

Puesta al día en Medicina Intensiva: síndrome de distrés respiratorio agudo

Validez de los criterios diagnósticos del síndrome de distrés respiratorio agudo*

O. PEÑUELAS^a, A. ESTEBAN^a, F. FRUTOS-VIVAR^a Y J. ARAMBURU^b

^aServicio de Cuidados Intensivos y Grandes Quemados. ^bServicio de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid). España.

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se define de acuerdo con los criterios de la conferencia de consenso de 1994; estos criterios pretenden «llevar claridad y uniformidad a la definición de esta entidad clínica». Sin embargo, los criterios histológicos que corresponden al SDRA son los de daño alveolar difuso descritos en 1976 por Katzenstein et al, que aún tienen vigencia en la actualidad. En la última década se han publicado diferentes estudios que han intentado correlacionar el síndrome clínico con los hallazgos histológicos. Estos estudios se han realizado fundamentalmente en animales de experimentación, pero también mediante la descripción de los hallazgos en biopsias pulmonares y los hallazgos en estudios postmortem. El presente artículo pretende poner de manifiesto la discrepancia entre el diagnóstico clínico e histológico de la lesión pulmonar aguda incidiendo fundamentalmente en la dificultad del diagnóstico del SDRA cuando su origen es pulmonar, y las implicaciones de esta discrepancia en la clínica y la investigación.

PALABRAS CLAVE: *síndrome de distrés respiratorio agudo, histología, validez, diagnóstico.*

VALIDITY OF THE DIAGNOSTIC CRITERIA OF THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is defined according to the criteria of the 1994 consensus conference. These criteria aim to «bring clarity and uniformity to the definition of this clinical entity». However, the histological criteria that correspond to ARDS are the criteria of diffuse alveolar damage described in 1976 by Katzenstein et al., which are still valid at present. In the last decade, different studies have been published that have tried to correlate the clinical syndrome with the histological findings. These studies have been basically done in experimental animals, but also by the description of the pulmonary biopsy findings and post-mortem study findings. The present article aims to show discrepancy between clinical and histological diagnosis of the acute pulmonary lesion, basically having an effect on the difficulty of the ARDS diagnosis when its origin is pulmonary and the implications of this discrepancy in the clinical practice and research.

KEY WORDS: *acute respiratory distress syndrome, histology, validity, diagnosis.*

Financiado en parte por Red Gira (G03/063) y Red Respira (C03/11).

*Éste es el segundo de 9 artículos de la Puesta al día en Medicina Intensiva: síndrome de distrés respiratorio agudo.

Correspondencia: Dr. A. Esteban.
Servicio de Cuidados Intensivos.
Hospital Universitario de Getafe.
Ctra. de Toledo, km 12,500.
28905 Getafe, Madrid. España.
Correo electrónico: aesteban@ucigetafe.com

En la segunda mitad de los años sesenta se publicaron varios estudios que mostraban la relación entre la respiración con fracciones inspiradas de oxígeno elevadas y la destrucción de los neumocitos que tapizan la pared alveolar. Kistler et al¹ encontraron en ratas a las que ponían en un atmósfera de O₂ al 100% que a los dos días se había producido la lesión

de los neumocitos tipo I, y la pared del alveolo se encontraba tapizada por unas membranas con el detritus de los neumocitos. Caldwell et al², en un grupo de voluntarios que respiraron O₂ al 100%, constataron que estos individuos mostraban alteraciones de la función pulmonar a las pocas horas. Un paso más es el que dan Nash et al³ al analizar el efecto combinado de las concentraciones elevadas de O₂ y la ventilación mecánica. Las lesiones que se producen son el aumento del intersticio alveolar, la presencia de membranas hialinas, y más tarde la hiperplasia de las células que revisten el alveolo. Probablemente el hecho más notable es el de que estas lesiones fueron más frecuentes en los pacientes con insuficiencia respiratoria postraumática. Toda esta información se encontraba dispersa, y por eso resultó de un gran interés el trabajo que en 1967 publicaron Ashbaugh et al⁴. Estos autores describieron en 12 pacientes un nuevo síndrome caracterizado por disnea de comienzo súbito, hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno y alteraciones de la mecánica respiratoria, que tenían diferentes patologías de base. Durante las siguientes dos décadas el síndrome permanece con la pobre definición que caracterizó su descripción original, manteniendo el nombre de síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA), por su similitud al descrito en niños recién nacidos, caracterizado por la presencia de membranas hialinas y la reducción o ausencia del surfactante pulmonar. Las posibles etiologías habían incrementado su número, y la falta de criterios diagnósticos bien definidos hacía que resultase realmente difícil comparar los resultados de unos estudios con otros.

El segundo punto de referencia en la evolución del conocimiento del SDRA ha sido el estudio de Murray et al⁵ en el que hacen una clasificación según la gravedad del síndrome. Esta clasificación, basada en la extensión de la afectación radiológica, la intensidad de la alteración del intercambio gaseoso (desde una relación PaO₂/F_iO₂ > 300 hasta relación PaO₂/F_iO₂ <100), la PEEP necesaria y la distensibilidad pulmonar, representa el primer intento real de establecer diferencias en un síndrome todavía pobremente definido.

En 1994 la Conferencia de Consenso Americana-Europea sobre síndrome de distrés respiratorio agudo (AECC) se constituye con el objetivo de «llevar claridad y uniformidad a la definición de lesión pulmonar aguda y del síndrome de distrés respiratorio agudo». El resultado establecía como criterios diagnósticos la aparición aguda de infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax, hipoxemia caracterizada por una relación PaO₂/F_iO₂ inferior a 200 y la ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda⁶.

Estos criterios, como se revisa en otro capítulo de esta monografía, adolecen de una definición clara sobre las condiciones necesarias para el registro en la clínica, y de hecho, la ausencia de insuficiencia cardíaca puede ser evidenciada mediante un catéter en la arteria pulmonar, o también se acepta la ausencia de criterios clínicos de insuficiencia cardíaca iz-

quierda, que en muchos casos resulta muy difícil de valorar. Algo similar ocurre con el criterio del intercambio gaseoso, para el que no se especifica si ha de medirse con una F_iO₂ fija, o con un determinado nivel de PEEP.

De cualquier modo, estos criterios han venido siendo utilizados desde entonces, y ello nos ha permitido contar con una razonable uniformidad diagnóstica, que a su vez, permite comparar resultados, clasificar pacientes y diseñar ensayos clínicos⁷⁻¹⁰.

La parte negativa de esta mejora en el diagnóstico clínico del síndrome del distrés respiratorio agudo, mediante los criterios de la Conferencia de Consenso, está en que sólo recientemente han empezado a ser validados. Se ha desconocido cuál era su sensibilidad y su especificidad, y por tanto, si existe alguna modificación en los propios criterios o en la manera de registrarlos que puede mejorar su capacidad diagnóstica.

BASES HISTOLÓGICAS DE LA LESIÓN PULMONAR AGUDA

La alteración histológica que corresponde a la entidad clínica de lesión pulmonar aguda es el denominado daño alveolar difuso (DAD) que fue descrito por Katzenstein et al en 1976¹¹, y cuyos criterios se mantienen en uso.

Aunque los fenómenos de destrucción y reparación se pueden solapar en el tiempo y, de hecho, es habitual que puedan verse al mismo tiempo en el pulmón de un paciente que ha sufrido uno de los estímulos nocivos y esté en el proceso de desarrollo de un SDRA, Katzenstein et al¹² han descrito un esquema ya clásico que ayuda a entender la secuencia de aparición de las lesiones histológicas que caracterizan el SDRA (fig. 1).

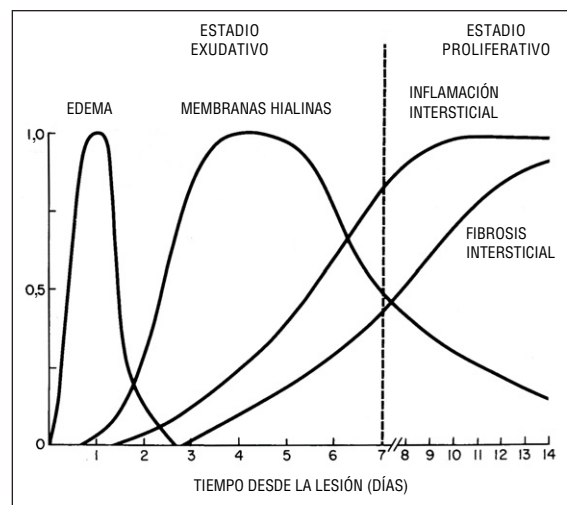


Figura 1. Secuencia de aparición y evolución de las lesiones histológicas en el daño alveolar difuso a lo largo de los días. Las alteraciones que caracterizan al estadio exudativo y al proliferativo se superponen con el tiempo.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3113717>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3113717>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)