO VI

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

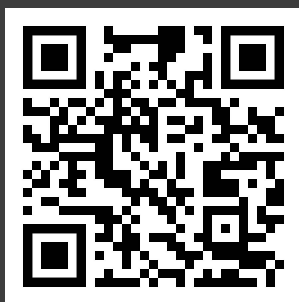
AUTORES:

Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi

Médica Intensivista Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Gerencia en Salud
<https://orcid.org/0000-0003-3490-975X>
dracynthiabh@gmail.com

Francisco Antonio Rambay Ayala

Médico Residente/UCI Hospital General Babahoyo "IESS", Magister en Medicina Ocupacional
<https://orcid.org/0000-0002-7405-1869>
ciscoantonio20@gmail.com



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.26.203>

1. Introducción

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) emerge como una entidad clínica de gran relevancia desde su primera descripción en 1967, caracterizada por una severa afectación respiratoria con elevada mortalidad y una significativa presencia en las unidades de cuidados intensivos (UCI) (1). Esta patología ha cobrado una especial importancia en el contexto de la pandemia de COVID-19, donde se ha observado un aumento significativo de casos a nivel mundial, siendo los Estados Unidos uno de los países más afectados con aproximadamente 200,000 pacientes diagnosticados anualmente (2).

El impacto global del SDRA se refleja en las estadísticas, con alrededor de 3 millones de casos anuales a nivel mundial, contribuyendo al 10% de las hospitalizaciones en UCI y con una tasa de mortalidad que oscila entre el 35% y el 46% (3). La gravedad de esta condición respiratoria se ha convertido en un desafío para los profesionales de la salud, requiriendo constantes avances en su definición y clasificación.

En este contexto, desde el año 2012, la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos ha establecido una definición con criterios precisos, conocida como la "Nueva definición de Berlín", que abarca factores de riesgo, índices respiratorios y criterios radiológicos para su diagnóstico (4)

Este capítulo se sumerge en la comprensión profunda del SDRA, explorando su fisiopatología en tres fases distintas, detallando su sello morfológico característico y explorando la diversidad de factores etiológicos que desencadenan esta compleja entidad clínica.

A lo largo de estas páginas, se desglosa el panorama clínico del SDRA, desde sus manifestaciones iniciales hasta su diagnóstico, destacando la importancia de la identificación temprana de shunts pulmonares y la interpretación de imágenes radiológicas y tomografías para confirmar su presencia.

El tratamiento del SDRA se presenta como un desafío complejo, donde estrategias como la ventilación mecánica protectora, el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), la posición prona y el manejo farmacológico se convierten en piedras angulares para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, este capítulo aborda en detalle el espectro de opciones terapéuticas disponibles, desde la ventilación protectora y el uso de PEEP hasta la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), proporcionando un esquema de manejo ventilatorio del paciente con SDRA de acuerdo con su gravedad.

A través de una revisión exhaustiva de la literatura actualizada, este capítulo se erige como una guía integral que busca no solo informar sobre el SDRA, sino también ofrecer a los profesionales de la salud las herramientas necesarias para abordar eficazmente esta compleja condición respiratoria.

2. Desarrollo

Definición y epidemiología

En el año de 1967 se describió por primera vez el "síndrome de distrés respiratorio agudo" (SDRA), es una patología respiratoria grave con alto índice de mortalidad, siendo unas de las principales causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI). (1)

Desde el inicio de la pandemia COVID-19 hubo un repunte de casos a nivel mundial, en EE. UU., se reportan anualmente 200.000 pacientes con SDRA aproximadamente. (2)

Además, alrededor de 3 millones de personas sufren anualmente SDRA en todo el mundo, lo que contribuye al 10% de las hospitalizaciones en unidades de cuidados intensivos y al 24% de los pacientes requieren ventilación mecánica. Entre el 35% y el 46% de los casos acaban en muerte por SDRA, una tasa elevada que está estrechamente correlacionada con la gravedad del síndrome. (3)

Desde el 2012 un comité de expertos reunidos por la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos realiza la definición con base en los criterios de Berlín. Incluye identificación de un factor de riesgo, grado de severidad basado en el índice respiratorio (PaO_2/FIO_2), "presión positiva al final de la espiración" (PEEP) > a 5 cm H₂O₂, se agrega un intervalo de tiempos definido ya que es posible que el SDRA este asociado con falla cardiaca, además de imágenes radiológicas y tomografía axial computarizada para el diagnóstico. (4) (Tabla 1)

Tabla 1. *Definición de trabajo del síndrome de distrés respiratorio agudo "Nueva definición de Berlín"*

Tiempo	En el plazo de una semana desde el inicio de los síntomas respiratorios, tanto si son nuevos como si empeoran.
Radiografía	Opacidades bilaterales
Origen de edema	La insuficiencia cardiaca o la sobrecarga de líquidos pueden no explicar totalmente la insuficiencia respiratoria. Si no hay factores de riesgo, se requiere una evaluación objetiva (ecocardiograma) para descartar un edema hidrostático.
Oxigenación	

↪ Leve	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ con $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
↪ Moderado	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ con $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
↪ Severo	$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ con $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Nota: Fuente. "The ARDS Definition Task Force. 2012;307(23):2526-2533" (4)

Fisiopatología

La lesión se produce por agresiones inflamatorias y oxidativas que provocan la ruptura de la barrera alveolo capilar, afectando al pulmón en forma aguda y difusa.
(5)

El distrés respiratorio agudo presenta 3 fases:

- 1) Aguda: Como resultado del aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, la acumulación de glóbulos blancos y rojos, la destrucción de los neumocitos I, el aumento del peso pulmonar y la pérdida de tejido pulmonar aireado, se produce un edema alveolar e intersticial entre los días 1 y 6. Como resultado encontramos algunos trastornos característicos:
 - ↪ Hipoxemia
 - ↪ Opacidades radiológicas bilaterales
 - ↪ Disminución de la distensibilidad pulmonar
- 2) Subaguda: Entre los días 7 a 14, una parte significativa del edema se ha reabsorbido y comienzan los procesos de reparación tisular, que incluyen la proliferación de neumocitos de tipo II, la infiltración de fibroblastos y pequeños depósitos de colágeno.

- 3) Crónica: Después del día 14, el infiltrado celular ha desaparecido casi por completo; en algunos individuos, la inflamación remite y el edema se reabsorbe; sin embargo, en muchos casos, el epitelio alveolar presenta una fibrosis difusa gradual que predomina, y puede haber hipertensión pulmonar y colapso vascular. (5) (6)

El sello morfológico del SDRA es un daño alveolar difuso, con edema, inflamación, formación de membrana hialina y hemorragia. (7) (Figura 1)

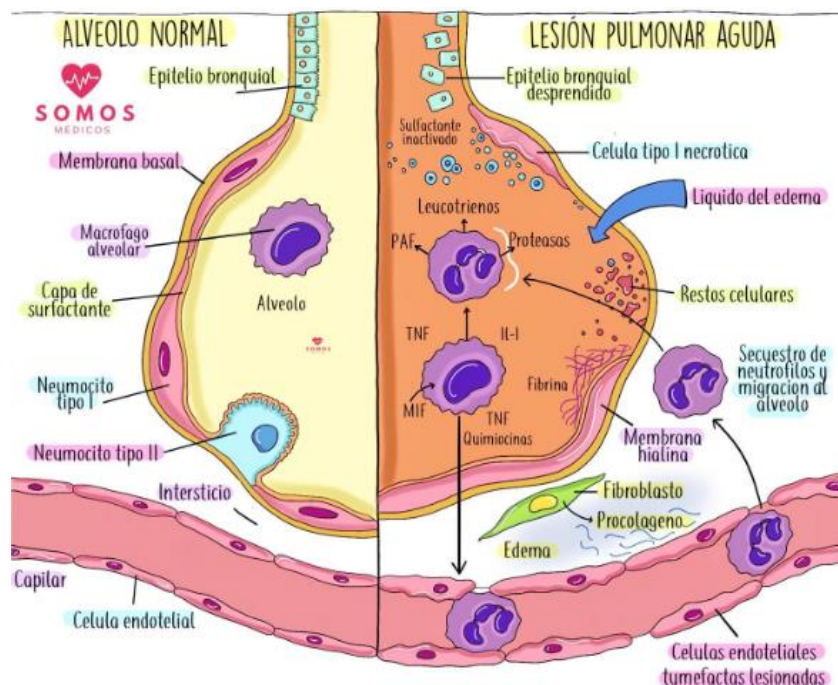


Figura 1. Esquema comparativo entre unidad alveolar capilar normal (izquierda) y una con SDRA (derecha).

Nota: Fuente. Dennis L. Kasper: Harrison19e. McGraw-Hill Education. (8)

Etiología

El diagnóstico y el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) pueden detener el curso del daño pulmonar mediante la identificación del factor de riesgo que provoca el daño alveolar. (9) Los factores de riesgo más

frecuentes se enumeran en la Tabla 2. El SDRA afecta al 30% de las personas que sufren un shock séptico. Otro factor que puede desencadenar el SDRA es una neumonía grave de cualquier tipo. Los pacientes politraumatizados graves pueden sufrir muchas fracturas, transfusiones enormes (12 o más hemoderivados) o lesiones pulmonares directas como contusiones pulmonares antes de desarrollar un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). (10)

Tabla 2. Factores de riesgo para el desarrollo de SDRA

Frecuentes	Menos frecuentes
	Trauma Cráneo Encefálico
	Trauma torácico
	Embolia grasa
Neumonía	Shock neurogénico
Broncoaspiración	Inhalación de tóxicos
Sepsis grave	Asociado a drogas de abuso
Politraumatismo grave	Casi-ahogamiento
Transfusión múltiple	Pancreatitis aguda grave
	Asociado a circulación extracorpórea.
	Hemorragia pulmonar
	Quemados
	Paro cardiorrespiratorio

Nota: Fuente. Manual Enfermo Crítico y Emergencias (11)

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

La causa principal de los síntomas clínicos es el desarrollo de shunts pulmonares, o cortocircuitos, que se producen por la ocupación o consolidación de la luz alveolar y dan lugar a unidades alveolares bien perfundidas sin ventilación. (12)

El paciente presenta:

- Taquipnea
- Uso de músculos accesorios (tiraje)
- Incoordinación toracoabdominal
- Cianosis
- Hipoxemia arterial grave por gasometría. (PaO_2/FiO_2)
- Radiografía de tórax postero-anterior muestra infiltrados alveolares difusos y bilaterales. Figura 2
- La tomografía axial de tórax muestra gran heterogeneidad del compromiso del parénquima pulmonar donde por lo general existe ocupación y colapso alveolar bilateral, principalmente en las regiones dorsales. Figura 3

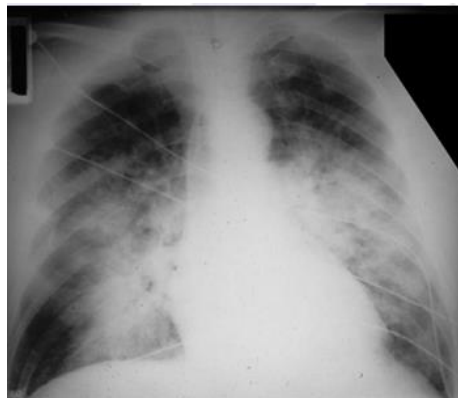


Figura 2. En la radiografía de tórax se observa un contorno cardíaco de tamaño normal e infiltrados pulmonares bilaterales difusos.

Nota: Fuente. Medicina Intensiva. Fisiopatología y Clínica 2da. Edición. Mediterráneo (13)

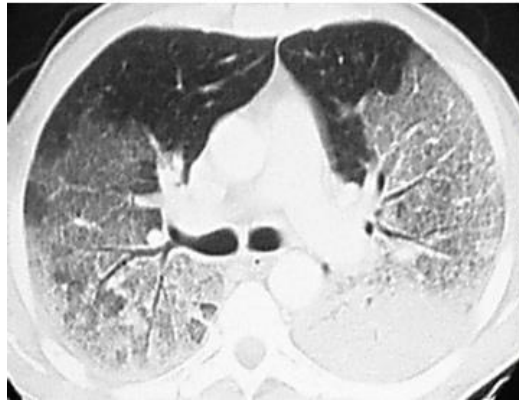


Figura 3. La tomografía computarizada a nivel de tercio medio muestra que la distribución de los infiltrados es mayor en las regiones dependientes (dorsales) del pulmón, mientras las zonas no dependientes aparecen más normales.

Nota: Fuente. Medicina Intensiva. Fisiopatología y Clínica 2da. Edición. Mediterráneo (13)

Tratamiento

Los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) grave son más susceptibles a la hipoxemia refractaria, la hipercapnia y el daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI). (5) (14) Con el fin de disminuir las regiones de intercambio gaseoso deficiente, potenciar el aporte de oxígeno a los tejidos, disminuir el uso de oxígeno del sistema respiratorio y prevenir problemas posteriores, el enfoque del tratamiento se centra en la asistencia ventilatoria. Entre las estrategias tenemos ventilación mecánica protectora, manejo conservador de líquidos, terapias complementarias farmacológicas y kinesiólogas y en casos seleccionados los pacientes pueden necesitar oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa (ECMO VV). (15)

Ventilación Protectora en SDRA

El objetivo en el manejo ventilatorio del SDRA es optimizar la apertura alveolar y por ende la oxigenación, además de disminuir el trabajo ventilatorio y evitar el VILI. La estrategia ventilatoria protectora busca limitar las presiones y volúmenes aplicados sobre la vía aérea y el uso de niveles moderados o altos de PEEP en caso de que el paciente tenga un SDRA más severo y que sea reclutable. Para el soporte ventilatorio externo, se recomienda ventilación controlada por volumen, con volumen corriente de 4-6 ml/kg de peso ideal, una presión de meseta inferior a 25-30 cmH₂O, una presión de conducción inferior a 15 cmH₂O y una frecuencia respiratoria no superior a 30 ciclos por minuto. Esto ayudará a mantener la normocapnia o la hipercapnia moderada. (14) (15)

Presión positiva al final de la espiración (PEEP).

La PEEP abre los alvéolos colapsados, permitiendo que los pulmones reclutados participen en el intercambio gaseoso, reduce la sobredistensión alveolar y aumenta la distribución de la respiración. Diversos estudios demuestran que los pacientes con Pa/FiO₂ < 200 mmHg pueden recibir altos niveles de PEEP, reduciendo la mortalidad en un 10%. (12)

La titulación de la PEEP se realiza mediante aumentos escalonados de la PEEP seguidos de pequeños cambios decrecientes de 2 cm de H₂O cada 2 a 5 minutos mientras se verifica la Presión plateau y se monitorean los cambios en la distensibilidad pulmonar. Si la oxigenación o la distensibilidad pulmonar empeoran con el aumento de PEEP, la PEEP es demasiado alta, mientras que, si mejoran, la titulación puede continuar. Los métodos más avanzados para individualizar la PEEP

incluye índice de estrés, la tomografía de impedancia eléctrica y la guía de presión esofágica. (16)

Posición prono

La ventilación en decúbito prono es parte de una estrategia protectora convencional en pacientes con ese SDRA grave. Al reducir las tensiones compresivas en las zonas dependientes del pulmón, la posición prona mejora el reclutamiento alveolar y eleva la relación ventilación-perfusión. Diversos estudios han demostrado que en el SDRA grave con ($Pa/FiO_2 < 150$), los pacientes tratados de forma precoz con periodos prolongados al menos de 16 horas diarias experimentaron una reducción significativa de la mortalidad en relación con aquellos pacientes que se mantuvieron en supino. (17) (18)

Bloqueadores musculares

El uso de bloqueo neuromuscular mejora la oxigenación mediante la inhibición neuromuscular por múltiples vías. La parálisis mejora la distensibilidad pulmonar torácica, elimina la asincronía del ventilador y utiliza menos oxígeno. Es recomendable el uso de bloqueadores neuromusculares durante las primeras 24 a 48 horas de ventilación mecánica, en aquellos pacientes con SDRA grave con ($Pa/FiO_2 < 150$). (19)

Vasodilatadores pulmonares inhalados

Los vasodilatadores pulmonares inhalados mejoran la oxigenación y la relación PaO_2/FiO_2 , por lo general se usa en hipoxemia refractaria. Entre los más utilizados está el óxido nítrico, un potente vasodilatador usado por vía inhalatoria actúa en forma selectiva sobre los vasos pulmonares en contacto con los alvéolos ventilados,

mejorando la relación PaO₂/FiO₂ en hasta en el 60% de los pacientes. Posee un alto costo y no ha demostrado su impacto positivo en la sobrevida. (20)

Oxigenación extracorpórea de membrana (ECMO)

La hipoxemia grave resistente a la ventilación tradicional y a las técnicas de rescate menos intrusivas, como la restricción del volumen corriente, el bloqueo neuromuscular, las maniobras de reclutamiento, la PEEP alta y la posición prona, es la indicación clásica para el uso de ECMO en pacientes con SDRA. (21) TABLA 3

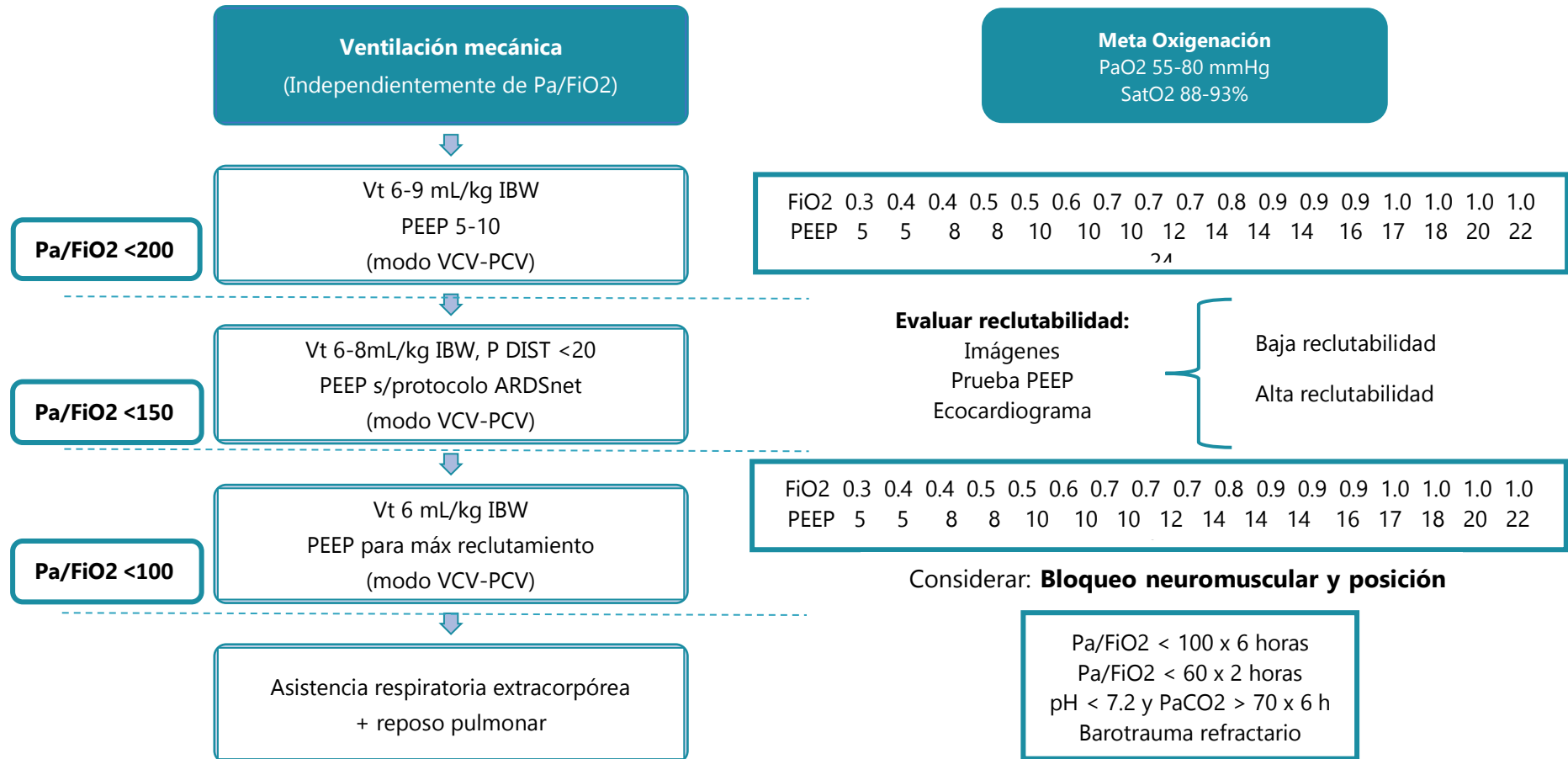
En los últimos 10 años se reporta una sobrevida alrededor del 50% para pacientes con distrés severo e incluso sobre el 70% durante la pandemia Covid-19. Esto ha sido posible gracias a una serie de cambios en la estrategia asociada al ECMO. El uso de ECMO permite el reposo pulmonar con reducciones dramáticas en la presión de conducción, presión plateau y poder mecánico lo que puede reducir la VILI en curso. (21).

Tabla 3. *Cuando considerar ECMO en SDRA severo*

<p>1. PaO₂/FiO₂ < 50 por > 3 horas</p> <p>a. A pesar de la optimización de la ventilación mecánica (FiO₂ 80%, PEEP ≥ 10, V ≤ 6 – 8 cc/Kg de peso ideal)</p> <p>b. Uso de terapias adyuvantes para SDRA (pronación, parálisis, vasodilatadores pulmonares inhalados)</p>
<p>2. PaO₂/FiO₂ < 80 durante > 6 horas a pesar de los criterios 1a) y 1b)</p>
<p>3. pH arterial < 7.25 con PaCO₂ ≥ 60 durante > 6 hora con</p> <p>a. 35 respiraciones por minuto y</p> <p>b. Ajustes del ventilador para mantener Presión plateau < 32 cm H₂O.</p>

Nota: Fuente. Manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda grave. (2023) 27:289
(22)

Esquema de manejo ventilatorio del paciente con SDRA, de acuerdo con su gravedad



3. Conclusiones

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) emerge como un desafío significativo en el ámbito médico, con su alta mortalidad y prevalencia global, acentuada por el aumento de casos durante la pandemia de COVID-19. A lo largo de este capítulo, se ha explorado a fondo su definición, epidemiología y fisiopatología, destacando la complejidad de su curso clínico. La identificación temprana, el diagnóstico preciso y las estrategias terapéuticas, desde la ventilación mecánica protectora hasta la oxigenación por membrana extracorpórea, se presentan como elementos clave para mejorar los resultados y la supervivencia de los pacientes.

En última instancia, este capítulo no solo proporciona un análisis detallado del SDRA, sino que también sirve como una guía completa para los profesionales de la salud, ofreciendo conocimientos esenciales para abordar eficazmente esta compleja condición respiratoria en la práctica clínica diaria. Con la integración de la evidencia actualizada y las estrategias terapéuticas avanzadas, se espera que esta revisión contribuya a una mejor comprensión y manejo del SDRA, mejorando así la atención y los resultados para los pacientes afectados.

4. Referencias Bibliográficas

1. Ashbaugh D, Bigelow DB, Petty T, Levine B. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;290(7511):319-323. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(67\)90168-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(67)90168-7)
2. Berlín D, et al. Covid-19 severo. *New England J Med*. 2020; 283 (25): 2451-60. <https://doi.org/10.1056/nejmcp2009575>
3. Fan E BD&SA. Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2018; 319(7), 698-710. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907>
4. Ranieri Marco, et al. acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jun; 20(307(23):2526-2533). <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
5. Gattinoni PA. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*. 2005; 31 (6): 776-84. <http://eknygos.lsmuni.lt/springer/521/303-311.pdf>
6. Bustamante C, Salvador N, Manque Jerusalén, et al. Síndrome de distrés respiratorio agudo. *Nursing*. 2010; 28(3), 26-32. <https://kinesiologia.uc.cl/wp-content/uploads/2020/07/wiki-01-CR.pdf>
7. Diamond M, Peniston HL, Sanghavi DK, Mahapatra S. Acute Respiratory Distress Syndrome. [Updated 2023 Apr 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>
8. Kasper DL. Harrison. 19th ed. Principles of internal medicine. McGraw-Hill Education. United States, ISBN:9780071802154

9. Cruz Mena, E., & Moreno Bolton, R. (1999). Aparato respiratorio: fisiología y clínica (4a. ed.). Mediterráneo
10. Matthay AM, Zemans RL. The Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathogenesis and Treatment. Annu Rev Pathol. 2011;; p. (6), 147-163. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-011110-130158>
11. Nicolas Jose, Ruiz Javier, Jimenez Xavier, Net Alvar. Enfermo Crítico y Emergencias: Elsevier España; 2011. <https://n9.cl/sj5g2>
12. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, Russo S, Patroniti N, Cornejo R, Bugedo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2006 Apr 27;354(17):1775-86. doi: 10.1056/NEJMoa052052. PMID: 16641394.
13. Bugedo G CLRC. Medicina Intensiva. Fisiopatología y Clínica. 2nd ed.: Mediterráneo ; 2016.
14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 1998 Feb 5;338(6):347-54. doi: 10.1056/NEJM199802053380602. PMID: 9449727.
15. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, Schoenfeld D, Thompson BT; National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J

- Med. 2004 Jul 22;351(4):327-36. doi: 10.1056/NEJMoa032193. PMID: 15269312.
16. Mercat. Configuración de presión positiva al final de la espiración en adultos con lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. JAMA. 2008; 299 (6): 646-55. <https://www.medintensiva.org/es-presion-positiva-al-final-espiracion-articulo-13072998>
17. Guérin, C., Reignier, J., Richard, J. C., Beuret, P., Gacouin, A., Boulain, T., Mercier, E., Badet, M., Mercat, A., Baudin, O., Clavel, M., Chatellier, D., Jaber, S., Rosselli, S., Mancebo, J., Sirodot, M., Hilbert, G., Bengler, C., Richecoeur, J., Gainnier, M., PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. The New England Journal of Medicine. 2013;368(23), 2159–2168. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>
18. Guerin C ARBJGLEa. Posición prono en pacientes con SDRA: por qué, cuándo, cómo y para quién. Medicina de Cuidados Intensivos. 2020; 46 (12): 2385-96.
19. Huford ea. Aplicabilidad del bloqueo neuromuscular en el síndrome de dificultad respiratoria aguda precoz. Anestesiología. 2020; 6:1577-84.
20. Gebistorf F KOWJAA. Óxido nítrico inhalado para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en niños y adultos. Base de datos Cochrane Syst Rev. 2016; (6): 1-98.

21. Fan E. Oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa para la insuficiencia respiratoria aguda: una revisión clínica de un grupo internacional de expertos. *Medicina de Cuidados Intensivos*. 2016; 42 (5): 712-24.
22. al Ge. Manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda grave: una introducción. *Cuidados Críticos*. 2023; 27:289.
23. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, Gattinoni L, van Haren F, Larsson A, McAuley DF, Ranieri M, Rubenfeld G, Thompson BT, Wrigge H, Slutsky AS, Pesenti A; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):788-800. doi: 10.1001/jama.2016.0291. Erratum in: *JAMA*. 2016 Jul 19;316(3):350. Erratum in: *JAMA*. 2016 Jul 19;316(3):350. PMID: 26903337).