



# INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (ARDS)

## 1. Patogenia

Moderador: J. Ibáñez (Palma de Mallorca). Historia natural del ARDS. A. Artigas (Barcelona). Mediadores y radicales de O<sub>2</sub>. I. Sznajder (Chicago). Infecciones pulmonares. P. Jiménez (Chile). Papel del surfactante. M. Oyarzún (Chile).

2. Función pulmonar

Moderador: A.G.N. Agustí (Chicago). Curva de presión-volumen. S. Benito (Barcelona). Trabajo respiratorio. J. Mancebo (Barcelona). Volumen de cierre. J. Ibáñez (Palma de Mallorca). Función unilateral. Ll. Blanch (Barcelona). Función diafragmática. B.R. Celli (Boston).

### 3. Fisiopatología

Moderador: I. Sznajder (Chicago). Interacción cardiopulmonar. L. Oppenheimer (Winnipeg). Transporte periférico de O<sub>2</sub>, A.G.N. Agustí (Chicago).

Intercambio de gases. A. Reyes (Madrid).

# 4. Tratamiento

Moderador: L. Oppenheimer (Winnipeg). Tratamiento. I. Sznajder (Chicago). Modalidades de ventilación artificial. A. Torres (Barcelona).

# 1. Patogenia

Moderador: J. Ibáñez

### HISTORIA NATURAL DEL ARDS

A. ARTIGAS

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Sabadell. Sabadell.

Introducción: A pesar de los adelantos tecnológicos en el tratamiento de los pacientes con un ARDS, su mortalidad continúa siendo muy elevada (entre 41 % y 74 %). Este pesimismo puede ser debido a los criterios de inclusión, seleccionando una población atípica, la mayoría con una enfermedad previa, asociados a una elevada mortalidad. El conocimiento exacto de la historia natural del ARDS y de sus factores pronósticos son absolutamente necesarios para poder identificar poblaciones homogéneas en el análisis de la eficacia de distintos tratamientos en el ARDS. En un reciente Estudio Colaborativo Europeo se pudieron definir tres grupos pronósticos (p < 10<sup>4</sup> logrank test) de un total de 583 ARDS, con una supervivencia (S) total del 45 % (trauma [n=109, S=70 %]; neumonías oportunistas (n=50, S=20 %); otras etiologías (n=424, S=42 %]). La tabla muestra los resultados del análisis unifactorial (valores del test de logrank) de los factores pronósticos en cada grupo a su ingreso:

Grupo etiológico	Neumonía		
	Trauma	Oportunista	Otros
Edad	0,12	0,58	$10^{4}$
Enfermedad previa	0,12	0,83	0.01
Inmunodepresión	0,16	0.81	0.03
Etiología	-	_	0.77
N.º fallos orgánicos	0,11	0.04	0.04
Coma	0,04	0.50	0,60
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> dia 0	0,36	0,70	0.28
SAPS	10-4	0,50	10-4
Indice gravedad respiratoria	0.51	0.47	0,45

La mortalidad aumentó con el número de fallos orgánicos y la presencia de una inmunodepresión previa. El nivel de hipoxemia y de afectación pulmonar no fue útil como factor pronóstico al inicio del ARDS, siendo claramente discriminantes a las 24 horas de su evolución. El análisis multifactorial utilizando el modelo de Cox demostró que en el grupo de ARDS por trauma, el coma fue la única variable seleccionada (p=0,02), sugiriendo el efecto negativo de las lesiones neurológicas. En el grupo de neumonías oportunistas, ningún factor fue seleccionado a un nivel del 8 %, lo que indica la importancia de la inmunodepresión por sí sola en su pronóstico final. En el resto de pacientes, se seleccionaron tres variables: SAPS (p=0,0002) (la inmunodepresión refleja la gravedad del ARDS), edad (p=0,001) y la inmunodepresión (p=0,01).

Conclusiones: El ARDS no es una entidad clínica homogénea; su pronóstico depende de su etiología y en cada grupo etiológico existen diferentes factores pronósticos. Los criterios clásicos de hipoxemia severa y los valores de la presión capilar pulmonar han seleccionado una población de muy mal pronóstico. La valoración del intercambio gaseoso como factor pronóstico debe de realizarse a las 24 horas y de forma evolutiva. Para optimizar la estrategia terapéutica del ARDS se deberían tener en cuenta todos estos factores.

A. Artigas et al. Rén Soins Intens Med Urg 1988, 4:339-345.
A. Artigas. Update in intensive care and emergency medicine. Springer Verlag 1988; 97-114.