

Fisiovilla 2024

FISIOLOGÍA MOLECULAR DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO

1. Reinaldo Elias Sierra. Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Dr.C. Pedagógicas. Profesor Titular. Hospital Dr. Agostinho Neto. Guantánamo Cuba.
2. Max Santiago Bordelois Abdo Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Master en Urgencias Médicas. Profesor Auxiliar. Hospital Dr. Agostinho Neto. Guantánamo Cuba.
3. Melany Noa Pelegrin. Estudiante de segundo año de Medicina. Facultad de Medicina de Guantánamo. Cuba. e-mail: relias@infomed.sld.cu

Introducción

El SDRA se define por: a) inicio agudo o el empeoramiento de síntomas respiratorios menor a una semana, b) presencia de una relación Presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) [PaO₂/FiO₂] igual o menor que 300 mmHg, con presión positiva al final de la espiración (PEEP) mayor o igual a 5 cm de H₂O), c) presentación de opacidades pulmonares bilaterales en una radiografía de tórax o en la tomografía computadorizada no totalmente explicadas por derrames, colapso lobar o pulmonar, o nódulos y d) ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca congestiva o sobrecarga de líquidos. Se diagnóstica en el 7 – 10.4 % de los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI), y la mortalidad oscila entre un 20 – 63 %. A pesar de los avances para su prevención, diagnóstico y tratamiento, aun se aprecian discrepancias..

Objetivo

explicar las bases moleculares que sustentan la fisiopatología del SDRA como vía para motivar la integración de las ciencias básicas biomédicas y la práctica médica.

Métodos

En la Facultad de Medicina de Guantánamo, durante el mes de enero de 2024, se realizó una revisión bibliográfica de tipo narrativa. Para esta finalidad se ejecutó una búsqueda bibliográfica en INTERNET en bases de datos electrónicas (PubMed, Scopus, LILACS, SciELO, Elsevier, Medline y RedALyC), sin límite de tiempo de publicación. Se utilizó el buscador Google Académico. Los términos de búsqueda utilizados fueron: síndrome de dificultad respiratoria aguda, biomarcadores inflamatorios, edema pulmonar, entre otros.

Conclusiones

Se presenta una revisión bibliográfica en la que se argumentan las bases moleculares de la respuesta inmune - inflamatoria, el daño alveolar difuso, el daño vascular pulmonar, la lesión endotelial, los cambios en la permeabilidad de la microvasculatura pulmonar, y los trastornos de la coagulación que sustentan la fisiopatología del SDRA

Resultados

Figura 1. Bases moleculares del síndrome de distrés respiratorio agudo



Leyenda: SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo, color rojo: fase inicial de inflamación aguda; color gris: fase proliferativa, (*): citocinas [interferón α y β , interleucinas proinflamatorias, interferón α , factor de necrosis tumoral, proteasas, metabolitos del ácido araquidónico, óxido nítrico, kinasas, radicales tóxicos de oxígeno, factor activador plaquetario, promotores del crecimiento de fibroblastos y de los vasos sanguíneos, factor hístico, moléculas de adherencia de las células inflamatorias al endotelio, leucotrienos, procalcitonina, factor inhibidor de la migración de macrófagos, inhibidor kappa B-alpha, secretoglobinaotras, activación de sistemas (complemento, coagulación/fibrinólisis y kaliceína-kinina)