



plácica. Así, el traspaso de gérmenes (o de sus endotoxinas) procedentes del tubo digestivo pueden agravar un ARDS y/o desencadenar sepsis. La descontaminación selectiva del tracto digestivo, la administración de anticuerpos antilipopolisacáridos, y nuevas formas de prevención de las úlceras de estrés, serían alternativas terapéuticas interesantes de evaluar en el futuro.

La mortalidad del ARDS no ha cambiado substancialmente desde su descripción en 1967. Los pacientes con ARDS raramente mueren por hipoxemia; son las complicaciones, principalmente infección pulmonar y sepsis, las responsables de la mortalidad persistente alta. Estas complicaciones actúan agravando los mecanismos fisiológicos que producen ARDS, creando un círculo vicioso letal. La prevención del daño microvascular secundario que las complicaciones inducen, parece ser la mejor estrategia para reducir la mortalidad del ARDS.

PAPEL DEL SURFACTANTE

M. OYARZÚN

Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

En el síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS) se podría alterar el surfactante, en su contenido, composición y actividad. El aumento de la tensión superficial resultante favorecería el edema alveolar, el cual inactivaría el surfactante. Este círculo vicioso prolongaría algunas de las alteraciones funcionales del ARDS. Hemos estudiado el surfactante en tres modelos experimentales de ARDS: a) ácidos grasos libres (AGL) i.v. en el conejo, b) instilación endotraqueal de HCl en ratas y c) edema por reexpansión pulmonar post neumotórax en el conejo. La administración de AGL i.v. en dosis letal (20 mg/kg/min) y en menos de 15 min aumentó el contenido de surfactante alveolar (SA) e indujo daño alvéolo-capilar difuso y edema por aumento de permeabilidad. Ni el edema alveolar, ni los AGL interfirieron significativamente con las propiedades tensoactivas del lavado broncoalveolar (LBA). El aumento del SA producido por los AGL fue

prevenido por la administración de glucocorticoides (hidrocortisona o metilprednisolona), de inhibidores de la ciclooxigenasa (indometacina o meclofenamato), de inhibidores de la tromboxanosintetasa (imidazol o dazoxiben) y de FiCO₂ iguales a 0,05 para evitar la hipocapnia. Los inhibidores de la tromboxanosintetasa aumentaron la sobrevida post-AGL y disminuyeron el edema pulmonar y la frecuencia de detección de la enzima conversora de la angiotensina del LBA. Esto sugiere que el aumento de SA post-AGL sería mediado por tromboxano (Tx) y por la disminución de la PaCO₂ y que Tx estaría involucrado en el edema pulmonar. (Respiration 1984; 46:231-240). La aspiración de contenido gástrico es una causa de ARDS. Estudiamos los efectos de la instilación endotraqueal de HCl 0,1 N (2 ml/kg) en ratas anestesiadas 4 o 48 h después. El HCl produjo edema, reacción inflamatoria, aumento de células, proteínas y SA en el LBA 48 h post-instilación. En las series sacrificadas 4 h post-HCl, sólo se observó aumento de SA en las ratas con trombocitopenia por suero antiplaquetario, lo cual involucraría a las plaquetas en el control del SA (Arch Bronconeumol 1989; 25:106-110). La reexpansión de un pulmón previamente colapsado puede producir edema pulmonar unilateral, reflejo del daño alveolo-capilar.

También se exploró el efecto del colapso y de la reexpansión pulmonar sobre el SA. Tres días de colapso pulmonar por neumotórax unilateral (20 ml N₂/kg) disminuyó el contenido del SA del conejo y su reexpansión (-100 mmHg por 2 h) produjo edema persistiendo la disminución del SA. La reexpansión al 6.º día normalizó el contenido de SA que estaba disminuido post-colapso. (Exp Lung Res 1989; 15:909-924). Al cabo de 8 días ni el colapso, ni su reexpansión modificaron el SA. Sin embargo, al aumentar el grado de colapso (neumotórax con 30 ml N₂/kg) hubo aumento del SA al reexpandir el pulmón al 8.º día. Por lo tanto, los cambios del SA en este modelo dependerían del grado de colapso y de su duración. El aumento precoz de SA asociado al daño pulmonar difuso agudo en estos tres modelos podría representar una respuesta inicial e inespecífica del pulmón frente a la agresión, como lo es el edema y más tarde la reacción inflamatoria.

2. Función pulmonar

Moderador: A.G.N. Agustí

CURVA DE PRESION-VOLUMEN

S. BENITO

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona.

Las variaciones en la presión intrapulmonar que condicionan cambios en el volumen pulmonar, exploradas en condiciones estáticas desde capacidad resi-

dual funcional hasta capacidad pulmonar total, pueden dar información acerca del estado elástico del pulmón. En los pacientes sometidos a ventilación mecánica puede anularse el estímulo inspiratorio y explorar la elasticidad pulmonar en condiciones estáticas, sin riesgo acompañante. La realización del bucle presión-volumen precisa de forma simultánea la medida de la presión del volumen insuflado mediante