

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
SECCIÓN DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**



MODALIDAD CURSO DE ESPECIALIZACIÓN:
VENTILACIÓN MECÁNICA EN CUIDADOS CRÍTICOS

TÍTULO DEL ENSAYO:
INFLUENCIA DE LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS EN LOS CAMBIOS
HEMODINÁMICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:
OSWALDO JAVIER DELGADO JAIME N° CARNET DJ16001
DANY ENRIQUE HERNÁNDEZ GALEANO N° CARNET HG20003
NUMAN JOSÉ ORELLANA PAREDES N° CARNET OP20007

DOCENTE ASESOR:
LIC. JUAN ALEXIS BARAHONA PORTILLO
LIC. JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

SEPTIEMBRE DEL 2025

CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES



MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA

RECTOR

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN

VICERRECTORA ACADÉMICA

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA

SECRETARIO GENERAL

LICDA. ANA RUTH AVELAR

DEFENSORA DE LOS DERECHOS HUMANOS

LIC. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA

FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES



MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO

DECANO

DRA. NORMA AZUCENA FLORES RENATA

VICEDECANA

LIC. CARLOS DE JESÚS SÁNCHEZ

SECRETARIO

MTRO. EVER ANTONIO PADILLA LAZO

DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN

JEFE DE DEPARTAMENTO

LIC. JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

ÍNDICE

RESUMEN	6
INTRODUCCIÓN	8
DESARROLLO	15
1. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo	15
1.1 Línea temporal del tratamiento y enfoque actual del SDRA	15
1.2 Epidemiología y Relevancia Clínica	16
1.3 Mortalidad y pronóstico: estadísticas actuales y factores de riesgo relacionados con el pronóstico.	17
1.3.1 Datos epidemiológicos en adultos	20
1.4 Etiología y Factores de Riesgo	21
1.4.1 Factores predisponentes y comorbilidades asociadas: enfermedades previas que aumentan el riesgo de SDRA.	23
1.5 Fisiopatología	25
1.5.1 Alteraciones en la mecánica respiratoria: relación con los parámetros ventilatorios.	27
1.5.2 Hipoxemia refractaria y shunt intrapulmonar: cómo estos afectan la elección de parámetros ventilatorios.	28
1.5.3 Concepto de "Pulmón de Bebé" y su implicancia clínica.....	28
1.6 Diagnóstico	29
1.7 Consideraciones Especiales	38
2. Interacción Ventilación-Hemodinamia	41
2.1 Efectos Hemodinámicos de Parámetros Ventilatorios Clave	44
2.2 Manejo Ventilatorio en SDRA y su Impacto Hemodinámico	49
2.3 Complicaciones Hemodinámicas Asociadas a la Ventilación Mecánica	59
2.4 Monitorización Hemodinámica Integrada	69
2.5 Enfoques de Protección Hemodinámica	73
CONCLUSIÓN	79
REFERENCIAS	

Lista de siglas de abreviaturas

Siglas

SDRA :	Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo
DAD:	Daño Alveolar Difuso
VILI:	Lesión Pulmonar Inducida por Ventilador
PEEP:	Presión Positiva al Final de la Espiración
FiO ₂ :	Fracción Inspirada de Oxígeno
PCV:	Ventilación Controlada por Presión
VCV:	Ventilación Controlada por Volumen
CPAP:	Presión Positiva Continua en las Vías Respiratorias
BIPAP:	Presión Positiva Binivel en las Vías Respiratorias

Abreviaturas:

Et al:	Y otros
Vt:	Volumen tidal
Pplat:	Presión meseta en ventilación mecánica
TSV:	Taquicardia Supraventricular
VQ:	Relación ventilación/perfusión
SaO ₂ :	Saturación de oxígeno arterial
GI:	Gastrointestinal
TC:	Tomografía Computarizada
SatO ₂ :	Saturación de oxígeno
pH:	Potencial de hidrógeno

RESUMEN

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo es una condición pulmonar grave caracterizada por una insuficiencia respiratoria que entre otras condiciones limita la capacidad de expansión pulmonar generando alteraciones en el intercambio gaseoso lo que provoca una hipoxemia persistente, por lo tanto, el propósito de este ensayo de investigación es conocer cómo los parámetros ventilatorios pueden desarrollar alteraciones hemodinámicas en pacientes bajo soporte ventilatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos que presenten este síndrome así como el manejo adecuado del soporte respiratorio para evitar un desequilibrio en la estabilidad hemodinámica.

Esta patología fue descrita por primera vez en el año 1967, desde ese momento, su manejo ha evolucionado integrando estrategias de ventilación mecánica protectora para reducir el riesgo de una lesión pulmonar inducida por el ventilador mecánico ya que su fisiopatología genera distintas condiciones en el sistema respiratorio que si no se titulan valores adecuados e individualizados de los parámetros ventilatorios pueden desencadenar lesiones pulmonares y alteraciones hemodinámicas agravando así la condición patológica que cursa el paciente por lo que es importante mantener una monitorización cardiovascular continua así como también del soporte ventilatorio.

Por lo tanto, el conocimiento de la fisiopatología del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, la implementación de estrategias de protección pulmonar así como el monitoreo de signos vitales ayudan a mitigar las alteraciones hemodinámicas que si no se controlan a tiempo pueden comprometer el estado actual del paciente desencadenando lesiones pulmonares y cardiovasculares retrasando la recuperación y aumentando la estadía del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Palabras clave: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, fisiopatología, parámetros ventilatorios, protección pulmonar, shunt intrapulmonar.

ABSTRACT

Acute Respiratory Distress Syndrome is a serious lung condition characterized by respiratory failure that, among other conditions, limits lung expansion capacity, causing alterations in gas exchange and persistent hypoxemia. Therefore, the purpose of this research study is to determine how ventilatory parameters can cause hemodynamic alterations in patients under ventilatory support in the Intensive Care Unit who present with this syndrome, as well as the appropriate management of respiratory support to avoid an imbalance in hemodynamic stability.

This pathology was first described in 1967. Since then, its management has evolved to include protective mechanical ventilation strategies to reduce the risk of ventilator-induced lung injury, since its pathophysiology generates different conditions in the respiratory system that, if adequate and individualized ventilatory parameters are not set, can trigger lung injury and hemodynamic alterations, thus aggravating the patient's pathological condition. It is therefore important to maintain continuous cardiovascular monitoring as well as ventilatory support.

Therefore, knowledge of the pathophysiology of Acute Respiratory Distress Syndrome, the implementation of lung protection strategies, and the monitoring of vital signs help mitigate hemodynamic alterations that, if not controlled in time, can compromise the patient's current condition, triggering pulmonary and cardiovascular injuries, delaying recovery, and increasing the patient's stay in the Intensive Care Unit.

Keywords: Acute Respiratory Distress Syndrome, pathophysiology, ventilatory parameters, lung protection, intrapulmonary shunt.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad existen diversas enfermedades pulmonares que aumentan la tasa de mortalidad en aquellas personas que la presentan sobre todo en pacientes que están sometidos bajo ventilación mecánica. Por lo cual, la presente investigación hace énfasis en el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) enfocándose en la influencia que tienen los parámetros ventilatorios en la hemodinamia del paciente (1).

Dicho lo anterior, es necesario definir el SDRA, por lo cual, es una enfermedad mortal en la que se presenta una insuficiencia respiratoria aguda grave causada por una lesión ya sea directa o indirecta de los pulmones haciendo que estos se tornen rígidos y pesados produciendo la disminución de su capacidad para poder expandirse, lo que impide el intercambio gaseoso (sangre-gas) provocando una hipoxemia persistente.

A continuación, antes de abordar el tema como tal, es de mucha importancia conocer la historia del SDRA; fue descrito por primera vez por el Dr. Ashbaugh et al. hace más de 50 años (2). Los autores dieron a conocer las características radiológicas, clínicas e histopatológicas bautizando el término de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda. Este síndrome conforma una de las patologías más importantes dentro de la medicina crítica debido a su gran incidencia, alta mortalidad y secuelas a largo plazo.

La primera definición sobre el SDRA se aproxima al año de 1967 dónde los autores descubrieron que está caracterizado por un cuadro clínico de hipoxemia, taquipnea, infiltrados alveolares y disminución de la distensibilidad pulmonar (2), como consecuencia de múltiples daños pulmonares como traumatismos o infección pulmonar. En dicho año el doctor Ashbaugh describió un conjunto de 12 pacientes, tomados de un total de 272 casos, que habían presentado el cuadro clínico anterior (3). Siete de dichos pacientes perdieron la vida y en ellos se observó membranas hialinas en sus pulmones e inflamación con edema hemorrágico intersticial y alveolar difuso.

En el año de 1988, Murray y otros autores, crearon un sistema de puntuación con el objetivo de establecer la existencia del SDRA o lesión pulmonar por medio de la evaluación del puntaje más alto de la Escala de Murray (3).

Con el transcurso del tiempo, en el año 1992 en el estado de Miami, la Sociedad Americana del Tórax y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva junto con el Consenso de la Conferencia Americana Europea de SDRA (3), definieron en dicho consenso

oficialmente al SDRA con algunos criterios cómo: dificultad respiratoria con inicio agudo grave y súbito, infiltrado bilaterales que se pudieron observar en la radiografía de tórax, la presencia de hipoxemia grave que fue evaluada por la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ por menos de 200 mmHg junto con la ausencia de hipertensión auricular izquierda.

Debido a lo anterior, el SDRA tomando en cuenta los criterios mencionados en dicho consenso también es definido como “una grave insuficiencia respiratoria que se caracteriza por daño alveolar difuso, edema pulmonar no cardiogénico y un aumento en la permeabilidad vascular pulmonar, por lo cual, puede presentar hipoxemia” (3).

Sin embargo, en el año de 1994, el Consenso Europeo-Americano lo definió como una enfermedad de inicio agudo que es causada por múltiples factores pulmonares como extrapulmonares, caracterizándose por edema pulmonar bilateral que se puede observar en la radiografía de tórax en ausencia de elementos clínicos de insuficiencia del ventrículo izquierdo, disminución de la distensibilidad pulmonar y con una presión capilar pulmonar menor de 18 mmHg. En exámenes gasométricos presenta un índice de PAFI menor de 200 con el paciente bajo ventilación mecánica con altos requerimientos de oxígeno (2).

En este contexto, en el año 2012 se realizó una actualización con respecto al concepto del SDRA que fue denominado como: “definición de Berlín de 2012”, se definió como una patología de inicio agudo en dónde se presenta, dentro de la primera semana al cual se le llamó como injuria que se manifiesta con síntomas respiratorios nuevos o síntomas que empeoran, como la presencia en la radiografía torácica de opacidades pulmonares bilaterales como consecuencia a edema pulmonar, por lo cual, se detectan atelectasias, nódulos pulmonares o derrame pleural, que se pueden observar por tomografía pulmonar tanto por radiografía de tórax. El origen del edema pulmonar debe ser lesional descartando la sobrecarga de volumen o falla cardiaca, por lo cual se debe habilitar el empleo de la ecocardiografía entre otras técnicas para su aclaración (3).

Según el Consenso Europeo-Americano, tomando en cuenta las descripciones anteriores, el SDRA es una patología que ha adquirido mucha importancia en la medicina crítica y para los Médicos Intensivistas por su alta mortalidad e incidencia.

Debido a lo anterior, según investigaciones realizadas por Cardinal en el año 2016, el Síndrome de Distrés Respiratorio se caracteriza por daño alveolar difuso (DAD), por

lo cual, el 50% de los pacientes con este síndrome tienen esta condición (4). El resto presenta diversas fisiopatologías como consecuencia al SDRA, luego que se ha desarrollado la agresión inicial, es que se empieza a desencadenar un proceso inflamatorio que puede condicionar el aumento de la permeabilidad alveolar y capilar, aumenta el shunt intrapulmonar, disminuyen los volúmenes pulmonares y como consecuencia a esto se produce entonces hipoxemia con diferentes niveles de severidad. Además, se produce un descenso de la distensibilidad pulmonar de este modo se necesita una mayor presión transpulmonar para poder conseguir volúmenes pulmonares determinados lo que puede llegar a desarrollar un volutrauma (5).

Por consiguiente a las investigaciones mencionadas anteriormente, en el año 2018 Salazar y colaboradores afirman que el SDRA varía entre 10 y 86 casos por cada 100,000 personas, siendo más alto en Australia y Estados Unidos (4). Este síndrome también se diagnostica en países menos desarrollados y un estudio donde se incluyeron 459 unidades de cuidados intensivos en 50 países mostró que el reconocimiento clínico del SDRA en países desarrollados varía del 51.3% en casos leves al 78.5% en casos severos. Este síndrome afecta al 7% de pacientes en la UCI, al 4% de todas las hospitalizaciones y al 16% de pacientes con ventilación mecánica. La incidencia de mortalidad a 28 días es aproximadamente del 20-40%, y entre el 15-20% de los pacientes mueren durante el primer año por comorbilidades asociadas (6).

También, en El Salvador un estudio que se realizó en UCI del Hospital médico Quirúrgico ISSS en el año 2022, se reportó que las causas más frecuentes de SDRA que llevaron a la ventilación mecánica fueron la neumonía, infecciones graves y el choque séptico (7).

Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo de este ensayo es analizar e identificar los cambios en la hemodinamia del paciente que generará la ventilación mecánica respecto a los parámetros ventilatorios que se programen, así como las variaciones de FIO_2 que afectarían la respuesta hemodinámica y respiratoria en pacientes con SDRA bajo la modalidad de la VM.

Por ello, es necesario relacionar el SDRA y la ventilación mecánica para poder comprender cómo influirá los cambios en los parámetros en la estabilidad hemodinámica del paciente con esta condición. Teniendo en cuenta que, los pacientes que presentan

este síndrome se deben de asegurar el intercambio gaseoso, optimizar la oxigenación y la eliminación de dióxido de carbono (CO_2), mientras se implementan metas y estrategias protectoras para disminuir el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI), logrando así lo anterior con la ventilación mecánica.

Esto conlleva modificar aspectos como el flujo de aire, la presión positiva al final de la espiración y la proporción de oxígeno suministrado, buscando un balance entre efectividad y la seguridad del paciente. Es evidente que la ventilación asistida se considera una de las estrategias más cruciales en el tratamiento de pacientes con SDRA. Sin embargo, su realización efectiva y segura depende de la experiencia y la formación especializada necesaria para cumplir con los objetivos establecidos (8).

Con lo anterior, se debe agregar que la ventilación de protección pulmonar es una estrategia que se originó en el tratamiento de urgencias y cuidados intensivos para pacientes con SDRA. Está diseñada para minimizar el daño en el sistema respiratorio, aunque actualmente no existen directrices estrictas para la aplicación de los parámetros ventilatorios, existen principios básicos esenciales: el uso de volúmenes corrientes estandarizados puede provocar un daño severo o leve de forma difusa. Para prevenir estas complicaciones, un factor crucial es emplear flujos inspiratorios reducidos, lo que disminuye notablemente la probabilidad de sufrir volutrauma. No obstante, esta táctica puede llevar a una práctica referida como hipercapnia permisiva, donde se toleran niveles elevados de presión parcial de dióxido de carbono para salvaguardar el bienestar del paciente con SDRA (8).

Por otra parte, esta modalidad de ventilación es efectiva y que forma parte de las estrategias para el manejo de estos pacientes, también se puede mencionar el AutoFlow, la cual es una tecnología que adapta automáticamente el flujo y la presión de la inhalación para proporcionar un volumen de aire específico al paciente, utilizando la presión más baja posible. Esta funcionalidad garantiza un volumen de aire constante, aun cuando la elasticidad y la resistencia de los pulmones cambien, lo que es frecuente en personas con SDRA (9). También, el modo AutoFlow permite que los pacientes respiren de forma natural en cualquier momento del ciclo respiratorio, mejorando la sincronización entre el paciente y el ventilador, reduciendo la tensión así como la necesidad de una sedación profunda (10).

De igual manera, así como el AutoFlow, también hay un método de ventilación conocido como Volumen Garantizado que asegura que se entregue un volumen de aire preciso, ajustando la presión según las condiciones de los pulmones. Esto es especialmente importante en casos de SDRA, ya que la mecánica pulmonar puede cambiar repentinamente debido a la inflamación y exceso de líquido en los alvéolos (11).

Por otro lado, respecto a los modos de ventilación, las asistencias respiratorias por Presión Controlada (PCV) y por Volumen Controlado (VCV) son las más comúnmente empleadas. Aunque el método de Presión Controlada proporciona una distribución más equilibrada del gas en los pulmones, estudios recientes han indicado que la Ventilación por Volumen Controlado resulta más apropiada para realizar ajustes precisos en el volumen tidal y facilita una monitorización mecánica más eficiente, lo que la convierte en una de las opciones preferidas para pacientes con SDRA (8).

Ambas estrategias están creadas para proteger el tejido pulmonar ya que si se usan volúmenes y presiones inadecuados en los pacientes con SDRA pueden existir muchos riesgos y estas estrategias de ventilación evitarán que se generen presiones de inhalación demasiado altas que podrían empeorar el daño, mientras que se asegura un volumen adecuado y se favorece la oxigenación. La combinación del control del flujo inspiratorio con el ajuste automático de presión, como se ve en AutoFlow, proporciona un soporte respiratorio más seguro y adaptado a las necesidades cambiantes de los pacientes que sufren de SDRA.

Teniendo en cuenta lo anterior, conociendo los mecanismos y las modalidades de protección pulmonar, estos se pueden implementar también en pacientes que sufren una situación particular conocida como "Pulmón de bebé" o "Baby Lung" condición que es agregada al SDRA, siendo una fisiopatología que se distingue por un colapso notable del tejido pulmonar, impidiendo así una expansión efectiva. Como consecuencia, su función se asemeja a la de un pulmón infantil, lo cual explica su denominación. Esta alteración conlleva consecuencias en la fisiología pulmonar, entre las cuales se incluyen una reducción en la distensibilidad, hipoxemia debido a shunt y un aumento en el riesgo de sobredistensión durante el uso de ventilación mecánica (11).

Por otra parte, fuentes como la Revista Médica de Costa Rica, establece el uso de volúmenes corrientes en rangos de 4-6 ml/kg según el peso ideal. Este flujo inspiratorio

debe basarse en el peso corporal ideal porque el tamaño pulmonar es proporcional a la estatura, y no varía si el paciente tiene sobrepeso o desnutrición (12). Esta táctica de tratamiento, junto con la utilización correcta de PEEP, puede asegurar que las presiones meseta se mantengan por debajo de 30 cmH₂O, lo que es esencial para preservar la salud pulmonar generando así una protección del sistema respiratorio conseguido por la ventilación mecánica (13).

Igualmente, es crucial señalar que la aplicación de PEEP ha mostrado ser útil para incrementar la oxigenación, ya que contribuye a la recuperación de los alvéolos que se han colapsado, prolongando el tiempo destinado para la recuperación del paciente. No obstante, la ventilación mecánica y el uso de estas presiones pueden disminuir el gasto cardíaco y el retorno venoso. Esto puede ser paradójico, ya que se logra una oxigenación arterial adecuada, pero se produce una deficiente entrega de oxígeno a los tejidos periféricos. Por esta razón, es esencial llevar a cabo seguimientos minuciosos del gasto cardíaco y el transporte periférico de oxígeno para reducir riesgos y mejorar el tratamiento en individuos con SDRA.

Además, se han creado distintas modalidades para el reclutamiento alveolar cuya efectividad depende del tipo específico de SDRA que presente el paciente. A pesar de las ventajas que pueden ofrecer estas estrategias, es crucial personalizar el tratamiento para maximizar los beneficios y reducir los efectos secundarios (8).

Por otro lado, las relaciones ecuacionales en el movimiento del sistema respiratorio constituyen una herramienta sumamente valiosa que nos permite comprender cómo los parámetros ventilatorios como la presión pico, la presión positiva al final de la espiración y el volumen corriente influyen tanto en la mecánica pulmonar como en la hemodinamia del paciente (14).

Además, una monitorización continua de los parámetros nos ayuda a realizar los ajustes adecuados según cada necesidad individual del paciente, de esta manera podemos evitar complicaciones como la hipotensión o hipertensión, que se puede ocasionar debido a los cambios en las presiones intratorácicas (14).

En el contexto relacionado a los pacientes con SDRA una identificación temprana de los factores que nos predicen una mortalidad como la potencia de los volúmenes tidales e índices de oxigenación, es crucial para la optimización de las estrategias ventilatorias

y de esta manera mejorar los resultados clínicos (15). Una gestión adecuada de los parámetros, que no solo nos permitirá mejorar la función pulmonar sino también nos puede influir en la función cardíaca y por lo tanto en la parte hemodinámica en general.

Llegados a este punto, teniendo en cuenta la relación del SDRA con la ventilación mecánica, también es muy importante conocer qué cambios hemodinámicos surgen en estos pacientes bajo soporte ventilatorio, por lo cual, podemos decir que durante la inspiración, la ventilación mecánica con presión positiva provoca un incremento en la presión intratorácica, lo que incrementa la presión en la aurícula derecha y las venas cavas, reduciendo de esta manera el retorno venoso hacia el ventrículo derecho.

Esta reducción provoca una disminución en la precarga del ventrículo derecho, lo que a su vez disminuye la del ventrículo izquierdo, afectando el gasto cardíaco en su totalidad. En contraposición, la presión intratorácica positiva puede reducir la postcarga del ventrículo izquierdo al disminuir la presión transmural, mientras que al mismo tiempo puede incrementar la del ventrículo derecho debido a la hipertensión pulmonar provocada por el SDRA y la utilización de ventilación mecánica.

En este síndrome, la inflamación pulmonar, la obstrucción hipóxica de los vasos, la creación de microtrombos y la degradación endotelial incrementan la resistencia vascular de los pulmones. Además, la aplicación de altos niveles de PEEP y altas presiones de meseta durante el procedimiento de ventilación mecánica puede incrementar aún más esta resistencia, aumentando la carga en el ventrículo derecho. Este peso excesivo puede causar dilatación, disfunción y potencialmente insuficiencia del ventrículo derecho, situación asociada a un pronóstico desfavorable y a un aumento en la mortalidad. La mezcla de una disminución en el retorno venoso con el incremento de la postcarga del ventrículo derecho puede llevar a una reducción considerable del gasto cardíaco, poniendo en riesgo la perfusión de los tejidos y empeorando la hipoxia sistémica.

DESARROLLO

1. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo fue descrito por primera vez en 1967 por Ashbaugh, Petty, Levine y Bigelow en un estudio publicado en *The Lancet*, que incluyó a 12 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, cianosis que no mejoraba con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar y hallazgos de infiltrados pulmonares bilaterales en radiografías de tórax (9).

Al analizar las muestras de tejido, se apreciaron cambios generalizados en los alvéolos, junto con la formación de membranas hialinas, sangrado y acumulación de fluidos, hallazgos que recuerdan a los daños pulmonares vistos en cuadros como la dificultad respiratoria en recién nacidos y las lesiones por restablecimiento del flujo sanguíneo (16). Al principio, la proporción de fallecimientos era alta, llegando a casi el 58%, pero se notó que el empleo de respiración asistida con presión positiva al final de la espiración mejoraba las probabilidades de supervivencia.

Dicha investigación sentó las bases para entender el SDRA como una enfermedad con características clínicas y funcionales propias, adelantándose a ideas actuales como el daño por volumen excesivo y el biológico causado por la ventilación y la expansión exagerada de los alvéolos (9).

1.1 Línea temporal del tratamiento y enfoque actual del SDRA

La gestión del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo ha evolucionado considerablemente desde su descripción inicial, reflejando los avances en el conocimiento médico y la tecnología. Durante las décadas de 1960 y 1970, el tratamiento se centró principalmente en la ventilación mecánica con presión positiva, lo que mejoró la oxigenación y la supervivencia en algunos pacientes. Sin embargo, este enfoque se vio limitado por la falta de comprensión sobre el daño pulmonar inducido por el ventilador, como el barotrauma y el volutrauma.

En los años 1980 y 1990, aumentó la conciencia acerca de los efectos nocivos de la ventilación mecánica convencional. Se identificó que las altas presiones y volúmenes corrientes podrían agravar el daño alveolar, lo que impulsó la adopción de estrategias de ventilación pulmonar protectora.

A partir del año 2000, el manejo del SDRA incorporó un enfoque más integrado y multidisciplinario, optimizando la ventilación para mejorar los resultados clínicos. Destaca la aplicación óptima de la presión positiva al final de la espiración, que contribuye a mantener la inflación alveolar y mejorar la oxigenación. Asimismo, la posición prono se consolidó como una intervención eficaz para mejorar la relación ventilación/perfusión y reducir la mortalidad en pacientes con SDRA moderado a severo. Paralelamente, se promovió un manejo conservador de líquidos para evitar la sobrecarga hídrica que puede exacerbar el edema pulmonar. En ciertos pacientes, también comenzaron a usarse alternativas como la ventilación no invasiva y la terapia de oxígeno de alto flujo (17).

La pandemia de COVID-19 entre 2020 y 2022, con su alta incidencia de SDRA asociado al SARS-CoV-2, incentivó una revisión y adaptación de los criterios diagnósticos y terapéuticos. Se puso especial énfasis en el diagnóstico temprano y en la aplicación rigurosa de la ventilación protectora, ajustando las estrategias para atender las particularidades clínicas de esta nueva causa. Esta experiencia reforzó la necesidad de mantener una actitud flexible y actualizada en el manejo del SDRA para mejorar tanto la supervivencia como la calidad de vida de los pacientes (18).

1.2 Epidemiología y Relevancia Clínica

Incidencia global y en UCI: análisis de la prevalencia en distintos entornos.

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda es una condición crítica, caracterizada como una de las principales causas de ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos, asociada a una alta e importante carga de morbilidad y mortalidad (20, 41 y 52% para el síndrome de distrés respiratorio agudo leve, moderado y severo, respectivamente) y uso de recursos sanitarios (18). La primera estimación realizada por un panel de expertos fue de 70 casos por 100,000 habitantes. Varios estudios posteriores han estimado la incidencia entre 1,5 y 80 casos por 100,000 habitantes-año. Aproximadamente, entre un 18% y un 25% de los casos cumplen criterios de oxigenación para daño pulmonar agudo.

Las variaciones en los resultados entre los estudios son debido a diferencias en la metodología utilizada para calcular la incidencia como en el denominador, tipo de hospital, criterios de ingreso en UCI y criterios diagnósticos para el síndrome. Por otra parte, probablemente la evidencia de mayor calidad sobre la incidencia y los patrones de

manejo del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudos proviene de LUNG-SAFE, un estudio de prevalencia realizado durante 4 semanas en 459 unidades de cuidados intensivos de 50 países diferentes. En general, el 10 % de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos y el 23 % de pacientes con ventilación mecánica cumplen los criterios del síndrome de distrés respiratorio lo que arroja una incidencia de 5,5 casos por cama de la unidad de cuidados intensivos al año.

La incidencia global es de 10–86 casos por 100,000 habitantes al año y representa al 10 a 15% de los ingresos en la unidad de cuidados intensivos y el 23% de los pacientes bajo ventilación mecánica (19). Las causas principales son infecciones, neumonía y sepsis 30–50%, traumatismos graves 15–20%, aspiración gástrica 5–10% y COVID-19 hasta 70% en UCI. Durante la pandemia, la incidencia aumentó un 300% en algunas regiones, la mortalidad general es de 30–50%, en el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor o igual a 100): Hasta 60% los factores de peor pronóstico: edad avanzada, sepsis, fallo multiorgánico (19).

Otra fuente bibliográfica establece que además de estos factores de riesgo clínicos, la raza no blanca y algunas variantes genéticas se asocian con tasas más altas de este síndrome. Aunque la edad es un factor de riesgo constante para la incidencia de esta condición, su asociación independiente con la mortalidad después de tener en cuenta el riesgo, la gravedad y la comorbilidad no es constante. Un estudio retrospectivo que revisó los datos de 2,362 pacientes incluidos en tres ensayos controlados aleatorios de la Red SDRA encontró que los pacientes negros e hispanos tenían un mayor riesgo de muerte que los pacientes blancos. Independientemente del modelo elegido para ajustar las covariables iniciales, este mayor riesgo de mortalidad se mantuvo para los pacientes hispanos; sin embargo, un modelo que incluyera la gravedad en la inclusión no pudo confirmar este mayor riesgo en pacientes negros (19).

1.3 Mortalidad y pronóstico: estadísticas actuales y factores de riesgo relacionados con el pronóstico.

El SDRA sigue siendo uno de los mayores desafíos en las Unidades de Cuidados Intensivos, pero existe un intenso debate sobre si su mortalidad ha disminuido significativamente en las últimas décadas. Algunos estudios sugieren avances esperanzadores, mientras que otros cuestionan si realmente se ha logrado un cambio

sustancial. La controversia histórica: ¿mejoría real o ilusión estadística? En los años 70, los pacientes con SDRA grave que cumplían criterios para oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) tenían una mortalidad escalofriante del 90% (20).

Para el año 1990, estudios mostraron que esta cifra había descendido al 50%, lo que sugería un avance significativo. Sin embargo, Milberg y demás colaboradores, reforzaron esta idea al analizar a 918 pacientes entre 1983 y 1993 ya que observaron que la mortalidad rondaba el 60% a principios de los 80, cayó al 36% en 1993, con una mejora especialmente notable en los casos asociados a sepsis (del 67% al 40%).

Sin embargo, Abel en su estudio respalda esta tendencia, reportando una reducción del 60% al 30% entre 1990-1993 y 1993-1996. No obstante, no todos los investigadores están de acuerdo. También Kraft y demás colaboradores (20), revisaron 101 estudios publicados entre 1967 y 1994, abarcando a más de 3.200 pacientes, y encontraron una mortalidad promedio del 53%, sin cambios significativos a lo largo del tiempo. Incluso en 1994, la mortalidad seguía siendo del 51%, lo que sugiere que, a pesar de los avances terapéuticos, el impacto real en la supervivencia podría ser menos optimista de lo que se piensa. El peso del fracaso multiorgánico aunque el SDRA es un síndrome respiratorio, rara vez es la insuficiencia pulmonar la causa directa de muerte.

Sin embargo, 62 datos de los certificados de defunción también sugieren un riesgo decreciente de muerte para los pacientes con SDRA, con una mortalidad anual atribuible en un análisis de certificados de defunción de EE. UU. que disminuyó de 5,01 por 100,000 personas en 1999 a 2,82 por 100,000 habitantes en el 2013. También es importante señalar que, en algunos entornos, la aparente estabilidad de la mortalidad bruta por SDRA puede enmascarar cambios en la combinación de casos (aumento de la gravedad de la enfermedad y comorbilidades) y, por lo tanto, mejorar la mortalidad ajustada al riesgo. La mortalidad por SDRA en 2014 en el LUNG-SAFE fue del 10,4%, 1% y 28% en el estudio multicéntrico LOTUS-FRUIT de EE. UU. realizado por la red PETAL en 2019.

Diversos estudios coinciden en que el fracaso multiorgánico es el principal responsable de la mortalidad, mientras que el fallo respiratorio por sí solo solo explica entre el 9% y el 27% de los fallecimientos. Pero aquí surge otra pregunta clave: ¿Importa realmente la gravedad de la hipoxemia? Las investigaciones muestran resultados

contradictorios: algunos trabajos, como los de Luhr, no encontraron diferencias significativas en la mortalidad entre pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, daño pulmonar o SDRA completo (todas alrededor del 41-42%), lo que sugiere que la hipoxemia extrema no siempre predice un peor desenlace (20).

Sin embargo, otros estudios, como el de Maunder demostraron que los pacientes con una relación PaO_2/FiO_2 persistentemente baja (<150) al tercer día tenían una mortalidad del 84%, frente a sólo el 30% en aquellos con mejor oxigenación (>250). Esta discrepancia podría deberse a que, más que la hipoxemia inicial, lo que realmente marca la diferencia es la capacidad de recuperación del pulmón en los primeros días.

Dos estudios recientes respaldan esta idea, mostrando que la PaO_2/FiO_2 al tercer día es un predictor independiente de mortalidad. Otros factores pronósticos como la mecánica pulmonar y el momento de aparición. Además de la oxigenación, otros elementos influyen en el pronóstico como la mecánica respiratoria: en los estudios de Monchi encontraron que un índice de oxigenación elevado (que combina presión media, FiO_2 y PaO_2) se asociaba con mayor mortalidad (21).

Por otra parte, Nuckton y colaboradores destacaron que un aumento del espacio muerto fisiológico y una compliance pulmonar reducida eran predictores independientes de mal pronóstico. ¿Cuándo aparece el SDRA? Un dato menos conocido pero crucial es que el momento de inicio del SDRA podría cambiar radicalmente el pronóstico: Los pacientes que ingresan a la UCI ya con SDRA tienden a tener mejor supervivencia que aquellos que lo desarrollan durante la ventilación mecánica.

También Ferguson confirmó que el SDRA adquirido en la UCI es un factor de riesgo independiente para mortalidad, posiblemente porque refleja una enfermedad más grave o complicaciones adicionales (21). ¿Se ha progresado o se sigue igual? La evidencia sugiere que, aunque ciertas mejoras en el manejo del SDRA (como la Ventilación Protectora o el decúbito prono) han reducido la mortalidad en algunos subgrupos, el impacto global sigue siendo limitado.

La heterogeneidad de los estudios, las diferencias en las definiciones y la complejidad del SDRA, hacen difícil afirmar con certeza que hoy los pacientes sobreviven significativamente más que hace 30 años. Lo que sí está claro es que el SDRA no es solo un problema pulmonar, sino sistémico, y que su mortalidad depende más de la

disfunción orgánica múltiple que de la hipoxemia en sí misma. Futuras investigaciones deberían enfocarse no solo en mejorar la oxigenación, sino en prevenir y tratar el fallo multiorgánico que realmente determina el destino de estos pacientes (21).

1.3.1 Datos epidemiológicos en adultos

Los datos epidemiológicos son fundamentales en la investigación clínica, ya que ofrecen información valiosa sobre la patogénesis de la enfermedad, mejoran la precisión diagnóstica y permiten identificar, mitigar o revertir los factores de riesgo tratables. Sin embargo, obtener datos epidemiológicos precisos para el SDRA ha sido un desafío debido a su definición clínica compleja como cambiante, las variaciones geográficas en el reconocimiento y la notificación.

La incidencia del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo específicamente en la población adulta ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos puede variar entre un 1.6% y 7.7% en base a estudios recientes. En los pacientes que están bajo ventilación mecánica la incidencia es mayor en un 8% a 19.7% y en pacientes adultos con trasplante renal la incidencia llega a ser mucho mayor en 51 casos de SDRA por cada 100,000 pacientes bajo VM al año (22).

La mortalidad del SDRA a nivel global específicamente en adultos en UCI es muy alta, siendo cifra de alrededor de 36.7% en algunos estudios y en otros hasta un 54%. El shock séptico de origen pulmonar es otro factor que aumentó la mortalidad hospitalaria en un 54% determinado en un estudio con 141 pacientes adultos (23). La incidencia del fracaso respiratorio también fue una causa de muerte en un 9% a 27% (22). Varios estudios recientes han evaluado, a partir de una cohorte de pacientes que cumplen criterios clínicos de SDRA, las causas de este síndrome. Estos coinciden en que la causa más frecuente fue la neumonía y la sepsis de origen no pulmonar. Una limitación de esta conclusión es la dificultad para diferenciar entre neumonía y SDRA, lo cual podría sobreestimar el diagnóstico del síndrome en enfermos con patología pulmonar.

En los últimos años se han descrito nuevos factores de riesgo asociados al desarrollo de SDRA, esto se ha generado por la transfusión de hemoderivados y que en los últimos años se ha producido un aumento en la incidencia de esta entidad y por tanto se ha profundizado el conocimiento de su fisiopatología, uno de los factores asociados se ha encontrado que es la trombocitopenia y la transfusión de plasma fresco congelado, otro

grupo de enfermos en los que el riesgo de un síndrome de distrés respiratorio aumentan es en los pacientes que han recibido un trasplante en quienes según estudios se estima una incidencia de 51/100.000 habitantes/año que sería superior a la incidencia de la población general (23).

1.4 Etiología y Factores de Riesgo

Causas directas e indirectas

La neumonía es la causa directa más frecuente de SDRA, puede ser causada por bacterias, virus (incluyendo SARS-CoV-2, virus influenza, virus sincicial respiratorio) u otros patógenos. La infección provoca inflamación alveolar severa, con aumento de la permeabilidad capilar y acumulación de líquido rico en proteínas en los alvéolos, lo que dificulta el intercambio gaseoso y provoca hipoxemia. Así como la inflamación activa a mediadores como TNF- α , IL-1 β e IL-6, los cuales atraen neutrófilos y aumentan el daño en los pulmones (18).

La inhalación de vómito o contenido estomacal en las vías respiratorias es una causa común de SDRA, sobre todo en pacientes con alteraciones en el estado de consciencia, episodios de vómito o reflujo gastroesofágico. El componente ácido produce una intensa inflamación química que daña el tejido alveolar y desencadena una reacción inflamatoria local que puede evolucionar hacia SDRA. La aspiración también puede favorecer infecciones adicionales que complican el panorama (24).

El contacto con humo y vapores perjudiciales, sustancias como el cloro, el amoníaco y los vapores químicos o respirar oxígeno a niveles elevados puede ocasionar daño directo en los alvéolos (25). Estos compuestos afectan el epitelio y el endotelio de los pulmones, lo que incrementa la permeabilidad de los vasos sanguíneos y causa edema. La inhalación de agua en situaciones de casi ahogamiento también puede provocar Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo a causa del daño alveolar (26).

También, las lesiones torácicas por accidentes o golpes pueden causar contusión pulmonar, hemorragia alveolar y edema, que dañan directamente el tejido y desencadenan SDRA (25). Este daño físico directo altera la barrera alveolo-capilar y activa una respuesta inflamatoria local. Ciertos fármacos y compuestos perjudiciales pueden causar un daño directo en los pulmones, resultando en SDRA. Estos son:

Heroína y metadona: El abuso o el uso excesivo de opioides puede llevar a una disminución en la capacidad respiratoria y a lesiones en los alvéolos, propiciando el desarrollo de SDRA. Propoxifeno: Un analgésico opioide que, en caso de una sobredosis, se asocia con toxicidad en los pulmones. Ácido acetilsalicílico (aspirina): En dosis tóxicas, puede causar daño directo en los pulmones. Colchicina: Aunque su uso es menos frecuente, la intoxicación por colchicina puede provocar SDRA debido a su toxicidad general y al daño en varios órganos, incluyendo los pulmones (27).

Estos fármacos producen daño en los alvéolos a través de mecanismos inflamatorios, toxicidad celular directa y cambios en la permeabilidad de los vasos capilares, resultando en edema pulmonar y dificultades para respirar. La radioterapia dirigida a la zona torácica, que se utiliza para tratar tumores en los pulmones o en el mediastino, puede resultar en lesión alveolar aguda y fibrosis en los pulmones (17). El daño causado por la radiación afecta la integridad del epitelio alveolar y del endotelio capilar, generando inflamación local que puede avanzar hacia SDRA en condiciones agudas o subagudas.

También el procedimiento de trasplante de pulmón puede asociarse con SDRA de diferentes maneras como daño a la isquemia y la reperfusión: el trasplante en los pulmones es una falta de suministro de sangre, seguido de la restauración, que incluye estrés oxidativo y lesiones al endotelio. Rechazo agudo: la respuesta inmune al injerto puede causar inflamación severa de los alvéolos. Infecciones oportunistas: los receptores de trasplante están en inmunosupresión, lo que los hace vulnerables a las infecciones pulmonares capaces de los SDRA originales (27).

La exposición al tabaquismo e incendios, los gases industriales peligrosos como el cloro, el amoníaco, el fosgeno y el vapor químico, pueden causar daños directos a los alvéolos y producir SDRA (17). Estas sustancias provocan una inflamación química significativa y deterioro del epitelio alveolar.

Entre los factores como la sepsis siendo la causa más común indirecta donde la infección sistémica severa provoca una reacción inflamatoria masiva, lo que aumenta la permeabilidad de los pulmones, causando edema y daño alveolar difuso. El manejo del Shock séptico y de la sepsis grave (la medida SEP-1) pueden estar en una serie de atención, donde la neumonía es una fuente regular. Los mediadores inflamatorios sistémicos causan la activación de neutrófilos y el daño pulmonar (27).

Las lesiones graves, el sangrado masivo y las condiciones de impacto prolongadas causan inflamación sistémica y múltiples órganos. Las lesiones secundarias están asociadas con la liberación de mediadores inflamatorios y cambios hemodinámicos que afectan la perfusión y la integridad de las hebras pulmonares, lo que contribuye al desarrollo de SDRA (25).

Además, en la pancreatitis aguda, el brote pancreático libera enzimas y mediadores inflamatorios, lo que puede causar daño pulmonar secundario. La pancreatitis aguda severa se asocia con una reacción inflamatoria sistémica que afecta a varios órganos y puede causar SDRA (26).

También, la administración de grandes cantidades de sangre puede provocar daño pulmonar relacionado con transfusiones, que es un tipo de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda causado por reacciones inmunológicas y daño en la pared de los vasos sanguíneos. Este trastorno se manifiesta mediante un edema pulmonar repentino y una disminución en la capacidad respiratoria después de realizar la transfusión (24).

Las quemaduras severas generan una respuesta inflamatoria en todo el cuerpo y provocan cambios hemodinámicos que pueden dar lugar al SDRA (24). Además, otras condiciones como la embolia grasa, la coagulación intravascular diseminada, reacciones anafilácticas, la embolia de líquido amniótico y ciertas complicaciones durante el embarazo también pueden ser factores que contribuyan indirectamente a esta afección.

1.4.1 Factores predisponentes y comorbilidades asociadas: enfermedades previas que aumentan el riesgo de SDRA.

La aparición del SDRA no se basa únicamente en la existencia de una causa directa o indirecta, sino que también está profundamente afectada por varios factores predisponentes y comorbilidades que incrementan la vulnerabilidad del paciente a experimentar esta grave lesión pulmonar. Estos factores tienen el potencial de alterar la respuesta inflamatoria, poner en riesgo la integridad de la barrera alveolo-capilar y afectar la capacidad del pulmón para sanar, lo que impacta de manera significativa en el riesgo y en la gravedad de esta condición (1).

Las personas que padecen trastornos respiratorios crónicos, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la fibrosis pulmonar idiopática, el asma grave o la hipertensión pulmonar, a menudo presentan una reducción en su capacidad pulmonar y

alteraciones en la estructura y función del tejido alveolar (25). Esto las hace más susceptibles a lesiones agudas, ya que el daño inflamatorio adicional relacionado con el SDRA podría exceder la capacidad de adaptación, lo que puede provocar un deterioro hacia una insuficiencia respiratoria severa.

Enfermedades sistémicas persistentes como la diabetes, la insuficiencia renal crónica, la cirrosis y varias afecciones cardiovasculares crónicas hacen que los pacientes tengan un mayor riesgo de sufrir infecciones graves y alteraciones en la hemodinamia del enfermo. Estas circunstancias afectan el sistema defensivo del organismo y la circulación sanguínea en niveles microscópicos, lo que facilita la diseminación de infecciones o desencadena una reacción inflamatoria desmedida que puede conducir a SDRA (25). Un caso particular es el de la diabetes, que está relacionada con el deterioro en la actividad de los neutrófilos y macrófagos, incrementando de este modo el riesgo de contraer infecciones graves en los pulmones.

Las personas que padecen enfermedades que provocan inmunosupresión, como el VIH, el cáncer, los trasplantes de órganos o que reciben tratamientos como quimioterapia, corticosteroides e inmunomoduladores, presentan una disminuida capacidad para combatir infecciones y regular la inflamación (25). Esto los coloca en una posición de mayor vulnerabilidad ante la aparición de infecciones pulmonares severas, así como ante la posibilidad de desarrollar SDRA. Además, la inmunosupresión puede obstaculizar la reparación del tejido respiratorio, lo que podría agravar el daño.

Los ancianos sufren una disminución natural en su capacidad respiratoria y una pérdida de elasticidad en los pulmones, junto con una respuesta inmunitaria menos efectiva. Estos factores los hacen más vulnerables a desarrollar este síndrome tras sufrir algún tipo de daño, ya sea en los pulmones o a nivel sistémico. Por otro lado, los neonatos y los lactantes presentan pulmones que aún están en proceso de maduración, además de tener deficiencias en la producción de surfactante, lo que los convierte en susceptibles a esta condición, particularmente en situaciones de infección o aspiración.

El tabaquismo prolongado provoca el deterioro de la mucosa en el sistema respiratorio, interfiere con el funcionamiento de los cilios y altera la respuesta inmunitaria en la zona. Esto favorece la aparición de infecciones en las vías respiratorias y provoca un aumento de la inflamación pulmonar (26). De manera análoga, un consumo excesivo

de alcohol afecta negativamente al sistema inmunológico y pone en riesgo la integridad de la barrera pulmonar, lo que incrementa el riesgo de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, especialmente en casos de aspiración o sepsis.

La alimentación deficiente puede disminuir la eficacia del sistema inmunitario y la capacidad para regenerar tejidos, mientras que la obesidad se relaciona con un estado inflamatorio persistente que puede agravar la respuesta inflamatoria. Ambas condiciones impactan en la fisiología pulmonar y afectan la respuesta al daño (28).

También la hospitalización prolongada en la Unidad de Cuidado Intensivo, el uso de respiración artificial, catéteres venosos centrales y la administración de antibióticos aumentan el riesgo de infecciones adquiridas en el hospital, que son causas comunes del SDRA. Asimismo, el uso de ventilación mecánica puede causar lesiones pulmonares vinculadas a la ventilación, lo cual empeora el daño en los alvéolos (27).

Los aspectos genéticos y moleculares a pesar que aún se encuentra en estudio, se ha detectado que ciertas variaciones genéticas conectadas con mediadores inflamatorios, como TNF- α , IL-6 e IL-1 β , junto con elementos relacionados con la reparación del tejido pulmonar, podrían influir en la predisposición y severidad de la enfermedad. Estas variaciones genéticas podrían contribuir a comprender la diversidad en la respuesta clínica de pacientes con exposiciones similares (29).

1.5 Fisiopatología

Daño alveolar difuso: exploración de la alteración estructural del pulmón.

El daño Alveolar Difuso (DAD) se considera un patrón histopatológico del SDRA ya que es un criterio diagnóstico de la neumonía intersticial aguda siendo un indicador del síndrome, por lo que se caracteriza por una lesión pulmonar aguda y grave.

El DAD tiene distintos criterios diagnósticos debido a la similitud que puede tener con otras enfermedades que se asemejan al cuadro clínico del SDRA (28), entre ellas tenemos: a) proliferación de células de tipo II alveolar que cubren la membrana alveolocapilar, b) fibrosis intersticial, c) edema intraalveolar y d) proliferación intersticial de fibroblastos y miofibroblastos.

Los hallazgos patológicos distintos a DAD en aquellos pacientes con SDRA son: embolia pulmonar, linfoma pulmonar, neumonía, hemorragia alveolar, fibrosis,

eosinofílica, edema pulmonar cardiogénico, bronquios obliterantes con neumonía y enfermedades metastásicas (29).

Estos fenómenos de destrucción de la estructura del pulmón y la reparación de la misma se pueden cubrir en el tiempo y se pueden llegar a observar en un paciente con SDRA que ha sufrido todos estos procesos, debido a esto se presenta a continuación la secuencia de aparición de las lesiones que caracterizan esta condición:

Fase exudativa: en esta fase inicialmente se presenta edema intersticial alveolocapilar, luego se produce destrucción de los neumocitos tipo I que envuelven los alvéolos, sustituidos por la aparición de un material PAS positivo, que se denomina como membranas hialinas. Estas membranas son el signo más distintivo del DAD.

Fase proliferativa: se caracteriza por la proliferación de neumocitos tipo II. En la evaluación microscópica electrónica se pueden observar cuerpos lamelares proporcionando una imagen de reparación formada por células altas que tapizan el interior del alveolo (30).

Fase fibrótica: Los pacientes que tienen más de 3 o 4 semanas bajo ventilación mecánica el pulmón está remodelado por colágeno de baja intensidad por lo que la superficie pleural aumenta su grosor produciéndose fibrosis pulmonar (31).

Aumento de la permeabilidad alveolocapilar

En el SDRA existen diversos mecanismos que se ven implicados en el aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar lo que puede llegar a provocar edema pulmonar no cardiogénico debido a la rotura tanto del epitelio alveolar y endotelio capilar, facilitando la transferencia de líquidos desde el compartimiento vascular al espacio alveolar. Estos mecanismos son el daño celular y la inflamación, la alteración de las uniones intercelulares y el edema alveolar. Sin embargo, además de provocar el aumento de la permeabilidad alveolocapilar también producen variaciones en el intercambio gaseoso, shunt intrapulmonar y una respuesta respiratoria mediada por el organismo intentando compensar la hipoxemia aumentando la ventilación minuto (28).

Disminución del tejido pulmonar aireado y rigidez pulmonar

Este síndrome provoca una acumulación de líquidos en los sacos alveolares por lo que no hay un adecuado intercambio gaseoso ya que impide el paso correcto de oxígeno

a la circulación sanguínea reduciendo así la cantidad de tejido (29). También, esta condición disminuye la capacidad residual funcional, la pérdida del surfactante pulmonar y colapso alveolar todo esto participa a que las grandes zonas pulmonares no se ventilen.

La rigidez pulmonar tanto la inflamación, el daño estructural como la acumulación de líquido hace que estos se vuelvan pesados y rígidos lo que disminuye la capacidad de expansión en la fase inspiratoria (25). Dicho lo anterior en otras palabras es producido por una inundación alveolar debido a edema compuesto de proteínas junto con el desarrollo de membranas hialinas y por la respuesta inflamatoria de forma intensa.

Esto se produce cuando la membrana alveolocapilar permite el paso de líquido y de células inflamatorias dentro de los alvéolos a causa de una lesión por lo que produce reducción de la distensibilidad pulmonar y la inactivación del surfactante.

Los cambios estructurales en el tejido pulmonar generan gran influencia clínica ya que el paciente con esta condición de rigidez va a producir una hipoxemia refractaria debido a la incapacidad de los alvéolos para expandirse, complicaciones por una VM prolongada como neumotórax y la dificultad ventilatoria por la reducción de la compliance pulmonar. Para poder manejar esta condición y darle un buen tratamiento se necesita implementar una ventilación protectora el cual se mencionará más adelante (25).

1.5.1 Alteraciones en la mecánica respiratoria: relación con los parámetros ventilatorios

Teniendo en cuenta lo antes descrito sobre la fisiopatología del SDRA, todas esas características que la conforman van a producir alteraciones en la mecánica respiratoria como las siguientes (30): Atelectasias (colapso alveolar), una presión transpulmonar elevada que si no se controla adecuadamente puede producir VILI, es decir, una lesión pulmonar inducida por la ventilación y agregando también una disminución de la distensibilidad pulmonar producido por edema por lo cual aumentará el trabajo respiratorio y fibrosis progresiva. También se producirá cambios en la relación ventilación/perfusión (V/Q) lo que ocasionará shunt intrapulmonar que se verá con detalle más adelante y la reducción funcional del pulmón conocido como Baby Lung (31).

Debido a lo anterior, es necesario programar una ventilación pulmonar protectora en estos pacientes para no desencadenar o agregar más complicaciones del que ya presenta, por ende, se deben de tomar en cuenta consideraciones para la programación

de los parámetros ventilatorios, estas son: volumen corriente bajo entre 4 a 6 mL/kg de peso ideal, programación de la presión positiva al final de la espiración de 5 a 10 cmH₂O, limitación de la presión plateau menor a 30 cmH₂O, limitación de la presión pico que no debe exceder a más de 35 cmH₂O, la programación de una FIO₂ adecuada según los requerimientos de oxígeno que necesite el paciente así como la modificación de la frecuencia respiratoria y la ventilación minuto debido a la disminución del volumen tidal.

1.5.2 Hipoxemia refractaria y shunt intrapulmonar

De manera sencilla para poder comprender la hipoxemia refractaria se refiere a la oxigenación inadecuada de la sangre y en este caso es debido principalmente a un shunt intrapulmonar, es decir, a zonas o áreas alveolares que están siendo perfundidas pero no son ventiladas lo que va a producir que la oxigenación en sangre no mejore ni aunque se programen FIO₂ altas ya que el oxígeno no podrá llegar a las unidades alveolares afectadas, es decir, alvéolos llenos de líquidos o colapsados (25). El desarrollo de ese shunt intrapulmonar obliga al operador a buscar y desarrollar estrategias de reclutamiento alveolar y a modificar los parámetros ventilatorios para que el paciente empiece a tener un adecuado intercambio gaseoso.

Entonces, la hipoxemia refractaria es una manifestación clínica desencadenada por el shunt intrapulmonar, esta hipoxemia grave se considera la fase más avanzada del SDRA y presentará ciertas características radiológicas y clínicas como: infiltrados pulmonares bilaterales que se reflejarán en la radiografía de tórax, la disminución de la compliance pulmonar y zonas hiperinsufladas, normales y con infiltraciones que se pueden observar en la tomografía axial no computarizada.

1.5.3 Concepto de "Pulmón de Bebé" y su implicancia clínica

En Baby Lung también conocido como el pulmón de bebé en el SDRA, se refiere a que tomando en cuenta que el pulmón ya se encuentra afectado en su mayor parte, donde solo una zona se encuentra ventilada y funcional, el tamaño se reduce siendo equivalente al tamaño del pulmón de un niño pequeño con un volumen corriente totalmente menor en comparación a la de un adulto y el resto se encuentra inundado de líquidos o colapsados (32).

Por lo cual, el pulmón se encuentra vulnerable a que se produzca una lesión causado por la ventilación mecánica ya que, si no se modifican los parámetros se puede producir volutrauma si se siguen con parámetros normales a la de un adulto y barotrauma en las áreas del pulmón limitadas (31). Por lo que clínicamente el Baby Lung ha llevado a que se programen parámetros de ventilación protectora para evitar agravar la lesión ya presente y así mejorar el pronóstico del paciente.

La implicancia clínica que tiene el Baby Lung sobre la ventilación mecánica es que su principal consecuencia radica en el volumen tidal ya que hay que ajustarlo según a la capacidad funcional real del pulmón afectado y no como tal al volumen pulmonar total, para evitar que se produzca una sobredistensión en los alvéolos y consecuentemente el daño inducido por la VM. Si no se modifican los volúmenes corrientes permaneciendo normales o altos en el caso de un pulmón pequeño como en esta condición se generará un aumento en la tensión y deformación del parénquima pulmonar ventilado lo que va a favorecer las lesiones y la implementación de este término, es decir, de la condición pulmonar en este caso, ha sido clave para el desarrollo de estrategias ventilatorias protectoras basándose en las que ya se han mencionado.

El impacto que ha tenido el reconocimiento de esta condición al respecto del manejo clínico es que ha ayudado a cambiar la práctica clínica para orientar la VM protectora para ayudar al pulmón a descansar y minimizar el riesgo que se produzca más daño (32). De igual manera, la tomografía computarizada se sigue considerando una herramienta para evaluar la extensión del Baby Lung y así implementar las estrategias de ventilación y reclutamiento alveolar.

1.6 Diagnóstico

Criterios clínicos y gasométricos: actualizaciones y su relación con las estrategias ventilatorias

En el año de 1994 la Conferencia del Consenso Americana-Europea se constituye con el objetivo de llevar claridad y uniformidad a la definición del SDRA, y estableció como resultados los siguientes criterios: aparición aguda de infiltrados alveolares en ambos pulmones en las radiografías de tórax, hipoxemia caracterizada por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inferior a 200 y la ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda. Estos

criterios se han utilizado y permitido contar con una uniformidad de diagnósticos para la comparación de resultados y clasificación de los pacientes (33).

Sin embargo, en el año 2012 se establecieron otros criterios por parte de la definición de Berlín del SDRA que establece tres categorías según la gravedad de la hipoxemia, es decir, la relación de la presión arterial de oxígeno entre la fracción inspirada de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), medida con PEEP mayor a 5 cmH_2O :

Leve: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200–300 mmHg.

Moderado: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 100–200 mmHg.

Grave: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg.

Más criterios clínicos adicionales como:

Inicio agudo (menos de 7 días) de síntomas.

Opacidades bilaterales en imágenes (radiografía/TAC) no explicadas por derrame o atelectasia (34).

Insuficiencia respiratoria no atribuible a fallo cardíaco o sobrecarga de volumen.

Parámetros gasométricos claves y su interpretación:

La $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: o también llamado índice de Kirby es la principal guía de la estrategia de oxigenación y PEEP. La PaCO_2 : puede elevarse en SDRA grave (y permitir una "hipercapnia permisiva" en ventilación protectora). El pH: la acidosis respiratoria (pH menor a 7.25) puede requerir ajustes en la ventilación mecánica y el gradiente alveoloarterial de oxígeno: aumentado por alteración en la difusión y shunt.

Relación con Estrategias Ventilatorias: Ventilación Protectora (Recomendaciones ESICM 2023):

Volumen tidal (V_t): 4–6 mL/kg de peso ideal (no real) para evitar volutrauma.

Presión meseta (P_{plat}): <30 cmH_2O (ideal <27 cmH_2O).

PEEP: Individualizada según $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y compliance:

SDRA leve/moderado: PEEP 8–12 cmH_2O .

SDRA grave: PEEP ≥ 12 cmH_2O (estrategias de "PEEP escalonada" con reclutamiento).

Hipercapnia permisiva: PaCO_2 hasta 60 u 80 mmHg si pH es mayor o igual a 7.20.

Estrategias Adicionales:

- Prono: Indicado en SDRA grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 150 mmHg con FiO_2 mayor o igual a 0.6). Reduce la mortalidad.
- Óxido nítrico (NO) y prostaciclina: Para hipoxemia refractaria (efecto transitorio).
- ECMO: Considerado en SDRA grave con fallo ventilatorio máximo ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 80 mmHg a pesar de ventilación mecánica óptima).

Las estrategias antes mencionadas van de la mano con un monitoreo avanzado que incluye: Curvas presión-volumen: Identificación del "inflection point lower" (PEEP óptima). Tomografía eléctrica de impedancia (EIT): Evalúa heterogeneidad pulmonar y distribución del volumen tidal y la Driving pressure ($\Delta P = P_{\text{plat}} - \text{PEEP}$): Meta menor a 15 cmH_2O (asociado a menor mortalidad) (35).

Con un enfoque integrado con exámenes de gasometría arterial donde debe interpretarse en contexto:

- SDRA leve: optimizar PEEP y evitar V_t altos.
- SDRA grave: combinar prono, relajantes musculares (ej. cisatracurio) y ECMO si es necesario.
- Monitorización continua: SatO_2 , capnografía y hemodinámica son esenciales.

Los criterios gasométricos y clínicos del SDRA guían estrategias ventilatorias personalizadas, con énfasis en la protección pulmonar (34). La individualización de PEEP, el uso temprano del decúbito prono y el monitoreo avanzado son pilares en el manejo actual.

Estudios de imagen: CT, radiografía y su relevancia

Las apariciones de infiltrados bilaterales se pueden observar en las radiografías de tórax o TC torácica, criterio necesario para el diagnóstico del SDRA. En caso de que estos datos no sean aportados, o no exista la sospecha clínica, el radiólogo puede orientar el diagnóstico si conoce bien sus manifestaciones típicas en los estudios de imagen.

A continuación, se describirán los hallazgos que se pueden encontrar en los estudios de imágenes (Radiografía de tórax simple y TC torácica): en general, hay que tener en cuenta que la afectación parenquimatosa casi siempre suele ser simétrica y de

predominio en los lóbulos inferiores del pulmón (35). La radiografía simple contribuye en el diagnóstico de sospecha inicial y juega un papel muy importante en el seguimiento. Además, permite detectar posibles complicaciones, tales como una neumonía nosocomial, barotrauma, neumotórax o neumomediastino, enfisema subcutáneo entre otras.

La tomografía computarizada (TC) ayuda a la identificación de lesiones y complicaciones no sospechadas en la radiografía simple, orienta al diagnóstico y además determina las secuelas posteriores. Puede suponer una ayuda significativa en la diferenciación de SDRA de causa pulmonar y extrapulmonar, orientando hacia uno u otro origen. Los hallazgos clave en los estudios de imagen se describen a continuación:

En las primeras 12 a 24 horas, los estudios suelen ser normales, pero serán patológicos en los casos en los que el origen del SDRA sea pulmonar. En la fase exudativa precoz (horas), debido al daño alveolar, predomina el vidrio deslustrado en forma de infiltrados parcheados o difusos bilaterales secundario a la presencia de líquido intersticial y alveolar.

La fase exudativa se continúa en los siguientes 2 a 3 días con la aparición de consolidaciones y atelectasias por compresión de predominio periférico y en regiones posterobasales, que se debe, en gran parte al decúbito supino prolongado y la sedación de los pacientes, además del peso del parénquima superior edematoso. Con el paso del tiempo, estas consolidaciones pueden ir confluyendo y pueden presentar broncograma aéreo. Puede producirse una mejora radiológica en la primera semana, con disminución de la opacificación pulmonar, pero es debido al reflejo de la presión positiva de la ventilación mecánica que además produce un aumento de los volúmenes pulmonares, más que a una mejoría real.

En la fase proliferativa, tras la primera semana y en las siguientes, se produce una desaparición progresiva de las consolidaciones dando lugar a un patrón reticular, que se puede resolver en semanas. También pueden aparecer bronquiectasias por tracción que indican la presencia de fibrosis (35).

En el desarrollo de esta enfermedad, debemos prestar especial atención en los distintos controles por imagen a la posibilidad de aparición de una neumonía nosocomial, relativamente frecuente en estos pacientes. La aparición o progresión de una

condensación en una fase ya proliferativa; es decir, pasada la primera semana, por ejemplo, debe hacer pensar que se trata de una neumonía.

Una complicación frecuente es el neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo debido a las presiones positivas aplicadas en la ventilación mecánica necesarias para mantener una oxigenación suficiente. Suele revertirse en días y su manejo es conservador.

Al cabo de los meses, pueden evolucionar a estadios subagudos o crónicos, permaneciendo lesiones de carácter residual con un patrón reticular o en panal. Esta afectación tiene una presentación en localización inversa a las áreas de consolidación y atelectasia, de predominio anterior, debido probablemente a que estas lesiones tienen su origen en la ventilación mecánica y las áreas colapsadas se encuentran protegidas frente a esta agresión, siendo el parénquima ventilado el susceptible a desarrollar la fibrosis. También en esta fase tardía, pueden visualizarse cambios secundarios a la pérdida del lecho capilar con remodelado e hipertensión pulmonar, así como quistes subpleurales, bullas o neumatoceles.

Por otro lado, los patrones de afectación del parénquima pulmonar pueden orientar el origen del SDRA: la afectación en vidrio deslustrado y las consolidaciones prevalecen de forma similar, parcheada y algo más asimétrica por ambos parénquimas, sin un claro predominio por una localización. También, el SDRA de causa extrapulmonar: presenta afectación difusa con patrón predominante en vidrio deslustrado y más simétrico entre ambos parénquimas pulmonares (35).

Exclusión de insuficiencia cardíaca: cómo la diferencia en diagnósticos influye en la ventilación

Dado que los síntomas de presentación del SDRA se parecen a los de otras patologías, los médicos deben considerar otras etiologías respiratorias, cardíacas, infecciosas y tóxicas. La historia clínica del paciente (p. ej., comorbilidades, exposiciones, medicación), junto con una exploración física centrada en los sistemas respiratorio y cardiovascular, puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial y determinar el tratamiento óptimo.

A menudo, el SDRA debe diferenciarse de la insuficiencia cardíaca congestiva y la neumonía. Esta patología cardíaca se caracteriza por una sobrecarga de líquidos,

mientras que los pacientes con diagnóstico de SDRA, por definición, no presentan signos de hipertensión en la aurícula izquierda ni sobrecarga de volumen evidente. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva en cambio pueden presentar edema, distensión venosa yugular, un tercer ruido cardíaco, un nivel elevado de péptido natriurético cerebral y una respuesta favorable a los diuréticos.

El manejo en estos casos está enfocado en disminuir la precarga y la poscarga para la eliminación del exceso de líquidos, esto incluye diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos y en casos muy graves ventilación mecánica con niveles de PEEP bajos volúmenes tidales de 7 u 8 mL/kg y raramente son necesarias otras estrategias ventilatorias más avanzadas.

Además, la Presión Positiva Continua en las Vías Respiratorias (CPAP) y Presión Positiva Binivel en las Vías Respiratorias (BIPAP): son métodos no invasivos de asistencia respiratoria para tratar la insuficiencia respiratoria secundaria a congestión vascular y edema pulmonar. El uso de CPAP y BIPAP ha reducido la necesidad de intubación y ventilación mecánica en pacientes con insuficiencia cardíaca y descompensación respiratoria aguda. En situaciones donde estos modos de soporte ventilatorios no son eficaces para mejorar el estado respiratorio del paciente, se debe considerar la intubación y la ventilación mecánica tempranas para ayudar a prevenir una mayor descompensación y la progresión de los síntomas (35).

Clasificación según severidad

El índice de kirby ofrece información útil y sencilla relacionada con la oxigenación y el grado de distrés respiratorio de los pacientes. Los valores disminuidos de este índice están relacionados con una mayor morbimortalidad. Diversos autores utilizan este índice para el seguimiento de los pacientes y como parámetro para evaluar el estado de oxigenación de cara a optimizar el soporte ventilatorio en pacientes en ventilación mecánica en UCI.

Para valorar el estado cardiopulmonar y la hipoxemia se utiliza el índice de Kirby, coeficiente que expresa la relación entre la fracción de oxígeno disuelta en sangre (PaO_2) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) que representa la concentración de oxígeno en la mezcla de aire inspirada. Este índice se utiliza de forma común en Unidades de Cuidados Intensivos para valorar el intercambio gaseoso, siendo un buen predictor de la

disfunción pulmonar aguda. La gravedad del SDRA según el valor del índice de Kirby puede clasificarse de acuerdo con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: Normal > 300 , Leve < 300 , Moderada < 200 y Severa < 100 .

Es importante mencionar que en los pacientes con SDRA, el valor del índice de Kirby se correlaciona estadísticamente con el pH y la hemoglobina, a menor valor de índice, menor constante de pH lo que implica acidez o hemoglobina produciendo anemia. Esto puede ser debido a que la disociación del oxígeno en sangre está relacionada con la temperatura (34).

Pronóstico y Factores Predictivos de Mortalidad

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, es una condición seria que se distingue por una intensa inflamación en los pulmones y un daño considerable a las unidades alveolares, resultando en un fallo respiratorio grave. A pesar de los progresos en el campo de la medicina crítica, esta condición continúa siendo una de las principales razones de muerte en enfermos en estado crítico. Su pronóstico se ve influenciado por diversos elementos clínicos, fisiológicos y biológicos.

Grado de hipoxemia y volúmenes tidales

La severidad de la hipoxemia, determinada principalmente a través de la relación entre PaO_2 y FiO_2 , constituye uno de los mejores indicadores pronósticos respecto al SDRA (17). Cuando estos valores caen por debajo de 200 mmHg, se confirma la presencia del síndrome, lo cual se asocia a un incremento considerable en la mortalidad. La hipoxemia refleja el grado de daño alveolar, edema pulmonar y alteraciones en la ventilación-perfusión, factores que dificultan el intercambio gaseoso adecuado (30).

Mecanismos y consecuencias

Una hipoxemia grave indica un aumento del shunt pulmonar, junto con alteraciones en la relación ventilación-perfusión. Si la hipoxemia persiste, puede desencadenar disfunciones multiorgánicas debido a la falta de oxígeno en los tejidos. En estos casos, cuando la oxigenoterapia convencional no es suficiente, se requieren intervenciones ventilatorias específicas para mejorar la oxigenación.

Entre las estrategias para tratar la hipoxemia destacan el uso de una PEEP elevada, con un mínimo de 10 cmH₂O, que facilita la expansión de alvéolos colapsados maximizando el área para el intercambio gaseoso y minimizando el ciclo de colapso y reclutamiento alveolar. Además, el ajuste cuidadoso de la PEEP es fundamental para mantener la oxigenación adecuada. No obstante, es necesario ser cauteloso con su uso en SDRA leve o casos variables, pues una presión positiva excesiva puede provocar daño hemodinámico o sobredistensión (34).

Las técnicas de reclutamiento alveolar, que consisten en la aplicación temporal de presiones elevadas para reabrir alvéolos colapsados, buscan mejorar la oxigenación sin causar sobredistensión. Asimismo, la posición prona es fundamental debido a que favorece una distribución más equitativa de la ventilación y perfusión, incrementando los niveles de oxigenación y disminuyendo el daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica; esta posición es especialmente útil en casos de hipoxemia refractaria y SDRA severo.

Otra opción es la ventilación oscilatoria de alta frecuencia, que utiliza volúmenes muy bajos junto con altas frecuencias respiratorias para reclutar alvéolos sin provocar sobredistensión ni colapso cíclico. El óxido nítrico inhalado, como vasodilatador pulmonar selectivo, mejora el shunt intrapulmonar; sin embargo, no ha demostrado reducir la mortalidad.

Un manejo adecuado de la ventilación es crucial para mejorar la supervivencia. El uso de volúmenes corrientes reducidos, alrededor de 6 ml/kg del peso corporal ideal, ha demostrado disminuir la mortalidad al minimizar el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica, como el barotrauma y el volutrauma. Esta estrategia protege los pulmones al evitar la sobredistensión alveolar y controlar la inflamación secundaria (34).

En cuanto a la presión en la meseta, es importante mantenerla por debajo de 30 cmH₂O para reducir el riesgo de daño pulmonar por presión o volumen. Si esta presión aumenta, se aconseja disminuir el volumen tidal a aproximadamente 4 ml/kg, ajustando la frecuencia respiratoria para garantizar una ventilación adecuada.

La experiencia reciente con el SDRA asociado a COVID-19 ha evidenciado una elevada tasa de mortalidad en pacientes que requieren ventilación mecánica, llegando hasta un 94% en algunos informes. Esto subraya la necesidad imperiosa de implementar

estrategias protectoras y realizar un monitoreo riguroso, con el fin de mejorar el pronóstico en esta población (17).

Evaluación de biomarcadores inflamatorios y daño alveolar

En el SDRA los Biomarcadores tales como la interleucina-6 y la proteína C reactiva han adquirido importancia como herramientas esenciales para medir la gravedad y evolución de la enfermedad debido a la respuesta inflamatoria de los pulmones ocasionado por el daño alveolar.

La interleucina-6 es una citoquina que posee características proinflamatorias, cuya concentración aumenta como resultado de la activación del sistema inmunológico y el daño en los tejidos (36). Altos niveles de esta citoquina están asociados con una inflamación pulmonar severa, daño alveolar significativo y un mal pronóstico, que incluye una tasa de mortalidad elevada y la necesidad de asistencia ventilatoria por períodos extendidos.

La Proteína C Reactiva (PCR) actúa como un marcador altamente sensible de la inflamación en todo el organismo. Su incremento indica la magnitud del daño en los tejidos y la respuesta inflamatoria, además de poder relacionarse con la gravedad del edema pulmonar y la evolución del SDRA (36). La evaluación de estos biomarcadores es útil para estratificar el riesgo, supervisar cómo responden los pacientes a los tratamientos y modificar la atención clínica según sea necesario. Sin embargo, su aplicación en la práctica habitual todavía está siendo estudiada y debe ser considerada dentro de un contexto clínico más amplio.

Relevancia de la identificación temprana: importancia de la detección temprana para mejorar los resultados

La detección precoz del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo es fundamental para optimizar los resultados médicos y reducir las tasas de mortalidad. Este síndrome generalmente se manifiesta de manera rápida, usualmente en la primera semana después de un evento que lo desencadene, como sepsis, neumonía o lesiones.

Un diagnóstico rápido permite implementar técnicas de ventilación protectora, mejora el soporte circulatorio y brinda un enfoque más eficaz para abordar la causa del problema. También, el descubrimiento anticipado promueve un control exhaustivo de los

marcadores de inflamación y la utilización de tratamientos específicos, que pueden ser clave para evitar la agravación del daño en los pulmones y la aparición de complicaciones a largo plazo (34).

El valor de detectar el SDRA en sus primeras etapas va más allá de simplemente reducir la mortalidad inmediata; también ayuda a prevenir problemas crónicos. Muchos supervivientes de este síndrome enfrentan dificultades respiratorias persistentes, cansancio y pérdida de funcionalidad que impactan negativamente su calidad de vida, además de sufrir trastornos psicológicos como la depresión, lo que demanda un enfoque multidisciplinario para su atención.

1.7 Consideraciones Especiales

Complicaciones a largo plazo y secuelas pulmonares

El SDRA, es capaz de provocar daños considerables en los pulmones, así como complicaciones que perduran a largo plazo, incluso en individuos que logran superar la fase crítica de la enfermedad. Estas consecuencias pueden influir negativamente en la función respiratoria, disminuir la calidad de vida y, en algunas situaciones, hacer necesaria la atención médica constante (37). Por ejemplo, hay pacientes que experimentan fibrosis pulmonar y un engrosamiento del tejido intersticial.

Tras la fase aguda, es frecuente que se desarrollen cicatrices y que aumente el grosor del tejido intersticial entre los alvéolos. Este proceso fibroelástico lleva al endurecimiento de los pulmones, lo que disminuye su elasticidad y complica el intercambio de gases, pudiendo resultar en hipoxemia persistente y limitaciones funcionales.

Además, puede haber un declive en la función pulmonar. Muchos pacientes atraviesan un proceso de recuperación que puede ser lento y gradual, extendiéndose a lo largo de meses o incluso años. No obstante, hay personas que pueden experimentar limitaciones permanentes, mostrando síntomas como dificultad para respirar mientras realizan actividades y una sensación de fatiga constante (38). En ciertos casos, puede ser necesario que utilicen oxigenoterapia en el hogar durante períodos prolongados. Los análisis de la función pulmonar revelan una reducción en la capacidad vital forzada y en la difusión pulmonar, lo que indica un daño duradero en los alvéolos y modificaciones en la microarquitectura.

Dificultades respiratorias prolongadas

Mientras que muchos individuos consiguen mejorar, una porción significativa de los sobrevivientes sigue enfrentando síntomas respiratorios persistentes que afectan su calidad de vida, como tos, dificultad para respirar y limitaciones en sus actividades físicas.

Complicaciones sistémicas relacionadas

Además de las secuelas respiratorias, los pacientes pueden desarrollar problemas no directamente relacionados con los pulmones, tales como debilidad muscular que se presenta tras su tiempo en la Unidad de Cuidados Intensivos, trastornos neurocognitivos y depresión, lo que resulta en un deterioro general que demanda un enfoque multidisciplinario para su tratamiento (39).

También con otras complicaciones asociadas como en el caso de los recién nacidos, los efectos a largo plazo pueden manifestarse como displasia broncopulmonar, hemorragias pulmonares y dificultades en el desarrollo pulmonar, las cuales pueden vincularse con el uso de altas presiones y oxígeno durante la ventilación asistida. En los adultos, también pueden aparecer úlceras por presión y problemas gastrointestinales a lo largo del síndrome.

Nuevas modalidades de ventilación y tecnologías adaptativas

La administración de la ventilación en casos de síndrome de distrés respiratorio agudo ha experimentado transformaciones significativas, incorporando métodos y recursos destinados a optimizar la oxigenación, minimizar el daño pulmonar causado por el ventilador y mejorar la interacción entre el paciente y el aparato respiratorio (25). A continuación, se presentan las estrategias y desarrollos más destacados:

Ventilación mecánica protectora

La cual implica el uso de volúmenes de aire bajos (4-6 ml/kg del peso corporal ideal) y presiones meseta menores a 30 cmH₂O para disminuir el riesgo de barotrauma y volutrauma en los pulmones. Esta metodología ha demostrado reducir el índice de mortalidad en estos individuos, más adelante se mencionará con estudios realizados sobre el uso de volúmenes corrientes bajos como estrategia de ventilación de protección

pulmonar, usando volúmenes tidales de 4-8 ml/kg (óptimamente 6 ml/kg), presiones meseta por debajo de 30 cmH₂O y PEEP: modificado según lo que requiera el paciente para garantizar el reclutamiento alveolar y evitar atelectasias sin causar hiperinsuflación.

Modos ventilatorios sofisticados

Ventilación Asistida Proporcional y Controlada por Presión Ajustable: estos métodos adaptan automáticamente el apoyo ventilatorio basado en el esfuerzo respiratorio del paciente, mejorando así la comodidad y disminuyendo la falta de sincronización. Ventilación con liberación de Presión en las Vías Aéreas también conocida como APRV esta nos facilita que el pulmón se mantenga en un estado de reclutamiento continuo, lo que favorece la oxigenación y protege el diafragma. Se sugiere que, en combinación con la posición prono y el uso de bloqueos neuromusculares, puede mejorar la oxigenación en casos graves de SDRA (40).

Posición prono y uso de bloqueos neuromusculares

La técnica de poner al paciente en posición prono mejora la circulación sanguínea y la ventilación, disminuyendo el shunt intrapulmonar y favoreciendo la oxigenación. Esto es particularmente beneficioso en SDRA de moderado a grave. El uso de bloqueadores neuromusculares puede facilitar una ventilación más eficiente al mejorar la sincronización entre el ventilador y el paciente al mismo tiempo que se reduce el consumo de oxígeno, aunque debe ser supervisado con cuidado (18).

Tecnologías de monitoreo y ayuda

El monitoreo avanzado: sistemas que permiten la evaluación en tiempo real de la mecánica pulmonar, la distensibilidad y la reacción a los ajustes del soporte respiratorio, permitiendo una ventilación más adaptada a cada paciente. También, la Inteligencia Artificial y algoritmos de ajuste: en desarrollo para perfeccionar los parámetros ventilatorios y anticipar posibles complicaciones, así como, la Oxigenación por Membrana Extracorpórea (38): usada en situaciones que no responden a la ventilación habitual, la ECMO veno-venosa proporciona apoyo extracorpóreo que permite que los pulmones descansen y se recuperen. Su implementación requiere centros especializados y protocolos rigurosos (41).

2. Interacción Ventilación-Hemodinamia

La relación entre la ventilación mecánica y la parte cardiovascular en pacientes que presentan SDRA es un tema de gran significancia debido a que las alteraciones en la presión intratorácica que ocurren durante el soporte respiratorio influyen directamente en la función del corazón, afectando el retorno venoso, así como la precarga y la poscarga del ventrículo, lo cual modifica el gasto cardíaco y la perfusión de los tejidos.

En el marco del SDRA, esta conexión se complica aún más a causa de las alteraciones inflamatorias y microvasculares típicas del síndrome, que generan hipertensión pulmonar y disfunción ventricular. Para optimizar el tratamiento ventilatorio y mitigar los efectos adversos en el sistema cardiovascular, es crucial tener una comprensión profunda de estos mecanismos fisiopatológicos (42).

En los pacientes con SDRA, dos grandes mecanismos explican cómo la ventilación mecánica afecta la hemodinamia: el aumento de la presión intratorácica y la hipertensión pulmonar secundaria a la inflamación, remodelación vascular y microtrombosis pulmonar. El soporte ventilatorio en SDRA generalmente implica el uso de presión positiva, tanto durante la inspiración como en la espiración (a través de PEEP). El aumento de la presión dentro del tórax puede elevarse considerablemente, provocando efectos negativos en la hemodinámica (43).

Reducción del retorno venoso y precarga ventricular derecha

La cantidad de sangre que regresa al corazón depende de la diferencia de presión existente entre las venas sistémicas y la aurícula derecha. En pacientes que reciben ventilación con presión positiva, existe la probabilidad que surja un aumento en la presión del tórax que también se eleva en la aurícula derecha del corazón.

Esta elevación disminuye los gradientes requeridos para que la sangre venosa regrese, lo que consecuentemente origina una caída en el flujo sanguíneo hacia el ventrículo derecho. Asimismo, la presión ejerce un efecto compresivo sobre las venas cavas, especialmente dentro de la cavidad torácica, lo que intensifica este efecto adverso. Como consecuencia, la disminución del retorno venoso acarrea una baja en la precarga del ventrículo derecho, limitando así la cantidad de sangre que se puede albergar durante la diástole.

Por la relación existente entre los ventrículos, este menor llenado del lado derecho también repercute en el volumen de sangre que el ventrículo izquierdo puede expulsar. Esto provoca una reducción en la capacidad cardíaca para mantener un gasto adecuado. Un incremento en la presión intratorácica, como el que se observa con PEEP de más de 10 a 15 cmH₂O, se asocia con caídas significativas que varían entre el 20% y el 30% en el retorno venoso y la precarga ventricular (44).

Disminución del gasto cardíaco

El gasto cardíaco, que es directamente proporcional al volumen de cada latido y a la frecuencia con la que late el corazón, experimenta una reducción cuando hay una caída en la precarga del ventrículo derecho. A pesar de que en ciertas situaciones la frecuencia cardíaca puede incrementarse como un mecanismo de compensación, esto no siempre logra garantizar un gasto cardíaco suficiente.

De la misma manera, un aumento en la presión en el tórax genera un incremento de la presión en los alvéolos, lo que puede afectar los vasos del pulmón y ocasionar un aumento de la poscarga en el ventrículo derecho. Este escenario indica que el ventrículo tiene que trabajar más arduamente para bombear la sangre, lo que podría provocar problemas en la contracción del corazón, particularmente en situaciones de SDRA, donde también se presenta la complicación de la hipertensión pulmonar.

Adicionalmente, la disminución en el gasto cardíaco afecta de manera adversa la perfusión en el sistema, lo que puede facilitar la manifestación de disfunciones en diferentes órganos, complicando aún más la condición clínica del paciente en estado crítico (45). En pacientes con SDRA bajo VM en la Unidad de Cuidados Intensivos la disminución del gasto cardíaco es un fenómeno que ocurre frecuentemente por factores relacionados tanto de las intervenciones pertinentes para su tratamiento como de la fisiopatología en sí.

La hipercapnia y la hipoxemia severa condiciones propias de este síndrome alteran la función cardíaca, ya que la falta de oxígeno limita la disponibilidad de energía necesaria del corazón que junto con la acidosis, se reduce la contractilidad del miocardio favoreciendo la aparición de arritmias disminuyendo la eficiencia de la bomba cardíaca. También la aplicación de una PEEP alta y presiones inspiratorias elevadas incrementa la presión intratorácica ocasionando las alteraciones fisiológicas mencionadas

anteriormente, produciendo como consecuencia Cor Pulmonale Agudo y disfunción ventricular derecha.

Las alteraciones hemodinámicas propias del SDRA como la inflamación sistémica puede elevar la permeabilidad capilar produciendo una hipovolemia relativa que reduce la precarga debido a la fuga de líquidos al intersticio, agregando que en este síndrome se puede desarrollar sepsis siendo una causa frecuente de este, puede generar vasodilatación sistémica depresión miocárdica por mediadores inflamatorios.

Hipertensión pulmonar inducida por SDRA

El SDRA es un estado inflamatorio agudo que afecta no sólo al pulmón sino también a la microvasculatura del sistema respiratorio, induciendo hipertensión pulmonar, que se ha demostrado como factor de mal pronóstico (44). La inflamación pulmonar activa una cascada de eventos que incluyen la activación endotelial, liberación de citocinas proinflamatorias, y de la coagulación intravascular. Esto provoca la formación de microtrombos en los diminutos vasos sanguíneos del pulmón, resultando en una obstrucción parcial y un incremento de la resistencia vascular del sistema respiratorio.

Al mismo tiempo, la inflamación estimula la proliferación de células y provoca fibrosis en la zona perivascular. Este proceso, denominado reestructuración vascular, ocasiona un incremento en el grosor de las paredes de las arterias pulmonares, lo que agrava el aumento persistente de la resistencia del flujo sanguíneo.

Este grupo de respuestas da lugar a la aparición de hipertensión pulmonar, cuya gravedad puede fluctuar dependiendo del grado de inflamación, el tiempo que dure el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda y la existencia de otras condiciones relacionadas (44).

Sobrecarga del ventrículo derecho y desplazamiento del septo interventricular

La resistencia en los vasos pulmonares puede aumentar de manera repentina o gradual, lo que puede resultar en un incremento notable de la poscarga en el ventrículo derecho. Este ventrículo, que generalmente opera a presiones bajas, se ve obligado a producir presiones más elevadas de lo que normalmente está acostumbrado para asegurar que un volumen correcto de sangre fluya hacia los pulmones.

Este proceso conlleva la dilatación del ventrículo derecho, lo que puede llevar a una disfunción en su capacidad sistólica, además de provocar un desplazamiento del septo hacia el izquierdo. Dicha alteración reduce la cantidad de sangre que llena el ventrículo izquierdo, lo que a su vez disminuye el volumen de eyección y como resultado, reduce el gasto cardíaco global.

La afectación del ventrículo derecho está vinculada a un mayor riesgo de insuficiencia en esa cámara, una complicación grave que puede manifestarse en situaciones de SDRA. Esto limita la capacidad del paciente para mantener una adecuada hemodinamia y aumenta el riesgo de fallecimiento (46).

2.1 Efectos Hemodinámicos de Parámetros Ventilatorios Clave

En pacientes que sufren del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, la implementación de ventilación mecánica se convierte en un componente crucial para garantizar una adecuada oxigenación. A pesar de esto, el ajuste de ciertos parámetros del soporte respiratorio tiene un efecto significativo en la fisiología cardiovascular y pulmonar, provocando alteraciones hemodinámicas que pueden afectar el desarrollo clínico. La relación entre los diferentes factores como la Presión Positiva al Final de la Espiración, el volumen tidal, la presión meseta y las maniobras de reclutamiento alveolar no solo influyen en la mecánica respiratoria y la oxigenación, sino que también afectan la estabilidad y la efectividad hemodinámica del paciente (47).

Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP)

La PEEP es un parámetro ventilatorio fundamental que consiste en mantener una presión positiva en las vías aéreas al finalizar la espiración para sostener abiertos los alvéolos, prevenir el colapso alveolar y mejorar la oxigenación, lo cual es fundamental en un paciente con SDRA.

Beneficios

La utilización estratégica y controlada de la PEEP en situaciones de SDRA brinda beneficios significativos, tales como la activación y estabilización de los alvéolos: Este enfoque previene el colapso cíclico de los alvéolos, lo cual es común en condiciones de rigidez y atelectasias asociadas al Síndrome de Distrés Respiratorio, permitiendo así una

mayor área alveolar para el intercambio gaseoso. Esto ayuda a minimizar el shunt intrapulmonar y mejora la relación entre ventilación y perfusión.

Aumento en la oxigenación arterial: La capacidad de abrir y mantener los espacios alveolares previamente colapsados eleva las presiones parciales de oxígeno en la sangre arterial, lo que se convierte en un objetivo esencial en la ventilación de pacientes críticos (48).

Disminución del daño pulmonar por ventilación: Al estabilizar la unidad alveolar, se limita el fenómeno del atelectrauma, que ocurre con el colapso y la reapertura constante de los alvéolos, lo que reduce tanto la inflamación en los pulmones como el daño mecánico.

Optimización del cumplimiento pulmonar: La PEEP ayuda a disminuir la rigidez pulmonar, mejorando su distensibilidad y permitiendo que la ventilación se realice con presiones inspiratorias más bajas y volúmenes corrientes menores, lo cual es vital para implementar estrategias de ventilación protectora.

Disminución del shunt y aumento en la eficacia respiratoria: Se logra una mejor concordancia entre la ventilación y la perfusión, lo que optimiza la efectividad de la asistencia respiratoria y reduce la toxicidad por oxígeno, al necesitar una menor proporción de oxígeno inspirado (48).

Riesgos: Impacto en el Retorno Venoso y Hemodinámica

Aunque la PEEP ofrece ventajas para los pulmones, también conlleva riesgos significativos que pueden comprometer la estabilidad hemodinámica. Entre estos riesgos tenemos los siguientes:

Reducción del retorno venoso: La elevación de la presión intratorácica provocada por la PEEP provoca la compresión de las venas principales y un incremento en la presión de la aurícula derecha. Esto reduce el gradiente de presión, dificultando el retorno de la sangre venosa al corazón, lo que termina generando una disminución en la precarga del ventrículo derecho y, a su vez, una merma en el gasto cardíaco (49).

Aumento de la poscarga del ventrículo derecho: La presión sobre los vasos pulmonares incrementa la resistencia dentro del sistema respiratorio, lo que obliga al ventrículo derecho a trabajar más para enfrentar una mayor poscarga, lo que aumenta el riesgo de sufrir insuficiencia ventricular derecha en pacientes predispuestos.

Dificultad en el llenado del ventrículo izquierdo: La disminución en el gasto del ventrículo derecho repercute negativamente en la perfusión pulmonar y el retorno al ventrículo izquierdo, lo cual resulta en una reducción del volumen sistólico y un posible descenso de la presión arterial.

Hipotensión y decremento en la perfusión de los tejidos: La caída en el gasto cardíaco, junto con la vasodilatación compensatoria, puede llevar a una reducción de la presión arterial y a una perfusión inadecuada, lo que podría agravar el estado crítico del paciente y las manifestaciones clínicas variadas: La tolerancia a la PEEP puede diferir según el volumen de sangre en los vasos, la salud cardíaca y los mecanismos de compensación autónomos. Por lo tanto, es crucial adoptar un enfoque individualizado y realizar un monitoreo continuo para reducir los riesgos involucrados (49).

Influencia de la PEEP

La PEEP ha sido fundamental en el tratamiento de pacientes con ventilación mecánica y con SDRA, como parte de una estrategia de ventilación protectora pulmonar, la PEEP mejora la distribución de la ventilación y potencialmente limita la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Aunque se han evaluado diferentes métodos para ajustar la PEEP en función de la oxigenación y la mecánica respiratoria en ensayos clínicos aleatorizados, la estrategia óptima para mejorar los resultados clínicos sigue sin estar muy clara, las guías actuales enfatizan la importancia de una evaluación cuidadosa de los riesgos y beneficios para la titulación de la PEEP las cuales ya se mencionaron anteriormente.

En las últimas décadas, el objetivo principal del uso de la PEEP ha cambiado de simplemente mejorar la oxigenación a enfatizar la protección pulmonar, con un enfoque creciente en prevenir las consecuencias hemodinámicas producidas por esta, por ejemplo, una PEEP excesiva puede provocar VILI debido a la sobredistensión alveolar y al aumento de la transmisión de potencia mecánica (PM) al pulmón, puede afectar negativamente la hemodinámica al disminuir el gradiente de retorno venoso, aumentar la resistencia vascular pulmonar, disminuir el gasto cardíaco y generar retención de sodio y líquidos. Estas consecuencias hemodinámicas de una PEEP excesiva pueden aumentar la necesidad de administración de líquidos y fármacos cardioactivos, lo que podría afectar la evolución del paciente (50).

Volumen Tidal y Presión Meseta (Pplat)

El volumen tidal representa la cantidad de gas administrado en cada ciclo inspiratorio, mientras que la presión meseta es la que se mantiene en las vías aéreas después del flujo inspiratorio y antes de la espiración, reflejando la tensión aplicada a los alvéolos. La técnica de utilizar un volumen tidal bajo (entre 4 y 6 ml/kg del peso ideal) constituye el fundamento de una ventilación pulmonar que busca proteger los pulmones contra posibles daños. Minimización del riesgo de volutrauma: Al emplear un volumen tidal reducido, se evita la sobredistensión de los alvéolos, lo que limita el estrés mecánico y ayuda a prevenir lesiones alveolares, además de reducir la inflamación pulmonar que se asocia con el volutrauma (51).

Disminución del barotrauma: Al controlar tanto los volúmenes como las presiones en la ventilación, se pueden reducir las posibilidades de complicaciones tales como el neumotórax y el enfisema intersticial.

Hipercapnia controlada: La disminución de los volúmenes de ventilación puede llevar a una acumulación controlada de dióxido de carbono, lo que es visto como una estrategia terapéutica efectiva para minimizar el daño a los pulmones, siempre que la acidosis que surja no sea severa y sea tolerada adecuadamente.

Incremento en la supervivencia y reducción de complicaciones: Investigaciones clínicas, como las llevadas a cabo por ARDSnet, han demostrado que este enfoque no solo protege el tejido pulmonar, sino que también reduce la tasa de mortalidad y mejora las posibilidades de recuperación en pacientes que sufren SDRA (51).

Consideraciones clínicas a tener en cuenta: Es fundamental llevar a cabo una vigilancia continua para evitar complicaciones asociadas, tales como la desincronización entre el paciente y el ventilador, así como una necesidad incrementada de sedación.

Riesgos de sobredistensión alveolar

El empleo de elevados volúmenes de ventilación o de presiones meseta que exceden los 30 cmH₂O puede tener consecuencias graves: lesiones pulmonares inducidas por ventilación: Un desarrollo excesivo sobre las lesiones en los alvéolos podría ocasionar su quebranto, provocar edema en los tejidos intersticiales y desencadenar procesos inflamatorios que aumentan la permeabilidad pulmonar, afectando su funcionamiento.

Desencadenamiento de inflamación sistémica y fallo orgánico múltiple: El daño pulmonar libera mediadores inflamatorios que pueden diseminarse por todo el organismo, impactando órganos distantes y facilitando la aparición de sepsis y fallo en varios órganos.

Deterioro hemodinámico como consecuencia: El aumento de la presión en el tórax magnifica los efectos adversos sobre el rendimiento ventricular y la perfusión de los tejidos, lo que lleva a inestabilidad cardiovascular.

Peor pronóstico clínico: Se ha comprobado que existe una correlación directa entre el estrés mecánico excesivo y un incremento en la mortalidad en el SDRA (51).

Maniobras de Reclutamiento Alveolar

Las maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) son técnicas que implican la aplicación temporal y controlada de presiones elevadas para abrir unidades alveolares colapsadas. El incremento transitorio de PaO₂ de forma rápida y significativa mejora la oxigenación al ejercer una presión elevada mediante inhalaciones sostenidas que oscilan entre 30 y 40 cmH₂O durante aproximadamente 30 a 40 segundos, se logran abrir nuevamente aquellos alvéolos que se encuentran colapsados. Esto incrementa la superficie disponible para facilitar el intercambio de gases, lo que favorece un aumento en los niveles de PaO₂.

Reducción del shunt intrapulmonar: Este enfoque de reclutamiento se concentra en aquellas zonas que se encuentran con ventilación deficiente, optimizando la relación entre la ventilación y la perfusión, lo que permite disminuir la cantidad de oxígeno necesario. Mejoramiento de la ventilación mecánica protectora: Además, esta técnica facilita la determinación de ajustes más precisos de la PEEP en fases posteriores, un aspecto crucial para mantener los alvéolos abiertos y evitar su colapso nuevamente. Duración variable del efecto: A pesar de que la mejora en la oxigenación tiende a ser transitoria, proporciona un valioso tiempo para realizar modificaciones en la ventilación o en otros tratamientos médicos (51).

Efectos hemodinámicos variables

Aumento repentino de la presión intratorácica: Durante estas técnicas, el incremento de esta reduce de manera significativa el retorno venoso, lo que a su vez disminuye

temporalmente la precarga ventricular y el gasto cardíaco, pudiendo generar consecuencias adversas en la perfusión sistémica.

Incremento de la resistencia vascular en los pulmones: La compresión de los vasos sanguíneos pulmonares provoca un aumento en la poscarga del ventrículo derecho, un riesgo que es especialmente crítico en pacientes con problemas cardíacos o hipertensión pulmonar coexistente.

Diversidad en las reacciones: La tolerancia hacia estas maniobras varía de acuerdo con el estado hemodinámico inicial, el equilibrio de líquidos y la función cardíaca preexistente, haciendo que la monitorización invasiva sea crucial para detectar descompensaciones en etapas tempranas.

Potencial intensificación de la inflamación sistémica: La realización repetida o intensa de estas maniobras puede agravar la respuesta inflamatoria, resultando en un aumento de las citoquinas en circulación y favoreciendo complicaciones sistémicas, así como se ha mencionado anteriormente sobre los procesos inflamatorios (51).

2.2 Manejo Ventilatorio en SDRA y su Impacto Hemodinámico

Los objetivos de la ventilación mecánica en pacientes críticos se centran en garantizar una oxigenación adecuada sin perjudicar la estabilidad hemodinámica ni causar lesión pulmonar como se pretende en todo paciente ventilado en UCI. En un paciente con SDRA con asistencia respiratoria lo que se busca es mantener una oxigenación tisular adecuada (PaO_2 mayor o igual a 60 mmHg o SpO_2 mayor o igual a 90%), evitar la hipercapnia grave (PaCO_2 menor a 50-55 mmHg, salvo en estrategias permisivas), minimizar el daño pulmonar (mediante presiones y volúmenes seguros), preservar la estabilidad hemodinámica: evitar caídas del retorno venoso y del gasto cardíaco por altas presiones intratorácicas.

Con lo anterior la monitorización hemodinámica es una herramienta de indudable valor para la evaluación de los pacientes muy enfermos. Debido a que permite no solo detectar y determinar el origen de la inestabilidad de la misma, sino también guiar la elección de la estrategia más adecuada y evaluar con posterioridad su efectividad. Sin embargo, la monitorización no es una herramienta terapéutica y su empleo, sin un objetivo bien definido, no tiene por qué afectar a la evolución de los pacientes.

Para que la monitorización hemodinámica redunde en beneficio para este debe ir necesariamente acoplada a un protocolo de tratamiento que efectivamente haya demostrado mejorar su pronóstico. En consecuencia, la utilidad de los sistemas de monitorización no debería evaluarse tan solo por la exactitud y fiabilidad de sus medidas, sino también por la capacidad de afectar favorablemente a la evolución de los pacientes. A continuación, analizaremos las estrategias más utilizadas en el tratamiento para los pacientes con SDRA (52).

Ventilación protectora

Cuarenta años atrás era común el uso de volúmenes tidales de 10 a 15 ml/kg de peso ideal, ya que estos flujos previenen la aparición de atelectasias en pacientes sometidos a anestesia y cirugía. Hace 25 años, el estudio ARMA del ARDSnet en más de 800 pacientes con SDRA mostró que la ventilación con 6 ml/kg en vez de 12 disminuyó en forma dramática la mortalidad, lo que se convirtió en un estándar de ventilación en estos pacientes. Sin embargo, este estudio no evaluó los volúmenes intermedios 8 o 10 ml/kg.

Más recientemente, el estudio PReVENT mostró que el uso de v_t 6 ml/kg tuvo similares resultados que usar volumen tidal de 10 ml/kg en pacientes sin SDRA. A diferencia de este estudio, los pacientes del estudio ARMA eran más graves, tenían peor distensibilidad (25 versus 35 ml/cmH₂O), y estaban en su mayoría profundamente sedados o con bloqueo neuromuscular. Cabe mencionar, que si el paciente tiene una distensibilidad normal, el beneficio de disminuir el v_t a 6 ml/kg es discutible. Dicho de otro modo, la disminución en el flujo inspiratorio en condiciones de baja distensibilidad (SDRA moderado a severo) genera beneficios más pronunciados que si se realiza en un paciente con distensibilidad normal (50).

Por otra parte, Liagat en su estudio define la ventilación con protección pulmonar como el pilar del manejo del soporte respiratorio en pacientes con SDRA y que desempeña un papel crítico en la mejora de los resultados clínicos. Dicha estrategia busca prevenir la sobredistensión o el “estiramiento” del pulmón aireado, ya que se ha demostrado que esto altera tanto el endotelio como el epitelio pulmonar, resultando en una inflamación, atelectasia, hipoxemia y liberación de mediadores inflamatorios.

Recomienda que los pacientes sean ventilados con volúmenes corrientes bajos (4–8 ml/kg de peso corporal previsto). Muchos de estos parámetros se derivaron del ensayo

ARMA realizado por investigadores de ARDSNet, estudio mencionado anteriormente, y que demostró como el utilizar volúmenes corrientes bajos en pro de proteger al pulmón se tradujo en una reducción significativa de la mortalidad hospitalaria y la duración de la ventilación mecánica.

Antes de este estudio, las estrategias de soporte respiratorio tradicionales se centraron en aumentar la saturación arterial de oxígeno con el uso de volúmenes corrientes más altos a expensas de la distensión alveolar y el daño inducido por el ventilador que contribuía a la disrupción del endotelio inducida por el estiramiento y a una potenciación de la respuesta inflamatoria innata, lo que exacerbó aún más el mecanismo subyacente del SDRA.

La ventilación pulmonar protectora incluye el uso de una PEEP alta, pero su beneficio en el manejo del SDRA es menos claro. En el ensayo ARMA, la presión positiva se ajustó según la FiO_2 necesaria para el paciente, mediante una tabla de titulación. Estudios como el ensayo ALVEOLI revelan que el uso de un valor aún más alto no mejora la evolución del paciente. Por lo tanto, si bien el uso de una PEEP alta forma parte de la ventilación pulmonar protectora, su nivel no está claramente definido (50).

Además, la ventilación protectora pulmonar incluye el objetivo de presiones meseta bajas. Las presiones meseta pueden considerarse una medida de la distensibilidad pulmonar. En general, se acepta que esta presión sea tolerable hasta 30–32 cmH₂O. El ensayo ARMA también encontró que, junto con un volumen corriente bajo, una presión meseta más baja ayuda a reducir la mortalidad en pacientes con SDRA.

Las presiones meseta, a su vez, pueden ayudar a estratificar el riesgo de los valores de corte durante la ventilación mecánica para un posible barotrauma y lesión del parénquima pulmonar. Una mejor comprensión del soporte ventilatorio mecánico y su lesión pulmonar inducida por el ventilador relacionada es un componente esencial del manejo de los pacientes con SDRA. El incumplimiento de estas estrategias puede aumentar el riesgo de VILI, que implica un estrés excesivo en los pulmones (alta presión transpulmonar) y un aumento de la tensión (sobredistensión alveolar) que finalmente conduce a barotrauma, ruptura alveolar y desarrollo de edema pulmonar.

Estrategias ventilatorias avanzadas:

AutoFlow

El AutoFlow representa una innovación significativa en la VM al combinar las ventajas de la ventilación controlada por volumen con los beneficios de un patrón de flujo desacelerante también característico de la controlada por presión. Esta tecnología funciona como una configuración avanzada que se puede activar en todos los modos controlados por volumen, incluyendo VC-CMV, VC-AC, VC-SIMV y VC-SIMV/PS. El principio fundamental de AutoFlow radica en su capacidad para garantizar la entrega del flujo inspiratorio establecido utilizando la presión mínima necesaria, adaptándose automáticamente a cambios en la resistencia y compliance pulmonares del paciente.

El mecanismo de funcionamiento de AutoFlow se basa en un algoritmo sofisticado que realiza respiraciones de prueba iniciales para determinar la relación entre presión y volumen en el sistema respiratorio del paciente. Durante la activación inicial, el sistema ejecuta tres respiraciones de prueba secuenciales: la primera se entrega como un control de volumen estándar con meseta corta, la segunda se administra al 80% de la presión meseta medida mientras se registra el volumen tidal entregado, y la tercera varía en ± 3 cmH₂O para refinar la calibración.

Este proceso permite al ventilador calcular con precisión la presión necesaria para entregar el volumen tidal deseado en respiraciones subsecuentes, asegurando que esta no varíe más de ± 3 cmH₂O entre respiraciones para mantener la estabilidad ventilatoria.

La reducción de las presiones pico en las vías aéreas representa uno de los beneficios más significativos, ya que permite la entrega del mismo volumen tidal con presiones menores, reduciendo potencialmente el riesgo de barotrauma. El patrón de flujo desacelerante característico de AutoFlow mejora la distribución del gas alveolar y facilita el intercambio gaseoso, especialmente en pacientes con heterogeneidad pulmonar. Además, el AutoFlow permite la respiración espontánea del paciente durante cualquier momento del ciclo respiratorio, incluyendo tanto la fase inspiratoria como espiratoria, lo que mejora significativamente la sincronización paciente-ventilador y reduce la necesidad de sedación profunda.

La aplicación clínica de AutoFlow demuestra beneficios particulares en poblaciones específicas de pacientes. En aquellos en estado crítico desadaptados que están en

"lucha constante con el respirador" pero en proceso de destete para extubación, el AutoFlow proporciona una ventilación menos invasiva que facilita la reducción gradual del soporte ventilatorio. La modalidad es especialmente útil en pacientes con cambios dinámicos en la mecánica pulmonar, como aquellos con SDRA en evolución o pacientes postoperatorios con compliance pulmonar variable. El sistema automáticamente ajusta la presión inspiratoria basándose en la compliance calculada continuamente, manteniendo un volumen tidal estable sin intervención manual constante del clínico.

La configuración técnica de AutoFlow requiere consideraciones específicas para su implementación segura y efectiva. El modo se encuentra típicamente en el menú de "configuración" o "ajuste adicional" del ventilador y se activa simplemente pulsando el botón correspondiente. Crucialmente, no se requieren modificaciones adicionales en otros parámetros ventilatorios una vez activado, siempre que los límites de alarma cumplan con las necesidades clínicas del paciente. Sin embargo, la configuración de Pmax o alarma de presión alta adquiere una función adicional durante este modo de soporte ventilatorio, ya que estos límites restringen activamente el control de presión inspiratoria, funcionando como mecanismo de seguridad para prevenir complicaciones.

La reducción de alarmas molestas es un beneficio práctico significativo que mejora el ambiente de la unidad de cuidados intensivos y reduce el estrés tanto para pacientes como para el personal clínico. La mejora en la sincronización paciente-ventilador se traduce en mayor comodidad para el paciente, menor necesidad de sedación y relajantes musculares, y potencialmente menor duración de la ventilación mecánica. El AutoFlow también facilita estrategias de ventilación protectora pulmonar al mantener volúmenes tidales consistentes mientras limita automáticamente las presiones inspiratorias, contribuyendo a la prevención del VILI.

Volumen Garantizado

Este concepto representa una evolución natural en la ventilación mecánica hacia modalidades que combinan la seguridad del control de volumen con los beneficios fisiológicos del control de presión. Los principios fundamentales del Volumen Garantizado se basan en algoritmos de control dual que ajustan automáticamente la presión inspiratoria para mantener un volumen tidal o volumen minuto objetivo,

proporcionando así un mecanismo de "autodestete" que facilita la transición gradual del soporte ventilatorio completo a la respiración espontánea.

Los mecanismos fisiológicos que explican los beneficios del Volumen Garantizado incluyen la estabilización de los gases sanguíneos mediante la compensación automática de cambios dinámicos en la mecánica pulmonar. Esta modalidad mantiene constantes los volúmenes tidales, el $p\text{CO}_2$ y el pH, previniendo complicaciones asociadas con hiperventilación e hipoventilación. El sistema responde continuamente a cambios en la compliance y resistencia pulmonares, ajustando la presión inspiratoria para mantener el volumen objetivo mientras utiliza la presión mínima necesaria.

Modos de ventilación (PCV vs VCV)

La comparación entre ventilación controlada por presión (PCV) y ventilación controlada por volumen (VCV) representa uno de los debates más significativos en medicina crítica contemporánea, con implicaciones profundas para el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y crónica. Ambas modalidades presentan características distintivas que afectan variables ventilatorias fundamentales, incluyendo la distribución de presión, el patrón de flujo, mecánica pulmonar y la interacción paciente-ventilador. La evidencia científica actual sugiere que la elección entre PCV y VCV debe basarse en consideraciones específicas del paciente, incluyendo el grado de heterogeneidad pulmonar, la presencia de respiración espontánea, y los objetivos terapéuticos específicos (53).

Las diferencias fundamentales entre PCV y VCV radican en sus variables de control y las consecuencias fisiológicas resultantes. En VCV, el volumen tidal y la frecuencia respiratoria son variables controladas directamente, mientras que la presión en las vías aéreas varía en respuesta a cambios en la compliance y resistencia pulmonares. Esta característica proporciona la ventaja de un volumen minuto predecible y constante, lo que resulta en control directo de la ventilación alveolar y, por lo tanto, de la eliminación de CO_2 .

Sin embargo, VCV presenta desventajas significativas, incluyendo la generación de presiones pico variables que pueden alcanzar niveles potencialmente dañinos cuando la mecánica pulmonar se deteriora, y la utilización de patrones de flujo constante que pueden no coincidir con las demandas variables del paciente (54).

En contraste, la PCV utiliza la presión inspiratoria como variable controlada, resultando en volúmenes tidales cambiantes que dependen de la mecánica respiratoria del paciente. La presión inspiratoria preestablecida ($P_{I\text{ns}}p$) se mantiene constante durante la inspiración, generando un patrón de flujo desacelerante que inicialmente es alto y posteriormente disminuye según se equilibran las presiones en el sistema respiratorio.

Esta modalidad ofrece la ventaja fundamental de limitar las presiones máximas en las vías aéreas, independientemente de cambios en la resistencia o compliance pulmonares, reduciendo potencialmente el riesgo de barotrauma lo que beneficiaría a un paciente con SDRA. El patrón de flujo desacelerante característico de PCV mejora la distribución del gas alveolar, especialmente en pulmones con heterogeneidad significativa, y puede resultar en mejor oxigenación comparado con VCV (55).

La PCV consistentemente demuestra presiones pico menores para entregar el mismo volumen tidal, un hallazgo que tiene implicaciones importantes para la prevención de VILI. Esta reducción se acompaña de mejor distribución del volumen dentro del pulmón, lo que puede traducirse en mejores índices de oxigenación, especialmente en pacientes con patología pulmonar heterogénea como SDRA. Sin embargo, es importante considerar que durante PCV, el volumen tidal es la variable dependiente y pueden presentarse alteraciones sustanciales del volumen por cambios en la resistencia o distensibilidad pulmonares, requiriendo monitoreo cuidadoso y ajustes frecuentes de la presión inspiratoria (56).

La tolerancia del paciente representa otro factor diferencial importante entre ambas modalidades. La PCV suele tolerarse mejor que el VCV, especialmente en pacientes con respiración espontánea preservada. La razón principal de esta mejor tolerancia radica en el patrón de flujo desacelerante que se adapta mejor a las demandas variables del paciente durante la inspiración.

En VCV, el flujo constante puede crear asincronías cuando las demandas del paciente exceden el flujo programado, resultando en aumento del trabajo respiratorio y discomfort. La capacidad de PCV para permitir respiración espontánea durante el ciclo completo respiratorio mejora la sincronización paciente-ventilador y puede reducir la necesidad de sedación profunda (55).

Los contextos clínicos específicos influyen significativamente en la selección apropiada entre PCV y VCV. En pacientes sin esfuerzo respiratorio espontáneo, particularmente aquellos bajo anestesia general o con parálisis neuromuscular completa, la controlada por presión no ofrece ventajas significativas sobre la de control volumen, especialmente cuando se dispone de patrones de flujo desacelerante.

En el contexto de SDRA, donde la limitación de presiones es crítica para la implementación de estrategias de ventilación protectora, la PCV facilita el mantenimiento de presiones meseta por debajo de los límites recomendados mientras permite optimización de la PEEP y estrategias de reclutamiento alveolar (56).

Las modalidades híbridas que combinan características de PCV y VCV han emergido como soluciones que intentan capturar los beneficios de ambas modalidades. Estos modos duales, que incluyen PRVC (Pressure Regulated Volume Control), AutoFlow, y PCV-VG (Pressure Control Ventilation-Volume Guaranteed), utilizan algoritmos sofisticados para entregar volúmenes tidales objetivo utilizando presiones mínimas, adaptándose automáticamente a cambios en la mecánica pulmonar. Estos modos representan la evolución natural de la ventilación mecánica hacia modalidades más inteligentes y adaptativas que minimizan la necesidad de ajustes manuales frecuentes mientras optimizan la ventilación según las necesidades individuales del paciente (55).

PEEP óptima

El ajuste de la PEEP es una estrategia importante para mejorar la oxigenación en pacientes con SDRA. Aunque ninguna estrategia de presión positiva ha demostrado ser ideal, varios ensayos bien conocidos han descrito diversas estrategias de su titulación con el consenso subyacente en torno a la idea de limitar la sobredistensión del parénquima pulmonar.

En el ensayo ARMA, la PEEP y la FiO_2 se titularon para alcanzar una saturación de oxígeno del 88 al 95% o una PaO_2 de 55 a 80 mmHg. Aunque se utilizaron niveles de presión que oscilaban entre 5 y 24 cmH_2O , el ensayo destacó la necesidad de cambios dinámicos de esta en combinación con la FiO_2 . Además de alcanzar los niveles objetivo de saturación de O_2 y PaO_2 , esta estrategia de PEEP también implica asegurar presiones meseta bajas, una parte fundamental de la ventilación protectora pulmonar clásica (50).

El ensayo EXPRESS reveló que una estrategia de PEEP alta (hasta 14 cmH₂O) era preferible a una moderada (de 5 a 9 cmH₂O), con una titulación específica para alcanzar presiones meseta inferiores a 30 cmH₂O. Cabe destacar que este ensayo no mostró una reducción significativa de las tasas de mortalidad con el uso de una más alta, sino que la asoció con una mejor función pulmonar y una menor duración de la ventilación mecánica.

El ensayo LOVS investigó un abordaje pulmonar abierto, descrito como una combinación de bajo volumen corriente, alta PEEP y maniobras de reclutamiento pulmonar. Se utilizó una presión positiva media de 14 cmH₂O (frente a 9 cmH₂O en el grupo control). Como se indicó en ensayos previos, se tomaron precauciones especiales para asegurar que las presiones meseta se mantuvieran bajas para mantener las medidas de protección pulmonar; no superiores a 40 cm H₂O. El ensayo no mostró diferencias en la mortalidad hospitalaria por cualquier causa ni en la cantidad de barotrauma al comparar una estrategia de PEEP alta con una de ventilación estandarizada establecida con bajo volumen corriente.

Aunque los ensayos anteriores no encontraron tasas de mortalidad significativamente reducidas con el uso de PEEP alta versus la moderada o baja, debe mencionarse que un metanálisis demostró un beneficio en la mortalidad con el uso de una presión alta versus niveles más bajos en un subconjunto específico de pacientes que tenían relaciones PaO₂/FiO₂ basales por debajo de 200 mmHg.

Además, recientemente se han definido varias técnicas para ajustar la PEEP en función de presiones intrínsecas alternativas, lo que allana el camino para futuras investigaciones. En particular, el ensayo EPVENT investigó el uso de catéteres de balón esofágico para medir la presión esofágica (una estimación de la presión transpulmonar) como base para el ajuste de la PEEP. Esta técnica se comparó con la utilizada en el ensayo ARMA y se encontró que era superior para mejorar la oxigenación. Sin embargo, un ensayo posterior, EPVENT-2, reveló que en pacientes con SDRA de moderado a grave, la titulación de una PEEP guiada por la presión esofágica no mejoró significativamente la mortalidad ni redujo los días libres de ventilación mecánica, aunque sí resultó en el uso de terapia de rescate, en particular la necesidad de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Posteriormente se realizó un reanálisis del ensayo EPVENT-2 para evaluar más a fondo el efecto de la PEEP guiada por la presión esofágica y el uso empírico de una alta en la supervivencia. Este ensayo reveló que una titulación de presión más cercana a 0 cmH₂O se asoció con una mejor supervivencia, independientemente de la gravedad de la disfunción multiorgánica (50).

Dada la complejidad de los factores que intervienen en la titulación de la PEEP y las diversas influencias en este parámetro, la literatura actual no ha definido ninguna estrategia como ideal. El consenso persiste en que el ajuste dinámico de la presión positiva para asegurar presiones meseta bajas, en consonancia con una estrategia general de protección pulmonar, es más importante que el nivel de PEEP en sí.

Presión de conducción

Esta se define como la relación entre el volumen corriente y la compliance pulmonar, puede estimarse calculando la diferencia entre la presión meseta y la PEEP. Un análisis de mediación multinivel que incluyó a 3,562 pacientes reveló que los ajustes del ventilador que conducen a una disminución de la presión de conducción se asociaron con una mayor supervivencia en pacientes con SDRA. Las presiones de conducción por debajo de 14 cmH₂O se asocian con mejores resultados.

Varios métodos, incluida la reducción del volumen corriente, la optimización de la PEEP y las maniobras de reclutamiento, pueden mejorar la compliance pulmonar y reducir la presión de conducción. Además, los bloqueadores neuromusculares, el decúbito prono y las medidas extracorpóreas pueden utilizarse como complementos para reducir dicha presión.

Dado que la presión de conducción representa el volumen corriente ajustado según la compliance del sistema respiratorio, puede conducir a una reducción en el estiramiento pulmonar, disminuyendo así la mortalidad. Sin embargo, no hay evidencia de una estrategia de ventilación específica para lograr una presión de conducción más baja. Es razonable apuntar a una por debajo de 14 cmH₂O, pero aún se necesita evidencia adicional para demostrar que las estrategias de ventilación dirigidas a presiones de conducción bajas pueden mejorar los resultados de los pacientes con SDRA (57).

2.3 Complicaciones Hemodinámicas Asociadas a la Ventilación Mecánica

Hipoperfusión esplácnica

Existe una relación compleja y dinámica entre la ventilación mecánica y la vasculatura esplácnica que pueden contribuir a diversas complicaciones del tracto gastrointestinal. La hipoperfusión esplácnica inducida por la aplicación de presión positiva parece desempeñar un papel fundamental en el desarrollo de estas condiciones no deseadas siendo las más frecuentes el daño mucoso relacionado con el estrés, la hipomotilidad gastrointestinal y la diarrea. Además, las características de la vasculatura esplácnica hacen que el sistema gastrointestinal sea vulnerable a los efectos adversos relacionados con la ventilación con presión positiva.

La perfusión esplácnica reducida es un factor clave en el desarrollo de complicaciones gastrointestinales (GI) en pacientes bajo ventilación mecánica. A diferencia de otros sistemas vasculares, la circulación esplácnica carece de autorregulación vasomotora eficiente, lo que significa que, incluso después de corregir una inestabilidad hemodinámica, la vasoconstricción puede persistir, agravando el riesgo de isquemia. Existen factores anatómicos que aumentan la vulnerabilidad del tracto GI, por ejemplo, la estructura vascular de la mucosa intestinal es similar a la de la médula renal en un aspecto crucial: permite el "Shunting" de oxígeno, lo que en condiciones normales puede generar zonas de hipoxia en las puntas de las vellosidades intestinales.

Además, la mucosa intestinal tiene un bajo contenido de oxígeno debido a un hematocrito de aproximadamente 10%, resultado de la dilución causada por la absorción de líquidos y nutrientes, estos factores hacen que el tracto GI sea especialmente susceptible a eventos isquémicos, incluso en ausencia de hipotensión marcada. A continuación, se describen los mecanismos por los que la ventilación mecánica reduce la perfusión esplácnica:

Reducción del gasto cardíaco y la presión arterial media: la ventilación mecánica, especialmente cuando se usa PEEP elevada, disminuye el retorno venoso al disminuir el gradiente de presión entre las venas sistémicas y la aurícula derecha. Esto lleva a una disminución de la precarga lo que causará hipotensión, particularmente en pacientes con hipovolemia o disfunción del sistema veno-constrictor. Dado que el flujo sanguíneo mesentérico depende directamente del gasto cardíaco, esta reducción puede provocar

isquemia esplácnica. Sin embargo, una reposición de volumen adecuada puede revertir este efecto.

Aumento de la presión intraabdominal (PIA) por efecto del PEEP: la aplicación de la presión positiva puede elevarse debido al descenso del diafragma. Normalmente, la PIA es subatmosférica o cercana a 0 mmHg, y aumenta (especialmente por encima de 20 mmHg); estudios en animales han demostrado una reducción progresiva del flujo sanguíneo mesentérico y de la mucosa intestinal, así como una caída del pH intramucosal (pHi), indicativo de hipoperfusión y acidosis tisular. Aunque este mecanismo es menos estudiado en humanos, es plausible que la PEEP contribuya de manera similar a la isquemia intestinal en pacientes críticos. Curiosamente, el aumento de la PIA podría, en ciertos casos, compensar parcialmente el efecto negativo de dicha presión sobre el retorno venoso al aumentar la presión de retroceso abdominal.

Vasoconstricción esplácnica por activación neuro-hormonal: la ventilación con presión positiva activa el sistema nervioso simpático y eleva los niveles de renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y catecolaminas. Estas hormonas provocan la vasoconstricción, redistribuyendo el flujo sanguíneo hacia órganos vitales (como el cerebro y el corazón) a expensas del lecho vascular intestinal. Esta respuesta, aunque adaptativa en situaciones de shock, puede agravar la hipoperfusión GI y favorecer complicaciones como: Úlceras por estrés (por isquemia de la mucosa gástrica), íleo paralítico (por falta de motilidad intestinal secundaria a hipoxia).

El peligro de la reperfusión y la isquemia mesentérica no oclusiva más allá de la hipoperfusión inicial, el mayor y principal riesgo surge durante el restablecimiento del flujo sanguíneo, cuando esta genera especies reactivas de oxígeno (ROS) que dañan el epitelio intestinal. En pacientes críticos, episodios repetidos de isquemia-reperfusión pueden desencadenar lesión mesentérica no oclusiva (INMO), una condición grave asociada a altas tasas de mortalidad.

En conclusión, la ventilación mecánica, a través de múltiples mecanismos (disminución del gasto cardíaco, aumento de la PIA y vasoconstricción neuro-hormonal), compromete la perfusión esplácnica, predisponiendo a complicaciones GI. Monitorear parámetros como el pH intramucosal o la PIA podría ayudar a identificar pacientes en

riesgo, mientras que estrategias como la optimización de volemia y el uso de PEEP individualizado podrían mitigar estos efectos (58).

Arritmias supraventriculares

Las arritmias supraventriculares constituyen un grupo diverso de trastornos del ritmo cardíaco caracterizados por la participación de estructuras ubicadas por encima de la bifurcación del haz de His en el mantenimiento de la arritmia. Estas se distinguen electrocardiográficamente por la presencia de complejos QRS estrechos y, típicamente, intervalos RR regulares, reflejando que la activación ventricular ocurre a través del sistema específico de conducción normal (59). La regularidad característica que define el término "taquicardia" contrasta con la irregularidad observada en otras arritmias como la fibrilación auricular.

El mecanismo fundamental subyacente a la mayoría de las arritmias supraventriculares involucra fenómenos de reentrada, donde los impulsos eléctricos se propagan en circuitos cerrados (60). Este proceso requiere la presencia de dos o más vías de conducción con propiedades electrofisiológicas diferentes, particularmente en términos de velocidad y período refractario. La comprensión de estos mecanismos ha revolucionado las opciones terapéuticas, especialmente con el desarrollo de técnicas de ablación por catéter que pueden ofrecer curación definitiva en muchos casos.

La presentación clínica típica de las arritmias supraventriculares se caracteriza por episodios paroxísticos que inician y terminan súbitamente, de ahí la denominación de taquicardias paroxísticas supraventriculares (59). Esta presentación abrupta se debe a la naturaleza todo o nada de los circuitos de reentrada, donde pequeños cambios en las condiciones electrofisiológicas pueden iniciar o terminar la arritmia. Los síntomas más comunes incluyen palpitaciones, sensación de latidos irregulares o rápidos, disnea, dolor torácico, mareo y, en casos severos síncope.

El diagnóstico preciso de las arritmias supraventriculares requiere un enfoque sistemático que combine la historia clínica, el examen físico y fundamentalmente la interpretación electrocardiográfica. El electrocardiograma de 12 derivaciones durante el episodio arrítmico constituye la herramienta diagnóstica más valiosa, proporcionando información crucial sobre el mecanismo de la arritmia y guiando las decisiones

terapéuticas (59). Sin embargo, la naturaleza paroxística de muchas de estas puede hacer que la captura del episodio sea desafiante.

La evaluación inicial debe enfocarse en determinar si el paciente está hemodinámicamente estable, ya que esto influye directamente en la urgencia y el tipo de intervención requerida. Los signos de inestabilidad hemodinámica incluyen angina, disnea, disminución del nivel de conciencia, hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva, situaciones que requieren cardioversión eléctrica urgente. En pacientes estables, se puede proceder con una evaluación más detallada y el uso de maniobras o medicamentos para terminar la arritmia (61).

El análisis electrocardiográfico durante la taquicardia debe incluir la evaluación de la anchura del complejo QRS, la regularidad del ritmo, la presencia y morfología de las ondas P y la relación entre estas y complejos QRS (60). Estos componentes del electrocardiograma estrechos (menores de 120 ms) sugieren conducción a través del sistema específico normal, mientras que los complejos anchos pueden indicar conducción aberrante, preexcitación, o taquicardia ventricular. La regularidad del ritmo ayuda a distinguir entre diferentes mecanismos arrítmicos, siendo las taquicardias por reentrada típicamente regulares.

Las maniobras diagnósticas pueden proporcionar información valiosa sobre el mecanismo de la arritmia. La respuesta vagales puede ayudar a distinguir entre diferentes tipos de taquicardia supraventricular, siendo particularmente útil en taquicardias dependientes del nodo AV. La adenosina, además de su efecto terapéutico, tiene valor diagnóstico al revelar ondas P ocultas o al terminar selectivamente ciertos tipos de taquicardia. La estimulación eléctrica programada puede ser necesaria en casos complejos para definir el mecanismo preciso de la arritmia (60).

El manejo agudo de las arritmias supraventriculares debe seguir un enfoque estructurado que priorice la evaluación de la estabilidad hemodinámica del paciente (62). En los que presentan SDRA con signos de compromiso hemodinámico significativo, incluyendo angina, hipotensión, alteración del estado de conciencia o insuficiencia cardíaca congestiva, la cardioversión eléctrica sincronizada debe realizarse urgentemente sin demora. Esta intervención es altamente efectiva y puede ser salvavidas en situaciones de compromiso circulatorio severo (61).

Para pacientes hemodinámicamente estables, el tratamiento inicial debe comenzar con maniobras vagales, que representan una intervención segura, no invasiva y frecuentemente efectiva. La maniobra de Valsalva es la más comúnmente utilizada, requiriendo que el paciente esté en posición supina y cree presión intratorácica soplando contra una glotis cerrada durante al menos 15 segundos. Esta maniobra estimula los barorreceptores del arco aórtico, resultando en aumento del tono parasimpático y bloqueo del nodo AV. La efectividad de la maniobra de Valsalva oscila entre 20% y 50% en pacientes hemodinámicamente estables (62).

Otras maniobras vagales incluyen el masaje del seno carotídeo, aunque su uso se ha limitado debido a la efectividad de la terapia farmacológica y el riesgo de embolia por presión carotídea en algunos pacientes (62). El contacto facial con agua fría puede causar bradicardia y terminación de TSV a través del reflejo de inmersión, una técnica particularmente útil en pacientes pediátricos. Los pacientes deben ser educados sobre estas maniobras para uso durante episodios futuros, proporcionándoles una herramienta de autogestión efectiva.

Disfunción ventricular derecha aguda

La disfunción ventricular derecha aguda representa una complicación crítica en pacientes con SDRA y otras condiciones que requieren ventilación mecánica. El ventrículo derecho, anatómicamente diseñado como un generador de flujo más que de presión, es particularmente vulnerable a cambios abruptos en la postcarga pulmonar (63). Su pared delgada y su geometría en forma de media luna lo hacen menos capaz de adaptarse a aumentos súbitos en la resistencia vascular del sistema respiratorio comparado con el ventrículo izquierdo de pared gruesa (64).

La fisiopatología de la disfunción ventricular derecha aguda en el contexto de la ventilación mecánica involucra múltiples mecanismos interrelacionados como la elevación de las presiones intratorácicas durante la ventilación con presión positiva afecta tanto la precarga como la postcarga del ventrículo derecho, creando un ambiente hemodinámico complejo que puede precipitar la insuficiencia cardíaca derecha. La comprensión de estos mecanismos es fundamental para desarrollar estrategias ventilatorias que minimicen el impacto adverso en la función cardiovascular (65).

El concepto de interdependencia ventricular es crucial para entender cómo la disfunción del ventrículo derecho puede afectar la función global del corazón. A medida que este se dilata en respuesta al aumento de la postcarga, puede comprometer el llenado del ventrículo izquierdo a través del desplazamiento del septum interventricular (64). Esta interacción puede resultar en una reducción del gasto cardíaco y compromiso circulatorio, incluso cuando la función intrínseca del ventrículo izquierdo permanece normal.

Efectos de la Ventilación Mecánica en la Postcarga del Ventrículo Derecho

Los cambios en el volumen del sistema respiratorio asociados con la VM tienen efectos profundos en la resistencia vascular pulmonar y, por lo tanto, en la postcarga del ventrículo derecho. Durante la inspiración mecánica, el aumento del volumen de gas causa distensión de la vasculatura pulmonar, incrementando su compliance y minimizando los aumentos en la postcarga del ventrículo derecho inducidos por el incremento del volumen sistólico (66). Sin embargo, este efecto beneficioso puede verse superado por otros factores en condiciones patológicas.

La sobredistensión alveolar, común en pacientes ventilados con volúmenes tidales altos o presiones elevadas, puede causar compresión de los vasos pulmonares y aumento significativo de la resistencia vascular. Cuando la diferencia de presión entre las vías respiratorias y el espacio pleural excede la presión de la arteria pulmonar, los vasos colapsan al pasar del espacio perivascular al alveolar, aumentando dramáticamente la resistencia vascular (67). Este fenómeno es particularmente relevante en pacientes con SDRA, donde la heterogeneidad pulmonar puede resultar en sobredistensión regional incluso con estrategias de ventilación protectora.

La presión meseta ha sido identificada como un predictor independiente del desarrollo de Cor Pulmonale Agudo. Presiones meseta superiores a 27-28 cmH₂O se asocian con mayor riesgo de sobrecarga del ventrículo derecho, especialmente cuando se emplean por encima de 28 cmH₂O. La presión de distensión (Driving Pressure), calculada como la diferencia entre la presión meseta y el PEEP total, integra información sobre volumen tidal, presión meseta y PEEP, y se ha reconocido como el principal factor ventilatorio independiente que causa disfunción ventricular derecha (66).

Impacto del PEEP en la Función Ventricular Derecha

La Presión Positiva al Final de la Espiración juega un papel complejo en la función ventricular derecha, con efectos que pueden ser tanto beneficiosos como perjudiciales dependiendo del nivel aplicado y las condiciones pulmonares subyacentes (68). En pacientes con SDRA, la PEEP apropiada puede prevenir el colapso alveolar cíclico y reducir la resistencia vascular pulmonar al mantener abiertas las unidades alveolares previamente colapsadas. Sin embargo, niveles excesivos de PEEP pueden causar sobredistensión pulmonar y aumento de la postcarga del ventrículo derecho.

Un estudio prospectivo evaluando los efectos de diferentes niveles de PEEP (5, 10 y 15 cmH₂O) en pacientes con SDRA moderado a severo demostró que una presión positiva alta mejora la oxigenación y reduce el agua pulmonar extravascular sin afectar significativamente el índice de permeabilidad vascular (69). Sin embargo, los efectos hemodinámicos fueron variables, algunos pacientes desarrollan signos de sobrecarga del ventrículo derecho con niveles altos de PEEP. Estos hallazgos subrayan la importancia de individualizar la selección de esta basándose en las características específicas del paciente y la respuesta hemodinámica.

El concepto de PEEP intrínseco o auto-PEEP añade otra dimensión a la complejidad del manejo ventilatorio. Cuando los alvéolos no pueden vaciarse completamente debido a obstrucción de las vías respiratorias, limitación del flujo aéreo o tiempo espiratorio insuficiente, se desarrolla presión positiva residual al final de la espiración (69). Esta presión intrínseca se suma al PEEP aplicado externamente, potencialmente resultando en niveles totales de presión positiva más altos de lo previsto y mayor impacto en la función ventricular derecha (70).

Interacciones Corazón-Pulmón Durante la Ventilación Mecánica

Las interacciones corazón-pulmón durante la ventilación mecánica pueden agruparse en tres conceptos clínicamente relevantes que influyen en la función cardiovascular. Primero, la ventilación espontánea representa ejercicio físico, y en pacientes con aumento del trabajo respiratorio, el inicio del soporte ventilatorio puede mejorar el suministro de oxígeno al reducir el trabajo respiratorio. Esta disminución en el

consumo de oxígeno por los músculos respiratorios puede liberar reservas circulatorias para otros órganos vitales (71).

Segundo, los cambios en el volumen pulmonar alteran el tono autonómico, la resistencia vascular pulmonar y, a volúmenes altos, comprimen el corazón en la fosa cardíaca similar a un taponamiento cardíaco. La hiperinflación aumenta la resistencia vascular al impedir la eyección del ventrículo derecho. Cualquier proceso que cause distensión excesiva en las unidades pulmonares aumentará su resistencia vascular, y si ocurre globalmente en todo el pulmón, incrementará la resistencia vascular pulmonar total.

Tercero, la ventilación con presión positiva aumenta la presión intratorácica y por el descenso diafragmático también la presión intraabdominal, la disminución en el gradiente de presión para el retorno venoso es menor de lo que ocurriría si el único cambio fuera un nivel más alto en la presión auricular derecha. Sin embargo, en estados hipovolémicos, puede inducir disminuciones profundas en el retorno venoso. Los aumentos en la presión intratorácica disminuyen la postcarga del ventrículo izquierdo e incrementarán la eyección ventricular izquierda (63).

Cor Pulmonale Agudo y Síndrome de Distrés Respiratorio

El desarrollo de Cor Pulmonale agudo en pacientes con SDRA representa una complicación grave asociada con peor pronóstico y mayor mortalidad. Esta condición se caracteriza por ecocardiografía por dilatación del ventrículo derecho y movimiento paradójico del septum interventricular, con alteración añadida de la función sistólica del ventrículo izquierdo. La incidencia de esta condición en SDRA varía según la severidad de la enfermedad y los parámetros ventilatorios utilizados, pero puede afectar hasta el 30% de los pacientes con SDRA severo (65).

Los mecanismos que contribuyen al desarrollo de Cor Pulmonale agudo en el Síndrome de Distrés Respiratorio incluyen vasoconstricción pulmonar hipóxica, microtrombosis, cambios en las zonas de West y desreclutamiento alveolar. La heterogeneidad característica del pulmón con SDRA, con zonas de alvéolos colapsados en áreas dependientes y alvéolos ventilados en áreas no dependientes, resulta en distribución desigual del volumen tidal. Esta mala distribución puede causar

sobredistensión regional incluso con estrategias de ventilación protectora, contribuyendo al aumento de la resistencia vascular pulmonar (72).

La identificación temprana de esta condición pulmonar aguda es crucial para implementar estrategias de protección del ventrículo derecho. La variación de la presión del pulso puede servir como un marcador de interacción perjudicial entre el ventrículo derecho y el ventilador cuando la ecocardiografía no está fácilmente disponible.

Estrategias de Ventilación Protectora del Ventrículo Derecho

El desarrollo de estrategias ventilatorias específicamente diseñadas para proteger el ventrículo derecho ha emergido como un componente esencial del manejo de pacientes con SDRA. Esta planificación se fundamenta en el principio de minimizar la postcarga del ventrículo derecho mientras se mantiene una oxigenación y ventilación adecuadas. Las "reglas" principales para proteger el ventrículo derecho en SDRA incluyen el mantenimiento de la presión meseta por debajo de 27 cmH₂O y la limitación cuidadosa de la hipercapnia permisiva (65).

La limitación de la presión meseta representa un objetivo fundamental en la ventilación protectora del ventrículo derecho. Estudios han demostrado que presiones meseta superiores a 27-28 cmH₂O se asocian con mayor riesgo de sobrecarga del ventrículo derecho. Sin embargo, la presión de distensión puede ser un parámetro aún más importante, ya que integra información sobre el volumen tidal entregado y la compliance del sistema respiratorio. Una presión de distensión elevada no solo representa un factor de riesgo para el daño alveolar sino también para el desarrollo de disfunción vascular pulmonar (66).

La optimización de la oxigenación sin PEEP excesiva constituye otro pilar de la ventilación protectora. El objetivo debe enfocarse en optimizar el suministro de oxígeno arterial más que simplemente la relación PaO₂/FiO₂. Ha sido reconocido desde hace tiempo que el aumento del PEEP puede mejorar la oxigenación pero reducir el suministro de oxígeno debido a sus efectos hemodinámicos potencialmente negativos. Por lo tanto, la selección del uso de presión positiva debe equilibrar los beneficios respiratorios con las consecuencias cardiovasculares (68).

Ventilación con Volúmenes Tidales Reducidos

La heterogeneidad característica del pulmón con SDRA significa que las áreas ventiladas reciben la mayor parte del volumen tidal, predisponiendo a sobredistensión incluso con estrategias de ventilación protectora. Los pacientes con SDRA tratados con ECMO están frecuentemente profundamente hipoxémicos, con grandes áreas de pulmón colapsado que afectan los cuatro cuadrantes pulmonares, lo que significa que las áreas de alvéolos ventilados están sujetas a sobredistensión a pesar del uso de ventilación protectora.

El volumen tidal no parece ser el único factor importante en el desarrollo de la lesión pulmonar inducida por ventilador, sino que se requiere información regional y dinámica del soporte ventilatorio y circulación pulmonar con SDRA para evaluar la aplicación de diferentes estrategias. Esto ha llevado al desarrollo de enfoques personalizados de VM que consideran las características individuales del paciente y la distribución regional de la enfermedad pulmonar (67).

Tomando como referencia el apartado del trabajo sobre la hipercapnia permisiva y el posicionamiento en prono, por ejemplo con la hipercapnia permisiva los efectos de esta en la circulación pulmonar son complejos y pueden incluir tanto vasoconstricción directa como efectos indirectos a través de cambios en el pH. La acidosis respiratoria resultante puede comprometer la función miocárdica y exacerbar la disfunción ventricular derecha. En algunos casos, puede ser necesario aceptar volúmenes tidales ligeramente más altos o presiones de distensión más elevadas para mantener niveles de CO₂ dentro de rangos fisiológicos compatibles con la función cardiovascular adecuada.

El equilibrio entre los beneficios pulmonares de la hipercapnia permisiva y sus potenciales efectos adversos cardiovasculares requiere monitoreo hemodinámico cuidadoso. La evaluación ecocardiográfica regular puede ayudar a detectar signos tempranos de sobrecarga del ventrículo derecho y guiar ajustes en la estrategia ventilatoria. En algunos casos, el uso de técnicas de eliminación extracorpórea de CO₂ puede permitir una reducción adicional en los parámetros ventilatorios mientras se mantiene un control adecuado de la acidosis.

Mientras tanto con respecto a la posición prono es una intervención efectiva para descargar eficientemente el ventrículo derecho en pacientes con SDRA severo, el

resultado es una ventilación pulmonar más homogénea. Para optimizar la mejoría hemodinámica, el posicionamiento prono debe realizarse sin soporte torácico, ya que esto puede ser responsable de una disminución en el retorno venoso sistémico y el gasto cardíaco debido a la elevación excesiva de la presión intratorácica (72).

La duración y frecuencia óptimas del posicionamiento prono continúan siendo objeto de investigación, pero las sesiones prolongadas (16-18 horas) parecen ofrecer beneficios superiores comparadas con períodos más cortos. La implementación exitosa del posicionamiento prono requiere un equipo multidisciplinario experimentado y protocolos bien establecidos para minimizar las complicaciones asociadas con esta técnica. Las contraindicaciones incluyen inestabilidad hemodinámica severa, aumento de la presión intracraneal y ciertas condiciones quirúrgicas.

2.4 Monitorización Hemodinámica Integrada

La monitorización hemodinámica integrada, particularmente mediante ecocardiografía transtorácica, ha emergido como una herramienta fundamental en el manejo de estos pacientes complejos, proporcionando información esencial sobre la función cardíaca, el estado de la volemia y la respuesta a las intervenciones terapéuticas. La evidencia contemporánea demuestra que la ecocardiografía de cuidados críticos permite una evaluación dinámica y no invasiva de las dimensiones ventriculares, la función cardíaca y sus variaciones en respuesta al tratamiento, estableciéndose como un componente central en la estrategia del manejo hemodinámico de pacientes con SDRA (73).

Ecocardiografía transtorácica

La ecocardiografía de cuidados críticos ha ganado popularidad significativa debido al incremento en la disponibilidad de equipos de ecocardiografía portátiles y las oportunidades de entrenamiento especializado. La naturaleza no invasiva de este monitoreo resulta particularmente atractiva, y esta técnica ha sido validada durante largo tiempo como una medida confiable de la hemodinamia. La ecocardiografía transtorácica permite la evaluación rápida y dinámica de las dimensiones y función ventriculares, los cambios en el gasto cardíaco en respuesta al tratamiento, las variaciones en las

dimensiones de la vena cava durante el ciclo tidal, y la adecuación de la precarga mediante pruebas como la elevación pasiva de las piernas (74).

El estudio ecocardiográfico en pacientes con SDRA debe realizarse de manera temprana en el curso del manejo de la enfermedad. Cuando la ecocardiografía transtorácica se ve limitada por una ecogenicidad deficiente, en el caso de la transefágica puede resultar útil, siendo más precisa para detectar Cor Pulmonale Agudo que la transtorácica.

El examen ecocardiográfico debe incluir la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el área diastólica del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco y marcadores de las presiones de llenado del ventrículo. Esta evaluación integral proporciona información crucial para la caracterización del estado hemodinámico y la guía de las decisiones terapéuticas (75).

La evaluación ecocardiográfica en pacientes con SDRA requiere consideraciones especiales debido a las características únicas de esta población. La presencia de infiltrados pulmonares extensos, el uso de ventilación mecánica y la posible necesidad de posicionamiento prono pueden influir en la calidad de las imágenes ecocardiográficas.

A pesar de estas limitaciones potenciales, estudios recientes han demostrado la factibilidad de realizar ecocardiografía transtorácica en pacientes con SDRA en posición prona, con una tasa de éxito del 94.3% para obtener ventanas ecocardiográficas adecuadas (74). Esta capacidad resulta particularmente importante dado que muchos pacientes con SDRA grave requieren períodos prolongados de ventilación en posición prono para mejorar la oxigenación.

La integración de la ecocardiografía con otros métodos de monitorización hemodinámica proporciona una evaluación más completa del estado cardiovascular (76). Aunque la ecocardiografía proporciona sólo un instantáneo estado del perfil hemodinámico del paciente, que si bien es extremadamente valiosa, puede cambiar rápidamente en el entorno de cuidados intensivos, en pacientes cardíacos complejos, la ecocardiografía de cuidados críticos y la monitorización hemodinámica invasiva continua pueden servir de mayor valor cuando se utilizan conjuntamente para detectar y diagnosticar la evolución del shock. Esta aproximación multimodal permite una

caracterización más precisa de los trastornos hemodinámicos y una mejor selección de las opciones terapéuticas óptimas (74).

El análisis de gases arteriales y el estado ácido-base proporcionan información crucial sobre la función respiratoria y el metabolismo tisular que debe integrarse con los hallazgos ecocardiográficos. La diferencia veno-arterial de CO₂ puede proporcionar información sobre la adecuación del gasto cardíaco y la perfusión tisular, complementando la evaluación ecocardiográfica de la función cardíaca. Un gradiente veno-arterial de CO₂ elevado en presencia de función cardíaca normal puede sugerir la necesidad de optimización del gasto cardíaco, mientras que en presencia de disfunción cardíaca puede indicar la necesidad de soporte inotrópico o mecánico (77).

La monitorización multimodal integrada permite el desarrollo de protocolos de manejo más sofisticados que consideran múltiples aspectos de la fisiopatología del SDRA (75). Esta aproximación integral facilita la personalización del tratamiento según las características específicas de cada paciente y permite ajustes más precisos de las intervenciones terapéuticas basados en una comprensión más completa del estado fisiopatológico.

Presión Venosa Central (PVC): guía para ajuste de PEEP y volumen tidal.

La presión venosa central puede ser una herramienta útil para guiar el ajuste de la Presión Positiva al Final de la Espiración y el volumen tidal en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, La PVC refleja la precarga del ventrículo derecho y puede ayudar a evaluar la tolerancia hemodinámica a maniobras ventilatorias como el aumento de PEEP o de reclutamiento alveolar. Sin embargo, debe interpretarse en conjunto con otros parámetros hemodinámicos y clínicos para evitar efectos adversos.

La PVC representa uno de los parámetros hemodinámicos más controvertidos y simultáneamente más utilizados en el manejo de pacientes críticos con SDRA. Su relación con la PEEP y el volumen tidal constituye un tema de creciente importancia clínica, especialmente considerando que la medición temprana de PVC se ha asociado con una mejora significativa en la mortalidad a 28 días entre la población general de pacientes críticamente enfermos con el riesgo de este síndrome (77).

La evidencia científica actual sugiere que la PVC actúa como un intermediario crítico en la transmisión de presiones desde el sistema ventilatorio hacia el sistema

cardiovascular, donde el incremento de 5 cmH₂O de PEEP resulta en una elevación promedio de 2.47 ± 1.53 mmHg en los niveles de PVC (78). Esta interacción compleja adquiere particular relevancia cuando se considera que valores más bajos de PVC se asocian con mayor gasto cardíaco y mejor pronóstico a 28 días en pacientes con shock circulatorio, mientras que simultáneamente, el manejo restrictivo de fluidos guiado por la Presión Venosa Central puede resultar en mejor oxigenación, mayor compliance pulmonar y mayor número de días libres de ventilador.

En el contexto específico de SDRA, la medición de PVC ha mantenido un rol importante en la evaluación clínica. El estudio FACTT (Fluid and Catheter Treatment Trial) indicó que la PVC inicial podría predecir la expansividad a fluidos en pacientes con SDRA. Este hallazgo es particularmente relevante considerando que más del 60% de pacientes con esta condición presentan inestabilidad hemodinámica, lo que enfatiza la importancia del manejo de fluidos.

El impacto de la interacción entre PEEP y PVC se extiende más allá del sistema cardiovascular, afectando múltiples sistemas orgánicos y la morbimortalidad global en pacientes con SDRA (79). La evidencia sugiere que entre una presión venosa más baja se asocia con incremento del gasto cardíaco, lo que puede mejorar el pronóstico a 28 días en pacientes con shock circulatorio.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona representa una de las vías neuro-hormonales más importantes afectadas por los cambios hemodinámicos inducidos por PEEP. La reducción del retorno venoso y el gasto cardíaco pueden estimular la liberación de renina, iniciando una cascada que resulta en vasoconstricción sistémica, retención de sodio y agua, y elevación de la presión arterial. Esta respuesta puede ser particularmente pronunciada en pacientes con SDRA, donde la inflamación sistémica ya ha activado múltiples sistemas de respuesta al estrés

Índice de Oxigenación Tisular (SvO₂)

La SvO₂ representa la saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta, que refleja el balance entre la oxigenación arterial y el consumo tisular de oxígeno. En condiciones normales, la SvO₂ se sitúa alrededor del 70-75%, indicando que aproximadamente un 25-30% del oxígeno transportado es extraído por los tejidos. Valores por debajo de 65% sugieren un aumento en la extracción de oxígeno, lo que puede indicar un déficit en la

oferta o un aumento en la demanda tisular, situación frecuente en pacientes con SDRA debido a hipoxemia, disfunción hemodinámica o alteraciones metabólicas (80). A continuación se presenta las metas terapéuticas para mantener un adecuado SvO₂:

Valores objetivos: Mantener SvO₂ ≥ 65-70% es la meta generalmente aceptada para garantizar un balance adecuado entre oferta y demanda de oxígeno en pacientes críticos, incluyendo SDRA.

Interpretación clínica: Una SvO₂ baja puede indicar hipoperfusión, anemia, hipoxemia o aumento del consumo metabólico. En contraste, una SvO₂ elevada puede reflejar bajo consumo tisular (por ejemplo, en sepsis con disfunción mitocondrial) o shunts arterio-venosos.

Monitorización: La medición se realiza mediante catéter de arteria pulmonar o técnicas menos invasivas como la Saturación Venosa Central (ScvO₂), aunque esta última puede sobreestimar ligeramente la SvO₂ (80).

En el SDRA, la oxigenación arterial está comprometida por la alteración de la relación ventilación/perfusión y el shunt intrapulmonar. La SvO₂ permite evaluar si la entrega de oxígeno (que depende de la saturación arterial, el gasto cardíaco y la hemoglobina) es suficiente para cubrir la demanda metabólica. Así, este índice de oxigenación es un indicador indirecto pero sensible de la oxigenación tisular global.

El monitoreo de SvO₂ puede guiar: Ajuste de parámetros ventilatorios para mejorar la oxigenación arterial, Optimización del gasto cardíaco mediante manejo de fluidos y soporte inotrópico, Corrección de anemia para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno, Evaluación de la respuesta a intervenciones terapéuticas.

2.5 Enfoques de Protección Hemodinámica

Balance fluidos-vasopresores

Una estrategia de administración de líquidos en pacientes críticos es un verdadero desafío en la práctica clínica diaria, dada la necesidad de lograr un suministro adecuado de oxígeno y perfusión tisular mientras que a la vez se reduce el desarrollo o empeoramiento de una posible lesión pulmonar. El balance hídrico positivo temprano está asociado con estancias más prolongadas en la Unidad de Cuidados Intensivos, soporte ventilatorio prolongado y mayor riesgo de mortalidad por complicaciones

cardiopulmonares, edema y disfunción orgánica extrapulmonar. Sin embargo, una estrategia restrictiva de líquidos se asocia con hipoperfusión y disfunción orgánica distal, incluyendo insuficiencia renal aguda y deterioro cognitivo.

La estrategia de "rescate, optimización, estabilización y desescalada" puede guiar la administración de líquidos en el enfoque terapéutico inicial, una vez lograda estabilidad, cambiar a un enfoque de balance hídrico negativo mediante diuréticos o terapia de reemplazo renal para evitar la sobrecarga de líquidos.

Estrategias fluidas conservadoras vs. Liberales: Una estrategia de administración de líquidos sin restricciones durante la fase inicial de reanimación se conoce como liberal y también se caracteriza por la ausencia de extracción dirigida de líquidos después de que el paciente logra la estabilización hemodinámica. La lógica detrás de este enfoque es que aumentar el volumen sistólico puede mejorar la perfusión de los órganos terminales y mejorar el suministro de oxígeno.

Hace aproximadamente 40 años, estudios observacionales encontraron que las estrategias liberales de líquidos estaban relacionadas con peores resultados clínicos en pacientes con SDRA. De hecho, al principio de la enfermedad crítica, un balance hídrico positivo aumenta significativamente el riesgo de desarrollar SDRA y contribuye a tasas de mortalidad más altas. Además, a pesar de un monitoreo cuidadoso, la mayoría de los pacientes con SDRA presentan un balance de líquidos positivo al inicio, lo que no solo exacerba la lesión pulmonar, sino que también predice ventilación mecánica prolongada, estadías prolongadas en UCI y hospitalarias, y un aumento general en la mortalidad.

Además, la hipervolemia está relacionada con la falla orgánica y se identifica como un predictor independiente de resultados adversos en pacientes críticos. Los efectos clínicos de la hipervolemia son particularmente evidentes en la función pulmonar, donde la falla respiratoria se hace evidente tempranamente. Sin embargo, la sobrecarga de líquidos también puede afectar otros órganos y sistemas, como los riñones, que, al ser órganos encapsulados, son especialmente propensos a desarrollar una insuficiencia renal aguda. Las complicaciones adicionales incluyen delirio, síndrome compartimental abdominal y cicatrización de heridas deterioradas.

En general, la hipervolemia produce edema tisular e intersticial, dificulta el flujo sanguíneo y linfático, perjudica el metabolismo, altera la difusión de oxígeno y las

interacciones entre células. Si bien los mecanismos fisiopatológicos del delirio en pacientes críticos son multifactoriales, su asociación con la sobrecarga de líquidos se ha reconocido cada vez más en los últimos años (81).

Además, con base en observaciones en pacientes con síndromes cardiorrenales y cardiohepáticos, se ha sugerido que el aumento de las presiones venosas y la congestión venosa, que conducen a la formación de edema, compresión de la estructura orgánica y perfusión cerebral alterada, pueden representar posibles mecanismos fisiopatológicos de deterioro neurocognitivo en pacientes con sobrecarga de líquidos.

Para complicar aún más el asunto, se podría plantear la hipótesis de que los efectos perjudiciales de la hipervolemia sobre la función cerebral son más pronunciados en pacientes con disfunción de la barrera hematoencefálica (BHE), como aquellos con SDRA y sepsis, debido al mayor paso de líquido al cerebro. Recientemente, se ha sugerido que la combinación del aumento de la presión intratorácica durante la VM controlada y la posible congestión linfática meníngea, resultante de una succión ineficaz debido a una presión pleural negativa insuficiente, puede desempeñar un papel en la patogénesis del delirio en la UCI.

Por otro lado, la evidencia emergente apunta al potencial de mejores resultados con el uso de estrategias restrictivas de líquidos, incluyendo diuresis, particularmente entre pacientes que enfrentan enfermedades críticas y SDRA, que se asocian con un menor requerimiento de VM invasiva, disfunción orgánica disminuida. A diferencia del manejo liberal de líquidos, un enfoque conservador restringe los líquidos de reanimación y reduce la acumulación de líquidos para mitigar el edema pulmonar y mejorar el equilibrio ventilación-perfusión, aunque con un riesgo potencial de perfusión cardíaca deteriorada y lesión de órganos diana.

Un estudio histórico que involucró a 1000 pacientes con lesión pulmonar comparó la administración liberal de líquidos con la administración conservadora basada en parámetros hemodinámicos y clínicos, tales como shock, oliguria y circulación comprometida. Los autores concluyeron que la estrategia restrictiva de líquidos resultó en una acumulación de líquidos significativamente menor y destacaron mejoras en el índice de oxigenación, días sin ventilador mecánico y puntajes de lesión pulmonar (81).

Además, la mortalidad a los 60 días, la incidencia de shock, el uso de vasopresores y la tasa de diálisis no difirieron entre los grupos, lo que indica la seguridad de la estrategia restrictiva de líquidos. Estos hallazgos están respaldados además por investigaciones previas en pacientes de UCI con ventilación mecánica, que destacan el balance de líquidos positivo como un factor de riesgo independiente para la progresión del SDRA.

Los diuréticos se usan frecuentemente en pacientes críticos, incluyendo aquellos con SDRA, y han demostrado beneficios en la mejora de los resultados del paciente. Aunque el impacto en la mortalidad sigue sin ser concluyente, varios estudios han demostrado que los diuréticos pueden reducir eficazmente el balance positivo de líquidos, mejorar la función pulmonar y acortar la duración de la VM. En pacientes con SDRA, el balance positivo de líquidos puede aumentar la mortalidad, mientras que el uso adecuado de furosemida podría ayudar a resolver la lesión renal y mejorar los resultados.

Seitz y colaboradores realizaron un estudio de cohorte multicéntrico retrospectivo para investigar el manejo de líquidos en pacientes con SDRA, demostrando que el uso temprano de diuréticos (48-72 h después del inicio del SDRA) se asoció con una menor mortalidad hospitalaria y una menor ingesta de líquidos cristaloides durante las primeras 48 h, lo que redujo la mortalidad hospitalaria (81).

Si bien la evidencia para la mayoría de los estudios es de baja calidad, el manejo conservador de líquidos parece ofrecer beneficios sin causar daños. Con base en estos hallazgos, se recomienda que los médicos consideren una estrategia conservadora de líquidos para pacientes con SDRA, que incluye restricción de líquidos, diuréticos y posiblemente albúmina hiperoncótica, para mantener un balance hídrico neutro o negativo.

Hipercapnia permisiva controlada

La hipercapnia permisiva se introdujo como una modalidad ventilatoria a comienzos de 1990, y que resultó en una mortalidad sorpresivamente baja en pacientes con SDRA. En muchos pacientes con SDRA y asma severa, es imposible mantener una eliminación normal de dióxido de carbono al mismo tiempo que se ventila con una estrategia ventilatoria de protección pulmonar (LPVS). En consecuencia, la hipercapnia permisiva es un resultado común.

La mayoría de los profesionales definirían la hipercapnia permisiva como una PaCO_2 , de 50 a 100 mm Hg como resultado de la limitación del nivel de ventilación para evitar la inducción de una lesión pulmonar. En una serie de casos, se ha demostrado menor barotrauma y menor mortalidad con la hipercapnia permisiva, Amato y colaboradores con una LPVS con hipercapnia permisiva en un estudio controlado aleatorizado, demostraron una menor mortalidad que con la ventilación convencional.

Por otro lado, una serie prospectiva no aleatorizada de pacientes con traumatismos y SDRA, los pacientes manejados con hipercapnia permisiva tuvieron una mejor supervivencia (91% vs. 48%), pero un curso ventilatorio más prolongado que los pacientes en quienes la PaCO_2 fue normalizada.

La mayoría de los problemas clínicos con la hipercapnia permisiva ocurren con niveles de PaCO_2 , superiores a 150 mm Hg. Sin embargo, incluso pequeños aumentos de la PaCO_2 , causan un flujo sanguíneo cerebral mayor; por tanto, la hipercapnia permisiva, en general, está contraindicada cuando la presión intracraneal está aumentada. La PaCO_2 elevada también estimula la ventilación, pero los pacientes, por lo común, están sedados y posiblemente paralizados en situaciones en las que se considera la hipercapnia permisiva.

La hipercapnia permisiva puede afectar en forma adversa el estado de oxigenación de algunos pacientes. La PaCO_2 , elevada y el pH bajo desvían la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha. Esto disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, reduce la carga de oxígeno en los pulmones, pero facilita la entrega de oxígeno en los tejidos (82).

Es difícil predecir el efecto del dióxido de carbono sobre el aparato cardiovascular, el CO_2 desencadena respuestas de competencia desde el aparato cardiovascular. Este estimula o deprime, en forma directa, pero pueden ocurrir efectos opuestos a través de la estimulación del sistema nervioso autónomo. Por tanto, es difícil predecir la respuesta precisa del aparato cardiovascular a la hipercapnia permisiva en cualquier paciente. Sin embargo, la respuesta más común es un aumento de la hipertensión pulmonar, y potencialmente, la más significativa es la depresión miocárdica asociada con un volumen minuto aumentado.

Puede ser necesario ajustar las dosis de los agentes farmacológicos que afectan al aparato cardiovascular y al sistema nervioso autónomo, en caso de hipercapnia permisiva, cuando hay acidosis marcada. El factor primario que limita la hipercapnia permisiva es el pH. Los pacientes sin enfermedad cardiovascular primaria o insuficiencia renal, en general, pueden tolerar un pH de 7,20 o más elevado y algunos pueden tolerar un pH incluso más bajo.

Es necesario determinar el pH mínimo específico aceptable para cada paciente. Dejar que la PaCO₂ incremente en forma gradual desde el comienzo de la ventilación permite la compensación renal gradual, minimizando cambios marcados del pH. Los cambios bruscos de las estrategias ventilatorias que provocan una elevación rápida y marcada de la PaCO₂, en general, son mal tolerados (82).

CONCLUSIÓN

La comprensión integral y el manejo adecuado del SDRA representan uno de los desafíos más significativos en la medicina crítica contemporánea debido a su alta incidencia, mortalidad y complejidad fisiopatológica. A lo largo de décadas de investigación y práctica clínica, se ha logrado un avance notable en la definición, diagnóstico y terapias, particularmente en el ámbito de la ventilación mecánica y su influencia en la estabilidad hemodinámica, aunque persisten retos cruciales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados.

Este síndrome se ha caracterizado por producir múltiples condiciones fisiopatológicas que ha llevado a que se desarrolle hipoxemia refractaria y con una disminución severa de la distensibilidad pulmonar. Esta patología, inicialmente descrita hace más de 50 años, ha visto su conceptualización enriquecida gracias a consensos internacionales como la definición de Berlín (2012), que clasifica la severidad de la enfermedad basada en parámetros gasométricos claves, principalmente la relación PaO_2/FiO_2 . La evolución del concepto ha permitido establecer criterios clínicos y radiológicos estandarizados que facilitan el diagnóstico precoz, factor clave para aplicar intervenciones oportunas con el objetivo de reducir la mortalidad y las complicaciones a largo plazo.

La epidemiología del SDRA muestra una incidencia significativa a nivel mundial, situándose entre 10 a 86 casos por 100,000 habitantes al año, con una elevada prevalencia en pacientes internados en UCI bajo ventilación mecánica. La mortalidad varía dependiendo de la severidad y presencia de comorbilidades, oscilando entre el 30% y 50%, y llegando a valores aún mayores en casos asociados a sepsis o fallo multiorgánico. Este contexto epidemiológico subraya la necesidad de estrategias terapéuticas eficaces que no solo abordan la insuficiencia respiratoria, sino que también prevengan y manejen la disfunción sistémica que complica el pronóstico.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la insuficiencia respiratoria en el SDRA se debe al daño estructural pulmonar que compromete el intercambio gaseoso, incrementa el shunt intrapulmonar y dificulta la ventilación adecuada, dando lugar al denominado "Pulmón de bebé", donde el tejido pulmonar funcional se reduce a pequeños volúmenes que demandan una adaptación meticulosa en los parámetros ventilatorios. Esta condición particular obliga a implementar estrategias de ventilación protectora que

minimicen el daño pulmonar inducido por los ventiladores, tales como limitar el volumen tidal a 4-6 ml/kg del peso ideal, controlar la presión meseta por debajo de 30 cmH₂O y ajustar dinámicamente la PEEP para equilibrar el reclutamiento alveolar sin inducir sobredistensión ni comprometer la estabilidad hemodinámica del paciente.

Por otra parte, la ventilación mecánica es, sin duda alguna, la piedra angular en el manejo respiratorio del SDRA, pero su aplicación debe ser cuidadosa para evitar complicaciones adicionales. La ventilación protectora ha demostrado, mediante diversos estudios, ser capaz de reducir la mortalidad y disminuir la incidencia de barotrauma y volutrauma, dos complicaciones derivadas del uso inadecuado de volúmenes y presiones. Las modalidades avanzadas, incluyendo AutoFlow y Volumen Garantizado, permiten un soporte ventilatorio más adaptativo, mejorando la sincronización paciente-ventilador y facilitando el ajuste automático de presiones para mantener volúmenes constantes, lo que representa un avance significativo en el cuidado individualizado.

No obstante, el manejo ventilatorio en pacientes con SDRA, no puede entenderse aisladamente de la influencia hemodinámica, dado que la ventilación mecánica, principalmente la aplicación de presión positiva, altera la fisiología cardiovascular. El aumento de la presión intratorácica reduce el retorno venoso al corazón, disminuye la precarga del ventrículo derecho y, por ende, el gasto cardíaco, afectando la perfusión sistémica. Además, la hipertensión pulmonar inducida por la inflamación y microtrombosis propias del SDRA incrementa la poscarga del ventrículo derecho, predisponiendo a la disfunción ventricular derecha y al desarrollo de Cor Pulmonale Agudo, eventos que aumentan la mortalidad y complican el manejo clínico. Por ello, es esencial un balance minucioso en la titulación de parámetros ventilatorios para optimizar la oxigenación pulmonar sin generar un deterioro hemodinámico significativo.

Con respecto a la monitorización hemodinámica integrada, especialmente a través de la ecocardiografía transtorácica, ha emergido como una herramienta fundamental para evaluar la función cardíaca y el estado de la volemia, orientando la adaptación de la ventilación mecánica y terapias complementarias. Esta monitorización no invasiva permite la identificación precoz de complicaciones como la insuficiencia ventricular derecha y la intolerancia a la PEEP elevada, facilitando decisiones clínicas que pueden mejorar la supervivencia.

Así, el ajuste individualizado de la PEEP en estos pacientes constituye un pilar en la protección pulmonar y hemodinámica. Diversas estrategias para su optimización se han propuesto, desde métodos basados en tablas de PEEP/FiO₂, maniobras de reclutamiento alveolar, hasta aquellas guiadas por la medición de la presión esofágica o la distensibilidad pulmonar. Aunque no existe un consenso definitivo sobre cuál es la mejor estrategia, la evidencia sugiere que la selección cuidadosa de la PEEP teniendo en cuenta las características fisiopatológicas del paciente, la mecánica pulmonar y la respuesta hemodinámica, puede minimizar el daño pulmonar y evitar eventos adversos como el deterioro del gasto cardíaco.

También, cabe recalcar que el manejo del balance hídrico y el uso adecuado de vasopresores son aspectos cruciales del tratamiento integral del SDRA. Un manejo liberal de líquidos se ha asociado con mayor edema pulmonar, estancias prolongadas en UCI y peor pronóstico, mientras que una estrategia restrictiva, orientada a mantener un balance hídrico neutro o negativo, demostrada por estudios recientes, contribuye a mejorar la función pulmonar y reducir la duración de la ventilación mecánica, sin aumentar la incidencia de complicaciones renales ni hemodinámicas significativas. La individualización en la administración de líquidos, junto con la monitorización continua, es esencial para evitar tanto la hipovolemia como la sobrecarga hídrica.

Por último, la hipercapnia permisiva es una estrategia ventilatoria que, en la mayoría de los casos, es tolerada y puede ser beneficiosa para reducir el daño pulmonar. Sin embargo, sus efectos complejos sobre la circulación pulmonar y la función miocárdica requieren un monitoreo cuidadoso, ya que la acidosis resultante puede comprometer la función cardíaca y exacerbar la disfunción ventricular derecha, especialmente en pacientes con SDRA grave o con hipertensión pulmonar preexistente.

El manejo del SDRA exige un enfoque multidisciplinario que abarque no solo la ventilación pulmonar protectora, sino también la optimización hemodinámica para preservar la función cardiovascular y asegurar una adecuada perfusión tisular. La individualización del soporte ventilatorio, basada en la evaluación continua de la mecánica respiratoria y la hemodinamia, la aplicación juiciosa de la PEEP, el ajuste del volumen tidal y la consideración de modalidades avanzadas como AutoFlow y Volumen

Garantizado, son elementos esenciales para minimizar el daño iatrogénico y mejorar los desenlaces clínicos.

Asimismo, la monitorización hemodinámica integrada y el manejo cuidadoso del balance hídrico y vasopresor deben acompañar la estrategia ventilatoria para evitar complicaciones y promover una recuperación óptima. La persistente heterogeneidad clínica y fisiopatológica del SDRA continúa representando un reto para el desarrollo de terapias estandarizadas, por lo que futuras investigaciones deben centrarse en la personalización del tratamiento según las características individuales del paciente, incluyendo aspectos genéticos, biomarcadores inflamatorios y fenotipos pulmonares.

En síntesis, para proporcionar un soporte ventilatorio adecuado en estos pacientes con SDRA en la Unidad de Cuidados Intensivos, el personal médico encargado de la Ventilación Mecánica deberá fortalecer sus conocimientos y capacidades respecto a la titulación de los parámetros individualizados a programar en el ventilador, así como actualizar y extender sus conocimientos sobre la fisiopatología del SDRA junto con el monitoreo avanzado de la función cardiovascular.

Solo a través de una comprensión profunda e integral del SDRA y una atención clínica precisa y adaptada a las necesidades de cada paciente se podrán alcanzar mejores resultados, reduciendo la mortalidad y las secuelas a largo plazo, mejorando así la calidad de vida de quienes sobreviven a esta compleja condición.

REFERENCIAS

1. Binnie A, Herridge M, Lee W. Acute respiratory distress syndrome. 7th ed. Broaddus V, Ernst J, King T, et al, editores. Philadelphia: Elseiver; 2022. <https://www.pennmedicine.org/conditions/acute-respiratory-distress-syndrome>
2. Casabella C, Murias G. Fisiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda. 2nd ed. Chiapero G, Villarejo F, editores. Buenos aires: Médica Panamericana; 2010. https://cdn1.redemc.net/campus/wp-content/uploads/2016/09/L6_Casanova_S%C3%ADndrome-Distres-Respiratorio-Agudo-REV.pdf
3. Carrillo Esper R, Medveczky Ordóñez N, Carrillo Córdova DM, Sánchez Zúñiga MJ. Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Medicina Interna de México. 2018; 34(4). <https://doi.org/10.24245/mim.v34i4.2092>
4. Santo Cepeda KA, Sayas Herazo ME, Guerra Jimenez MdC, Rosero Estrella MA. Síndrome de distrés respiratorio agudo. RECMUNDO. 2020; 4(3). [https://10.26820/recimundo/4.\(3\).julio.2020.86-93](https://10.26820/recimundo/4.(3).julio.2020.86-93)
5. Bhattacharjee S, Soni KD, Maitra S. Recruitment maneuver does not provide any mortality benefit over lung protective strategy ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis and systematic review of the randomized controlled trials. Journal of Intensive Care. 2018; 6(1). <https://doi.org/10.1186/s40560-018-0305-9>
6. Tomicic V, Fuentealba A, Martínez E, Graf J, Batista J. Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Medicina Intensiva. 2010; 34(6). http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000600007&lng=es
7. Rivas Abarca GM. Evolución clínica en síndrome de distrés respiratorio con uso de ventilación mecánica protectora. Tesis Doctoral. San Salvador: Universidad Nacional

de El Salvador, Facultad de Medicina. ISBN.
<https://hdl.handle.net/20.500.14492/29795>

8. Belda F, Lloréns J. Ventilación Mecánica en Anestesia y Cuidados Críticos. 1st ed. Aran , editor. España: Aran ediciones S.L; 2009.
9. Carrillo Esper R, Carrillo Córdova DM. Breve reseña histórica de la primera publicación del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Cirugía y cirujanos. 2019; 87(1). <https://doi.org/10.24875/ciru.18000592>
10. Villar J, et al. Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Medicina Intensiva. 2018; 34(4). <https://doi.org/10.24245/mim.v34i4.2092>
11. Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F. Ventilación mecánica: fisiopatología respiratoria aplicada. 1st ed. JOURNAL , editor. Argentina: JOURNAL; 2016.
12. Ubertini C. Síndrome de dificultad respiratoria agudo: Revisión de causas, patogénesis y tratamiento. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2012; 69(604).
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=38310>
13. Dess DR. Mecánica respiratoria en pacientes ventilados mecánicamente. Respir Care. 2014; 59(11).
<https://doi.org/10.4187/respcare.03410>
14. Pérez Nieto OR, Mancilla Galindo J, Mendiola Villalovos C, Carrión Moya J. Aplicaciones clínicas de la ecuación del movimiento del sistema respiratorio para la toma de decisiones en el paciente bajo ventilación mecánica invasiva: artículo de reflexión. IATREIA. 2023; 36(1).
<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.179>
15. Bravo Sotero dC, Vásquez Tirado GA, Meregildo Rodriguez E, Segura Plasencia N. Saturación de oxígeno versus índice de oxigenación: predictores de mortalidad en pacientes críticos con síndrome distrés respiratorio agudo por COVID-19. Bol Malariol Salud Ambient. 2022; 62(3).

<https://doi.org/10.52808/bmsa.7e6.623.009>

16. Gómez Pesquera E. A 50 años de la descripción del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Revista Medicina Intensiva*. 2017; 31(4).
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000400246&lng=es
17. Patel BK. Merck Manuals. [Online]; 2024. Acceso 8 de Mayo de 2025. Disponible en:
<https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/insuficiencia-respiratoria-y-s%C3%ADndrome-de-dificultad-respiratoria-aguda/s%C3%ADndrome-de-dificultad-respiratoria-aguda-sdra>
18. Estenssoro E, Gonzalez I, Plotnikow GA. Síndrome de distrés respiratorio agudo en la pos-pandemia: una nueva definición global con extensión a regiones de menos recursos. *Medicina Intensiva*. 2024; 48(5).
<https://doi.org/10.1016/j.medin.2024.01.013>
19. Roca O, Saanell J, Laborda C, Pérez M, Sabater J, Burgueño M. Estudio de cohortes sobre incidencia de SDRA en pacientes ingresados en UCI y factores pronósticos de mortalidad. *Medicina Intensiva*. 2006; 30(1).
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000100002&lng=es
20. Manteiga Riestra E, Martínez Gonzalez O, Frutos Vivar F. Epidemiología del daño pulmonar agudo y síndrome de distrés respiratorio agudo. *Medicina Intensiva*. 2006; 30(4).
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000400004&lng=es
21. Núñez Betancourt A, Ramos Fernández O. Factores pronósticos de mortalidad del síndrome de distrés respiratorio agudo. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2015; 14(2).
<https://revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/84/158>

22. Rodríguez Moya V, Rodríguez Téllez S, Mola Bueno Y, Díaz Casañas E. Incidencia y mortalidad del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Revista Archivo Médico de Camagüey. 2015; 19(3).
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552015000300003&lng
23. Calderón J, Carvajal C, Giraldo N, Pacheco C. Mortalidad y factores asociados en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en un hospital universitario. Acta Médica Colombiana. 2015; 40(4).
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482015000400007
24. Hidalgo Guevara JN, Chiuiza Villacís J, Herrera Santillán DL, Yáñez Verdezoto DA. Manejo del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) en la unidad de cuidados intensivos: Estrategias y protocolos. RECIAMUC. 2024; 8(2).
[https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(2\).abril.2024.891-898](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(2).abril.2024.891-898)
25. Estenssoro E, Dubin A. Síndrome de distrés respiratorio agudo. Medicina (Buenos Aires). 2016; 76(4).
https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802016000400008
26. Salazar Molina A, Torres Resta I. Síndrome de distrés respiratorio agudo secundario a inhalación de tóxicos. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2024; 24(3).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2023.12.003>
27. Herrán Monge A, Muriel Bombín A, García García M, Dueñas Laita A, Fernández Rodríguez ML, Prieto Lamo AM. Sobredosis letal accidental de colchicina. Medicina Intensiva. 2013; 37(6).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.09.002>
28. Fernández Fernández R. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. Medicina Intensiva. 2006; 30(8).
[https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(06\)74551-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(06)74551-X)

29. López Herrero R, Sánchez Quirós B, Lorenzo López M. Manejo del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA). ¿Qué hay de nuevo? Revista Electrónica AnestesiaR. 2020; 12(8).
<https://doi.org/10.30445/rear.v12i8.848>
30. Cardinal Fernández P, Correger E, Villanueva J, Rios F. Distrés respiratorio agudo: del síndrome a la enfermedad. Medicina Intensiva. 2016; 40(3).
<https://doi.org/10.1016/j.medin.2015.11.006>
31. Medina A, Vicent M, Menéndez S. Ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda/ lesión pulmonar aguda. ELSEVIER. 2008; 6(6).
[https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(08\)75599-9](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(08)75599-9)
32. Bruhn A, Bugedo D, Riquelme F, Varas J, Retamal J, Besa C, et al. El volumen corriente es un determinante importante del reclutamiento-desreclutamiento cíclico en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Minerva Anestesiol. 2011; 77(4): p. 418-26.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21483386/>
33. Peñuelas O, Esteban A, Frutos Vivar F, Aramburu J. Validez de los criterios diagnósticos del síndrome de distrés respiratorio agudo. Medicina Intensiva. 2006; 30(5).
[https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(06\)74509-0](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(06)74509-0)
34. Ranieri VM, Rubenfeld G, Thompson T, Ferguson N, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012; 307(23).
<https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
35. Amato M, O'Meade M, Slutsky A, Brochard L. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015; 372(8).
<https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>
36. Denson JL, Gille A, Zu Y. Metabolic syndrome and acute respiratory distress syndrome in hospitalized patients with COVID-19. JAMA. 2021; 4(12).
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.40568>

37. Greenberg JM, Narendran V, Brady JM, Nathan AT, Haberman BB. Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. Novena ed. Lockwood CJ, Copel JA, Dugoff L, editores. Philadelphia: ELSEVIER; 2023.
38. Dotta ME, Botto M, Carballo JM, Gimenez ML, Tiribelli N. Implementación de la ventilación mecánica protectora en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo. Revista Argentina De Terapia Intensiva. 2023; 40(1).
<https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/885>
39. Fan E, Brodie D, Slutsky A. Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA. 2018; 319(7).
<https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907>
40. Pino Pino R, Guarjado Moyano E, Castillo Merino F, Ugarte Ubiergo S. Ventilación con liberación de presión en la vía aérea y posición prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo grave por SARS-CoV-2: reporte de caso. Revista Médica Clínica Las Condes. 2024; 35(3).
<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2024.07.006>
41. Cruz Mena E, Moreno Bolton R. Aparato Respiratorio, Fisiología y Clínica. 4th ed. Santiago CM, editor. Santiago de Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1999.
42. Chalkias A, Laou E, Papagiannakis N. Evaluación de los cambios dinámicos en el volumen estresado y el retorno venoso durante el shock séptico hiperdinámico. Journal of Personalized Medicine. 2022; 12(5).
<https://doi.org/10.3390/jpm12050724>
43. Hall JE. Libro de texto de fisiología médica de Guyton y Hall. 13th ed. Saunders W, editor. Londres, Inglaterra: Elsevier; 2017.
44. Garde MM, González García M. Manual de Medicina Intensiva. 5th ed. Elsevier , editor. España: Elsevier; 2016.

45. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Londo D, Jameson JL , Loscalzo J. Principios de Medicina Interna. 20th ed. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Londo D, Jameson J, Loscalzo J, editores. New York: McGraw-Hill; 2018.
46. Mekon Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Medicine*. 2016; 42(5).
<https://doi.org/10.1007/s00134-015-4141-2>
47. Casadiego Monachello F, Torre Terron M, Mendez Barraza J, Casals Vila S. Efecto Macklin como predictor radiológico precoz de barotrauma en pacientes COVID-19 con SDRA en ventilación mecánica invasiva. *Medicina Intensiva*. 2023; 47(4).
<https://doi.org/10.1016/j.medin.2022.07.003>
48. Tirado Patiño M, Paz Martín D. ¿Cuál es el volumen tidal ideal en pacientes ingresados en UCI sin SDRA que requieren ventilación mecánica más de 24 horas? *Revista Electrónica de AnestesiaR*. 2019; 11(8).
<https://doi.org/10.30445/rear.v11i8.768>
49. Juyó Hernández LM, Villamil Parra WA. Efectos de las maniobras de reclutamiento alveolar sobre el nivel de oxigenación en pacientes pediátricos bajo ventilación mecánica invasiva. *Movimiento científico*. 2020; 14(1).
<https://doi.org/10.33881/2011-7191.mct.14105>
50. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower R, Talmor D. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010; 303(9).
<https://doi.org/10.1001/jama.2010.218>
51. Bravo Diaz AG, Libreros Arciniegas M. Ventilación espontánea en ventilación mecánica invasiva: Un pulmón dual. *Movimiento científico*. 2019; 13(1).
<https://doi.org/10.33881/2011-7191.mct.13105>

52. Gil Cano A, Monge García MI, Baigorri González F. Evidencia de la utilidad de la monitorización hemodinámica en el paciente crítico. *Medicina Intensiva*. 2012; 36(9).
<https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.06.004>
53. Campell R, Davis B. Ventilación controlada por presión versus ventilación controlada por volumen: ¿importa? *Respir Care*. 2002; 47(4).
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11929615/>
54. Gutiérrez Muños F. Ventilación mecánica. *Acta Médica Peruana*. 2011; 28(2).
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000200006&lng=es.
55. Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier JM, Diehl L. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during. *British Journal of Anaesthesia*. 2008; 1888(5).
<https://doi.org/10.1093/bja/aen067>
56. Garnero AJ, Abbona H, Gordo Vidal F, Hermosa Gelbard C. Modos controlados por presión versus volumen en la ventilación mecánica invasiva. *Medicina Intensiva*. 2013; 37(4).
<https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.10.007>
57. Liaqat A, Mason M, Foster B, Kulkarni S, Barlas A, Farroq A. Estrategias de ventilación mecánica basadas en la evidencia en el SDRA. *Journal Clinic Medicine*. 2022; 11(2).
<https://doi.org/10.3390/jcm11020319>
58. Mutlu G, Mutlu E, Phillip F. Prevención y tratamiento de complicaciones gastrointestinales en pacientes con ventilación mecánica. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2012; 2.
<https://doi.org/10.1007/BF03256667>
59. Almendral J, Castellanos E, Ortíz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Revista Española de Cardiología*. 2012; 65(5).
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.11.026>

60. Gaztañaga L, Marchlinski F, Betensky B. Mecanismos de las arritmias cardiacas. Revista Española de Cardiología. 2012; 65(2).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2011.09.018>
61. Kebbar K, Hueston W. Management of Common Arrhythmias: Part I. Supraventricular Arrhythmias. American Family Physician. 2002; 65(12).
<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2002/0615/p2479.html>
62. Bollí R. William Harvey and the discovery of the circulation of the blood. Circulation Research. 2019; 124(9).
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.314977>
63. Mahmood SS, Pinsky MR. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. Annals Of Translational Medicine. 2018; 6(18).
<http://dx.doi.org/10.21037/atm.2018.04.29>
64. Vidal G, Calderón E. Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica y función ventricular derecha. Medicina Intensiva. 2012; 36(2).
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912012000200007
65. Petit M, Jullien E, Vieillard Baron A. Right Ventricular Function in Acute Respiratory Distress Syndrome: Impact on Outcome, Respiratory Strategy and Use of Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation. Front Physiol. 2021; 12.
<http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2021.797252>
66. Sipmann FS, Santos A, Tusman G. Heart-lung interactions in acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, detection and management strategies. Annals Of Translation Medicine. 2018; 6(2).
<https://atm.amegroups.org/article/view/17830/html>
67. López Sánchez M. Ventilación mecánica en pacientes sometidos a oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Medicina Intensiva. 2017; 41(8).
<https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.12.007>

68. Xingzheng L, Weiguang G, Quanqiu Y, Huifen Z. The impact of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in patients with moderate-to-severe ARDS: a prospective paired-design study. *Frontiers in Medicine*. 2024; 11. <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2024.1424090>
69. Zhao Y, Zhang H, Zhang D. Effect of positive end-expiratory pressure. *KUWAIT MEDICAL JOURNAL*. 2020; 52(2): p. 198-203. https://applications.emro.who.int/imemrf/Kuwait_Med_J/Kuwait-Med-J-2020-52-2-198-203.pdf
70. Salmorán Ochoa H, Martínez Martínez I, Cabrera Palos D, Lugo Bautista KS, Díaz Greene E. De la fisiología al ventilador, interacción corazón pulmón durante la ventilación mecánica. *Medicina Crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)*. 2020; 34(5): p. 283-292. <https://doi.org/10.35366/96459>
71. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F. Right Ventricular Failure: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Cardiac Failure Review*. 2019; 4;5(3). <https://doi.org/10.15420/cfr.2019.15.2>
72. Bellani G, Laffey J, Oham T. Noninvasive Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Insights from the LUNG SAFE Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2017; 1;195(1): p. 67-77. <https://doi.org/10.1164/rccm.201606-1306OC>
73. Godement M, Vieillard Baron A. Hemodynamic monitoring of ARDS by critical care echocardiography. *JOURNAL OF EMERGENCY AND CRITICAL CARE MEDICINE*. 2019; 3(0): p. 36-36. <https://jcccm.amegroups.org/article/view/5299>
74. Rali A, Butcher A, Tedford R, Sinha S. Contemporary Review of Hemodynamic Monitoring in the Critical Care Setting. *US CARDIOLOGY REVIEW*. 2022; 16(0). <https://doi.org/10.15420/usc.2021.34>

75. Cortes Puentes G, Oeckler R, Marini J. Physiology-guided management of hemodynamics in acute respiratory distress syndrome. ANNALS OF TRANSLATIONAL MEDICINE. 2018; 6(18): p. 353.
<http://dx.doi.org/10.21037/atm.2018.04.40>
76. Cheong I, Castro V, Tamagnone M. Transthoracic echocardiography of patients in prone position ventilation during the COVID-19 pandemic: an observational and retrospective study. Int J Cardiovasc Imaging. 2022; 38(11): p. 2303-2309.
<http://dx.doi.org/10.1007/s10554-022-02659-z>
77. Vignon P, Evrard B, Asfar p, Busana M. Fluid administration and monitoring in ARDS: which management? Intensive Care Medicine. 2020; 46(12): p. 2252-2264.
<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-020-06310-0>
78. Tang R, Peng J, Wang D. Central Venous Pressure Measurement Is Associated With Improved Outcomes in Patients With or at Risk for Acute Respiratory Distress Syndrome: An Analysis of the Medical Information Mart for Intensive Care IV Database. Frontiers in Medicine. 2022; 9(858838).
<http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2022.858838>
79. Su L, Pan P, Li D, Zhang Q. Central Venous Pressure (CVP) Reduction Associated With Higher Cardiac Output (CO) Favors Good Prognosis of Circulatory Shock: A Single-Center, Retrospective Cohort Study. Frontiers in Medicine. 2019; 6(0).
<https://doi.org/10.3389/fmed.2019.00216>
80. Fraga PM, Jordá Vargas L. Bioquímica de la oxigenación hiperbárica. Bioquímica y Patología Clínica. 2021; 85(2): p. 58-65.
<https://doi.org/10.62073/bypc.v85i2.140>
81. Ziaka M, Exadaktylos A. Fluid management strategies in critically ill patients with ARDS: a narrative review. European Journal of Medical Research. 2025; 20;30(401).
<https://doi.org/10.1186/s40001-025-02661-w>

82. Shoemaker W. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Cuarta ed. Panamericana E, editor. Montevideo, Uruguay: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2002.