

# Puesta al día en Medicina Intensiva: síndrome de distrés respiratorio agudo

## Síndrome de distrés respiratorio agudo

E. FERNÁNDEZ MONDÉJAR<sup>a</sup> Y F. GORDO VIDAL<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

<sup>b</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón, Madrid. España.

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) representa sin duda uno de los paradigmas de lo que entendemos por paciente crítico. Su forma de presentación como complicación de otras entidades patológicas graves (sepsis, neumonía, traumatismos etc.) y la ausencia de un tratamiento eficaz le confieren unas características que pueden resumirse en tres: complejidad en el manejo, alta mortalidad y elevado consumo de recursos.

El SDRA fue descrito por primera vez en 1967<sup>1</sup> y desde entonces hasta ahora el esfuerzo en investigación realizado en este campo ha sido extraordinario, aunque hay que reconocer que sólo hasta fechas recientes los frutos de esta investigación han servido más para conocer y profundizar en los mecanismos fisiopatológicos que para mejorar el pronóstico de los pacientes. En este sentido, y aun a riesgo de parecer extremadamente simplistas, creemos que podemos identificar dos períodos más o menos diferenciados en la reciente historia del SDRA. En una primera fase predominan, como antes decíamos, los estudios fisiológicos que han permitido conocer y profundizar en diferentes aspectos de esta patología, pero en los que el denominador común era la falta de homogeneidad a la hora de clasificar o estandarizar los pacientes y, por tanto, la dificultad en poner en común los resultados de distintos estudios. El punto de inflexión sin duda lo ha constituido la publicación en 1994 de la *American-European Consensus Conference* (AECC)<sup>2</sup>. Esta conferencia con-

senso supuso un importante esfuerzo por unificar criterios en diferentes aspectos relacionados con el SDRA (fisiopatología, factores de riesgo, manejo ventilatorio, etc.), facilitando indirectamente la realización de estudios comparables tanto para la inclusión de pacientes como para la interpretación de resultados. Esto ha coincidido con una cada vez mayor exigencia metodológica, lo que ha dado lugar a un notable incremento en la calidad de los artículos y ha permitido confirmar algunas de las hipótesis que se habían avanzado en la era pre-AECC. Un caso típico sin duda lo representa la confirmación de la utilidad del empleo de bajo volumen corriente en pacientes con lesión pulmonar aguda o con SDRA<sup>3</sup>. Desde finales de los ochenta Dreyfuss y sus colaboradores, basándose en estudios experimentales, plantean la posibilidad de que el empleo de alto volumen corriente puede incrementar la lesión pulmonar<sup>4</sup>. Casi simultáneamente, Gattinoni y sus colaboradores realizan una serie de estudios morfológicos mediante tomografía axial computarizada y proponen el concepto de *baby-lung*<sup>5</sup>, aludiendo a que en realidad, en casos de SDRA sólo una pequeña proporción del pulmón es la que interviene en el intercambio gaseoso y el resto del órgano se encuentra colapsado o inundado. En estas circunstancias, el empleo de volumen corriente considerado «normal» puede originar una sobredistensión alveolar intermitente de las zonas aireadas y conducir a una lesión pulmonar sobreañadida. Finalmente, el artículo del *ARDS Network*<sup>3</sup> confirma la necesidad de emplear bajo volumen corriente en estos pacientes.

En la presente serie de artículos pretendemos realizar una puesta al día en diferentes aspectos del SDRA, integrando los conocimientos fisiopatológicos clásicos con los nuevos avances en aspectos epidemiológicos, diagnósticos, de monitorización y, por supuesto, en el soporte fundamental de estos pacientes, la ventilación mecánica.

Correspondencia: Dr. E. Fernández Mondéjar.  
Unidad de Cuidados Intensivos.  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Hospital de Traumatología).  
Avda. Fuerzas Armadas, 2.  
18013 Granada. España.  
Correo electrónico: enrique.fernandez.mondejar.sspa@juntadeandalucia.es

Manuscrito aceptado el 9-III-2006.

Para este cometido contamos con autores, unos muy conocidos y otros más jóvenes pero con una característica común: el interés por esta patología y el entusiasmo ante solicitudes de colaboración. Todos han aceptado a la «primera llamada», y conociendo la agenda de tareas pendientes que habitualmente tienen, queremos desde aquí expresar nuestro reconocimiento y nuestro agradecimiento.

Tan solo nos queda esperar que se cumpla el objetivo previsto que no ha sido otro que el difundir los avances en el conocimiento de esta área de la Medicina Intensiva, combinando el máximo rigor científico con un planteamiento práctico de los problemas, y orientado fundamentalmente a médicos no necesariamente expertos en el tema en cuestión.

#### **Declaración de conflicto de intereses**

E. Fernández Mondéjar es miembro del *Medical Advisory Board de PULSION Medical Systems*.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2:319-23.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149:818-24
3. ARDS network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342:1301-8.
4. Dreyfuss D High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 137:1159-64.
5. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:730-6.