

Clínicas Mexicanas de *Medicina interna*

Dr. Enrique Juan Díaz Greene
Editor

Volumen 3

Bases para el manejo del paciente crítico



Editorial Alfíl

Clínicas Mexicanas de Medicina Interna

Número 3

**BASES PARA EL MANEJO
DEL PACIENTE CRÍTICO**

Clínicas Mexicanas de Medicina Interna

Número 3

Bases para el manejo del paciente crítico

Enrique Juan Díaz Greene

Médico Cirujano, UNAM. Especialista en Medicina Interna, ISSSTE.
Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, ISSSTE. Certificado por
el Colegio Mexicano de Medicina, A. C., Certificado por el Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A. C. Hospital Ángeles del Pedregal. Profesor Titular del
Curso de la Especialidad en Medicina Interna, Facultad Mexicana de
Medicina Interna, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal.



**Editorial
Alfíl**

Bases para el manejo del paciente crítico

Todos los derechos reservados por:
© 2011 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN: 978–607–8283-90-3

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Julio de 2011

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández

Titulado en la Licenciatura de Médico Cirujano. Egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad “La Salle”, A. C. Residente de tercer año de la Especialidad en Dermatología, Centro Dermatológico “Pascua”.

Capítulo 5

Dr. Enrique Juan Díaz Greene

Médico Cirujano, UNAM. Especialista en Medicina Interna, ISSSTE. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, ISSSTE. Certificado por el Colegio Mexicano de Medicina, A. C., y por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C. Hospital Ángeles del Pedregal. Profesor Titular del Curso de la Especialidad en Medicina Interna, Facultad Mexicana de Medicina Interna, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulos 2, 4

Dr. Guido Guenther Manzano

Médico Cirujano, Universidad La Salle, México, D. F. Maestría en Neurociencias Médicas, Humboldt–Charité Universität, Berlín, Alemania. Ex–Médico Residente, Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles Pedregal. Residente de tercer año de Neurología, Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE.

Capítulo 6

Dr. Bernardo Lanza Reynolds

Egresado de la Facultad de Medicina “Dr. Aurelio Meleán” de la Universidad Mayor de San Simón (Cochabamba, Bolivia). Médico Internista, Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 5

Dra. Mariana López Nuche

Médico Cirujano. Especialista en Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Adscrita al Servicio de Clínica de Diagnóstico, Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 1

Dra. María Micaela Martínez Balbuena

Médico Cirujano y Partero, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco. Ex-Residente de tercer año de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal. Residente de segundo año de Hematología, Instituto Nacional de Cancerología.

Capítulo 1

Dra. Tania Teresa Mora Arias

Médico Cirujano, Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Especialista en Medicina Interna, Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal, Médico de Base. IMSS.

Capítulo 1

Dr. Carlos Fernando Novoa Argüello

Universidad Americana, Managua, Nicaragua. *Tulane University Hospital*, New Orleans, EUA. Médico y Cirujano. Ex-Residente de segundo año de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal, México. Residente de segundo año de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

Capítulo 1

Dr. Jaime Aquiles Rincón

Universidad del Rosario. Fundación Cardioinfantil–Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia. Médico Anestesiólogo, Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal. Especialista en Medicina Hiperbárica, Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 1

Dra. Gabriela Sáez Tapia

Médico Internista. Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.

Capítulos 3, 5

Dr. Juan José Sánchez Becerril

Egresado de la UNAM. Especialidad Nefrología, IMSS. Posgrado en la Universidad Libre de Berlín. Especialista en Nefrología y Medicina Interna del Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 4

Dr. Pablo Adrián Sánchez Reyes

Médico Cirujano, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad “La Salle”. Especialista en Medicina Interna, Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal. Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna, A. C. Adscrito al Servicio de Urgencias, Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 2

Dra. Pamela Vázquez Gutiérrez

Médico Cirujano. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad “La Salle”. Residente de tercer año de Medicina Interna en el Hospital Ángeles del Pedregal. Jefa de Residentes de Medicina Interna, Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 4

Dr. César Augusto Vega López

Médico Internista, Facultad Mexicana de Medicina, ULSA. Hospital Ángeles del Pedregal. Certificado por el Colegio de Medicina Interna, A. C. Ganador del Premio Pfizer a la Excelencia Médica en el año 2004.

Capítulo 5

Dr. Yann Charli Vincent

Capítulo 3

Contenido

Prólogo	XI
<i>Enrique Juan Díaz Greene</i>	
1. Insuficiencia respiratoria	1
<i>Mariana López Nuche, María Micaela Martínez Balbuena, Tania Teresa Mora Arias, Carlos Fernando Novoa Argüello, Jaime Aquiles Rincón</i>	
2. Insuficiencia cardíaca	35
<i>Pablo Adrián Sánchez Reyes, Enrique Juan Díaz Greene</i>	
3. Trastornos ácido–base	53
<i>Gabriela Sáez Tapia, Yann Charli Vincent</i>	
4. Manejo de agua, electrolitos y equilibrio ácido–base en el paciente crítico	69
<i>Pamela Vázquez Gutiérrez, Enrique Juan Díaz Greene, Juan José Sánchez Becerril</i>	
5. Choque séptico	115
<i>Gabriela Sáez Tapia, César Augusto Vega López, Bernardo Lanza Reynolds, Miguel Ángel Cardona Hernández</i>	
6. Choque neurogénico–lesión medular	165
<i>Guido Guenther Manzano</i>	
Índice alfabético	177

Prólogo

Enrique Juan Díaz Greene

La medicina interna es una especialidad médica que se dedica a la atención integral del adulto enfermo, sobre todo a los problemas clínicos de la mayoría de los pacientes que se encuentran ingresados en un hospital. El internista es el profesional de la medicina capacitado para la atención de los adultos, con un conocimiento de tal manera equilibrado en profundidad y extensión que puede proporcionar una atención integral, resolver problemas que afecten a varios aparatos o sistemas, determinar la necesidad de la participación de otros especialistas y coordinar un equipo de salud. Conoce a fondo y maneja con habilidad, inteligencia y experiencia problemas médicos más complejos. Es un médico especialista dedicado al estudio y el manejo de los padecimientos del adulto, un conocedor profundo de la historia natural y la fisiopatología de los padecimientos más frecuentes en el medio en que se desenvuelve, un experto en la realización de la historia clínica, con lo que será capaz de emitir hipótesis diagnósticas desarrollándolas y apoyándolas con los auxiliares de diagnóstico más útiles. Es poseedor de una gran capacidad para relacionarse con el enfermo y sus familiares. Tiene un enfoque globalizador de los problemas del paciente y es capaz de establecer una jerarquización de los mismos.

El presente trabajo es una compilación de las actualizaciones con respecto a patologías a las que el médico internista se enfrenta día con día en su ejercicio clínico. Es un trabajo elaborado por médicos especialistas en los temas que se abordan, basados en literatura reciente y de alto nivel de evidencia en donde se mencionan procesos fisiopatológicos, métodos diagnósticos y terapéutica de distintas entidades.

El aumento en los conocimientos médicos implica una carga importante en el clínico para mantenerse al corriente de avances novedosos, sobre todo en lo que respecta a la terapéutica. Las Clínicas que presentamos proporcionan una fuente accesible y sencilla de información reciente que cubre aproximación diagnóstica, investigación y terapéutica de condiciones médicas comunes a las que el médico internista se enfrenta de manera cotidiana. Estas Clínicas están dirigidas a estudiantes de medicina en formación, médicos generales, médicos residentes y médicos especialistas.

Insuficiencia respiratoria

*Mariana López Nuche, María Micaela Martínez Balbuena,
Tania Teresa Mora Arias, Carlos Fernando Novoa Argüello,
Jaime Aquiles Rincón*

La principal función del aparato respiratorio es la de permitir una adecuada oxigenación de la sangre y eliminar el anhídrido carbónico producido. Para que se logre el intercambio gaseoso son necesarias la ventilación, la perfusión, la distribución y la difusión. Cualquier trastorno del aparato respiratorio puede comprometer la vida, por lo que es necesario entender las patologías respiratorias y conocer la fisiología de este aparato.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES RESPIRATORIAS

Un adulto normalmente presenta un volumen máximo de aire en toda la vía aérea de 5 a 6 L, que incluye todo el trayecto del árbol respiratorio desde la nasofaringe hasta los alveolos. Se han creado una serie de medidas conocidas como volúmenes y capacidades respiratorias, que son fáciles de medir a través de instrumentos de laboratorio y permiten conocer y diferenciar las patologías respiratorias. El espirómetro permite conocer los diferentes volúmenes pulmonares y sus cambios durante la inspiración y la espiración.¹

El volumen corriente es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal. También se conoce como volumen tidal o circulante. Durante la respiración normal de un hombre joven el promedio de aire que se mueve en los pulmones es de aproximadamente 500 mL. En condiciones normales en cada ciclo respiratorio circulan 500 mL de aire, de los cuales 350 mL realizan el inter-

cambio gaseoso y los 150 mL restantes permanecen en las vías aéreas de conducción, conocidas como espacio muerto anatómico.²

El volumen de reserva inspiratorio es el volumen adicional que se puede inspirar con un esfuerzo por encima del volumen tidal normal; equivale a cerca de 3 000 mL. En cambio, el volumen espiratorio de reserva es la cantidad adicional que se puede espirar forzosamente después de una espiración tranquila, el cual es de alrededor de 1 100 mL. Sin embargo, estos volúmenes de reserva pueden variar por diferentes factores, como la distensibilidad pulmonar, la fuerza muscular, los cambios en el volumen corriente, la postura, la flexibilidad del esqueleto y el confort.

El volumen residual es el volumen de aire que queda en los pulmones tras la espiración forzada; este volumen supone un promedio aproximado de 1 200 mL.³

Las capacidades pulmonares son una combinación de los cuatro volúmenes principales definidos anteriormente.²

La capacidad vital (CV) es la máxima cantidad de aire que una persona puede expulsar de los pulmones después de una inspiración y una espiración máxima, y equivale a unos 4 600 mL. En términos volumétricos, equivale a la suma del volumen de reserva inspiratorio (VIR) más el volumen corriente (Vc), más el volumen de reserva espiratorio (VER):

$$CV = VIR + Vc + VER$$

La capacidad pulmonar total (CPT) es el máximo volumen que los pulmones pueden expandirse con el esfuerzo espiratorio máximo posible; esto es la suma de la CV y del volumen residual (VR):

$$CPT = CV + VR$$

La capacidad residual funcional (CRF) implica todo el aire que se queda en los pulmones después de una espiración normal. Equivale aproximadamente a unos 2 300 mL, que son el resultado de la suma del VIR más el VR. La capacidad residual funcional de unos 2 300 mL no se puede medir con un espirómetro porque incluye el volumen residual:

$$CRF = VIR + VR$$

La capacidad inspiratoria (CI) es la cantidad de aire que una persona puede respirar, comenzando con una espiración normal e inflando al máximo los pulmones. Los 3 500 mL promedio de esta capacidad se pueden calcular al sumar el Vc más el VIR:

$$CI = Vc + VIR$$

Los volúmenes y las capacidades pulmonares tienden a ser menores hasta en 25% de las mujeres y son mucho mayores en las personas altas y atléticas que en las pequeñas y asténicas.²

FRECUENCIA RESPIRATORIA

La frecuencia respiratoria es el número de veces que una persona respira por minuto. La frecuencia respiratoria normal oscila entre 12 y 20 veces por minuto. Una persona puede vivir con frecuencias respiratorias bajas, incluso de cuatro respiraciones por minuto. En cambio, la mayoría de las personas no pueden sostener valores de 60 a 70 respiraciones por más de un minuto, ya que ello implica insuficiencia respiratoria, la cual puede ser fatal.³

PRESIÓN ALVEOLAR DE OXÍGENO

Los alveolos son sacos pequeños que se disponen en forma de racimos al final de los bronquiolos terminales. Junto con los capilares pulmonares forman la unidad alveolocapilar, que permite el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono. Desde el punto de vista histológico, los alveolos se pueden colapsar fácilmente; sin embargo, siempre mantienen su forma gracias al vacío intrapleurar, el surfactante pulmonar y el volumen de aire residual que queda en ellos.⁴

El aire que llega a los alveolos participa del intercambio gaseoso, lo cual logra gracias a la presión alveolar de oxígeno, que se puede calcular con la siguiente ecuación:⁵

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2 [FIO_2 + (1-FIO_2/R)]$$

Donde la FIO_2 es la cantidad de oxígeno seco, el cual constituye aproximadamente 20.98% del aire ambiental. La PIO_2 es la presión de oxígeno inspirada, la $PACO_2$ es la presión alveolar de dióxido de carbono y R es el índice de intercambio respiratorio. Este último constituye el flujo de moléculas de CO_2 a través de la membrana alveolar por minuto, dividido entre el flujo de moléculas de oxígeno a través de la membrana por minuto. En condiciones normales R es igual a 0.8.

La composición del gas alveolar permanece constante no sólo en reposo, sino también en diversas condiciones. La presión alveolar de oxígeno es de 100 mmHg, contraria a la presión arterial de oxígeno, que es de 40 mmHg. El oxígeno se difunde en reposo a 25 mL/min/mmHg. El dióxido de carbono es 20 veces más difusible a través de la membrana alveolocapilar que el oxígeno.³

Cuadro 1–1. Zonas de West

Zonas	Presiones*
Zona I	$PA > Pa > Pv$
Zona II	$Pa > PA > Pv$
Zona III	$Pa > Pv > PA$

PA: presión alveolar; Pa: presión arterial; Pv: presión venosa. Información original del autor.

Dependiendo del nivel de ventilación alveolar, la presión alveolar de oxígeno aumentará durante la inspiración y disminuirá de acuerdo con las necesidades del cuerpo. Si disminuye la ventilación pulmonar y el aporte de oxígeno es bajo, la presión alveolar disminuirá también.⁴

Clásicamente existen tres zonas en el pulmón, denominadas zonas de West, que se deben a las diferencias de presión arterial, venosa y alveolar, y tienen efectos importantes sobre el flujo sanguíneo que atraviesa los pulmones.⁶ Para explicar estas diferencias se considera que el pulmón se encuentra dividido en tres zonas, cada una de las cuales presenta patrones de flujo sanguíneo diferentes (cuadro 1–1). En la zona 1 no hay flujo de sangre de la arteria a la vena, pues la presión alveolar es mayor que ambas a lo largo de todo el ciclo cardíaco. En la zona 2 la presión arterial sistólica supera la alveolar, pero ésta es mayor que la venosa, por lo que el flujo es intermitente. En la zona 3 la presión alveolar es menor que en las otras dos, por lo que hay un flujo continuo, independiente de la misma.

ESPACIO MUERTO

Durante la respiración, parte del aire se queda en la tráquea, los bronquios y los bronquiolos, sin llegar a los alveolos. Ellos no participan en el intercambio gaseoso y se conocen como vías aéreas de conducción o espacio muerto anatómico, que en condiciones normales corresponde a 35% del volumen tidal, es decir, unos 150 mL.⁷

El espacio muerto alveolar corresponde al volumen de aire que llega a los espacios alveolares que no están perfundidos por capilares, por lo que no se realiza el intercambio gaseoso. En una persona sana no existe el espacio muerto alveolar.⁴

El espacio muerto fisiológico es la suma del espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar; representa un volumen variable mínimo en individuos sanos; sin embargo, suele estar aumentado en distintos procesos patológicos. El volumen del espacio muerto fisiológico en una persona sana corresponde casi al mismo peso en libras.

DISTENSIBILIDAD

Durante cada respiración el pulmón sufre cambio en sus presiones y volúmenes, lo que permite que se insufla en cada ciclo. La distensibilidad se refiere al cambio de volumen pulmonar dividido por el cambio de presión transpulmonar, medida en centímetros de agua (cmH₂O).⁸

La distensibilidad del sistema pulmonar puede ser representada con una curva de presión y volumen. Muchas patologías respiratorias pueden afectar la distensibilidad pulmonar.⁸

La distensibilidad pulmonar se divide en estática y dinámica. La primera se mide en ausencia de flujo de la vía aérea, haciendo determinaciones de presión y volumen en diferentes puntos de la espiración a partir de una inspiración máxima. La distensibilidad dinámica se puede medir al cuantificar de forma continua los cambios de volumen durante el ciclo respiratorio.⁹

La distensibilidad estática se afecta cuando los pulmones son más rígidos y aumenta el retroceso elástico alveolar, como sucede en los pacientes con fibrosis pulmonar, edema pulmonar y atelectasias. Por el contrario, la distensibilidad se afecta inversamente cuando el aire queda atrapado en los pulmones, como sucede en el enfisema, por disminución en el retroceso elástico del pulmón.¹⁰

La distensibilidad de la caja torácica aumenta el trabajo respiratorio y se presenta en personas obesas, con deformidades torácicas o con enfermedades neuromusculares.³

La distensibilidad total se obtiene con la suma de la distensibilidad pulmonar más la distensibilidad de la caja torácica.

UNIDAD ALVEOLOCAPILAR

La unidad alveolocapilar está compuesta de líquido de revestimiento epitelial, epitelio alveolar, membrana basal alveolar, intersticio, membrana basal capilar y endotelio capilar. Su importancia radica en que el intercambio gaseoso se logra en la misma, permitiendo el transporte de los gases para que el oxígeno llegue a las células y el dióxido de carbono sea eliminado del cuerpo.⁴

PAO₂, PACO₂, DIFERENCIA ALVEOLOARTERIAL DE O₂

La membrana alveolocapilar debe permitir el intercambio de CO₂ y O₂, que son gases que se difunden por gradiente de presiones parciales desde la sangre al al-

veolo y viceversa. Conviene recordar que la capacidad de difusión del CO_2 es unas 20 veces mayor que la del O_2 , por lo que en general, en la insuficiencia respiratoria la disminución de la PaO_2 suele preceder al aumento de PaCO_2 .⁴

En condiciones normales basta el tercio inicial de recorrido del capilar junto al alveolo para que se igualen las presiones, es decir, para que el intercambio gaseoso tenga lugar. En los restantes dos tercios de recorrido no hay difusión de gases, pues ya no existe gradiente de presiones. Por eso, es raro que una alteración del intercambio gaseoso llegue a producir hipoxemia en reposo.

En individuos jóvenes sin enfermedad, que respiran aire ambiente, el valor del gradiente alveoloarterial de O_2 es menor de 15 mmHg. A medida que avanza la edad el gradiente normal aumenta, de modo que en los ancianos el valor normal puede ser de 30 mmHg o más.³

La adecuada relación entre la ventilación y la perfusión de las unidades alveolares de intercambio es necesaria para asegurar un correcto intercambio de gases. Es decir, los alveolos bien ventilados deben estar además bien perfundidos para que dicha ventilación sea útil.²

Esta concordancia entre ventilación/perfusión (V/Q) determina la presión parcial de O_2 y CO_2 en la sangre que abandona cada unidad alveolocapilar; puede verse alterada si está poco ventilada o escasamente perfundida.

El gradiente de perfusión es más marcado que el de ventilación, por lo que en los vértices la relación V/Q es algo mayor (luego la sangre tiene una PaO_2 mayor y una PaCO_2 menor) que en las bases, con lo cual se compensa y da un resultado global de la V/Q aproximado al valor ideal.³

La mejor forma de evaluar el estado de la eliminación de CO_2 es la PaCO_2 . En general, la mejor forma de evaluar el estado de oxigenación es la medida de la PaO_2 . Se considera que existe hipoxemia cuando la PaO_2 es menor de 80 mmHg.¹

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

Se trata de una enfermedad sistémica de comienzo agudo secundario a una respuesta inflamatoria aguda y severa del parénquima pulmonar. Consiste en la pérdida de la arquitectura en la membrana a nivel de la unidad alveolocapilar, caracterizada por aumento de la permeabilidad y edema exudativo, que conduce a hipoxemia, disminución de la distensibilidad pulmonar, reducción de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (índice de Kirby) e infiltrado difuso pulmonar valorado por imágenes radiológicas; todos estos eventos son desencadenados por factores directos e indirectos sobre el pulmón.¹¹

Se estima que la incidencia anual del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en EUA es de 75 casos por cada 100 000 habitantes, con una prevalencia

Cuadro 1–2. Definiciones de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Referencia	Año	Criterios	Ventajas	Desventajas
Petty y Ashbaug	1971	Disnea severa, taquipnea, cianosis refractaria a O ₂ Distensibilidad pulmonar Infiltrados difusos alveolares en RxTx Atelectasia, edema pulmonar, hemorragia y membranas hialinas en autopsias	Primera descripción Resumen del cuadro clínico	Criterios específicos y sistemáticos para clasificar a los pacientes
Murria y col.	1988	Daño pulmonar directo o indirecto preexistente leve, moderado o severo Falla orgánica	Considera la presencia o ausencia de falla sistémica Especifica la causa clínica del daño pulmonar	No son específicos para excluir EAP cardiogénico
Bernard y col.	1994	Inicio agudo Infiltrados bilaterales en RxTx Presión de la AP < 18 mmHg o ausencia de evidencia clínica de hipertensión de la AI PaO ₂ /FiO ₂ < 300 en daño pulmonar agudo PaO ₂ /FiO ₂ < 200 en SDRA	Simple y fácil de utilizar Reconoce la magnitud del problema clínico	No define la causa específica No considera la ausencia o presencia de FOM Criterios radiográficos no específicos

EAP: edema agudo pulmonar; RxTx: radiografía de tórax; AP: arteria pulmonar; AI: aurícula izquierda; FOM: falla orgánica múltiple; PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂ fracción inspirada de O₂; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

de 150 000 casos por año, la cual aumenta drásticamente con la edad, debido a los cambios que se presentan en la función respiratoria.^{14,18} Se han propuesto diversas definiciones a través de los años (cuadro 1–2), pero en la actualidad la más aceptada es la realizada por *The American European Consensus Conference on ARDS*.

Etiología

La sepsis es una causa común de respuesta inflamatoria sistémica, que se complica con SDRA en 18 a 48% de los casos. Es importante destacar que la sepsis es