

EDEMA PULMONAR MECANISMOS DE ACUMULACIÓN DE LÍQUIDO

La extensión en la cual se acumula el líquido en el intersticio del pulmón depende del equilibrio de las fuerzas hidrostática y oncótica dentro de los capilares pulmonares y en el tejido circunvecino. La presión hidrostática favorece el movimiento de líquido desde los capilares al interior del intersticio. La presión oncótica determinada por la concentración de proteína en la sangre, favorece el movimiento de líquido al interior de los vasos.

La albúmina, la principal proteína plasmática, puede estar baja en pacientes con condiciones como cirrosis y síndrome nefrótico. Aunque la hipoalbuminemia favorece el movimiento de líquido al interior de los tejidos, cualquiera que sea la presión hidrostática determinada en el capilar, en general esto no es suficiente por sí mismo para causar edema intersticial. En un individuo saludable, las uniones apretadas del endotelio capilar son impermeables a proteína, y los linfáticos en el tejido transportan las pequeñas cantidades de proteína que pueden escurrir hacia afuera; en conjunto, estos factores dan como resultado una fuerza oncótica que mantiene el líquido en los capilares. Sin embargo, la rotura de la barrera endotelial permite a la proteína escapar del lecho capilar e incrementar el movimiento de líquido al interior de los tejidos del pulmón.

Edema pulmonar cardiógeno

Las anomalías cardíacas que conducen a incremento en la presión venosa pulmonar cambian el equilibrio de fuerzas entre los capilares y el intersticio. La presión hidrostática se incrementa y el líquido sale de los capilares con mayor tasa, con el edema resultante en el intersticio y, en casos más graves, edema alveolar. El desarrollo de derrames pleurales puede comprometer además la función del sistema respiratorio y contribuir al malestar durante la respiración. Algunos signos tempranos de edema pulmonar incluyen disnea de ejercicio y ortopnea. La radiografía de tórax muestra engrosamiento peribronquial, marcas vasculares prominentes en zonas altas del pulmón, y líneas B de Kerley. Conforme el edema pulmonar empeora, los alvéolos se llenan con líquido y la radiografía de tórax muestra llenado alveolar en placas, típicamente en una distribución perihiliar, la cual progresa entonces a infiltrado alveolar difuso. El incremento del edema en las vías respiratorias se acompaña con roncus y sibilancias.

Edema pulmonar no cardiógeno

Por definición, las presiones hidrostáticas son normales en pacientes con edema pulmonar no cardiógeno. El agua dentro del pulmón aumenta debido al deterioro del revestimiento de los capilares

pulmonares con escurrimiento de proteínas y otras macromoléculas al interior del tejido; el líquido sigue a la proteína conforme la fuerza oncótica cambia de los vasos al tejido pulmonar circunvecino. Este proceso se acompaña con disfunción del surfactante de revestimiento de los alvéolos, incrementando las fuerzas superficiales y la tendencia de los alvéolos a colapsarse y a un menor volumen pulmonar. Desde el punto de vista fisiológico, el edema pulmonar no cardiógeno se caracteriza por cortocircuito intrapulmonar con hipoxemia y disminución de la distensibilidad pulmonar. Desde el punto de vista de la patología, son evidentes membranas hialinas en los alvéolos, y la inflamación conduce a fibrosis pulmonar a veces fácilmente observada. Clínicamente, el cuadro varía desde disnea leve hasta insuficiencia respiratoria. La auscultación de los pulmones puede ser relativamente normal a pesar de que la radiografía torácica muestra infiltrado alveolar difuso. Los rastreos CT demuestran una distribución del edema alveolar más heterogénea de lo que alguna vez se pensó.

Es útil clasificar el edema pulmonar no cardiógeno en términos de si la lesión pulmonar resulta de probables causas vasculares directas, indirectas, o pulmonares (cuadro 1). Las lesiones directas son mediadas a través de las vías respiratorias (p. ej., aspiración) o como consecuencia de traumatismo torácico no penetrante. La lesión indirecta es consecuencia de mediadores que alcanzan el pulmón a través de la corriente sanguínea. La tercera categoría incluye condiciones que pueden ser consecuencia de cambios agudos en la presión vascular pulmonar, posiblemente como resultado de descargas autónomas súbitas en el caso de edema pulmonar neurógeno y de grandes altitudes o de cambios súbitos en la presión pleural, y también daño transitorio a los capilares pulmonares en caso de edema por reexpansión del pulmón.

Cuadro 1	CAUSAS COMUNES DE EDEMA PULMONAR NO CARDIÓGENO
<p>Lesión directa al pulmón</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo de tórax, contusión pulmonar • Aspiración • Inhalación de humo • Neumonía • Toxicidad por oxígeno • Embolia pulmonar, reperfusión <p>Lesión hematogena al pulmón</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis 	

- Pancreatitis
- Traumatismo no torácico
- Reacciones de leucoaglutinación
- Múltiples transfusiones
- Uso de drogas intravenosas (p. ej., heroína)
- Derivación cardiopulmonar

Posible lesión pulmonar, más presión hidrostática elevada

- Edema pulmonar en las grandes altitudes
- Edema pulmonar neurógeno
- Edema por reexpansión pulmonar

Diferenciación entre edema pulmonar cardiógeno y edema pulmonar no cardiógeno

Es indispensable la historia para evaluar la probabilidad de enfermedad cardíaca subyacente y también para identificar una de las condiciones relacionadas con edema pulmonar no cardiógeno. En el edema pulmonar cardiógeno el examen físico es notable por la evidencia de una presión intracardiaca aumentada (galope S3, pulso venoso yugular elevado, edema periférico) y estertores o sibilancias a la auscultación del tórax. Por el contrario, en el edema pulmonar no cardiógeno el examen físico está dominado por datos de la condición desencadenante; los datos pulmonares pueden ser relativamente normales en las primeras etapas. En el edema pulmonar cardiógeno la radiografía de tórax suele mostrar una silueta cardíaca hipertrofiada, redistribución vascular, engrosamiento intersticial, e infiltrados alveolares perihiliares; son comunes los derrames pleurales. En el edema pulmonar no cardiógeno, el tamaño del corazón es normal, los infiltrados alveolares se distribuyen de manera más uniforme a través de todo el pulmón y los derrames pleurales son poco comunes. Por último, la hipoxemia del edema pulmonar cardiógeno es principalmente atribuible al desfaseamiento ventilación-perfusión y responde a la administración de oxígeno suplementario. Por el contrario, en el edema pulmonar no cardiógeno la hipoxemia es principalmente atribuible al cortocircuito intrapulmonar y suele persistir a pesar de concentraciones altas de O2 inhalado.

VALORACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

1. Concepto

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se define como el fallo del intercambio gaseoso a nivel pulmonar, desarrollado en un corto espacio de tiempo, en un paciente con o sin patología pulmonar previa, que compromete el transporte de oxígeno a los tejidos y/o el equilibrio ácido-base.

Aunque precisar unos valores absolutos para diferentes situaciones clínicas no es posible, de manera convencional, respirando aire ambiente y en vigilia, una presión arterial de oxígeno (PaO₂) inferior a 60 mmHg o una saturación de oxígeno inferior al 90% y/o una presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) superior a 45-50 mmHg se consideran los límites para definir la IRA.

2. Clasificación fisiopatológica

Según los trastornos fisiopatológicos que condicionan la insuficiencia respiratoria, la IRA puede clasificarse en hipoxémica, hipercápnic y mixta.

2.1. Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica

Es la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una oxigenación arterial adecuada, con una PaCO₂ dentro de los límites normales, o incluso disminuida. Los posibles mecanismos son:

- ⊗ Respiración en ambientes con concentraciones de oxígeno (fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂]) bajas.
- ⊗ Disminución de la saturación venosa de oxígeno.
- ⊗ Trastornos de la difusión.
- ⊗ Hipoventilación alveolar (aumento del CO₂ alveolar).
- ⊗ Alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q).
- ⊗ Cortocircuito intrapulmonar (shunt derecha izquierda).

Los dos últimos mecanismos son los más importantes desde el punto de vista clínico.

2.2. Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnic

Ocurre cuando se produce una retención aguda de CO₂ que condiciona una acidosis respiratoria. Normalmente son tres los mecanismos que, aislados o combinados, generan esta retención:

- ⊗ Aumento de la producción de CO₂: fiebre, convulsiones, sepsis, etc.

- ⊗ Aumento del espacio muerto (VD/VT): zonas de pulmón ventiladas, pero no perfundidas o disminución de la perfusión regional con respecto a la disminución de la ventilación (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, escoliosis con afectación parenquimatosa, etc.).
- ⊗ Disminución del volumen minuto: las causas pueden ser tan diversas como trastornos del sistema nervioso central (SNC), nervios periféricos, músculos, pared torácica, sobredosis de drogas, alteraciones metabólicas y obstrucción de las vías aéreas.

2.3. Insuficiencia respiratoria aguda mixta

Es frecuente en pacientes después de cirugía abdominal con patología pulmonar previa. En estos casos, la hipoxemia es secundaria a atelectasias de origen multifactorial, en tanto que la hipoventilación se debe a sedación residual (por efecto de los agentes anestésicos) o deriva de alteraciones de la función diafragmática.

3. Etiología (cuadro 2)

Los pasos para determinar la etiología de la IRA son:

- ⊗ Establecer el fallo primario del intercambio gaseoso: hipóxico, hipercápnico o mixto.
- ⊗ Establecer el mecanismo fisiopatológico dentro del fallo primario: shunt, aumento del VD/VT.
- ⊗ Establecer la cronicidad del proceso.
- ⊗ Establecer el lugar anatómico de la afectación por la enfermedad responsable.

CUADRO 2. Causas de insuficiencia respiratoria aguda	
<p>Hipoxémica</p> <p>Aumento de la presión capilar pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema cardiogénico: • Disfunción del ventrículo izquierdo. ⊗ Valvulopatías • Sobrecarga de volumen • Enfermedad de venas pulmonares <p>Aumento de la permeabilidad capilar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de distrés respiratorio agudo • Aspiración • Neumonía • Sepsis • Shock 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Edema de cuerdas ✓ Epiglotitis ✓ Tumores ✓ Síndromes de apnea del sueño • Baja <ul style="list-style-type: none"> ✓ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma ✓ Fibrosis quística <p>Hipercápnica</p> <p>SNC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sobredosificación de fármacos • Accidente cerebrovascular • Infecciones

<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis • Embolia grasa • Inhalación <p>De mecanismo no aclarado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema neurogénico • Embolia pulmonar <p>Miscelánea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes de hemorragia pulmonar <p>Con afectación unilateral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Contusión <p>Enfermedades de la vía aérea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alta ✓ Parálisis de cuerdas 	<p>Enfermedad neuromuscular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Guillain-Barré • Miastenia grave • Esclerosis lateral amiotrófica • Lesiones medulares • Botulismo • Tétanos • Alteraciones hidroelectrolíticas • Relajantes musculares <p>Alteraciones torácicas y pleurales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tórax inestable: volet costal • Neumotórax • Derrame pleural • Cifoescoliosis • Obesidad mórbida
--	---

4. Clínica y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria son muy diversas y dependen fundamentalmente del mecanismo subyacente: el evidente aumento del trabajo respiratorio en una IRA hipoxémica secundaria a una neumonía no estará presente en la IRA inicialmente hipercápnica de un lesionado medular alto. La seguridad diagnóstica sólo podremos establecerla con los resultados gasométricos, si bien la disponibilidad «a pie de cama» de la pulsioximetría y la capnografía pueden ayudar al diagnóstico y al seguimiento evolutivo de la IRA.

La clínica puede variar no sólo en función del mecanismo, sino también del momento evolutivo. Pueden estar presentes los siguientes síntomas: disnea, aumento de la frecuencia respiratoria, inquietud y signos de estimulación simpática (taquicardia, sudoración, etc.). Utilización de la musculatura respiratoria accesoria: tiraje supraclavicular, intercostal y supraesternal. Aparición de asincronía respiratoria con respiración paradójica abdominal. Evidencia de cianosis central. Alteraciones mentales, somnolencia, convulsiones y parada respiratoria en situaciones de hipoxemia extrema.

Los valores gasométricos aceptados para definir la IRA, respirando aire ambiente, son una PaO₂ inferior a 60 mmHg y una PaCO₂ superior a 45-50 mmHg.

5. Tratamiento

5.1. Medidas generales

Posición del paciente, canalización de la vía venosa para asegurar una correcta hidratación y estabilización hemodinámica, control de la fiebre, evitar medicación depresora del SNC, corrección de la anemia, así como profilaxis de la enfermedad tromboembólica y de la hemorragia digestiva.

5.2. Medidas específicas

Están orientadas a controlar la vía aérea, corregir la hipoxemia, la hipercapnia y proporcionar soporte ventilatorio si es preciso.

5.2.1. Control de la vía aérea

Hay que mantener la vía aérea permeable mediante la aspiración de secreciones y valorar la colocación de cánulas nasofaríngeas. Estas soluciones son temporales y suelen ser mal toleradas por los pacientes conscientes, por lo que, finalmente, si no son capaces de mantener la vía aérea permeable, habrá que valorar la intubación traqueal.

5.2.2. Oxigenación

El objetivo fundamental en el paciente hipoxémico sin hipercapnia es corregir la hipoxemia mediante la administración de oxígeno de forma continua, para conseguir saturaciones de oxígeno superiores al 90%. El aumento de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) se consigue mediante diversos sistemas.

5.2.3. Ventilación mecánica

Cuando fallan los métodos conservadores anteriormente expuestos, es preciso valorar la sustitución temporal de la función respiratoria mediante la ventilación mecánica no invasiva o invasiva. Las contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva se muestran en el cuadro 3. Las indicaciones de la ventilación mecánica quedan reflejadas en el cuadro 4. La presencia de hipercapnia en la IRA suele ser criterio de fatiga muscular y es indicación urgente de intubación y ventilación mecánica.

5.2.4. Oxigenación por membrana extracorpórea

Los avances en el diseño de las membranas y las bombas junto a la aparición en la literatura médica de estudios esperanzadores han colocado a la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

como una alternativa en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria inmanejable con ventilación mecánica (SDRA refractario, fístulas broncopleurales, etc.).

5.3. Tratamiento etiológico

Las causas y los factores desencadenantes de la IRA (neumotórax, edema agudo de pulmón, broncoespasmo, etc.) deben tratarse precozmente, puesto que de su control dependerá la mayor o menor agresividad de las medidas de apoyo.

CUADRO 3. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda
--

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Criterios de intubación inmediata• Previsión de ventilación mecánica prolongada• Incapacidad para cooperar y mantener la vía aérea permeable• Obstrucción de vía aérea superior• Riesgo de broncoaspiración• Intolerancia al procedimiento (dolor, incomodidad, claustrofobia, etc.)• Disminución del nivel de conciencia• Fallo orgánico no respiratorio: neurológico, hemodinámico, digestivo• Deformidades faciales por quemaduras, traumatismo o cirugía• Anastomosis esofágicas recientes |
|---|

CUADRO 4. Indicaciones de ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria aguda

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Apnea• Deterioro del nivel de conciencia, GCS < 9• Fatiga muscular• Frecuencia respiratoria > 34 resp/min• Hipoxemia grave (PaO₂ < 60 o SaO₂ < 90%, con FiO₂ > 0,5)• Hipercapnia |
|---|

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

1. Definición

La definición de la Conferencia de Consenso Americana-Europea (CCAEE) de 1994 ha sido recientemente revisada y actualizada a iniciativa de la European Society for Intensive Care Medicine (ESICM), la American Thoracic Society (ATS) y la Society for Critical Care Medicine (SCCM). Así, a lo largo de 2011 se desarrolló la definición de Berlín, en la que desaparece el concepto de «lesión pulmonar aguda» (LPA) y se estratifica la gravedad del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en tres niveles en función del grado de hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ con $\text{PEEP} \geq 5$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 101-200$ con $\text{PEEP} \geq 5$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 201-300$ con PEEP o $\text{CPAP} \geq 5$).

La nueva definición facilita el modo de exclusión del edema hidrostático (se necesita una valoración objetiva [p. ej., ecocardiografía] para excluir el edema hidrostático ante la ausencia de factores de riesgo), define una ventana temporal (durante la primera semana de una lesión clínica conocida, o aparición o desaparición de síntomas respiratorios), mejora el valor predictivo, etc. Sin embargo, a pesar de ser el cociente presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) el eje central de la misma, no se tienen en cuenta las diferentes variables que influyen sobre ella (PEEP , FiO_2). Recientemente se ha sugerido que el uso del cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ calculado con criterios estandarizados ($\text{PEEP} \geq 10$ cmH₂O y $\text{FiO}_2 \geq 50\%$) a las 24 h del diagnóstico de SDRA es el único parámetro que puede clasificar correctamente los pacientes con SDRA en las tres categorías recogidas en la definición de Berlín con una diferencia de mortalidad significativa entre los tres grupos.

2. Epidemiología

La incidencia del SDRA en España se ha estimado en 7,2 casos por 100.000 habitantes/año, cifra que se aproxima a la publicada en otros estudios europeos. Estudios de Estados Unidos muestran incidencias muy superiores a las encontradas en nuestro continente, lo que podría estar relacionado con las diferentes estructuras sanitarias, así como con diferentes metodologías con respecto a los trabajos europeos.

La mortalidad global del SDRA oscila entre el 40 y el 50% en las mayores series. Diferencias en la selección de pacientes, gravedad de la enfermedad de base, edad, factores predisponentes para el desarrollo del SDRA, persistencia de la gravedad de la disfunción pulmonar, etc., pueden explicar las diferencias en la mortalidad observadas entre estudios.

3. Etiología

Se describen dos vías patogénicas asociadas al desarrollo del SDRA:

1. Causas que producen lesión pulmonar directa, es decir, situaciones de agresión en las que el pulmón sufre daño primario o directo (p. ej., síndrome de aspiración de contenido gástrico, contusión pulmonar, etc.).
2. Causas que producen lesión pulmonar indirecta, secundaria o extrapulmonar, en las que el daño directo o primario se produce en otro sistema orgánico, y el pulmonar es secundario a una respuesta inflamatoria sistémica (p. ej., shock séptico de origen extrapulmonar, TRALI, etc.).

4. Fisiopatología

Una inflamación descontrolada, la inapropiada acumulación y actividad de leucocitos y plaquetas, la activación incontrolada de las vías de coagulación y la alteración de la permeabilidad de la barrera alveolocapilar constituyen los ejes centrales de la fisiopatología del SDRA. La lesión del endotelio capilar es un factor clave en su desarrollo.

El endotelio activado participa e impulsa la respuesta inflamatoria celular y expresa moléculas de adhesión que facilitan la adherencia de los neutrófilos que amplifican la lesión pulmonar. Además de los elementos celulares, una red de citocinas y otros elementos proinflamatorios inician y amplifican la respuesta inflamatoria. Sin embargo, no es sólo la producción de citocinas proinflamatorias lo importante en el desarrollo de la respuesta inflamatoria, sino el balance entre éstas y los mediadores antiinflamatorios.

La activación endotelial, la inflamación y el aumento de la permeabilidad son claves en la patogenia del SDRA, pero la gravedad de la lesión y su resolución también dependen del epitelio alveolar. La pérdida de la integridad epitelial tiene importantes consecuencias: contribuye al edema alveolar, se altera el normal transporte de fluidos impidiendo la eliminación de fluido del espacio alveolar, la lesión de las células tipo II reduce la producción y turn-over de surfactante, etc.

Después de la fase aguda del SDRA algunos pacientes presentan un curso no complicado con resolución de la lesión pulmonar. La resolución del SDRA requiere: a) reabsorción del edema alveolar (transporte de Na y Cl de los alvéolos al espacio intersticial), b) reparación de las barreras epitelial (inicialmente por proliferación de células tipo II) y endotelial, y c) eliminación de células inflamatorias (neutrófilos) y exudado de los espacios aéreos distales. Otros progresan a fibrosis. Los espacios alveolares se llenan de células mesenquimales y sus productos con neoformación de vasos

sanguíneos. El proceso de la alveolitis fibrosante comienza precozmente y se pueden encontrar niveles elevados en el compartimento alveolar de procolágeno III, un precursor de la síntesis del colágeno. La alveolitis fibrosante se correlaciona con un mayor riesgo de muerte.

5. Tratamiento

5.1. Tratamiento no farmacológico

5.1.1. Ventilación mecánica

La estrategia ventilatoria en el SDRA se ha ido modificando a lo largo de los años gracias al desarrollo de dos conceptos: heterogeneidad de la lesión pulmonar y lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica. Son varios los mecanismos por los que ésta puede ocasionar lesión pulmonar: FiO₂ elevada, lesión pulmonar por sobredistensión (volutrauma) y lesión pulmonar por bajo volumen (atelectrauma). Tanto la lesión por sobredistensión como la lesión por bajo volumen conllevan la liberación de mediadores proinflamatorios (biotrauma) que no quedan circunscritos al espacio alveolar, sino que pasan a la circulación sistémica induciendo y/o favoreciendo la disfunción de otros órganos. Se han ensayado diferentes modalidades y estrategias ventilatorias, pero la única que ha demostrado un descenso de la mortalidad ha sido una estrategia de ventilación protectora que limita el VT (6-8 ml/kg de peso teórico) y la presión meseta (≤ 30 cmH₂O).

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) se utiliza desde hace años para mejorar la oxigenación con el objeto de no recurrir a concentraciones elevadas de oxígeno. La mejoría se produce por el reclutamiento de alvéolos previamente cerrados, con el consecuente aumento de la capacidad residual funcional y de la distensibilidad, y disminución del shunt. Pero, además, los niveles de PEEP pueden minimizar la lesión pulmonar producida por el ventilador (atelectrauma) y reducir por tanto la respuesta inflamatoria pulmonar y sistémica (biotrauma). Se han planteado diferentes estrategias para identificar el nivel de PEEP óptimo, como el cálculo del punto de inflexión inferior de la rama ascendente de la curva presión/volumen o las maniobras de reclutamiento. No existen evidencias que permitan establecer un nivel de PEEP óptimo ni la mejor estrategia para su identificación, por lo que en el momento actual se puede afirmar que un nivel de PEEP adecuado es aquel con el que se consigue la mejor oxigenación con la menor FiO₂ posible, y a la vez mantener la mayor cantidad de tejido pulmonar «abierto» con el fin de evitar el daño local y el biotrauma, sin producir sobredistensión.

5.1.1.1. Ventilación oscilatoria de alta frecuencia

La ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) se ha comparado con la ventilación con VT de 6 ml/kg, presión meseta ≤ 35 cmH₂O y altos niveles de PEEP en un estudio multicéntrico prospectivo y aleatorizado publicado en 2013. El grupo aleatorizado a HFOV presentó una mayor mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y hospitalaria que el grupo control. En otro estudio con similar diseño, publicado el mismo año, se comparó la HFOV con ventilación convencional según las prácticas de cada unidad aunque se animó a los participantes a utilizar presión control VT 6-8 ml/kg, FiO₂ y PEEP según parámetros de ARDSnet. No se encontró beneficio ni tampoco efectos deletéreos de la HFOV sobre la ventilación convencional.

5.1.2. Oxigenación por membrana extracorpórea

A partir de la pandemia de gripe H1N1 en 2009 se recuperó el sistema extracorpóreo de oxigenación como medida de rescate. No obstante, a pesar de las experiencias publicadas con estos sistemas en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda por gripe A, siguen sin existir criterios claros para la indicación de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes con LPA/ SDRA. El tratamiento con ECMO se utiliza como una medida «de rescate» en algunos centros.

5.1.3. Posición en decúbito prono

La posición en decúbito prono mejora la oxigenación por diferentes mecanismos: redistribución de la perfusión a áreas mejor ventiladas, diferencias en el movimiento diafragmático, papel del peso del corazón sobre los segmentos pulmonares, y mejoría en el aclaramiento de secreciones. Aunque se trata de una medida de rescate ampliamente utilizada en la práctica diaria, no se han establecido recomendaciones por los pobres resultados en cuanto a la supervivencia encontrados en amplios estudios aleatorizados. Sin embargo, en un metaanálisis se observó que la ventilación en prono redujo la mortalidad de los pacientes con SDRA más grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$). En el estudio PROSEVA, en el que se incluyeron pacientes con SDRA con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$, con PEEP de al menos 5 cmH₂O y FiO₂ de al menos 60%, se observó una significativa disminución de la mortalidad a los 28 días y a los 90 días de los pacientes aleatorizados a prono frente a los pacientes aleatorizados a supino. Por lo tanto, en el momento actual podría establecerse como recomendación en los pacientes con SDRA grave.

5.1.4. Fluidoterapia

Una estrategia conservadora (restricción de aporte de fluidos) puede ser beneficiosa para los pacientes; el beneficio puede explicarse por un efecto favorable sobre la fuerzas de Starling. Pero

además, estudios experimentales indican que la reducción de la presión vascular pulmonar puede atenuar la translocación de P-selectina y la acumulación de neutrófilos. También se ha observado que los niveles plasmáticos de angiopoyetina- 2 son menores en los pacientes tratados con estrategia conservadora frente a estrategia liberal, lo que podría apoyar la hipótesis de que un mecanismo antiinflamatorio podría apoyar este efecto. Teniendo en cuenta las limitaciones y los riesgos de una intensa restricción de volumen, una estrategia conservadora, con protocolos guiados por monitorización hemodinámica, parece conducir a una mejoría de la función pulmonar, con disminución del tiempo en ventilación mecánica y de la estancia en la UCI.

5.2. Tratamiento farmacológico

5.2.1. Corticoides

El fundamento fisiopatológico para su uso es la naturaleza inflamatoria del SDRA. La inhibición de los mecanismos inflamatorios, mediante el empleo de esteroides, podría disminuir tanto la incidencia de SDRA como su progresión, además de mejorar el pronóstico. No obstante, en el momento actual no existen indicaciones claras para el empleo de corticoides en estos pacientes.

5.2.2. Óxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es un factor relajante vascular derivado del endotelio que produce relajación de la musculatura lisa y vasodilatación. El NO inhalado produce también una disminución de la presión en arteria pulmonar y disminuye el shunt intrapulmonar, con la consecuente mejoría de la oxigenación. No obstante, en la actualidad su papel en el SDRA no está claro. El NO puede ser útil como terapia de rescate, pero hasta el momento no se ha demostrado su repercusión sobre la supervivencia.

5.2.3. Otras estrategias farmacológicas ensayadas en el SDRA

Otros fármacos ensayados, como los antiinflamatorios no esteroideos, la pentoxifilina, el tensioactivo aerosolizado, los antioxidantes, el ketoconazol, la simvastatina o la rosuvastatina no han demostrado beneficios en el SDRA.

Bibliografía

Montejo, J., García de Lorenzo, A., Marco, P., & Ortiz, C. (2017). *Manual de Medicina Intensiva 5.ª edición*. España: Elsevier España, S.L.U.