



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EVALUAR CUALES SON LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y SU
PRINCIPAL ETIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO
AGUDO EN MACHALA-ECUADOR

VALENCIA ORELLANA JORGE JAVIER
MÉDICO

MACHALA
2019



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EVALUAR CUALES SON LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y SU
PRINCIPAL ETIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES
RESPIRATORIO AGUDO EN MACHALA-ECUADOR

VALENCIA ORELLANA JORGE JAVIER
MÉDICO

MACHALA
2019



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

EVALUAR CUALES SON LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y SU PRINCIPAL
ETIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO EN
MACHALA-ECUADOR

VALENCIA ORELLANA JORGE JAVIER
MÉDICO

ARCINIEGA JACOME LUIS ALFONSO

MACHALA, 31 DE ENERO DE 2019

MACHALA
31 de enero de 2019

Nota de aceptación:

Quienes suscriben, en nuestra condición de evaluadores del trabajo de titulación denominado EVALUAR CUALES SON LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y SU PRINCIPAL ETIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO EN MACHALA-ECUADOR, hacemos constar que luego de haber revisado el manuscrito del precitado trabajo, consideramos que reúne las condiciones académicas para continuar con la fase de evaluación correspondiente.



ARCINIEGA JACOME LUIS ALFONSO
1000723096
TUTOR - ESPECIALISTA 1



RIVERA MACANCHI DARWIN ARNULFO
0703313429
ESPECIALISTA 2



GANAN ROMERO MANUEL FERNANDO
0702817420
ESPECIALISTA 3

Fecha de impresión: lunes 04 de febrero de 2019 - 13:23

Urkund Analysis Result

Analysed Document: SDRA INTRODUCCION, DESARROLLO, CONCLUSIONES.docx
(D46942264)
Submitted: 1/18/2019 2:18:00 AM
Submitted By: jjvalencia_est@utmachala.edu.ec
Significance: 2 %

Sources included in the report:

CASO CARLA GUADAUPE B.docx (D41995072)

Instances where selected sources appear:

1

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, VALENCIA ORELLANA JORGE JAVIER, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado EVALUAR CUALES SON LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y SU PRINCIPAL ETIOLOGIA DEL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO EN MACHALA-ECUADOR, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 31 de enero de 2019


VALENCIA ORELLANA JORGE JAVIER
0705063535

RESUMEN

Objetivo: analizar e identificar la etiología, diagnóstico y mortalidad del síndrome de distres respiratorio agudo. **Materiales y métodos:** Revisión sistemática observacional de artículos de revistas científicas indexadas clasificadas en escala IA a II de intervalo de confianza. En la selección se eligieron 11 artículos para desarrollar. **Resultados.** De acuerdo el estudio realizado por Siegel en el año 2012 publicado en la revista uptodate en el 2016 con una muestra de 107 pacientes en la unidad de cuidados intensivos se determinó 3 causas más habituales las cuales son: neumonía 40%, sepsis 32%, trauma severo 10% y aspiración 9%. Y en otros estudios Fisiopatológicamente este síndrome provocado por dos vías, directa ocasionando daño directo en el alveolo o por vía indirecta ocasionando lesión pulmonar por reacción inflamatoria, luego de analizar cuál sería las causas y poder diagnosticarlas de acuerdo a cada uno de sus síntomas que son 4 fases para uno poder actuar rápidamente y con exámenes complementarios como es la radiografía de tórax, gasometría. De acuerdo al índice de edad el mal pronóstico se torna mayor si el paciente posee una edad avanzada mayor de 70 años. Al final de haber diagnosticado podremos dar tratamiento y aquí nos indicara de acuerdo a estudios que se le podrá o no administrar al paciente para su mejoría.

Palabras clave: dificultad respiratoria, etiología, diagnóstico, pronóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Target: to analyze and to identify the etiology, diagnosis and mortality of the syndrome of sharp respiratory distress. **Materials and methods:** Systematic review observational of articles about index-linked scientific magazines classified under scale IA to II of interval of confidence. In the selection 11 articles were chosen to develop. **Results.** In agreement the study realized by Siegel in the year 2012 published in the magazine uptodate in 2016 with a sample of 107 patients in the intensive care unit determined 3 more habitual causes which are: pneumonia 40 %, sepsis 32 %, severe trauma 10 % and aspiration 9 %. And in other studies this Fisiopatológicamente syndromes provoked by two routes, direct causing direct damage in the alveolus or for indirect route causing pulmonary injury for inflammatory reaction, after analyzing which the causes would be and to be able to diagnose them in accordance with each of its symptoms that are 4 phases to be able to operate one quickly and with complementary examinations as it is the thorax radiography, gasometría. In accordance with the age index the bad prognosis becomes major if the patient possesses a major advanced age of 70 years. At the end of having diagnosed we will be able to give treatment and here it will indicate us in accordance with studies that him it will be possible or not to administer the patient for its improvement.

Key words: respiratory difficulty, etiology, I diagnose, prognosis, treatment.

INDICE

	PAG.
TAPA	
CUBIERTA	
PORTADA	
NOTA DE ACEPTACION	
URKUND	
CESION DE DERECHO	
RESUMEN.....	3
ABSTRACT.....	4
INTRODUCCION.....	6
1. MARCO TEORICO.....	7
1.1. DEFINICION.....	7
1.2. ETIOLOGIA.....	7
1.2.1. SEPSIS.....	8
1.2.2. ASPIRACIÓN	8
1.2.3. NEUMONÍA.....	9
1.2.4. TRAUMA SEVERO	9
1.2.5. TRANSFUSIÓN MASIVA	9
1.2.6. FARMACOS.....	9
1.3. FISIOPATOLOGIA.....	9
1.4. SINTOMAS.....	10
1.5. METODOS DE DIAGNOSTICOS.....	11
1.6. TRATAMIENTO.....	12
1.6.1 ESTRATEGIA VENTILATORIA DE PROTECCIÓN PULMONAR....	13
1.6.2 MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR.....	13
1.6.3 PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (PPFE).....	13
1.6.4 ESTRATEGIAS NO CONVENCIONALES.....	14
1.6.5 DECÚBITO PRONO.....	14
1.6.6 VENTILACIÓN OSCILATORIA DE ALTA FRECUENCIA.....	14
1.6.7 OXIGENACIÓN EXTRACORPÓREA DE MEMBRANA.....	15
1.7. PRONOSTICO.....	15
1.7.1 CUADRO 3 ALGORITMO DEL TRATAMIENTO.....	16
2. CONCLUSIONES.....	17
3. BIBLIOGRAFIA.....	18

INTRODUCCION:

El síndrome de distres respiratorio agudo es un tema de gran amplitud el cual se tiene la intención en el presente proyecto evaluar cuales son los criterios diagnósticos y su principal etiología, en base al análisis de artículos de revistas científicas indexadas clasificados en escala I-A a II, para aplicarlo al área en el que se reside, que es Machala, una ciudad al suroeste del Ecuador, perteneciente a la provincia del el Oro, con una población de 241.606 habitantes según censo en el 2010, y evaluar factores que influyen a un buen manejo y control de este síndrome.

La nueva definición de Berlin se presenta en tres fases, las cuales se enuncian como: leve, moderada y severa, según la relación PaO_2/FiO_2 .

Este síndrome es considerado potencialmente mortal a causa de la lesión pulmonar que se exterioriza tanto en el tejido pulmonar como el vascular.

Entre las diversas etiologías se puede aducir que existen más de 60 causas, pero entre las habituales podemos enumerar a las siguientes: -neumonía, - sepsis, - trauma severo y -broncoaspiración.

De acuerdo a su fisiopatología esta se puede desarrollar por 2 vías: vía directa con daño en el alveolo, y por vía indirecta con daño pulmonar por reacción inflamatoria; los signos y síntomas estos varían según la fase en que este en el paciente según lo describe una revista del 2012 en 4 fases.

En el síndrome de dificultad respiratoria aguda en el pronóstico de severidad influye la edad del paciente en el cual es menor en <40 años y aumenta en > de 70años. Como métodos diagnosticos los cuales determinaran la fase y severidad en él se encuentra el paciente, y de ello poder aplicar el tratamiento más adecuado para este, ya sean terapias ventilatorias, como no ventilatorias y farmacológicas.

1. MARCO TEORICO

1.1. DEFINICION

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)(1) es una dificultad respiratoria secundaria a un edema pulmonar no cardiogenico, por un ascenso de permeabilidad capilar, dando lugar a una hipoxemia profunda que aparece dentro de una semana por un evento desencadenante ya sea pulmonar o extrapulmonar.(1)

El SDRA es un síndrome potencialmente mortal debido a que los pulmones se lesionan, exteriorizando una injuria masiva, tanto en el tejido pulmonar, como en vasos sanguíneos y sacos alveolares.

De acuerdo a la nueva definición de Berlín , la ATS (american thoracic asociety), y SCCM (society of critical care medicine), crearon un concenso de acuerdo a un estudio a base metanálisis, determinando el SDRA en tres categorías, la cuales son: 1. Leve ($200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 / \text{Fio}_2 < 300 \text{ mmHg}$) , 2. Moderada ($100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 / \text{Fio}_2 < 200 \text{ mmHg}$), 3. Severa ($\text{PaO}_2 / \text{Fio}_2 < 100 \text{ mmHg}$). (2)

Si tomamos en cuenta la relación sdra con el daño alveolar difuso (dad)(3), solo la mitad de los pacientes con sdra tienen dad, el otro 50% posee un grupo de secuencias histológicas. (Podrían parecer a atelectasias, dado que produce que las atelectasias seguidamente no halla y el pulmón tenga histológicamente se vea de estar sano).(3)

1.2. ETIOLOGIA

El Síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) se ha conceptualizado como una herida del pulmón cuyas manifestaciones clínicas pueden ser provocadas por un sinfín de etiologías. Sin embargo, algunos estudios han determinado reducciones más severas del pulmón y menor sensibilidad a la presión espiratoria por el final positivo (PEEP), que cuando el SDRA era a causa de un proceso pulmonar o un extra-pulmonar, como la sepsis .(4)

Se han identificado más de 60 causas de SDRA y a su vez otras causas potenciales siguen surtiendo como reacciones adversas. Pero, pocas son las causas más concurrentes según se explican en la mayoría de casos de SDRA. En un estudio de 107 pacientes en una unidad de cuidados intensivos médica, las causas más habituales era neumonía (40%), sepsis (32%) y aspiración (9%)(4).

1.2.1. Sepsis:

Convendría ser la primera causa a considerar cuando el SDRA evolucione en un paciente que se antepone con una infección severa.(4)

Para tomar en cuenta el riesgo a desarrollar un SDRA, se debería evaluar pacientes con shock séptico con un historial de alcoholismo. Esto fue demostrado por un estudio de corte que determino en 220 pacientes con shock séptico. Emitiendo resultados de: en un 70% de pacientes se predispone a SDRA cuando estos exeden el consumo de alcohol, comparado con el 31% entre pacientes que no abusaron crónicamente del alcohol. Se definió que el exceso del alcohol puede subir el riesgo de SDRA efectuando la adherencia del leucocito inadecuado a células si endoteliales.(4)

Un estudio de cohorte multicentrico observacional investigó causas de riesgo para el desenvolvimiento de SDRA entre pacientes sépticos que acuden al área de emergencia con pacientes de gran riesgo para una cirugía optativa. De 2.534 pacientes con criterios de sepsis, 156 personas (6,2%) desarrollaron SDRA. En un análisis multivariable, los factores de riesgo para SDRA incluyeron al APACHE II resultado (O 1.10, CI del 95% 1.07–1.13), edad (O 0.97, CI del 95% 0.96–0.98), choque (O 2.57, CI del 95% 1.62–4.08), neumonía (O 2.31, CI del 95% 1.59–3.36), pancreatitis (O 3.86, CI del 95% 1.33–11.24), presencia del abdomen agudo (O 3.77, CI 1.37–10.41 del 95%), y cantidad de fluido dado durante las seis primeras horas en litros (O 1.15, CI del 95% 1.03–1.29). (4)

Cuando no se clasifica por presencia o usencia de sepsis, el fluido total no tuvo que ver con el desarrollo de ARDS en el grupo con sepsis (O 1.05, CI del 95% 0.87–1.28), mientras que la cantidad de fluido tuvo que ver con ARDS entre aquellos sin el shock (O 1.21, CI del 95% 1.05–1.38). Sólo el 9 por ciento de la cohorte se determinó con shock, sugiriendo que los estudios adicionales son necesarios para investigar la relación entre la cantidad de fluidos dados y el riesgo de desarrollar ARDS entre pacientes con shock séptico.(4)

1.2.2. Aspiración

En el SDRA se ha determinado que el mayor riesgo se da por aspiración de ácidos gástricos. Un evento adverso de la intubación que es muy poco probable es la fístula traqueal causante del SDRA.(4)

1.2.3. Neumonía

La neumonía en la Comunidad es posiblemente la forma más común de SDRA. Entre los patógenos mas comunes tenemos: Estreptococo pneumoniae, Legionella pneumophila, Pneumocystis jirovecii, Estafilococo aureus, los organismos gram negativos entéricos y una variedad de virus respiratorios(4)

1.2.4. Trauma severo

El SDRA es una complicación en un 10% al provocarse un trauma severo como:

- Daño del pulmón Bilateral
- Embolia por fracturas Del hueso largos. En esta situación, ARDS típicamente aparece 12 a 48 horas después del trauma.(4)
- Trauma de torax

1.2.5. Transfusión masiva

Al transfundir más de 15 unidades de glóbulos rojos se predispone al desarrollo de SDRA, determinar el grado al cual las transfusiones son responsables de la herida del pulmón puede ser difícil.(4)

1.2.6. Farmacos

SDRA pueden darse con una sobredosis. Las medicinas que se han implicado incluyen aspirina, cocaína, opioides, y antidepresivos tricíclicos. Las reacciones idiosincrásicas a otras medicinas. Los líquidos de contraste en radiología también pueden dar SDRA.(4)

1.3. FISIOPATOLOGIA

El síndrome de distres respiratorio según su agente etiológico esta puede provocarse por medio de dos vías:

- a) Vía directa: la lesión pulmonar puede provocarse en el alveolo. Ej: neumonía, aspiración de contenido gástrico, inhalación de tóxicos, contusión pulmonar.
- b) Vía indirecta: la lesión pulmonar se puede producir por una reacción inflamatoria sistémica.(5)

El SDRA es desencadenado por diversos eventos proinflamatorios en cascada, semejante a una sepsis. Este síndrome tiene características inespecíficas.

En estudios experimentales se ha determinado que los neutrófilos pulmonares indican una activación mayor del factor regulador transcripcional, NF B y producen mayores cantidades de proinflamatorios. (6)

Si se provoca lesión en la unidad alveolo capilar se efectúa con uno de los factores principales en pacientes con SDRA. El primer y segundo factor desencadenante, incitan una reacción inflamatoria a nivel alveolo-endotelial, dando un aumento de citoquinas pro-inflamatorias, dado del FNT (factor de necrosis tumoral), IL-1 e IL6. “Al mismo tiempo induce al endotelio vascular a modificar su función tornandose proinflamatorio y procoagulante, para provocar trombosis microvascular, expresión de moléculas de adhesión y reclutamiento de polimorfonucleares que migran al intersticio pulmonar, donde generan mayor daño estructural e inflamación por la liberación de su contenido enzimático, evento que se potencia por mediadores adicionales como: fosfolipasa A-2, endotelina y angiotensina 2”.(7)

A causa del la reaccion de los intermedios químicos y fisiopatológicos, aumenta la permeabilidad al endotelial y beneficia a la acumulación de líquido intersticial y tambien alveolar (edema), con gran concentración mas proteínas. “El surfactante se descompone en función y estructura, y por la lesión de los neumocitos tipo II disminuye su síntesis, lo que da como consecuencia el colapso alveolar”.(7)

1.4. SINTOMAS

Los signos y síntomas de la SDRA son diversos de acuerdo a la patología de base, ahora se lo ha clasificado en 4 fases. cuadro1

CUADRO 1: DESCRIPCION DE SIGNOS Y SINTOMAS EN LAS DIFERENTES FASES.(5)

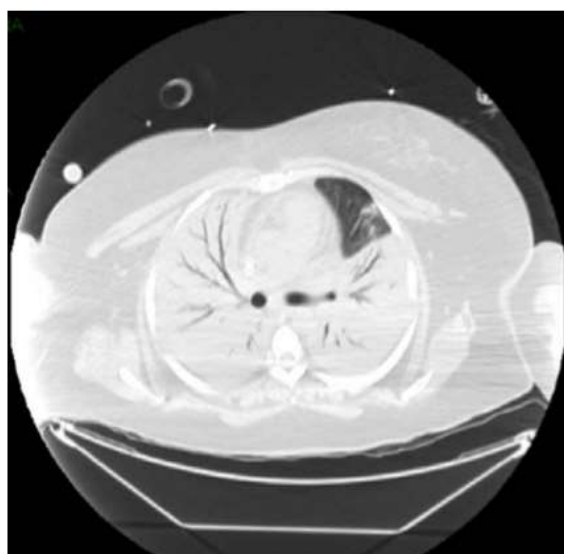
FASE 1 INJURIA AGUDA	FASE 2 PERIODO LATENTE (6-48 HORAS)	FASE 3: FALLO RESPIRATORIO O AGUDO	FASE 4: ANORMALIDADES SEVERAS
-TAQUICARDIA -TAQUIPNEA -ALCALOSIS RESPIRATORIA -EXAMEN FISICO RXTX NORMAL	HIPERVENTILACION, HIPOCAPNEA. -AUMENTO LEVE DE TRABAJO RESPIRATORIO. -ALTERACION DE TRANSFERENCIA DE O2. -EXAMEN FISICO RXTX NORMAL 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 METABOLICA

1.5. METODOS DE DIAGNOSTICOS

Radiografía de tórax:

1. No hay patrón radiológico patológico.
2. Broncograma aéreo con infiltrados pulmonares parcheados bilaterales.
3. En tomografía Vidrio esmeralizado con broncograma aéreo. Figura 1
4. Fibrosis bilateral con bullas sub-pleurales, enfisema mediastino y subcutáneo.(5)

figura1: paciente de 64 años rx y tac, que presenta SDRA en la pandemia del virus del 2009 (8)



La nueva definición de Berlín sobre SDRA nos ayuda al diagnostico de acuerdo a 3 fases cuadro así lo publicaron en el año del 2012. Cuadro 3.

Cuadro 3. Definición de Berlín. (8)

NUEVA DEFINICIÓN DE BERLÍN DE SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO			
	LEVE	MODERADO	GRAVE
Hipoxemia PaO₂/FiO₂ ratio >5	200-300, CON PEEP/CPAP >5	<200->100, CON PEEP >5	<100, CON PEEP
Tiempo de inicio	Inicio durante los primeros 7 días de presentado la clínica o agravio de síntomas		
Imagen torácica	Opacidades bilaterales, no considerado derrame. Atelectasia pulmonar lobar, pulmonar, o nódular.		
Origen del edema	Alteración respiratoria no evidente completamente por una Insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos. Requiere evaluación complementaria (ecocardiograma) para descartar edema hidrostático si no hay factor de riesgo presente.		

1.6. TRATAMIENTO

El metodo de curar la LPA/SDRA se respalda del elemento desencadenante, ya sea primero o secundario, y en ventilación mecánica.

Se han intentado diferentes abordajes farmacológicos y no farmacológicos; pero no han justificado mayor supervivencia, no obstante algunos pueden mejorar la oxigenación.(7)

El objetivo originario de la ventilación mecánica para LPA/SDRA radicaba en defender la oxigenación conveniente y niveles recomendables de PaCO₂, a base en supremas presiones transpulmonares, volúmenes estándar altos (10 a 12 mL/kg) y niveles inconstantes de presión positiva en la última etapa de la espiración. Incomparables estudios expusieron que esta práctica ventilatoria no solo favorecía a los pacientes, sino que acrecentaba el grado de daño pulmonar y la mortandad, lo que llevo a describir diferentes formas de lesion o daño pulmonar relacionados con ventilación, primeramente barotrauma, volutrauma y telectrauma.(7)

Por lo antes expuesto, las claves de la ventilación a mecánica en pacientes han cambiado drásticamente en los últimos decadas. Actualmente se tiene preferencia de atención en proteger la integridad de los componentes alveolo-capilares sanas y favorecer el desempeño de los componentes lesionados, mediante la depreciación de los mecanismos de lesión o daño pulmonar relacionados con la ventilación. En base a la comprensión de la conducta dinámica y localizada de los alveolos con síndrome mas de dificultad respiratoria, se han desplegado nuevas tácticas ventilatorias como: la táctica ventilatoria protectora con niveles bajos, la táctica alveolar (reclutamiento alveolar), decúbito prono y sobre presión positiva al final de la espiración (PEEP).(7)

1.6.1. Estrategia ventilatoria de protección pulmonar

En la publicación de Amato se manifestó que la técnica ventilatoria comprimía la mortalidad, mejoraba la tasa de destete y dominaba la incidencia de barotrauma. “El estudio *ARDS Network* concertó la ventilación de volúmenes corrientes bajos VS elevados en 861 pacientes con síndrome de dificultad respiratoria. Los resultados expusieron que los volúmenes corrientes bajos (6-8 mL/kg) se relacionaron con menor mortandad y daño pulmonar relacionada con la ventilación, además de mantener la presión Plateau (presión alveolar al final de la inspiración) por debajo de 30 cmH₂O.(7)

En la actualidad se admite que el volumen corriente debe titularse para conservar la presión Plateau entre 30 y 32 cmH₂O, que reemplaza al concepto de volumen corriente bajo. Entre más expandidos son los pulmones, los pacientes se favorecen menos de la táctica ventilatoria con el método de volúmenes corrientes bajos”. (7)

1.6.2. Maniobras de reclutamiento alveolar

Esta estrategia se describe como el incremento temporal de la presión transpulmonar, del cual su objetivo es conseguir la apertura de las unidades alveolares colapsadas. Consiste en mantener aumentadas las lesiones de inflación alveolar por partes de 40 segundos, relacionadas con la PPFE elevada y volúmenes corrientes bajos. Un estudio sistemático indicó que estas maniobras se junta con hipotensión en el 12% de los principals y con hipoxemia en 8%. “Según la convicción presente, no se recomienda su ejecución en pacientes con SDRA y deberá limitarse en temas de hipoxemia invulnerable al tratamiento”.(7)

1.6.3 Presión positiva al final de la espiración (PPFE)

“Un metanálisis con 2,299 pacientes demostró que no existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de presión positiva al final de la espiración baja *versus* elevada, con mortalidad de 32.9 vs 35.3% (RR 0.94;95% IC: 0.86-1.04; P 0.25), pero en el subgrupo con síndrome de dificultad respiratoria la mortalidad fue menor 34.1 vs 39.1% (RR 0.90; 95% IC 0.81-1.00; P 0.49). Estos

resultados sugieren que las dosis elevadas de PPFÉ son efectivas en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria y mejor potencial de reclutamiento.(7)

La dosis de presión positiva al final de la espiración debe individualizarse según la heterogeneidad de la enfermedad, con la finalidad de evitar los efectos deletéreos que provoca el nivel bajo para las necesidades de apertura alveolar o que supere la capacidad de apertura de las unidades funcionales y resulte en sobre distensión alveolar.”(7)

1.6.4 Estrategias no convencionales

Al hablar de estrategias no convencionales se nombran algunas particularidades, no precisamente relativas con la ventilación. mecánica, incluyendo métodos farmacológicos, que se valoraron en casos con formas severas de síndrome de dificultad respiratoria, en los cuales prevalece la la abaja ventilacion resistente al tratamiento ventilatorio, se indagó para mejorar las ventilaciones; el reclutamiento y tambien la apertura alveolar, modificar la respuesta inflamatoria, beneficiar la recuperación del parénquima pulmonar, redistribuir los gradientes de ventilación-perfusión, reducir la FiO₂ y las toxicidad producida por oxígeno. (7)

1.6.5 Decúbito prono

Un estudio indica que la presión positiva al final de espiración junto con la posición prono del paciente, habrá una mejor insuflación de los pulmones para tener una ventilación muy buena para su recuperación ya que esta ayuda que no halla una depresión por contacto. (9) además indica que con un volumen medio la ventilación mecánica ayudara más el alargamiento de vida del paciente ya que utiliza ventilación pulmonar protectora.(10)

1.6.6 Ventilación oscilatoria de alta frecuencia.

Es una estrategia de ventilación mecánica no convencional que otorga protección pulmonar, en base a 3 criterios:

1. Reclutamiento alveolar, 2. Volúmenes corrientes pequeños que oscilan entre 1- 2 ml/kg. 3. Frecuencia respiratoria supra-fisiológica entre 3-15 Hz(18-90 respiraciones/min). (11)

Mantiene la presión de la vía aérea relativamente alta incrementando el volumen pulmonar y la oxigenación, eliminado CO₂ sin provocar diferente de presión que ocasionen distensión pulmonar cíclica como ocurre en la ventilación mecánica convencional, permitiendo la entrega de muy pequeños volúmenes de presiones de

las vías aéreas así minimizando la atención ventilatoria y ofreciendo mayor protección pulmonar. (11)

1.6.7 Oxigenación extracorpórea de membrana

Esta es una estrategia de soporte artificial estacional aplicado al sistema respiratorio o cardiovascular, utilizado en el tratamiento por falla cardiopulmonar a causa de tratamientos convencionales. Consiste en drenar la sangre del paciente atravez de una cánula colocada en una vena central, por la cual por medio de una centrifuga que genera presión negativa es responsable de crear el gradiente de presión necesario para permitir el flujo de sangre. Realizando la oxigenacion extracrporea de membrane tempaño podemos minimizer la mortalidad.

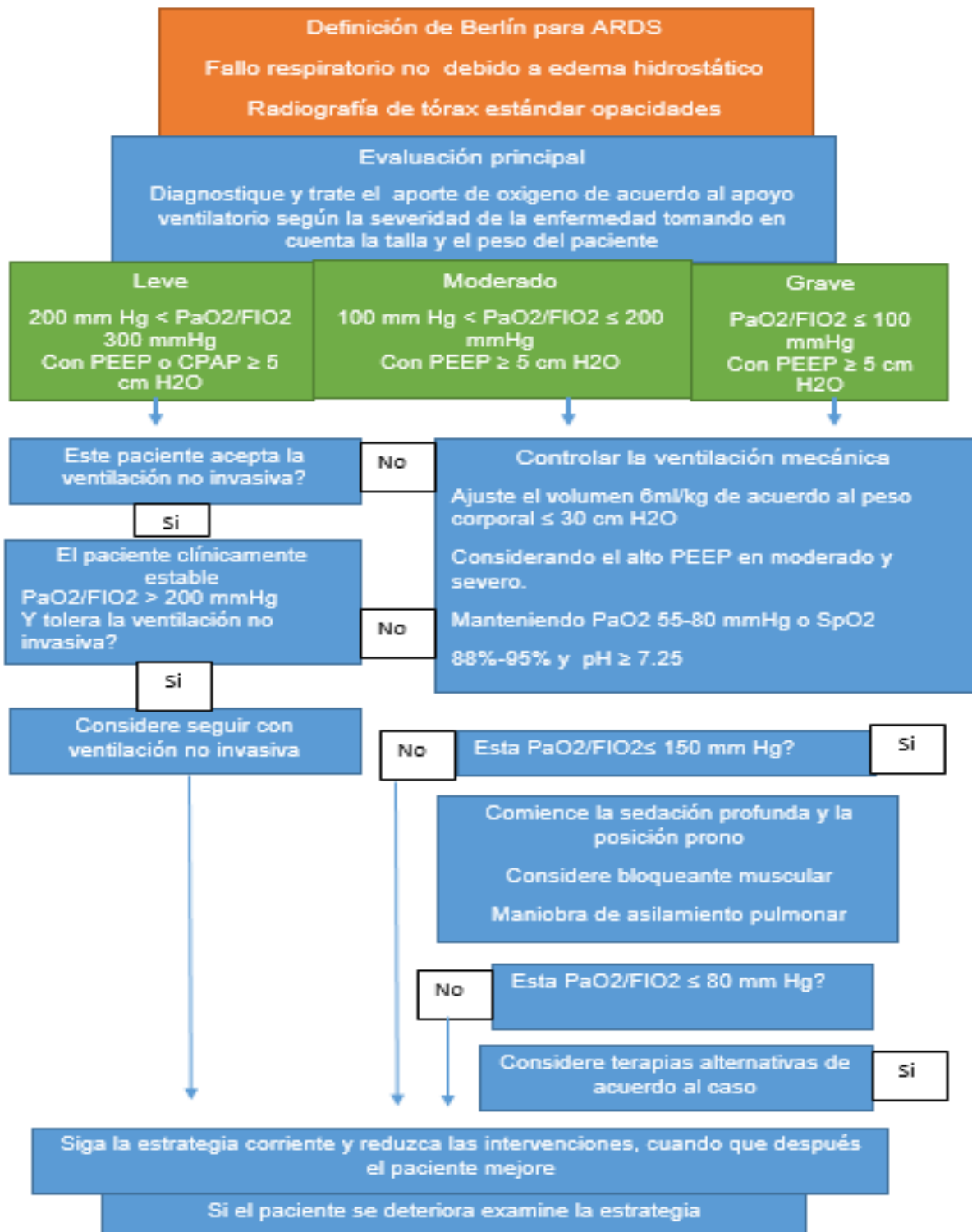
1.7 PRONOSTICO

Al hablar de mortalidad en el SDRA está varia de 36-60% según el estudio, si se trata de estudios aleatorizados donde se excluyen pacientes con alta mortalidad la mortandad es menor. La mayor parte de pacientes fenece por disfunción multiorganica, a causa de sepsis, 15% de los pacientes fenece por hipoxemia refractaria, excepto en el año 2009 que el 60% de los paciente perecieron por la pandemia de la influenza A(H1N1).(1) en el siguiente (cuadro 2) veremos el pronostico sobre la edad y su fallo pulmonar.

Cuadro 2: descriptivo de pronóstico de SDRA. (5)

	BUEN PRONOSTICO	MAL PRONOSTICO
EDAD	<40 AÑOS	>70 AÑOS
FALLO EXTRAPULMONAR	SIN FALLO	CON FALLO
PAO2/FIO2 (3ER DIA)	>350	<350
CAUSAS	TRAUMATICA	SHOCK SEPTICO

Cuadro 3: algoritmo del tratamiento ventilatorio del SDRA(2)



2 CONCLUSIONES

En lo cual podemos concluir que las principales etiologías son la sepsis, neumonía, broncoaspiración, trauma severo además se debe solicitar los métodos de diagnóstico de evidencia IA los cuales son: clínica, radiografía y gasometría por lo tanto estos son los parámetros para valorar a un paciente con síndrome de dificultad respiratoria.

3 BIBLIOGRAFIA

1. Estenssoro E, Dubin A. Síndrome de distrés respiratorio agudo - Epidemiología y factores de riesgo El SDRa constituye una causa de admisión frecuente a la. *Med Buenos Aires*. 2016;235-41.
2. Review C. Acute Respiratory Distress Syndrome Advances in Diagnosis and Treatment. 2018;319(7):698-710.
3. Cardinal-fernández P, Correger E, Villanueva J, Rios F. Distrés respiratorio agudo : del síndrome a la enfermedad. 2016;40(3).
4. Siegel MD. Acute respiratory distress syndrome: Epidemiology, pathophysiology, pathology and etiology in adults. 2012;292-7. Disponible en: UpToDate, Parsons PE (Ed), UpToDate, Finlay G (Accesed on May, 2016).
5. Intramed. Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto. 2012;4.
6. Bernard CR. Acute respiratory distress syndrome: A historical perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(7):798-806.
7. Carrillo-Esper R, De La Torre-Leon T, Carrillo-Cordova CA, Carrillo-Cordova DM. News in the definition, pathophysiology and management of acute lung injury. [Spanish]rActualidades en la definición, fisiopatología y tratamiento de la lesión pulmonar aguda. *Med Interna Mex [Internet]*. 2015;31(5):578-89. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2015/mim155k.pdf%5Cnhttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&N EWS=N&PAGE=fulltext&D=emed18b&AN=611522411>
8. Arancibia Hernández F. Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Rev Chil Med intensiva*. 2012;27(1):35-40.
9. Beitler JR, Guérin C, Ayzac L, Mancebo J, Bates DM, Malhotra A, et al. PEEP titration during prone positioning for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care [Internet]*. 2015;4-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-015-1153-9>
10. Mancebo J, Polli F, Latini R, Pesenti A, Rn MAQC, Fernandez R, et al. distress syndrome : a systematic review and meta-analysis. 2014;186(10):381-90.
11. Fan E, Sorbo L Del, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. AMERICAN THORACIC SOCIETY An Of fi cial American Thoracic Society / European Society of Intensive Care Medicine / Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline : Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. 2017;195:1253-63.