



Diciembre 2019 - ISSN: 2254-7630

**TÍTULO: INJURIA PULMONAR AGUDA. CARACTERÍSTICAS GENERALES.
CUBA 2018.**

Autores: Esp. Yanet Callao Hernández.

Esp. Yanni Hernández Campos.

Lic. Yudit Herrera Pérez

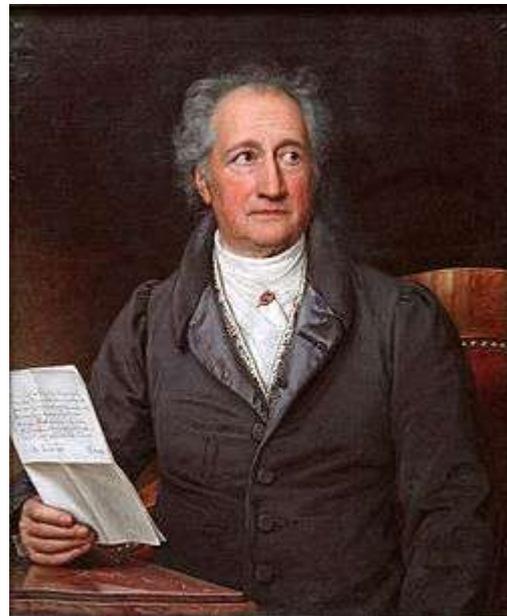
Para citar este artículo puede utilizar el siguiente formato:

Yanet Callao Hernández, Yanni Hernández Campos y Yudit Herrera Pérez (2019): "Injuria pulmonar aguda. Características generales. Cuba 2018.", Revista Caribeña de Ciencias Sociales (diciembre 2019). En línea

<https://www.eumed.net/rev/caribe/2019/12/injuria-pulmonar-aguda.html>

<http://hdl.handle.net/20.500.11763/caribe1912injuria-pulmonar-aguda>

*"Actuar es fácil,
pensar es difícil;
actuar según se piensa
es aún más difícil".*



Johann Wolfgang von Goethe (1749-1832);

poeta y dramaturgo alemán.

RESUMEN

La injuria pulmonar aguda es una respuesta del pulmón a múltiples estímulos sistémicos o locales, cuyo espectro abarca el edema pulmonar no cardiogénico y al síndrome de distrés respiratorio agudo. Su patogenia no está perfectamente aclarada y se señala que los macrófagos fijos del pulmón inician el proceso con liberación de citoquinas y activación de los sistemas de coagulación, complemento fibrinolítico-kinina-kalikreinas, del metabolismo del ácido araquidónico y de agentes proteolíticos y oxidantes con producción de daño hístico. Se expone la evolución de los criterios diagnósticos establecidos y se señala que hasta la fecha, el tratamiento de la enfermedad de base y las medidas de sostén constituyen las alternativas terapéuticas efectivas.

Palabras Claves: Injuria Pulmonar Aguda (IPA), Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

INTRODUCCIÓN

La función principal del aparato respiratorio es eliminar la cantidad adecuada de CO₂ de la sangre que entra en la circulación pulmonar, y proporcionar O₂ en cantidad adecuada a la sangre que la abandona. Para que esta función se efectúe correctamente tiene que renovarse el aire alveolar con adecuada provisión de aire puro (ventilación alveolar); los pulmones deben ser perfundidos con sangre venosa, para mantener equilibrio con la ventilación y un contacto apropiado entre el gas alveolar y la sangre capilar pulmonar (relación ventilación-perfusión); los gases deben moverse entre los alvéolos y los capilares pulmonares (difusión). Cada uno de estos procesos contribuye de manera única al intercambio de forma que, el deterioro de un proceso no puede ser compensado por mejoría en otro.

Las mediciones de PaO₂ y PaCO₂ y el cálculo de la diferencia alvéolo-arterial de PO₂ (DA-aO₂) son las únicas guías confiables de la suficiencia de la respiración. Se debe tener en cuenta que algunos de estos parámetros (PaO₂, DA-aO₂) sufren variaciones con la edad, y que tanto la PaO₂ como la PaCO₂ están influidas por el nivel de la presión barométrica.

La injuria pulmonar aguda es una respuesta del pulmón a múltiples estímulos sistémicos o locales, cuyo espectro abarca el edema pulmonar no cardiogénico y al síndrome de distrés respiratorio agudo. Su patogenia no está perfectamente aclarada y se señala que los macrófagos fijos del pulmón inician el proceso con liberación de citoquinas y activación de los sistemas de coagulación, complemento fibrinolítico-kinina-kalikreinas, del metabolismo del ácido araquidónico y de agentes proteolíticos y oxidantes con producción de daño hístico.

El término de injuria pulmonar aguda (IPA) es relativamente novedoso en la literatura médica, más bien se trata de un concepto que abarca al edema no cardiogénico y al síndrome respiratorio del adulto, hoy denominado "agudo" por consenso europeo-americano.¹

Dado que las causas desencadenantes de este cuadro son muy variadas, puede considerarse de interés para varias especialidades médicas que incluyen a internistas, cirujanos, pediatras, obstetras y otros; aunque por ser un proceso agudo y que amenaza la vida, adquiere mayor relevancia para los intensivistas.

Objetivo General

- Caracterizar a la Injuria Pulmonar Aguda (IPA). Cuba 2018.

Objetivos Específicos

- Mencionar la clasificación y manifestaciones clínicas de la IPA
- Explicar la patogenia de la IPA
- Identificar las causas y los criterios diagnósticos de la IPA
- Explicar el tratamiento a seguir ante una IPA

DESARROLLO

La IPA es la respuesta de origen inflamatoria del pulmón a diferentes estímulos; unos de origen sistémicos o extrapulmonares y otros locales o pulmonares²⁻⁴ (fig. 1).

Clasificación

Atendiendo a la acción mantenida del estímulo más que a su severidad y a las alteraciones fisiopatológicas, la IPA puede clasificarse en 3 grados² (tabla 1).

En la forma ligera llamada también edema pulmonar no cardiogénico existe hipoxemia que responde a la oxigenoterapia y los trastornos de la adaptabilidad pulmonar (compliance). Lo más característico de esta fase es el trastorno de permeabilidad con la producción de cierto grado de edema pulmonar.

La forma moderada que representa la fase inicial del síndrome de distrés respiratorio agudo, tiene un mayor grado de hipoxemia y de disminución de la adaptabilidad pulmonar. Ambas alteraciones fisiopatológicas responden a la ventilación mecánica con presión positiva al final de espiración (PEEP).

El edema pulmonar es más intenso y hay disfunción metabólica de la célula endotelial vascular del pulmón. Esta célula, se estima que interviene en metabolismo de sustancias que dan lugar a la respuesta inmune normal y a una cicatrización adecuada. Las alteraciones funcionales de ésta durante la IPA, permite el inicio y desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánica.^{5,6}

En esta forma de IPA, la disfunción se extiende a las células epiteliales, los neumocitos tipo I y II y existe consolidación pulmonar.

En la actualidad se considera que las lesiones pulmonares no son homogéneas con 1/3 del tejido pulmonar normal, otro 1/3 reclutables y el 1/3 restante funcionalmente irreparable. Esto quiere decir que sólo el 30 % del pulmón es capaz de funcionar normalmente, de ahí que haya recibido el sobrenombre de *babylung* (pulmón de recién nacido) en la literatura inglesa, pues el pulmón es más pequeño que rígido.⁷

En la 3ra fase o etapa severa conocida como síndrome de distrés respiratorio agudo en fase tardía, las alteraciones fisiopatológicas son más intensas, la hipoxemia y los trastornos de la adaptabilidad pulmonar, ya no responden a la oxigenoterapia ni a la PEEP. El edema pulmonar

es muy acentuado y la disfunción celular mucho más marcada, con un grado más extenso de consolidación pulmonar.

Patogenia

La patogenia de la IPA no está completamente aclarada a pesar de los intensos esfuerzos realizados para conocer los mecanismos que inician este proceso³.

Recientemente se ha considerado que los macrófagos fijos del tejido pulmonar inician la respuesta inflamatoria con la producción y liberación del factor de necrosis tumoral (FNT) e interleuquina 1 (IL-1), activando los sistemas de coagulación, complemento fibrinolítico y la peroxidación lipídica.^{8,9} Los productos de degradación del ácido araquidónico (peroxidación lipídica) y los metabolitos de los sistemas activados, conjuntamente con las citoquinas actúan como agentes quimiotáxicos para los neutrófilos que son atrapados en la circulación pulmonar agregándose y adheriéndose a través de las moléculas de adhesión (ICAM-1, ICAM-2, VCAM-1), la célula endotelial y junto a los macrófagos producen sustancias proteolíticas, radicales libres de O₂ y citoquinas amplificando la respuesta y produciendo daño hístico, con la resultante final de edema, consolidación y fibrosis pulmonar.^{2-4,7-11}

Trabajos más actuales han señalado que la interleuquina-8, una citoquina de vida media más prolongada que actúa como un superagente, desempeña una función muy importante como agente quimiotáxico y activador de los neutrófilos en la IPA. Esta citoquina se produce por acción del FNT y la IL-1.¹²

El hallazgo de microtrombos de plaquetas en pacientes fallecidos por distrés respiratorio agudo, ha permitido conocer que éstas al agregarse y adherirse en la circulación pulmonar, ejercen un efecto quimiotáxico sobre los neutrófilos y los fibroblastos, estimulando la producción de elastasa por las primeras, enzima proteolítica a la que se le atribuye una importante función en la patogénesis de la lesión pulmonar.

El edema pulmonar es definido como la acumulación de cantidades anormales de líquido y solutos en el espacio extravascular de los pulmones. El movimiento de líquido del espacio vascular a los alveolos no es debido a una simple transferencia entre el espacio vascular y el alveolar, sino que participan los 4 compartimientos anatómicos del pulmón.¹³

Las alteraciones en los componentes de la ley o principio de Starling que rige el movimiento de los líquidos a través de las membranas,¹⁴ explica la fisiopatología del edema pulmonar en el caso de la IPA. Los trastornos de permeabilidad y del coeficiente de refracción de las proteínas dan lugar al libre movimiento de líquido y proteína al espacio intersticial, incrementando la presión coloidosmótica de este compartimiento causando edema pulmonar no cardiogénico o de baja presión, que se diferencia del cardiogénico o de alta presión, porque en este último existe un aumento del gradiente de presión hidrostática como problema básico más que por trastornos de permeabilidad.¹⁴

*Prewitt y otros*¹⁵ demostraron experimentalmente las consecuencias del incremento del agua extravascular con la producción de efusión pleural y edema alveolar. El edema alveolar origina serios trastornos de ventilación-perfusión (alveolos perfundidos pero no ventilados) con hipoxemia severa que se hace refractaria a la oxigenoterapia.¹⁶

Causas de injuria pulmonar aguda

La IPA se desarrolla como consecuencia de una gran variedad de insultos, enfermedades y factores de riesgo; entre las principales condiciones sistémicas o extrapulmonares se han señalado las siguientes:^{17,18}

- Sepsis.
- Politraumatismo.
- Pancreatitis.
- Intoxicaciones.
- Quemaduras.
- Transfusiones masivas.
- Lesiones del sistema nervioso central.

Las causas pulmonares más frecuentemente asociadas con IPA son:^{19,20}

- Neumonía.
- Contusión pulmonar.
- Broncoaspiración.
- Ahogamiento incompleto.
- Asma bronquial.
- Radiaciones.

Criterios diagnósticos

En 1967, *Ashbaugh*¹⁸ describe un cuadro clínico de origen multivariado caracterizado por taquipnea de comienzo agudo, hipoxemia, disminución de la compliance y un infiltrado pulmonar difuso, y originalmente lo llamó síndrome de distrés respiratorio del adulto.

Posteriormente con el advenimiento de la caracterización pulmonar y el conocimiento más amplio de las condiciones clínicas que actuaban como factores predisponentes, se introdujeron a los anteriores 2 nuevos requerimientos:^{21,22}

- a) La presencia de un factor de riesgo.
- b) Presión de llenado de ventrículo izquierdo normal.

Murray,²³ en 1988 introdujo un puntaje que valoraba 4 variables en pacientes con algún factor de riesgo (este criterio diagnóstico recibió el nombre en inglés de *lunginjury score*) (tabla 2).

Ha sido aplicado en varios estudios clínicos demostrando su utilidad diagnóstica.^{24,25} En 1994¹ se estableció por el consenso europeo-americano la definición diagnóstica siguiente:

- *Oxigenación*: esta variable fue medida con la relación PaO_2/FiO_2 (presión arterial de O_2 /fracción inspirada de O_2) dándosele como diagnóstico la cifra de igual o menor que 200 independiente de los niveles de PEEP.
- *Presión pulmonar en cuña*: igual o menor que 18 mmHg (en los casos sin medición, la no existencia de evidencias clínicas de hipertensión en aurícula izquierda).

En 1995, *Moss y otros*²⁶ establecieron un nuevo criterio basado en los aspectos siguientes:

- PaO_2/FiO_2 igual menor que 175.
- Infiltrado bilateral en Rx de tórax.

Este mismo autor valoró en 111 pacientes con factores de riesgo conocido el *lunginjury score*, el criterio del consenso europeo-americano y su propio criterio y concluye afirmando que las 3 definiciones eran capaces de identificar a pacientes con similares afecciones de base.

Tratamiento

Hasta la fecha no existe tratamiento disponible para revertir directamente los trastornos de la permeabilidad vascular asociados con la IPA.²⁷

Las medidas terapéuticas deben ir encaminadas a eliminar o minimizar los factores de riesgo junto a un tratamiento de sostén.^{2,4,14}

Aunque no siempre la instauración de un tratamiento precoz puede mejorar el pronóstico, en algunos casos esa probabilidad se alcanza si se tiene en cuenta un elevado índice de sospecha para establecer un diagnóstico rápido.

Es de suma importancia, además del tratamiento de la enfermedad de base, el establecimiento de medidas de sostén dirigidas a mantener el intercambio gaseoso, la perfusión orgánica, y el metabolismo aeróbico mientras se espera la resolución de la función respiratoria.

Soporte ventilatorio

La ventilación mecánica es pilar fundamental dentro del arsenal terapéutico para el tratamiento de la IPA. El objetivo fundamental es el mantenimiento del intercambio gaseoso con las mínimas complicaciones posibles.

Los principios generales que actualmente se manejan para la estrategia de ventilación mecánica en la IPA son los siguientes:^{10,28}

- Evitar la sobredistensión alveolar que parece ser el factor clave en la injuria inducida por el ventilador.
- Reducir el volumen de ventilación con la hipercapnia permisible.
- No super PEEP.
- La fisiopatología de la enfermedad de base varía con los diferentes estadios de ésta y con el tiempo. Se hace obligatorio una estrecha observación y monitorización continua para reajustar los parámetros ventilatorios tan pronto sea necesario.
- Disminuir los efectos invasivos de la ventilación mecánica, permitiendo respiraciones espontáneas suplementarias con ventilación asistida.

En 1972, *Hilly otros* introducen la oxigenación extracorpórea en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.²⁹

Koloboro y otros, en 1976, ensayaron un nuevo tipo de respiración artificial, especialmente diseñado para la extracción de CO₂ en pacientes hipercápnicos.³⁰ Otras técnicas de más reciente incorporación en el manejo ventilatorio de la IPA no han demostrado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes del grupo control (tratamiento convencional) y los pacientes sometidos a nuevas modalidades.¹⁰

Terapia postural

Desde la publicación de *Bryan*, en 1974,³¹ quien señaló que la posición prona en pacientes con anestesia general permitía una mejor expansión de los alveolos situados en las zonas declives del pulmón, han aparecido diferentes trabajos en relación con la terapia postural en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda.¹⁰ Por lo complicado de la aplicación, dicha terapia ha quedado limitada a centros especializados en este tipo de técnica.^{10,27,32}

Fluidoterapia

El manejo de los líquidos en la IPA es controvertido. Es necesario continuar los estudios sobre este aspecto antes de hacer recomendaciones definitivas.^{4,7,10} Existen 2 tendencias, la primera va dirigida a disminuir el aporte de líquidos e inclusive la utilización de diuréticos con el fin de

mantener una presión capilar pulmonar (PCP) por debajo de 10 mmHg. La segunda trata de conseguir una PCP necesaria para mantener un gasto cardíaco adecuado y consecuentemente el transporte de O₂.^{4,10}

Optimización del transporte de O₂

Cuando el consumo de O₂ aumenta de forma primaria como en el ejercicio y la fiebre, la disponibilidad o transporte de O₂ acompaña a dicho aumento. Cuando disminuye la disponibilidad como en la hipoxemia o la anemia, el organismo trata de mantener su consumo de O₂ constante aumentando progresivamente la extracción. Si prosigue la disminución de la disponibilidad llega un momento en que el consumo cae, puesto que la capacidad de extracción de O₂ llega a su límite máximo; es el denominado punto crítico, donde empieza el metabolismo anaerobio. Sin embargo, al igual que en la sepsis y los traumatismos, en los pacientes con IPA, la curva no tiene meseta y el consumo depende en todo momento de la disponibilidad. Es la denominada dependencia patológica entre el consumo y la disponibilidad de O₂.^{10,33}

Para lograr una optimización del transporte es necesario desde el punto de vista terapéutico la expansión de volumen y la administración de drogas inotrópicas.

Tratamiento farmacológico

Un numeroso grupo de medicamentos han sido utilizados en el tratamiento de la IPA, entre los que se destacan las drogas antioxidantes; enzimas como superóxido-dismutasa y catalasa, y sustancias no enzimáticas como desferrioxamina, vitamina C, vitamina E, N-acetil-cisteína, prostaglandinas, ketoconazol, pentoxifilina y agentes antiinflamatorios no esteroideos.^{3,10,13,15}

Los corticosteroides ampliamente usados en el manejo de la IPA, en la actualidad sólo están indicados en la fase tardía (fibrótica) de dicha afección.

Otra alternativa terapéutica ha sido el surfactante exógeno. Los ensayos clínicos con su uso han sido escasos y controvertidos, y en pequeñas series se ha demostrado cierto beneficio, aunque permanecen sin determinar su valor de disminuir la mortalidad.^{17,13,27,34}

Más recientemente la inhalación de óxido nítrico ha sido utilizada en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo mejorando las alteraciones de la ventilación-perfusión, produciendo vasodilatación pulmonar y efectos antiproliferativos. Sin embargo, se necesitan investigaciones cuidadosamente controladas para determinar las indicaciones, dosis y resultados finales con su uso.^{13,27,35,36}

Conclusiones

Atendiendo a la acción mantenida del estímulo más que a su severidad y a las alteraciones fisiopatológicas, la IPA puede clasificarse en 3 grados: ligera, moderada y severa.

Su patogenia señala que los macrófagos fijos del pulmón inician el proceso con liberación de citoquinas y activación de los sistemas de coagulación, complemento fibrinolítico y la peroxidación lipídica, del metabolismo del ácido araquidónico y de agentes proteolíticos y oxidantes con producción de daño hístico.

La IPA se desarrolla como consecuencia de diversas causas que pueden ser pulmonares (neumonía y Asma Bronquial) y extrapulmonares (sepsis y las intoxicaciones).

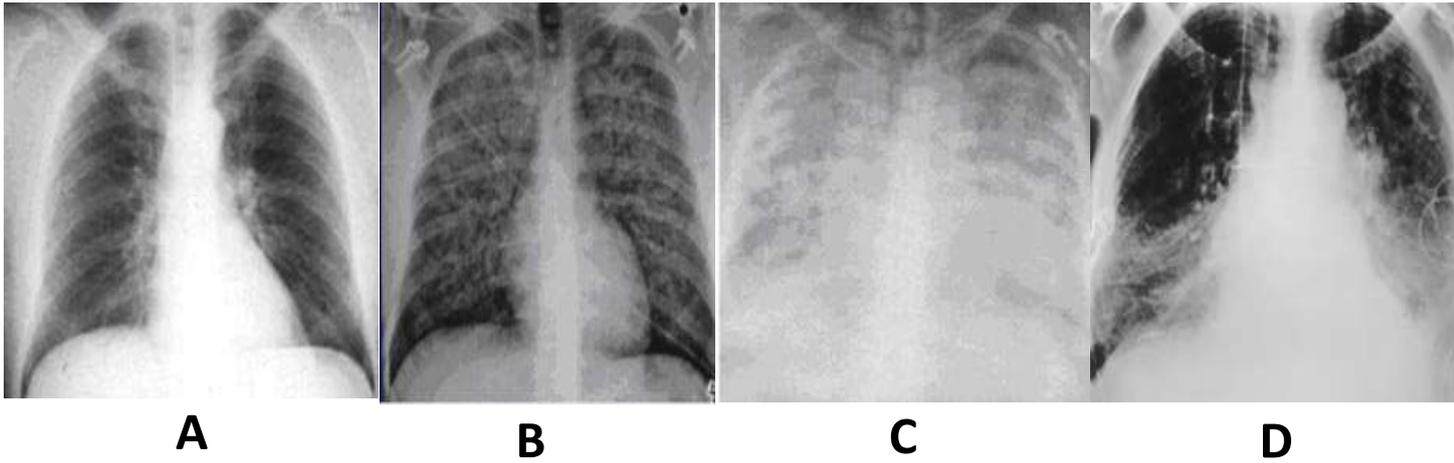
Las medidas terapéuticas deben ir encaminadas a eliminar o minimizar los factores de riesgo junto a un tratamiento de sostén. Es de suma importancia, además del tratamiento de la enfermedad de base, el establecimiento de medidas de sostén dirigidas a mantener el intercambio gaseoso, la perfusión orgánica, y el metabolismo aeróbico mientras se espera la resolución de la función respiratoria, como: Soporte ventilatorio, Terapia postural, Fluidoterapia, Optimización del transporte de O₂, Tratamiento farmacológico donde se destacan las drogas antioxidantes, vitamina C, vitamina E, N-acetil-cisteína, prostaglandinas, ketoconazol, pentoxifilina y AINEs.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Artigas BG, Brigham K. Report of the American European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome. *J CritCare*2014;9:72-81.
2. Shapiro BA, Peruzzi WT. Changing practices in ventilator management; a review of literature and suggested correlations. *Surgery* 2018;117(2):121-33.
3. Sarnaik A, Lieb-Lai M. Adult respiratory distress syndrome in children. *PediatrClin North Am* 2016 ;41(2):337-63.
4. Demling RH. The modern version of adult respiratory distress syndrome. *Ann RevMed* 2009;46:193-202.
5. Pinsky MR, Matuschzk CM. Multiple organ system failure: failure of host defense homeostasis. *Crit Care Clin* 2017;5:199-220.
6. Bone RC, Balkr, Slotmanctal. Adultrespiratory distress syndrome: sequence and importance of devolepment of multiple organ failure. *Chest* 2007;101:320-6.
7. Klaus LD, Konrad JF. Acute respiratory distress syndrome. *BailleresClinAnaesthesiol* 2015;10(1):181-205.
8. Welbourn CRB, Young Y. Endotoxin, septic shock and acute lung injury: neutrophils, macrophages and inflamatory mediators. *Br J Surg* 2008;79:998-1003.
9. Oliveira BO de, Oliveira MP de. Adult respiratory distress syndrome (ARDS). Thepathophy- siologic role of cathecolaminasinteractions. *Trauma* 2014(2):246-53.
10. Buchardi H. New strategies in mechanical ventilation for acute lung injury. *EurResp J* 2007;9:1063-72.
11. Bearverly JH, Karew MJ. Activación de células endoteliales. *Br Med J Latinoam* 2013; sept.-oct.;193-240.
12. Donnelly SC, Strieter RM, Kunkel SL. Intertrakin-8 in development of adult respiratory distress syndrome in at risk patent group. *Lancet* 2011;341:643-7.
13. James CF, Jhon HA, David EN, Marck R. Acute respiratory distress syndrome. En: *Text book of pediatrics intensive care*. 3 ed. Willians and Wilkins; 2004:197-233.
14. Sharon MW, Jhon Y. Acute respiratory distress syndrome. *Ann Pharmacother* 2016;29:1002-9.

15. Premitt RM, Carthyj W LDH. Treatment of acute low pressure pulmonary edema in dogs. *J ClinInvest* 2009;67:409-18.
16. Dantz DR. Gas exchange in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2011;3:57-67.
17. Bersten AS. Acute lung injury in septic shock. *CriticalCareClin* 2012;5:49-79.
18. Ashbough J, Petty T. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2016;2:310-9.
19. Pepe PE, Porkin RT, Reus DH. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 2008;144:124-30.
20. Freikker MJ, Lynch K, Pontoppidan H. The adult respiratory syndrome: A etiology, progression and survival. En: Artigas A, Lemaire F, Suter PM, Zapol eds. *Adult respiratory distress syndrome*. Edinburgh: Churchill Livingstone 2009:3-9.
21. Finenl MDA, Myerson PJ, Pagliaro JJ. Near drowning presenting the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1974;85:347-9.
22. Clauser FL, Smith WR. Pulmonary interstitial fibrosis following near drowning and exposure to short term high oxygen concentrations. *Chest* 2001;68:373-5.
23. Murray JF, Mattahay MA. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am RevRespirDis* 2016;138:720-3.
24. Lewandowski K, Metz J, Preib H. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failures in Berlin/Germany: a prospective multicenter trial in 72 intensive care unit abstr. *Am RevRespirDis* 2017;147A:349-447.
25. McHugh LG, Milberg JA, Whit Comb ME. Recovery of Function in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Am J RespCritCareMed* 2016;150:90-4.
26. Marc M, Philip L, Goodman R, Marsha H, Barkin S, Ackenson L, et al. Establishing relative accuracy of three new definitrons of the adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2015;23(10):1629-37.
27. Añon J, Elizalde V, Gómez Tello A, García De Lorenzo M. Perspectivas actuales en el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo. *RevClinEsp* 2017;195(10):693-700.
28. Steven AC. Advances in the management of respiratory failure. *Advanced strategies for mechanical ventilation in severe acute respiratory failure*. *Asaid J* 2015;42(3):204-6.
29. Hill JD, Orient TG, Murray JT. Prolonged extra-corporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory faillure (Shock-lung syndrome). *N Engl J Med* 2011;286:629-34.
30. Kolobow T, Gattinonil M, Tomlinson T, Bombino M, Persenti A. Miniatimetal the carbon dioxide membrane lung (CDML). A new concept. *Trans Am SocArtifInternOrgans* 2014;23:17-21.
31. PH Juliet, PBJC. Ventilation en decubitus ventral lors du syndrome de distressrespiratoryAlgu (SDRA). *SchweizMedWochenschr* 2013;126:879-92.
32. Gattinonil, Pelosi P, Viale G, Pistolesim. Body position changes redistribute lung computed tomography density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 2009;74:15-23.
33. Calvo Rey C, RuzaTarrío F, Bueno Campaña M, López Hence CIDJ. Tonometría gástrica en Pediatría: una nueva técnica de monitorización hemodinámica. *AnEspPediatr* 2016;42:398-403.
34. Gary FN, Lovis AG, Andrew M, Paska N, Craft H, Curad D, et al. Surfactant replacement in the treatment of sepsis-induced adult respiratory distress syndrome in pigs. *CritCareMed* 2017; 24(6):1025-33.
35. David NC, Steven HA. Inhalational nitric oxide in pulmonary parenchy mal and vascular disease. *J LabClinMed* 2009;127:530-9.
36. López HCJ, Carrillo Álvarez A, Alcaraz Romero A. Óxido Nítrico. Alteraciones en patología humana y utilidad terapéutica en el tratamiento de la enfermedad pulmonar en la infancia. *AnEspPediatr* 2015;41:293-308

ANEXOS



Secuencia radiográfica del síndrome de distrés respiratorio del adulto. A) Rayos X de tórax normal. B) y C) Fases exudativas de este síndrome. D) Fase fibrótica.

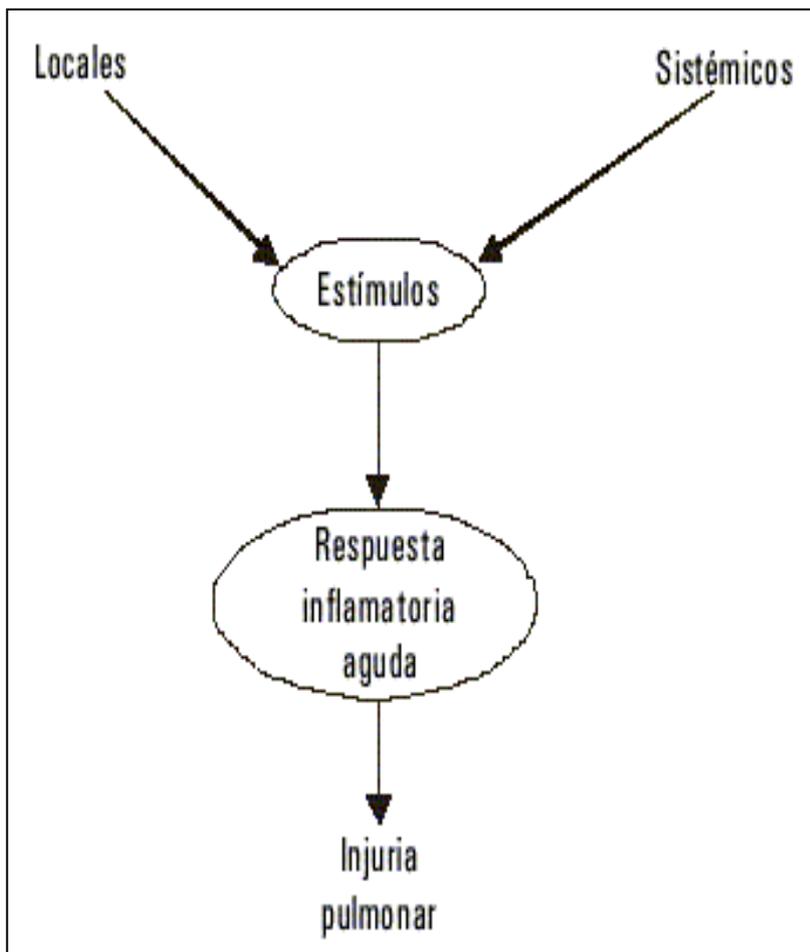


FIGURA 1

TABLA 1. Grado de alteraciones fisiopatológicas en la injuria pulmonar aguda

VARIABLES	Ligera	Moderada	Severa
Distensibilidad Pulmonar	Disminuida	Disminuida (respuesta a la PEEP)	Muy disminuida (no respuesta a la PEEP)
Hipoxemia	Ligera (respuesta al O ₂)	Mayor respuesta a la PEEP	Severa (norespuesta a la PEEP)
Célula Endotelial	Aumento de la permeabilidad	Disfunción Metabólica	Disfunción Metabólica
Intersticio	Edema	Edema	Edema
Células Epiteliales		Disfunción Metabólica	Disfunción Metabólica

TABLA 2. Puntaje para determinar la IPA (lung injury score)

	Valor
Radiología del tórax	
No consolidación	0
Consolidación en un cuadrante	1
Consolidación en 2 cuadrantes	2
Consolidación en 3 cuadrantes	3
Consolidación en 4 cuadrantes	4
Hipoxemia	
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 300$	0
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 225-299	1
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 175-224	2
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 100-174	3
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$	4
Relación volumen-presión	
Adaptabilidad pulmonar (compliance)	
(Paciente ventilado (mL/cm H₂O))	
≥ 80	0
60-76	1
40-59	2
20-39	3
≤ 19	4
Presión positiva al final	
de la expiración (PEEP)	
(paciente ventilado) (cm H₂O)	
≤ 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥ 15	4
Valor final	
No IPA	0
IPA	0,1-2,5
IPA severa (SDRA)	2,5

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo, se obtiene dividiendo la suma agregada entre el número de variables utilizadas.