

Caso clínico

Sepsis grave, choque séptico y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Manejo de acuerdo a la evidencia científica

Raúl Carrillo Esper,* Paul Leal Gaxiola,** Rogelio Sánchez García,** Jorge Raúl Carrillo Córdova,*** Luis Daniel Carrillo Córdova***

Resumen

La sepsis y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) representan dos grandes retos terapéuticos para el intensivista. En los últimos años y en base a los avances en el conocimiento de la fisiopatología de estas dos entidades se han diseñado estrategias terapéuticas y guías de recomendación con el objetivo de unificar criterios e incrementar la sobrevida. En este trabajo se presentan dos casos de sepsis grave de diferente etiología que desarrollaron SIRA en sus variantes pulmonar y extrapulmonar, con la finalidad de dar a conocer a los clínicos la diferencia entre estas dos entidades y los principios de manejo basados en la evidencia científica con los que fundamentamos el tratamiento.

Palabras clave: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, óxido nítrico, posición prona, sepsis grave, choque séptico, estrategias ventilatorias.

Abstract

Sepsis and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) are two common therapeutic challenges for the intensivists. In the last years and based in the current knowledge of the physiopathology of this two diseases have been developed guidelines and therapeutic with the objective to unify criteria and increase survival. In this paper we present two different patients with sepsis of diverse etiology which developed pulmonary and extrapulmonary ARDS, with the purpose of showing clinicians the difference between this entities and the initial management based in scientific evidence.

Key words: Acute respiratory distress syndrome, nitric oxide, prone position, severe sepsis, septic shock, ventilatory strategies.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) fue descrito en 1967 por Ashbaugh y colaboradores cuando describieron a doce pacientes con un cuadro caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda y cianosis refractaria a la oxigenoterapia, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos en la radiografía de tórax.¹

De acuerdo a la Conferencia de Consenso Americano-Europeo, el SIRA se define como el daño alveolar agudo caracterizado por una alteración en la oxigenación con relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ por debajo de 200 mmHg independientemente de la presión positiva al final de la espiración (PPFE) utilizada, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y presión capilar pulmonar menor de

18 mmHg sin evidencia clínica de elevación en la presión de la aurícula izquierda. Cuando la lesión pulmonar se asocia a relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 200 y 300 mmHg se le denomina exclusivamente lesión pulmonar aguda (LPA).²

Los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de América reportan que la incidencia anual del SIRA es de 75 casos por 100,000 habitantes, estudios más recientes reportan incidencias más bajas que van de 1.5 a 8.3 casos por 100,000 habitantes. El estudio escandinavo reporta una incidencia de 17.9 casos por 100,000 habitantes para LPA y de 13.5 por 100,000 habitantes para SIRA. De acuerdo al Acute Respiratory Distress Syndrome Network la incidencia estimada es de 75 casos por 100,000

www.medigraphic.com

* Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI, Fundación Clínica Médica Sur. Presidente Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Profesor Titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

** Residente de segundo año Medicina del Enfermo en Estado Crítico Fundación Clínica Médica Sur.

*** Pregrado. Facultad de Medicina. Grupo NUCE.

habitantes. La mortalidad atribuible al SIRA en los reportes iniciales era del 40 al 60%, que ha disminuido a un 34% cuando se diagnostica y se trata de manera temprana y oportuna. Esta disminución en la mortalidad se debe a una mejor comprensión de su biología molecular, fisiopatología y patrones de presentación, lo que ha llevado a implementar diferentes abordajes terapéuticos encaminados a disminuir la inflamación y lesión pulmonar.³⁻⁶

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica a la infección en base a los polimorfismos genéticos de los pacientes y a la interacción de los productos bacterianos con la inmunidad innata que tienen como efecto final la activación del factor nuclear Kb. Se caracteriza por ser un continuo de enfermedad que va de la respuesta inflamatoria local y/o sistémica inicial al choque séptico y a la disfunción orgánica múltiple. Su mortalidad cuando se trata de manera tardía o no se controla el disparador llega a ser hasta del 60%, cifra que se eleva al 90% cuando se asocia a 3 o más disfunciones orgánicas.⁷

El objetivo de este trabajo es presentar dos casos de sepsis grave y SIRA en sus variantes pulmonar y extrapulmonar que fueron manejados exitosamente en el Servicio de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur y

poner al día a la comunidad médica sobre la evidencia científica actual relacionada a estas dos entidades y los recursos con los que contamos para su tratamiento en nuestra institución.

Presentación de casos

1) Choque séptico y SIRA extrapulmonar o secundario:

Enfermo de 48 años que ingresó por cuadro de peritonitis secundaria a perforación de divertículo colónico. Fue intervenido quirúrgicamente practicándosele hemicolectomía izquierda y colostomía. En el postoperatorio desarrolló sepsis grave y choque séptico, con puntajes de APACHE y SOFA de 21 y 12 respectivamente y dificultad respiratoria caracterizada por incremento en el trabajo de la respiración, taquipnea y desaturación arterial con relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 80 mmHg. En la radiografía de tórax con infiltrados pulmonares bilaterales (*Figura 1*). En la tomografía axial computada de tórax (TAC) se observaron infiltrados pulmonares bilaterales de predominio apical, medio y basal y derrame pleural (*Figura 2*). En el ecocardiograma con fracción de expulsión de 40%, dis-



Figura 1. Radiografía de tórax donde se observan infiltrados pulmonares bilaterales heterogéneos y cardiomegalia (*Izquierda*). Radiografía de tórax posterior al tratamiento donde se observa involución de los infiltrados y la cardiomegalia (*Derecha*).

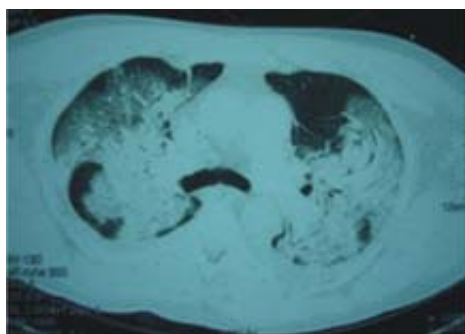


Figura 2. Tomografía axial computada de tórax donde se observan infiltrados bilaterales con broncograma aéreo de predominio basal con patrón heterogéneo de consolidación y condensación así como derrame pleural bilateral (*Izquierda*). A la derecha tomografía axial computada de control posterior al tratamiento en donde se observa involución de los infiltrados, con patrón tomográfico normal (*Derecha*).

función diastólica y presión pulmonar sistólica (PPS) de 67 mmHg. El manejo inicial fue con paquetes (Bundles) dirigidos a sepsis grave y choque séptico (dentro de los que utilizó proteína C activada) y ventilación no invasiva con IPAP de 16 cmH₂O y EPAP de 8 cmH₂O, que se suspendió por intolerancia y falta de respuesta, motivo por el cual se decidió intubar al enfermo e iniciar ventilación mecánica con técnica de protección pulmonar a base de volúmenes corrientes bajos y reclutamiento alveolar con modo de control presión y PPFE que se escaló a 18 cmH₂O de acuerdo al monitoreo con el punto de reclutamiento (Figuras 3 a 5). Con la finalidad de lograr mayor reclutamiento y control de la hipertensión pulmonar se utilizó la técnica de decúbito prono y óxido nítrico a 17 ppm respectivamente. Con lo anterior la evolución del enfermo

fue adecuada y se caracterizó por involución de los infiltrados, disminución de los puntajes de APACHE y SOFA y reversión de la sepsis, lo que hizo posible el regreso a decúbito supino, retiro de la ventilación mecánica y del ON y extubación.

2) Choque séptico y SIRA pulmonar o primario

Enferma de 44 años con antecedente de artritis reumatoide bajo tratamiento con metotrexate. Ingresó a la UTI por cuadro de sepsis grave, choque séptico y SIRA secundarios a neumonía grave adquirida en la comunidad, con APACHE y SOFA de 24 y 14 puntos respectivamente. En la radiografía de tórax con infiltrados pulmonares bilaterales (Figura 6). TAC de tórax en la que se observaron infiltra-

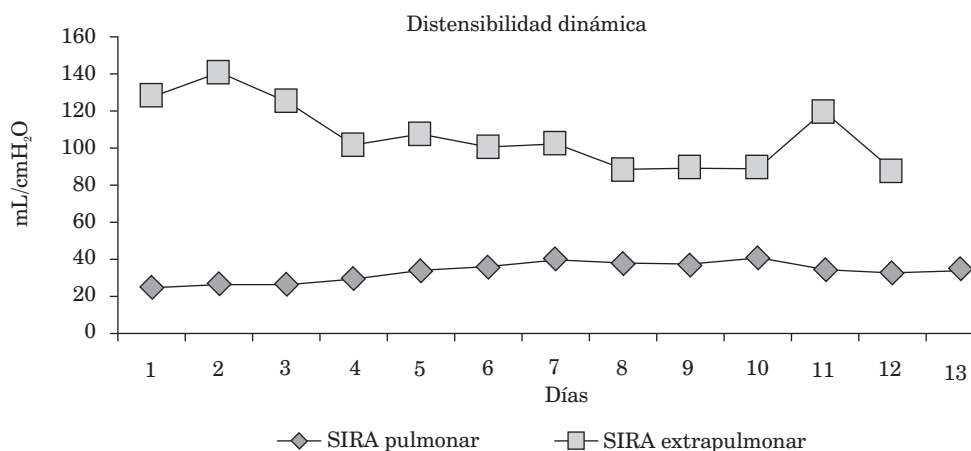


Figura 3. Evolución de la distensibilidad dinámica durante el tratamiento. Nótese el diferente patrón evolutivo.

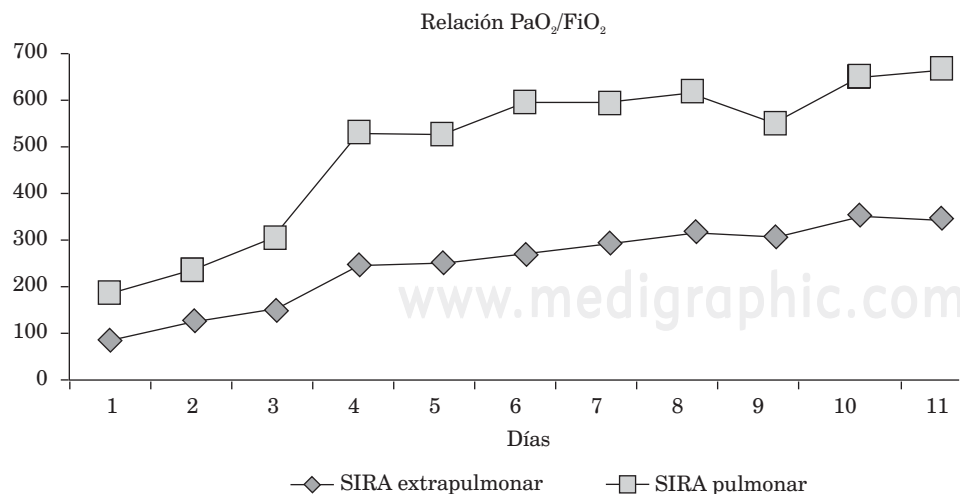


Figura 4. Patrón evolutivo de la relación PaO₂/FiO₂ durante el tratamiento.

dos bilaterales de tipo mixto de predominio basal con broncograma aéreo y derrame pleural (*Figura 7*). En el ecocardiograma con fracción de expulsión de 40%, disfunción diastólica y presión pulmonar sistólica de 40 mmHg. Su manejo fue a base de paquetes (Bundles) de sepsis (dentro de los que se usó proteína C activada), intubación y ventilación mecánica con técnica de protección pulmonar

y reclutamiento alveolar. El PPFE se escaló a 20 cmH₂O de acuerdo al punto de reclutamiento. Requirió para optimizar las maniobras antes mencionadas de decúbito prono y ON a 13 ppm (*Figuras 3 a 5*). La evolución de la enferma fue adecuada y se caracterizó por involución de los infiltrados, control de la sepsis y disminución de los puntajes, lo que hizo posible el reposicionamiento a decú-

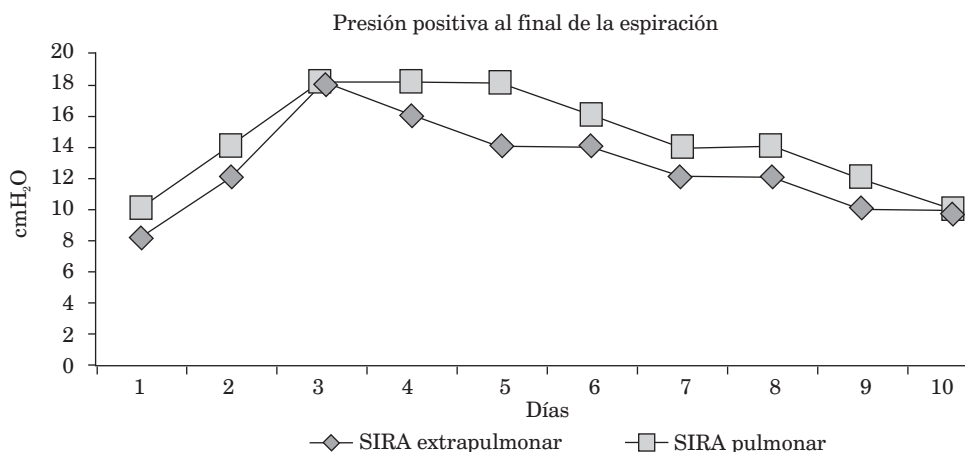


Figura 5. Dosificación de la presión positiva al final de la espiración durante el tratamiento.



Figura 6. Radiografía de tórax donde se observan infiltrados bilaterales y derrame pleural izquierdo (**Izquierda**). Radiografía de tórax donde se observa la involución de los infiltrados bilaterales y derrame pleural izquierdo posterior al manejo (**Derecha**).

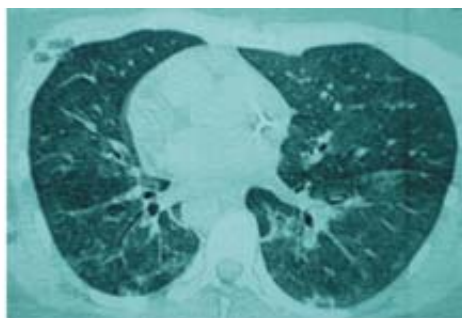
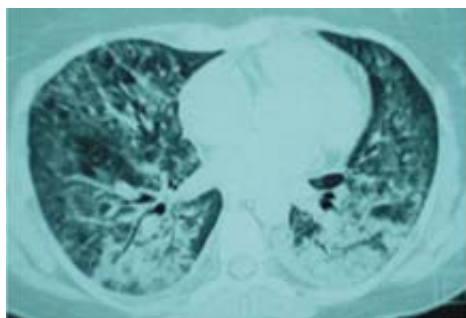


Figura 7. Tomografía axial computada de tórax donde se observan infiltrados bilaterales con áreas de colapso y condensación de predominio basal (**Izquierda**). Tomografía axial computada de tórax donde se observa la resolución de los infiltrados y patrón tomográfico normal (**Derecha**).

bito supino, retiro de la ventilación mecánica y del ON y extubación.

Discusión

Estos casos caracterizan a dos de los escenarios a los que nos enfrentamos cotidianamente los intensivistas y en los que el manejo guiado por el juicio clínico en base a la evidencia y los recursos tecnológicos son fundamentales para disminuir su mortalidad. Por este motivo en la discusión haremos una breve revisión de los fundamentos científicos en los que se basa el tratamiento de estos enfermos.

1) Campaña para incrementar la sobrevida en sepsis

Para el manejo de la sepsis se han explorado un gran número de alternativas terapéuticas pero al momento la que mejor resultados ha dado ya que ha demostrado que impacta significativamente en la mortalidad es la Campaña para Incrementar la Sobrevida en Sepsis, la cual se basa en dos grupos de paquetes de manejo:⁸

Paquete de reanimación

1. Medición lactato sérico
2. Obtener hemocultivos antes de iniciar antibioticoterapia
3. Utilizar a tiempo antibióticos de amplio espectro
4. En un evento de hipotensión o lactato > 4 mmol/L (36 mg/dL)
 - a. Dar un bolo inicial de 20 mL/kg de cristaloides (o equivalente coloide)
 - b. Administrar vasopresores
5. En eventos con hipotensión después de la administración de líquidos o lactato > 4 mmol/L (36 mg/dL)
 - a. Obtener presión venosa central (PVC) ≥ 8 mmHg
 - b. Obtener saturación venosa central de oxígeno $\geq 70\%$
6. Control del disparador

Paquete postreanimación

1. Administrar dosis bajas de esteroides
2. Administrar proteína C activada
3. Mantener buen control glucémico
4. Ventilación con reclutamiento alveolar y protección pulmonar.

De acuerdo a la evidencia científica la graduación de las diferentes recomendaciones es la siguiente:

Reanimación inicial (primeras seis horas)

- 1) Iniciar la reanimación inmediatamente en pacientes con hipotensión o lactato sérico > 4 mmol/L; no retrasarse hasta el ingreso a la UTI **(1B)**
- 2) Metas de reanimación **(1C)**
 - Presión venosa central entre 8 y 12 mmHg
 - Presión arterial media ≥ 65 mmHg
 - Gasto urinario ≥ 0.5 mL/kg/h
 - Saturación venosa central $\geq 70\%$ o venosa mixta $\geq 65\%$
- 3) Si no es posible alcanzar la meta de saturación venosa **(2C)**
 - Continuar la administración de líquidos intravenosos
 - Transfundir paquetes globulares para alcanzar un valor de hematócrito $\geq 30\%$ y/o
 - Iniciar dobutamina, máximo 20 $\mu\text{g/kg/min}$.

Diagnóstico

- 1) Obtener hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico **(1C)**
 - Tomar dos o más hemocultivos
 - Uno o más de estos hemocultivos debe obtenerse por punción percutánea
 - Obtener un hemocultivo por cada vía de acceso si cuenta con canulación vascular por más de 48 h
 - Cultivar otros sitios de acuerdo a la situación clínica
- 2) Realizar estudios de imagen lo antes posible para confirmar e investigar cualquier ruta o foco infeccioso **(1C)**

Terapia antimicrobiana

- 1) Iniciar tratamiento antibiótico lo antes posible y siempre en la primera hora de diagnóstico de choque séptico **(1B)** y sepsis grave **(1D)**.
- 2) Amplio espectro: Uno o más agentes antibióticos con acción antibacteriana/antifúngica con buena penetración en el sitio infeccioso sospechado o confirmado. **(1B)**
- 3) Valorar el régimen antimicrobiano diariamente para optimizar la eficacia, prevenir la resistencia, evitar la toxicidad y disminuir costos. **(1C)**
- 4) Considerar la combinación de terapia antimicrobiana contra *Pseudomonas*. **(2D)**
- 5) Considerar la combinación de terapia sospechada dirigida en pacientes neutropénicos. **(2D)**
- 6) Terapia antimicrobiana combinada $\leq 3-5$ días y de-escalación de acuerdo a las sensibilidades. **(2D)**
- 7) La duración de la terapia limitada de 7 a 10 días; se prolongará más si la respuesta es lenta o si existe un

foco infeccioso que no se pueda drenar o deficiencias inmunológicas. **(1D)**

- 8) Detener la terapia antimicrobiana si la causa no es infecciosa. **(1D)**

Identificación del foco y control

- 1) Un sitio anatómico específico de la infección debe ser localizado lo más pronto posible **(1C)** y en las primeras horas del diagnóstico de sepsis **(1D)**.
- 2) Evaluar si el foco infeccioso puede ser retirado (drenaje de absceso, desbridamiento quirúrgico de tejido). **(1C)**
- 3) Implementar medidas de control lo antes posible después de la reanimación inicial exitosa **(1C)** (a excepción de: pancreatitis necrotizante, donde la intervención quirúrgica temprana no es conveniente) **(2B)**.
- 4) Retirar dispositivos de acceso vascular si se sospecha que están infectados. **(1C)**
- 5) Seleccionar las medidas de control de infección con un máximo beneficio y mínimo daño. **(1D)**

2) Óxido nítrico inhalado

El óxido nítrico (ON) inhalado actúa como un vasodilatador pulmonar selectivo cuando se utiliza a concentraciones inspiradas de 5 a 80 ppm, su alta afinidad a la hemoglobina favorece su unión, lo que evita que tenga efecto vasodilatador sistémico. En 1993 Rossaint y colaboradores demostraron que la administración de ON a 18 ppm en 10 enfermos con SIRA redujo de manera significativa el cortocircuito intrapulmonar y la presión de la arteria pulmonar, lo que se tradujo en mejor oxigenación. La presión arterial media y el gasto cardíaco no se modificaron. Estos hallazgos revolucionaron el manejo de los enfermos con SIRA, en relación a contar con un vasodilatador de efecto pulmonar con mínimos efectos sistémicos. Otras acciones atribuidas al ON son el disminuir el edema pulmonar y la inflamación, además de ser citoprotector y tener efecto antimicrobiano. Es importante comentar que a dosis mayores a 80 ppm el ON puede rebasar su efecto local e inducir vasodilatación sistémica.

Se define como respuesta al ON cuando la oxigenación se incrementa a más de un 20% de la basal con un 30% de reducción en la presión pulmonar (en casos de evaluación de reactividad vascular pulmonar). En enfermos con SIRA las dosis ensayadas de ON han sido de 10 a 100 ppm, lo que refleja una gran variabilidad, por lo que la dosis se tiene que escalar progresivamente y evaluar la respuesta de los enfermos. En estudios controlados se ha demostrado que el ON es efectivo en mejorar la oxigena-

ción en enfermos con SIRA grave, lo que favorece la reducción de la FiO_2 , pero no impacta en la mortalidad, lo que ha limitado su uso en enfermos con SIRA grave, refractarios al manejo habitual, que requiere de elevadas fracciones inspiradas de oxígeno y no se cuenta con alguna técnica de oxigenación extracorpórea. El ON debe mantenerse por 24 a 48 h que es cuando se obtiene su mayor efecto terapéutico y su retiro deberá ser progresivo para evitar rebotes, sobre todo en la presión pulmonar y en el cortocircuito intrapulmonar. En general la dosis a la que responden la mayoría de los enfermos es de 5 a 10 ppm.⁹⁻¹³

3) Decúbito prono

El decúbito prono se ha posicionado como una buena alternativa para ventilar a los enfermos con SIRA, la evidencia científica acumulada al paso de los años ha demostrado que mejora la oxigenación hasta en el 70% de los enfermos por diferentes mecanismos, dentro de los que destacan reclutamiento alveolar, redistribución de la ventilación a zonas mejor perfundidas, lo que mejora la relación ventilación-perfusión (V/Q), homogeneización del volumen corriente, redirección de las fuerzas compresivas condicionadas por el mediastino y la gravedad, drenaje de secreciones y reducción de la lesión pulmonar aguda inducida por ventilador. En series pequeñas se ha demostrado que el decúbito prono mejora la oxigenación y la sobrevida, pero en estudios controlados no se ha demostrado que impacte en la sobrevida, días de estancia en la UTI, días libres de ventilador y tiempo de extubación, dentro de los que destacan los realizados por Gattinoni, Guérin y Mancebo. Las explicaciones metodológicas para interpretar estos resultados son la carencia de poder del estudio, la heterogeneidad de los grupos incluidos, la gran variabilidad en el tiempo en prono y la falta de uniformidad en las técnicas ventilatorias. A pesar de esto en análisis *pos hoc* se ha confirmado que el decúbito prono mejora la oxigenación y sobrevida en el subgrupo de enfermos más graves, en los que la posición prona es un factor de riesgo independiente asociado a incremento en sobrevida.¹⁴⁻¹⁶

4) Estrategia ventilatoria

Se han desarrollado diferentes estrategias ventilatorias mecánicas para el paciente con SIRA. La primera de ellas fue el empleo de PPFE, la cual se posicionó al paso del tiempo como la piedra angular en el manejo. A esta estrategia se agregaron modificaciones al patrón ventilatorio

Tabla I. Diferencias entre SIRA pulmonar y SIRA extra-pulmonar.

	SIRA pulmonar	SIRA extrapulmonar
Características histopatológicas	Daño del epitelio pulmonar e inflamación	Edema alvéolo-intersticial
Tomografía axial computada	Zonas de consolidación, principalmente en partes declives	Zonas de atelectasia, colapso de la vía aérea
Radiografía tórax	Infiltrados pulmonares bilaterales	Infiltrados pulmonares bilaterales
Distensibilidades	Disminución de la distensibilidad pulmonar, con incremento de la distensibilidad de la pared torácica. Disminución del volumen pulmonar al final de la espiración	Disminución de la distensibilidad pulmonar, con disminución de la distensibilidad de la pared torácica. Disminución del volumen pulmonar al final de la espiración

dentro de los que han destacado la ventilación con niveles elevados de PPFE o supra-PPFE, oxigenación extracorpórea con membranas, ventilación jet de alta frecuencia, PPFE «profiláctica», ventilación controlada por presión con relación inversa, remoción extracorpórea de bióxido de carbono, ventilación líquida, ventilación de alta frecuencia oscilatoria. Ninguna de ellas demostró en estudios controlados que redujera de manera significativa la mortalidad, por lo que no se difundieron para su implementación en la práctica clínica cotidiana.

A partir del mejor entendimiento de la dinámica alveolar, la fisiopatología del SIRA y los resultados del ARDS Network se diseñó una nueva estrategia ventilatoria denominada de «Protección Pulmonar con Apertura Alveolar», la cual se ha posicionado como el estándar para el manejo de los enfermos con SIRA y lesión pulmonar aguda y que ha demostrado que al implementarse de manera adecuada disminuye la mortalidad. La base teórica de esta estrategia protectora radica en la capacidad de los alvéolos colapsados a abrirse una vez que se aplica una presión externa y evitar que se recolapsen mediante el uso de PPFE a la dosis necesaria para mantener la oxigenación en límites aceptables con FiO_2 por debajo del 50%. Esta técnica deberá de implementarse con el empleo de bajos volúmenes corrientes, en rango de 6-8 mL/kg. Con esto se logrará no sólo abrir a los alvéolos colapsados, sino que también se disminuye de manera significativa el riesgo de lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, dentro de la que destaca el biotrauma, atelectrauma y barotrauma. Durante esta estrategia se recomienda monitorizar estrechamente la presión Plateau, la que no debe de rebasar los 30 cmH_2O .

Es importante tomar en cuenta que la respuesta a la estrategia ventilatoria seleccionada depende de varios determinantes, uno de los principales es el subtipo de SIRA. Hasta hace algunos años se consideraba que el

Tabla II. Diferencias entre SIRA pulmonar y SIRA extrapulmonar en los pacientes en posición prona y ventilación mecánica.

	SIRA pulmonar	SIRA extrapulmonar
Patrón hemodinámico	Sin cambios	Sin cambios
Distensibilidad estática	Sin cambios	Disminuye
Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a los 30 minutos	Sin cambios	Aumenta
Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a las 2 horas	Aumenta	Sin cambios
Radiografía de tórax	Mejoría tardía	Mejoría temprana
Mortalidad	Sin cambios	Sin cambios
Drenaje postural	↑ ↑ ↑	↑ ↑

Tabla III. Diferencia entre SIRA pulmonar y SIRA extrapulmonar en posición supina y presión positiva al final de la espiración de 0 cmH_2O .

	SIRA pulmonar	SIRA extra-pulmonar
Distensibilidad de la pared torácica	↓	↓ ↓ ↓
Presión intraabdominal	↑	↑ ↑ ↑
Distensibilidad del sistema respiratorio	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓
Distensibilidad del parénquima pulmonar	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓

Tabla IV. Diferencia entre SIRA pulmonar y SIRA extrapulmonar en posición supina y presión positiva al final de la espiración de 10 a 15 cmH_2O .

	SIRA pulmonar	SIRA extra-pulmonar
Distensibilidad de la vía aérea	↓ ↓	↑ ↑ ↑
Reclutamiento alveolar	↑ ↑	↑ ↑ ↑
Distensibilidad del sistema respiratorio	↓ ↓	↑ ↑
Distensibilidad de la pared torácica	↓ ↓	↑ ↑

SIRA era una enfermedad pulmonar homogénea, concepto que se modificó por los estudios de Gattinoni, quien mediante tomografía axial computada de tórax demostró que la afección en SIRA era fundamentalmente basal y caracterizada por dos patrones de daño alveolar que son el colapso y la condensación. Los estudios tomográficos permitieron conocer los patrones de respuesta alveolar a la apertura y su relación con la curva de presión-volumen, redefiniendo el punto de apertura alveolar efectiva y el significado de la PPFE para evitar el atelectrauma. Posteriormente el mismo grupo caracterizó dos subtipos de SIRA y los clasificó en pulmonar o primario y extrapulmonar o secundario. Esta diferenciación del SIRA permitió entender aún más el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad, como son las diferentes distensibilidades del sistema respiratorio y sus componentes, la estrategia ventilatoria dirigida para lograr una mejor oxigenación y los diferentes patrones de respuesta a la ventilación mecánica, así como la respuesta a la posición prona^{18,19} (Tablas I a IV).

Conclusión

La sepsis y el SIRA son dos de las principales causas de ingreso a la Unidad de Medicina Intensiva. El diagnóstico y tratamiento tempranos y oportunos basados en la evidencia científica han logrado disminuir de manera significativa la elevada mortalidad de estas entidades. Con los dos casos reportados en este trabajo damos a conocer las medidas que se han implementado en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos y que se basan en recomendaciones que han sido aceptadas y validadas a nivel internacional y que han impactado de manera positiva en el desenlace de éste y otros muchos casos que hemos tenido la oportunidad de atender. Es importante mencionar que el trabajo en equipo, la atinada, humana y siempre eficiente labor de enfermería y la aplicación en la práctica clínica de la evidencia científica en base al juicio y experiencia clínica son la columna vertebral de nuestro trabajo cotidiano que refrenda el lema de nuestra institución «Excelencia Médica y Calidez Humana» que se ve reflejado en la sobrevida de estos enfermos.

Referencias

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
3. Webster NR, Cohen AT, Nunn JF. Adult respiratory distress syndrome- how many cases in the UK? *Anaesthesia* 1988; 43: 923-936.
4. Villar J, Slutsky AS. Incidence of the adult respiratory distress syndrome. *AM Rev Respir Dis* 1989; 140: 814-816.
5. Thomsen GE, Morris AH. Incidence of the adult respiratory distress syndrome in the state of Utah. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 965-971.
6. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1849-1861.
7. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29: 1303-1310.
8. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004; 30: 536-555.
9. Rossaint R, Falke KJ, López F, Slama K, Pison U, Zapol WM. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993; 328: 399-405.
10. Griffiths MJ, Evans TW. *Inhaled nitric oxide therapy in adults*. 2005; 353: 2683-2695.
11. Taylor RW, Zimmerman JL, Dellinger RP. Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury. *JAMA* 2004; 291: 1603-1609.
12. Payen D, Vallet B. Results of the French prospective multicentric randomized double-blind controlled trial on inhaled nitric oxide in ARDS. *Intensive Care Med* 1999; 25(Suppl 1): S166.
13. Puvbasset L, Rouby JJ, Mourgeon E. Factors influencing cardiopulmonary effects of inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308.
14. Mure M, Martling CR, Lindhal SG. Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in the prone position. *Crit Care Med* 1997; 25: 1539-1544.
15. Mancebo J, Rialp G, Fernández R. Randomized multicenter trial in ARDS: supine versus prone position. *Intensive Care Med* 2003; 29: 64.
16. Guérin C, Gaillard S, Lemansson S. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292: 2379-2387.
17. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 568-573.
18. Gattinoni L, Pelosi P, Suter M. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease, Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1988; 158: 3-11.
19. Lim CM, Kim EK, Lee JS. Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2001; 27: 477-485.

Correspondencia:
Dr. Raúl Carrillo Esper
Unidad de Terapia Intensiva. Fundación
Clínica Médica Sur. Puente de Piedra Núm.
150. Col. Toriello Guerra. 14050 México D.F.
Tel. 54247200.
seconcapcma@mail.medinet.net.mx