

" SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO: CÓMO RECONOCERLO Y PORQUÉ ES IMPORTANTE IDENTIFICARLO"

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Macarena Sánchez-Carpintero De La Vega, Amado Rodríguez Benítez, Alejandro Pérez Martín, María Rosario Campos Arenas, Francisco Japón Sola

Objetivos Docentes

- Conocer los criterios actuales para el diagnóstico del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.
- Reconocer cuáles son los signos clave por imagen para establecer de forma precoz el diagnóstico de sospecha.
- Revisar los signos que lo distinguen de su principal diagnóstico diferencial: el Edema Agudo de Pulmón.

Revisión del tema

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo es un trastorno relativamente frecuente. Su importancia clínica radica en su elevada morbimortalidad, aunque estudios recientes, algunos controvertidos, describen un descenso en las cifras de mortalidad por esta causa. La falta de consenso en su definición hasta hace poco ha creado numerosos conflictos en su diagnóstico. En 2011 tuvo lugar una reunión de expertos en Medicina Intensiva en Berlín para revisar esta definición y realizar una clasificación, aunque dicha clasificación no implica aporta un valor pronóstico.

Se define como un síndrome de insuficiencia respiratoria hipoxémica severa de instauración aguda en presencia de una enfermedad desencadenante. Su presentación clínica incluye: hipoxemia refractaria a oxigenoterapia, alteraciones radiológicas bilaterales, incremento del espacio muerto fisiológico y disminución de la distensibilidad pulmonar. Suele acompañarse de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Su tratamiento es fundamentalmente de soporte (ventilación mecánica y soporte hemodinámico) y etiológico.

· DIAGNÓSTICO:

Para su diagnóstico es imprescindible que se den ciertas condiciones clínicas y radiológicas:

- Ausencia de insuficiencia cardiaca en situación de fallo ventricular izquierdo y ausencia de sobrecarga de líquidos, siendo necesario realizar una ecocardiografía en caso de que no haya factor de riesgo conocido.
- Disminución de la PaO₂/FiO₂. Este es uno de los criterios diagnósticos más importantes y de utilidad en el seguimiento. Se diferencian tres niveles de gravedad (leve, moderado o grave) dependiendo de la relación PaO₂/FiO₂, empleando una PEEP mínima de 5 cmH₂O para el grado leve y 10 cmH₂O para el grave.
 - Leve PaO₂/FiO₂ < 300
 - Moderada PaO₂/FiO₂ < 200
 - Grave PaO₂/FiO₂ < 100
- El comienzo del cuadro debe tener lugar dentro de la primera semana posterior a un factor de riesgo considerado como posible desencadenante, el empeoramiento de los síntomas respiratorios previos o la aparición de la clínica respiratoria.
- Aparición de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax o TC torácica, no explicados por derrame, atelectasias o nódulos.

Precisamos de estos datos clínicos para el diagnóstico. En caso de que estos datos no nos sean aportados, o no exista la sospecha clínica, el radiólogo puede orientar el diagnóstico si conoce bien sus manifestaciones típicas en los estudios de imagen. Hay que tener presente, cuando se ofrece este diagnóstico en nuestros informes, que debe ser concordante con un paciente clínicamente grave, a menudo a cargo de la Unidad de Cuidados Intensivos.

· ETIOLOGÍA:

Existen **múltiples causas** que pueden originar el SDRA, tanto de causa pulmonar como extrapulmonar, entre las cuales se distinguen:

- SDRA pulmonar (SDRA directo): las causas más frecuentes son la infección (neumonía), y la aspiración, seguido de otras como el ahogamiento, traumatismo con lesión pulmonar y la inhalación de sustancias tóxicas o irritantes, radiación torácica, by-pass cardiopulmonar.
- SDRA extrapulmonar (SDRA indirecto): la sepsis es la etiología más frecuente, en especial por gérmenes gram-negativos. Otras causas pueden ser las alteraciones hemodinámicas (shock anafilaxia...), alteraciones metabólicas (pancreatitis, cetoacidosis...) enfermedad embólica (de origen graso, aéreo, líquido amniótico...), toxicidad por oxigenoterapia prolongada a dosis altas, traumatismos extratorácicos, trastornos hematológicos, transfusiones masivas, fármacos, enfermedad neurológica (traumatismo craneal, ictus) circulación extracorpórea o cirugía no torácica...

En caso de que el origen del SDRA sea **idiopático**, existe una variedad del mismo, la **neumonía intersticial aguda (NIA)**. Se da con frecuencia en personas previamente sanas, a menudo con antecedentes de infección de vías respiratorias altas, con una media de edad de 50 años, y sus manifestaciones tanto clínicas como radiológicas, son semejantes a las del SDRA de etiología conocida.

· FISIOPATOLOGÍA:

Para comprender los hallazgos y la evolución en los estudios de imagen, es necesario comprender la fisiopatología subyacente:

El SDRA es la expresión de una lesión aguda de la membrana alveolo-capilar, condicionando la lesión más característica de esta entidad, **el daño alveolar difuso**. Esta lesión puede ser secundaria a una agresión directa a las células pulmonares (por agentes químicos, patógenos infecciosos... y entonces nos encontramos ante un SDRA pulmonar) o bien, a una agresión indirecta debida a mediadores

inflamatorios secundarios a un proceso sistémico (SDRA extrapulmonar). Como consecuencia, se desencadena una importante reacción inflamatoria que daña el endotelio y produce un incremento de la permeabilidad vascular pulmonar (fase exudativa), dando lugar a edema alveolar e intersticial, disminuyendo la aireación del tejido pulmonar y, por tanto, creando un cortocircuito derecha-izquierda de sangre no oxigenada (este es el motivo por el cual se da una hipoxemia refractaria al tratamiento con oxigenoterapia). La membrana alveolar destruida es tapizada por membranas hialinas, hallazgo anatomopatológico clásico. Además, se pierden los mecanismos de reabsorción del edema y el surfactante, por lo que los alveolos son más tendentes al colapso (atelectasia). La formación de atelectasias en las regiones declives se favorece por el decúbito supino prolongado y la sedación de los pacientes, empeorando el intercambio gaseoso. En un segundo tiempo tiene lugar la fase proliferativa donde se inicia el mecanismo de reparación con proliferación de fibroblastos, neumocitos tipo II y depósito de colágeno. En esta fase, la pérdida de capacidad de regeneración del epitelio puede llevar a fibrosis en algunos pacientes. Por otro lado, la ventilación mecánica provoca una hiperinsuflación de las zonas aireadas.

· HALLAZGOS EN ESTUDIOS DE IMAGEN: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE Y TC TORÁCICA:

En general, hay que tener presente que la afectación parenquimatosa **suele ser simétrica y de predominio en los lóbulos inferiores.**

La **radiografía simple** contribuye en el diagnóstico de sospecha inicial y juega un papel fundamental en el seguimiento. Además, permite detectar posibles complicaciones, como una neumonía nosocomial, barotraumas, neumotórax o neumomediastino, enfisema subcutáneo...

La **tomografía computarizada (TC)** ayuda a la identificación de lesiones y complicaciones no sospechadas en la radiografía simple, orienta al diagnóstico y determina las secuelas posteriores. Puede suponer una ayuda significativa en la diferenciación de SDRA de causa pulmonar y extrapulmonar orientándonos hacia uno u otro origen.

Los hallazgos clave en los estudios de imagen se describen a continuación:

- **En las primeras 12-24 horas**, los estudios suelen ser normales. Serán patológicos en los casos en los que el origen del SDRA sea pulmonar.
- **En la fase exudativa precoz (horas)**, debido al daño alveolar, predomina el vidrio deslustrado en forma de infiltrados parcheados o difusos bilaterales secundario a la presencia de líquido intersticial y alveolar.
- **La fase exudativa se continúa en los siguientes 2-3 días** con la aparición de consolidaciones y atelectasias por compresión de predominio periférico y en regiones posterobasales, que se debe, en gran parte y como ya se ha comentado anteriormente, al decúbito supino prolongado y la sedación de los pacientes, además del peso del parénquima superior edematoso. Con el paso del tiempo, estas consolidaciones pueden ir confluyendo y pueden presentar broncograma aéreo.
- Puede producirse una mejora radiológica en la primera semana, con disminución de la opacificación pulmonar, pero es debido al reflejo de la presión positiva de la ventilación mecánica que además produce un aumento de los volúmenes pulmonares, más que a una mejora real.
- **En la fase proliferativa, tras la primera semana y en las siguientes**, se produce una desaparición progresiva de las consolidaciones dando lugar a un patrón reticular, que puede resolver en semanas posteriores. También pueden aparecer bronquiectasias por tracción que indican la presencia de fibrosis.
- En el desarrollo de esta enfermedad, debemos prestar especial atención en los distintos controles por imagen a la posibilidad de aparición de una neumonía nosocomial, relativamente frecuente en estos pacientes. La aparición o progresión de una condensación en una fase ya proliferativa; es decir, pasada la primera semana, por ejemplo, debe hacernos pensar en una neumonía

sobreañadida.

- Una complicación frecuente es el neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo debido a las presiones positivas aplicadas en la ventilación mecánica necesarias para mantener una oxigenación suficiente. Suele revertir en días y su manejo es conservador.
- Al cabo de los **meses**, pueden evolucionar a estadios subagudos o crónicos, permaneciendo lesiones de carácter residual con un patrón reticular o en panal. Esta afectación tiene una presentación en localización inversa a las áreas de consolidación y atelectasia, de predominio anterior, debido probablemente a que estas lesiones tienen su origen en la ventilación mecánica y las áreas colapsadas se encuentran protegidas frente a esta agresión, siendo el parénquima ventilado el susceptible a desarrollar la fibrosis. También en esta fase tardía, pueden visualizarse cambios secundarios a la pérdida del lecho capilar con remodelado pulmonar e hipertensión pulmonar, así como quistes subpleurales, bullas o neumatoceles.

Por otro lado, los patrones de afectación del parénquima pulmonar pueden orientar el origen:

- **SDRA de causa pulmonar**: la afectación en vidrio deslustrado y las consolidaciones prevalecen de forma similar, de forma parcheada y algo más asimétrica por ambos parénquimas pulmonares, sin un claro predominio por una localización.
- **SDRA de causa extrapulmonar**: presenta afectación difusa con patrón predominante en vidrio deslustrado y más simétrico entre ambos parénquimas pulmonares.

· EVOLUCIÓN:

Existen pocos datos sobre la evolución a largo plazo de los supervivientes del SDRA:

- Regreso a la normalidad
- Cierta grado de hiperinsuflación
- Opacidades intersticiales residuales
- Se desconoce la tasa real de conversión del SDRA en una fibrosis intersticial establecida

· DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: EDEMA AGUDO DE PULMÓN (EAP):

El EAP es una situación clínica caracterizada por la claudicación de forma aguda del ventrículo izquierdo. Este hecho condiciona un aumento de la presión venosa pulmonar y la salida y acúmulo de líquido en el espacio intersticial y alveolar. Puede deberse a un cuadro de instauración súbita o a descompensación de un fracaso cardíaco crónico.

Al igual que el SDRA, constituye una entidad clínica grave y relativamente frecuente, por lo que es necesario establecer una adecuada aproximación y un rápido manejo.

En cuanto a los hallazgos de imagen, son característicos, aunque es importante recalcar que no siempre es posible diferenciar entre SDRA y EAP y que, en ocasiones, ambas patologías pueden coexistir.

En la **radiografía simple**, se manifiesta como un edema intersticial perihiliar bilateral y simétrico con morfología “en alas de mariposa”. El líquido, libre, puede cambiar de localización según la posición de paciente. El derrame pleural es muy frecuente y se acompaña de edema subpleural y engrosamiento de cisuras.

En la **TC**, se aprecian opacidades en vidrio deslustrado de predominio más central que periférico, de distribución también bilateral y simétrica. Engrosamiento de septos interlobulillares secundario a edema intersticial.

Para el diagnóstico diferencial es importante tener en cuenta que:

- Los hallazgos radiológicos son de aparición más tardía en el SDRA (12-24 horas), mientras que en el EAP preceden a la clínica o son simultáneos a la misma
- El EAP va asociado a una insuficiencia cardíaca, mientras que para el diagnóstico de SDRA supone un criterio de exclusión
- En el EAP veremos un vidrio deslustrado perihiliar y simétrico mientras que en el SDRA se aprecia una afectación alveolar con patrón en vidrio deslustrado, también simétrica, pero de

predominio periférico y en zonas declives. En el caso de SDRA también se suele acompañar de consolidaciones

- El derrame pleural es más frecuente en el EAP y de mayor cuantía
- El engrosamiento septal interlobular (líneas A y B de Kerley) es característico del EAP. Es poco frecuente en el SDRA.
- Engrosamiento de paredes bronquiales, también más frecuente en EAP
- Respuesta rápida al tratamiento con resolución de los hallazgos de imagen en el EAP frente a una resolución clínica y radiológica lenta en los casos de SDRA.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Paciente con antecedentes de linfoma con respuesta metabólica completa. Acude al Servicio de Urgencias por fiebre y cuadro infeccioso de origen urinario, objetivándose una neutropenia severa de origen central (agranulocitosis). Radiografía posteroanterior al ingreso: se aprecia una discreta elongación aórtica sin otros hallazgos relevantes



Fig. 2: Mismo paciente. Inicia disnea necesitando oxígeno a alto flujo. Se realiza radiografía portátil. Se aprecia un infiltrado alveolar en base pulmonar derecha. Catéter venoso central con extremo distal en vena cava superior.



Fig. 3: Mismo paciente. A las 24 horas empeora clínicamente y precisa intubación (se identifica el tubo endotraqueal con extremo proyectado entre tercer y cuarto arcos costales derechos). Aparecen opacidades difusas y parcheadas por ambos hemitórax, de predominio periférico y en campos medios e inferiores

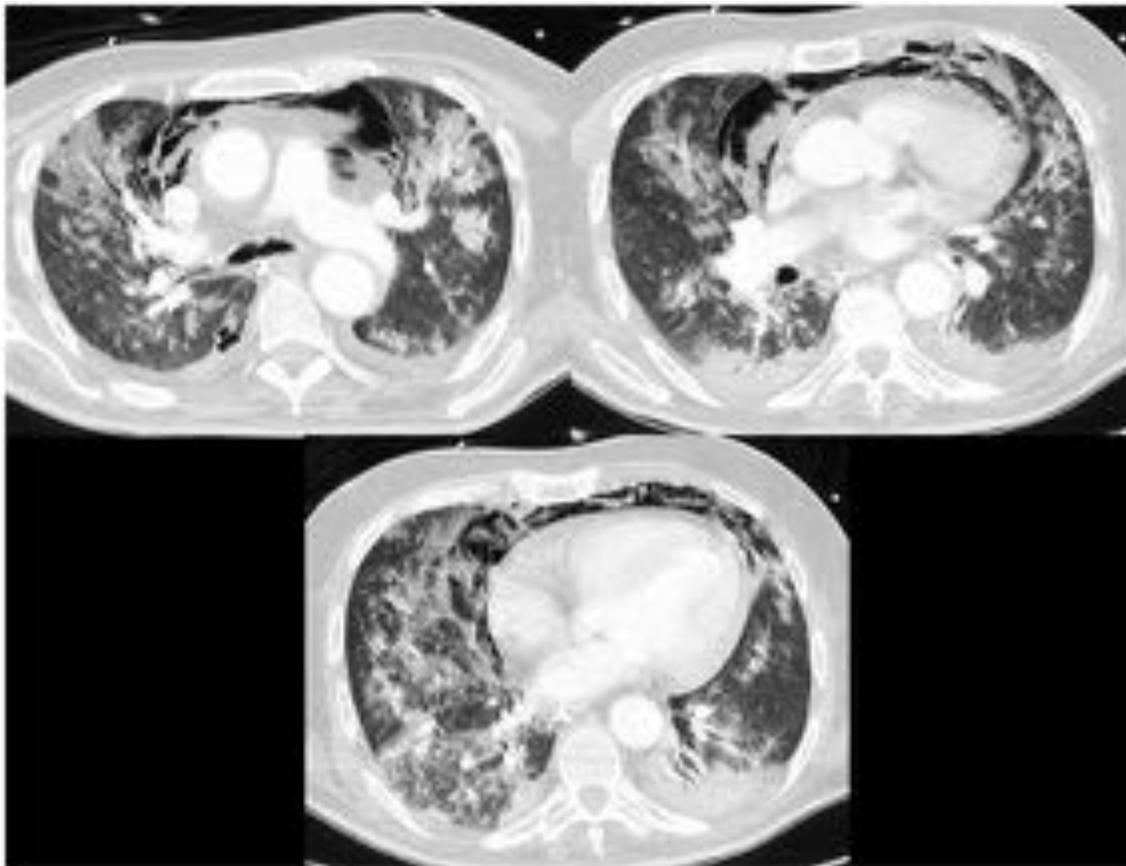


Fig. 4: TC del mismo paciente. Se aprecia una afectación parenquimatosa bilateral, simétrica y de predominio en campos medios e inferiores, que se caracteriza por consolidaciones periféricas y atelectasias, estas últimas de localización posterobasal. En la imagen inferior, se identifican áreas con patrón en “vidrio deslustrado” de distribución parcheada. Se acompaña de neumomediastino secundario a la ventilación mecánica. Hallazgos compatibles con SDRA.

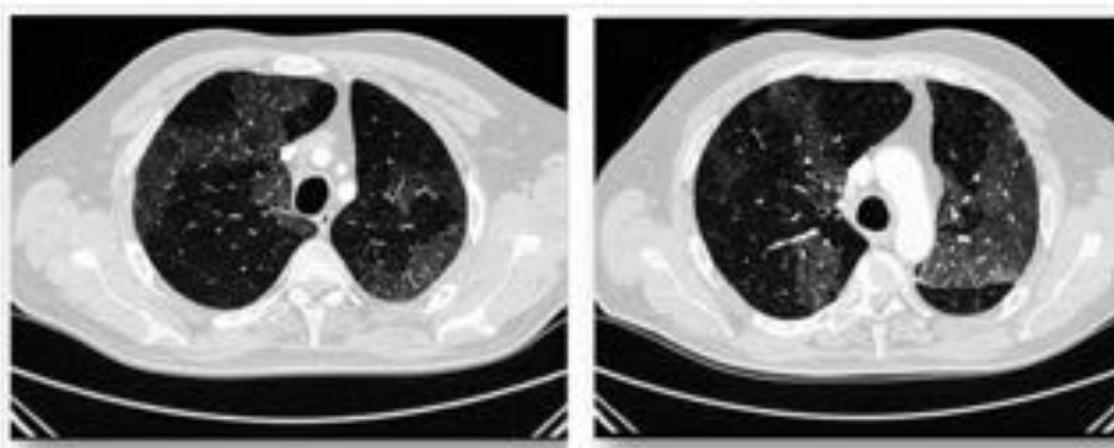


Fig. 5: Paciente con antecedentes de linfoma de células grandes en tratamiento quimioterápico, con linfopenia y plaquetopenia. Ingresa por cuadro de neumonía atípica de la comunidad. Desarrolla una insuficiencia respiratoria hipoxémica que requiere ventilación mecánica. En las imágenes de TC, se aprecia una afectación pulmonar bilateral consistente en áreas parcheadas de aumento de densidad en "vidrio deslustrado".

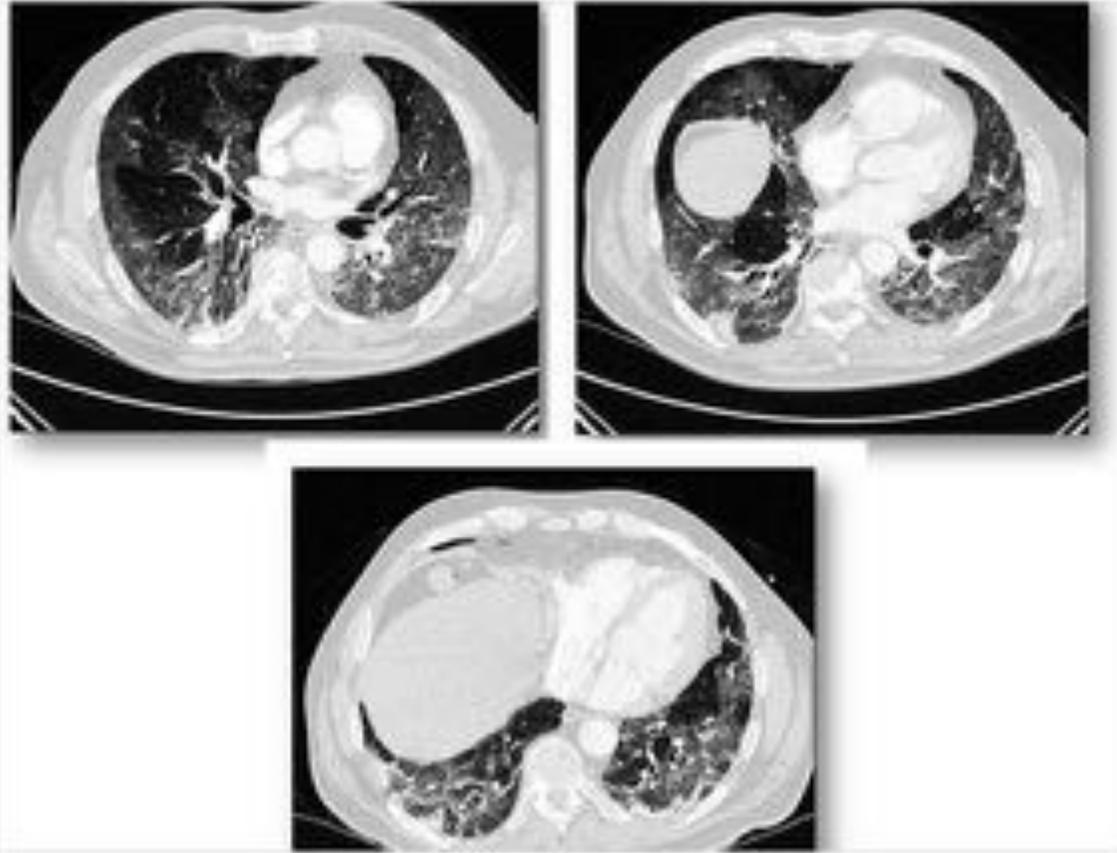


Fig. 6: Mismo paciente. Se observa una mayor afectación de los lóbulos inferiores, con áreas parcheadas en “vidrio deslustrado”, acompañándose de un discreto aumento del calibre de los bronquios. Áreas periféricas con discreto patrón reticular. Las consolidaciones van decreciendo. Hallazgos compatibles con SDRA en fase proliferativa.

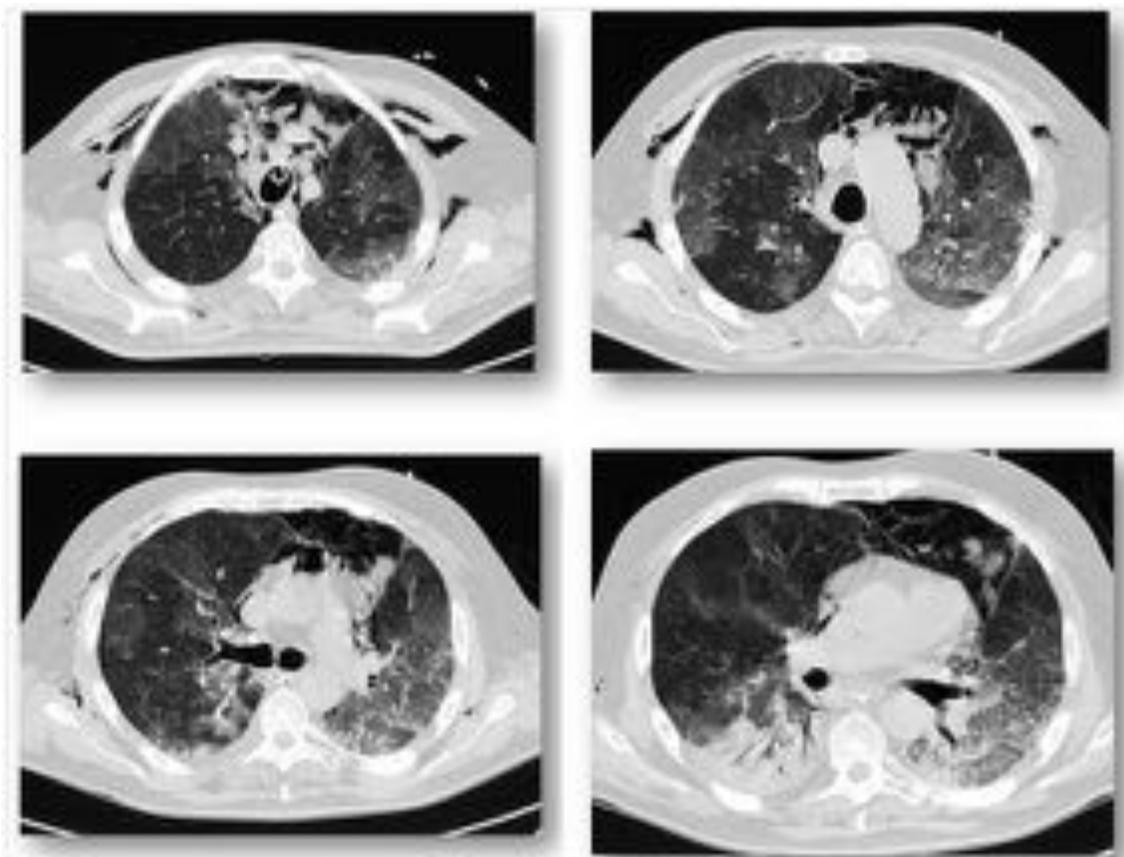


Fig. 7: Estudio de TC donde se observa un patrón en mosaico con áreas de aumento de atenuación en vidrio deslustrado que afecta fundamentalmente a lóbulos superiores, lóbulo medio y língula. Consolidación posterobasal derecha. Enfisema subcutáneo y neumomediastino. Hallazgos compatibles con SDRA.

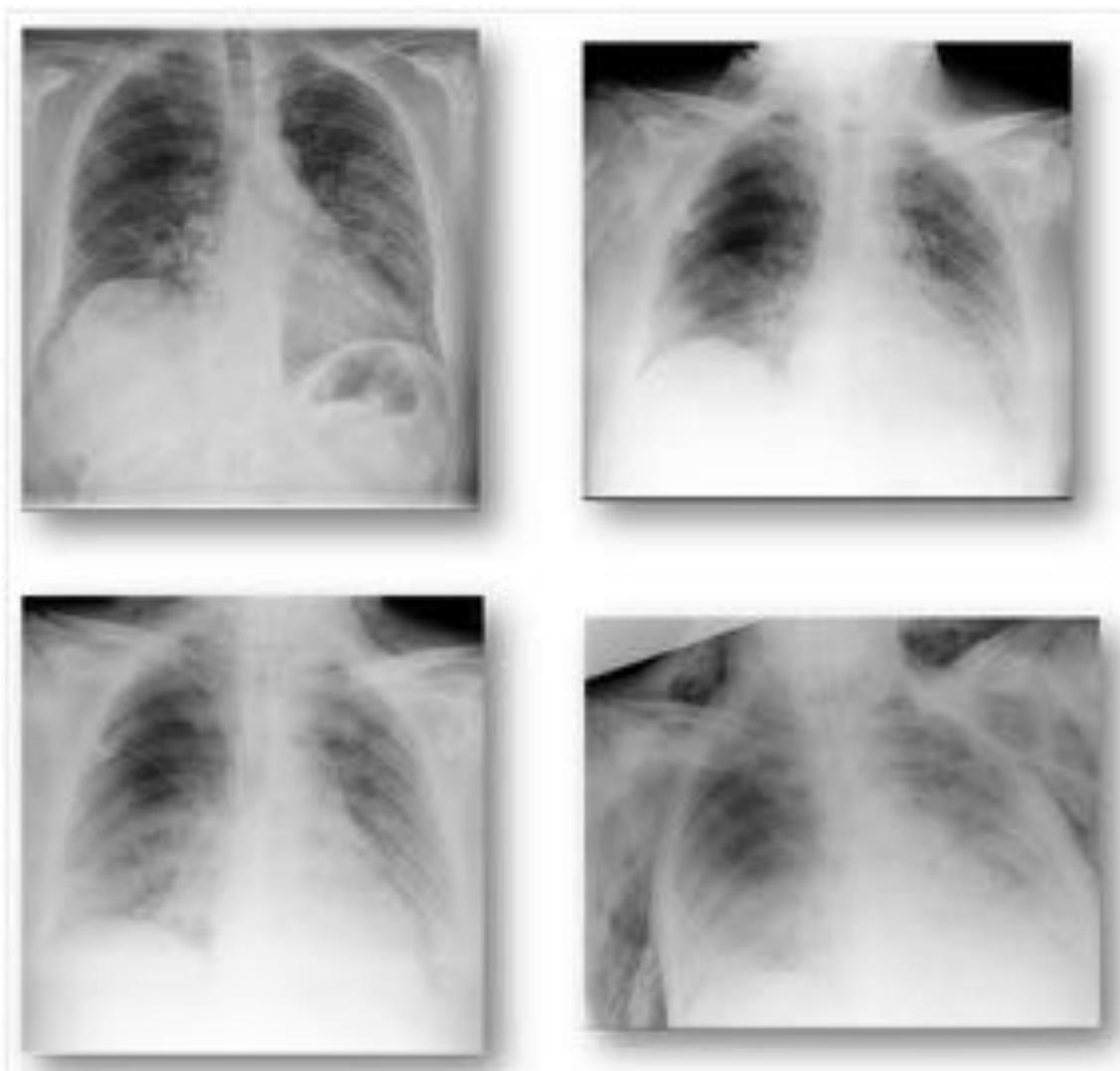


Fig. 8: De arriba abajo y de izquierda a derecha, se aprecia la evolución del SDRA en radiografías simples, la mayoría portátiles.

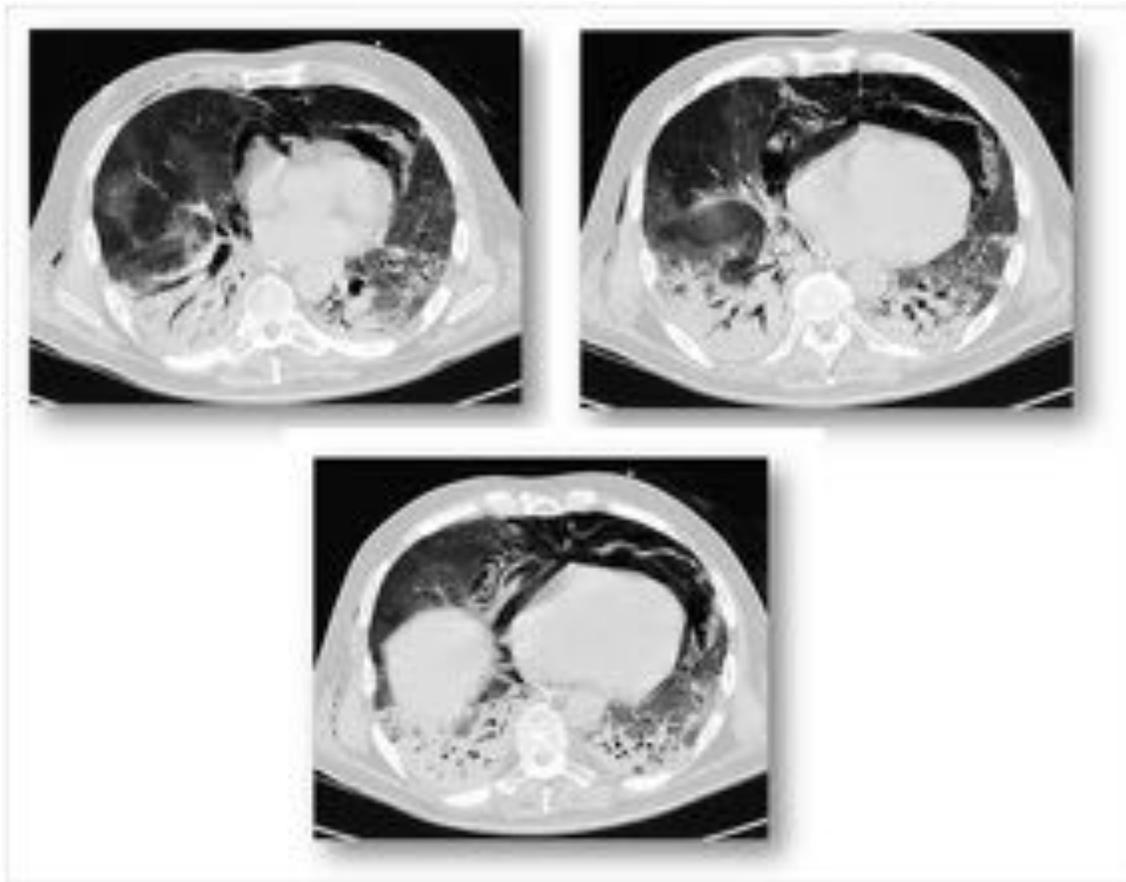


Fig. 9: Imágenes de consolidaciones en ambos lóbulos inferiores con broncograma aéreo y dilataciones bronquiales sugestivas de bronquiectasia por tracción. Marcado neumomediastino y discreto enfisema subcutáneo.

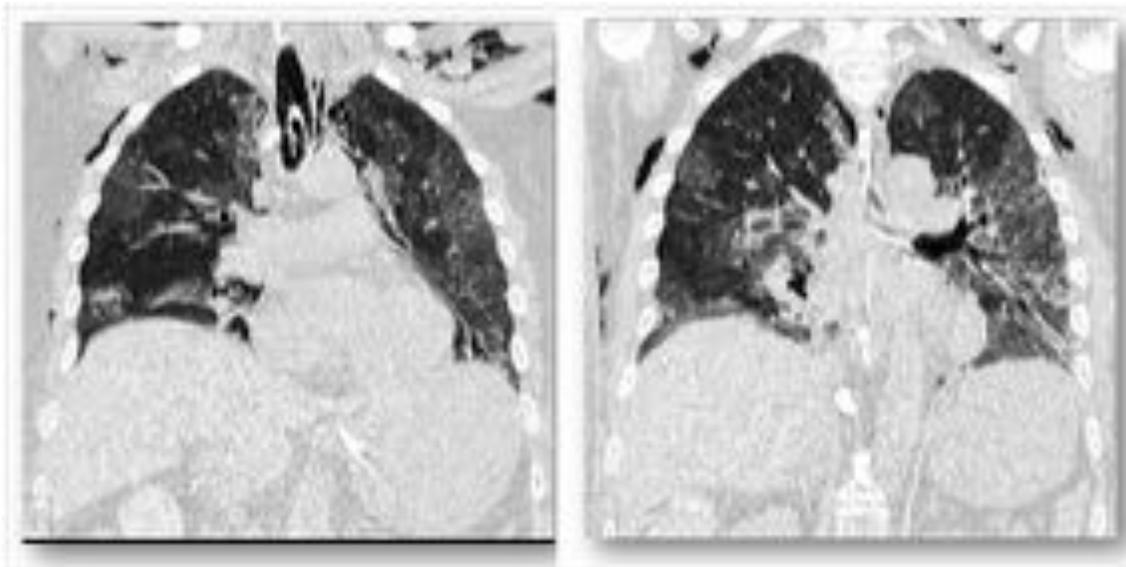


Fig. 10: Cortes coronales de estudio de TC. Se visualiza el patrón en mosaico con áreas de aumento de atenuación en vidrio deslustrado de forma bilateral.

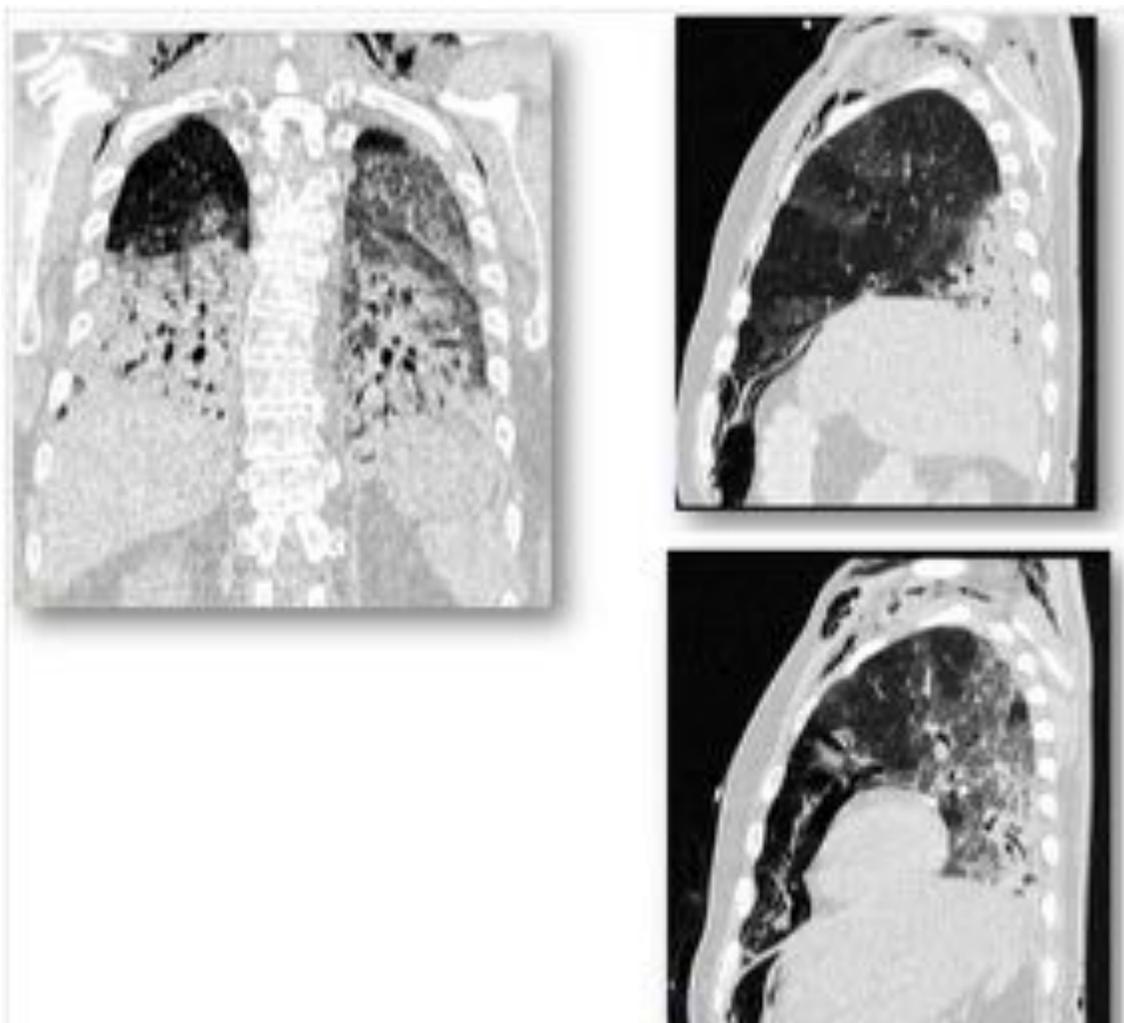


Fig. 11: Izquierda. Corte coronal, estudio de TC. Consolidaciones en localización posterobasal. Derecha. Cortes sagitales del mismo estudio, se puede apreciar la distribución habitual de las lesiones. Consolidación posterobasal y áreas parcheadas de vidrio deslustrado. Neumomediastino y enfisema subcutáneo.



Fig. 12: Paciente de 4 años con antecedentes de Síndrome de West que presenta cuadro de dificultad respiratoria de 48 horas de evolución, presenta tos y fiebre. En la radiografía al ingreso, se aprecian algunos infiltrados bilaterales de distribución aleatoria.



Fig. 13: Mismo paciente, 24 horas más tarde. Presenta áreas de consolidación de distribución parcheada, heterogénea y bilateral, de predominio periférico. Sonda nasogástrica. Estos hallazgos asociados a un empeoramiento clínico y respiratorio, precisando intubación y ventilación mecánica con FiO₂ de 80%, son compatibles con un SDRA.



Fig. 14: Mismo paciente, dos horas más tarde. Las consolidaciones progresan y se hacen confluentes, con predisposición por zonas periféricas y basal izquierda. Se observan áreas de broncograma aéreo.



Fig. 15: Mismo paciente, cinco horas más tarde. Progresión de las consolidaciones con broncograma aéreo. Se visualiza escaso parénquima pulmonar ventilado. Tubo endotraqueal con extremo sobre cuerpo vertebral de T3-T4. Sonda nasogástrica con extremo en cuerpo gástrico.



Fig. 16: Mismo paciente, dos días más tarde. Las consolidaciones van resolviendo, se aprecia una mayor ventilación en ambos pulmones.



Fig. 17: Mismo paciente cuatro días más tarde. Mejoría de las consolidaciones, persistiendo opacificación de la base pulmonar izquierda.



Fig. 18: Hallazgos típicos de EAP. Se aprecia un edema intersticial perihiliar y simétrico “en alas de mariposa”. Discreto derrame pleural con engrosamiento de cisuras.

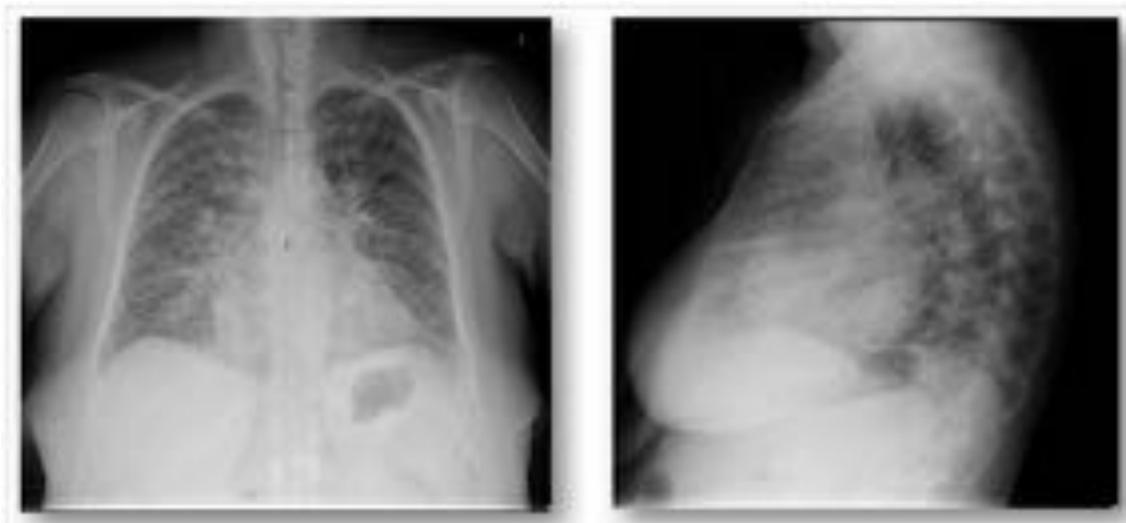


Fig. 19: EAP. Engrosamiento septal interlobular (líneas A y B de Kerley) y manguitos peribronquiales (engrosamiento paredes bronquiales). Discreto engrosamiento de cisuras.



Fig. 20: Cardiomegalia. Hallazgos típicos de EAP: edema intersticial perihiliar y simétrico “en alas de mariposa” con líquido en cisuras y engrosamiento septal interlobular (líneas A y B de Kerley).

Conclusiones

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo es una entidad severa y conlleva una elevada mortalidad, que supone una emergencia médica siendo éste el motivo por el cual, a pesar de que los criterios diagnósticos son en su mayoría clínicos, el radiólogo debe estar familiarizado con los hallazgos por imagen. Establecer de forma precoz el diagnóstico de sospecha así como disponer de los conocimientos necesarios para realizar un correcto diagnóstico diferencial, resulta imprescindible en estos casos donde el estado clínico del paciente es crítico; así como saber la evolución natural de la enfermedad y las posibles complicaciones que pueden darse.

Bibliografía / Referencias

- Guo HH, Sweeney RT • Regula D, et al. Best Cases from the AFIP. Fatal 2009 Influenza A (H1N1) Infection, Complicated by Acute Respiratory Distress Syndrome and Pulmonary Interstitial Emphysema. *RadioGraphics* 2010; 30:327–33
- Joynt GM, Antonio GE, Lam P, et al. Late-stage adult respiratory distress syndrome by severe acute respiratory syndrome: abnormal findings at thin-section CT. *Radiology* 2004; 230:339-46
- García JP, Martí de Gracia, M; Pinilla I; et al. Utilidad de la TC en síndrome de distrés respiratorio agudo. Póster 842, SERAM 2010.
- Cruces P, Díaz F, Donoso A. Utilidad de la tomografía axial computada en el síndrome de distress respiratorio agudo: Visión de medicina crítica. *Neumología Pediátrica*
- Lopez I, Maskin L, Rodríguez P, et al. Mortality in patients with respiratory distress syndrome. *Med Intensiva*.2015
- de Luis Cabezón N, Sánchez Castro I, Bengoetxea Uriarte U.X.; et al. Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la definición de Berlín. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2014; 61:319-27
- Fanelli V, Vlachou A, Ghannadian A; et al. Acute respiratory distress syndrome: new definition, current and future therapeutic options. *Thorac Dis*. 2013; 5: 326–34.