

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Raúl Carrillo-Esper,* Silvia Córdova de la Vega,** Fernando Neil Núñez Mónroy**

Recepción versión modificada 14 de mayo de 1999; aceptación 26 de mayo de 1999

Paciente de 55 años que desarrolló choque hipovolémico secundario a ruptura aórtica. La reanimación fue a base de líquidos, concentrados eritrocitarios y dobutamina. En su segundo día de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva desarrolló Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda con hipoxemia refractaria a tratamiento con oxígeno suplementario. Requirió de intubación, monitoreo hemodinámico avanzado y apoyo ventilatorio mecánico en patrón controlado por presión con relación inversa 2:1 y presión positiva al final de la espiración de 12 centímetros de agua. El paciente cursó con disminución de las distensibilidades, incremento del cortocircuito intrapulmonar, ensanchamiento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno y la presión capilar pulmonar siempre estuvo por debajo de 18 mmHg. Los cultivos de secreción bronquial fueron negativos para hongos y bacterias.

En la placa simple de tórax se observó infiltrado bilateral de tipo mixto (Figura 1), y en la tomografía computada se observó que el colapso pulmonar era predominantemente basal, respetando las zonas no dependientes (Figura 2). Con lo anterior se hizo el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda.

A pesar del manejo ventilatorio ya comentado persistía la hipoxemia, motivo por el cual se decidió manejarlo en posición de decúbito prono con los mismos parámetros ventilatorios, con lo que mejoró de manera significativa la hipoxemia, incrementando la distensibilidad pulmonar y disminuyendo el cortocircuito y el gradiente alveolo arterial de oxígeno.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda se observa frecuentemente en los pacientes graves y cursa con una elevada mortalidad. Se asocia a estados de choque, respuesta inflamatoria sistémica, pancreatitis, quemaduras, casi ahogamientos.



Figura 1. Placa simple de tórax de un paciente con SIRA en donde se observa infiltrado pulmonar bilateral.



Figura 2. TAC de tórax en donde se observa infiltrado y colapso pulmonar en zonas dependientes característico del SIRA.

*Jefe de la Unidad de terapia intensiva, Hospital central sur de Alta especialidad, PEMEX.

Profesor titular de posgrado de Medicina del enfermo en Estado Crítico.

** Residente de Medicina del enfermo en Estado Crítico.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Raúl Carrillo Esper y/o Dra. Silvia Córdova de la Vega Periférico Sur No. 4091, Fuentes del Pedregal, C.P. 14140, México, D.F. Tel. 56-45-16-84. Fax (51613).

to, aspiración de contenido gástrico, politrauma y transfusión masiva. El daño endotelial y epitelial que se presenta es secundario a mediadores celulares y solubles, lo cual trae como consecuencia incremento del agua pulmonar extravascular, lesión del surfactante, colapso alveolar e incremento del cortocircuito intrapulmonar que se traduce clínicamente como hipoxemia refractaria y caída de las distensibilidades.¹

El infiltrado pulmonar que se observa en la placa simple de tórax es parte de los criterios diagnósticos y da la impresión de ser homogéneo, criterio que se ha generalizado. En relación con esto es importante comentar que en estudios tomográficos se ha observado que el colapso pulmonar es predominantemente basal, respetándose las zonas no dependientes. Lo anterior es debido a: efecto gravitacional, gradientes regionales de perfusión, la presión hidrostática ejercida por el incremento del agua pulmonar extravascular sobre las zonas dependientes y el peso del corazón.²⁻⁵

A partir del conocimiento previo se han desarrollado técnicas ventilatorias encaminadas a evitar el daño por volumen (volutrauma) mediante el empleo de ventilación controlada por presión, además de técnicas que ayudan a revertir el colapso pulmonar basal y sus consecuencias fisiopatológicas como es la posición de decúbito prono.⁶⁻⁸

Referencias

1. **Bernanrd GR, Artigas A, et al.** Report of the American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, Mechanisms, Relevant outcomes, and clinical Trial coordinator. *Intensive care Med.* 1994;20:225-232.
2. **Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, Pesenti A, Gattinoni L.** Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit care Med.* 1994;149:8-13.
3. **Kaneko K, Millic-Emili J, dolovich MB, Dawson DV.** Regional Distribution of ventilation and perfusion as a function of body position. *J Appl Physiol.* 1966;21:767-777.
4. **Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L, Mascheroni D.** Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1991;74:15-23.
5. **Wiener CM, McKenna WJ, Myers MJ, Lavander JP, Hughes JMB.** Left lower lobe ventilation is reduced in patients with cardiomegaly in the supine but not the prone position. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:150-155.
6. **Force TR, Saul JD, Lewis M, Thompson T.** Acute respiratory distress syndrome. Patients position and motion strategies. *Respir Care Clin n Am.* 1998;4:665-77.
7. **Jolliet P, Bulpa P, Chevrolet JC.** Effects of the the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 1998;26:1977-85.
8. **Gattinoni L, Tognoni G, Brazzi L, Latini R.** Ventilation in the prone position. The Prone-Spine Study Collaborative Group. *Lancet.* 1997;13:815.