

La utilidad de las pruebas de imagen en el síndrome de distrés respiratorio agudo

Daniel Selva Talón¹, Pompeu Pascual Escribano¹,
Marco Ciuffreda¹, Enrique Jiménez Jeria¹,
Anton Aubanell Creus¹, José Manuel Brenes Castro¹,
Lydia Canales Aliaga¹, Ana María Giménez Palleiro¹

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

Objetivo docente

- Revisar los criterios y hallazgos radiológicos en las distintas fases del síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Destacar la utilidad de las pruebas de imagen en el diagnóstico diferencial y en la evaluación de sus posibles complicaciones.

Revisión del tema

1. DEFINICIÓN

El **síndrome de distrés respiratorio agudo** (SDRA) es una patología frecuente que condiciona una importante morbimortalidad, aunque en los últimos años su letalidad ha disminuido. Se suele producir en pacientes clínicamente graves, habitualmente ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

El SDRA es un síndrome de **insuficiencia respiratoria hipoxémica grave** de instauración aguda debido a un daño pulmonar secundario a un proceso intra o extrapulmonar que desencadena un incremento de la permeabilidad vascular alveolar con edema pulmonar no cardiogénico secundario.

La clínica más frecuente es disnea, taquipnea e hipoxemia refractaria a oxigenoterapia acompañada de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

El tratamiento es fundamentalmente de soporte mediante ventilación mecánica y soporte hemodinámico dirigido a la causa desencadenante.

2. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico del SDRA se deben cumplir los siguientes criterios recogidos en la definición de Berlín (2012):

- Inicio o empeoramiento agudo de la **clínica en la primera semana** posterior a un factor de riesgo desencadenante.
- La insuficiencia respiratoria **no se explica por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos**. Se requiere una evaluación objetiva mediante ecocardiografía si no hay factores de riesgo de SDRA.
- **Disminución de la PaO_2/FiO_2** como criterio más importante y de utilidad en el seguimiento. El SDRA se clasifica en tres niveles de gravedad según el valor de este cociente empleando una PEEP mínima de 5 cmH₂O (de 10 cmH₂O en el caso del grave):
 - Leve: $PaO_2/FiO_2 < 300$
 - Moderado: $PaO_2/FiO_2 < 200$
 - Grave: $PaO_2/FiO_2 < 100$
- Aparición de **opacidades bilaterales** en la radiografía de tórax o la TC torácica que no se expliquen por derrame pleural, atelectasias o nódulos pulmonares.

3. ETIOLOGÍA

Se distinguen dos tipos de SDRA según su origen:

SDRA pulmonar o directo	SDRA extrapulmonar o indirecto
<ul style="list-style-type: none">• Broncoaspiración• Neumonía• Ahogamiento• Inhalación de sustancias tóxicas o irritantes• Traumatismo pulmonar• Radiación torácica• Bypass cardiopulmonar	<ul style="list-style-type: none">• Sepsis• Traumatismo grave no pulmonar• Reacción transfusional• Cirugía no torácica• Circulación extracorpórea• Alteraciones hemodinámicas (shock, anafilaxia...)• Alteraciones metabólicas (pancreatitis, cetoacidosis...)• Embolismos• Toxicidad por oxigenoterapia prolongada a dosis altas• Trastornos hematológicos• Fármacos• Enfermedades neurológicas (TCE, ACV...)

4. FISIOPATOLOGÍA

El SDRA es debido a una lesión aguda de la membrana alveolocapilar, condicionando el daño alveolar difuso característico de esta entidad. Esta lesión puede ser secundaria a una agresión directa a las células pulmonares por agentes químicos y patógenos infecciosos (SDRA pulmonar) o a una agresión indirecta por mediadores inflamatorios en un proceso sistémico (SDRA extrapulmonar).

Como consecuencia se produce una importante reacción inflamatoria con las siguientes fases:

- **Fase exudativa:** está mediada por células mononucleares que producen un proceso inflamatorio agudo con daño al endotelio alveolar e incremento de la permeabilidad vascular pulmonar. Esto da lugar a edema alveolar e intersticial disminuyendo la oxigenación del tejido pulmonar y produciendo un shunt derecha-izquierda de sangre no oxigenada, que es la causa de la hipoxemia refractaria a oxigenoterapia. La membrana alveolar destruida es tapizada por una membrana hialina, por lo que se pierden los mecanismos de reabsorción del edema y el surfactante y los alveolos tienden al colapso. El decúbito supino prolongado y la sedación de estos pacientes favorece la formación de atelectasias en las regiones declives.

- **Fase proliferativa:** se inicia el mecanismo de reparación epitelial con proliferación de fibroblastos y neumocitos tipo II y depósito de fibrina y colágeno.
- **Fase fibrótica:** en algunos pacientes se produce una pérdida de capacidad de regeneración del epitelio y desestructuración progresiva de la arquitectura del parénquima pulmonar que conduce a una fibrosis intersticial.

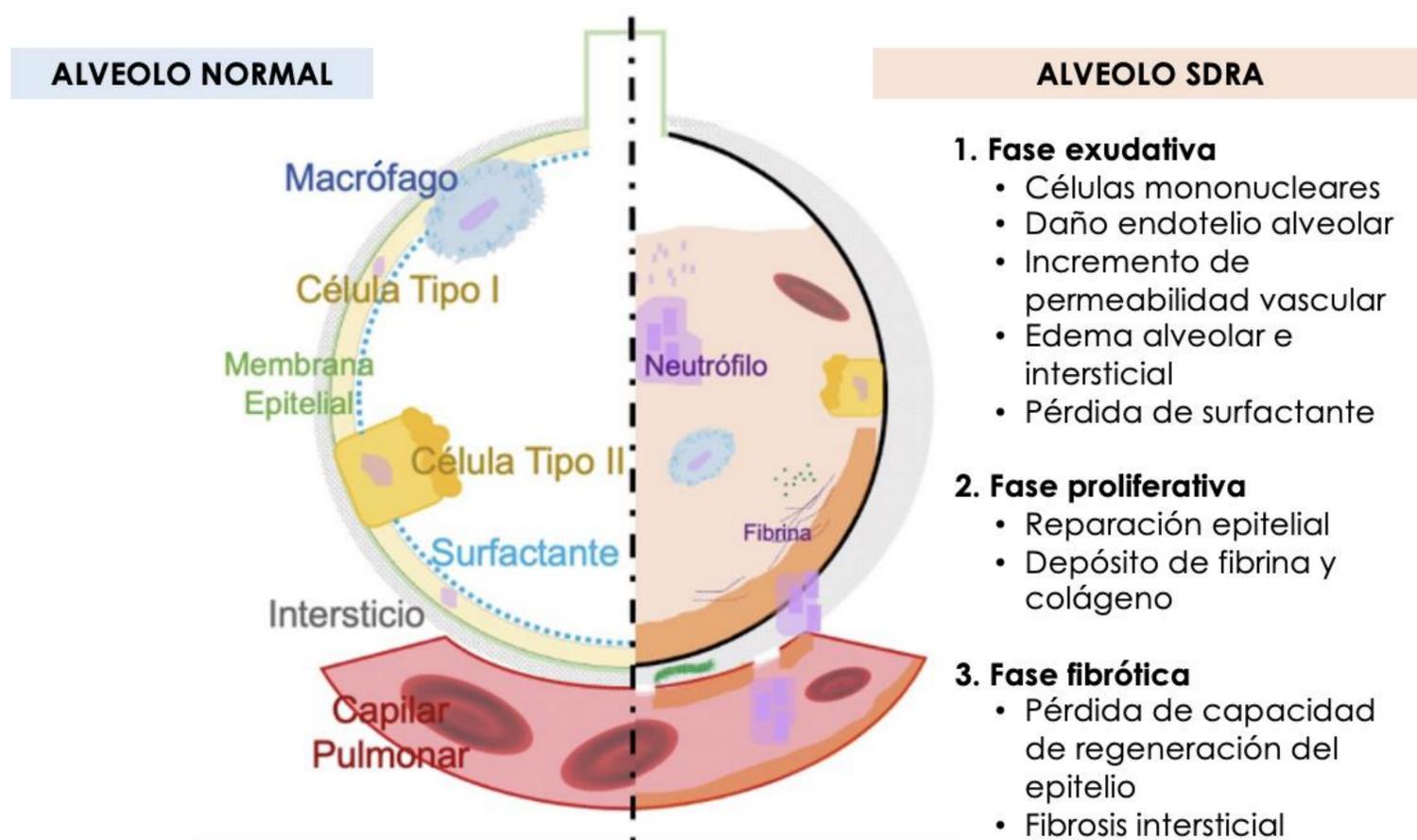


Figura 1. Esquema de un alveolo normal y uno afectado por SDRA junto con las tres fases que conforman la reacción inflamatoria.

5. LA UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN

La radiografía simple de tórax se utiliza para apoyar el diagnóstico clínico dada su rapidez y disponibilidad. Es muy útil en el seguimiento, ya que permite detectar posibles complicaciones como la existencia de una neumonía nosocomial, barotrauma, neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo, entre otras.

La tomografía computarizada (TC) sirve para obtener una mejor caracterización de la enfermedad, evaluar su extensión y valorar complicaciones. Permite orientar el diagnóstico y determinar las secuelas posteriores, así como ayuda a diferenciar el SDRA pulmonar del extrapulmonar.

En las **primeras 12-24 horas** las pruebas de imagen no suelen mostrar alteraciones. Sólo se observarán hallazgos radiológicos en relación con la causa desencadenante en el caso del SDRA de causa pulmonar.

Fase exudativa

En las **siguientes horas** comienza la fase exudativa, en que se observa la aparición de opacidades en vidrio deslustrado de distribución bilateral parcheada difusa asociada a engrosamiento de septos interlobulillares secundaria a la presencia de líquido intersticial (patrón en empedrado o *crazy paving*).

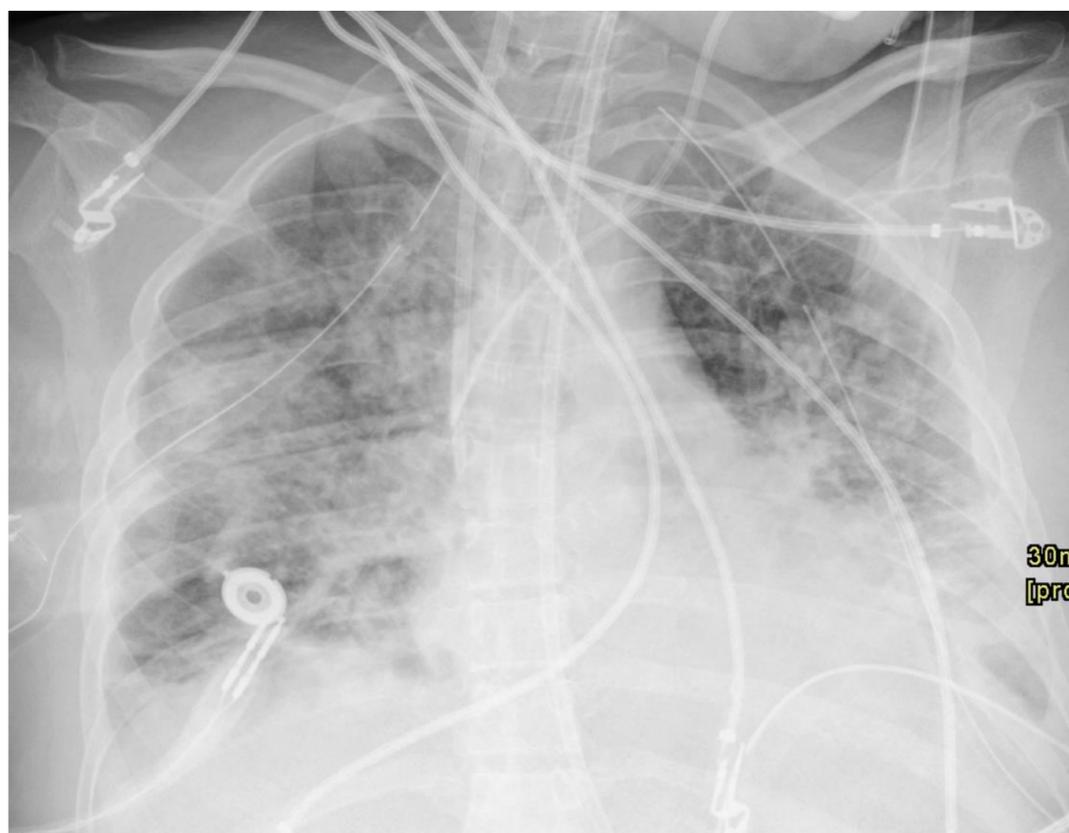
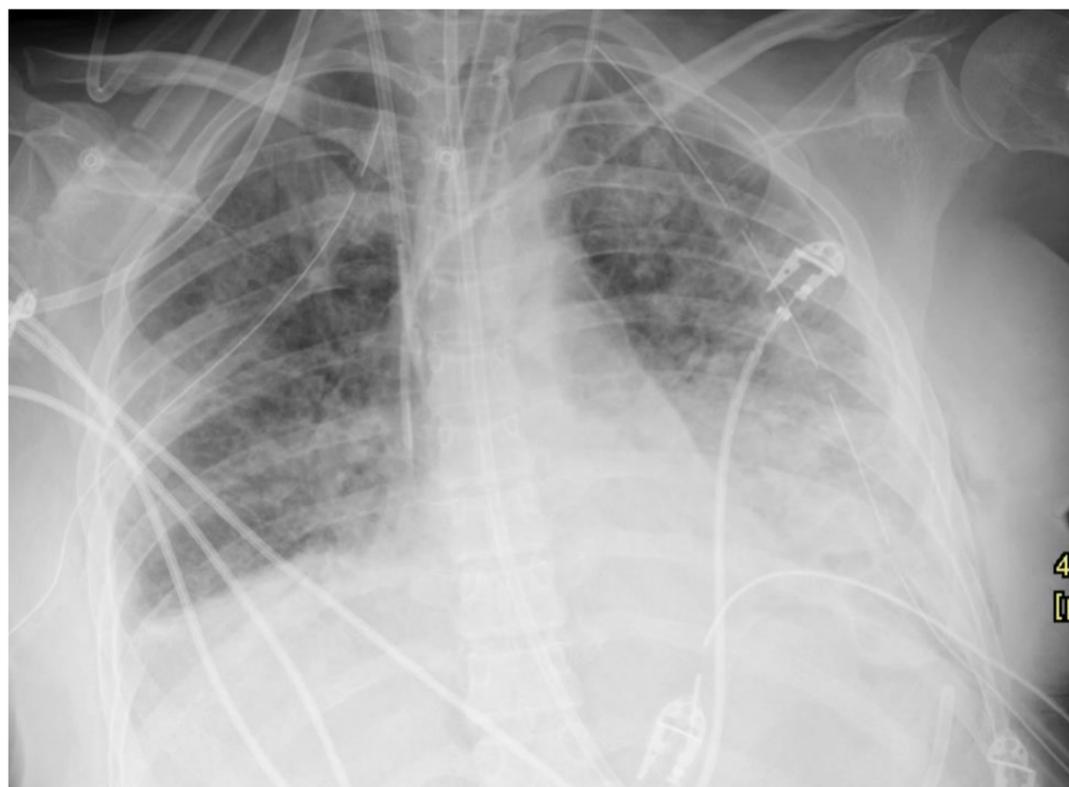


Figura 2. Radiografías de tórax portátiles de paciente que ingresa en la UCI por insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de oxígeno a alto flujo y desarrolla un SDRA. En la primera imagen se observa una condensación alveolar en base pulmonar izquierda y opacidades parcheadas bilaterales. En la segunda, realizada tres días después, se aprecia un empeoramiento radiológico con aumento de opacidades alveolares bilaterales de distribución parcheada.



Figura 3. TC de tórax de paciente con antecedente de neumonía COVID que ingresa por taquipnea y desaturación. Se observa una extensa afectación pulmonar bilateral difusa en forma de opacidades en vidrio deslustrado con patrón en *crazy paving* y múltiples focos de consolidación parcheados que sugiere la presencia de un SDRA grave.



Figura 4. TC de tórax de paciente portador de prótesis esofágica y con neumonía en lóbulo inferior derecho (flecha) que desarrolla un SDRA con extensas opacidades en vidrio deslustrado difusas bilaterales.



Figura 5. TC de tórax en planos axial y coronal de paciente ingresado en la UCI con SDRA en que se observa una afectación parenquimatosa bilateral en forma de áreas de vidrio deslustrado de distribución parcheada y consolidaciones de predominio en campos medios e inferiores. El tubo endotraqueal se encuentra ligeramente introducido en el bronquio principal derecho.

En los **siguientes 2-3 días** ya se observan consolidaciones y atelectasias de predominio periférico y en segmentos posterobasales, debidas al decúbito prolongado, a la sedación y al peso del parénquima. Estas consolidaciones pueden ir confluyendo y presentar broncograma aéreo.

En la **primera semana** se puede producir una mejoría radiológica con disminución de opacidades debida al aumento de los volúmenes pulmonares, pero que no traduce necesariamente una evolución favorable.

Fase proliferativa

Tras la primera semana se produce la fase proliferativa, en que hay una desaparición gradual de las consolidaciones dando paso a un patrón reticular asociado a opacidades consolidativas retráctiles en relación con focos de organización.

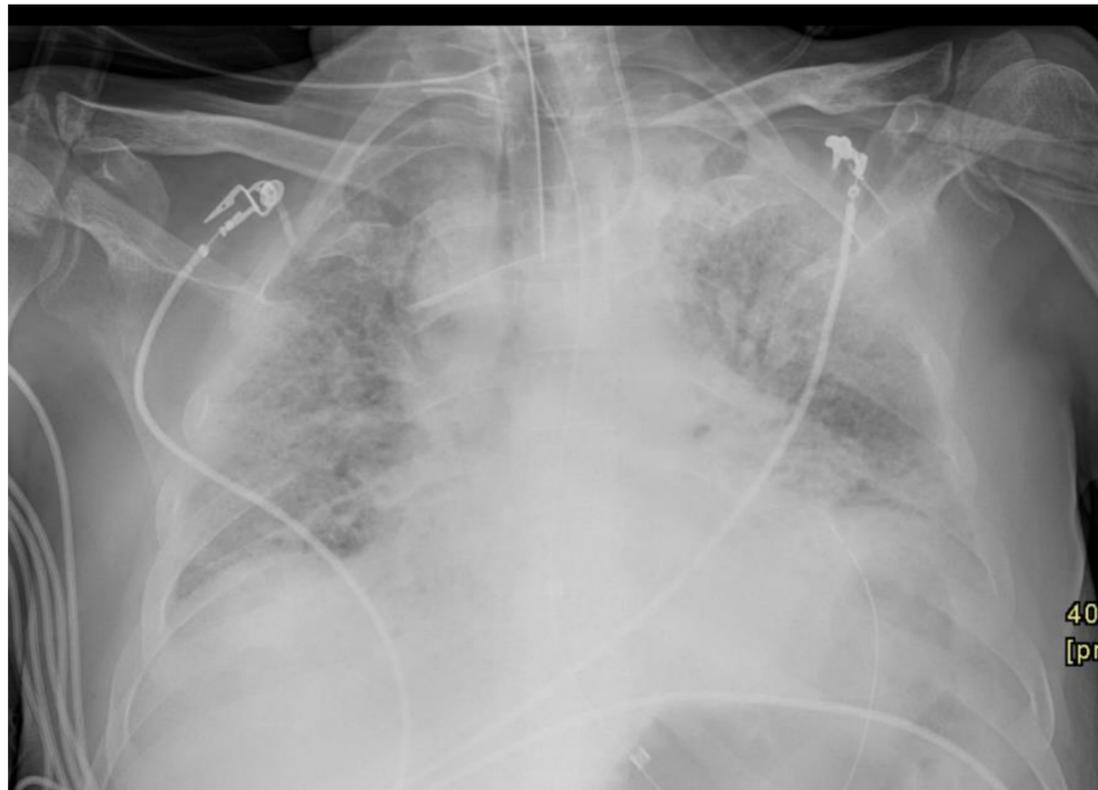


Figura 6. Radiografía y TC de tórax de paciente que ingresa para realización de hemicolectomía derecha por neoplasia de colon y desarrolla una insuficiencia respiratoria aguda. En la radiografía se observan opacidades consolidativas bilaterales. En la TC se identifican áreas de vidrio deslustrado y consolidaciones bilaterales asociadas a dilataciones bronquiales (flecha), así como retracción con pérdida de volumen pulmonar en relación con fase proliferativa de SDRA.

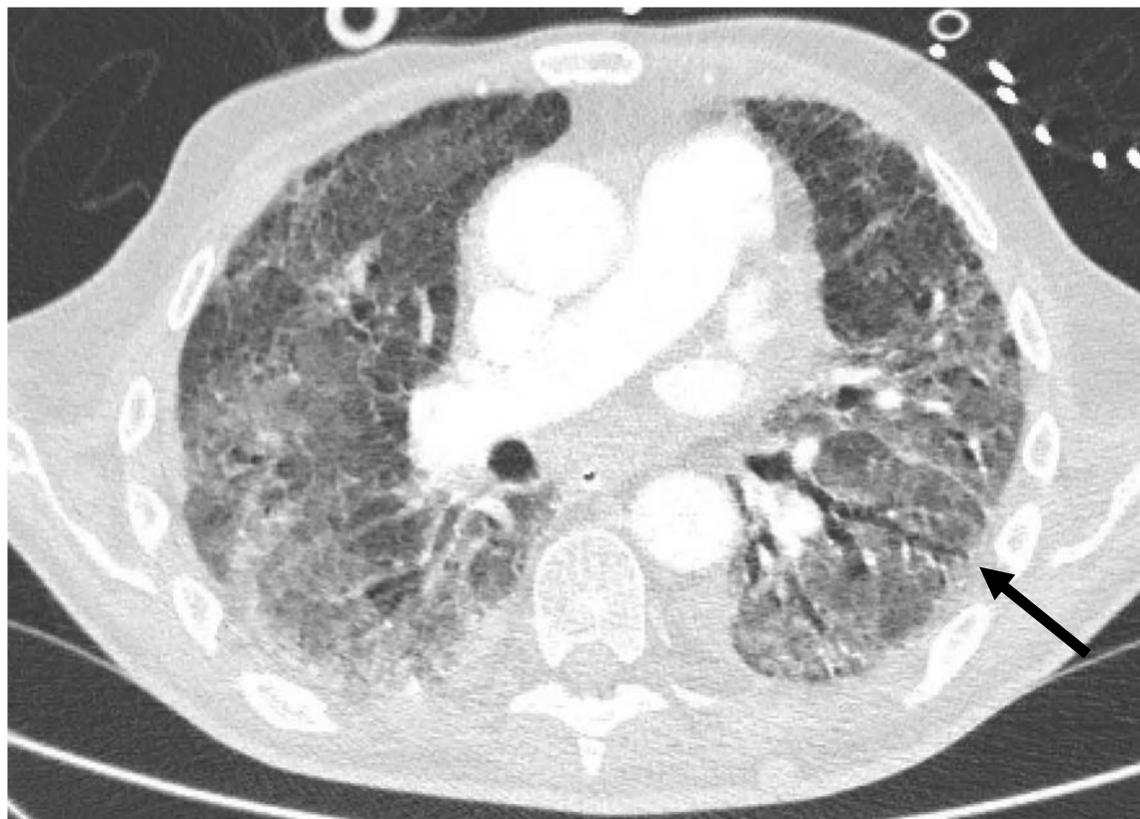
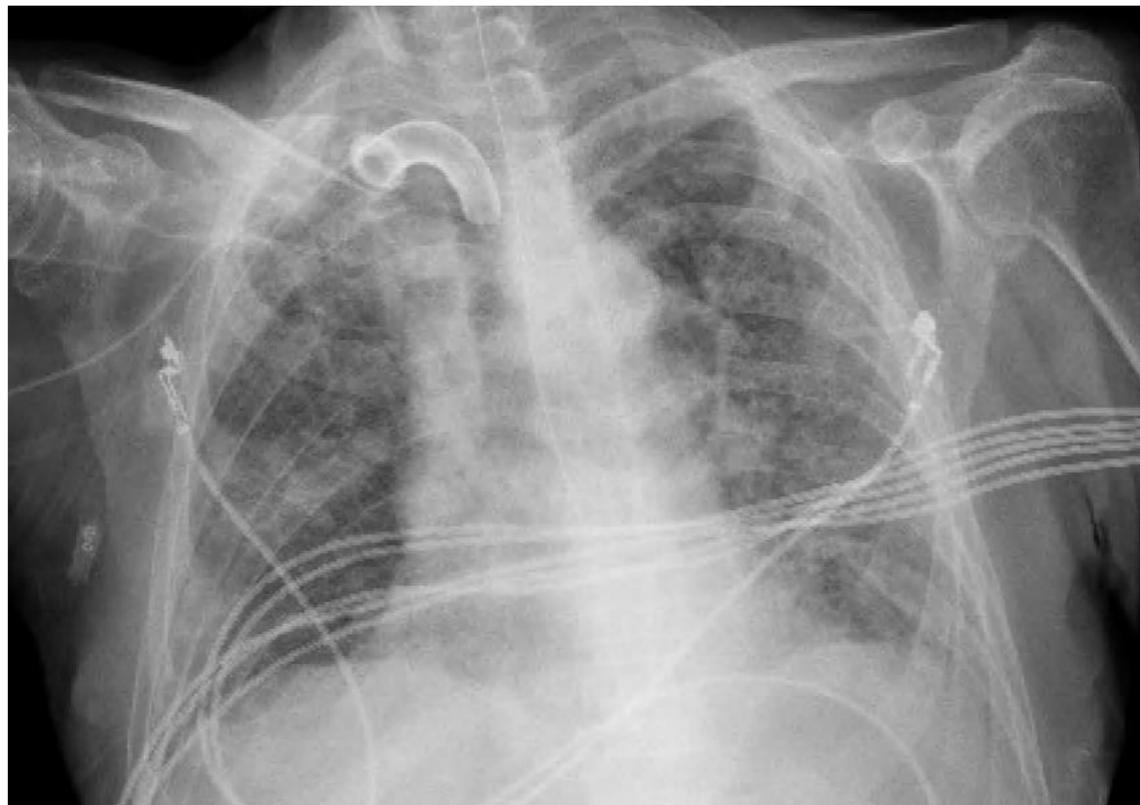


Figura 7. Radiografía y TC de tórax de paciente con infección pulmonar por COVID-19. En la radiografía se observan opacidades pulmonares bilaterales de distribución difusa. En la TC se identifican extensas áreas de vidrio deslustrado asociadas a opacidades reticulares bilaterales de predominio subpleural y en lóbulos inferiores. Se identifica asimismo la presencia de dilataciones bronquiales de morfología arrosariada (flecha). Estos hallazgos son sugestivos de SDRA en fase proliferativa.

Fase fibrótica

Al cabo de los meses el SDRA puede evolucionar a una fase fibrótica con patrón reticular o en panal y bronquiectasias de tracción. También pueden observarse cambios secundarios a la pérdida del lecho capilar en forma de hipertensión arterial pulmonar, quistes subpleurales, bullas o neumatoceles. En otros casos puede producirse un retorno a la normalidad o existir cierto grado de hiperinsuflación.

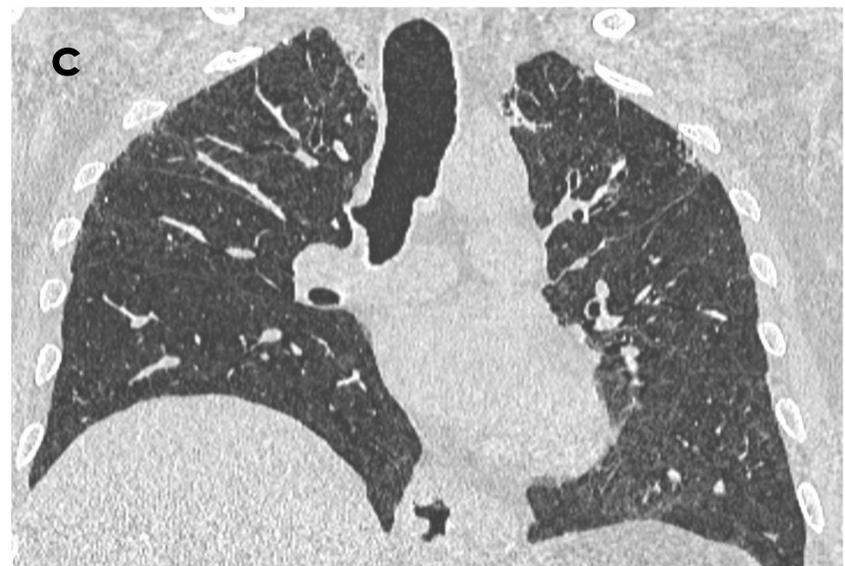
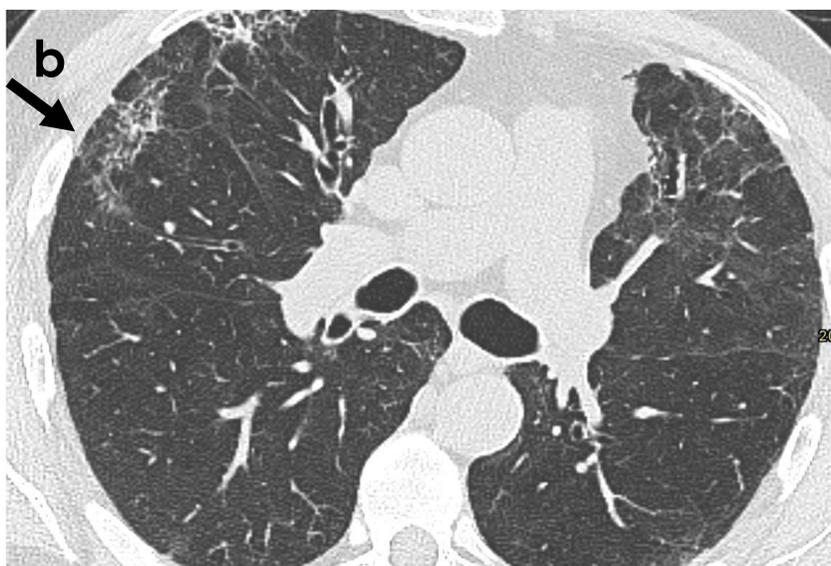


Figura 8. TC de tórax de paciente con SDRA en fase aguda (a) y su posterior fase fibrótica con cambios residuales en forma de reticulación, bronquiectasias de predominio subpleural (flecha) y marcada pérdida de volumen de ambos lóbulos superiores (b y c).

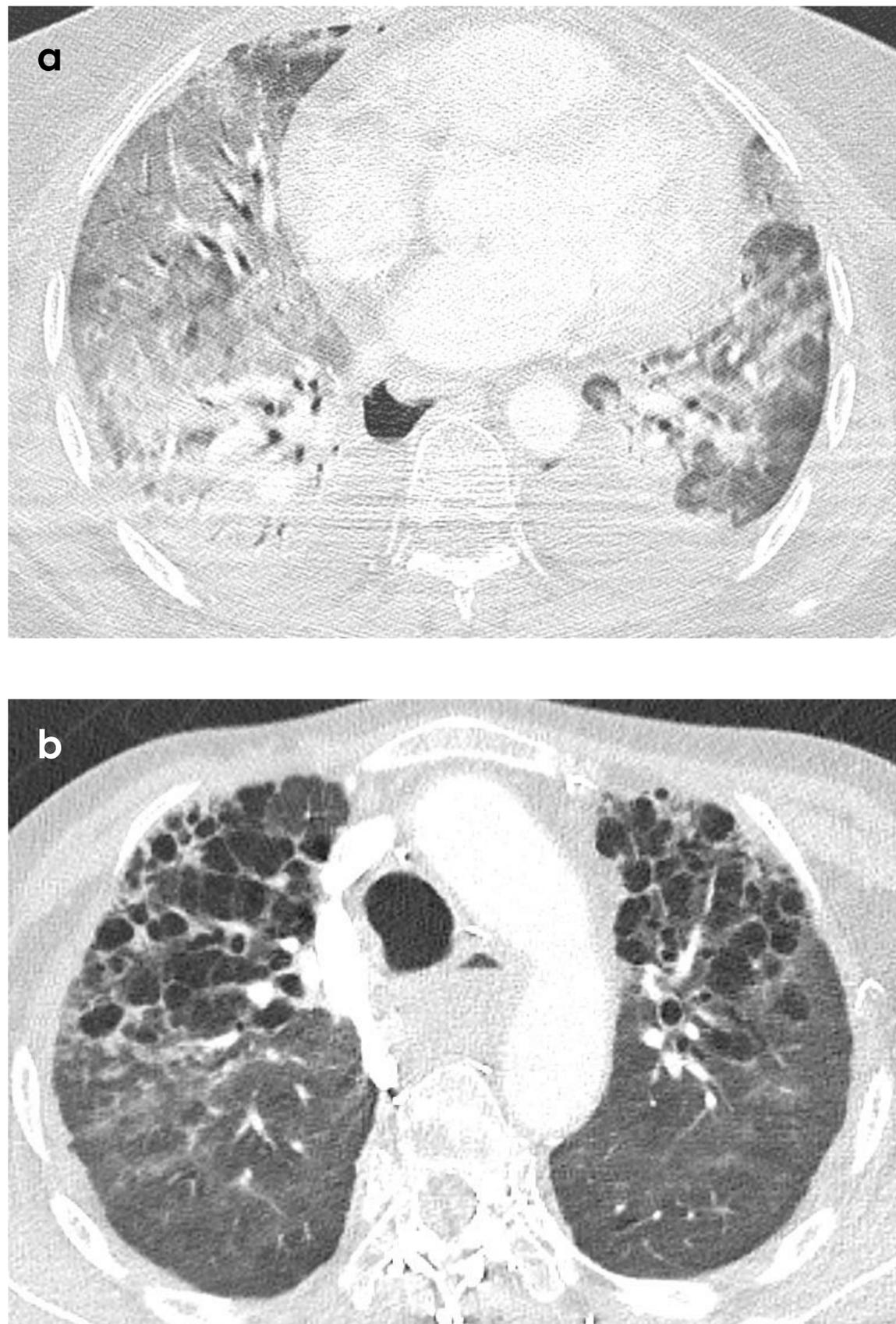


Figura 9. TC de tórax de paciente con SDRA en fase exudativa en forma de consolidaciones bilaterales en áreas declives y derrame pleural bilateral (a) y su posterior fase fibrótica consistente en importantes bronquiectasias bilaterales en segmentos anteriores de los lóbulos superiores (b).

Los **patrones de afectación** del parénquima pulmonar pueden ayudar a diferenciar el SDRA pulmonar del extrapulmonar:

- **SDRA pulmonar:** la afectación en vidrio deslustrado y las consolidaciones prevalecen de forma similar, siendo parcheadas y más asimétricas, sin un claro predominio de una localización.
- **SDRA extrapulmonar:** la afectación es difusa con predominio del patrón en vidrio deslustrado y es más simétrica entre ambos campos pulmonares.

Complicaciones

Entre las complicaciones más habituales del SDRA se encuentra la **neumonía nosocomial sobreañadida**, que se debe sospechar en caso de aparición o progresión de una condensación en fase proliferativa. El **barotrauma** (*air leak syndrome*) es una complicación frecuente en que el aire pasa al espacio intersticial peribroncovascular y se extiende hacia el mediastino. También puede pasar al tejido subcutáneo produciendo enfisema y al espacio pleural formando colecciones áreas o neumotórax.

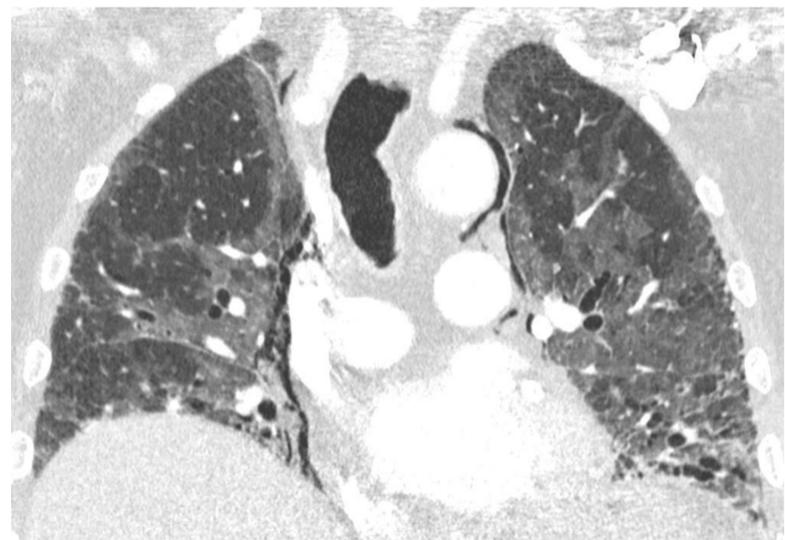


Figura 10. Radiografía y TC de tórax de paciente con SDRA en que se observan áreas de vidrio deslustrado bilaterales y la presencia de neumomediastino.

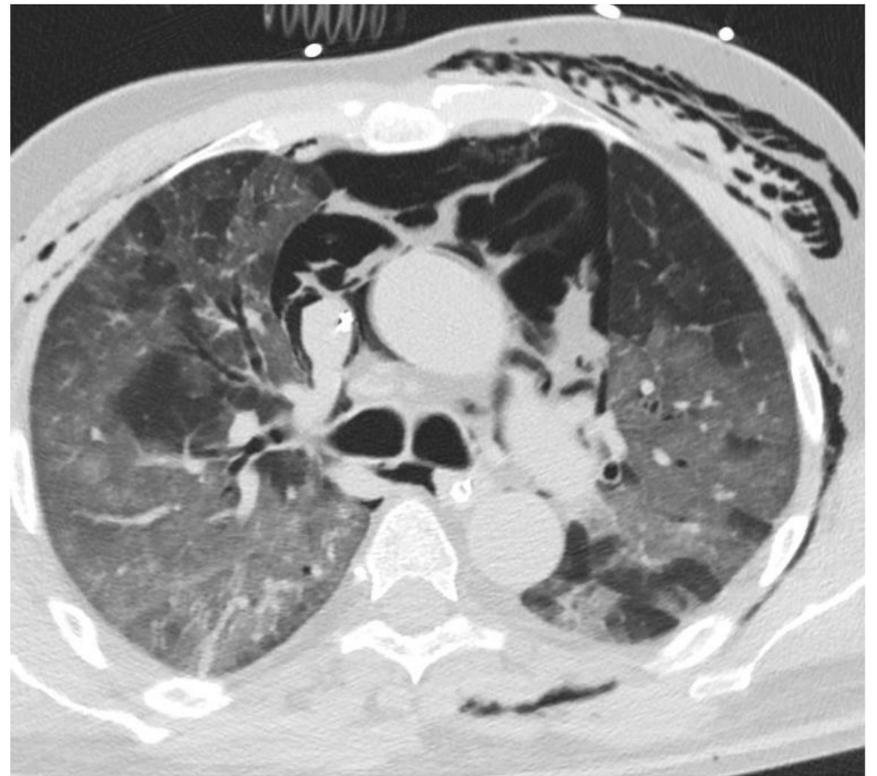
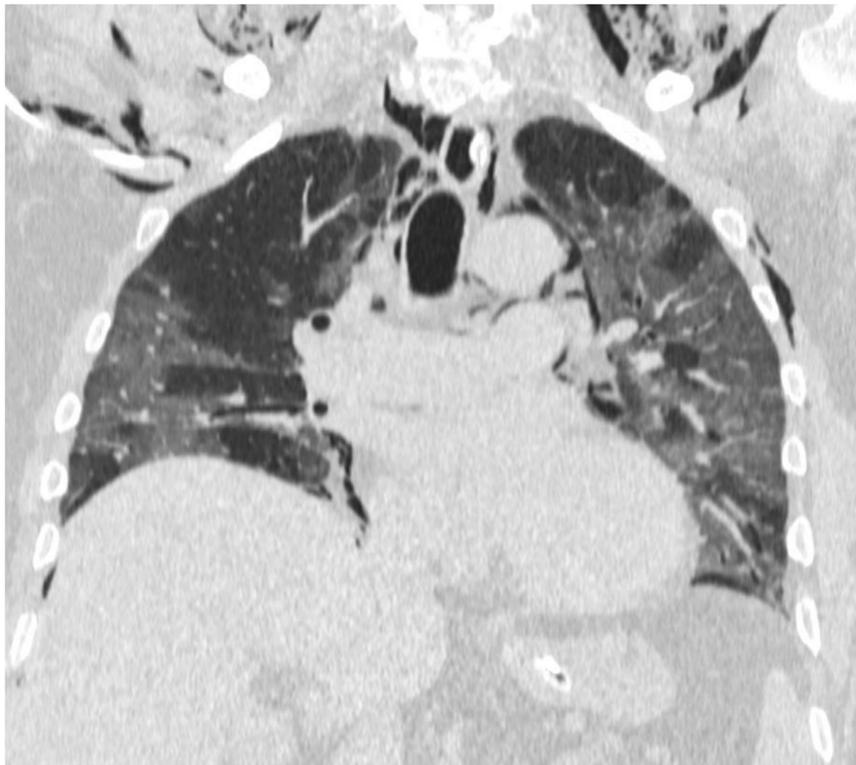


Figura 11. TC de tórax de paciente ingresado en la UCI por SDRA con extensas áreas de vidrio deslustrado bilateral. Se observa la presencia de neumomediastino, enfisema subcutáneo y neumoperitoneo secundario a barotrauma, así como la existencia de enfisema intersticial (flecha).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Edema agudo de pulmón

El diagnóstico diferencial del SDRA debe realizarse principalmente con el edema agudo de pulmón (EAP) cardiogénico. El EAP es debido a una **disfunción aguda del ventrículo izquierdo**, que reduce el gasto cardíaco y aumenta la presión venosa pulmonar, condicionando un aumento de la presión venosa pulmonar y un acúmulo de líquido en el espacio intersticial y alveolar. Lo más habitual es que sea debido a descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica. Al igual que el SDRA, se trata de una entidad grave y frecuente que requiere de una aproximación diagnóstica y manejo rápidos. No siempre es posible diferenciar el SDRA del EAP y en ocasiones pueden coexistir ambas patologías.

En el EAP observamos en la **radiografía de tórax** un edema intersticial perihiliar bilateral y simétrico con morfología “en alas de mariposa”. Es muy frecuente la existencia de derrame pleural, edema subpleural y engrosamiento de cisuras.

En la **tomografía computarizada (TC)** se identifican opacidades en vidrio deslustrado de predominio central y distribución bilateral y simétrica asociadas a engrosamiento de septos interlobulillares secundario a edema intersticial.

Síndrome de distrés respiratorio agudo	Edema agudo de pulmón
Signos radiológicos de aparición más tardía (12-24 horas de evolución)	Signos radiológicos preceden a la clínica o son simultáneos
Insuficiencia cardíaca es un criterio de exclusión	Se asocia a insuficiencia cardíaca (cardiomegalia, dilatación de vasos pulmonares...)
Vidrio deslustrado parcheado, periférico y asimétrico asociado a consolidaciones periféricas y atelectasias declives	Vidrio deslustrado perihiliar y simétrico
Derrame pleural más infrecuente	Derrame pleural más frecuente y en mayor cantidad
Engrosamiento de septos interlobulillares más infrecuente	Engrosamiento de septos interlobulillares más frecuente (líneas B de Kerley)
Engrosamiento de paredes bronquiales más infrecuente	Engrosamiento de paredes bronquiales más frecuente
Resolución clínica y radiológica lenta	Resolución clínica y radiológica rápida con el tratamiento

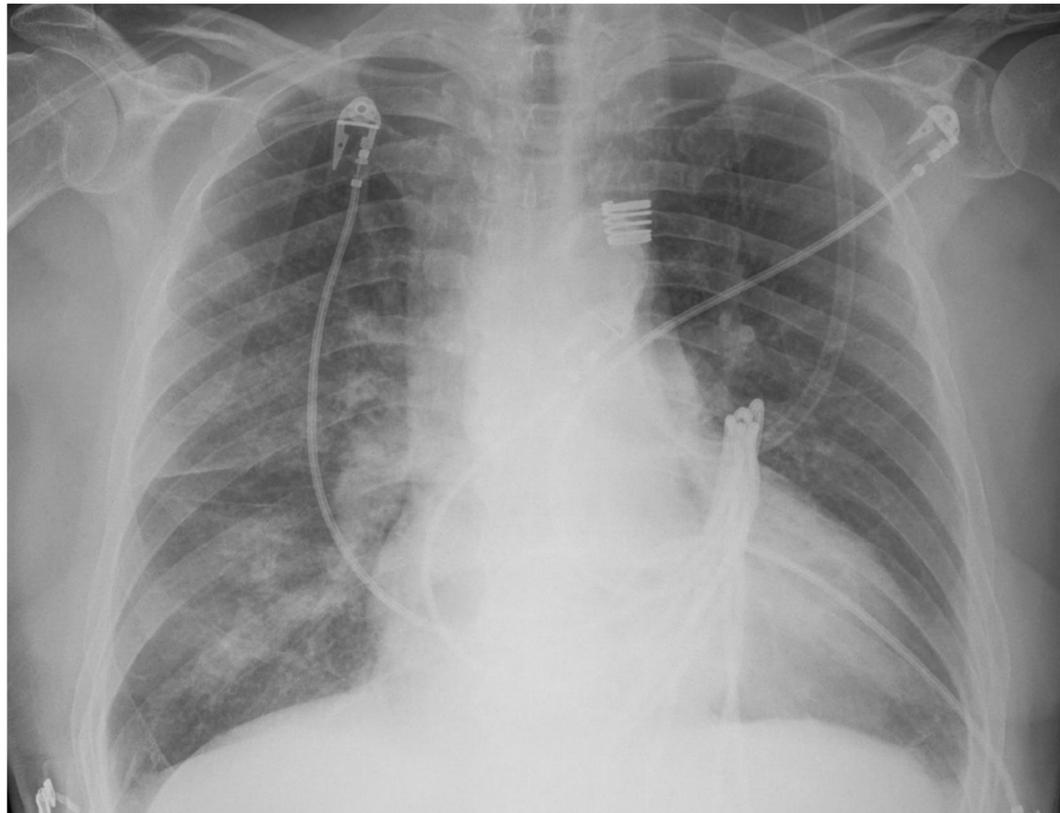


Figura 12. Radiografía y TC de tórax de paciente con insuficiencia cardíaca descompensada. En la radiografía se observa una cardiomegalia global asociada a consolidaciones peribroncovasculares bilaterales. En la TC se aprecia engrosamiento septal interlobulillar compatible con edema pulmonar y algunas opacidades consolidativas en relación con proceso infeccioso sobreañadido.

Neumonía intersticial aguda

La neumonía intersticial aguda (NIA) es una forma **idiopática** de daño alveolar difuso indistinguible del SDRA. Se da con frecuencia en personas previamente sanas, con una media de edad de 50 años y antecedente de infección de vías respiratorias altas. Se manifiesta con consolidaciones y opacidades en vidrio deslustrado bilaterales y simétricas que desarrollan de forma progresiva fibrosis y bronquiectasias de tracción.

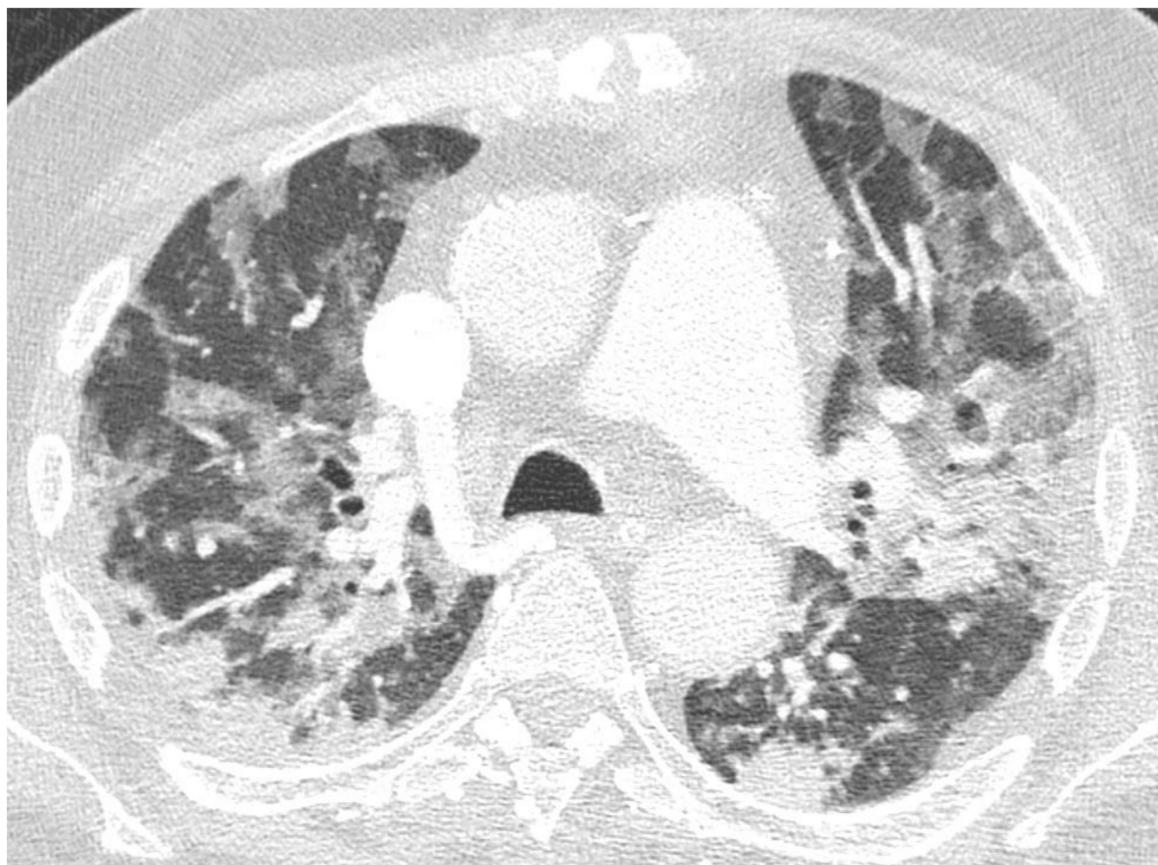


Figura 13. TC de tórax de paciente que acude a urgencias por disnea, tos, cefalea y mialgias en que se observan opacidades en vidrio deslustrado, pequeñas consolidaciones de predominio en lóbulos inferiores y bronquiectasias de tracción compatibles con una neumonía intersticial aguda.

Neumonía eosinofílica aguda

La neumonía eosinofílica aguda es otra entidad que puede ser de origen **idiopático** o secundaria a la inhalación de **tabaco u otras sustancias tóxicas**. Se caracteriza por opacidades en vidrio deslustrado de distribución periférica (típicamente “en negativo” al edema agudo de pulmón cardiogénico) y engrosamiento difuso de septos interlobulillares.

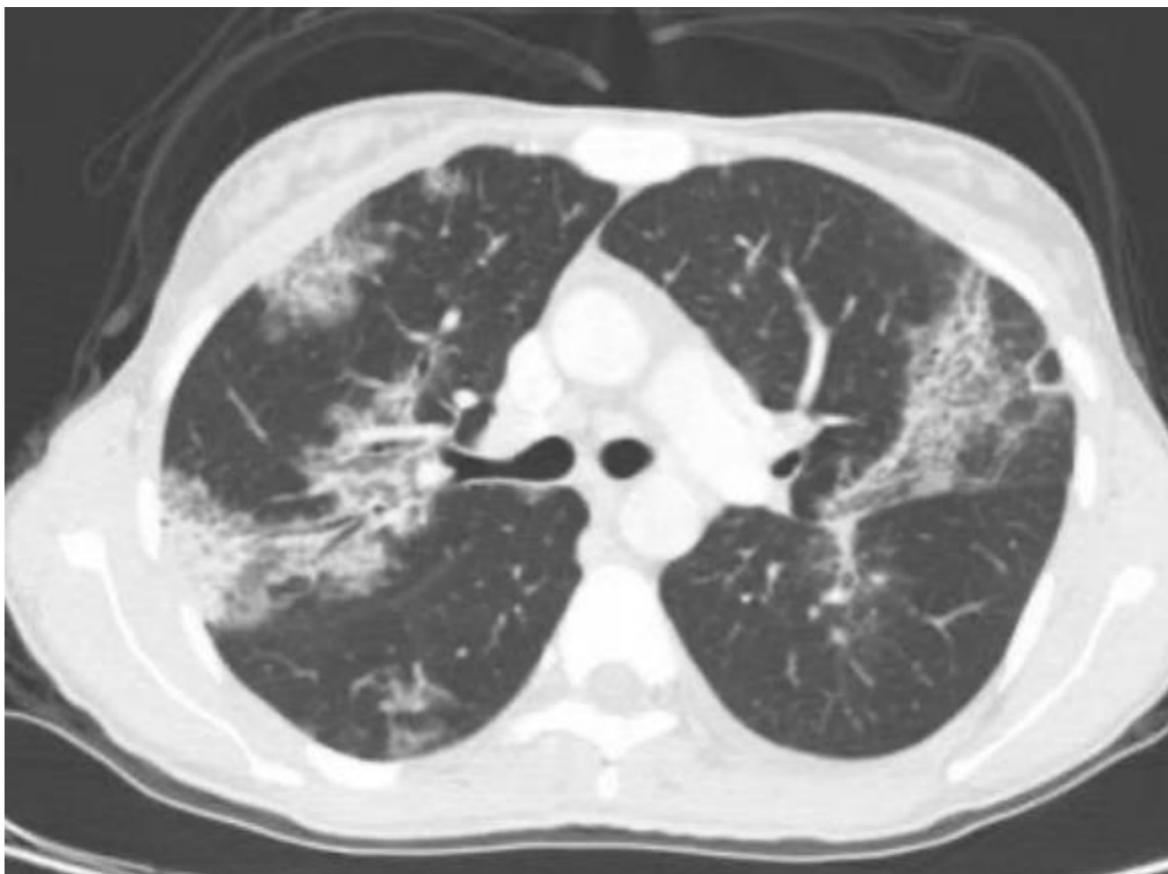


Figura 14. TC de tórax de paciente que presenta fiebre, disnea y tos seca en que se observan opacidades en vidrio deslustrado de predominio periférico y engrosamiento de septos interlobulillares. El paciente no evoluciona favorablemente con el tratamiento antibiótico y en una analítica se observa eosinofilia en sangre periférica, datos que junto con los hallazgos radiológicos permiten llegar al diagnóstico de neumonía eosinofílica aguda.

Neumonía intersticial usual reagudizada

La neumonía intersticial usual (NIU) reagudizada consiste en una **fibrosis pulmonar progresiva** de etiología desconocida sobre la que se añade un episodio de **insuficiencia respiratoria aguda**. Se caracteriza por un patrón de base de reticulación con bronquiectasias de tracción y áreas de panalización de distribución periférica y predominio basal. A este patrón se sobreañaden áreas parcheadas de vidrio deslustrado.

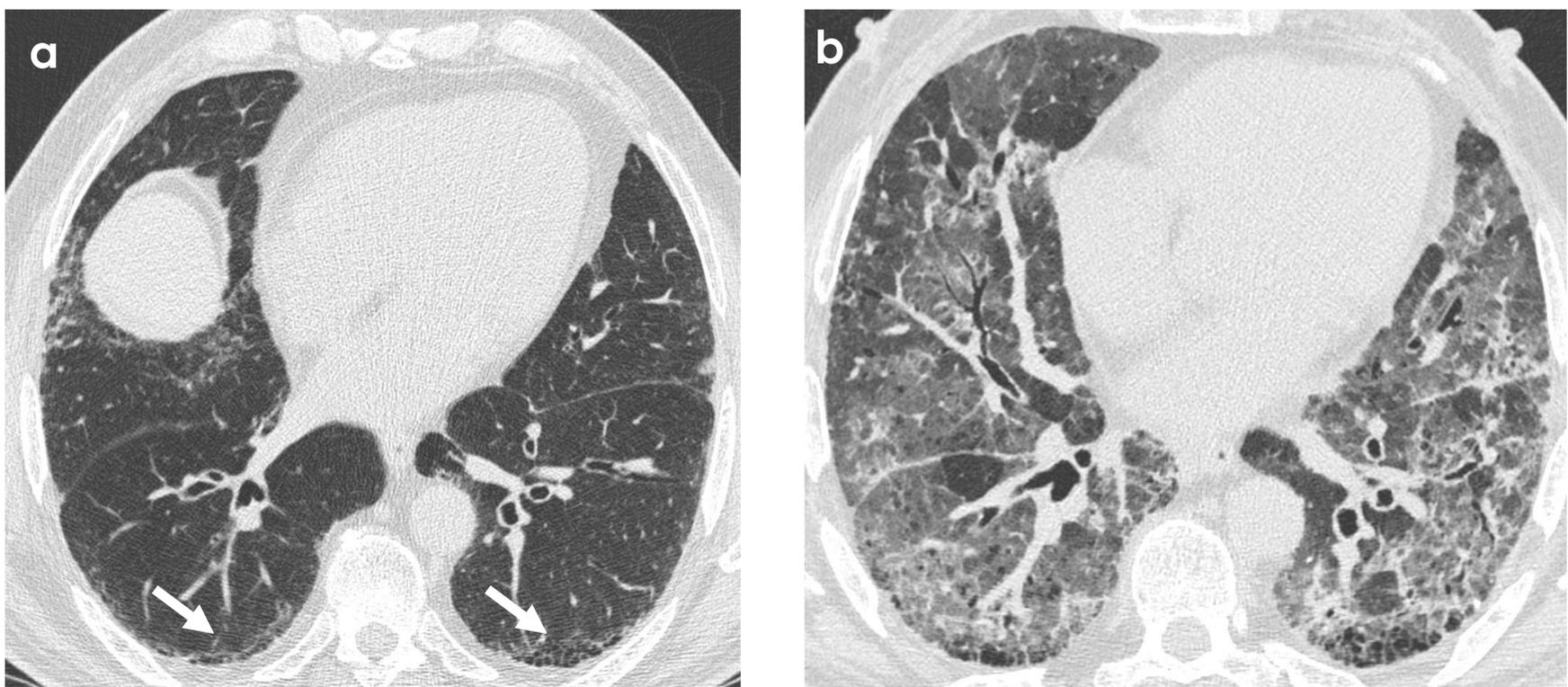


Figura 15. TC de tórax de un paciente con reticulación y áreas de panalización subpleural con un patrón de probable NIU (a). TC posterior por un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda en que se sobreañade un patrón en vidrio deslustrado bilateral parcheado difuso y dilataciones bronquiales en relación con reagudización (b).

Conclusiones

El síndrome de distrés respiratorio agudo es una entidad grave que conlleva una elevada mortalidad y supone una emergencia médica, por lo que el radiólogo debe conocer los hallazgos más frecuentes en las pruebas de imagen.

Es fundamental realizar un diagnóstico precoz y un buen diagnóstico diferencial en estos pacientes para poder predecir la gravedad de la enfermedad así como posibles complicaciones e instaurar un tratamiento precoz y dirigido que mejore la evolución del paciente.

Referencias

1. Barile M. Pulmonary edema: a pictorial review of imaging manifestations and current understanding of mechanisms of disease. *Eur J Radiol Open*. 2020; 7:100274.
2. Bitcker L, Talmor D, Richard JC. Imaging the acute respiratory distress syndrome: past, present and future. *Intensive Care Med*. 2022; 48:995-1008.
3. Coppola S, Pozzi T, Gurgitano M. Radiological pattern in ARDS patients: partitioned respiratory mechanics, gas Exchange and lung recruitability. *Ann Intensive Care*. 2021; 11:78.
4. Gallardo Cistaré X. Radiología torácica en la Unidad de Cuidados Intensivos. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A, Rovira A. *Radiología Esencial*. 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021. 354-363.
5. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, et al. Clinical and radiological features of pulmonary edema. *Radiographics*. 1999; 19(6):1507-1531.
6. Joynt GM, Antonio GE, Lam P, Wong KT, Li T. Late-stage adult respiratory distress syndrome caused by severe acute respiratory syndrome: abnormal findings at thin-section CT. *Radiology*. 2004; 230:339-346.
7. Plasencia Martínez JM. El tórax en la UCI. Dispositivos. En: Martí M, Vicente A. *Tratado de Radiología de Urgencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2022. 305-313.
8. Sheard S, Rao P, Devaraj A. Imaging of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2012; 57(4):607-612.
9. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2017; 377(6):562-572.
10. Zompatori M, Ciccarese F, Fasano L. Overview of current lung imaging in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev*. 2014; 23(134):519-530.