

Clínica Kinefisiátrica Médica

^zSíndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

Docentes:
Lic. Antonela Beloso
Lic. Raúl Huerta

^z HISTORIA DEL SDRA

- 1967: fue descrito por primera vez por Ashbaugh y col. El estudio se fundamentó en la descripción de 12 enfermos que presentaban IRA, cianosis refractaria a tto con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos en la radiografía de tórax. La mortalidad fue del 58%, con más oportunidad de sobrevida en aquellos enfermos manejados con VM y PEEP.
- Luego recibió múltiples nombres como pulmón húmedo, pulmón de shock, pulmón postraumático.
- 1988: se desarrolló la primera clasificación para SDRA, pero aún la definición era muy dispar.
- 1992: La Conferencia de Consenso Europeo Americana (AECC) desarrolla una definición estandarizada para el SDRA para facilitar la investigación. Se unificaron criterios que incluían la temporalidad, que debía de ser de inicio agudo, presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía, una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) inferior a 18 mmHg y una PaO_2/FiO_2 inferior a 200. Si estaba entre 201 y 300 se definía como “lesión pulmonar aguda” (LPA).

^z HISTORIA DEL SDRA

- 1994: Se establece la definición de la AECC, que incluye el concepto de "lesión pulmonar aguda" (LPA) y define al SDRA como un subconjunto de pacientes con LPA que presentan un deterioro de la oxigenación más grave. Se distingue entre "lesión pulmonar aguda" y SDRA, usando la relación PaFi para definir la gravedad.
- Después de 18 años de investigación y práctica clínica surgieron aspectos que pusieron en duda el criterio diagnóstico, el cual es muy relevante en un síndrome o patología para estudios epidemiológicos, tratamientos clínicos y pronóstico.
- 2012: la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos reúne a un comité de expertos para revisar la definición. Nace una definición con base en los criterios de Berlín. Se añaden aspectos como la identificación de un factor de riesgo, una PEEP > a 5 cmH₂O y un grado de severidad basado en el índice respiratorio PaFi. Además, como es posible que el SDRA coexista con una falla cardíaca se instaura un intervalo de tiempo definido y se incluyen imágenes como la Rx y TC para el diagnóstico.

^z DEFINICIÓN

Es una IRA secundaria a un edema agudo inflamatorio de pulmón, con aumento de la permeabilidad capilar y consiguiente pasaje de fluidos al intersticio pulmonar y luego a los espacios alveolares, disminuyendo el tejido pulmonar aireado



Aparición de shunt intrapulmonar



Alvéolos perfundidos pero no ventilados (o pobremente ventilados), provocando hipoxemia profunda, muchas veces refractaria a las altas FIO₂, pero que responde (a veces no) a la utilización de PEEP.

^z DEFINICIÓN

- Es potencialmente mortal y se caracteriza por un edema pulmonar no cardiogénico y daño alveolar difuso (DAD), los cuales condicionan una pobre oxigenación en el paciente. El DAD es la característica anátomo-patológica del SDRA.
- En 2012 nació una definición con base en los criterios de Berlín: se tienen en cuenta aspectos como la identificación de un factor de riesgo, una PEEP >5 cmH₂O y un grado de severidad basado en el índice respiratorio (PaO₂ /FIO₂). Además, como es posible que el SDRA coexista con una falla cardíaca se instaure un intervalo de tiempo definido y se incluyen imágenes como la Rx y la TC para el diagnóstico.

CRITERIOS DE BERLÍN A TENER EN CUENTA:

Temporalidad	Aparición del cuadro clínico o de nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento menor a una semana.
Imágenes	Opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrames, colapso lobar, pulmonar o nódulos.
Origen del edema	Insuficiencia respiratoria que no es totalmente explicada por una insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesita evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para excluir edema hidrostático si no existe ningún factor de riesgo presente.
Oxigenación	Leve: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 200-300$, con PEEP/CPAP mayor o igual a 5 cmH_2O Moderado: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 100-200$, con PEEP mayor o igual a 5 cmH_2O Severo: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 100 con PEEP mayor o igual a 5 cmH_2O

Categoría	Magnitud de la hipoxemia $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
Leve	$> 200 \leq 300 \text{ mm Hg}$
Moderada	$> 100 \leq 200 \text{ mm Hg}$
Grave	$\leq 100 \text{ mm Hg}$

Calculo del COCIENTE PaO₂/FiO₂ (PaFi)

@drugmedic

FÓRMULA

$$\frac{PaO_2}{FiO_2} \times 100$$

SIMBOLOGÍA

PaO₂ = Presión alveolar de oxígeno

FiO₂ = Fracción inspirada de oxígeno

EJEMPLO

$$\begin{array}{l} PaO_2 \rightarrow 86\text{mmHg} \\ FiO_2 \rightarrow 21\% \end{array} \times 100 = 409$$

El resultado de la PaFi permite estimar el grado de hipoxemia o distrés respiratorio del paciente

INTERPRETACIÓN

Normal= >300

Leve= 299-225

Moderada= 224-175

Severa= 174-100

Muy severa= <100

z

EPIDEMIOLOGÍA

- La incidencia del SDRA ronda entre 10-86 casos por cada 100.000 personas.
- La mortalidad en 28 días es de aprox. 20-40%. Un 15-20% mueren en el primer año principalmente debido a las comorbilidades asociadas y una gran cantidad presenta secuelas. En muchos casos, la afección en la función pulmonar retorna casi a la normalidad.
- A nivel global esta enfermedad afecta aprox. a 3 millones de pacientes por año, representando el 10% de las admisiones en las UCI, y un 25% de los pacientes que reciben VM en la UCI. En cuanto a la mortalidad producida por el SDRA se considera alta, desde un 35% a 46% de casos, siendo directamente proporcional a la gravedad del síndrome.

^z ETIOLOGÍA:

- Existen causas que actúan directamente mediante daño pulmonar y otras que actúan indirectamente a través de la vía hematógena.
- Las causas más frecuentes son la Neumonía y la Sepsis.

Directas	Indirectas
Aspiración de contenido gástrico	Sepsis
Neumonía	Traumatismos
Inhalación de sustancias tóxicas como humo	Transfusiones masivas
Contusión o embolias pulmonares	Pancreatitis
Toxicidad por oxígeno	Sobredosis de fármacos o drogas
Cuadros próximos a la asfixia	Quemaduras
Radiación	Shock
Lesión por reperfusión tras un trasplante pulmonar	Coagulación intravascular diseminada

- También aumentan el riesgo la administración excesiva de VV con presiones o volúmenes elevados y factores genéticos, como los genes que codifican la enzima convertidora de angiotensina, la interleucina 10 (IL-10), el factor de necrosis tumoral, el factor de crecimiento vascular, el SOD3, MYLK, NFE2L2, NAMPT y SFTPB.

^z ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Los primeros cambios anatomopatológicos que se producen son el **edema intersticial y alveolar**. En los alvéolos hay hemorragia, residuos celulares y líquido proteináceo, puede observarse la presencia de membranas hialinas y existen atelectasias de distribución irregular. Posteriormente, se produce hiperplasia y organización.
- El epitelio alveolar dañado se tapiza con células alveolares epiteliales de tipo 2, y hay un infiltrado celular de las paredes alveolares. Al final, puede observarse fibrosis intersticial, aunque puede producirse la curación total.
- El SDRA puede iniciarse a partir de distintas causas que van a producir un proceso inflamatorio ☾ activa leucocitos y macrófagos, quienes generarán metabolitos y radicales libres que producirán un daño a nivel del epitelio pulmonar y del endotelio capilar, aumentando así la permeabilidad de la barrera alveolocapilar ☾ se extravasa fluido hacia el parénquima y se genera el edema pulmonar, lo que limita el proceso de hematosis y produce HIPOXEMIA.

^z ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Dentro del tejido pulmonar, los que más se afectan inicialmente son los neumocitos tipo I y por eso se ve comprometida la capacidad de reabsorción de fluidos dentro del pulmón, y esta pérdida de la homeostasis en cuanto al balance hídrico, produce el edema pulmonar.
- Además, se produce necrosis de los neumocitos tipo II ☾ disminuye la producción de surfactante ☾ los alvéolos tienden al colapso y se disminuye la capacidad de reabsorción del edema.
- En etapas más avanzadas, se puede producir tejido fibrótico por la incapacidad de regeneración del tejido pulmonar.

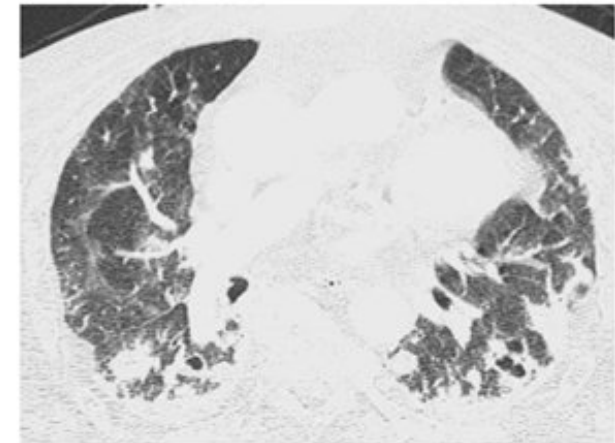
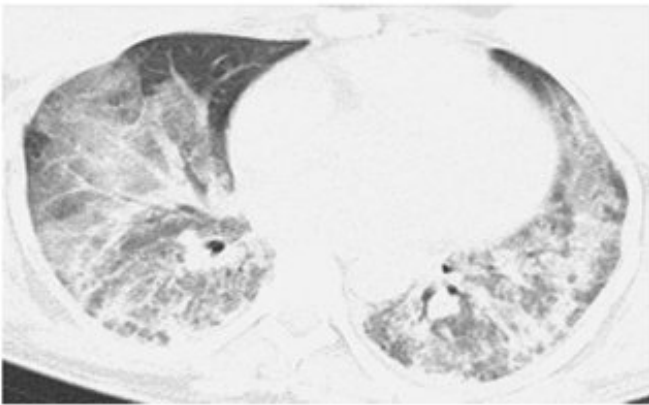
Se pueden describir 3 fases secuenciales:

- 1) **Exudativa**^Z: 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. Los macrófagos alveolares secretan citoquinas proinflamatorias que reclutan neutrófilos, monocitos, células epiteliales y linfocitos T. El exudado inflamatorio interactúa con el surfactante y se produce una alteración en la TS de los alvéolos que lleva al colapso. Disminuyen 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 V/Q, tipo cortocircuito. La fracción de sangre no ventilada puede llegar a ser de un 50% o más. 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 VD, ocasionando una dilatación del mismo, desplazamiento del septum interventricular y reducción de la función ventricular izquierda.
- 2) **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 (no siempre).
- 3) **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 (componente restrictivo).

FASE
EXUDATIVA
(1-7 días)

FASE
PROLIFERATIVA
(8-14 días)

FASE
FIBRÓTICA
(>15 días)



z

Temporalmente, en el SDRA se presentan tres fases:

- 1) **Aguda (1-6 días):** caracterizada por edema alveolar e intersticial secundario al aumento de la permeabilidad capilar, acumulación de glóbulos blancos y rojos, además de destrucción de neumocitos I. Esto compromete el IG normal dando paso a un colapso alveolar difuso que empeora por la inactivación del surfactante alveolar a causa del líquido del edema, generando así, hipoxemia por un trastorno V/Q de tipo cortocircuito (shunt).
- 2) **Subaguda (7-14 días):** Se caracteriza por la resolución de la fase aguda ☾ parte del edema se ha reabsorbido y comienzan a verse señales de reparación tisular, como proliferación de neumocitos tipo II, infiltración de fibroblastos y pequeños depósitos de colágeno.
- 3) **Crónica (>14 días):** el infiltrado celular está resuelto casi por completo; en algunos pacientes el edema se reabsorbe y la inflamación baja sin concluir en procesos fibróticos. En otros predomina una fibrosis difusa progresiva en el epitelio alveolar y puede existir colapso de vasos pulmonares e hipertensión pulmonar de forma crónica.

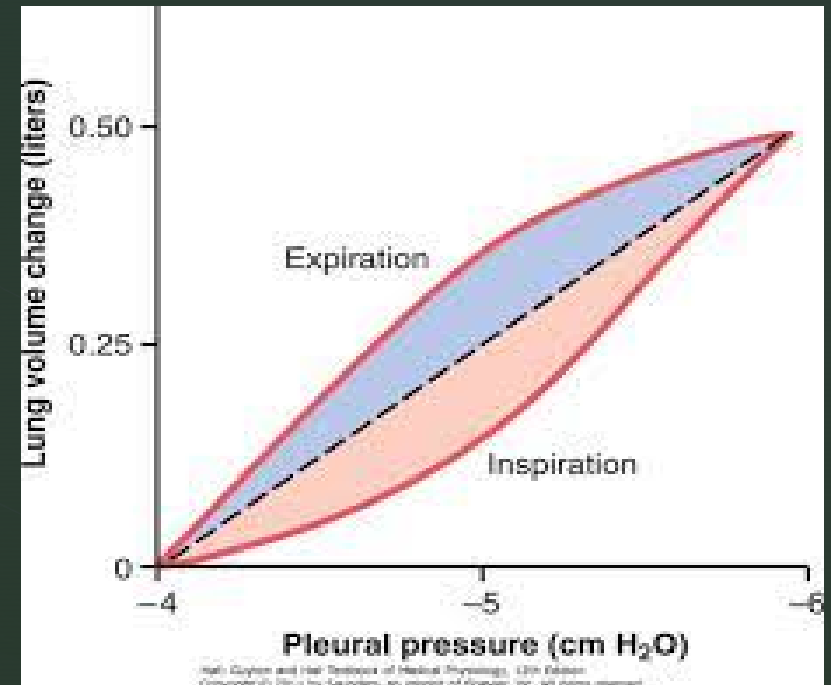
^z DIAGNÓSTICO:

- Se basa principalmente en un cuadro de hipoxemia sumado a infiltrados pulmonares bilaterales, para lo cual se requiere realizar exámenes de sangre y una TC.
- El SDRA puede desarrollarse donde sea por varias horas a siete días después de la lesión inicial.
- Comienzo anunciado típicamente por empeoramiento hipoxémico y aumento de los requerimientos de oxígeno, momento en que la Rx de tórax muestra de manera típica mayor número de opacidades alveolares bilaterales. La gravedad de la hipoxemia, que se valora por la medición de la PaFi, varía de manera significativa entre pacientes.
- Hay gran caída de la **distensibilidad/compliance pulmonar**, que se expresa como requerimiento de altas presiones de insuflación durante la VM.

z

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (2)$$

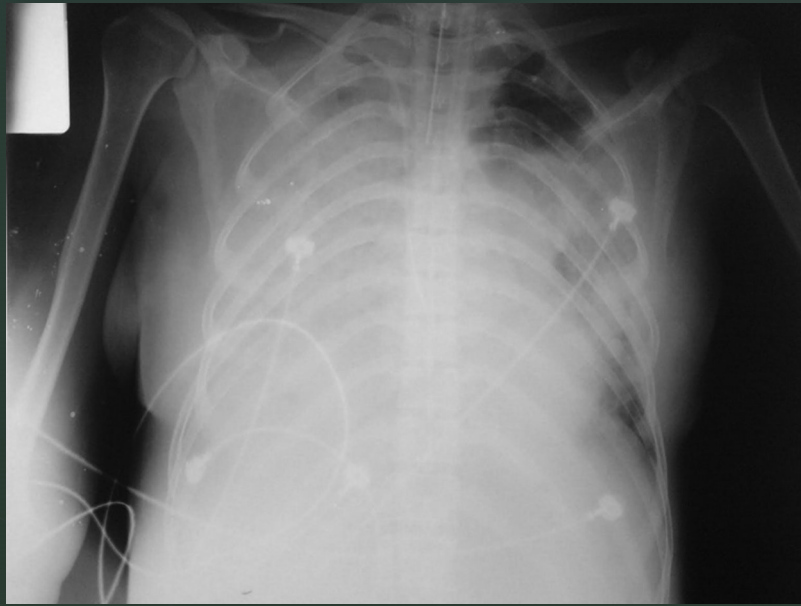
Donde ΔV = cambio en volumen en litros, l
 ΔP = cambio de presión en cm H₂O,
 C = compliance en l/cm H₂O.



IMAGENOLÓGÍA en SDRA



Estudios de imágenes típicas de SDRA con opacidades bilaterales y zonas pulmonares funcionantes. La imagen de la izquierda corresponde a una Rx de tórax AP de un masculino de 28 años que se presentó con IRA, infiltrados difusos en ambos campos pulmonares e índice respiratorio en 92. La imagen de la derecha muestra una TC de tórax del mismo paciente que evidencia infiltrados retículo intersticiales difusos y simétricos.



Pacientes con SDRA. Patrón alveolar con una ligera mayor afectación de las bases pulmonares. A la derecha, respeto del parénquima yuxtamediastínico, hallazgo frecuente en este síndrome.

06/05/2016

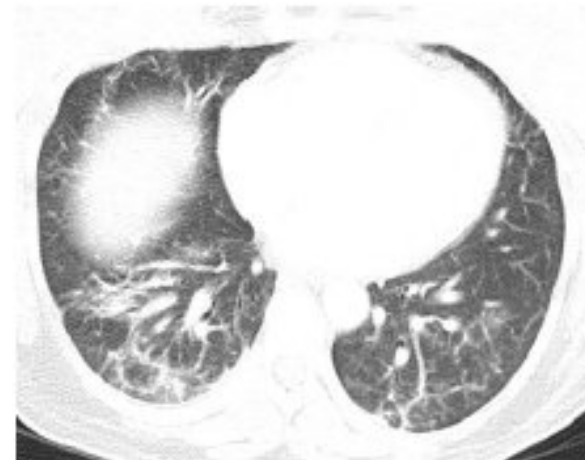


15/11/2016



Persistencia, 6 meses después de sufrir un SDRA, de un patrón intersticial de predominio basal. Abajo, su correlación en la TC, con presencia de un patrón reticular grueso, de predominio en zonas no dependientes.

15/11/2016



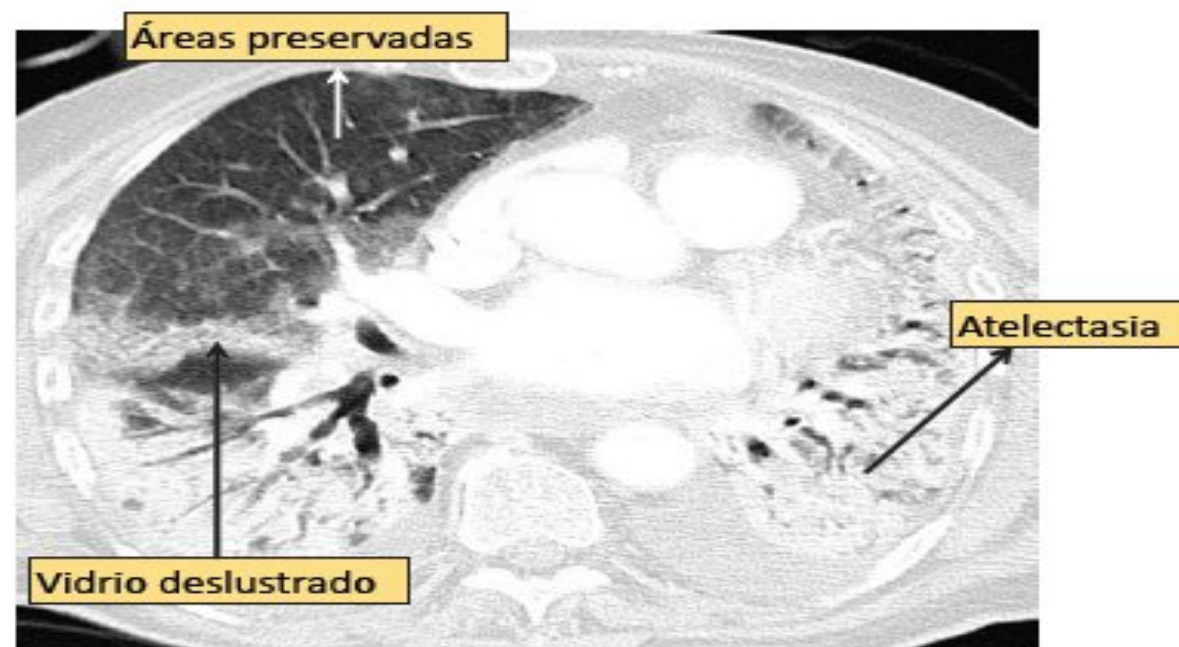
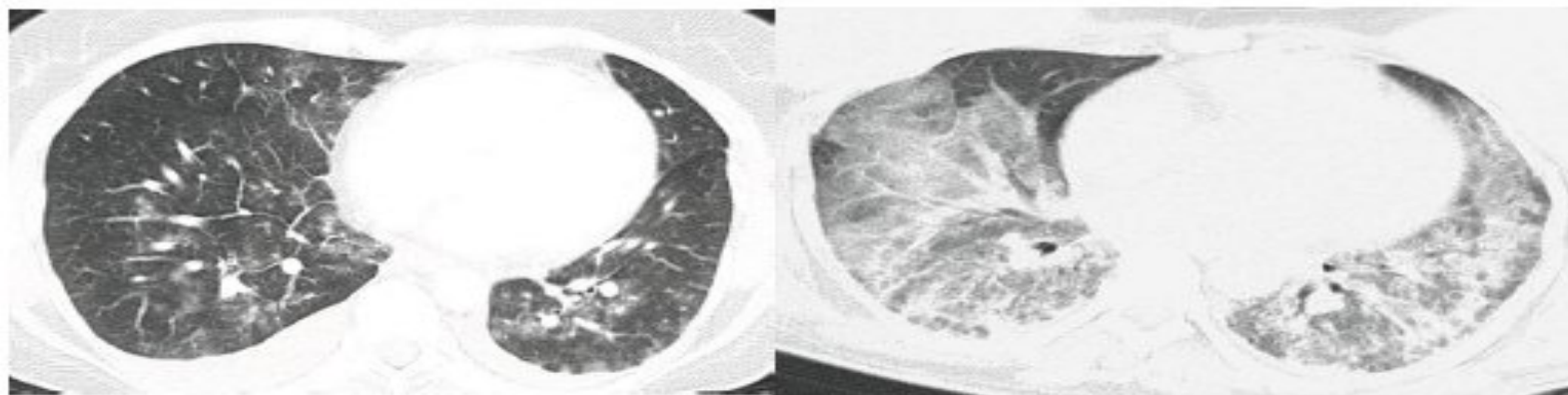
FASE EXUDATIVA:



Infiltrados pulmonares bilaterales con mayor coalescencia y distribución en el espacio alveolar (presencia de broncograma aéreo).



Infiltrados pulmonares bilaterales periféricos con silueta cardíaca normal.



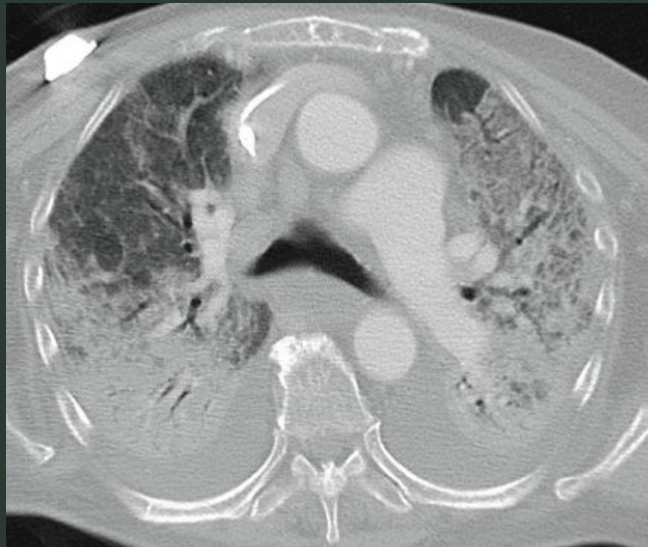
Afectación bilateral, difusa, con un gradiente anteroposterior, en paciente con SDRA en el contexto de sepsis. Atelectasia en las zonas dependientes (posteriores); las regiones anteriores se encuentran respetadas. Estas áreas no dependientes son las principalmente aireadas en la ventilación mecánica.

FASE PROLIFERATIVA



A) DISCRETA MEJORÍA RADIOLÓGICA

Disminución de los infiltrados alveolares bilaterales en un paciente con SDRA secundario a infección pulmonar multifocal



B) ESTABILIZACIÓN DE LA IMAGEN

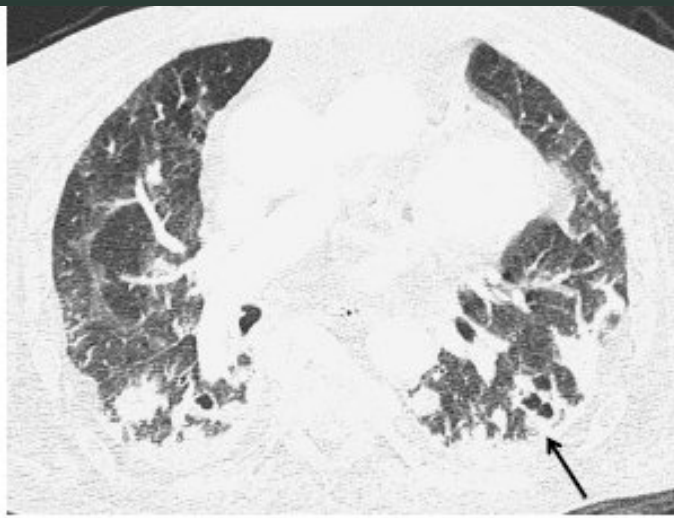
Persiste la afectación pulmonar bilateral, con gradiente anteroposterior, establecida en la fase exudativa en un paciente con SDRA



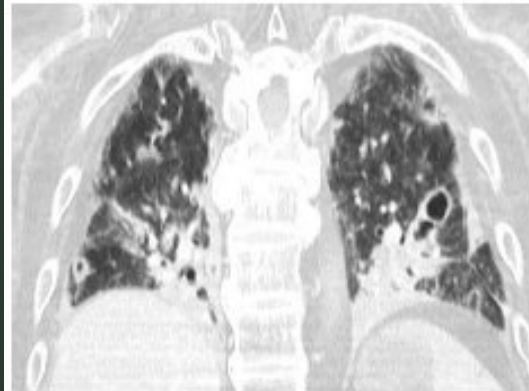
C) SOBREINFECCIÓN

*Aumento de densidad a nivel retrocardíaco izquierdo en el control radiográfico de la derecha, sugestivo de sobreinfección añadida al proceso de distrés que padecía el paciente. Se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en cultivo de esputo y sangre.*

FASE FIBRÓTICA



Resolución de las áreas en vidrio deslustrado, persistiendo un tenue aumento de la atenuación. Quistes subpleurales en lóbulo inferior izquierdo (flecha).



Fase fibrótica de SDRA. Patrón reticular periférico, con bronquiectasias por tracción (flecha).

^z DIAGNÓSTICO-Diferentes Métodos

- **Gasometría arterial**: permite conocer si hay hipoxemia, y revela la alcalosis en la etapa aguda de la enfermedad y acidosis en una fase más crónica causada por un aumento de la fatiga del paciente. Se puede encontrar una IR global más acidosis respiratoria/metabólica y marcadores inflamatorios elevados.
- **Radiografía**: hace visible el hallazgo clave de infiltrados pulmonares bilaterales de carácter “algodonoso”. Se puede encontrar un patrón intersticial más focos de condensación y broncograma aéreo. Se puede indicar de manera seriada para controlar la evolución y resolución de la enfermedad. Los hallazgos imagenológicos obtenidos permiten diferenciar dos fenotipos de SDRA: no focal o difuso (asociado a mayor mortalidad y menor distensibilidad pulmonar) y focal o lobar.
- **Exámenes complementarios**: hemograma completo, panel metabólico básico, estudios de coagulación, concentración sérica de lactato, hemocultivos, urocultivos y secreción bronquial, para determinar los elementos desencadenantes. Además, pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial.
- **TC**: permite identificar lesiones típicas del SDRA como las regiones consolidadas, áreas de vidrio esmerilado y zonas bien ventiladas.
- **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.
- **US**: permite el diagnóstico diferencial con el edema pulmonar cardiogénico, siendo ambas patologías no excluyentes.

^z CLÍNICA Y EVALUACIÓN:

- Los pacientes presentan: disnea, cianosis, crépitos bilaterales, dificultad respiratoria identificada por taquipnea, taquicardia, diaforesis y uso de músculos accesorios de la respiración.
- Se puede encontrar fiebre, taquicardia, disminución de la saturación, alteración de la FR, los cuales pueden indicar la evolución de la enfermedad.
- En el examen físico torácico se puede observar la cianosis, alteración de la mecánica ventilatoria, dificultad respiratoria. En casos de mayor severidad se puede observar uso de la musculatura accesoria supraclavicular, intercostal y subcostal, diaforesis.
- Al examinar el tórax es posible encontrar frémitos palpables, disminución de la distensibilidad torácica, ruidos respiratorios asociados a la presencia de secreciones como estertores y roncus y ruidos asociados a obstrucción en la vía aérea como sibilancias. El murmullo pulmonar se encontrará disminuido, preferentemente hacia las bases e incluso abolido en algunas zonas, y a la percusión podría haber matidez de predominio basal.

^z RAZONAMIENTO CLÍNICO

Luego de haber realizado la HC y una evaluación exhaustiva, se plantea el diagnóstico kinesiológico a partir de un razonamiento sobre los problemas kinesiológicos más importantes que están influyendo en el estado actual del paciente. Algunos posibles problemas kinesiológicos son:

- **Alteración del IG e hipoxemia**, mediante el mecanismo de shunt y V/Q bajo debido a la ocupación alveolar generada por el edema.
- Aumento del trabajo respiratorio, reflejado en el aumento de la FR y el uso de musculatura accesorio.
- Disminución del volumen pulmonar, de carácter inspiratorio debido a que no ingresa aire al espacio ocupado por el edema pulmonar.
- Obstrucción de VA, debido a las secreciones producidas cuando el origen del SDRA es una patología pulmonar.
- Disminución de la distensibilidad toracopulmonar, en la fase crónica o fibrótica.
- Intolerancia al esfuerzo físico, tanto en fase aguda, debido a la disminución de la superficie pulmonar disponible para el intercambio gaseoso, como en fases tardías secundario a secuelas producto del daño pulmonar.

^z 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 el IG y medidas de soporte vital.

- **ARM:** es una de las principales intervenciones. El volumen alveolar ventilado se encuentra disminuido, por eso los volúmenes normales pueden producir volutrauma, atelectrauma y biotrauma. La VM se debe realizar con VC pequeños para disminuir el daño pulmonar y reducir la liberación de marcadores inflamatorios, mejorar la relación V/Q, promover el reclutamiento alveolar y disminuir las secreciones de las vías aéreas. El uso de **PEEP óptimo** permite prevenir el colapso alveolar al final de la espiración. Se pretende mantener la CFR, mejorar la distensibilidad, disminuir el atelectrauma y mejorar la oxigenación. Los objetivos consisten en mejorar la oxigenación arterial, intentando la apertura de las áreas alveolares colapsadas por la injuria, manteniéndolas asimismo abiertas en todo el ciclo respiratorio, evitando el colapso espiratorio y la sobredistensión inspiratoria y por sobre todo ejercer un efecto protector de la ventilación de aquellas unidades relativamente sanas, para que no se sumen al área injuriada, por efecto de una inadecuada estrategia ventilatoria.

Presenta efectos adversos: Puede incrementar el espacio muerto (VD/VT), producir un efecto variable sobre el gasto cardíaco, difícil de predecir y dependiente del nivel de PEEP aplicado, del estado de la volemia del paciente y de su performance cardiovascular. Si con la aplicación de PEEP se redujera la perfusión tisular, ello puede predisponer a la translocación bacteriana. Por último, la PEEP puede incrementar el riesgo de barotrauma.

- **VNI:** se utiliza en SDRA leve. se ha demostrado una reducción significativa en la necesidad de VM y una tendencia a la disminución de la mortalidad. Permite reducir el esfuerzo respiratorio y el daño asociado al ventilador. En casos de SDRA severo puede aumentar el riesgo de muerte.
- **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. En pacientes con SDRA severo, la administración de bloqueo neuromuscular como estrategia en el manejo temprano de este síndrome ha demostrado mejorar la sobrevida del paciente, aumentar el número de días sin VM, sin incrementar la debilidad muscular luego del destete.
- **Sedación:** se recomienda sedación ligera con énfasis en la analgesia, además de evitar las benzodiacepinas cuando sea posible.
- **Oxigenación extracorpórea (ECMO):** Se reserva en casos de SDRA muy severo con PaFi menor a 60mmHg, luego del fracaso de las demás intervenciones. La indicación clásica para la ECMO en los pacientes con SDRA es la hipoxemia grave refractaria a la ventilación convencional y medidas de rescate menos invasivas.
- DECÚBITO PRONO PRECOZ (hay que promoverlo)
- Óxido nítrico inhalado / Hélio inhalado
- Corticoterapia sistémica

Pronación

- 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.
- Al pronarlo, existe una distribución más equitativa de la relación V/Q y de la expansión alveolar. Se ha demostrado que la posición prono, cuando se realiza de forma temprana, mejora la sobrevida en pacientes con SDRA severo y en VMA protectora.
- Beneficios: mejoría en la oxigenación arterial, permitiendo el uso de menores niveles de oxígeno y menores presiones de la vía aérea. El prono resurgió como una medida terapéutica coadyuvante con SDRA, por eso debe ser mirado como una **estrategia de protección** pulmonar con sustento biológico, fácil de instaurar, que puede ser aplicada en cualquier unidad y ayuda a mejorar la oxigenación en pacientes y de esta forma disminuir los parámetros ventilatorios, mientras se espera la resolución de la patología de base y del SDRA.
- Se ha descrito que el 60-70% de los pacientes presentan una mejoría en la oxigenación utilizando la posición prono, probablemente en relación con la redistribución de la ventilación y perfusión, mejorando la relación V/Q, además de asociarse a una reducción significativa tanto en la FiO₂ como en la PEEP. Sumado a esto, la literatura ha puesto en evidencia que la posición prono por un mínimo de 16 horas en la fase temprana del SDRA grave, disminuye la mortalidad sin aumentar las complicaciones asociadas.

MUCHAS GRACIAS

2025