

Síndrome de distrés respiratorio: A 40 años de su descripción

José Luis Sandoval Gutiérrez¹

RESUMEN. El síndrome de insuficiencia respiratoria (SDR) es la entidad más grave dentro de las causas de insuficiencia respiratoria, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad sigue siendo alta. El aumento en el número de nuevas unidades de medicina crítica ha provocado un mejor entendimiento de esta patología.

Palabras clave: SDR, insuficiencia respiratoria, ventilación mecánica.

ABSTRACT. The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) is the most serious cause of shortness of breath, a spite of the therapeutic and diagnostic advances, the mortality continues being high. The increase in the number in Intensive Care Medicine Units has caused a better understanding of this pathology.

Key words: ARDS, respiratory failure, mechanical ventilation.

INTRODUCCIÓN

En 1967 Ashbaugh et al¹ describieron los casos de 12 personas que en forma aguda presentaron insuficiencia respiratoria sin tener antecedentes de neumopatía, nombrándolo síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), previo a esta descripción esta entidad tuvo muchas denominaciones (pulmón húmedo, pulmón de choque, pulmón de Vietnam, etc.).

Muchas de las características de la insuficiencia respiratoria observadas en dichos pacientes eran semejantes a las detectadas en el síndrome de insuficiencia respiratoria de lactantes y por ello los investigadores acuñaron el término de síndrome de disfunción respiratoria del adulto (SDR).

El SDR y la lesión pulmonar aguda son síndromes devastantes, caracterizados por inicio súbito de hipoxemia severa e infiltrados pulmonares bilaterales en ausencia de hipertensión de la aurícula izquierda.

El SDR es uno de los procesos que más se ha estudiado en las Unidades de Cuidados Intensivos, afecta a todas las edades y se han identificado más de 60 causas.

DEFINICIÓN

Es un síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad, que se asocia a una constelación de anomalías clínicas, fisiológicas, radiológicas y de laboratorio que no se pueden explicar por causa de hipertensión venocapilar pulmonar, aunque tal vez coexisten con ella.

EPIDEMIOLOGÍA

En EUA se reportan alrededor de 150,000 casos de SDR al año. La mortalidad se estima cercana al 50%.

FISIOPATOLOGÍA

Se han hecho progresos para el entendimiento de la historia natural y la patogénesis.

El epitelio alveolar se compone de dos tipos de células, unas planas denominadas tipo I que conforman 90% de la población de células y otras cuboides conocidas como tipo II que constituyen el restante 10%.

Un pulmón sano regula el movimiento de líquido para mantener seco el alvéolo, ya que cuenta con un sistema linfático muy amplio en el cual vierte líquido intersticial excesivo propio del edema, esta regulación se interrumpe en el pulmón dañado.

¹ Neumólogo-Intensivista, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas».

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. José Luis Sandoval Gutiérrez,
Neumólogo-Intensivista
Puente de la Morena Núm. 9-5
Escandón, Miguel Hidalgo
México D.F. 11800
Teléfono: 56-66-45-39 ext.272
E-mail: sandoval.jose.l@hotmail.com

Para que el líquido intravascular penetre en los espacios aéreos alveolares debe romper varias barreras físicas. Debe cruzar el endotelio capilar, la membrana basal endotelial, el espacio intersticial de anchura variable, la membrana basal de células epiteliales y por último la capa celular del epitelio.

Todo proceso patológico que incremente de manera grave y difusa la permeabilidad de la pared del alvéolo capilar culminará en SDR.

La superficie del endotelio capilar pulmonar constituye la cuarta parte de la superficie endotelial corporal total y conforma el 40% de todas las células pulmonares.

Los alvéolos dañados están revestidos de membranas hialinas, compuestas en gran medida de fibrina, proteínas plasmáticas y restos celulares.

El proceso de reparación incluye varios mecanismos caracterizados por:

- a) Reepitelización de los alvéolos por la capacidad de transformarse en células tipo I por parte de células tipo II.
- b) Transporte de Na y H₂O intraalveolar a través de células epiteliales.
- c) Transporte de las proteínas solubles por el epitelio.
- d) Apoptosis de los neutrófilos.
- e) Macrófagos alveolares que fagocitan a proteínas no solubles.
- f) Remodelación gradual de tejido de granulación y fibroso.

Los cambios endoteliales que se observan en el pulmón son parte de una afección generalizada del endotelio, lo que se ha llamado panendotelitis, cuya manifestación clínica es el síndrome de fuga capilar.

Las causas de acumulación de líquido alveolar en el SDR son debidas a una:

- Mayor permeabilidad de la capa de células endoteliales.
- Mayor permeabilidad de la capa de células epiteliales.
- Disminución del transporte iónico activo por parte de las células epiteliales.
- Menor actividad del factor surfactante.

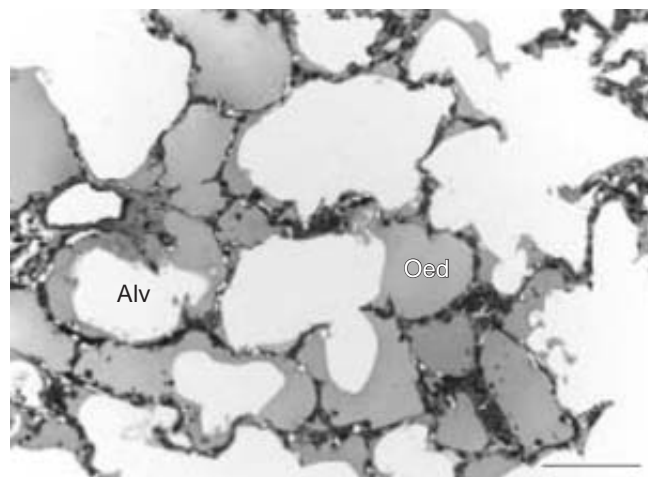
Los alvéolos dañados están revestidos de membranas hialinas compuestas en gran medida de fibrina, proteínas plasmáticas y restos celulares.

La primera fase muestra anatómicamente secuestro de neutrófilos de fibrina y agregados de plaquetas que se fijan a la vasculatura pulmonar.

La segunda fase (12-24 h): Se observan datos fisiológicos y patológicos de lesión pulmonar aguda e hipoxemia acompañada por disnea progresiva, siendo refractaria al aumento de la FiO₂ indicando cortocircuito venoarterial pulmonar (*Cuadro 1*).

En el SDR el contenido proteínaceo contiene del 70-90% de la concentración en plasma a diferencia del edema cardiogénico que es de naturaleza trasudado (*Figura 1*).

El volumen de tejido pulmonar normalmente insuflado en pacientes con SDR se aproxima a 200-400 g en los pulmones que pesan como máximo 2,000-4,000 g (normalmente de 1,000-1,200 g). Generalmente el pulmón afectado llega a tener hasta 3 veces el límite superior de agua extravascular. Estas observaciones llevaron al modelo de pulmón infantil (baby lung) ya que la cantidad de pulmón residual normalmente insuflado tenía el volumen



Alv: Alvéolo
Oed: Obliteración por edema

Figura 1. Imagen morfológica en un caso de SDR.

Cuadro 1. Diferentes etapas de evolución en el tiempo en el SDR.

Fase exudativa (1-7 días)	Proliferativa (7-21 días)	Fibrótica (> 21 días)
Edema intersticial	Reacción intersticial	Fibrosis
Hemorragia	Inflamación crónica	Bronquiectasias
Leucoaglutinación	Necrosis parénquima	Tortuosidad arterial
Necrosis de neumocitos tipo I	Hiperplasia de neumocitos tipo II	Patrón «panal de abeja»
Membranas hialinas	Macrotrombos	

de un pulmón de un niño de 5-6 años de edad caracterizándose por ser pequeño con una distensibilidad normal o casi normal y localizado en las regiones pulmonares que no están en declive.

En el lavado bronquioalveolar en pacientes con SDR se ha visto una disminución del 80% de los fosfolípidos que componen el factor surfactante en comparación con sujetos normales.²

DIAGNÓSTICO

En la radiografía de tórax generalmente no se observa edema hasta que hay un 30% en incremento del contenido total de agua en el pulmón. Generalmente se encuentran infiltrados bilaterales, que en la fase inicial asemejan a un patrón de «alas de mariposa» (Figura 2).

El enfermo con SDR a menudo se encuentra hiperdinámico, las resistencias vasculares periféricas están abatidas, el vaciamiento ventricular izquierdo es mayor, el retorno venoso al corazón derecho aumenta y las resistencias vasculares pulmonares también.

La hipoxia alveolar provoca una respuesta vasoconstrictora local denominadas vasoconstricción hipóxica.

La hipertensión pulmonar también se explica por mediadores endógenos como prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y sustancias. Contribuyendo las mismas a una muscularización arterial.

En 1994 el consenso *Europeo-Americano* menciona las siguientes condiciones para realizar diagnóstico:

1. Perturbaciones pulmonares de comienzo agudo
2. $PaO_2/FiO_2 < 200$
3. Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax
4. Presión en cuña < 18 mmHg.



Figura 2. Imagen radiológica característica de SDR.

En la mecánica ventilatoria disminuyen todos los volúmenes pulmonares en especial el volumen residual (Cuadro 2).

Virtualmente todos los productos de transfusión se han implicado en la producción de lesión pulmonar aguda.

Diagnóstico diferencial

- Falla ventricular izquierda
- Sobrecarga de líquidos
- Estenosis mitral
- Enfermedad veno-oclusiva
- Carcinoma linfangítico
- Enfermedad intersticial
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Neumonía eosinofílica aguda
- Neumonía organizada con bronquitis obliterante

MANEJO

No existe un tratamiento específico y las medidas a seguir son fundamentalmente de apoyo.³

Aunque no exista una medida farmacológica de primera elección la sobrevivencia se ha mejorado con el transcurso de los años.

El paciente debe ser sometido a ventilación mecánica invasiva ya que ésta provee un soporte total, el grado de presión positiva al final de la espiración (PEEP) se debe titular dependiendo del caso a tratar. Generalmente se busca un PEEP que logre una $PaO_2 > 60$ mmHg a una $FiO_2 < 60\%$, con el menor compromiso hemodinámico posible.

Las maniobras de reclutamiento alveolar caracterizadas por PEEP de 40 cmH₂O por 40 segundos con vigilancias de monitoreo cardiopulmonar, se sugieren para abrir tejido pulmonar colapsado y mejorar la ventilación.⁴

El grado de PEEP que se requiere se puede definir desde varios puntos de vista:

1. *Mecánico*: el que logra la mejor distensibilidad.
2. *Gasométrico*: el que logra la mejor oxigenación arterial con la menor FiO_2 .

Cuadro 2. Desórdenes clínicos asociados a SDR.

Lesión pulmonar directa	Lesión pulmonar indirecta
Aspiración de contenido gástrico	Sepsis severa
Trauma de tórax	Politrauma
Contusión pulmonar	Choque hipovolémico
Infección pulmonar	Politransfusión
Inhalación de gas tóxico	Pancreatitis
Casi-ahogamiento	Sobredosis

Cuadro 3. Tratamiento utilizado sin éxito demostrado.

Antagonistas de endotoxinas
 Antiinflamatorios
 Antioxidantes
 Vasodilatadores
 Antiproteasas
 Inhibidores de citoquinas
 Surfactante
 Ketoconazol (inhibidor de tromboxano A)

3. *Hemodinámico*: el que mejor transporte de O₂ logra.
4. *Fisiología pulmonar*: el que obtiene menor cortocircuito venoarterial pulmonar.

En el SDR se observan 3 zonas en el pulmón afectado:

- Normalmente insuflado (baby lung).
- Reclutable.
- Pulmón consolidado.

La *posición prona* en la ventilación mecánica mejora la oxigenación en el 66-70% de los casos.⁵

Aunque no se ha demostrado mayor sobrevida que la posición supina, se debe considerar en pacientes con hipoxemia severa⁶ (*Cuadro 3*).

COMPLICACIONES

Se ha descrito: barotrauma, volutrauma, ateletrauma. La apariencia radiológica se recupera en algunas semanas, aunque 10% de los sujetos tendrán opacidades residuales.

PRONÓSTICO

La mortalidad continúa siendo elevada (50% aproximadamente) pero hay condiciones que la modifican.

Los pacientes generalmente no fallecen por hipoxemia, sino por falla orgánica múltiple.

La evolución depende fundamentalmente del control del factor o de los factores de riesgo asociados.

En los pacientes que fallecen en los primeros días del SDR, la causa por lo regular es la enfermedad subyacente

o principal, en tanto que la sepsis y la disfunción orgánica múltiple ocasionan la muerte en forma tardía.

Los pacientes que sobreviven presentan secuelas que afectan la calidad de vida relacionada con la salud, a la función respiratoria, actividad física y a la función cognitiva y emocional.

En el examen *post-mortem* la tromboembolia es la lesión vascular más observada (95%) caracterizada por macrotrombosis (arterias > 1 mm de diámetro).

El 11% de los casos de sobrevivientes persisten con datos de fibrosis y disminución del volumen pulmonar en la radiografía de tórax.

CONCLUSIONES

Los agentes que inician o perpetúan el SDR son múltiples.

El SDR se caracteriza por el desarrollo de falla respiratoria hipoxémica como consecuencia de una lesión alveolar directa o indirecta por hipoxemia refractaria a los aumentos de FiO₂.

La evolución depende fundamentalmente del control del factor o de los factores de riesgo asociados.

REFERENCIAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 319-323.
2. Gregory TJ, Steinberg KP, Spragg R, et al. Bovine surfactant therapy for patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1309-1315.
3. Wheeler A, Bernard GG. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *The Lancet* 2007; 369(9572): 1553-1564.
4. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002; 96: 795-802.
5. Brazzi L, Pelosi P, Gattinoni L. Prone position in mechanically-ventilated patients. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53: 410-414.
6. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *NEJM* 2001; 345: 568-573.
7. Albers WM, Priest GR, Moser KM. The outlook for survivors of ARDS. *Chest* 1983; 84: 272.