



PONTIFICIA
UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CHILE

CARRERA DE
KINESIOLOGÍA UC

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

Constanza Bustamante, Natalia Salvador, Jerusalén Manque, Mariel Pardo, Valeria Vergara, Francisco Catalán, Abraham Torres, Sofía Cisternas, Patricia Sánchez, Santiago Riquelme, Sebastián Rodríguez

EDITORES:

Magdalena Chamorro, Claudia Román, Javiera Fuentes,
Patricio García, Stefanía Nicolaides

Definición

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una insuficiencia respiratoria aguda grave potencialmente mortal, caracterizada por un edema pulmonar no cardiogénico y daño alveolar difuso, los cuales condicionan una pobre oxigenación en el paciente (Diamond y Cols., 2020) (Cruz Mena, 2007). Este síndrome genera daño pulmonar inflamatorio, agudo y difuso, que tiene como consecuencia el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar y la disminución del tejido pulmonar aireado. La presentación clínica incluye hipoxemia, alteraciones radiológicas bilaterales, incremento del espacio muerto fisiológico y una disminución de la distensibilidad pulmonar (De Luis Cabezón et al., 2014).

El SDRA fue descrito por primera vez en 1967, y recibió múltiples nombres como pulmón húmedo, pulmón de shock, pulmón postraumático. En 1988 se desarrolló la primera clasificación para SDRA, pero aún la definición era muy dispar. Luego en 1994 la conferencia Americana - Europea de consenso desarrolla una definición para unificar criterios. Estos incluían la temporalidad, que debía de ser de inicio agudo, presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía, una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) inferior a 18 mmHg y una PaO_2/FiO_2 inferior a 200, si estaba entre 201 y 300 se definía como “lesión pulmonar aguda” (LPA). Sin embargo, después de 18 años de investigación y práctica clínica surgen una serie de aspectos que ponen en duda el criterio diagnóstico, el cual es muy relevante en un síndrome o patología para estudios epidemiológicos, tratamientos clínicos y pronóstico. (Ranieri et al., 2012) (De Luis Cabezón et al., 2014)

En el año 2011 la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos reúne a un comité de expertos para revisar la definición. Es así como nace el 2012 una definición con base en los criterios de Berlín (Tabla 1) (Ranieri et al., 2012), donde se añaden aspectos como la identificación de un factor de riesgo, una presión positiva al final de la espiración (PEEP) > a 5 cmH_2O y un grado de severidad basado en el índice respiratorio (PaO_2/FiO_2). Además, como es posible que el SDRA coexista con una falla cardíaca se instaura un intervalo de tiempo definido y se incluyen imágenes como la radiografía y la tomografía axial computarizada para el diagnóstico (Salazar, Hidalgo & Álvarez, 2018).

Tabla 1. Criterios de Berlín

Temporalidad	Aparición del cuadro clínico o de nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento menor a una semana.
Imágenes	Opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrames, colapso lobar, pulmonar o nódulos.
Origen del edema	Insuficiencia respiratoria que no es totalmente explicada por una insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesita evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para excluir edema hidrostático si no existe ningún factor de riesgo presente.
Oxigenación	Leve: $PaO_2/FiO_2 = 200-300$, con PEEP/CPAP mayor o igual a 5 cmH_2O Moderado: $PaO_2/FiO_2 = 100-200$, con PEEP mayor o igual a 5 cmH_2O Severo: PaO_2/FiO_2 menor o igual a 100 con PEEP mayor o igual a 5 cmH_2O

(Equipo terapia ventilatoria UC, 2014)

Etiología y Epidemiología

Existen causas que actúan directamente mediante daño pulmonar y otras que actúan indirectamente a través de la vía hematogena (Tabla 2). Las causas más comunes son la neumonía y la sepsis (Mattay & Zemans, 2011) (Cruz Mena, 2007).

Tabla 2. Causas Directas e indirectas de SDRA

Directas	Indirectas
Aspiración de contenido gástrico	Sepsis
Neumonía	Traumatismos
Inhalación de sustancias tóxicas como humo	Transfusiones masivas
Contusión o embolias pulmonares	Pancreatitis
Toxicidad por oxígeno	Sobredosis de fármacos o drogas
Cuadros próximos a la asfixia	Quemaduras
Radiación	Shock
Lesión por reperfusión tras un trasplante pulmonar	Coagulación intravascular diseminada

(Gallagher & Cols., 2010)

Los datos epidemiológicos acerca de las tasas de incidencia de SDRA muestran que afecta aproximadamente a 200.000 pacientes anualmente en Estados Unidos, resultando en 75.000 muertes; más que el cáncer de mama o infecciones de VIH. Además, a nivel global esta enfermedad afecta aproximadamente a 3 millones de pacientes anualmente, representando el 10% de las admisiones en unidades de cuidados intensivos (UCI), y un 24% de los pacientes que reciben ventilación mecánica en la UCI.

En cuanto a la mortalidad producida por el SDRA se considera alta, desde un 35% a 46% de casos, siendo directamente proporcional a la gravedad del síndrome (Fan, Brodie & Slutsky, 2018).

Anatomía aplicada

El pulmón tiene como función principal el intercambio gaseoso, es decir, permitir la entrada de aire oxigenado hacia la vía aérea pequeña o zona de intercambio y la expulsión de aire con alto contenido de dióxido de carbono hacia el ambiente. Para cumplir con esto de manera eficiente, cuenta con dos características fundamentales: la elasticidad y la distensibilidad.

Mientras la elasticidad corresponde a la capacidad de recuperar la forma del pulmón luego de ser deformado; la distensibilidad, también conocida como compliance, corresponde a la facilidad que posee este órgano de deformarse.

La distensibilidad está determinada por el volumen pulmonar, la presencia de surfactante pulmonar en el alvéolo y la disposición geométrica de las fibras de elastina. En situaciones patológicas la compliance se puede ver afectada, tendiendo a aumentar en enfermedades obstructivas, como el enfisema pulmonar debido a la falta de retracción elástica de los pulmones, y a disminuir en enfermedades restrictivas, como la fibrosis pulmonar debido a que se requiere de una mayor presión para generar un cambio de volumen (González, 2008).

El alvéolo es la unidad más pequeña dentro del pulmón, en donde ocurre el intercambio gaseoso. En un pulmón sano hay entre 200 y 600 millones de estos, dando como superficie total de intercambio entre 40 y 100 metros cuadrados. La cavidad interior de los alvéolos está recubierta de 2 tipos de células: neumocitos tipo I y neumocito tipo II:

- Neumocito tipo I: recubren el 90% de la superficie alveolar. Son los encargados de permitir la difusión de los gases a través de su citoplasma. Esto se logra gracias a que la membrana basal del neumocito se fusiona con la pared alveolar del endotelio capilar. El resto de la pared alveolar está compuesta por una capa de tejido intersticial que separa los neumocitos de los capilares. Este tejido entrega sostén y gracias a los vasos linfáticos drena el líquido que se ultra filtra desde los capilares evitando que llene los alvéolos.
- Neumocito tipo II: Una de sus funciones principales es sintetizar surfactante pulmonar, el cual disminuye la tensión superficial de la capa de líquido que recubre la superficie interna del alvéolo, impidiendo el colapso de estos. Además, cumplen funciones metabólicas esenciales para la reparación de daños en los neumocitos tipo I.

Adicionalmente a estas células estructurales, en los tabiques dentro del alvéolo se encuentran macrófagos que cumplen una función defensiva fagocitando partículas extrañas y bacterias que llegan al alvéolo para ser eliminadas en las mucosidades o volver al espacio intersticial donde son captados por el sistema linfático (Cruz Mena, 2007)

Fisiopatología

Como se ha mencionado anteriormente, este cuadro puede iniciarse a partir de distintas causas que van a producir un proceso inflamatorio que puede localizarse exclusivamente en el pulmón o afectar a otros órganos vía hematogena. Esto último ocurre de manera secuencial provocando una falla orgánica múltiple (Cruz Mena, 2007).

Esta respuesta inflamatoria activa leucocitos y macrófagos, quienes generarán metabolitos y radicales libres, entre otros productos, los cuales producirán un daño a nivel del epitelio pulmonar y del endotelio capilar, aumentando así la permeabilidad de la barrera alvéolo-capilar (Figura 1). Es de esta forma que se extravasa fluido hacia el parénquima y se genera el edema pulmonar, lo

que limita el proceso de hematosis y produce hipoxemia en el paciente (Diamond y Cols., 2020).

Dentro del tejido pulmonar, los que se ven más afectados inicialmente son los neumocitos tipo I y por lo mismo, se ve comprometida la capacidad de reabsorción de fluidos dentro del pulmón, y es precisamente por esta pérdida de la homeostasis en cuanto al balance hídrico, que se produce el edema pulmonar. Además, se produce necrosis de los neumocitos tipo II, por lo cual disminuye la producción de surfactante, provocando que los alvéolos tiendan al colapso y se disminuye la capacidad de reabsorción del edema. En etapas más avanzadas, se puede producir tejido fibrótico por la incapacidad de regeneración del tejido pulmonar.

Recordemos que este mecanismo basado en el flujo de fluidos entre alvéolo y capilar (flujo transcápilar) se describe mediante la ecuación de Starling:

$$\text{Flujo transcápilar} = K_{fc} [(P_c - P_i) - \sigma_d (\pi_c - \pi_i)]$$

Donde:

K_{fc} : coef. filtración de membrana capilar

P_c y P_i : presión hidrostática capilar e intersticial respectivamente

π_c y π_i : presión oncótica capilar e intersticial respectivamente

σ_d : coef. reflexión osmótica capilar (cuán permeable es al paso de proteínas con capacidad osmótica, cuyo valor es aproximadamente 0,75)

Los valores normales que toman los diferentes factores condicionan que se produzca un flujo neto constante desde el intravascular hacia el intersticio, líquido que en su gran mayoría es reabsorbido por el sistema linfático pulmonar (Cruz Mena, 2007). Pero en el contexto del SDRA, hay que considerar que el coeficiente de reflexión determina que la membrana sea más permeable y, por lo mismo, la presión oncótica intersticial va a ser mayor que la capilar, condicionando mayor salida de agua y mayor persistencia y magnitud del edema.

Temporalmente, en el SDRA se presentan tres fases:

1. Aguda (1-6 días): caracterizada por edema alveolar e intersticial secundario al aumento de la permeabilidad capilar, acumulación de glóbulos blancos y rojos, además de destrucción de neumocitos I. Esto compromete el intercambio gaseoso normal dando paso a un colapso alveolar difuso que empeora por la inactivación del surfactante alveolar a causa del líquido del edema (Gallagher & Cols., 2010), generando así, hipoxemia por un trastorno V/Q de tipo cortocircuito (shunt) (Figura 1).
2. Subaguda (7-14 días): Se caracteriza por la resolución de la fase aguda, parte del edema se ha reabsorbido y comienzan a verse señales de reparación tisular, como proliferación de neumocitos tipo II, infiltración de fibroblastos y pequeños depósitos de colágeno.

- Crónica (>14 días): el infiltrado celular está resuelto casi por completo; en algunos pacientes el edema se reabsorbe y la inflamación baja sin concluir en procesos fibróticos. En cambio, en otros pacientes predomina una fibrosis difusa progresiva en el epitelio alveolar y puede existir colapso de vasos pulmonares e hipertensión pulmonar (Gallagher & Cols., 2010).

Por último, se debe mencionar que a diferencia de otras patologías pulmonares el SDRA no se presenta de forma homogénea en el pulmón, esto quiere decir que existen segmentos de tejido que se van a ver más afectados y cuya función intercambiadora va a verse más comprometida que la de otras regiones. Por lo general son las bases pulmonares las que van a presentar mayor daño (Diamond y Cols., 2020).

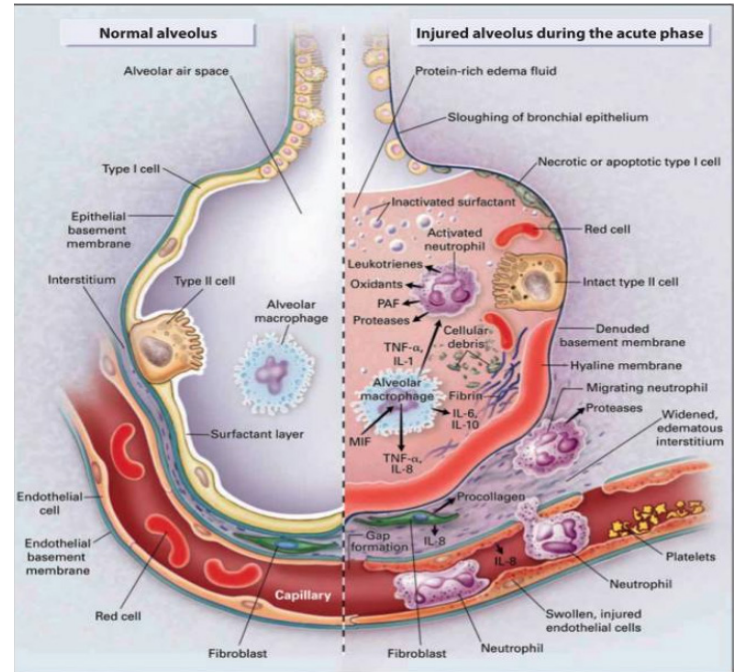


Figura 1. Alvéolo normal versus alvéolo cursando SDRA (Mattay & Zemans, 2011).

Diagnóstico

- El diagnóstico se basa principalmente en un cuadro de hipoxemia sumado a infiltrados pulmonares bilaterales, para lo cual se requiere realizar exámenes de sangre y radiografía.
- Gasometría arterial: el medir la gasometría arterial nos permite conocer si el paciente presenta hipoxemia, además es una medida que revela la alcalosis en la etapa aguda de la enfermedad y acidosis en una fase más crónica causada por un aumento de la fatiga del paciente con SDRA. Se puede encontrar una insuficiencia respiratoria global más acidosis respiratoria/metabólica y marcadores inflamatorios elevados.
- Radiografía: este examen es importante para el diagnóstico de SDRA debido a que hace visible el hallazgo clave de infiltrados pulmonares bilaterales de carácter “algodonoso”. Se puede encontrar un patrón intersticial más focos de condensación y un posible broncograma aéreo. Además, se puede indicar de manera seriada para controlar la evolución y resolución de la enfermedad. Los hallazgos imagenológicos obtenidos permiten diferenciar dos fenotipos de SDRA: no focal o difuso (asociado a mayor mortalidad y menor distensibilidad pulmonar) y focal o lobar (Reilly J., Calfee C., Christie Jason., 2019).
- Exámenes complementarios: es posible que se realicen otros exámenes como hemograma completo, panel metabólico básico, estudios de coagulación, concentración sérica de lactato, hemocultivos, urocultivos y secreción bronquial, entre otros, con el objetivo de determinar los elementos desencadenantes tal como la sepsis, neumonía u otras infecciones, shock, sobredosis de medicamentos y pancreatitis. Además, pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial (Gallagher & Cols., 2010).

Evaluación

Es importante mantener una monitorización constante de los signos vitales dado que es posible encontrar, fiebre, taquicardia, disminución de la saturación, alteración de la frecuencia respiratoria, los cuales nos pueden indicar la evolución de la enfermedad.

Dentro del examen físico torácico es posible observar la aparición de cianosis, alteración de la mecánica ventilatoria, dificultad respiratoria, en casos de mayor severidad se puede observar uso de la musculatura accesoria supraclavicular, intercostal y subcostal, diaforesis. El paciente, además, puede referir disnea ante bajos esfuerzos. Se debe prestar atención a la vía de entrada de aire, debido que esto nos puede entregar información importante para nuestra terapia.

Al examinar el tórax es posible encontrar frémitos palpables, disminución de la distensibilidad torácica, ruidos respiratorios asociados a la presencia de secreciones como estertores y roncus y ruidos asociados a obstrucción en la vía aérea como sibilancias. El murmullo pulmonar se encontrará disminuido, preferentemente hacia las bases e incluso abolido en algunas zonas, y a la percusión podría haber matidez de predominio basal (Gallagher & Cols.).

En conjunto con el examen físico torácico, es importante observar el estado general del paciente, la orientación, observar las conexiones que requiera, lo cual nos puede entregar información importante a nuestro razonamiento tales como el estado de las venas yugulares, la presencia de edema en las extremidades y coloración de la piel.

Razonamiento clínico

Luego de obtener todos los datos de la ficha clínica o a través de entrevista y haber realizado una evaluación exhaustiva, se plantea el diagnóstico kinesiológico a partir de un razonamiento sobre los problemas kinesiológicos más importantes que están influyendo en el estado actual del paciente.

Algunos posibles problemas kinesiológicos son:

- Alteración del intercambio gaseoso e hipoxemia, mediante el mecanismo de shunt y V/Q bajo debido a la ocupación alveolar generada por el edema.
- Aumento del trabajo respiratorio, reflejado en el aumento de la frecuencia respiratoria y el uso de musculatura accesoria.
- Disminución del volumen pulmonar, de carácter inspiratorio debido a que no ingresa aire al espacio ocupado por el edema pulmonar.
- Obstrucción de vía aérea, debido a las secreciones producidas cuando el origen del SDRA es una patología pulmonar, como por ejemplo neumonía.
- Disminución de la distensibilidad toracopulmonar, podría estar presente si el paciente se encuentra en la fase crónica o fibrótica de SDRA, debido a la propia fibrosis pulmonar.
- Intolerancia al esfuerzo físico, tanto en fase aguda, debido a la disminución de la superficie pulmonar disponible para el intercambio gaseoso, como en fases tardías secundario a secuelas producto del daño pulmonar.

A partir de esto, se genera el diagnóstico kinesiológico basado en la estructura de la CIF, la cual incluye condición de salud, funciones, estructuras corporales, actividad y participación.

“Paciente X.X., de género X, de X años. Con antecedentes de X y diagnóstico actual de SDRA, de X días de evolución. Presenta como principal alteración X (problemas kinesiológicos), lo que lo limita en X actividad y restringe en la participación de X”.

Tratamiento

El tratamiento tiene principalmente cuatro focos; reducir las zonas de pobre intercambio gaseoso, aumentar la entrega de oxígeno a los tejidos, disminuir el consumo de oxígeno del aparato respiratorio y evitar futuras complicaciones asociadas al cuadro (Diamond y Cols., 2020).

Si bien se utilizan diferentes estrategias farmacológicas para manejar el edema y controlar el proceso inflamatorio (como glucocorticoides, antioxidantes, diuréticos, electrolitos, antiinflamatorios, etc.), ninguna intervención farmacológica específica ha sido demostrada como efectiva (Mattay & Zemans, 2011).

La intervención kinésiológica en este caso será fundamental y va a incluir oxigenoterapia, técnicas de permeabilización y ventilación y, si es que el contexto del paciente lo permite y en caso de ser necesario, soporte ventilatorio.

Respecto a la oxigenoterapia, será administrada cuando la PaO₂ basal (respirando aire ambiente) es inferior a 60 mmHg y se irá escalando en el soporte ventilatorio según requerimientos del paciente, pudiendo utilizarse sistemas de bajo o alto flujo.

En la actualidad, sabemos que la estrategia ventilatoria que se emplee en el paciente influye de manera crucial en la evolución de la patología, ya que puede agravar la lesión pulmonar y retrasar la curación del pulmón dañado; o reducir el efecto nocivo de la ventilación con presión positiva sobre el pulmón, ajustando los parámetros ventilatorios a los principios básicos de la ventilación protectora (Luis Cabezón N, et al, 2014).

Para el soporte ventilatorio externo, hay que tener en cuenta que siempre debe usarse ventilación mecánica protectora (volumen corriente de 4-6 ml/kg peso ideal, presión plateau menor a 25-30 cmH₂O, driving pressure menor a 15 cmH₂O), para así prevenir cualquier daño en el pulmón que esté asociado a esta técnica de tratamiento.

Además, podremos encontrar tratamientos ventilatorios no convencionales, como la posición prono y el soporte vital extracorpóreo (ELS, por sus siglas en inglés), que pretenden restaurar el intercambio gaseoso a la vez que disminuyen la lesión pulmonar asociada al ventilador.

Se ha descrito que el 60-70% de los pacientes presentan una mejoría en la oxigenación utilizando la posición prono, probablemente en relación con la redistribución de la ventilación y perfusión, mejorando la relación V/Q, además de asociarse a una reducción significativa tanto en la FiO₂ como en el PEEP; mejoras que pueden mantenerse cuando el paciente vuelve a estar en posición supina (Cruz Mena, 2007). Sumado a esto, la literatura ha puesto en evidencia que la posición prono por un mínimo de 16 horas en la fase temprana del SDRA grave, disminuye la mortalidad sin aumentar las complicaciones asociadas (Guérin et al., 2013).

En pacientes con SDRA severo, la administración de bloqueo neuromuscular como estrategia en el manejo temprano de este síndrome ha demostrado mejorar la sobrevida del paciente, aumentar el número de días sin ventilación mecánica, sin incrementar la debilidad muscular luego del destete. (Papazian et al 2010)

Para pacientes más graves, se puede llegar a requerir el uso de ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea; ECMO por sus siglas en inglés). La indicación clásica para la ECMO en los pacientes con SDRA es la hipoxemia grave refractaria a la ventilación convencional y medidas de rescate menos invasivas.

Otra estrategia utilizada es el reclutamiento alveolar; la evidencia sugiere que el uso de una estrategia de ventilación mecánica de maniobras de reclutamiento (para abrir el alvéolo colapsado), seguido por altos niveles de PEEP (para evitar el colapso o “desreclutamiento” del pulmón abierto) con control de la presión transpulmonar a través del monitoreo de la presión plateau, maximiza la homogeneidad dentro de los pulmones y reduce al mínimo las fuerzas de cizallamiento en el parénquima pulmonar, lo que mejora la ventilación y la oxigenación en pacientes con SDRA ventilados mecánicamente (Gómez, 2012). Se ha descrito que los pacientes con SDRA difuso tendrían una mejor respuesta a este tipo de tratamiento, logrando un reclutamiento alveolar significativo sin generar distensión excesiva, contrario a lo que ocurre en el SDRA focal, donde se produce un aumento en la distensión pulmonar sin reclutamiento alveolar (Reilly J., Calfee C., Christie Jason., 2019).

Pronóstico

A corto plazo, por un alto índice de mortalidad según etiología y gravedad, especialmente en la etapa aguda de la enfermedad es mayormente desfavorable. Además, si el paciente presenta factores de riesgo como edad sobre 60-70 años, es más probable que el pronóstico sea negativo (Cruz Mena, 2007).

A largo plazo, es favorable debido a la capacidad reparativa del parénquima, pudiendo recuperar la capacidad pulmonar normal previo al SDRA (Cruz Mena, 2007). Sin embargo, pacientes recuperados refieren disnea al esfuerzo (Diamond y Cols., 2020).

Algunos factores de riesgo a considerar para el pronóstico son:

- Edad: los pacientes mayores de 60 años presentan una mortalidad mayor al 60% en los primeros 28 días, los mayores de 80 años tienen valores similares en el corto plazo, pero en el largo plazo son más perjudicados, presentando valores de mortalidad superiores al 90% a los 100 días (Song M. y Cols., 2020).
- Relación PaO₂/FiO₂: los enfermos que al tercer día del diagnóstico del SDRA tienen una relación PaO₂/FiO₂ < 150 tienen una mortalidad de 84 % frente a una mortalidad del 30 % en los enfermos con relación PaO₂/FiO₂ > 250 (Nuñez A, Ramos O, 2015).
- Gravedad medida por número de disfunciones orgánicas.
- Saturación de oxígeno.
- Distensibilidad estática (en pacientes con VM).
- Vitamina D: conectada a la respuesta inmune, su deficiencia está ligada a un aumento del riesgo de producir neumonía o sepsis (Confalonieri y Cols., 2017).
- IMC < 24.
- Relación Linfocitos/Neutrófilos: cuando ésta es menor a 0.054, la mortalidad a los 28 días es mayor (Song M. y Cols., 2020).
- Tiempo con la enfermedad.
- Nivel de apoyo ventilatorio que requirió.
- Daño pulmonar asociado.

Referencias

1. Confalonieri, M., Salton, F., & Fabiano, F. (2017). Acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*, 26(144), 116-123. <https://doi.org/10.1183/16000617.0116-2016>
2. Cruz Mena, E., Moreno Bolton, R., (2007). Aparato Respiratorio. Fisiología y Clínica. (5ta ed., pp 4-6.
3. De Luis Cabezón, N., Sánchez Castro, I., Bengoetxea Uriarte, U. X., Rodrigo Casanova, M. P., García Peña, J. M., & Aguilera Celorrio, L. (2014). Síndrome de distrés respiratorio agudo: Revisión a propósito de la definición de Berlín. *Revista Espanola de Anestesiologia y Reanimacion*, 61(6), 319-327. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2014.02.007>
4. Diamond, M., Peniston Feliciano, H., Sanghavi, D., Mahapatra, S. (2020). Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). StatPearls Publishing.
5. Equipo terapia ventilatoria UC. (2014). Qué es el SDRA? La definición de Berlín | Artículos. Terapiaventilatoria. uc.cl. Retrieved 17 June 2020, from <http://www.terapiaventilatoria.uc.cl/Articulos/que-es-el-sdra-la-definicion-de-berlin>.
6. Fan E, Brodie D, & Slutsky A. (2018). Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *JAMA*, 319(7), 698-710. doi:10.1001/jama.2017.21907 319(7)
7. Gallagher & Cols. (2010). Síndrome de distrés respiratorio agudo. *Nursing*, 28(3), 26-32. [https://doi.org/10.1016/S0212-5382\(10\)70363-0](https://doi.org/10.1016/S0212-5382(10)70363-0).
8. Gómez, W. C. (2012). Fisioterapia en la UCI: teoría, experiencia y evidencia. Editorial El Manual Moderno Colombia.
9. González, S. (2008). Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). *Bioquímica y Patología Clínica*, Vol. 72, Núm. 1, pp. 21-31.
10. Guérin, C., Reignier, J., Richard, J., Beuret, P., Gacouin, A., & Boulain, T. et al. (2013). Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal Of Medicine*, 368(23), 2159-2168. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1214103>
11. Matthay, M., Zemans, R. (2011). The Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathogenesis and Treatment. *Annu Rev Pathol*, (6), 147-163. doi:10.1146/annurev-pathol-011110-130158
12. McCormack, V., & Tolhurst-Cleaver, S. (2017). Acute respiratory distress syndrome. *BJA Education*, 17(5), 161-165. <https://doi.org/10.1093/bjaed/mkx002>
13. Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D., Thompson, B. T., Ferguson, N. D., Caldwell, E., Fan, E., ... Slutsky, A. S. (2012). Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 307(23), 2526-2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
14. Rawa, G., Yadav, S., Kumar, R. (2007). Acute Respiratory Distress: An Update and Review. *Journal of Translational Internal Medicine*, 6(2), 74-77. doi:10.1515/jtim-2016-0012
15. Reilly J., Calfee C., Christie Jason. (2019). Acute Respiratory Distress Syndrome Phenotypes. *Semin Respir Crit Care Med*, 40(1): 19 - 30. doi:10.1055/s-0039-1684049.
16. Salazar, J., Hidalgo, F., Álvarez, P. (2018). Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 9(1), 56-64. https://doi.org/10.15517/RC_UCR-HSJD.V9I1.36495.
17. Song, M., Liu, Y., Lu, Z., Luo, H., Peng, H., & Chen, P. (2020). Prognostic factors for ARDS: clinical, physiological and atypical immunodeficiency. *BMC Pulmonary Medicine*, 20(1), 20-32. <https://doi.org/10.1186/s12890-020-1131-0>
18. Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G., Loundou A., Jaber S., Arnal J-M, Perez D., Seghboyan J-M, Constantin J-M, Courant P, Lefrant J-Y, Guérin C, Prat G., Morange S., Roch A. *N Engl J Med* 2010;363:1107-16.



PONTIFICIA
UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CHILE

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

Constanza Bustamante, Natalia Salvador, Jerusalén Manque, Mariel Pardo, Valeria Vergara, Francisco Catalán, Abraham Torres, Sofía Cisternas, Patricia Sánchez, Santiago Riquelme, Sebastián Rodríguez.

EDITORES:

Magdalena Chamorro, Claudia Román, Javiera Fuentes,
Patricio García, Stefanía Nicolaidis.