

## Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto.

### Definiciones.

El SDRA es un cuadro clínico de disnea intensa de comienzo rápido, hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos, que culmina en insuficiencia respiratoria.

Lesión pulmonar aguda: alteración de la oxigenación con un índice PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> inferior a 300 mmHg independientemente del nivel de la presión positiva al final de espiración (PEEP), asociado con la presencia de infiltrados alveolares bilaterales y sin evidencia de una elevada presión de llenado del ventrículo izquierdo (Presión capilar pulmonar (PCP)<18 mmHg).

SDRA: incluye los tres componentes descriptos excepto que el PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> es menor a 200 mmHg.

### Etiología y evolución:

Esta patología puede ser originada por enfermedades pulmonares primarias o patologías secundarias extrapulmonares.

- Shock: séptico (38%), hipovolémico, cardiogénico, anafiláctico.
- Politraumatismo: contusión pulmonar (17%), fracturas múltiples (8%), transfusiones múltiples mayor a 15 U / 24 hs (24%), quemaduras, ahorcamiento.
- Aspiración de contenido gástrico (30%). La incidencia es mayor cuando el pH del líquido es menor a 2.5.
- Posoperatorio de cirugía abdominal (esófago – páncreas).
- Pancreatitis aguda: edematosa (5%), necrohemorrágica (15%).
- I- Infarto intestinal.
- I- Infecciones pulmonares: bacteriana, viral, micótica, TBC miliar.
- I- Insuficiencia hepática.
- Postcardioversión, post cirugía de revascularización miocárdica.
- CID.
- Eclampsia.
- Carcinomatosis.
- Gases irritantes: cloro, nitrato, sulfato, cadmio, organofosforados, humo.
- Sobredosis de drogas: AINES, tiazidas, propoxifeno, heroína, metadona, antidepresivos tricíclicos.
- Transfusiones múltiples
- Trasplante de médula ósea. Quimioterapia: Citarabina: capilaritis limitada al pulmón, sin daño alveolar difuso (pulmonary leak

síndrome). ATRA: capilaritis sistémica.

- TRALI (transfusion related acute lung injury): es una reacción pulmonar a leucoaglutininas que se caracteriza por edema pulmonar no cardiogénico asociado a la transfusión de hemoderivados. Los síntomas aparecen entre las seis horas de la transfusión. Se debe a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar por sustancias vasoactivas liberadas por neutrófilos activados. Factores de riesgo: sepsis, enfermedad cardíaca, trauma, cirugía reciente, transfusiones masivas, neoplasias hematológicas, hemoderivados provenientes de donantes multiparas, y productos con mayor antigüedad de elaboración. El diagnóstico es de exclusión. No existe un tratamiento específico. No se demostró la utilidad de los corticoides. Mortalidad entre 5-8%.
- Factores estimulantes de colonias: toxicidad pulmonar secundaria al daño en la pared capilar producido por neutrófilos activados. Complicación rara, mas frecuente asociada con el uso de bleomicina, MTX, ciclofosfamida.
- Recuperación de la neutropenia en pacientes con cáncer esta asociada con lesión pulmonar aguda resultante del reclutamiento de los neutrófilos en el pulmón y la liberación por parte de estos de sustancias oxidantes que aumentan la permeabilidad capilar. Esto se ve favorecido por el daño pulmonar previo producido por la quimioterapia, las infecciones, y los factores estimulantes de colonias.

La muerte es causada en el 85% de los casos por sepsis y falla multiorgánica (FMO) y solamente en el 15% por la hipoxemia. La mortalidad global del SDRA es del 50%; en pacientes politraumatizados es menor del 30% y en sépticos inmunodeprimidos del 70%.

### Fisiopatología:

Los diversos agentes etiológicos pueden producir injuria a través de dos vías:

- 1) Vía directa: la injuria pulmonar ingresa por el alveolo. Ej: neumonía, aspiración de contenido gástrico, inhalación de tóxicos, contusión pulmonar.
- 2) Vía indirecta: injuria pulmonar producida por una reacción inflamatoria sistémica.

La cascada de eventos proinflamatorios que desencadenan el SDRA es similar a la sepsis. La respuesta pulmonar ante la injuria aguda es difusa e inespecífica. El fenómeno patogénico básico es la alteración de la microcirculación pulmonar. Comienza con la activación, adhesión y el secuestro de neutrófilos a nivel pulmonar (puede haber leucopenia transitoria), degranulación y liberación de sustancias tóxicas en la membrana alveolo-capilar, participación de citoquinas que perpetúan la cascada inflamatoria, activación del complemento y del sistema de la coagulación con la formación de macro y microtrombos en la circulación pulmonar, formación de trombina e inhibición de la fibrinólisis, produciendo lesión endotelial (igual que en la sepsis) con mayor permeabilidad capilar y lesión tisular, produciendo el denominado daño alveolar difuso que puede culminar en fibrosis pulmonar.

El edema alveolar produce shunt intrapulmonar, mas la alteración de la relación V/Q se produce alteración del intercambio gaseoso e hipoxemia. Solamente el 30 al 50% del pul-

món mantiene la capacidad del intercambio gaseoso. Este fenómeno se denomina "baby lung" y guía la terapéutica proteccionista del parénquima funcional remanente.

El edema alveolar e intersticial, la alteración del surfactante, atelectasias y fibrosis provocan la disminución de la distensibilidad pulmonar.

**Clínica: el SDRA se inicia entre en las 4-48 horas del evento precipitante**

Como criterios diagnosticos a tener en cuenta en el SDRA son:

1. existencia de enfermedad desencadenante,
2. signos clínicos de insuficiencia respiratoria,
3. PAFI < 200,

4. infiltrados alveolares bilaterales, ausencia de insuficiencia cardiaca.

Fase	Exudativa	Proliferativa temprana	Proliferativa tardía
Tiempo	1 a 3 días	3 a 10 días	> 10 días
Lesión alveolar	Edema alveolar e intersticial, exudado inflamatorio, necrosis de neumocitos tipo 1, membranas hialinas tempranas	Proliferación de neumocitos tipo 2. Depósito de colágeno. Organización de membranas hialinas y microatelectasias.	Fibrosis de membranas hialinas.
Lesión vascular		Proliferación intimal	
Hipertensión pulmonar	Congestión capilar Agregado de neutrófilos Moderada	Hipertrofia de capa media. Trombosis Moderada – Grave	Moderada – Grave
Distensibilidad (compliance)	Normal – Disminuida	Disminuida	Muy disminuida
Espacio muerto			Más aumentado
Hipoxemia	Normal o aumentado	Aumentado	Moderada – Grave
PEEP y reclutamiento	Moderada – Grave Sí	Grave Sí – No	No
Riesgo de barotrauma	Mínimo	Moderado	Alto

Fase 1: Injuria Aguda	Fase 2: Período Latente (6 – 48 hs)	Fase 3: Fallo respiratorio agudo.	Fase 4: Anormalidades Severas
-Taquicardia, -Taquipnea. -Alcalosis respiratoria. -Examen físico y RXTX normal.	-Hiperventilación, hipocapnia. -Aumento leve del trabajo respiratorio. Alteración de transferencia de O <sub>2</sub> . -Examen físico y RXTX con alteraciones menores.	-Taquipnea y disnea. -Estertores bilaterales. - < compliance pulmonar -RXTX infiltrados pulmonares difusos	-Aumento del Shunt intrapulmonar. -Hipoxemia severa, refractaria al tratamiento. -Acidosis respiratoria y metabólica

## Radiografía de tórax:

I) Sin hallazgos.

II) Infiltrados pulmonares parcheados bilaterales con broncograma aéreo.

III) Vidrio esmerilado con broncograma aéreo.

IV) Fibrosis bilateral con bullas subpleurales, enfisema mediastínico y subcutáneo.

El edema pulmonar, inicialmente intersticial, progresa a nivel difuso panacinar y finalmente consolida con un patrón parcheado o nodular. En caso de mejoría la radiografía normaliza en cambio si la patología progresa provoca fibrosis intersticial difusa.

Los infiltrados pulmonares predominan a nivel posterobasal debido al efecto gravitacional generado por el decúbito.

Se diferencia del edema pulmonar cardiogénico debido a la ausencia de: redistribución de flujo, derrame pleural y cardiomegalia.

La tomografía computada de tórax permite definir con mayor exactitud la extensión y localización de los infiltrados

pulmonares que suelen observarse en las zonas posterobasales, siendo también de utilidad para evaluar la extensión y el porcentaje de la zona injuriada permitiendo evaluar signos de barotrauma y otras complicaciones no discernibles en la radiografía de tórax

## Diagnostico diferencial

Edema pulmonar cardiogenico.

Hemorragia alveolar

Neumonía intersticial aguda (sde. Haman-Rich): injuria pulmonar rara y fulminante en individuos previamente sanos. Etiología desconocida. Comienzo abrupto, como prodromos presentan un sde. Febril los 7-14 días previos. Dx por biopsia pulmonar que evidencia daño alveolar difuso. Tratamiento de soporte. Alta mortalidad

Neumonía eosinofílica aguda: progresa en varios días. Eosinófilos en el BAL, sin eosinofilia. TTO: metilprednisolona por 14-28 días, comenzando la respuesta a las 48 horas. Recuperación completa. Rara las recaídas.

Infiltrados por leucemia, linfoma, o linfangitis carcinomatosa por tumores sólidos.

Edema pulmonar neurogénico: por neurocirugías, TEC, sangrados subaracnoideos o intraparenquimatosos, convulsiones. La mayoría de los casos resuelve en 48 a 72 horas.

Edema pulmonar por reperfusión: por obstrucciones trom-

boembolicas removidas, puede aparecer hasta 72 hs posteriores a la cirugía. Severidad variable

Edema pulmonar por reexpansión: luego de neumotorax, resección de tumor endobronquial, o derrame pleural con evacuaciones mayores a 1.5 litros.

Embolismo pulmonar.

Edema pulmonar de las alturas: ascenso rápido a alturas de 3600-3900 metros.

La hipoalbuminemia NO causa edema pulmonar

### Factores pronósticos:

Buen pronóstico	Mal pronóstico
Edad < 40 años	Edad > 70 años
Sin fallo extrapulmonar	Fallo extrapulmonar
PaO <sub>2</sub> / FIO <sub>2</sub> (3er día) > 350	PaO <sub>2</sub> / FIO <sub>2</sub> (3er día) < 350
Etiología traumática	Shock séptico como etiología

## Tratamiento:

El manejo de esta patología debe ser realizado en el ámbito de la terapia intensiva debido a la falta de respuesta ante la progresión de la FIO<sub>2</sub> inspirada.

Se ha sido descrito el manejo de injurias pulmonares leves con ventilación no invasiva (VNI) BIPAP, solo aplicable en una minoría de pacientes.

La mayoría de los pacientes requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica controlada en el período inicial del síndrome

## Consideraciones a tener en cuenta en el distress respiratorio agudo :

Alimentación enteral precoz con dietas modulares con lípidos de la serie omega-3 y bajo porcentaje de hidratos de carbono

Utilización regular de broncodilatadores inhalatorios ya que el flujo aéreo espiratorio suele ser anormal.

Evitar los balances positivos de fluidos, ya que los mismos empeoran la hipoxemia y retardan la mejoría en la evolución.

	Edema Cadiogenico	Edema NO Cardiogénico
HC, Ex F, LAB	Antecedentes de IAM, ICC, R3, edemas, IY, bajo gasto, Enzimas cardiacas, BNP > 500 pg/ml	Infección, aspiración, causa desencadenante. Estado Hiperdinámico Luecocitosis, BNP < 100 pg/ml
Rx de Tx	Cardiomegalia Pedículo vascular ensanchado Edema homogéneo o Derrame pleural Redistribución de Flujo Lineas de Kerley Ausencia de Broncograma	Ausencia de Cardiomegalia Pedículo vascular normal Edemas parcheado o periférico Sin redistribución de flujo No presenta Broncograma aéreo
E c o c a r d i o - grama	Dilatación de cavidades Disminución de la Fey	Normal Normal
Swan-Ganz	PCP > 18 mmHg	PCP < 18 mmHg

La conservación en valores normales o bajos de llenado de la AI con restricción de líquidos y diuréticos lleva al mínimo el riesgo de edema pulmonar. Una limitación sería la hipotensión y signos de hipoperfusión.

Los corticoides reducen la reacción inflamatoria. Son recomendados luego del séptimo día de evolución durante la etapa fibroproliferativa en aquellos pacientes que persisten hipoxémicos y dependientes del respirador. El paciente puede tener fiebre por lo que para iniciar la corticoterapia se

debe descartar la coexistencia de infección por medio de la ausencia clínica de foco, pancultivos negativos y el hallazgo de neutrofilia en el lavado broncoalveolar (BAL) con cultivo negativo. La dosis utilizada es metilprednisolona 2 mg/kg/día o hidrocortisona 100 mg c/8 hs durante 20 días.

#### Complicaciones en SDRA:

Pulmonares	Gastrointest	Renales	Cardiovasc.	Infec	Hematológ.	Otras
Barotrauma Fibrosis Toxicidad por O2 Embolia	Hemorragia Distensión gástrica Ileo Neumoperitoneo	Insuf. Renal Retención hídrica	Arritmias Hipotensión Bajo gasto cardíaco	NIH Sepsis	Anemia Trombocitopenia CID	Hepáticas Endocrinas Neurológicas Psiquiátricas Malnutrición