



FUNDACIÓN H. A.
BARCELÓ
FACULTAD DE MEDICINA



TRABAJO DE INVESTIGACIÓN FINAL CARRERA: KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

DIRECTOR DE LA CARRERA:

Lic. Diego Castagnaro

NOMBRE Y APELLIDO:

José Pablo Padiso

TUTOR:

Lic. Erica Ray, Dr. Diego Barzordini

FECHA DE PRESENTACIÓN

12/12/2018

FECHA DE DEFENSA DE TRABAJO FINAL:

19/12/2018

TÍTULO DEL TRABAJO:

Ventilación protectora en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Revisión sistemática.

SEDE:

Buenos Aires

Sede Buenos Aires

Av. Las Heras 1507
Tel./Fax: (0351) 4800 0000
☎ (0351) 505193479

Sede La Rioja

Bertram Matienzo 3177
Tel./Fax: (0380) 4422090 / 4438698
☎ (0380) 15481417

Sede Santo Tomé

Centeno 710
Tel./Fax: (0375) 4225522
☎ (0375) 15401354

INDICE

RESUMEN	2
INTRODUCCIÓN.....	3
MATERIALES Y MÉTODOS.....	6
RESULTADOS	7
DISCUSIÓN.....	9
CONCLUSIÓN	11
BIBLIOGRAFÍA	12
ANEXOS	14

RESUMEN

Introducción: El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es un síndrome caracterizado por edema pulmonar no cardiogénico debido a la alteración de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar y que se presenta con insuficiencia respiratoria grave, infiltrados pulmonares bilaterales difusos y disminución de la distensibilidad pulmonar. La ventilación con presión positiva es el pilar para revertir la hipoxemia asociada al SDRA. **Objetivos:** Describir la ventilación protectora en el SDRA, mencionar los cambios fisiológicos que se producen a partir de la ventilación protectora e identificar la incidencia de mortalidad. **Materiales y métodos:** Se realizó una búsqueda electrónica en la base de datos Pubmed. A través del conector "AND" se combinaron las siguientes palabras claves: "respiratory distress syndrome adult", "protective", "artificial respiration". Los criterios de inclusión fueron: antigüedad menor a cinco años, idioma inglés y español, artículos completos disponibles, revisiones bibliográficas, realizados en humanos. **Resultados:** El mayor y más importante de estos estudios mostró que el uso de un volumen tidal (VT) de 6mL / kg del peso corporal previsto (PCP) redujo la mortalidad en aproximadamente un 25% en comparación con la ventilación con 12mL / kg PCP en más de 800 pacientes con SDRA. **Discusión:** Si bien se ha hablado únicamente de la ventilación protectora como medio de estrategia, existen otras medidas de tratamiento. **Conclusión:** La ventilación protectora redujo la mortalidad al disminuir las presiones generadas por la ventilación mecánica y las lesiones asociadas a la misma. **Palabras claves:** síndrome de dificultad respiratoria aguda; adultos; ventilación protectora.

ABSTRACT

Introduction: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a syndrome characterized by non-cardiogenic pulmonary edema due to the alteration of the permeability of the pulmonary capillary membrane and that presents with severe respiratory insufficiency, diffuse bilateral pulmonary infiltrates and decreased distensibility pulmonary. Ventilation with positive pressure is the mainstay for reversing the hypoxemia associated with ARDS. **Objectives:** To describe protective ventilation in ARDS, mention the physiological changes that occur from protective ventilation and identify the incidence of mortality. **Materials and methods:** An electronic search was performed in the Pubmed database. Through the "AND" connector, the following keywords were combined: "respiratory distress syndrome in adults", "protector", "artificial respiration". The inclusion criteria were: less than five years old, English and Spanish, complete articles available, bibliographic reviews, made in humans **Results:** The largest and most important of these studies showed that the use of a tidal volume of 6mL/kg IBW reduced mortality by approximately 25% compared with ventilation with 12mL/kg IBW in over 800 patients with ARDS. **Discussion:** Although ventilation has been adapted as a means of strategy, there are other treatment measures. **Conclusions:** Protective ventilation reduced mortality by decreasing the pressures generated by mechanical ventilation and associated injuries. **Keywords:** acute respiratory distress syndrome; adults; protective ventilation.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es un síndrome caracterizado por edema pulmonar no cardiogénico debido a la alteración de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar y que se presenta con insuficiencia respiratoria grave, infiltrados pulmonares bilaterales difusos y disminución de la distensibilidad pulmonar. Este síndrome se desarrolla en unas 72 horas, sus causas son numerosas, pudiendo ser de origen pulmonar o extrapulmonar y su mortalidad es elevada¹.

Petty y Ashbaugh describieron el SDRA en 1967 (Tabla 1). Luego de varias definiciones posteriores, en 2011 se acuñó la Definición de Berlín (Tabla 2), que precisa la temporalidad para el inicio del síndrome, requiere la exclusión de causas de edema hidrostático solo en ausencia de factores de riesgo evidentes y genera 3 categorías de hipoxemia mutuamente excluyentes que requieren un mínimo de PEEP: SDRA leve, moderado y grave según $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ y con $\text{PEEP} \geq 5$ cmH_2O . La definición de Berlín, a diferencia de las precedentes, se validó empíricamente en un grupo de 4467 pacientes².

Algunos de los factores de riesgo que están asociados con el desarrollo de SDRA son sepsis, shock, neumonía, pancreatitis, aspiración, trauma, cirugía de alto riesgo y múltiples transfusiones de sangre³.

A pesar de los avances en el tratamiento de los pacientes que ingresan en la unidad de cuidados intensivos, la mortalidad aún es elevada. Sin embargo, ha descendido en las últimas décadas alrededor de un 20% para situarse en alrededor de un 40%. Los factores que están asociados a mayor mortalidad son: edad mayor a 65 años, presencia de fallo multiorgánico, diferencia alveoloarterial de oxígeno mayor a 585 mm Hg, distensibilidad efectiva inferior a 28 $\text{cm H}_2\text{O}/\text{mL}$, exceso de base inferior a -8 mEq/L , bicarbonato inferior a 20 mEq/L , pH inferior a 7.4, presencia de fístula broncopleural y más del 10% de neutrófilos no segmentados en la fórmula leucocitaria¹.

La característica principal del SDRA es un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar. La consiguiente acumulación de líquido rico en proteínas dentro de los alvéolos es el resultado del daño al endotelio capilar y al epitelio alveolar; esto causa la liberación de citocinas, produciendo daño alveolar difuso. Dado que el pulmón está compuesto por dos tipos de células epiteliales alveolares, el daño para las células de tipo I conduce a un aumento de la entrada de líquido en los alvéolos y una disminución de la eliminación de líquido. Por

otro lado, el daño a las células tipo II resulta en una producción disminuida de surfactante que causa una reducción del cumplimiento y colapso alveolar. Las características patológicas del SDRA han sido clásicamente descritas por tres fases superpuestas: una fase exudativa o inflamatoria, una fase proliferativa y una fase fibrótica. Seguida de la acumulación de fluido inicial, dentro de las 72 horas, por una cantidad variable de proliferación de células alveolares tipo II, fibroblastos y nuevos depósitos de matriz. El paciente que desarrolla fibrosis muestra una reducción en la compliance pulmonar, más empeoramiento en el intercambio de gases y aumento de la mortalidad. De hecho, la razón por la cual algunos pacientes progresan a la fibrosis, mientras que otros avanzan hacia la resolución no se comprenden por completo. Del mismo modo, el vínculo fisiopatológico entre el SDRA y el siguiente desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple, que a menudo es la causa final de la muerte, no se entiende por completo.

La ventilación con presión positiva es el pilar para revertir la hipoxemia asociada al SDRA. Sin embargo, se ha propuesto que durante la ventilación mecánica la sobredistensión debido a un volumen tidal (VT) alto o presiones meseta, y la repetida apertura y cierre de los bronquiolos distales y los alvéolos inestables que resultan en un alto estrés y tensión como los principales mecanismos físicos responsables de VILI. El uso de un volumen corriente bajo en lugar de uno grande condujo a un marcado efecto sobre la supervivencia en un ensayo prospectivo, aleatorizado y multicéntrico de pacientes con SDRA, iniciando la era de la ventilación con volumen corriente bajo o ventilación protectora⁴.

El término de "pulmón del bebé (baby lung)", introducido por primera vez por Gattinoni, que compara el pulmón de un paciente con SDRA como un pequeño pulmón aireado. El autor sugirió que el pulmón SDRA no es "rígido" sino pequeño, con una elasticidad intrínseca casi normal. El tamaño del pulmón del bebé determina la susceptibilidad pulmonar a VILI, de modo que cuanto más pequeño sea el pulmón del bebé, mayor es el potencial de ventilación mecánica insegura⁵.

Como se dijo, una estrategia inapropiada del ventilador puede exacerbar la lesión pulmonar inicial, tanto en términos de estrés excesivo como consecuencia del volumen o la presión excesivos con los que se ventilan los pulmones, pero también niveles de PEEP inapropiadamente bajos pueden causar la apertura y el cierre repetitivos de los alvéolos, lo que a su vez agrava la respuesta proinflamatoria.

La estrategia de ventilación protectora, centrada en la limitación del volumen corriente, ha demostrado en forma consistente tener un impacto en la evolución y la supervivencia de los pacientes con SDRA⁵.

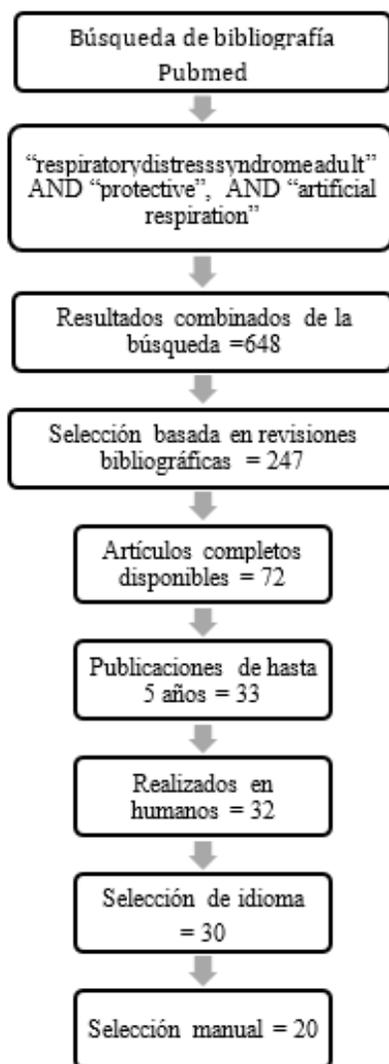
El objetivo de la respiración protectora no es optimizar la oxigenación sino más bien para minimizar el daño al epitelio pulmonar y células endoteliales vasculares y sus tejidos conectivos asociados. Para diseñar la respiración óptimamente protectora, debemos: 1) considerar la compleja microanatomía de los alvéolos interconectados con paredes alveolares compartidas, 2) considerar los mecanismos fisiológicos de VILI en el microambiente del espacio aéreo terminal (los alvéolos y los conductos alveolares), 3) considerar la dinámica fisiología alveolar (es decir, el cambio dinámico en el tamaño alveolar y forma durante la ventilación) y cómo los cambios en la fisiología alveolar causan daño tisular que resulta en VILI, y 4) aplicar esta información para postular un óptimo perfil de respiración mecánica, necesario para un protocolo de ventilación capaz de evitar VILI⁶.

Dado que el SDRA es una patología con una alta mortalidad y considerando la ventilación protectora una de las estrategias para la ventilación mecánica en pacientes con SDRA, este trabajo presenta los siguientes objetivos:

- Describir la ventilación protectora en el SDRA
- Mencionar los cambios fisiológicos que se producen a partir de la ventilación protectora.
- Identificar la incidencia de mortalidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda electrónica en la base de datos Pubmed. A través del conector “AND” se combinaron las siguientes palabras claves: “respiratorydistresssyndromeadult”, “protective”, “artificial respiration”. Se obtuvieron como resultado 648 artículos. Los criterios de inclusión fueron: antigüedad menor a cinco años, idioma inglés y español, artículos completos disponibles, revisiones bibliográficas, realizados en humanos. Se realizaron los filtros correspondientes quedando 30 artículos, de los cuales se seleccionaron manualmente 20.



RESULTADOS

El concepto de "pulmón del bebe" y un estudio pionero de Hickling sobre la hipercapnia permisiva llevaron a varios grupos a realizar estudios prospectivos que comparaban un volumen corriente y / o una estrategia de limitación de la presión con un enfoque más convencional. El mayor y más importante de estos estudios mostró que el uso de un volumen tidal (VT) de 6mL / kg del peso corporal previsto (PCP) redujo la mortalidad en aproximadamente un 25% en comparación con la ventilación con 12mL / kg PCP en más de 800 pacientes con SDRA⁴.

La estrategia de protección pulmonar también conocida como "enfoque de pulmón abierto (OLA, por sus siglas en inglés)" es el tratamiento estándar para pacientes con SDRA. Es una combinación de estrategia de ventilación de bajo volumen tidal (VBVT) y aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) por encima del punto de inflexión más bajo. La estrategia "OLA" es suficiente para oxigenar a la mayoría de los pacientes con SDRA. Sin embargo, una minoría selecta de pacientes con SDRA continúa teniendo hipoxemia profunda y puede requerir una de las estrategias de rescate para una oxigenación y ventilación óptima⁷.

Terragni et al, encontraron que el VT de 6 ml/ kg de PCP y la presión de meseta de 30 cm H₂O podrían no ser suficientes para proteger a dos tercios de los pacientes con SDRA de la hiperinflación dinámica. De hecho, la tensión y el estrés no fisiológicos del pulmón pueden inducir daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI). Se ha encontrado que la tensión dinámica es aún mayor en muchos pacientes con SDRA ventilados con incluso 6 ml/ kg de PCP. Para minimizar el VILI, es más razonable normalizar EL VT al tamaño individual del pulmón. Un estudio anterior de Xie et al⁸, mostró que la distensibilidad pulmonar se asocia con el volumen de reserva espiratorio (VRE).

Para abordar este problema, se propone la presión de conducción de las vías respiratorias (cociente de VT / Crs, drivingpressure) para sustituir la tensión dinámica pulmonar. Amato et al. utilizó el análisis de mediación multinivel para analizar datos individuales de 3562 pacientes con SDRA inscritos en nueve ensayos aleatorizados los cuales demostraron que las disminuciones en la presión de manejo debidas a cambios en la configuración del ventilador estaban fuertemente asociadas con una mayor supervivencia.

La presión de conducción de las vías respiratorias podría usarse como un límite de seguridad durante la titulación de VT en la cabecera del paciente. Se ha demostrado que la presión de conducción durante la ventilación mecánica está directamente relacionada con las fuerzas de tensión en el pulmón⁹.

Un ensayo prospectivo muy importante es el de Brower RG et. al ¹⁰. Debíó interrumpirse después de la inclusión de 861 pacientes por los resultados parciales. Este ensayo, denominado ARMA, un estudio multicéntrico de ensayo controlado aleatorizado comparó ventilación en 6 ml/ kg o inferior a 12 ml/ kg de PCP. Este estudio innovador demostró mejoras importantes en los resultados del paciente, ya que los individuos que recibieron VT inferiores tuvieron una mortalidad significativamente menor (31% versus 40%, $P = 0 \cdot 007$) y más días sin ventilación (12 ± 11 versus 10 ± 11 ; $P = 0 \cdot 007$) que aquellos que reciben mayores volúmenes corrientes. Dados estos resultados, el enfoque de ventilación con protección pulmonar descrito en la prueba ARMA desde entonces se ha convertido en el estándar de atención para el tratamiento de pacientes con SDRA¹¹. Las investigaciones actuales aún sugieren que una mayor reducción de la lesión pulmonar asociada o inducida por el ventilador es la principal vía para reducir aún más la mortalidad en este síndrome. (4) Los estudios observacionales demostraron que el volumen tidal alto y la presión meseta son los principales factores de riesgo para el desarrollo secundario de SDRA. Por lo tanto, la estrategia de ventilación con protección pulmonar también puede prevenir la lesión pulmonar en pacientes con ventilación mecánica sin SDRA³.

Un estudio aleatorizado y controlado que comparó volúmenes corrientes bajos versus convencionales (6 versus 10 ml \cdot kg⁻¹ PCP) en pacientes críticamente enfermos sin lesión pulmonar aguda al inicio de la ventilación mecánica encontró que el nivel de citoquinas inflamatorias sistémicas disminuyó significativamente en el grupo con volumen corriente bajo y el desarrollo de lesión pulmonar fue mayor en el grupo de volumen tidal convencional. Incluso se asoció con mejores resultados clínicos, incluido el desarrollo de SDRA, la mortalidad y la duración de la ventilación mecánica³. Un metanálisis reciente de Cochrane que consideró ensayos aleatorios controlados que compararon la ventilación con un VT inferior o una presión de la vía aérea inferior (es decir, presión meseta ≤ 30 cm H₂O) con una ventilación con un VT mayor mostró claramente que la mortalidad en el día 28 era significativamente reducido por la ventilación de protección pulmonar¹²

DISCUSIÓN

Es de recalcar que como el SDRA es un síndrome heterogéneo, la optimización de la configuración del ventilador para cada individuo debe ser necesario cuando se los ventila mecánicamente. Por ejemplo, entre pacientes con pulmones reclutables, aumentando la PEEP se puede ayudar a evitar la apertura cíclica y el cierre de los alvéolos sin aumentar la sobredistensión. Sin embargo, entre los pacientes con pulmones no reclutable o poco reclutados, el aumento de PEEP puede no evitar dicha apertura cíclica y el cierre, pero también causar sobredistensión. Por lo tanto, mientras elevar la PEEP puede causar daño en algunos pacientes, puede beneficiar a otros. La capacidad de reclutamiento alveolar puede evaluarse a cabecera en el futuro cercano mediante tomografía computarizada (TC) y tomografía de impedancia eléctrica, lo que hace posible optimizar individualmente la configuración del ventilador para pacientes con SDRA¹³.

Si bien se ha hablado únicamente de la ventilación protectora como medio de estrategia para la ventilación mecánica en un paciente con SDRA, existen otras medidas de tratamiento. Los agentes bloqueadores neuromusculares son útiles para mantener la sincronía entre el paciente y la ventilación en las primeras horas; el posicionamiento prono mejora la oxigenación en la mayoría de los casos y promueve una distribución más homogénea de la ventilación, reduciendo el riesgo de VILI; ambos tratamientos, también en combinación, se asocian con una mejoría en el resultado si se aplican en la fase aguda en los casos más graves. El uso de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en el SDRA grave está aumentando en todo el mundo, pero debido a la falta de ensayos aleatorizados todavía se considera una terapia de rescate. se asocian con una mejora en el resultado si se aplica en la fase aguda en los casos más graves¹⁴. Dirigirse a la oxigenación del 88-92% y tolerar un nivel moderado de hipercapnia son una opción segura¹⁴.

El cor pulmonale agudo (CPA) es común en pacientes con SDRA grave y siempre se ignora. La tasa de prevalencia de CPA ecocardiográficamente evidente en SDRA oscila entre 22.0% y 50.0%. El tratamiento de la CPA en SDRA incluye la optimización de la precarga y la poscarga del ventrículo derecho; el aumento de la contractilidad del ventrículo derecho, los vasodilatadores pulmonares y la ventilación pulmonar son los métodos importantes para

reducir la poscarga del ventrículo derecho. Para los CPA severos, la ventilación prono y el soporte vital extracorpóreo pueden revertir las causas fisiológicas de la CPA y facilitar la ventilación "protectora del VD"; sin embargo, la mortalidad por SDRA no se ha verificado en estudios clínicos⁹. A su vez, Jardin et al¹⁵, demostraron que una estrategia con ventilación de bajo estrés, con una presión meseta mantenida por debajo de 27 cm H₂O, es asociado con una menor incidencia de cor pulmonale agudo.

Si bien la ventilación protectora se basa en valores de 6ml/ kg PCP, hay que considerar la ventilación ultraprotectora como estrategia ventilatoria, donde hay una disminución en el VT por debajo de los niveles fisiológicos de 3 a 4 ml / kg PCP. Este VT conferirá el beneficio de una presión transpulmonar inferior, que es el principal determinante de la tensión cíclica. Teóricamente, un VT de 0 debería eliminar la apertura y cierre cíclico de los alvéolos inestables, pero se acompaña de las limitaciones de la hipercapnia y la acidosis respiratoria. Este es el principio detrás de la ventilación ultraprotectora y la oxigenación por membrana extracorpórea. Sin embargo, el papel de estos métodos en la insuficiencia respiratoria severa aún no se ha demostrado⁴.

CONCLUSIÓN

Dado el interés creciente que suscita esta patología debido a su elevada morbimortalidad, y ante la ausencia de una estrategia terapéutica clara, se pretendió determinar que factores externos e internos condicionan su desarrollo y si son modificables en nuestra práctica clínica diaria con una ventilación protectora. La misma redujo la mortalidad al disminuir las presiones generadas por la ventilación mecánica y las lesiones asociadas a la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rozman C, Cardellach López F, Farreras-Rozman. Medicina interna. Vol. I. 18th ed. España: Elsevier; 2016.
2. Estenssoro E. Síndrome De Distrés Respiratorio Agudo. Medicina. (Buenos Aires). 2016; 76: 235-241.
3. Rittayamai N, Brochard L. Recent advances in mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*. 2015. 24: 132-140.
4. Bugeo G, Retamal J, Bruhn A. Does the use of high PEEP levels prevent ventilator-induced lung injury?. *Rev Bras Ter Intensiva*. (Chile). 2017; 29(2): 231-237.
5. Umbrello M, Formenti P, Bolgiagli L, Chiumello D. Current Concepts of ARDS: A Narrative Review. *Int. J. Mol. Sci.* (Italia) 2017, 18: 64.
6. Nieman G. Physiology in Medicine: Understanding dynamic alveolar physiology to minimize ventilator-induced lung injury. *J Appl Physiol* 122. (New York). 2017. 1516–1522.
7. Mehta C, Mehta Y. Management of refractory hypoxemia. *Ann Card Anaesth*. 2016; 19: 89-96.
8. Xie J, Jin F, Pan C, Liu S, Liu L, Xu J, et al. The effects of flow tidal ventilation on lung strain correlate with respiratory system compliance. *Crit Care* 2017; 21: 23.
9. Pan C, Liu L, Xie JF, Qiu HB. Acute Respiratory Distress Syndrome: Challenge for Diagnosis and Therapy. *Chin Med J* 2018; 131: 1220-4.
10. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342 : 1301-8.
11. Luks A. Ventilatory strategies and supportive care in acute respiratory distress syndrome. Severe Influenza: Burden, Pathogenesis and Management, Second Inter-Antiviral Group Conference, Hanoi, Vietnam, 29-31 October 2012.

12. Serpa Neto A et al. Lung-Protective Ventilation With Low Tidal Volumes and the Occurrence of Pulmonary Complications in Patients Without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Individual Patient Data Analysis. *Critical Care Medicine*. 2015; 2155-63.
13. Takeuchi M, Tachibana K. Mechanical ventilation for ARDS patients--for a better understanding of the 2012 Surviving Sepsis Campaign Guidelines. *Cardiovascular Hematology Drug Targets* 2015. 15:41-5.
14. Chiumello D, Brioni M. Severe hypoxemia: which strategy to choose. *Critical Care*. 2012. 20:132.
15. Paternot A, Repessé X, Vieillard-Baron A. Rationale and Description of Right Ventricle-Protective Ventilation in ARDS. *Respiratory Care*. 2016. 1285-1292.

ANEXOS

TABLA 1.— *Definición del síndrome de distrés respiratorio del adulto, según Petty y Ashbaugh (1967)*

Historia de un evento catastrófico:
Pulmonar (aspiración, infección masiva, contusión)
No pulmonar (<i>shock</i> , politraumatismo)
Pero excluyendo:
Enfermedad pulmonar crónica
Insuficiencia ventricular izquierda (<i>P wedge</i> < 12 mmHg)
Debe tener dificultad respiratoria clínica
Taquipnea (> 20 resp/minuto)
Respiración laboriosa
Con radiografía de tórax que evidencia:
Infiltrados pulmonares bilaterales (primero intersticiales, luego alveolares)
Con mediciones fisiológicas de:
PaO ₂ < 50 mm Hg con FIO ₂ > 60%
<i>Compliance</i> toracopulmonar < 50 ml/cm H ₂ O (usualmente 20 a 30)
Incremento del <i>shunt</i> y del espacio muerto

TABLA 2.– *La definición de Berlín del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)*

Origen del edema

Insuficiencia respiratoria no explicada totalmente por falla cardíaca o sobrecarga de fluidos.

Se requiere una evaluación objetiva (ej. ecocardiograma) para excluir edema hidrostático, si no se identifican factores de riesgo

Tiempo de aparición

Dentro de una semana de un insulto clínico identificado, o síntomas respiratorios nuevos que empeoran

Radiografía de tórax o TC

Infiltrados bilaterales, no explicados totalmente por derrames, colapso lobar o pulmonar, o nódulos

Alteración de la oxigenación

Si la altitud es > 1000 m, corregir: $[PaO_2 FIO_2 \times (PB \text{ barométrica}/760)]$

SDRA leve

$200 < PaO_2 FIO_2 \leq 300$ con PEEP o CPAP ≥ 5 cmH₂O

SDRA moderado

$100 < PaO_2 FIO_2 \leq 200$ con PEEP ≥ 5 cmH₂O

SDRA grave

$PaO_2 FIO_2 \leq 100$ con PEEP ≥ 5 cm H₂O
