



FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

TÍTULO DE LA GUÍA: SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA) e INJURIA PULMONAR AGUDA (IPA)

RESPONSABLE DE LA ELABORACIÓN: Carlos Torres
Especialista en Neumología Medicina
Interna

FECHA DE ENTREGA ORIGINAL: Febrero de 2006

FECHA DE LA ÚLTIMA REVISIÓN: Enero de 2009

VIGENCIA: DOS AÑOS

RESPONSABLES GENERALES: Departamento Médico
Departamento de Educación y
Docencia

GUÍAS DE ATENCIÓN CLÍNICA SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA) e INJURIA PULMONAR AGUDA (IPA)

1. DEFINICIÓN

Es la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales de comienzo agudo en la radiografía de tórax; hipoxemia severa ($PaO_2/FiO_2 < 200$), independiente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP); y una presión pulmonar en cuña menor 18 cm H₂O o, sin catéter de arteria pulmonar, ausencia de evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda.

2. CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD

El daño pulmonar se divide en Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) e Injuria pulmonar aguda (IPA), la división de las dos entidades se basa en la relación de PaO_2/FiO_2 , si el valor es menor a 200 corresponde a SDRA y menor de 300 y mayor de 200 es IPA.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Edema pulmonar cardiogénico
- Edema por aumento de la permeabilidad vascular
 - Edema Pulmonar Neurogénico
 - Edema pulmonar por reexpansión
- Neumonía multilobar
- Neumonía viral
- Hemorragia alveolar difusa
- Broncoaspiración masiva

4. FASES DEL SDRA

Fase exudativa (1-7 días)	Fase proliferativa (7-21 días)	Fase fibrótica (> día 21 días)
1. Edema intersticial e intra-alveolar 2. Hemorragia 3. Leucoaglutinaciones 4. Necrosis 5. Neumocitos tipo I 6. Células endoteliales 7. Membrana hialina 8. Trombos- fibrina- plaquetas	1. Reacción miofibroblástica intersticial 2. fibrosis luminal 3. Inflamación crónica 4. Necrosis parenquimal 5. Hiperplasia neumocito tipo II 6. Endoarteritis obliterativa 7. Macrotrombosis	1. Fibrosis colágena 2. Pequeños quistes 3. bronquiectasias 4. Tortuosidad arterial 5. Fibrosis mural 6. Hipertrofia

5. MANEJO

La diversidad de orígenes, presentaciones y criterios que se utilizan para diagnosticar el SDRA y la IPA constituye un reto para el desarrollo de una estrategia segura y efectiva para el manejo ventilatorio. Adicionalmente el manejo

ventilatorio puede llevar a mayor daño pulmonar, por medio de fuga de gas extra-alveolar (barotrauma), daño a las pequeñas vías aéreas, edema inflamatorio y hemorragia alveolar. Para evitar todas estas lesiones la estrategia ventilatoria aceptada es la “Ventilación Protectora Pulmonar”.

Principios generales

- No hay beneficios con la utilización de medicamentos. Al lograr demostrar un subgrupo de pacientes que se beneficien, los esteroides serían una alternativa.
- Ajustar las variables ventilatorias empíricamente mas que por reglas dirigidas por formulas y priorizar el bienestar y la seguridad del paciente.
- Prevenir el trauma mecánico dado por el deseo de mantener la normocapnia.
- No existen valores exactos para los límites superiores de FIO_2 pero muy altos aportes de oxígeno promueven las atelectasias por absorción y la toxicidad por oxígeno. Se sugiere por tanto tener FIO_2 menor de 0.7 cuando sea posible.
- Es necesario tener en cuenta la rigidez de la pared del tórax en la presión transpulmonar y la eficiencia en el intercambio de gas. Por ello en casos especiales, para poder tomar decisiones se debe tener una medida de la presión abdominal (Presión intravesical) y de la presión pleural (Presión esofágica).
- Se debe monitorizar la hemodinamia, la mecánica y el intercambio de gas cuando se está ajustando la ventilación mecánica. Un dato que permite inferir la hemodinamia es la saturación venosa central de oxígeno. Un valor de SvO_2 mayor de 70% y una diferencia entre la SaO_2 y la SvO_2 entre 25 y 30% orienta acerca de un índice cardiaco adecuado ($>2.5 \text{ L.m}^2.\text{min}^{-1}$).
- En casos severos, se debe intentar disminuir reducir la demanda ventilatoria y por eso reducir las presiones en la vía aérea, las altas tasas de flujo de gas y los requerimientos de gasto cardiaco.
- Aceptar que algunas decisiones terapéuticas constituyen un “reto” por su dificultad, por tanto puede ser difícil el retiro o la intensificación de medidas terapéuticas y que todo no constituye una decisión de “si o no”. Ejemplos de ello son, incluir maniobras de reclutamiento para calcular la inestabilidad de la unidad pulmonar y monitorizar estrechamente la respuesta a la administración o retiro de líquidos.
- A menos que este contraindicado, utilizar la posición prono cuando altos valores de presión ventilatoria, PEEP y FIO_2 sean necesarios para mantener una adecuada SaO_2 .
- El abordaje inicial debe hacerse en el modo ventilatorio volumen control para una más fácil medición de la mecánica pulmonar y del intercambio de gases. Pero en otros momentos se pueden usar otros modos ventilatorios limitados por presión como PCV o APRV.

Objetivos ventilatorios

- Como regla general, la meta deseada es usar el menor PEEP y volumen corriente necesario para lograr un aceptable intercambio de gas, pero que evite el colapso alveolar y la reapertura de las unidades alveolares inestables.
- Dado que la hipercapnia moderada es bien tolerada, nuestra prioridad terapéutica estará dirigida hacia la protección pulmonar y el mantenimiento de una apropiada hemodinamia y aporte de oxígeno.

- Durante la fase de ajuste de la ventilación, se debe realizar un reclutamiento inmediatamente antes de ajustar un nuevo PEEP, con el objeto de evitar (en lo posible) colapso del nuevo volumen reclutado.
- En la primera fase del soporte ventilatorio, el confort del paciente debe ser asegurado y el esfuerzo ventilatorio mantenido al mínimo. Los nuevos modos ventilatorios controlados por presión no ofrecen ventajas sobre el PCV en pacientes adecuadamente sedados (en los estudios realizados hasta ahora).
- Luego de corregir el volumen intravascular y optimizada la hemodinamia, se busca reclutar los pacientes aplicando ventilación controlada por presión: PEEP de 15-20 cmsH₂O, presiones de conducción de 30 cmsH₂O y meseta de 50 cmsH₂O durante 1-2 minutos. En el caso de pacientes con rigidez del tórax como los quemados, se pueden tolerar presiones más altas. Aunque está muy difundido el método de inflación sostenida con alta presión, es mejor tolerado y con igual resultado la PCV que logra presión promedio menor pero con similar presión pico en fase inspiratoria. Si no mejora la oxigenación se considera que tiene bajo potencial de reclutamiento en esa posición y en ese momento. Si el paciente es poco reclutable se debe dejar el PEEP entre 5-10 cmsH₂O (por no beneficiarse de un valor más alto) y si es reclutable se puede usar un mayor PEEP. En ambos grupo la presión meseta debe estar por debajo de 30 cmsH₂O, excepto cuando la distensibilidad de la pared del tórax es muy baja.
- Los pacientes con población de alvéolos reclutables responden al PEEP y las maniobras de reclutamiento, con mejoría en la oxigenación y en la relación entre volumen minuto y PaCO₂. La presencia de estertores inspiratorios audibles en las zonas dependientes del pulmón sugieren que se esta presentando reclutamiento y de-reclutamiento en cada respiración, estando indicado aumentar el PEEP y reclutar.
- Colocar en posición prono los pacientes que requieren PEEP mayor de 10 cmsH₂O a una FIO₂ mayor o igual 0.6 para mantener una saturación mayor de 90%, a menos que haya una clara contraindicación o el paciente mejore muy rápidamente. La distensibilidad torácica a volumen corriente (Volumen corriente / [Presión meseta – PEEP total]) menor de 0.040 L/ cmsH₂O también señala suficiente severidad como para requerir prono.

Fase inicial de estabilización y soporte

- Determinar el diagnóstico del modo más claro posible, al considerar SDRA definir si es primario o secundario en su etiología. Clasificar el SDRA por severidad (Utilizar índice de Murray - LIS).
- No utilizar ventilación no invasiva, proceder a intubación orotraqueal.
- De acuerdo a la tolerancia e interacción con el respirador decidir un modo ventilatorio controlado o asistido. En caso de utilizar el modo controlado, evaluar el nivel de sedación necesario y posteriormente analizar si se requiere relajación. Si el paciente se relaja tener en mente el retiro de la misma lo antes posible.
- El ajuste ventilatorio inicial tendrá FIO₂ 0.8; PEEP 5-8 cmsH₂O (dependiendo de la tolerancia hemodinámica), volumen corriente 6-10 ml/kg (dependiendo de la presión meseta inspiratoria).
- Estimar la volemia del paciente con presión arterial, variaciones respiratorias de la presión de pulso arterial sistémico y pulmonar, presión venosa central (PVC), gasto urinario y electrolitos urinarios.

- Repletar cualquier déficit de volumen y soportar la circulación con vasopresores e inotrópicos para poder realizar la manipulación ventilatoria con tranquilidad.
- Determinar el potencial reclutamiento del paciente usando maniobras de reclutamiento y ensayo de PEEP. Durante el ensayo de PEEP, considerar el resultado en PaO₂ y en PaCO₂, las alteraciones de la mecánica y la respuesta hemodinámica. Ajustar la combinación de PEEP y volumen corriente al valor más bajo tolerado que sostiene los beneficios del reclutamiento.
- Recomendamos usar la posición prono en aquellos pacientes que no tienen contraindicación y enfermedad moderada a severa; sin tener en cuenta la respuesta al reclutamiento, a menos que con este hayan mejorado rápidamente. Si no responden a la posición prono, otra maniobra de reclutamiento es intentada mientras el paciente está en esta posición.
- Cuando el paciente se coloca en prono, el cambio a supino se debe hacer al menos una vez al día (para limpieza, cambio de sábanas, mejoría en los edemas, procedimientos diagnósticos y transporte a imágenes). Muchos pacientes requieren casi continua posición prono para mantener un adecuado intercambio de gas durante los primeros días de enfermedad. Se suspende cuando no hay diferencias en presión meseta y oxigenación entre prono y supino.

6. SEGUIMIENTO

4.1. Complicaciones

- Toxicidad por oxígeno.
- Barotrauma: Neumotórax, edema intersticial.
- Volutrauma
- Biotrauma
- Infección nosocomial.

4.2. Pronóstico

- Mortalidad variable: 30-60%.
- Secuelas
 - Anomalías residuales: Disnea de esfuerzo.
 - Función pulmonar alterada.
 - Deterioro en la calidad de vida.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: Time for a reevaluation. *Crit Care Med* 2000; 28:232-35.
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2:319-23.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
- Knaus WA, Sun X, Hakim RB, Wagner DP. Evaluation of definitions for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 311-7.

- Villar J, Perez-Mendez L, Kacmarek RM. Current definitions of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome do not reflect their true severity and outcome. *Intensive Care Med* 1999; 5: 930-35.
- Fowler AA, Hamman RF, Good JT, et al. Adult respiratory distress syndrome: Risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983; 98: 593-97.
- Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982; 144: 124-30.
- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-23.
- Moss M, Goodman PL, Heining M, et al. Establishing the relative accuracy of three new definitions of the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1629-37.
- Abraham E. Toward new definitions of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999; 27: 237-8.
- Gordis L. *Epidemiology*. Second edition. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000.
- Rubenfield GD, Caldwell ME, Granton J, Hudson LD, Matthay M. Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest* 1999; 116: 1347-53.
- Meade MO, Guyatt GO, Cook RJ, et al. Agreement between alternative classifications of acute respiratory distress syndrome. *Am J Crit Care Med* 2001; 163: 490-93.
- Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995;332:27-37.
- Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome: clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest* 1971;60:233-239.
- Zilberberg MD, Epstein SK. Acute lung injury in the medical ICU: comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1159-1164.
- Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, et al. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome: a multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1076-1081
- Aberle DR, Wiener-Kronish JP, Webb WR, Matthay MA. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology* 1988;168:73-79
- Schnapp LM, Chin DP, Szaflarski N, Matthay MA. Frequency and importance of barotrauma in 100 patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 1995;23:272-278