

Consenso sobre Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda/Lesión Pulmonar Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

Consensus on Acute Respiratory Distress Syndrome/Acute Pulmonary Lesion in Pediatric Intensive Care Units.

Comité de Terapia Intensiva. Sociedad Paraguaya de Pediatría.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) fue descrito hace ya más de 30 años. Es una entidad compartida tanto por los pacientes adultos como pediátricos internados en las Unidades de Cuidados Críticos, aunque originalmente fue detallado para pacientes adultos.

En niños con pulmones sanos, puede surgir Infección Respiratoria Aguda por daño de la unidad alveolo-capilar ocasionado por diversos agentes lesivos, siendo el SDRA la manifestación más grave de lesión del parénquima pulmonar.

El daño modifica la permeabilidad de la membrana y es responsable de la acumulación de líquido rico en proteínas en el espacio alveolar (Edema pulmonar).

La Lesión Pulmonar Aguda (LPA) es definida como un Síndrome de inflamación e incremento de la permeabilidad vascular en el pulmón, que se asocia a signos clínicos, radiológicos y fisiológicos que no pueden ser explicados por aumento de la presión en la aurícula izquierda.

La LPA queda definida por los siguientes criterios:

- Síntomas respiratorios de comienzo agudo.
- Radiografía de tórax frontal con infiltrados bilaterales.
- Sin evidencia de Insuficiencia Cardíaca: ausencia de manifestaciones clínicas de hipertensión de la aurícula izquierda.
- Relación PaO₂ / FiO₂ menos de 300 mmHg., pero

más de 200 mmHg.

El SDRA es definido como la forma más severa de LPA. La gravedad de la hipoxemia está definida por PaO₂/FiO₂ menor a 200 mmHg.

FISIOPATOLOGÍA

En el SIRS, sepsis, o shock de diversas etiologías, las citoquinas proinflamatorias pueden lesionar el epitelio o endotelio alveolar o activar una mayor producción de mediadores inflamatorios que producen cambios histológicos importantes, diferenciándose en el curso de la evolución tres fases con las siguientes consecuencias fisiopatológicas:

- * Edema pulmonar.
- * Cambios en la mecánica pulmonar.
- * Alteraciones en el intercambio gaseoso.
- * Cambios en la hemodinamia pulmonar.

FASES HISTOLÓGICAS

* **Aguda o Exudativa (6hs.):** Degeneración de células alveolares, (sobre todo neumocitos tipo I) y endoteliales, con alteración de los capilares pulmonares cuya luz está ocupada por leucocitos, fibrina y microtrombos. Con la ruptura de la membrana alveolo-capilar se produce edema pulmonar y formación de una membrana hialina.

* **Subaguda o Proliferativa (1ª a 3ª semana):** Los

neumocitos tipo II proliferan, con deficiente producción de surfactante que se transforman en neumocitos tipo I para reparación del epitelio alveolar. Aumenta el exudado inflamatorio e inicia la proliferación de los fibroblastos.

* **Crónica o Fibrótica (más de tres semanas):** El edema rico en proteínas se organiza dentro de los alveolos. Disminuye la superficie de intercambio gaseoso, resultando una “falla respiratoria intratable”.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

* **Causa pulmonar o lesión directa:** Cuando la lesión se origina en el pulmón, predominando la consolidación.

* **Causa extrapulmonar o lesión indirecta:** Cuando el pulmón responde a una agresión sistémica y existe disminución de la distensibilidad pulmonar predominando el edema intersticial y el colapso alveolar, además de caída de la distensibilidad de la pared torácica.

CAUSAS

Frecuentes:

- * Infecciones pulmonares
- * Aspiración (contenido gástrico)
- * Shock
- * Trauma
- * Quemaduras
- * Casi ahogamiento
- * Cirugía abdominal o torácica
- * RCP
- * CID
- * Sobredosis de drogas

Infrecuentes:

- * Cetoacidosis diabética
- * Uremia
- * Post hemodiálisis
- * Pancreatitis
- * Obstrucción VA (OVACE)
- * Transfusión masiva
- * Inhalación de querosene
- * LES
- * Leucemia
- * SUH
- * Fentanilo epidural

ASPECTOS CLÍNICOS

El curso clínico puede dividirse en cuatro estadios:

- **Primer estadio:** Presencia de lesión aguda. Puede existir compromiso pulmonar o no, de acuerdo con las formas (pulmonares o extrapulmonares).

- **Segundo estadio:** Período latente. Desde pocas horas a tres días, lapso en que se produce todo el proceso inflamatorio. En Rx de tórax se observa opacidad difusa reticular fina.

- **Tercer estadio:** De insuficiencia respiratoria. Aparición de insuficiencia respiratoria hipoxémica, progresiva con escasa respuesta al aumento de FiO₂. Existe disnea, taquipnea, aumento del trabajo respiratorio. A la auscultación: crepitantes y gases sanguíneos que evidencian caída de la PaO₂/FiO₂ con valores de PaO₂ bajos o normales.

- **Cuarto estadio:** De anomalías fisiológicas severas. Período de alteraciones fisiológicas severas: se corresponde con los cambios histológicos de las fases proliferativa y fibrótica. La evolución clínica implica ARM prolongada, destete dificultoso y riesgo de NAR o FOM.

SCORE DE MURRAY

Murray estableció un score utilizado como pronóstico para determinar la gravedad de la lesión pulmonar con los siguientes componentes:

- * Consolidación alveolar dividiendo el tórax en cuatro cuadrantes.
- * Puntuación de hipoxemia según la PaO₂/ FiO₂.
- * Puntuación de la PEEP.
- * Puntuación de la distensibilidad del aparato respiratorio (No objetivable).

Se divide la suma entre los componentes utilizados y se considera:

- LPA leve a moderada: 0,1-2,5.
- LPA grave (SDRA): >2,5.

Los componentes del score se aplican de la siguiente manera:

1. Rx de tórax

Sin consolidación alveolar.....	0
Consolidación alveolar en 1 cuadrante.....	1
Consolidación alveolar en 2 cuadrantes.....	2
Consolidación alveolar en 3 cuadrantes.....	3
Consolidación alveolar en 4 cuadrantes.....	4

2. Hipoxemia

PaO ₂ /FiO ₂ : > o =300	0
255 – 299.....	1
173 – 224.....	2
100 – 174.....	3
> o = 100	4

3. PEEP

< 0 = 5 cmH2O	0
6-8 cmH2O.....	1
9-11 cmH2O.....	2
12-14 cmH2O.....	3
>15cmH2O.....	4

4. Compliance pulmonar

> 0 = 80 ml/cmH2O.....	0
60-79 ml/cmH2O.....	1
40 – 59 ml/cmH2O.....	2
20 – 39 ml/cmH2O.....	3
< 0 = 19 ml/cmH2O.....	4

Este score permite clasificar al SDRA de acuerdo con su comportamiento fisiológico (PaO₂/FiO₂) y terapéutico (PEEP). (Murray JF, et-al. Am Reu Respir Dis. 1988;138:720-23.

SISTEMA GOCA

El sistema GOCA es otro score más recientemente difundido, que surge de un nuevo Consenso Europeo–Americano de 1998 y es utilizado para clasificar el pronóstico en el SDRA incorporando elementos valiosísimos como la presencia simultánea de enfermedades, las fallas orgánicas más allá del pulmón o la diferenciación de la lesión en directa o indirecta.

Las siglas representan las siguientes evaluaciones: G: intercambio gaseoso; O: fallo orgánico; C: causa que originó la lesión; A: enfermedades asociadas.

G: Intercambio gaseoso: 0 PaO₂/FiO₂ > 0 = 301
(Combinar números con letras) 1 PaO₂/ FiO₂ 201–300
2 PaO₂/ FiO₂ 101–200
3 PaO₂/ FiO₂ < 0

A Respiración espontánea sin PEEP

B Respiración asistida con PEEP: 0 – 5 cmH₂O

C Respiración asistida con PEEP: 6 – 10 cmH₂O

D Respiración asistida con PEEP: > 0 = 10cmH₂O

O: Fallo de órgano: 0 Solo pulmón
1 Pulmón + 1 órgano
2 Pulmón + 2 órganos
3 Pulmón + 3 órganos

C: Causa: 0 Se desconoce
1 Lesión pulmonar directa
2 Lesión pulmonar indirecta

A: Enfermedades asociadas:

0 Sin enfermedad asociada que pueda causar muerte en los siguientes 5 años.

1 Existe enfermedad asociada que causa muerte

en los siguientes 5 años.

2 Existe enfermedad asociada grave que causa muerte en los siguientes 6 años (Consenso Americano-Europeo Parte 2. Am J Respir Crit Med. 1998;157:1332-47).

MONITOREO

*No invasivo: oxímetro de pulso, ECG, PA no invasiva.

*Invasivo: presión arterial, PVC.

*Laboratorial: gasometría, hemograma, hemoglobina, hematocrito, crisis sanguínea, perfil renal, perfil hepático, electrolitos, calcio, ácido láctico.

*Respirador: según modo y equipo: FiO₂, PIM, PEEP, Vt, FR, Presión soporte, TI, curvas de presión – volumen.

TRATAMIENTO

OXIGENACIÓN

El objetivo de la oxigenación es:

- Alcanzar una saturación de 90% con FiO₂ < 0,6.
- Evaluar el soporte respiratorio cuando se presenta taquipnea progresiva con hipoxemia (PaO₂ < 55 mmHg) con FiO₂ > 0,6 u otros signos de fatiga muscular.

NVI (ventilación no invasiva): Condiciones requeridas:

- Estabilidad hemodinámica.
- Buen comando respiratorio.
- Nivel apropiado de conciencia.

Ventilación mecánica convencional: Son sus indicaciones:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Compromiso del sensorio.
- Claudicación Respiratoria Inminente (CRI).
- Fracaso de la VNI.

VENTILACIÓN

Hipercapnia Permisiva: El objetivo es evitar la sobredistensión de áreas pulmonares con mayor distensibilidad cuando se utilizan presiones elevadas en la vía aérea. El Ph no debe ser inferior a 7,20.

OXIGENACIÓN

- PEEP: inicial de 6 cmH₂O con aumentos progresivos hasta 20 cmH₂O.

- Saturación de 90% con FiO₂ < de 0,6 (parámetros de protección pulmonar).

- Posición Prona: permite que mejore la PaO₂ por reclutamiento de nuevas áreas no ventiladas.

Oxigenación

Si la PaO₂ < 50 mmHg o
SpO₂ < 85%
Aumentar PEEP/FiO₂
según tabla

Si PaO₂ > 80 mmHg o
SpO₂ > 95%
Disminuir PEEP/FiO₂
según tabla

FiO₂	0,30	0,40	0,40	0,50	0,50
PEEP	5	6	8	8	10
FiO₂	0,60	0,70	0,70	0,70	0,80
PEEP	10	10	12	14	14
FiO₂	0,90	0,90	0,90	1,0	1,0
PEEP	14	16	18	18	20

SETTING INICIAL DE ARM

Estrategias ventilatorias para enfermedades restrictivas que independientemente de la causa de SDRA presentan en común:

- Baja distensibilidad pulmonar.
- Volumen pulmonar ventilable y capacidad residual funcional disminuidas.
- Heterogeneidad con alvéolos de distinto grado de ocupación y diferente constante de tiempo.
- Alteración ventilación – perfusión (V/Q) con shunt e hipoxemia.

Objetivos: Mantener un nivel de intercambio gaseoso tolerable (evaluación a través de la gasometría arterial), disminuyendo los riesgos de lesión pulmonar asociada al respirador.

Los valores límites propuestos son: SpO₂ 88% (PaO₂ 55 – 60 mmHg), y PaCO₂ necesaria para un Ph > 7,24.

En lo posible utilizar para ventilar TET con cuff.

Modo ventilatorio: Controlado por Presión (flujo desacelerado), limitado por tiempo y ventilación controlada por Volumen en niños mayores.

Fracción Inspirada de oxígeno (FiO₂): Empezar con 1 y descender tratando de mantenerla < a 0,6.

Presión Positiva al final de la inspiración (PEEP): Recupera unidades alveolares, mejora la V/Q, y aumenta la presión media entre otros mecanismos. Permite utilizar concentraciones no tóxicas de O₂. Comenzar con 5 cmH₂O, incrementando de a 2 cmH₂O hasta:

- Obtener una SpO₂ > 88%.
- Caída de la presión arterial > 10%. En este caso considerar expandir la volemia.
- 15 cmH₂O: Evaluar los volúmenes pulmonares con RX de tórax.

Tiempo inspiratorio (TI): Iniciar con valores normales, aumentándolo si con PEEP > 10 cmH₂O y FiO₂ = 0,7 se

observa una SpO₂ < 90%.

Frecuencia Respiratoria (FR): Comenzar con valores normales para la edad. Disminuirlos si se aumenta el TI.

- Vt: El volumen pulmonar ventilable está disminuido. Iniciar la ventilación con 8 ml/kg e ir reduciendo 1 ml/kg a intervalos de 2 hs hasta un Vt de 6 ml/kg permitiendo valores de Ph > a 7,24.

- Ajustar la FiO₂ y PEEP según tabla hasta alcanzar la oxigenación con PaO₂ 50 – 80 mmHg y/o SpO₂ 85 – 92%.

Sedación: Al principio sedación profunda (ketamina o fentanilo) y considerar relajación, sobre todo si se permite hipercapnia.

Terapéuticas Respiratorias no convencionales

- Ventilación de alta frecuencia (VAFO): Se indicará en pacientes con I:O (índice de oxigenación) 15 a 20, con progresión de la neumonía a 3 cuadrantes o más en la Rx, hipercapnia refractaria con Ph < 7,2 con compromiso de la oxigenación y/o hemodinamia.

- Oxido Nítrico Inhalado: Iniciar con 20 ppm, por 1 hora. Si hay respuesta (mejoría de la oxemia > 20%), bajar lentamente a dosis de mantenimiento entre 2 – 5 ppm.

- Decúbito prono.

COMPLICACIONES

- La Neumonía Asociada a Respirador (NAR): es la infección nosocomial más común en pacientes con SDRA.

- Toxicidad por O₂: en concentraciones superiores a 0,6; por pérdida de la integridad de la membrana celular y desnitrogenación de alveolos.

- Volutrauma (sobredistensión): excesivo volumen corriente en algunas áreas.

- Colapso espiratorio (PEEP baja).

- Barotrauma (escape de aire): enfisema intersticial, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo, neumopericardio.

RETIRO DEL RESPIRADOR

- Cuando se alcanzaron objetivos de saturación de O₂ y FiO₂ se recomienda la disminución de la PEEP y Presión Media en la Vía Aérea. Disminuciones rápidas pueden resultar en hipoxemia que requieren valores más altos a los iniciales.

- Paciente estable por más de 12 hs: SAT > 95% y FiO₂ < a 50 se puede comenzar a disminuir la PMVA.

- PEEP: descender en 2 o 3 cmH₂O cada 6 hs. Si es menor a 7 se comienza a descender la FiO₂ a valores menores a 40%.

TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA Y COMPLEMENTARIA

- El objetivo es la oxigenación tisular, que depende de: a) SAT de O₂. b) Concentración de hemoglobina. c) Volumen Minuto Cardíaco (VMC).

- Asegurar hemoglobina no menor a 10 gr/dl y VMC adecuado con expansiones o inotrópicos.

- Furosemida a 1 mg/kg para obtener balances negativos (mantener líquidos totales en 70-80% del requerimiento basal). Se ha demostrado que la sobrevida es mayor, y menor el tiempo en ARM.

- Aspecto nutricional: iniciar dentro de las 72 hs en pacientes que no reciben relajantes musculares.

TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

- Su utilización está indicada cuando luego de 5 a 7 días, la evolución no es favorable y puede considerarse el uso de Metilprednisolona con dosis de carga a 2 mg/kg/dosis y luego mantener igual dosis durante 14 días o Dexametasona también con dosis de carga a 1

mg/kg/dosis y mantenimiento a igual dosis diaria en 4 dosis.

- Tratamientos experimentales: con surfactante; no modificó la mortalidad.

PRONÓSTICO

- La mortalidad global varía entre un 40% a 50%.

- La mortalidad temprana: ocurre dentro de los primeros tres días y depende de la severidad de la lesión inicial y se relaciona con la patología de base.

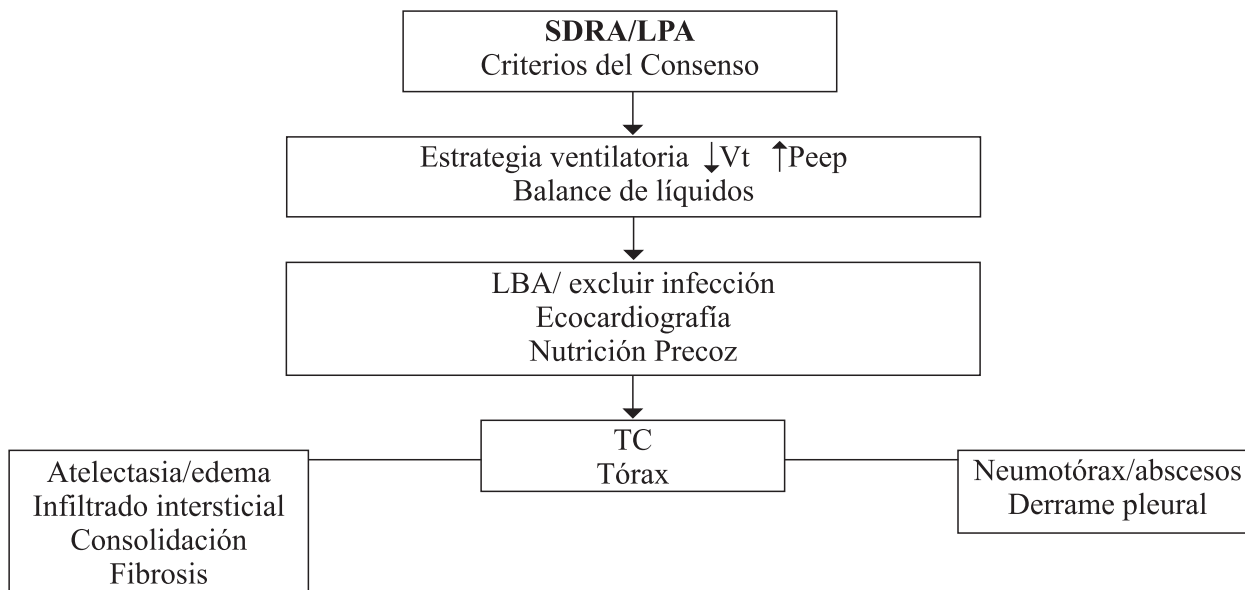
- La mortalidad tardía: vinculada con complicaciones infecciosas o FOM que es un buen marcador pronóstico variando según el número de órganos comprometidos: 2 órganos: 25%, 3 órganos: 50-60% y 4 o más 85% de mortalidad.

- La insuficiencia respiratoria intratable es la principal causa de muerte: 28%.

- Para los sobrevivientes del SDRA, es bueno.

- Muchos pacientes son asintomáticos y las secuelas pulmonares incapacitantes y las necesidades de oxigenoterapia por tiempo prolongado son infrecuentes.

PROTOCOLO DE SDRA



Fuente: Royal Brompton Hospital, London - The Lancet - 199;354:497-501

BIBLIOGRAFÍA

1. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volumen for acute respiratory distress syndrome: the Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-1308.
2. Bahk T, Mazor R, Green T. Edema de Pulmón. En: Behrman, Kliegman, Jenson. *Tratado de Pediatría de Nelson.* 18ª edición. España: Elsevier; 2009. p.1787-1789.
3. Chiappero G, Villarejo F. Ventilación Mecánica de los pacientes con lesión pulmonar aguda. En: *Ventilación Mecánica: libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI.* Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana; 2005. p.131-52.
4. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, et-al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling, acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1332-47.
5. Fackel J, Arnold J, Nichols D, Rogers M. Síndrome de Dificultad respiratoria aguda. En: Rogers M, Helfaer M. *Cuidados intensivos en Pediatría.* 3ra. ed. México: Mc. Graw – Hill Interamericana; 2000. p. 99-124.
6. Flori H, Glidden D, Rutherford G, Malthay M. Pediatric Acute Lung Injury. Prospective Evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:995-1001.
7. Guidelines for the Management of ARDS/ALI in Children. Have: Universidad de Yale; 2006.
8. Irrazabal C, Capdevilla A. Síndrome de distress respiratorio agudo: utilidad de los corticoides. *Medicina.* 2004;64:250-56.
9. Jaén R, Avila A, Chede C, Saporiti A. Epidemiología del Síndrome de dificultad respiratoria aguda en una unidad de terapia Intensiva Pediátrica. *Arch Argent Pediatr.* 2003;101(1):16-21.
10. Lodha R, Kadra S, Pandey R. Acute respiratory Distress Syndrome: experience at a Therapy Care Hospital. *Indian Pediatrics.* 2001;38:1154-59.
11. Mangialordi R, Bernard G. Controversias en el manejo del Síndrome de distrés respiratorio agudo. En: Shoemaker W, Ayes S, Grenvik A, Holbrook P. *Tratado de Medicina Crítica y terapia Intensiva,* 4ta ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.p.1361-71.
12. Landry M, Saporiti A. Patología parenquimatosas. En: Ruza Tarrio F. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos.* 3ra ed. Madrid: Norma-Capitel; 2002.p.770-90.
13. Murray JF. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Med.* 1988;138:720-23.
14. Piva J, García P, Carvalho P, Luchese S. Síndrome de desconforto (Angustia) respiratoria aguda (SDRA/SARA). En: Piva J, Carvalho P, García P. *Terapia Intensiva en Pediatría.* 4ta. Río de Janeiro: MEDSI editora Médica e Científica; 1997.p. 176-94.
15. Peltzer CF. Conceptos actuales en el manejo ventilatorio del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda. En: Brunow de Carvalho W, Jiménez HJ, Sasbón J.S. *Ventilación Pulmonar Mecánica en Pediatría.* Sao Paulo: Atheneu Hispánica; 2001.p.101-14.
16. Royall J. Adult Respiratory Distress Síndrome. En: Levin D, Morris F. *Essentials of Pediatric Intensive Care.* St Louis: Quality Medical publishing; 1990.p.289-97.
17. Schnitzler E. Síndrome de dificultad respiratoria aguda. En: Schnitzler E, Pérez A, Mincez P. *Cuidados Intensivos Pediátricos.* Chile: Mc Graw Hill Interamericana; 2001.p.79-93.
18. Senovilla P, Alvarez Rojas E. Maniobras de Reclutamiento alveolar. En: Casado J, Serrano A. *Urgencias y Tratamiento del niño grave.* 2da ed. México: Ergon; 2007.p.279-81.
19. Shoemaker W. Fisiopatología y manejo del SDRA después de la cirugía, de los traumatismos y de otras enfermedades agudas. En: Shoemaker W, Ayes S, Grenvik A, Holbrook P. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 4ta ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.p.1361-71.
20. Taylor R, Trottiar S. Fisiopatología de la lesión pulmonar aguda. En: Shoemaker W, Ayes S, Grenvik A, Holbrook P. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 4ta ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.p.1361-71.