

**COMPORTAMIENTO DEL DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO  
BEHAVIOR OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME**

**Autores:**

- **Hassan Díaz Padrón.**
- **Rodolfo Camilo Morales Díaz.**
- **Angela Mena Ortega**

Hospital General Docente Clínico-Quirúrgico Dr. “Salvador Allende”

- Alumnos ayudantes de medicina, cuarto año.
  - Estudiante de sexto año de la carrera.

Teléfono: 874-98-12

Email: [mariyari@infomed.sld.cu](mailto:mariyari@infomed.sld.cu)

País: Cuba

## Introducción

Los primeros antecedentes de Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA) parecen remontarse a los estadíos descritos por Moore en 1948, cuando encontró congestión y atelectasias pulmonares en necropsias practicadas en pacientes fallecidos por Síndrome de Shock. Más tarde Jenkins y colaboradores, en 1950 describen un síndrome de atelectasia congestiva, consideran la sobrecarga de líquidos como único agente causal; sin embargo aunque en 5 de sus 12 casos reportados, la enfermedad pudo realmente ser precipitada por esta causa, en el resto de los casos los líquidos fueron mantenidos en un nivel mínimo, previo al desarrollo de este síndrome.<sup>(1)</sup>

En 1957 Peltier plantea que la neumonitis química, resultado de la presencia de ácidos grasos libres en la circulación, pudiera ser un mecanismo de producción de esta forma particular de distress respiratorio lo que con posteridad es bien documentado en la literatura (Shultz, 1963; Sproule, 1964; Asbauhg y Petty, 1966). En 1958 Clements y colaboradores conciben la teoría de un agente activo de superficie (surfactante pulmonar en la actualidad), responsable de la disminución de la tensión superficial y, por tanto, de la tendencia del los alvéolos al colapso, por lo que fue demostrado por Avery y Mead su disminución en el distress del recién nacido y por Taylor y Abraham en 1966, su inactivación por la presencia de sangre en los alvéolos. En 1959 Petersdorf y colaboradores describen las lesiones pulmonares vistas en pacientes muertos por influenza, encontraron los pulmones pesados, enrojecidos, edematosos y con necrosis alveolar y formación de membranas hialinas.<sup>(2)</sup>

Los médicos militares norteamericanos tuvieron la posibilidad de atender a muchos pacientes con este síndrome a causa de las lesiones sufridas durante la guerra de Vietnam ello permitió hacer una mejor descripción del cuadro y entender mejor su fisiopatología, a ello se debe que una de sus sinonimias sea pulmón de Danang.<sup>(3)</sup>

La incidencia del SDRA se desconoce, sin embargo, diversos estudios sugieren una incidencia de 1,5 a 8,3 por 100.000 habitantes por año. Es posible que este valor subestime la verdadera incidencia, debido a que fueron seleccionados sólo los casos más graves. Se admite, sin embargo, que la incidencia real está por debajo del estimado original de 60 casos por 100.000 habitantes por año.<sup>(4)</sup>

Se ha calculado que en Estados Unidos la incidencia anual de ARDS es de 10 casos por 100 000 habitantes. En promedio, 10% de todas las personas internadas en unidades de cuidados intensivos tienen insuficiencia respiratoria aguda y 20% de ese grupo de pacientes (aproximadamente) cumplen los criterios de síndrome apneico agudo. Las Enfermedades del sistema respiratorio en Cuba en general dieron al traste con 10 fallecimientos por cada 100 000 habitantes durante el año 2010 de acuerdo al anuario estadístico 2011; se conoce que en la capital cubana el Hospital General Docente Clínico Quirúrgico Calixto García tiene estudios serios sobre esta entidad con alarmantes resultados; en el municipio Cerro específicamente en el Hospital General Docente Clínico Quirúrgico Dr Salvador Allende no existen estudios al respecto.<sup>(5)</sup>

El SDRA se define clásicamente como un súbito y progresivo trastorno pulmonar consistente en disnea severa, edema pulmonar de origen no cardíaco, hipoxemia

refractaria al tratamiento con oxígeno suplementario (aun a concentraciones del 100 %) y disminución de la adaptabilidad pulmonar. Quedan excluidos del concepto de SDRA aquellos casos de insuficiencia respiratoria aguda que no se acompañen de edema pulmonar o aquellos en los que éste sea hemodinámico. También se excluyen los casos en los que, a pesar de existir edema no cardiogénico, la hipoxemia responde a la oxigenoterapia simple sin precisar una FiO<sub>2</sub> superior a 0,6. Se ha acordado que el término de injuria pulmonar aguda (IPA) puede ser aplicado a un amplio espectro de procesos patológicos que cursan con trastornos de la concentración de gases arteriales y alteraciones de la radiografía de tórax, pero se ha reservado el concepto de SDRA sólo para las fases más avanzadas, por ello estos enfermos han pasado por la etapa de IPA pero no todos los pacientes con IPA desarrollan el SDRA. <sup>(6)</sup>

Existen dos tipos patogénicos.

1-SDRA pulmonar o primario cuando ocurre por agresión alveolar directa.

2-SDRA extrapulmonar o secundario lesión indirecta a través del lecho vascular.

En 1994 la American-European Consensus Conference Committee consensúa una nueva definición, que tenía dos ventajas:

1. Reconoce que la severidad del daño pulmonar es variable.

2. simplifica su uso.

En 1994 se publicaron los resultados de una reunión de expertos de la [Sociedad Torácica Americana](#) y la [Sociedad Europea de Medicina Intensiva](#) que tuvo como [objetivo](#) desarrollar una definición uniforme del SDRA como ayuda en los [proyectos](#) de los [experimentos](#) clínicos. En esta [conferencia](#) de consenso Europeo – Americano (CCEA) los investigadores estuvieron de acuerdo en que el SDRA es la forma más severa de injuria pulmonar aguda y recomendaron que el síndrome fuera llamado "Síndrome de Distress respiratorio agudo" en vez de "Síndrome de distress respiratorio del adulto". Desde su primera [descripción](#), en 1967, el síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) ha recibido más [atención](#) que ninguna otra entidad aislada dentro de los cuidados intensivos. Durante el paso de estos más de 40 años se han producido sustanciales avances en [el conocimiento](#) de su epidemiología y su fisiopatología aunque sigue siendo una condición devastadora y su tratamiento continúa siendo básicamente de soporte. <sup>(7)</sup>

Objetivo General

1-Describir el comportamiento del Síndrome de Distress Respiratorio Agudo en los pacientes ingresados en la unidad de Cuidados intensivos de Hospital General Docente Clínico-Quirúrgico Dr Salvador Allende.

Material y Método: Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo, de corte longitudinal retrospectivo durante el período comprendido entre septiembre de 2009 a septiembre de 2011 a pacientes ingresados en la UCI del Hospital General Docente Clínico Quirúrgico Dr "Salvador Allende" del municipio Cerro, por estudiantes de tercer y

quinto año de la carrera de medicina quienes fueron los encargados de la recopilación de la información, procesamiento de los datos y confección del informe final. El universo en estudio estuvo constituido por 120 pacientes. Se aplicó un muestreo aleatorio simple para la selección de la muestra que fue de 80 pacientes; se utilizó el programa en formato digital Epi Info, donde se consideró un valor de significación de 0,05; un error de 2%, se aplicó la prueba estadística Odds Ratio así como el estadígrafo chi cuadrado considerando un valor de alfa de 0.05.

#### Resultados:

De los pacientes estudiados (80) el 58.75% presentó Distress Respiratorio Agudo. El sexo femenino constituye factor de riesgo al distress de acuerdo al estadígrafo odds ratio (OR) 1,4 . La prueba  $\chi^2 = 0,43$  demostró que Distress y sexo son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %. La complicación predominó en los pacientes que sobrepasaron la sexta década de la vida. Los pacientes que padecían de infección pulmonar difusa tienen un riesgo 1,1 veces mayor de desarrollar el distress respiratorio que aquellos que no la padecían según OR. La Prueba  $\chi^2 = 0,8$  permitió conocer que Distress e infección pulmonar son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %. Los pacientes que presentaron sepsis generalizada tienen un riesgo 1,2 veces mayor de desarrollar el distress respiratorio que aquellos que no la presentaron de acuerdo al OR en tanto la Prueba  $\chi^2 = 0,65$  evidenció que Distress y sepsis generalizada son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %. Por su parte la transfusión masiva posresucitación no constituye un riesgo en el desarrollo del distress respiratorio, se comporta ligeramente como protector ante la entidad investigada OR=0.1; en cambio la prueba  $\chi^2 = 8,2$  brindó como resultado que Distress y transfusión masiva son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %.

La pancreatitis es factor de riesgo para el Síndrome de Distress Respiratorio OR = 1.5; por su parte la Prueba  $\chi^2$  aportó el resultado de 0,35 lo que habla a favor de que Distress y pancreatitis son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %. La cetoacidosis es factor protector para el Síndrome de Distress Respiratorio OR = 0.5; en tanto la Prueba  $\chi^2 = 0,2$  permitió conocer que Distress y cetoacidosis son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %. La IRA es factor de riesgo para el Síndrome de Distress Respiratorio OR = 1.2; a nivel poblacional se comportaron como variables independientes prueba  $\chi^2 = 0,7$  para un nivel de significación de 5 %. La coagulación intravascular diseminada (CID) constituye un riesgo en el desarrollo del distress respiratorio agudo OR = 1.7 en tanto la prueba  $\chi^2 = 0,2$  demostró que Distress y CID son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %. La ventilación no constituye un riesgo en el desarrollo del distress respiratorio, se comporta como protector del proceso investigado OR = 0.4; por su parte la Prueba  $\chi^2 = 0,052$  evidenció que Distress y ventilación son variables independientes a nivel poblacional para un nivel de significación de 5 %. Por último del total de pacientes distresados y que recibieron la aplicación de surfactante artificial sólo cuatro evolucionaron favorablemente. De los pacientes distresados 25 fallecieron.

#### Conclusiones

De lo analizado hasta aquí se puede apreciar que el Distress Respiratorio Agudo en los pacientes ingresados en la UCI del Hospital Salvador Allende durante el período señalado predominó en el sexo femenino. El mayor número de pacientes distresados se encontraba sobre la sexta década de la vida. La infección pulmonar difusa, la sepsis generalizada, fueron de las etiologías más comunes de distress, junto a la CID e Insuficiencia renal aguda; la pancreatitis aguda aunque no fue de las que más predominó si constituyó riesgo al SDRA. La ventilación mecánica artificial, cetoacidosis diabética y la transfusión masiva no predominaron en la aparición del mismo. Inicialmente se pensó que el surfactante sería una alternativa terapéutica alentadora no siendo así finalmente. Un elevado número de los pacientes de la muestra sufrió un desenlace fatal, A través de la presente investigación se logró conocer el comportamiento de la temida complicación durante el período señalado.

#### Referencias bibliográficas

1- Lovesio C. Medicina Intensiva. Buenos Aires : El Ateneo; 2007. Disponible en:<http://www.intramed.net/libros/pdf>

2- Roca Goderich R, Temas de Medicina Interna. La Habana. Editorial de Ciencias Médicas 2002, primer tomo, página 112.

3- Farreras, Medicina Interna. 13 ed. Barcelona Elsevier; 2009: página 725.

4- Fauci SA. Braunwald E. Disorder of the Respiratory System. En: Harrison's Principles of Internal Medicine 17ed. McGraw Hill; 2008.

5- Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). «[Síndrome del distrés respiratorio](#)» (en español). *CAPITULO 252: Problemas en recién nacidos y lactantes*. Consultado el 25 de febrero de 2009.

6- Travieso Novelles M del C, Blanco Hidalgo O. Relación entre mecanismos involucrados y dianas terapéuticas en el síndrome de dificultad respiratoria agudo. Rev Cubana Invest Bioméd [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2012 Mayo 03]; 28(2):  
Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S086403002009000200004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086403002009000200004&lng=es).

7- Seguras Llanes O, Yora Orta R, Gutiérrez Gutiérrez L, García Gómez A .Ventilación prona en pacientes con daño pulmonar agudo ingresados en cuidados intensivos. Rev cuba anestesiol reanim [revista en la Internet]. 2011 Abr [citado 2012 Mayo 03]; 10(1):  
43-51. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S172667182011000100006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S172667182011000100006&lng=es).

8- Tartabull Poutriel Kiopper, Rodríguez López Aquiles, Nicolau Pestana E, González Martínez F. Ventilación de alta frecuencia: una opción terapéutica del Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto. AMC [revista en la Internet]. 2010 Abr [citado 2012 Mayo 03] ; 14(2): . Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102502552010000200019&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102502552010000200019&lng=es).

9- Caballero López A, Terapia Intensiva. La Habana. Editorial de Ciencias Médicas 2006. t.2. 2da edición página 577.

10- Castro López F Wenceslao, Labarrere Cruz Y, González Hernández G, Barrios Rentería Y. Factores de riesgo del Síndrome Dificultad Respiratoria de origen pulmonar en el recién nacido. Rev Cubana Enfermer [revista en la Internet]. 2007 Sep [citado 2012 Mayo 03] ; 23(3): . Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S086403192007000300005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086403192007000300005&lng=es).

11- de la Vega Cums C A, Rodríguez Rivero I, Bombino López D, Menéndez San Martí L M, Fadruga González J C. Parámetros ventilatorios en las maternas distresadas, de la provincia de Matanzas. Enero 2006 a mayo 2008. Rev. Med. Electrón. [revista en la Internet]. 2011 Jun [citado 2012 Mayo 03] ; 33(3): 264-270. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242011000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000300002&lng=es).

12- Schuster KM, Alouidor R, Barquist ES. Nonventilatory interventions in the acute respiratory distress syndrome. J Intensive Care Med 2008; 23(1): 19-32.

13- Rico FR, Cheng JD, Gestring ML, Piotrowski ES. Mechanical ventilation strategies in massive chest trauma. Crit Care Clin 2007; 23(2): 299-315.

14- Davis JW, Lemaster DM, Moore EC, Eghbalieh B, Bilello JF, Townsend RN, et al. Prone ventilation in trauma or surgical patients with acute lung injury and adult respiratory distress syndrome: is it beneficial? J Trauma 2007; 62(5): 1201-6.

15- Cruces Romero P, Donoso Fuentes Al, Valenzuela Vásquez J, Díaz Rubio F. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en barotrauma resultante de un síndrome de dificultad respiratoria aguda. Rev Cubana Pediatr [revista en la Internet]. 2008 Sep [citado 2012 Mayo 03] ; 80(3): . Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003475312008000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475312008000300002&lng=es)

16- Galvin I, Drummond GB, Nirmalan M. Distribution of blood flow and ventilation in the lung: gravity is not the only factor. Br J Anaesth 2007; 98(4):420-8.

17- Yilmaz M, Gajic O. Optimal ventilator settings in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Eur J Anaesthesiol 2008; 25(2):89-96.

18- Frederick J, Schoen Cotran RS. En: Ramzi S. Cotran. Ramzi S, Kumar V, Tucker C. Patología Estructural y Funcional. Robbins. Sexta ed. España: McGraw-Hill. Interamericana; 2000: 519-69.

Para la presentación del presente el colectivo de autores llegó al consenso de que es más cómodo hacerlo en formato digital apoyándose de data show.