









## Síndrome de distrés respiratorio agudo desencadenado por tuberculosis pulmonar y coinfección por influenza que requirió soporte con ECMO veno-venoso


### Acute respiratory distress syndrome triggered by pulmonary tuberculosis and influenza coinfection that required veno-venous ECMO support

Giusty Valeria Garrido Hernández<sup>1</sup> , Sonia Dharna Villarroel Mendoza<sup>2</sup>   
Rolando José Hernández Romero<sup>1</sup> , Eimar José Morales Méndez<sup>1</sup>   
Marco Antonio Coyago Bermeo<sup>1</sup> , Javier Eliecer Pereira-Rodríguez<sup>3</sup> 


<sup>1</sup> Hospital Italiano de Buenos Aires, Servicio de Clínica Médica. Buenos Aires, Argentina.

<sup>2</sup> Hospital Italiano de Buenos Aires, Unidad de Terapia Intensiva de Adultos. Buenos Aires, Argentina

<sup>3</sup> Centro de Estudios e Investigación FISICOL, Departamento de Fisiología. Cúcuta, Colombia

**Editor responsable:** Raúl Real. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 

**Revisora:**

Belinda Celeste Figueredo Leguizamón. Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas. San Lorenzo, Paraguay. 

#### RESUMEN

La tuberculosis pulmonar puede evolucionar a formas graves como el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), especialmente en presencia de coinfecciones que modulan la respuesta inmunológica del huésped. La infección por influenza ha sido asociada con un incremento en la severidad de la tuberculosis, favoreciendo el deterioro clínico y la progresión hacia insuficiencia respiratoria aguda. En este contexto, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) representa una estrategia de rescate en pacientes con hipoxemia refractaria.


*Artículo recibido:* 2 abril 2026 *Artículo aceptado:* 20 abril 2026

**Autor correspondiente:**

Dra. Giusty Valeria Garrido Hernández

Correo electrónico: [valeria.garrido@hospitalitaliano.org.ar](mailto:valeria.garrido@hospitalitaliano.org.ar)

Dictamen: [https://revistacardiologia.org.py/dictamenes/2026/32\\_26\\_dictamen.pdf](https://revistacardiologia.org.py/dictamenes/2026/32_26_dictamen.pdf)

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

**Cómo referenciar este artículo:** Garrido Hernández GV, Villarroel Mendoza SD, Hernández Romero RJ, Morales Méndez EJ, Coyago Bermeo MA, Pereira-Rodríguez JE. Síndrome de distrés respiratorio agudo desencadenado por tuberculosis pulmonar y coinfección por influenza que requirió soporte con ECMO veno-venoso. Rev. Parag. Card. 2026; 03 (1): e03126402

Se presenta el caso de una mujer de 19 años, previamente sana, con cuadro respiratorio subagudo y síntomas constitucionales, cuya tomografía de tórax evidenció consolidaciones, lesiones cavitadas y patrón en árbol en brote, sugestivos de tuberculosis pulmonar. La confirmación microbiológica de esa infección se realizó mediante baciloscopia y reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Durante su evolución presentó deterioro clínico con desarrollo de SDRA severo e hipoxemia refractaria ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ ), requiriendo ventilación mecánica invasiva y, posteriormente, soporte con ECMO veno-venosa. Se documentó coinfección por influenza A (H1N1), interpretada como un factor desencadenante del deterioro respiratorio. Recibió tratamiento antituberculoso y antiviral, con evolución favorable y retiro exitoso de ECMO tras 21 días de soporte.

Este caso resalta la interacción fisiopatológica entre tuberculosis e influenza como un posible mecanismo de amplificación del daño pulmonar y progresión hacia SDRA. Asimismo, destaca el papel de ECMO como terapia de rescate en pacientes con SDRA secundaria a infecciones pulmonares complejas, subrayando la importancia del reconocimiento precoz y el manejo integral en este tipo de escenarios clínicos.

**Palabras claves:** tuberculosis, síndrome de dificultad respiratoria, oxigenación por membrana extracorpórea, influenza, coinfección

## **ABSTRACT**

Pulmonary tuberculosis can progress to severe forms such as acute respiratory distress syndrome (ARDS), especially in the presence of co-infections that modulate the host's immune response. Influenza infection has been associated with increased severity of tuberculosis, contributing to clinical deterioration and progression to acute respiratory failure. In this context, extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) represents a rescue strategy in patients with refractory hypoxemia.

We present the case of a 19-year-old woman, previously healthy, with subacute respiratory symptoms and systemic symptoms, whose chest CT scan revealed consolidations, cavitated lesions, and a tree-like pattern suggestive of pulmonary tuberculosis. Microbiological confirmation of the infection was performed via smear microscopy and polymerase chain reaction (PCR). During her course of illness, she experienced clinical deterioration with the development of severe ARDS and refractory hypoxemia ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ ), requiring invasive mechanical ventilation and, subsequently, veno-venous ECMO support. Coinfection with influenza A (H1N1) was documented and interpreted as a trigger for respiratory deterioration. The patient received antituberculosis and antiviral treatment, with a favorable outcome and successful weaning from ECMO after 21 days of support.

This case highlights the pathophysiological interaction between tuberculosis and influenza as a possible mechanism amplifying lung damage and progression to ARDS. It also highlights the role of ECMO as a rescue therapy in patients with ARDS secondary to complex pulmonary infections, underscoring the importance of early recognition and comprehensive management in such clinical scenarios.

**Keywords:** tuberculosis, acute respiratory distress syndrome, extracorporeal membrane oxygenation, influenza, coinfection



## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis pulmonar continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad infecciosa a nivel mundial. Aunque su presentación clínica suele ser subaguda o crónica, en un subgrupo de pacientes puede evolucionar hacia formas graves como el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), una entidad caracterizada por daño alveolar difuso, edema pulmonar no cardiogénico y alteración de la relación ventilación/perfusión, asociada a elevada mortalidad<sup>1</sup>. El SDRA se asocia con una mortalidad que varía entre el 30% y el 50%, dependiendo de su severidad y del contexto clínico en el que se presenta<sup>2-9</sup>.

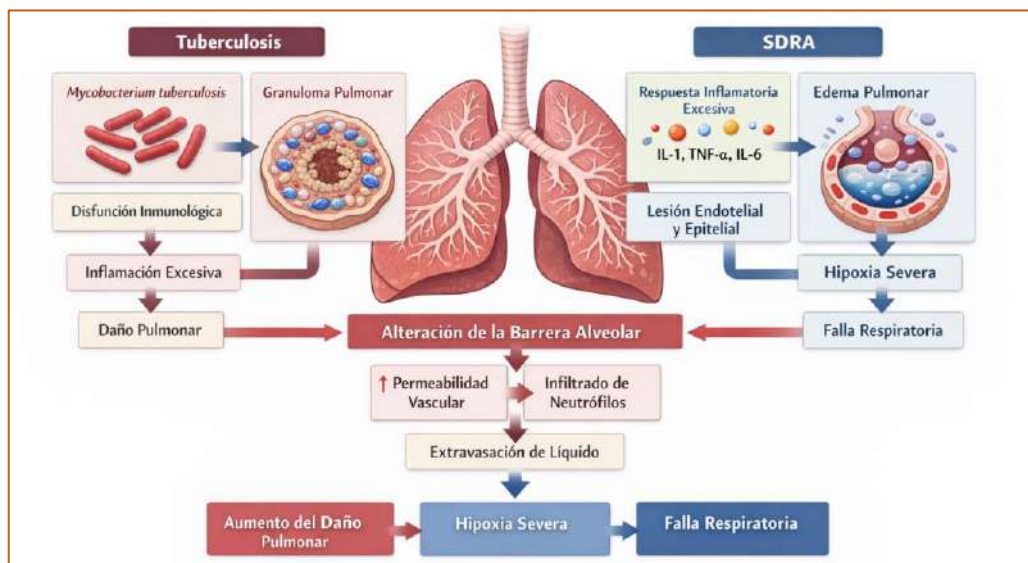
En la tuberculosis pulmonar, el daño tisular está mediado por una respuesta inflamatoria desregulada del huésped, con participación de metaloproteinasas de matriz que favorecen el daño del parénquima pulmonar y la formación de cavitaciones<sup>10,11</sup>. La progresión de la tuberculosis pulmonar hacia SDRA es poco frecuente, pero cuando ocurre se asocia con elevada mortalidad y necesidad de soporte intensivo.

El SDRA representa una respuesta inflamatoria pulmonar desregulada frente a diversos insultos, incluyendo infecciones bacterianas y virales. Desde el punto de vista fisiopatológico, se caracteriza por una intensa activación de la respuesta inmune innata, liberación de citocinas proinflamatorias y disrupción de la barrera alveolo-capilar, lo que conduce a hipoxemia refractaria y necesidad de soporte ventilatorio avanzado<sup>12-18</sup>. Este proceso se acompaña de activación de neutrófilos, liberación de especies reactivas de oxígeno y formación de trampas extracelulares que contribuyen simultáneamente al daño estructural del parénquima pulmonar<sup>4</sup>.

En este contexto, la coinfección entre *Mycobacterium tuberculosis* y el virus de la influenza constituye un escenario clínico particularmente relevante, pero poco frecuente. Se ha demostrado que la infección por influenza se asocia con un incremento en el riesgo de desarrollar tuberculosis activa, así como con una evolución más severa de la enfermedad<sup>2</sup>. La infección por influenza A induce una respuesta mediada por interferones tipo I que compromete la función de los macrófagos alveolares, disminuyendo su capacidad de controlar la infección por *M. tuberculosis* y favoreciendo la progresión del daño pulmonar<sup>3</sup>. Asimismo, la infección por influenza se ha asociado con el desarrollo de SDRA a través de daño epitelial directo e incremento de la respuesta inflamatoria pulmonar<sup>4</sup>. Esta interacción inmunológica puede amplificar el proceso inflamatorio a nivel pulmonar y actuar como un factor desencadenante de SDRA, configurando un cuadro clínico de rápida progresión y alta complejidad terapéutica (figura 1). Sin embargo, la evidencia disponible sobre esta asociación es limitada, particularmente en relación con su evolución hacia insuficiencia respiratoria que requiera terapias de soporte avanzado.

En pacientes con SDRA severo e hipoxemia refractaria, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) ha emergido como una estrategia de rescate que permite mantener la oxigenación sistémica mientras se minimiza el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica. Su beneficio se observa principalmente en pacientes con hipoxemia refractaria a pesar de una ventilación óptima<sup>8</sup>. Ensayos clínicos han demostrado que el uso de ECMO puede mejorar los desenlaces en pacientes seleccionados con SDRA grave<sup>6,8,19</sup>. No obstante, su aplicación en el contexto de tuberculosis pulmonar es limitada y se encuentra escasamente descrita en la literatura<sup>12-15</sup>.





**Figura 1.** Sinergia patológica entre tuberculosis y riesgo del síndrome de dificultad respiratoria (imagen creada con inteligencia artificial).

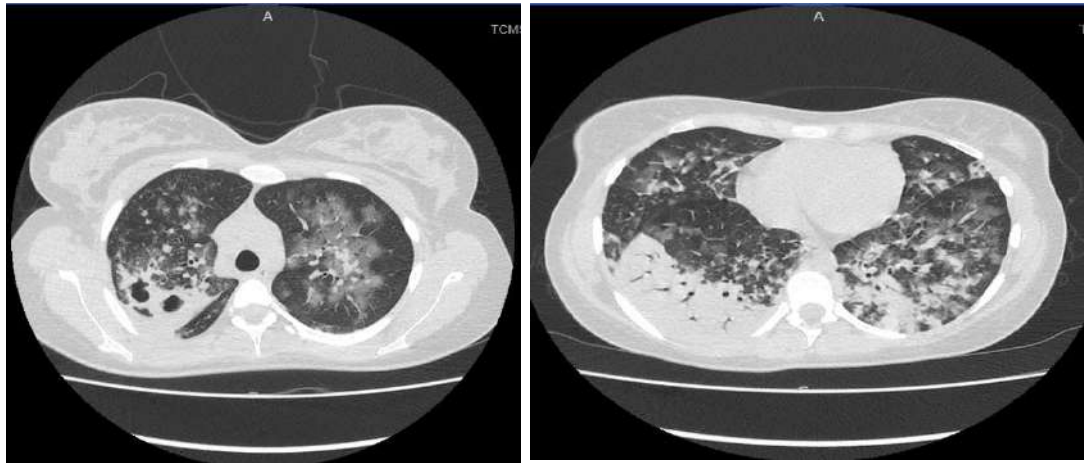
En este contexto, se presenta un caso de SDRA severo secundario a tuberculosis pulmonar con coinfección por influenza A, que requirió soporte con ECMO veno-venosa, con el objetivo de resaltar la interacción fisiopatológica entre ambas infecciones y el papel del soporte extracorpóreo en escenarios clínicos de extrema gravedad.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 19 años, sin antecedentes patológicos relevantes, que consultó por un cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por tos, fiebre y cefalea, asociado a síntomas constitucionales como sudoración nocturna y pérdida de peso no intencionada de aproximadamente 4–5 kg en las dos semanas previas. Había recibido tratamiento antibiótico ambulatorio sin mejoría clínica.

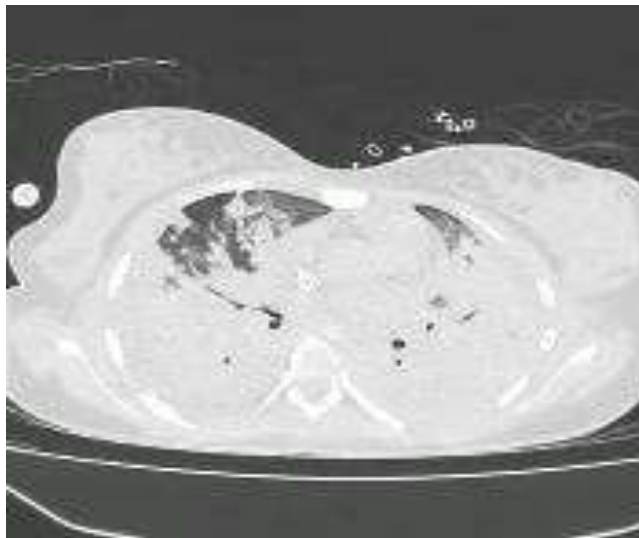
Al ingreso, se encontraba hemodinámicamente estable, con saturación de oxígeno de 96% respirando aire ambiente. Los estudios de laboratorio evidenciaron hemograma sin anemia, leucocitosis leve con neutrofilia y recuento plaquetario normal; ionograma sin alteraciones hidroelectrolíticas; coagulograma normal; hepatograma sin alteraciones y función renal conservada. La eritrosedimentación se encontraba levemente elevada (39 mm/h). La tomografía computarizada de tórax mostró consolidación en el lóbulo inferior derecho, lesiones cavitadas y un patrón de “árbol en brote” bilateral, hallazgos sugestivos de tuberculosis pulmonar activa (figura 2).

Ante la sospecha diagnóstica, se realizó lavado broncoalveolar para estudio microbiológico e inicio de tratamiento antituberculoso empírico con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. Se asoció antibioticoterapia de amplio espectro con piperacilina/tazobactam con el objetivo de cubrir patógenos bacterianos concomitantes mientras se aguardaban los resultados microbiológicos.



**Figura 2.** Tomografía computarizada de tórax al ingreso que muestra múltiples opacidades centrolobulillares con patrón en árbol en brote, asociadas a áreas de consolidación y cavitación, sugestivas de tuberculosis pulmonar activa.

En las siguientes 24 horas, la paciente presentó deterioro clínico progresivo con desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda e hipoxemia severa (figura 3), por lo que requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos e inicio de ventilación mecánica invasiva. Se escaló la antibioticoterapia a meropenem y vancomicina ante la sospecha de coinfección bacteriana grave.



**Figura 3.** Tomografía de tórax que evidencia progresión del compromiso pulmonar con aumento de las áreas de consolidación bilateral y compromiso difuso del parénquima pulmonar en el contexto de síndrome de distrés respiratorio agudo.

Requirió soporte vasopresor con noradrenalina a 21  $\mu\text{g}/\text{min}$ . A pesar de la implementación de estrategias ventilatorias avanzadas, incluyendo bloqueo neuromuscular, ventilación en decúbito prono durante 15 horas y administración de óxido nítrico inhalado, persistió con hipoxemia refractaria ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ ) y requerimientos elevados de presión positiva al final de la espiración ( $\text{PEEP} > 15 \text{ cm H}_2\text{O}$ ), cumpliendo criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo grave según la Definición de Berlín del SDRA.

Ante el fracaso de las medidas convencionales, se decidió iniciar soporte con oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa (ECMO VV) como terapia de rescate, con mejoría de la oxigenación ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : 250). El ecocardiograma transtorácico evidenció función ventricular conservada, descartando compromiso cardiogénico. Se instauró anticoagulación sistémica sin complicaciones hemorrágicas ni trombóticas durante el soporte.

Los estudios microbiológicos confirmaron tuberculosis pulmonar sensible mediante baciloscopia y pruebas moleculares (PCR). Los hemocultivos y cultivos bacterianos resultaron negativos. Adicionalmente, se identificó coinfección por influenza A (H1N1) mediante PCR respiratoria, interpretada como posible factor desencadenante del deterioro clínico, por lo que se inició tratamiento antiviral con oseltamivir y se suspendió la antibioticoterapia empírica.

La paciente presentó evolución clínica favorable (figura 4), con mejoría progresiva de los parámetros inflamatorios, incluidos los valores de eritrosedimentación, así como de los parámetros de oxigenación ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ ) y de la mecánica ventilatoria. A los 14 días de ventilación mecánica invasiva se realizó traqueostomía para facilitar el destete y reducir complicaciones asociadas a la ventilación prolongada.



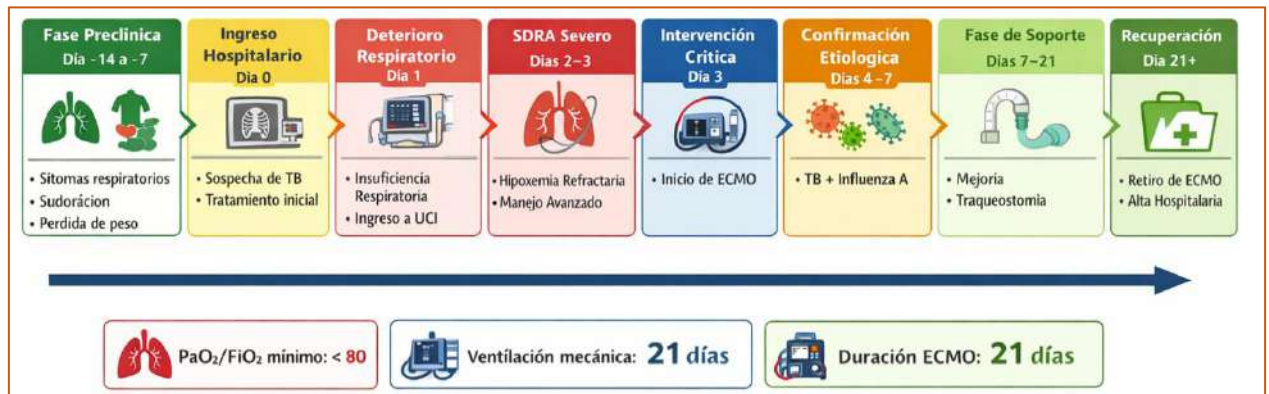
**Figura 4.** Tomografía de tórax al alta médica que muestra marcada disminución de las áreas de consolidación, con persistencia de foco residual en lóbulo inferior ipsilateral.

Tras 7 días de soporte vasopresor y 21 días de ECMO, se logró su retiro exitoso. Posteriormente, la paciente presentó recuperación clínica e imagenológica favorable, con destete completo de la ventilación mecánica. Fue dada de alta hospitalaria tras 30 días de internación, con seguimiento ambulatorio multidisciplinario. En los estudios realizados se observa una evolución favorable en la curva de parámetros de laboratorio, evidenciada por una tendencia descendente del recuento leucocitario, estabilidad relativa de los niveles de hemoglobina y disminución progresiva de los marcadores inflamatorios, particularmente la eritrosedimentación (figura 5). Asimismo, se evidencia una mejoría sostenida en los parámetros de oxigenación, manifestada por el incremento progresivo de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , en el contexto del soporte ventilatorio y la implementación de terapias avanzadas como la ECMO (figura 6).



| DIA | Hemoglobina | Leucocitos  | Neutrofilos % | Plaquetas | Creatinina | T. protrombina | Fosfatasa alcalina | Lactacidemia | Eritrosedimentación | Ph   | PCO2 | HC03 | PaO2 | FiO2 |
|-----|-------------|-------------|---------------|-----------|------------|----------------|--------------------|--------------|---------------------|------|------|------|------|------|
| D1  | 8.9 g/dl    | 12999 /mm3  | 77.7%         | 351000    | 0.53       | 42             | 111                | 2.03         | 39                  | 7.44 | 31.8 | 22.5 | 108  | 30%  |
| D4  | 9 g/dl      | 15112 /mm3  | 74.27%        | 260400    | 0.41       | 50             | 76                 | 2.06         | 34                  | 7.47 | 34.7 | 22.2 | 102  | 80%  |
| D8  | 8.1 g/dl    | 8760 /mm3   | 76.25%        | 155900    | 0.26       | 78             | 94                 | 2.94         | 38                  | 7.51 | 38.7 | 28.8 | 36   | 90%  |
| D11 | 8.6 g/dl    | 10.825 /mm3 | 73.32%        | 215100    | 0.25       | 87             | 125                | 1.08         | 24                  | 7.44 | 35.6 | 22.8 | 45   | 90%  |
| D16 | 8.7 g/dl    | 5458 /mm3   | 60.37%        | 311000    | 0.3        | 70             | 94                 | 1.17         | 18                  | 7.47 | 38.7 | 27.7 | 180  | 35%  |
| D18 | 8.2 g/dl    | 7974 /mm3   | 68.96%        | 306200    | 0.4        | 64             | 198                | 1.23         | 18                  | 7.43 | 41.6 | 27   | 132  | 35%  |
| D22 | 10.5 g/dl   | 8671 /mm3   | 67.31%        | 498700    | 0.32       | 70             | 85                 | 1.5          | 19                  | 7.42 | 34.4 | 22.1 | 156  | 21%  |
| D25 | 10.9 g/dl   | 7875 /mm3   | 65.88%        | 621200    | 0.36       | 76             | 90                 | 1.88         | 12                  | 7.43 | 42.7 | 27.8 | 180  | 21%  |

**Figura 5.** Cronología de los parámetros bioquímicos y gasométricos durante la internación.



**Figura 6.** Cronología clínica de la evolución de la paciente (imagen creada por los autores con inteligencia artificial según los datos del caso clínico).

## DISCUSIÓN

El presente caso ilustra una forma infrecuente pero clínicamente relevante de SDRA desencadenado por la interacción entre tuberculosis pulmonar e infección por influenza, en la que la coinfección parece actuar como un modulador crítico de la respuesta inflamatoria y del deterioro respiratorio. Aunque el SDRA es una entidad bien caracterizada en el contexto de infecciones pulmonares, su asociación con tuberculosis activa sigue siendo poco frecuente y subestimada <sup>6,7</sup>.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el SDRA se caracteriza por daño alveolar difuso, incremento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar y activación desregulada de la respuesta inflamatoria, lo que conduce a hipoxemia refractaria y disminución de la distensibilidad pulmonar <sup>1,6</sup>. En el contexto de la tuberculosis, el daño pulmonar está mediado adicionalmente por procesos de destrucción tisular asociados a la actividad de metaloproteinasas de matriz y a una respuesta inflamatoria persistente, que favorece la formación de cavitaciones y la alteración estructural del parénquima pulmonar <sup>7</sup>.

La coinfección con influenza introduce un componente fisiopatológico adicional que puede amplificar significativamente este daño. Se ha demostrado que la infección por virus influenza incrementa el riesgo de desarrollar tuberculosis activa y se asocia con una mayor severidad clínica <sup>2</sup>. A nivel inmunológico, la respuesta mediada por interferones tipo I inducida por influenza altera la función de los macrófagos alveolares, comprometiendo la capacidad del huésped para contener la infección por *Mycobacterium tuberculosis* <sup>3</sup>. Este fenómeno favorece la replicación bacteriana, la diseminación pulmonar y una respuesta inflamatoria exacerbada.

Adicionalmente, la infección por influenza puede inducir directamente daño alveolar a través de mecanismos que incluyen necrosis epitelial, disfunción endotelial y liberación masiva de citocinas proinflamatorias, contribuyendo al desarrollo de SDRA<sup>8</sup>. La coexistencia de ambos procesos infecciosos genera, por tanto, un entorno de disfunción inmunológica sinérgica que potencia el daño pulmonar y favorece una evolución clínica rápidamente progresiva, como se observó en este caso.

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de SDRA en pacientes con tuberculosis puede ser particularmente desafiante, dado que los hallazgos radiológicos típicos pueden verse enmascarados por el compromiso inflamatorio difuso característico del SDRA. Asimismo, la presencia de coinfecciones puede retrasar el diagnóstico y condicionar decisiones terapéuticas complejas.

En cuanto al manejo, el SDRA severo se asocia con una elevada mortalidad, especialmente en presencia de hipoxemia refractaria a las estrategias convencionales de ventilación mecánica<sup>9</sup>. En este contexto, ECMO ha emergido como una alternativa terapéutica en pacientes seleccionados, permitiendo mantener una adecuada oxigenación sistémica mientras se limita el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica<sup>4,5</sup>. Ensayos clínicos han demostrado que el uso de ECMO puede mejorar los desenlaces en pacientes con SDRA grave, cuando se implementa de manera precoz y en centros con experiencia<sup>4</sup>.

Sin embargo, la evidencia sobre el uso de ECMO en el contexto de tuberculosis pulmonar es limitada, lo que convierte a este caso en un aporte relevante. La evolución favorable observada sugiere que, en escenarios de coinfección y falla respiratoria refractaria, el soporte extracorpóreo puede constituir una estrategia efectiva de rescate, siempre que se realice una adecuada selección del paciente y se garantice un manejo integral de la infección subyacente.

Finalmente, este caso resalta la importancia de considerar la presencia de coinfecciones virales en pacientes con tuberculosis que presentan deterioro respiratorio agudo, así como de reconocer oportunamente la progresión hacia SDRA severo. La identificación temprana de estos escenarios puede permitir la implementación de estrategias terapéuticas avanzadas, incluyendo ECMO, con potencial impacto en la supervivencia.

En conclusión, la coinfección entre *Mycobacterium tuberculosis* e influenza puede condicionar una disregulación inmunológica significativa que favorece la progresión hacia SDRA y deterioro respiratorio rápidamente progresivo. Esta evidencia que la interacción entre ambos patógenos no solo incrementa la severidad clínica, sino que también puede modificar la presentación y evolución de la tuberculosis pulmonar.

En escenarios de SDRA severo con hipoxemia refractaria, el soporte con ECMO veno-venoso constituye una estrategia terapéutica viable en pacientes cuidadosamente seleccionados, permitiendo sostener la oxigenación mientras se controla la causa subyacente.

El reconocimiento precoz de coinfecciones en pacientes con tuberculosis y el inicio oportuno de estrategias avanzadas de soporte respiratorio pueden impactar favorablemente en el pronóstico. Este caso resalta la necesidad de considerar enfoques diagnósticos integrales y de ampliar la evidencia sobre el uso de ECMO en infecciones pulmonares complejas como la tuberculosis.

### **Conflictos de interés**

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.



### **Contribución de los autores**

Todos los autores han contribuido para la recolección y análisis de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

### **Financiamiento**

Autofinanciado.

### **Disponibilidad de datos**

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente: Dra. Giusty Valeria Garrido Hernández. Correo electrónico: [valeria.garrido@hospitalitaliano.org.ar](mailto:valeria.garrido@hospitalitaliano.org.ar)

### **Revisión por pares**

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace:

[https://revistacardiologia.org.py/dictamenes/2026/32\\_26\\_dictamen.pdf](https://revistacardiologia.org.py/dictamenes/2026/32_26_dictamen.pdf)

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2017;377(6):562–572. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1608077>
2. Walaza, S., Tempia, S., Dawood, H, Variava E, Moyes J, Cohen AL, et al. Influenza virus infection is associated with increased risk of death amongst patients hospitalized with confirmed pulmonary tuberculosis in South Africa, 2010–2011. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2015;15(26). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12879-015-0746-x>
3. Redford PS, Mayer-Barber KD, McNab FW, Stavropoulos E, Wack A, Sher A, et al. Influenza A virus impairs control of Mycobacterium tuberculosis coinfection through a type I interferon receptor-dependent pathway. *J Infect Dis* [Internet]. 2014;209(2):270-274. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/infdis/jit424>
4. Short KR, Veldhuis Kroeze EJB, Fouchier RAM, Kuiken T. Pathogenesis of influenza-induced acute respiratory distress syndrome. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2014;14(1):57–69. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(13\)70286-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(13)70286-X)
5. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA* [Internet]. 2016;315(8):788–800. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0291>
6. Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoué S, Guerville C, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;378(21):1965–1975. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800385>
7. Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, Agerstrand C, Ohshimo S, Pellegrino V, et al. Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: an international multicenter prospective cohort. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019;200(8):1002–1012. Disponible en: <https://doi.org/10.1164/rccm.201806-1094OC>
8. Munshi L, Walkey A, Goligher E, Pham T, Uleryk EM, Fan E. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* [Internet]. 2019;7(2):163–172. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30452-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30452-1)



9. Ramanathan K, Shekar K, Ling RR, Barbaro RP, Wong SN, Tan CS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* [Internet]. 2021;25(1):211. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03634-1>
10. Ravimohan S, Kornfeld H, Weissman D, Bisson GP. Tuberculosis and lung damage: from epidemiology to pathophysiology. *Eur Respir Rev* [Internet]. 2018;27(147):170077. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/16000617.0077-2017>
11. Ong CWM, Elkington PT, Friedland JS. Tuberculosis, pulmonary cavitation, and matrix metalloproteinases. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2014;190(1):9–18. Disponible en: <https://doi.org/10.1164/rccm.201311-2106PP>
12. Shi Z, Zhu X, Gao W, Yu S, Zhan L. Extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory distress syndrome caused by elderly tuberculous meningitis: a case report and review of the literature. *Front Med* [Internet]. 2024;11:1457413. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1457413>
13. Binh NG, Manabe T, Co DX, Thach PT, Tuan DQ, Cuong BV, et al. Tuberculosis-induced acute respiratory distress syndrome treated with veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *Respir Med Case Rep* [Internet]. 2019;28:100900. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2019.100900>
14. Idris R, Zielbauer AS, Koepsell J, Kloka J, Wetzstein N. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with tuberculosis: systematic review and meta-analysis of 43 cases. *BMC Pulm Med* [Internet]. 2024;24(1):47. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12890-023-02715-x>
15. Ait Hssain A, Petit M, Wiest C, Simon L, Al-Fares AA, Hany A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for tuberculosis-related acute respiratory distress syndrome: An international multicentre retrospective cohort study. *Crit Care* [Internet]. 2024;28(1):332. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-024-05110-y>
16. Jarrett ZS, Marcus JE, Salazar L, Ramanathan K, Thomson DA, MacLaren G. Extracorporeal membrane oxygenation support for tropical infections: a scoping review. *J Intensive Care* [Internet]. 2026;14(1):11. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40560-025-00843-6>
17. Dao CX, Luong CQ, Manabe T, Nguyen MH, Pham DT, Pham QT, et al. Factors related to mortality in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) in a lower middle-income country: A retrospective observational study. *PLoS One* [Internet]. 2025;20(11):e0337071. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0337071>
18. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, Summers C, Abrams D, Beitler J, et al. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2024;209(1):24-36. Disponible en: <https://doi.org/10.1164/rccm.202311-2011ST>
19. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2009;374(9698):1351-1363. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61069-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61069-2)

