



Síndrome de dificultad respiratoria aguda

C. Guérin

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) del adulto es un edema pulmonar de permeabilidad que aparece tras una lesión directa o indirecta de la membrana alveolocapilar, asociado a una inflamación pulmonar intensa y a una hipoxemia grave. Este síndrome fue redefinido en 2012. La prevalencia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es del 10%, y la mortalidad, del 40%. El tratamiento se centra en la asistencia ventilatoria invasiva. La preocupación principal consiste en decidir de manera racional los parámetros del ventilador para no provocar lesiones pulmonares adicionales. Las recomendaciones actuales se basan en mantener la PaO₂ (presión arterial de oxígeno) en 55-80 mmHg, limitar el volumen corriente a 4-8 ml/kg de peso corporal esperado para la estatura y mantener la presión de meseta al final de la inspiración por debajo de 28-30 cmH₂O. Una curarización precoz y breve (48 h) y el decúbito prono durante al menos 16 horas por día reducen la mortalidad en los pacientes con PaO₂/F_IO₂ (fracción inspirada de oxígeno) inferiores a 150 mmHg. Una presión espiratoria positiva elevada (≥ 15 cmH₂O) debe reservarse para los pacientes cuyo potencial de reclutamiento pulmonar es elevado o para los pacientes más hipoxémicos. Una presión espiratoria positiva más baja (≥ 5 cmH₂O y ≤ 10 cmH₂O) es preferible para los pacientes con un potencial de reclutamiento bajo o para los menos hipoxémicos. Mantener un balance hídrico negativo, una vez controlada la fase de shock, permite reducir el número de días sin ventilación mecánica. En caso de SDRA no resolutivo, se puede prescribir corticoterapia. La ventilación por oscilación de alta frecuencia ya no se recomienda. Hay algunas valoraciones en estudio: parámetro del VT (volumen corriente) sobre la presión motriz, ventilación espontánea precoz, nivel de PEP (presión espiratoria positiva) guiado por la presión transpulmonar, decúbito prono, depuración extracorpórea de dióxido de carbono, oxigenación extracorpórea.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Síndrome de dificultad respiratoria aguda; Edema pulmonar; Ventilación mecánica; Lesiones pulmonares inducidas por la ventilación mecánica; Hipoxemia; Presión espiratoria positiva

Plan

■ Introducción	2	■ Diagnóstico positivo	6
■ Definiciones	2	■ Diagnóstico diferencial	6
■ Epidemiología	2	■ Diagnóstico etiológico	6
■ Etiologías	2	■ Evolución	7
Lesión pulmonar directa o indirecta	2	Fibroproliferación	7
Factores de riesgo de SDRA	2	Complicaciones infecciosas	7
Factores genéticos	3	Hipertensión arterial pulmonar	7
■ Fisiopatología	3	Neumotórax	7
Lesión de la membrana alveolocapilar	3	Evolución a largo plazo	7
Pérdida de volumen pulmonar ventilado	3	■ Tratamiento no ventilatorio	7
Lesiones pulmonares inducidas por la ventilación mecánica	5	Medidas farmacológicas y no farmacológicas para la oxigenación de la sangre	7
Alteraciones de las propiedades elásticas de la pared torácica	6	Suministro de una sustancia exógena deficiente	8
		Modulación de la respuesta inflamatoria pulmonar	8
		Modulación del equilibrio de los fluidos a ambos lados de la membrana alveolocapilar pulmonar	8

■ Tratamiento ventilatorio	9
Ventilación mecánica convencional	9
Ventilación mecánica no convencional	13
Asistencia respiratoria extracorpórea	13
■ Conclusión	15

■ Introducción

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es infrecuente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por varias razones. En primer lugar, el SDRA sólo se puede tratar en la UCI a raíz de su complejidad y de la gravedad general y pulmonar a la cual se asocia. El tratamiento de primera línea es la ventilación mecánica, casi siempre invasiva. A continuación, el reanimador puede influir en el desarrollo de la enfermedad y el estado del paciente si el respirador no está parametrado de forma correcta. Dada la abundancia de publicaciones y de referencias, la bibliografía se limitará a los artículos principales.

■ Definiciones

Desde su descripción inicial en 1967 ^[1], el SDRA ha sufrido numerosos intentos de definición. Ninguna es totalmente satisfactoria, porque en realidad no capta la heterogeneidad (es un síndrome) ni la complejidad de la fisiopatología del SDRA. En la definición más reciente ^[2] se han tratado de compensar algunos límites de la definición precedente ^[3]:

- se ha precisado la aparición aguda en el plazo de 1 semana, aunque en la mayoría de los casos se declara dentro de las 72 horas siguientes a una lesión pulmonar;
- las pruebas de imagen, que ya no se limitan a la radiografía, deben permitir identificar opacidades bilaterales;
- hay que descartar de manera categórica un componente hidrostático de edema pulmonar a partir de datos objetivos (presión en la aurícula izquierda por ecocardiografía o catéter de Swan-Ganz), pero sólo si no se ha demostrado con claridad un factor de lesión pulmonar;
- la hipoxemia se determina según la relación $\text{PaO}_2/\text{F}_1\text{O}_2$ (presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno) con una presión espiratoria positiva (PEP) de al menos 5 cmH_2O y permite clasificar al SDRA en tres estadios: leve, moderado y grave, con umbrales de $\text{PaO}_2/\text{F}_1\text{O}_2$ de 300, 200 y 100 mmHg , respectivamente ^[3].

Esta definición sigue siendo «operativa», es decir, apropiada para la detección de las personas con riesgo de padecer un SDRA si presentan los cuatro criterios señalados. Se recomienda confirmar los elementos de la definición, en particular la hipoxemia, al cabo de las 12-24 horas de evolución para descartar patologías rápidamente reversibles como un trastorno de ventilación, un derrame pleural o un edema pulmonar cardiogénico. Esta confirmación al cabo de 12-24 horas de ventilación mecánica permite identificar a los pacientes de pronóstico desfavorable. Hace poco hubo una confrontación entre la definición de Berlín y los datos histológicos pulmonares de pacientes fallecidos por SDRA y sometidos a autopsia. La sensibilidad de la definición de Berlín para predecir el daño alveolar difuso (DAD), durante mucho tiempo considerado la manifestación histológica clásica del SDRA (cf infra), es del 86-98% (aunque la especificidad es del 31-71%) según el estadio de gravedad de la hipoxemia y la presencia de factores de riesgo de SDRA ^[4].

■ Epidemiología

La reputación del SDRA de ser una enfermedad rara no ha sido confirmada según el estudio preciso de Rubenfeld et al en Estados Unidos ^[5]. Basándose en la definición ante-

rior a la de Berlín ^[3], estos autores han demostrado que la incidencia del SDRA es de 78,9 casos cada 100.000 personas por año y de 86,2 casos cada 100.000 personas por año después de parámetro por edad ^[5]. La incidencia es de 16 casos cada 100.000 personas por año para las personas de 15-19 años y de 306 casos cada 100.000 personas por año entre los 75-84 años. Con la misma definición del SDRA, la incidencia es de 34 casos cada 100.000 personas por año en Australia y de 17,9 casos cada 100.000 personas por año en Escandinavia.

Un amplio estudio prospectivo efectuado durante el invierno de 2014 en 495 UCI de diversas partes del mundo (50 países de cuatro continentes) incluye 2.377 pacientes que desarrollaron un SDRA dentro de las 48 horas siguientes a su ingreso ^[6]. La prevalencia del SDRA es del 10,4%: el 30% para el estadio leve, el 46,6% para el moderado y el 23,4% para el grave.

Clásicamente, la mortalidad por SDRA es elevada (pero está en disminución) y la hipoxemia ya no es una causa directa de mortalidad. Los estudios prospectivos de cohortes en Estados Unidos, Australia, Escandinavia y Europa indican una mortalidad del 38,5% (alta hospitalaria), del 32% (día 28), del 41,4% (día 90) y del 50% (alta hospitalaria) con la antigua definición. En el estudio Lung Safe ^[6], la mortalidad es del 40%, lo que confirma una tasa de mortalidad todavía elevada y estable. Es del 34,9% en el SDRA leve, del 40,3% en el moderado y del 46,1% en el grave. Con relación a los factores de riesgo de mortalidad, se distinguen aquéllos en los que es posible una intervención terapéutica, en particular la ventilación mecánica, y los factores no modificables por un tratamiento (edad, etiologías del SDRA). En cuanto a los últimos, identificados en los estudios de cohorte, se trata sobre todo de la edad avanzada, la gravedad inicial elevada, un estado de shock, un plazo más corto en UCI tras la aparición del SDRA, una duración de hospitalización más larga antes del inicio del SDRA, el aspecto radiológico y la inmunodeficiencia. La hipoxemia ya no es un factor de riesgo independiente de mortalidad, al contrario de lo que se decía hace 25 años. Como se verá más adelante, la ventilación mecánica protectora es un factor clave de la reducción de mortalidad durante el SDRA.

■ Etiologías

Lesión pulmonar directa o indirecta

El SDRA es la expresión de una lesión de la membrana alveolocapilar que puede ser directa, en el lado epitelial de la membrana, como en las neumonías infecciosas, o indirecta, en el lado endotelial, como tras un shock séptico de origen urinario.

Así pues, la sepsis es la primera causa de SDRA. La lesión pulmonar aguda producida por transfusión (TRALI, *transfusion-related acute lung injury*) se conoce desde hace mucho tiempo en forma de casos aislados. Hoy en día se conoce de manera más precisa, es decir, como una de las principales causas de SDRA ^[7]. Se trata de un edema pulmonar no cardiogénico que aparece dentro de las 6 horas siguientes a la transfusión de un producto sanguíneo lábil (plaquetas, concentrados de eritrocitos, sangre entera, plasma fresco congelado). El diagnóstico se establece a partir de la presencia de anticuerpos antineutrófilos o anti-HLA (antígenos leucocíticos humanos) en el plasma del donante o del receptor (transmitidos de forma pasiva) y de una prueba cruzada positiva. Se supone que la transfusión en sí no es el único factor y que interviene después de otro factor proinflamatorio, como la sepsis.

Factores de riesgo de SDRA

Expuesto a una de las etiologías directas o indirectas, un paciente no desarrollará un SDRA de forma

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8617074>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8617074>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)