



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ABORDAJE DIAGNÓSTICO ACTUALIZADO DEL SÍNDROME DE
DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

CORDOVA MORANTE MICHAEL STEEVEN
MÉDICO

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ABORDAJE DIAGNÓSTICO ACTUALIZADO DEL SÍNDROME DE
DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

CORDOVA MORANTE MICHAEL STEEVEN
MÉDICO

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

ABORDAJE DIAGNÓSTICO ACTUALIZADO DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD
RESPIRATORIA AGUDA

CORDOVA MORANTE MICHAEL STEEVEN
MÉDICO

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 16 DE JUNIO DE 2023

MACHALA
16 de junio de 2023

Abordaje diagnóstico actualizado del síndrome de dificultad respiratoria aguda

por MICHAEL STEEVEN CORDOVA MORANTE

Fecha de entrega: 09-jun-2023 12:13a.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2112273069

Nombre del archivo: co_actualizado_del_sindrome_de_dificultad_respiratoria_aguda.pdf (573.71K)

Total de palabras: 5682

Total de caracteres: 31174

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

El que suscribe, CORDOVA MORANTE MICHAEL STEEVEN, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado Abordaje diagnóstico actualizado del síndrome de dificultad respiratoria aguda, 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.

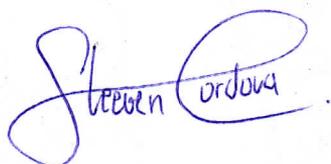
El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

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, 16 de junio de 2023



CORDOVA MORANTE MICHAEL STEEVEN
0704468552

ABORDAJE DIAGNÓSTICO ACTUALIZADO DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

RESUMEN

Introducción: El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una forma gravemente mortal de insuficiencia respiratoria; esta es una enfermedad grave con infiltrados pulmonares bilaterales, difusa e inflamatoria, que se desarrolla como consecuencia de una variedad de afecciones subyacentes, enfermedades o lesiones. Para el diagnóstico clínico del SDRA se debe basar en la definición de Berlín, en relación al grado de hipoxemia. Este síndrome suele progresar a insuficiencia respiratoria la cual requiere ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para tratar con ventilación mecánica. **Objetivo:** Determinar el abordaje diagnóstico actualizado de SDRA mediante una revisión bibliográfica con artículos de alto impacto con el fin de poder aplicar un adecuado manejo de esta patología en la práctica clínica. **Materiales y métodos:** El siguiente estudio es de tipo descriptivo fundamentándose en fuentes de información bibliográfica como revisiones sistemáticas obtenidas de bases de datos como PudMed, British Medical Journal, Google Scholar, JAMA con fecha de publicación de los últimos 5 años hasta la actualidad. **Conclusión:** En primera instancia no se puede diagnosticar con certeza el SDRA ya que la etiología suele ser muy variada y sus manifestaciones clínicas inespecíficas por lo tanto los criterios de Berlín juntos a otros recursos actuales según la evidencia nos servirá como base diagnóstica para este síndrome.

Palabras clave: Síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia respiratoria, diagnóstico clínico.

UPDATED DIAGNOSTIC APPROACH TO ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

ABSTRACT

Introduction: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a severely fatal form of respiratory failure; this is a severe disease with bilateral, diffuse, inflammatory pulmonary infiltrates, which develops as a consequence of a variety of underlying conditions, diseases or injuries. The clinical diagnosis of ARDS should be based on the Berlin definition, in relation to the degree of hypoxemia. This syndrome usually progresses to respiratory failure which requires admission to the intensive care unit (ICU) for treatment with mechanical ventilation.

Objective: To determine the updated diagnostic approach to ARDS by means of a literature review with high impact articles in order to be able to apply an adequate management of this pathology in clinical practice. **Materials and methods:** The following study is descriptive and based on sources of bibliographic information such as systematic reviews obtained from databases such as PudMed, British Medical Journal, Google Scholar, JAMA with publication dates from the last 5 years to the present. **Conclusion:** In the first instance it is not possible to diagnose ARDS since the etiology is usually very varied and its clinical manifestations are nonspecific, therefore the Berlin criteria together with other current resources according to the evidence will serve as a diagnostic basis for this syndrome.

Key words: acute respiratory distress syndrome, respiratory failure, clinical diagnosis.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
DESARROLLO	7
Fisiopatología	8
Características clínicas.....	9
Diagnóstico.....	10
Estudios de laboratorio	11
Imágenes.....	12
Estudios diagnósticos adicionales	14
Sistemas de puntuación para SDRA y Criterios de Berlín.....	14
Conferencia de consenso Europeo Americano (AECC).....	14
Escala de Murray	15
Criterios de Berlín.....	15
Diagnóstico estructurado para pacientes con SDRA	16
Tratamiento.....	19
CONCLUSIÓN:	22
BIBLIOGRAFÍA:.....	23

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Etiología del SDRA.....	7
Cuadro 2. Criterios de Berlín para el diagnóstico de SDRA.	16

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1: La placa radiográfica de tórax en proyección anteroposterior revela la aparición de infiltrados pulmonares bilaterales, lo cual es consistente con un caso de SDRA.	12
Imagen 2: La tomografía computarizada de un paciente con SDRA revela una distribución de infiltrados pulmonares bilaterales, principalmente concentrados en las regiones dependientes del pulmón, mientras que las regiones no dependientes muestran una mayor presencia de aire.	13
Imagen 3: Ultrasonido pulmonar con presencia de tres o más líneas B en un plano longitudinal entre dos costillas.	13

INTRODUCCIÓN

Entre las enfermedades respiratorias graves que inician con disnea tenemos a la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que se determina por hipoxemia de forma aguda y progresiva causada por diversas enfermedades cardiorrespiratorias o sistémicas en pacientes previamente sanos (1). Entre los diversos tipos de IRA, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se determina como afección grave con infiltración pulmonar bilateral, que se desarrolla como consecuencia de una variedad de afecciones subyacentes, enfermedades o lesiones.

El SDRA se informó por primera vez en una serie de casos de Denver en el año 1967 en 12 pacientes que padecieron de lesiones no torácicas, pancreatitis grave, transfusión masiva, sepsis y otras afecciones que desarrollan insuficiencia respiratoria, disnea e infiltrados en los pulmones, con una instauración de la enfermedad que abarcaba de hora a días. En el año de 1994 se dio la Conferencia de consenso Europeo-Americano (AECC, por sus siglas en inglés), definió el SDRA como “un síndrome inflamatorio agudo que se manifiesta como edema pulmonar difuso e insuficiencia respiratoria que no puede explicarse por la insuficiencia cardíaca izquierda, pero que puede coexistir con ella” (2).

La definición más actual para el SDRA, es la definición de Berlín. En 2012 esta fue propuesta bajo el amparo de la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos, esta nos dice que para el diagnóstico del SDRA se debe presentar dentro de los 7 días síntomas respiratorios nuevos, o que podrían empeorar, o una injuria clínica que da como resultado una hipoxemia aguda la cual nos da como resultado una presión arterial de oxígeno en relación a la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) con valores menores a 300 mmHg. Se utiliza la PaO_2/FiO_2 para clasificar este síndrome, si la PaO_2/FiO_2 da valores entre 200 a 300 mmHg se considera leve, si da valores entre 100 a 200 mmHg se considera moderado, si da valores menores a 100 mmHg se considera grave. También se incluyen en esta definición opacidades bilaterales que no deben tener relación con sobrecarga de volumen o una afección cardíaca (3).

En 2016 se publicó un gran estudio sobre la epidemiología del SDRA a nivel global, es el estudio LUNG SAFE, la cual fue diseñado para estudiar prospectivamente el rendimiento de los criterios de Berlín y así reflejar el tratamiento adecuado y actualizado del SDRA. Con esos fines, los investigadores registraron admisiones en 459 servicios de unidad de cuidados intensivos (UCI), durante 4 semanas, en los 5 continentes abarcando 50 países, incluidos 29 144 pacientes. En este estudio, el SDRA representó 10,4% de todos los ingresos hospitalarios en UCI y los pacientes que necesitaron ventilación mecánica tuvieron un porcentaje del 23,4%.

En este estudio se observó que patologías como la neumonía, traumatismos, sepsis extrapulmonar fueron las etiologías más frecuentes del SDRA. Este estudio también nos indica cuánto tiempo duró la ventilación mecánica en los pacientes obteniendo una mediana de 8 días, además, el número de fallecimientos fue trascendental, con un porcentaje de 39,6% de los pacientes que murieron en el hospital, e incrementó con la gravedad del SDRA. Los pacientes que pudieron sobrevivir dejan secuelas donde se observa debilidad muscular severa y fatiga que dura hasta 5 años luego del alta hospitalaria, además se los pacientes que sobreviven que sufren de debilidad muscular y problemas neuropsiquiátricos les ha repercutido en su relación social ya que menos del 50% han podido regresar a su trabajo luego de sus estancia de 12 meses en UCI, pero cabe recalcar que no es usual que estos pacientes puedan estar limitados por una insuficiencia respiratoria crónica. Por tal razón, el SDRA tiene un gran significado tanto clínica como financieramente, porque es un contribuyente no infrecuente a las muertes de pacientes críticamente enfermos de todas las edades y porque los sobrevivientes sufren secuelas de la enfermedad mucho después de su alta hospitalaria. (4).

DESARROLLO

El SDRA ha sido reconocido como una condición clínica que se desarrolla en el contexto de varias causas o factores de riesgo y entre los más frecuentes de estos tenemos a la sepsis de origen no pulmonar y a la neumonía, continuando con otras causas como lo son la broncoaspiración pulmonar de contenido gástrico. El trauma y la transfusión de productos sanguíneos son menos comunes como causantes de SDRA, ya que en la actualidad han ido evolucionado el manejo del ventilador, los líquidos y las transfusiones, mientras que han surgido nuevas causas acorde a la era moderna como lo son la lesión pulmonar asociadas con cigarrillo electrónico. Las neumonías bacterianas y virales con frecuencia causan SDRA, con picos esporádicos en la incidencia global de SDRA debido a la influenza pandémica y virus emergentes, incluido el coronavirus tipo 2 en relación al síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2). Identificar la causa específica para SDRA sigue siendo un objetivo terapéutico crucial para mejorar los resultados asociados con este síndrome (5).

Cuadro 1. Etiología del SDRA

Precipitantes clásicos del SDRA
Precipitantes comunes
Neumonía (bacteriana y viral son las más comunes, mientras que la neumonía fúngica, micobacteriana y parasitaria son menos comunes)
Sepsis no pulmonar
Aspiración pulmonar de contenido gástrico
Choque de origen no cardíaco
Pancreatitis
Traumatismo grave o cirugía de alto riesgo
Sobredosis de droga
Lesión por isquemia-reperfusión
Precipitantes menos comunes
Inhalación de humo
Uso de cigarrillos electrónicos o vape
Transfusión múltiple de hemoderivados
Ahogo
Diagnósticos que normalmente no se clasifican como SDRA
Vasculitis
Hemorragia alveolar difusa
Neumonitis inducida por fármacos
Neumonía organizada
Neumonitis por hipersensibilidad
Neumonía eosinofílica aguda
Exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar intersticial
Síndrome torácico agudo (es decir, enfermedad de células falciformes)
Malignidad

Fuente: Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome. Lancet [Internet]. 2021 Aug 14;398(10300):622–37. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00439-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00439-6).

Fisiopatología

La definición de Berlín proporciona cuatro criterios para diagnosticar SDRA, pero es mejor entender el SDRA como un síndrome multifacético caracterizado por inflamación sistémica desregulada, aumento de la permeabilidad endotelial y epitelial y daño alveolar difuso, lo que lleva a edema alveolar, fibrosis, necrosis y proteólisis. Esto ocurre en el transcurso de tres etapas superpuestas: exudativa, proliferativa y fibrótica (6).

La fase exudativa de siete a diez días tiene lugar después de la lesión inicial, ya sea de causa pulmonar o extrapulmonar. Los macrófagos y los neutrófilos son células de índole inflamatorias la cual llegan y comienzan a migrar a través de las superficies vasculares y alveolares, alterando las barreras endoteliales y epiteliales en el proceso. La interrupción de estas uniones estrechas aumenta la permeabilidad del epitelio alveolar y del endotelio pulmonar, lo que permite que las células inflamatorias, los líquidos, las proteínas y los glóbulos rojos ingresen al espacio aéreo. El daño adicional a los neumocitos alveolares tipo 1 y tipo 2, la pérdida de surfactante y la deposición de desechos celulares a lo largo del espacio aéreo de los alvéolos impiden la capacidad del cuerpo para manejar este edema alveolar. Como resultado, el espacio aéreo alveolar comienza a llenarse con este líquido rico en proteínas y células, lo que conduce a la formación de una membrana hialina, un sello histológico del SDRA. Otros factores que juegan un papel en esta fase incluyen el desprendimiento de glucocálix epitelial pulmonar, micro trombos vasculares y plaquetas que actúan como citocinas proinflamatorias. Las imágenes en esta etapa pueden revelar las "opacidades bilaterales" indicativas de edema alveolar, y el paciente puede requerir ingreso en la UCI (7).

La fase proliferativa tiene lugar durante los siguientes días o semanas y es la forma en que el cuerpo se "recalibra" para repararse. Las citocinas antiinflamatorias facilitan la apoptosis y eliminación de neutrófilos, los macrófagos eliminan los desechos celulares a través de la fagocitosis, los neumocitos tipo 2 comienzan a proliferar y diferenciarse en neumocitos tipo 1, se restablece la integridad del epitelio y el líquido comienza a eliminarse mediante transporte activo y difusión (8).

Aún no se ha entendido la etapa fibrótica del SDRA y lo que lleva a que ocurra sólo en algunos pacientes. Además, el papel de los fibroblastos en el SDRA sigue sin estar claro. Son activos en la secreción de factores de crecimiento epiteliales desde la fase exudativa, y los factores de crecimiento ayudan en la recuperación durante la etapa proliferativa. Sin embargo, si la fase

proliferativa se prolonga o se deteriora, los factores de crecimiento pueden estar presentes en exceso, lo que conduce a la deposición de tejido fibrótico, lo que finalmente resulta en fibrosis pulmonar. Hubo un aumento en la fibrosis posterior al SDRA durante la pandemia de COVID-19, incluso con técnicas de ventilación con protección pulmonar, lo que amplió la discusión sobre el espectro del SDRA e incluso del fenotipo (9).

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas y el examen físico son acorde a la etiología subyacente de esta enfermedad, recordando que puede ser ocasionada por múltiples causas, por ende, al inicio de esta afección las características clínicas no son específicas por lo que la enfermedad debe progresar para realizar el diagnóstico.

El desarrollo de hipoxemia, disnea aguda en un intervalo de tiempo de horas es característico del SDRA, la instauración de esta puede abarcar hasta días o hasta una semana de un evento desencadenante, por ejemplo, un traumatismo, sepsis, sobredosis de sustancias ilícitas, transfusión masiva, pancreatitis aguda o aspiración. En muchos casos, el evento desencadenante es común, pero en otros como en una sobredosis de drogas es difícil identificar. Los pacientes que desarrollan SDRA están gravemente enfermos, a menudo con insuficiencia orgánica multisistémica, y es posible que no sean capaces de proporcionar información útil a la historia clínica. Por lo general, la enfermedad se tiende a desarrollar a las 12 a 48 horas después al evento inicial que lo desencadena, aunque, en raras ocasiones, puede demorar algunos días. Con el inicio de la lesión pulmonar, los pacientes inicialmente notan disnea de esfuerzo, esta progresa rápidamente a disnea severa en reposo, taquipnea, ansiedad, agitación y la necesidad de concentraciones cada vez más altas de oxígeno inspirado (8).

Se puede resumir las manifestaciones clínicas en términos generales en disnea, tos, dolor torácico, ansiedad, luego de una injuria clínica conocida reciente generalmente dentro de los 3 días y casi siempre dentro de los 7 días, estos pueden ser inicialmente leves pero pueden variar en severidad en poco tiempo.

En el examen físico los hallazgos físicos a menudo son inespecíficos e incluyen taquipnea, taquicardia y la necesidad de una fracción alta de oxígeno inspirado (FiO₂) para poder tener una saturación de oxígeno adecuada acorde a los valores de mantenimiento, además el paciente puede estar febril o hipotérmico. Debido a que el SDRA frecuentemente ocurre en el contexto de la sepsis, puede haber hipotensión y vasoconstricción periférica con extremidades frías la

cual puede manifestarse como cianosis de los labios y lechos ungueales (8).

El examen de los pulmones puede revelar a la auscultación estertores bilaterales. Debido a que el paciente a menudo está intubado y ventilado mecánicamente, el deterioro de los ruidos pulmonares respiratorios en un pulmón puede indicar un neumotórax o un tubo endotraqueal que desciende por el bronquio principal derecho (10).

Debido a que el edema pulmonar cardiogénico debe distinguirse del SDRA, se debe buscar cuidadosamente signos de insuficiencia cardíaca congestiva o sobrecarga de volumen intravascular, que incluyen distensión venosa yugular, soplos y galope cardíacos, hepatomegalia y edema (10).

Los hallazgos que más se frecuentan en el examen físico son cianosis, taquicardia en reposo, la hipotensión a menudo está presente, la fiebre puede estar presente, pero esta depende de algún proceso infeccioso como causa subyacente, se aprecia en las fases de la respiración el empleo de la musculatura accesoria la cual generalmente nos suele indicar una enfermedad con intensidad de grave a moderado. Además, se auscultan crepitaciones gruesas de ambos pulmones, se observan extremidades frías y moteadas con tiempo de llenado capilar prolongado (más de 2 segundos) la cual indica circulación ineficaz. Además, se debe evaluar signos de edema pulmonar cardiogénico (que puede simular y coexistir con el síndrome de dificultad respiratoria aguda), incluidos crepitantes bilaterales, distensión venosa yugular, galope S3/S4, hepatomegalia y edema dependiente. También se incluyen los signos de infección subyacente, incluida neumonía, linfadenopatía (11).

Diagnóstico

En el diagnóstico inicial se debe basar en la identificación de la causa y la evaluación de las posibles etiologías. En esta evaluación, es fundamental contar con un historial médico completo y realizar un examen físico adecuado. Durante el examen físico, se suelen investigar síntomas como tos, dolor torácico pleurítico y aspiración de contenido gástrico, que podrían sugerir una neumonía de origen infeccioso, además puede manifestarse edema pulmonar de origen cardíaco con ortopnea, y hemoptisis, que podría ser indicativa de etiología maligna. También se deben recopilar antecedentes patológicos personales de asma, insuficiencia cardíaca, cáncer, fibrosis pulmonar, ya que estos antecedentes podrían estar relacionados con edema pulmonar de origen cardíaco. Los síntomas como el dolor, los vómitos o deposiciones diarreicas podrían sugerir pancreatitis, colitis o ruptura de algún órgano. Además, es importante buscar evidencias de

trauma reciente, cirugía, inhalación de humo u otras toxinas, contacto con personas enfermas y exposiciones ambientales u ocupacionales relacionadas con el cuadro clínico (12).

Durante el examen físico, se deben evaluar los signos de edema pulmonar de origen cardíaco, que incluyen la presencia de crepitantes en la auscultación, soplos, incremento de la presión venoso yugular, galope en S3 o S4 y edema en las extremidades inferiores. Se debe examinar y palpar el abdomen en busca de sensibilidad, distensión y ausencia de ruidos intestinales, ya que estos hallazgos podrían sugerir etiologías subdiafragmáticas del SDRA. El examen de la piel es de utilidad ya que se buscan quemaduras, erupciones, heridas, marcas y manifestaciones sistémicas de émbolos sépticos. También se deben evaluar los ganglios linfáticos en busca de cambios en su diámetro y sensibilidad, para descartar posibles procesos infecciosos o cáncer, y buscar signos que indiquen una posible fuente de sepsis. Además, se debe evaluar el estado de volumen e hidratación observando las mucosas y la turgencia de la piel, y si es posible, calcular el balance de líquidos (11).

Estudios de laboratorio

Un análisis completo de sangre puede mostrar los glóbulos blancos en parámetros normales, elevados o disminuidos, con o sin desviación a la izquierda, dependiendo de la respuesta al estrés. En la química sanguínea de rutina, se pueden encontrar indicios de lesión en órganos que reflejen hipoxemia grave, como se aprecia en una injuria renal aguda, aumento de las transaminasas hepáticas, o un shock. Cuando el péptido natriurético cerebral (BNP) generalmente se solicitan como ayudar para identificar un edema pulmonar de origen cardíaco, mientras que paciente con clínica de origen abdominal se debe evaluar parámetros como la lipasa la lipasa, especialmente si no hay causa evidente para el SDRA. El tiempo de protrombina junto al tiempo de tromboplastina parcial pueden Entre las pruebas de coagulación el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada pueden extenderse, y otra prueba de coagulación como es el dímero-D puede estar, estos parámetros se relacionan con una coagulopatía intravascular diseminada (CID) generalmente se da en pacientes con sépticos o neoplasias malignas asociadas (13).

En la gasometría arterial (GSA) frecuentemente se observa hipoxemia, que inicio se suele acompañar de alcalosis respiratoria y un aumento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno. Un signo que nos puede indicar SDRA grave en la GSA es una acidosis respiratoria aguda hipercápnica ya que puede haber un para respiratorio (14) .

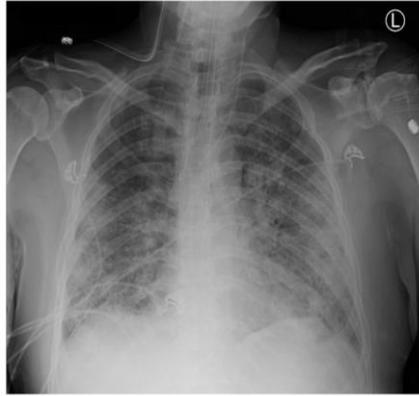
También se puede obtener de las mucosas respiratorias muestras biológicas como lo son esputos y aspirados de origen endotraqueal para procesarlos mediante cultivos y tinción gram. Cuando se sospecha una neumonía, también se deben enviar muestras de antígenos urinarios para detectar legionela y estreptococo, adicionando cultivos de otros fluidos como sangre y orina (9).

Imágenes

Los resultados de las imágenes varían y están influenciados por la gravedad del SDRA. En todos los pacientes sospechosos de tener SDRA, se recomienda realizar una radiografía de tórax inicial. En esta radiografía, es común observar opacidades difusas en los alvéolos con distribución bilateral con atelectasia (imagen 1), así como broncogramas aéreos que son indicativos de neumonía u otras condiciones que simulan el SDRA. En casos de edema pulmonar de origen cardíaco agudo, es posible observar cardiomegalia, los vasos sanguíneos venosos de los pulmones están congestionados, también se puede observar derrames pleurales, líneas B de Kerley (14). Llevar a cabo una tomografía computarizada (TC) del tórax no es esencial, pero puede resultar de utilidad cuando se requiere una evaluación más detallada. Esta prueba puede mostrar opacidades que pueden estar cerca o separadas en el espacio aéreo, que frecuentan ser más prominentes (imagen 2). Estas opacidades dan signos característicos como de vidrio deslustrado en forma de parches, que se observa comúnmente en las etapas tempranas del SDRA. Conforme avanza la enfermedad, estas opacidades pueden adquirir una apariencia consolidada (15) (16).

Hay estudios sobre ecografía pulmonar (imagen 3) a pie de cama que nos demuestran un 83 a 92% de sensibilidad para poder hacer un diagnóstico del SDRA por encima de una TC torácica, pero estos aún siguen en investigación, aun así, en la práctica clínica se recomienda este método diagnóstico (17)(18).

Imagen 1: La placa radiográfica de tórax en proyección anteroposterior revela la aparición de infiltrados pulmonares bilaterales, lo cual es consistente con un caso de SDRA.



Fuente: Fernando SM, Ferreyro BL, Urner M, Munshi L, Fan E. Diagnosis and management of acute respiratory distress syndrome. CMAJ [Internet]. 2021 May 25;193(21):E761–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.202661>

Imagen 2: La tomografía computarizada de un paciente con SDRA revela una distribución de infiltrados pulmonares bilaterales, principalmente concentrados en las regiones dependientes del pulmón, mientras que las regiones no dependientes muestran una mayor presencia de aire.



Fuente: Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA [Internet]. 2018 Feb 20 [cited 2023 Jun 5];319(7):698–710. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2673154>

Imagen 3: Ultrasonido pulmonar con presencia de tres o más líneas B en un plano longitudinal entre dos costillas.



Fuente: Huang D, Ma H, Xiao Z, Blaivas M, Chen Y, Wen J, et al. Diagnostic value of cardiopulmonary ultrasound in elderly patients with acute respiratory distress syndrome. BMC Pulm Med [Internet]. 2018 Aug 13;18(1):136. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12890-018-0666-9>

Estudios diagnósticos adicionales

Si el diagnóstico y la causa de un paciente son evidentes, se puede confirmar un diagnóstico previo y su causa mediante una evaluación inicial hasta que se proporcione terapia de apoyo como oxígeno, ventilación mecánica y una administración conservadora de líquidos. Sin embargo, cuando el diagnóstico y la causa no son claros, pueden ser necesarias pruebas adicionales si en la evaluación inicial no se logra identificar el origen del edema pulmonar o si se sospecha de una causa inusual, como una neumonía fúngica o una hemorragia alveolar difusa (19).

La broncoscopia es más útil cuando la causa es incierta y existe la preocupación de que la etiología pueda requerir un tratamiento específico. Por ejemplo, la broncoscopia puede ayudar a los médicos a identificar las etiologías infecciosas del SDRA, generalmente neumonía, al proporcionar muestras para cultivo cuando el esputo no está disponible o no es revelador cómo se ven en infecciones micóticas invasivas, tuberculosis o pneumocystis. La broncoscopia también puede ayudar a diagnosticar causas específicas no infecciosas de neumonía eosinofílica aguda o afecciones que imitan esta acción como hemorragia alveolar difusa, carcinomatosis linfática, cánceres ocultos al proporcionar muestras para análisis citológico o bioquímico (20).

No es frecuente realizar una biopsia pulmonar durante evaluación de pacientes con la cual se requiere diagnosticar la causa de SDRA, ya existen pruebas suficientes a través de otros estudios para tener un diagnóstico diferencial y así reconocer la causa o un trastorno que pueda simularlo. Entre las indicaciones de este método diagnóstico se realiza en aquellos pacientes donde no se ha logrado un diagnóstico con métodos menos agresivos, aquellos en quienes se sospecha una afección específica o una causa que se pueda revertir como la vasculitis lúpica, o en aquellos pacientes la cual se necesita un diagnóstico para medidas terapéuticas adecuadas como el destete de la ventilación mecánica (21).

Sistemas de puntuación para SDRA y Criterios de Berlín

Conferencia de consenso Europeo Americano (AECC)

En 1994, se estableció la primera definición de consenso de SDRA por parte del AECC. Esta definición estableció los criterios del SDRA de la siguiente manera: la manifestación repentina de insuficiencia respiratoria grave, presencia de infiltrados bilaterales en una placa radiográfica de tórax, que no haya hipertensión en la aurícula izquierda o ausencia de signos de insuficiencia

cardiaca, y una hipoxemia según la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. De acuerdo con esta definición, se consideraba que existía una lesión pulmonar aguda cuando la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ se encontraba entre 200 y 300 mmHg, y se diagnosticaba el SDRA cuando la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ era menor a 200 mmHg. Estos criterios se consideraron fáciles de utilizar, pero resultó ser muy limitada y cuestionada debido a que no se tenía en cuenta la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Surgieron dudas sobre esta definición ya que pacientes no fueron clasificados de manera correcta, lo que llevó a plantear la posibilidad de clasificar a los pacientes con SDRA acorde a la función de su respuesta específica a los niveles de PEEP y FiO_2 , lo cual ayudaría a evaluar la gravedad del cuadro y predecir los resultados clínicos (13).

Escala de Murray

El puntaje de Murray o escala de lesión pulmonar (LIS en sus siglas en inglés), un sistema de evaluación de lesiones pulmonares de cuatro puntos, suele ser utilizado para medir la intensidad del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Este sistema se basa en varios factores, como el nivel de PEEP, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, la distensibilidad dinámica de los pulmones y el grado de infiltración radiográfica. La LIS se ha utilizado de manera amplia en estudios clínicos, indicando que en una puntuación mayor a 3,0 se considera un umbral común para empleo de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), no puede predecir el desenlace del SDRA en las primeras 24 a 72 horas. Sin embargo, si el sistema de puntuación se utiliza entre 4 y 7 días después del inicio del síndrome, puntuaciones de 2,5 o más indican un curso complicado que requiere ventilación mecánica prolongada (2). A pesar de que se ha planteado la utilización de LIS como una herramienta para anticipar y diagnosticar SDRA, su aceptación en la práctica clínica no es generalizada (13).

Criterios de Berlín

Esta nueva definición presentó diversas modificaciones: eliminó el concepto de LIS; incluye un tiempo concreto de aparición; introdujo factores de riesgo predisponentes; eliminó el edema de origen cardiaco; se modificó los criterios radiológicos para hacerlo más ampliamente aplicable; y establezca un nivel mínimo de PEEP para determinar lo grave que puede ser la hipoxemia.

Antes la sospecha de un SDRA el diagnóstico es mediante la exclusión en relación a los criterios de Berlín. En un paciente con insuficiencia respiratoria de inicio rápido con un desencadenante potencial hay que sospechar de dicha patología, por lo que en primera instancia hay que solicitar

una radiografía de tórax para evaluar los hallazgos característicos, una gasometría arterial para calcular la PaO₂/FiO₂, además de pruebas adicionales con el fin de identificar la causa, descartar diagnósticos diferenciales o evaluar las complicaciones (22).

Los criterios de Berlín deben cumplir 4 condiciones para establecer el adecuado diagnóstico del SDRA, la cual podemos observar en el siguiente cuadro (cuadro 2).

Cuadro 2. Criterios de Berlín para el diagnóstico de SDRA.

Criterios de Berlín para el diagnóstico de SDRA.		
1. Comienzo agudo: insuficiencia respiratoria dentro de una semana de un factor predisponente conocido o empeoramiento de los síntomas respiratorios.		
2. Imagen diagnóstica: radiografía estándar de tórax que muestra opacidades bilaterales con aspecto similar al edema pulmonar, pero descartando derrames pleurales, nódulos, colapso lobar o pulmonar.		
3. Hipoxemia: definida por un Pao ₂ /Fio ₂ < 300 mm Hg		
SDRA leve: la PaO ₂ /FiO ₂ es >200 mmHg, pero ≤300 mmHg, en configuraciones de ventilador que incluyen presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) ≥5 cm H ₂ O.	SDRA moderado: la PaO ₂ /FiO ₂ es >100 mmHg, pero ≤200 mmHg, en configuraciones de ventilador que incluyen PEEP ≥5 cm H ₂ O.	SDRA grave: la PaO ₂ /FiO ₂ es ≤100 mmHg en configuraciones de ventilador que incluyen PEEP ≥5 cm H ₂ O.
4. Que la insuficiencia respiratoria no sea por causa de insuficiencia cardiaca o sobrecarga de líquidos.		

Fuente: Gragossian A, Siuba MT. Acute Respiratory Distress Syndrome. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2022 Aug;40(3):459–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2022.05.002>

La definición actual de SDRA no concreta criterios específicos en relación con la etiología latente, lo que genera cierta duda sobre qué características deben ser incluidas o excluidas dentro del diagnóstico de SDRA (23).

Diagnóstico estructurado para pacientes con SDRA

En UCI, es común que los pacientes hospitalizados que sufren de IRA cumplan con los criterios del SDRA. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en los criterios radiológicos, fisiológicos y clínicos descritos en la "definición de Berlín". En si los recursos diagnósticos de este síndrome son limitadas, el tratamiento adecuado y puntal de la etiología causal subyacente tiene un gran crédito en la mejoría de pacientes con SDRA. Se recomienda hacer un diagnóstico causal certero dentro de los 7 días posteriores al inicio de la patología. Pero la caótica realidad clínica

puede conducir a una búsqueda retrasada y fortuita de las causas subyacentes, especialmente en pacientes con múltiples problemas importantes (23).

Lugartheniente Durk y colaboradores nos proporciona un enfoque estructurado para el diagnóstico de afecciones que cumplen los criterios de SDRA según lo que no dice la definición de Berlín, para permitir que las causas subyacentes se traten de manera rápida y adecuada. Por lo tanto, los pasos para el diagnóstico se describen en tres fases abarcando siete días para establecer el diagnóstico (23).

Hay imágenes diagnósticas que pueden resultar falsos positivos se excluyan en la medida de lo posible mediante imágenes no invasivas. La ecografía de los pulmones es preferible a la radiografía de tórax para localizar y descartar derrame pleural. Por eso en la práctica en primera instancia hay que determinar que el paciente con dificultad respiratoria cumpla los criterios acordes a la “definición de Berlín”, tanto cuando la causa es evidente como cuando la causa no está clara, ya que el SDRA. Es de buena práctica clínica realizar una ecografía de los pulmones para descartar un derrame pulmonar como la causa de las consolidaciones bilaterales. Encontrar anomalías pleurales con ecografía pulmonar sugiere fuertemente una causa inflamatoria del edema pulmonar. Es adecuado realizar una ecografía cardíaca transtorácica para descartar insuficiencia cardíaca aguda como causa de edema pulmonar (23).

En la primera fase de evaluación de la enfermedad se abordará el primer y el segundo día para identificar los siguientes pasos prácticos:

1. Los factores de riesgo deben ser identificados tanto extrapulmonares y pulmonares del SDRA lo antes posible.
2. Si una causa extrapulmonar parece muy probable, no se requiere buscar una enfermedad pulmonar subyacente en la primera fase, la condición debe ser tratada.
3. En caso de neumonía en un paciente con un sistema inmunitario normal, no es necesario realizar pruebas diagnósticas invasivas en las primeras 48 horas. Los diagnósticos requeridos son hemocultivos, cultivo de esputo, pruebas de antígeno, reacción de cadena polimerasa (PCR).
4. Un paciente que inmunocompetente puede definirse por uno o más de los siguientes criterios:
 1. Neutropenia de estadio grave (neutrófilos < 500 en un microlitro de sangre) o linfopenia prolongada (linfocitos < 1000 en un microlitro de sangre durante > 7

- días).
2. Neoplasia maligna hematológica.
 3. Exposición prolongada a esteroides con dosis de ≥ 20 mg/día de equivalente de prednisona durante más de 14 días.
 4. Estado después del trasplante de órganos.
 5. Medicamentos inmunosupresores antiinflamatorios.
 6. Inmunodeficiencia con un recuento de células CD4 menor a 200/mm³ debido al virus de la inmunodeficiencia humana.
5. En pacientes inmunocomprometidos con sospecha de neumonía, se debe realizar una TC de tórax para evaluar el patrón radiológico de daño pulmonar.
 6. En un paciente inmunocomprometido con sospecha de neumonía, se debe proceder a un lavado broncoalveolar mediante una broncoscopia para cultivo de bacterias y hongos y PCR específicas para patógenos respiratorios, incluidos, entre otros, virus respiratorios, aspergillus, pneumocystis jiroveci, virus del herpes simple y citomegalovirus, según el patrón en la TC de tórax.
 1. Una fracción debe enviarse para citología, especialmente si el diagnóstico diferencial incluye neumonía eosinofílica o malignidad.
 2. Si se considera una hemorragia alveolar difusa, se debe realizar un enjuague gradual con solución salina.
 7. Si no hay factores que ayuden a la etiología de SDRA, hay que investigar un diagnóstico alternativo mediante una reevaluación completa de la historia y un examen físico completo.
 8. Se debe prestar atención específicamente a las enfermedades sistémicas
 1. Si se encuentran signos y/o síntomas clínicos compatibles con una enfermedad sistémica, se debe utilizar la serología autoinmune de bajo umbral. También se podría determinar la creatinina quinasa y el sedimento de orina en los eritrocitos dismórficos.
 2. Si está indicado, inmunoensayo de esclerodermia adicional, complemento, prueba de anticoagulante lúpico, anticardiolipinas.
 9. La lista de medicamentos debe revisarse sistemáticamente para identificar y discontinuar los medicamentos potencialmente tóxicos para los pulmones.
 10. Es recomendable realizar una TC de tórax con base en la información diagnóstica obtenida en los pasos anteriores o si el paciente se deteriora dentro de las 48 horas.

En la segunda fase la evaluación de la enfermedad se abordará el tercer y el quinto día para identificar los siguientes pasos prácticos:

1. Comprobar el factor de riesgo de SDRA, por ejemplo, porque se detectó un patógeno en el contexto de una infección.
2. Si se diagnosticó el factor de riesgo o el agente causal de SDRA, el tratamiento debe continuar.
3. Si hubo una causa sospechosa, pero sigue sin probarse después del día 2, se debe realizar una reevaluación completa de trastornos autoinmunes, medicamentos tóxicos y TC de tórax en pacientes en los que esto no se realizó en una etapa anterior.
4. Los hallazgos de la TC de tórax deben impulsar la consideración de una broncoscopia con lavado.

En la primera tercera fase la evaluación de la enfermedad se abordará el sexto y el séptimo día para identificar los siguientes pasos prácticos:

1. Se debe considerar la reactivación de virus herpes simple o citomegalovirus como un factor que contribuye a la inflamación pulmonar en SDRA que no se resuelve.
2. Se debe considerar la administración de corticoides a altas dosis como tratamiento en pacientes con SDRA que no se resuelve. El tratamiento temprano en la fase de no resolución, antes del día 14, se asocia con un mejor resultado y, por lo tanto, se recomienda.
3. Si el SDRA persiste en los días 5-7 y no se confirma el diagnóstico a pesar de todos los pasos anteriores, se debe discutir la posibilidad de una biopsia pulmonar en una reunión multidisciplinaria. Es de suma importancia proporcionar a los patólogos toda la información clínica disponible para llegar al mejor diagnóstico posible.

Tratamiento

La ventilación de protección pulmonar es fundamental para el tratamiento del SDRA. Consiste en utilizar una ventilación con un volumen corriente bajo, entre cuatro a ocho mililitros por kilogramo de peso corporal previsto, e incluyendo una presión de meseta inferior a 30 cm H₂O. Esta estrategia ayuda a disminuir la LIS causada por el ventilador al prevenir la hiperinflación. Además, es importante proporcionar una PEEP para mejorar la hipoxemia y limitar la formación de áreas colapsadas en los pulmones (atelectasia cíclica). Aunque no se ha

establecido una definición precisa de lo que se considera una PEEP alta o baja (24).

También se han utilizado intervenciones no farmacológicas, como ubicar al paciente en una posición de manera prona. Se cree que esta posición mejora la oxigenación al reducir la diferencia de presión entre la parte ventral y dorsal de los pulmones, corregir los desajustes entre la ventilación y la perfusión, y disminuir la compresión pulmonar(25). La Sociedad Torácica Americana, junto a la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos y a la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos recomiendan firmemente mantener a los pacientes que cursan con SDRA grave en una posición prona en el transcurso de más de 12 horas al día (26).

Otra intervención no farmacológica es emplear la Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO). La ECMO es un tipo de soporte vital extracorpóreo que brinda apoyo temporal en casos de insuficiencia pulmonar y/o cardíaca que no responde a las terapias convencionales. Según las directrices de la Sociedad Torácica Británica, el uso de la ECMO en determinados pacientes que padecen SDRA grave que están recibiendo ventilación de protección pulmonar y presentan una puntuación de Murray superior a 3 o un pH inferior a 7,2 debido a hipercapnia no compensada (27).

Se cree que los bloqueadores neuromusculares pueden ser beneficiosos en el SDRA al reducir la carga inflamatoria y mejorar la sincronización entre el paciente y el ventilador al relajar los músculos lisos. La falta de sincronía entre el paciente y el ventilador es un problema común en los pacientes que requieren ventilación mecánica, ya que puede haber una discrepancia entre las necesidades ventilatorias del paciente y la cantidad de ventilación proporcionada (28).

En cuanto al uso de bloqueadores neuromusculares en el SDRA, ha habido resultados contradictorios. Un estudio reciente llamado el ensayo de Rose llegó a la conclusión de que no hubo una diferencia del fallecimiento a los 90 días entre los pacientes que recibieron una infusión continua temprana de un bloqueador neuromuscular, como el cisatracurio, y los pacientes que recibieron una estrategia de sedación más ligera (29).

Los vasodilatadores pulmonares inhalados se utilizan debido a su capacidad para dilatar selectivamente las arterias que irrigan las áreas pulmonares bien ventiladas, lo que resulta en una mejora de la oxigenación debido a una mejor relación de ventilación/perfusión (V/Q). Algunos ejemplos de estos vasodilatadores incluyen el óxido nítrico inhalado y las prostaciclina inhaladas, como el epoprostenol y el iloprost (30).

En cuanto a los corticosteroides, se han realizado numerosos ensayos para investigar sus beneficios en el manejo del SDRA, debido a su actividad antiinflamatoria. Los datos más recientes han mostrado resultados más favorables, incluyendo una reducción en la mortalidad en pacientes que padecen el SDRA de intensidad grave a moderado, tanto en aquellos que padecen COVID-19 como en los que no la tienen. En la actualidad se recomienda el uso de los corticosteroides en aquellos pacientes con una PaO_2/FiO_2 con valores menor a 200 mmHg según la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos, incluyendo también a la Sociedad de Medicina de cuidados Intensivos (2).

CONCLUSIÓN:

Debe considerarse la posibilidad SDRA en pacientes que presenten síntomas progresivos de dificultad respiratoria, aumento de la necesidad de oxígeno y la aparición de infiltrados pulmonares alveolares en los estudios imagenológicos de tórax en un período de horas, días o incluso hasta una semana, después de un evento desencadenante. Las características clínicas pueden enmascarse debido a la etiología subyacente y son tan inespecíficas que al inicio del cuadro clínico no se suele pensar en SDRA solo hasta que este avance. Por lo tanto, se requiere una evaluación diagnóstica inicial, que incluye una historia clínica detallada y exámenes complementarios como análisis de sangre completo. En casi todos los casos, se puede afirmar un diagnóstico preliminar y su causa sin necesidad de realizar más pruebas. Sin embargo, si el diagnóstico no se puede confirmar, pueden ser necesarios otros métodos diagnósticos cuando la evaluación inicial no descartar adecuadamente la presencia de edema pulmonar cardiogénico agudo u otras afecciones que simulan el SDRA.

Se considera que los criterios de Berlín como una relación similar al estándar de oro para el diagnóstico de SDRA, ya que proporcionan criterios clínicos que los pacientes deben cumplir. Estos criterios incluyen la presencia de síntomas respiratorios durante la semana anterior a una lesión clínica conocida, la aparición de opacidades bilaterales en la placa radiográfica de tórax, que no haya clínica compatible por insuficiencia cardíaca, aumento de líquidos u otras etiologías, y la presencia de hipoxemia en la configuración mínima del ventilador, definida por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 300 mmHg. Además de estos criterios, actualmente se están incorporando nuevos métodos diagnósticos que ayudan a determinar la etiología de este síndrome.

El enfoque del manejo del SDRA es asegurar una adecuada oxigenación, lo cual a menudo requiere la intubación endotraqueal y ventilación mecánica utilizando estrategias de protección pulmonar. Además, es importante abordar cualquier causa tratable de la enfermedad. A pesar de que se implemente un tratamiento adecuado, el SDRA sigue siendo una entidad aguda que pone en riesgo la vida y presenta una incrementada tasa de mortalidad. La mayoría de los pacientes experimentan mejoras significativas en las semanas posteriores a su presentación inicial, pero en algunos casos la enfermedad puede progresar hacia la fibrosis pulmonar, lo que prolonga la estancia hospitalaria y retrasa la resolución de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Bachiller JME, Zamora E, Martínez-Besteiro E, Serrano DAR. Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2022 Oct 1;13(63):3713–20. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541222002268>
2. Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, Barrett N, Blackwood B, Boyle A, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* [Internet]. 2019 May 24;6(1):e000420. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31258917/>
3. Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche JD, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2019 Jun 13;9(1):69. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-019-0540-9>
4. Varón-Vega FA, Uribe Hernández AM, Palacios Rojas JO. Epidemiología, diferencias clínicas y desenlaces de pacientes con SDRA en unidades de cuidado intensivo de Colombia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* [Internet]. 2019 Apr 1;19(2):74–80. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0122726219300187>
5. Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet* [Internet]. 2021 Aug 14;398(10300):622–37. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00439-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00439-6)
6. Bos LDJ, Ware LB. Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes. *Lancet* [Internet]. 2022 Oct 1;400(10358):1145–56. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01485-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01485-4)
7. Swenson KE, Swenson ER. Pathophysiology of Acute Respiratory Distress Syndrome and COVID-19 Lung Injury. *Crit Care Clin* [Internet]. 2021 Oct;37(4):749–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2021.05.003>
8. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beitler JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nature Reviews Disease Primers* [Internet]. 2019 Mar 14 [cited 2023 Jun 3];5(1):1–22. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41572-019-0069-0>
9. Saguil A, Fargo MV. Acute Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician* [Internet]. 2020 Jun 15;101(12):730–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32538594>
10. Diamond M, Peniston HL, Sanghavi D, Mahapatra S. Acute Respiratory Distress Syndrome [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Jun 3]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436002/>
11. Anesi GL, Chelluri J, Qasim ZA, Chowdhury M, Kohn R, Weissman GE, et al. Association of an Emergency Department-embedded Critical Care Unit with Hospital Outcomes and Intensive Care Unit Use. *Ann Am Thorac Soc* [Internet]. 2020 Dec;17(12):1599–609. Available from: <http://dx.doi.org/10.1513/AnnalsATS.201912->

12. Kotas ME, Thompson BT. Toward Optimal Acute Respiratory Distress Syndrome Outcomes: Recognizing the Syndrome and Identifying Its Causes. *Crit Care Clin* [Internet]. 2021 Oct;37(4):733–48. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2021.05.011>
13. Ortiz Ruiz G, Dueñas Castell C, Garay-Fernández M, Lara García A, Varón F, Ferrer L, et al. Consenso colombiano de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) «Documento de Rionegro 2019». *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* [Internet]. 2020 Jul 1;20(3):200–52. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S012272622030029X>
14. Fernando SM, Ferreyro BL, Urner M, Munshi L, Fan E. Diagnosis and management of acute respiratory distress syndrome. *CMAJ* [Internet]. 2021 May 25;193(21):E761–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.202661>
15. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA* [Internet]. 2018 Feb 20 [cited 2023 Jun 5];319(7):698–710. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2673154>
16. Bitker L, Talmor D, Richard JC. Imaging the acute respiratory distress syndrome: past, present and future. *Intensive Care Med* [Internet]. 2022 Aug;48(8):995–1008. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-022-06809-8>
17. Chiumello D, Umbrello M, Sferrazza Papa GF, Angileri A, Gurgitano M, Formenti P, et al. Global and Regional Diagnostic Accuracy of Lung Ultrasound Compared to CT in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med* [Internet]. 2019 Nov;47(11):1599–606. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000003971>
18. Huang D, Ma H, Xiao Z, Blaivas M, Chen Y, Wen J, et al. Diagnostic value of cardiopulmonary ultrasound in elderly patients with acute respiratory distress syndrome. *BMC Pulm Med* [Internet]. 2018 Aug 13;18(1):136. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12890-018-0666-9>
19. Fichtner F, Moerer O, Weber-Carstens S, Nothacker M, Kaisers U, Laudi S, et al. Clinical Guideline for Treating Acute Respiratory Insufficiency with Invasive Ventilation and Extracorporeal Membrane Oxygenation: Evidence-Based Recommendations for Choosing Modes and Setting Parameters of Mechanical Ventilation. *Respiration* [Internet]. 2019 Sep 10;98(4):357–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000502157>
20. Scala R, Guidelli L. Clinical Value of Bronchoscopy in Acute Respiratory Failure. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2021 Sep 24;11(10). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics11101755>
21. Fukuda Y, Sugimoto H, Yamada Y, Ito H, Tanaka T, Yoshida T, et al. Safety and feasibility of lung biopsy in diagnosis of acute respiratory distress syndrome: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2023 Jun 5];11(2):e043600. Available from: <https://bmjopen.bmj.com/content/11/2/e043600>

22. Gragossian A, Siuba MT. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2022 Aug;40(3):459–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2022.05.002>
23. Bos LDJ, de Grooth HJ, Tuinman PR. A structured diagnostic algorithm for patients with ARDS. *Crit Care* [Internet]. 2023 Mar 21;27(1):94. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-023-04368-y>
24. Hyzy RC. Management of Acute Respiratory Distress Syndrome. In: Hyzy RC, McSparron J, editors. *Evidence-Based Critical Care: A Case Study Approach* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 161–8. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-030-26710-0_21
25. Caputo ND, Strayer RJ, Levitan R. Early Self-Prone in Awake, Non-intubated Patients in the Emergency Department: A Single ED's Experience During the COVID-19 Pandemic. *Acad Emerg Med* [Internet]. 2020 May;27(5):375–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/acem.13994>
26. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official 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. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2017 May 1;195(9):1253–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201703-0548ST>
27. Ramji HF, Hafiz M, Altaq HH, Hussain ST, Chaudry F. Acute Respiratory Distress Syndrome; A Review of Recent Updates and a Glance into the Future. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2023 Apr 24;13(9). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics13091528>
28. Wei XB, Wang ZH, Liao XL, Guo WX, Qin TH, Wang SH. Role of Neuromuscular Blocking Agents in Acute Respiratory Distress Syndrome: An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Pharmacol* [Internet]. 2019;10:1637. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fphar.2019.01637>
29. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network, Moss M, Huang DT, Brower RG, Ferguson ND, Ginde AA, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2019 May 23;380(21):1997–2008. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1901686>
30. Hussain ST, Jaliawala HA, Zhao D, Ijaz SH, Tsui J, Chasteen B, et al. Use of Aerosolized Prostacyclins in Critically Ill Patients and Association With Clinical Outcomes. *Crit Care Explor* [Internet]. 2023 Jan;5(1):e0845. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/CCE.0000000000000845>