

NEUMOLOGIA

SÍNDROME
DISTRESS
RESPIRATORIO

Mónica Quesada A.*
Carolina Mejías S.**

SUMMARY

Ashbaugh on 1967 described for the first time the acute respiratory distress syndrome. On 1994 The American-European Consensus Conference Committee defined the diagnostic criteria. This article is a review of the etiology, pathophysiology and recent treatments of the Acute respiratory distress syndrome (ARDS).

DEFINICIÓN

El síndrome de distress respiratorio del adulto, es una patología médico-quirúrgica, descrita por primera vez por Ashbaugh en

1967, quién lo caracterizó por: cianosis refractaria al oxígeno, disminución en la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos bilaterales en la radiografía de tórax ¹⁰.

En 1988 se propuso una definición expandida en base a cuatro criterios para calificar la lesión pulmonar: a. nivel presión espiratoria final positiva, b. la razón de presión parcial de oxígeno y fracción oxígeno inspirada, c. distensibilidad pulmonar estática, d. grado de infiltrados en la radiografía de tórax ¹⁰.

Posteriormente, en 1994 The American-European Consensus

Conference Committee, reconoce la severidad clínica de la lesión pulmonar en base a la severidad de la hipoxemia, la cual se define por la razón de la presión parcial de oxígeno y FIO₂, se define como leve si es menor de 300 y severa si es menor a 200².

CONDICIONES
CLÍNICAS
ASOCIADAS

Se dividen en lesiones directas e indirectas al pulmón ¹⁰.
(ver cuadro #1)

Cuadro #1

*Médico General
**Médico General

Cuadro #1

Lesiones Directas	Lesiones indirectas
<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Broncoaspiración • Contusión pulmonar • Embolismo aéreo o graso • Casi ahogados • Lesión por inhalación • Lesión por reperfusión 	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Trauma severo con múltiples transfusiones • Bypass cardiopulmonar • Ingesta de tóxicos • Pancreatitis aguda • Transfusiones productos sanguíneos

CLÍNICA

Se caracteriza por ser un síndrome progresivo, con diferentes manifestaciones clínicas, histopatológicas y radiológicas. En la fase aguda o exudativa se manifiesta por el rápido inicio de insuficiencia respiratoria e hipoxia refractaria a la oxigenoterapia. Radiológicamente, esta fase, es indistinguible del edema pulmonar cardiogénico; se encuentran infiltrados pulmonares bilaterales en parches asimétricos, asociados a derrame pleural. La tomografía axial computarizada demuestra la presencia de: alvéolos llenos, consolidación y atelectasias. Patológicamente se caracteriza por daño alveolar difuso (disrupción epitelio), alvéolos llenos de un líquido rico en proteínas, con presencia de neutrófilos, macrófagos y membranas hialinas. Sin embargo, puede resolver completamente el cuadro en fase aguda, o progresar a una alveolitis fibrosante con hipoxemia persistente, con aumento del espacio muerto, disminución de la distensibilidad pulmonar

e hipertensión pulmonar por la obliteración de la vena pulmonar en la cama vascular asociando insuficiencia del ventrículo derecho. En la alveolitis fibrosante, la radiografía de tórax se observan opacidades lineales consistentes con el desarrollo de fibrosis, en la tomografía se observan opacidades intersticiales difusas y bullas. Histológicamente hay presencia de fibrosis con células inflamatorias agudas y crónicas con resolución parcial del edema pulmonar.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del síndrome de distres respiratorio del adulto se debe a un desbalance entre las citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias; oxidantes y antioxidantes; procoagulantes y anticoagulantes; reclutamiento y aclaramiento de neutrófilos; proteasas e inhibidores de las proteasas.

Mecanismos celulares y moleculares de lesión

a. Lesión endotelial: lesión extensa epitelial y endotelial pulmonar, que conlleva a una

aumento de la permeabilidad vascular (mecanismo produce edema pulmonar), de la expresión de moléculas de adhesión (endotelina-1) y permeabilidad microvascular. La lesión endotelial produce obstrucción y destrucción de la cama vascular⁹.

b. Lesión epitelial: el epitelio pulmonar normal se compone de neumocitos tipo I en 90% de la superficie y de neumocitos tipo II en el 10% restante. Los neumocitos tipo II producen factor surfactante y son las células progenitoras, que se diferencian para producir neumocitos tipo I. La pérdida de la barrera epitelial produce edema intersticial, por la alteración en el transporte de fluidos. La lesión de los neumocitos tipo II, altera la producción surfactante⁹.

c. Lesión mediada por neutrófilos: el líquido del edema y del lavado bronquial se caracteriza por tener predominio de neutrófilos. La lesión endotelial libera moléculas químicas, como C5a, leucotrienos y IL-8

que activan los neutrófilos, y éstos a su vez liberan enzimas proteolíticas, metabolitos de oxígeno, citoquinas y factores de crecimiento que dañan la matriz extracelular del pulmón y producen actividad proteolítica que induce la apoptosis epitelial.

- d. Lesión mediada por citoquinas: la respuesta inflamatoria es iniciada, amplificada y moduladas por las citoquinas. Las cuales están producidas por los macrófagos, células epiteliales y células inflamatorias⁹.
- e. Lesión mediada por oxidantes: son metabolitos del oxígeno, de la oxidación ácidos grasos de la membrana celular y de la oxidación de proteínas que producen daño celular.
- f. Lesión mediada por ventilación: La ventilación a volúmenes y presiones altas, dañan al pulmón, aumentan la permeabilidad pulmonar, favorece el edema pulmonar, produce sobredistensión alveolar que lleva a lesión endotelial y epitelial, liberando metaloproteasas que producen estrés oxidativo. La sobredistensión alveolar promueve mayor lesión e inhibe la resolución de la lesión pulmonar, alterando la producción de surfactante que produce apertura y colapso alveolar, contribuyendo al fallo

multiorgánico.

- g. Cascada de coagulación: se presenta una alteración entre coagulación y fibrinólisis, por aumento del factor tisular y disminución de proteína C, lo que produce depósito de fibrina alveolar.

FACTORES PRONÓSTICOS

Según Ware¹⁰, se presenta una mortalidad de 40–60%, la mayoría de las muertes son atribuibles a sepsis y falla multiorgánica. El fallo en la mejoría de la función pulmonar durante la primera semana es un signo de mal pronóstico.

RESOLUCIÓN

El edema alveolar resuelve por activación del transporte de Na y Cl en el espacio alveolar hacia el intersticio pulmonar. La habilidad para remover líquido del espacio alveolar está asociado con mejoría en la oxigenación y menor ventilación mecánica². El aclaramiento del líquido alveolar ocurre temprano. La inhabilidad para la remoción del líquido alveolar se asocia a mal pronóstico. La remoción de la proteína insoluble se da por endocitosis y fagocitosis. La presencia de membranas hialinas promueven la fibrosis. Los neumocitos tipo II son progenitores de la reepitelización,

se diferencian a neumocitos tipo I y reestablecen arquitectura alveolar aumentando la capacidad transporte fluidos por epitelio alveolar.

TRATAMIENTO

El avance del tratamiento de soporte ha disminuido la tasa de mortalidad. Se deben buscar los desencadenantes, prevenir la infección nosocomial, mantener una nutrición enteral adecuada, prevenir de sangrado digestivo y el tromboembolismo pulmonar.

La ventilación mecánica es la piedra angular del tratamiento de soporte en Síndrome de distrés respiratorio del adulto, ya que su característica principal es la disminución de la distensibilidad pulmonar debido a la presencia de atelectasias y alvéolos llenos. El PEEP optimiza la oxigenación arterial, sin embargo el compromiso pulmonar es heterogéneo. La ventilación mecánica tradicional optimiza el intercambio gaseoso y el balance ácido-base, a menudo requiere de volúmenes tidales altos, sin embargo esta estrategia produce sobredistensión y lesión pulmonar en las áreas sanas del pulmón exacerbando el proceso inflamatorio¹. La NIH ARDS Network realizó una prueba con volúmenes tidales bajos (6mL/kg) versus volúmenes tidales tradicionales (12mL/kg peso ideal), cuyo resultado fue reducción

22% de la mortalidad, más días libres de ventilación mecánica y menor fallo multiorgánico en los pacientes con volúmenes tidales bajos². El surfactante no tiene efecto en la oxigenación, duración de la ventilación mecánica o la sobrevivencia³. El óxido nítrico inhalado produce vasodilatación de la vasculatura pulmonar sin vasodilatación sistémica. No reduce mortalidad ni duración VMA. Sin embargo es útil en pacientes con hipoxemia refractaria. Los glucocorticoides no tienen beneficio fase inicial, son utilizados en el tratamiento de la alveolitis fibrosante. Pero como altas dosis aumenta la incidencia infecciones no se recomienda⁹. La aceleración de la resolución se produce por remoción líquido edema del espacio alveolar, se favorece los mecanismos dependientes catecolaminas e independientes catecolaminas incluyendo B-agonistas¹⁰. Los beta-agonistas aumentan la secreción del surfactante, tiene

efecto anti-inflamatorio y ayuda re-establecer permeabilidad pulmonar.

RESUMEN

El síndrome de distres respiratorio del adulto fue descrito por primera vez por Ashbaugh en 1967. En 1994 The America-European Consensus Conference Committee por primera vez reconoce la gravedad de la patología y define criterios diagnósticos.

En el artículo se presenta una revisión bibliográfica sobre Síndrome de Distres Respiratorio del Adulto (ARDS), que incluye definición de la patología, fisiopatología y tratamientos, entre otros.

BIBLIOGRÁFICA

1. ARDS Network. Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The acute respiratory distress syndrome Network. N Engl J Med 2000, 342(18) 1301-8
2. Chakrabarti, B. Calvey, P. Management of Acute ventilatory Failure. Postgrad Med J 2006 (82) 438 – 445.
3. Cheng, I. et al. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Crit Care Clin 2003 (19) 693– 712
4. Gatttononi, L. et al. Monitoring of pulmonary mechanics in acute respiratory distress syndrome to titrate therapy. Current Opin Crit Care 2005 (11) 252-258
5. Kesecioglu, J. Haitsma, J. Surfactant therapy in adults with acute lung injury/ acute respiratory distress syndrome. Current Opinion in Critical Care 2006, 12:55–60.
6. Mendez, J. Hubmayr, R. New insights into the pathology of acute respiratory failure. Current Opin Crit Care 2005 (11) 29 - 36
7. Papazian, L. et al. Comparison of prone positioning and high frequency oscillatory ventilation in patients acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2005 (33):10. 2162-2171
8. Ramnath, V. et al. Conventional Mechanical Ventilation in Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. Clin Chest Med 2006 (27). 601-613
9. Ware, L. et al. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000, 342(18) 1334-1349
10. Ware, L. Pathophysiology of Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. Seminars in respiratory and critical care in medicine, 2006, 27(4) 337-349.