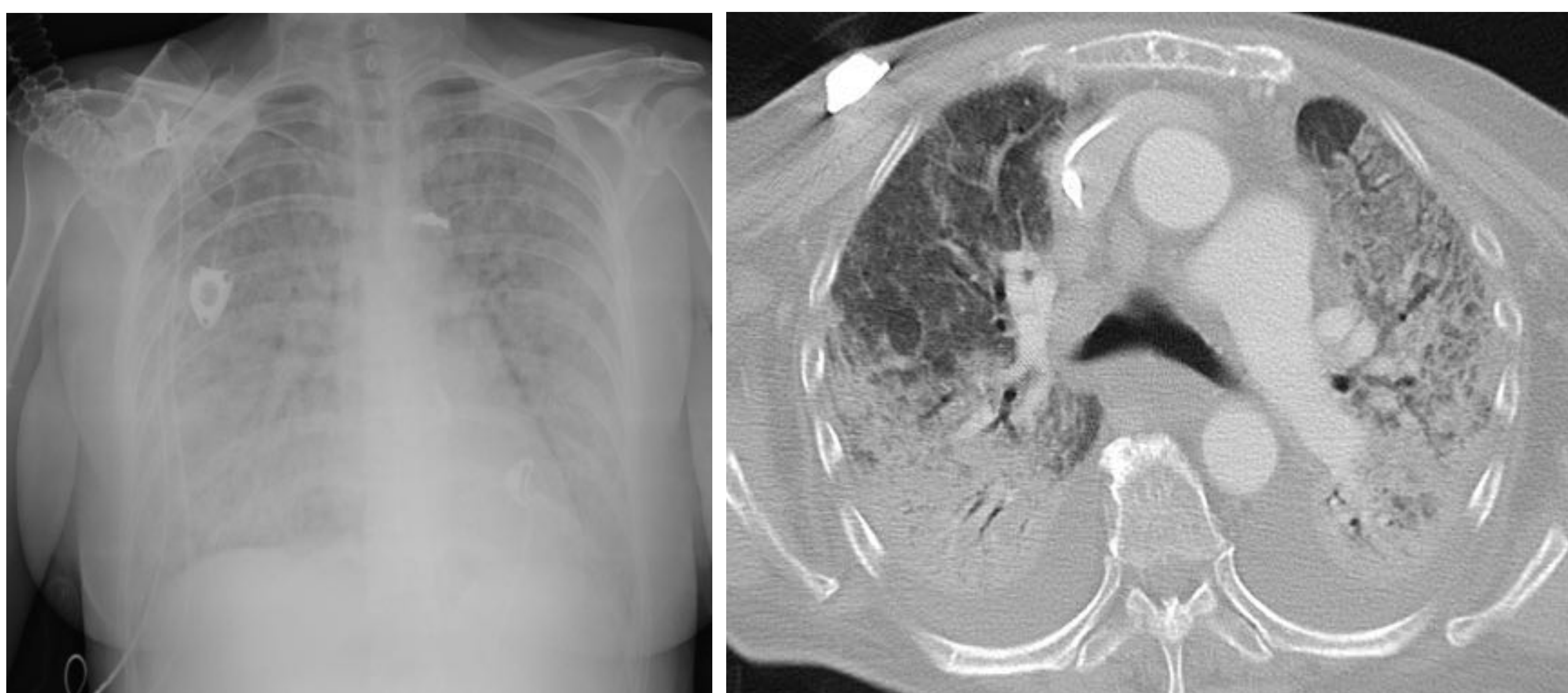


SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO. DIAGNÓSTICO Y FACTORES PRONÓSTICOS EN RADIOGRAFÍA SIMPLE Y TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA



Ana Ezponda Casajús, Marta Calvo Imirizaldu,
Loreto García Del Barrio, Jesús Ciro Pueyo Villoslada,
Javier Larrache Latasa, Gorka Bastarrika Alemañ

aezponda@unav.es

Clínica Universidad de Navarra
Pamplona, España

OBJETIVO DOCENTE

Revisar la correlación clínica, patológica y radiológica de las distintas fases del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en radiografía simple y tomografía computarizada (TC).

REVISIÓN DEL TEMA

DEFINICIÓN

Lancet, 1967.
 Ashbaugh y cols.

1994. Bernard y
 cols.

JAMA, 2012. **Criterios
 de Berlin**

Acuñaron el término de **“síndrome de distrés respiratorio del adulto”** basándose en su experiencia con 12 pacientes con taquipnea e hipoxemia, disminución de la *compliance* e infiltrados bilaterales en la radiografía.

Criterios diagnósticos de distrés respiratorio y daño pulmonar agudo (DPA).

DEFINICIÓN DE BERLIN DEL SDRA [1]

	LEVE	MODERADO	GRAVE
Inicio	A la semana de la injuria clínica o deterioro de los síntomas respiratorios		
Imagen	Opacidades bilaterales en radiografía de tórax o TC.		
Edema	El fallo respiratorio no se debe a insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos.		
PaO₂/FiO₂*	200-300	≤200->100	≤100

*PaO₂, Presión arterial de oxígeno; FiO₂, Fracción inspirada de oxígeno

ETIOLOGÍA SDRA

Daño directo pulmonar

- Neumonía.
- Daño por aspiración gástrica o por inhalación.
- Contusión pulmonar.
- Embolia grasa.
- Edema pulmonar por reperfusión tras trasplante pulmonar o embolectomía.

Daño indirecto

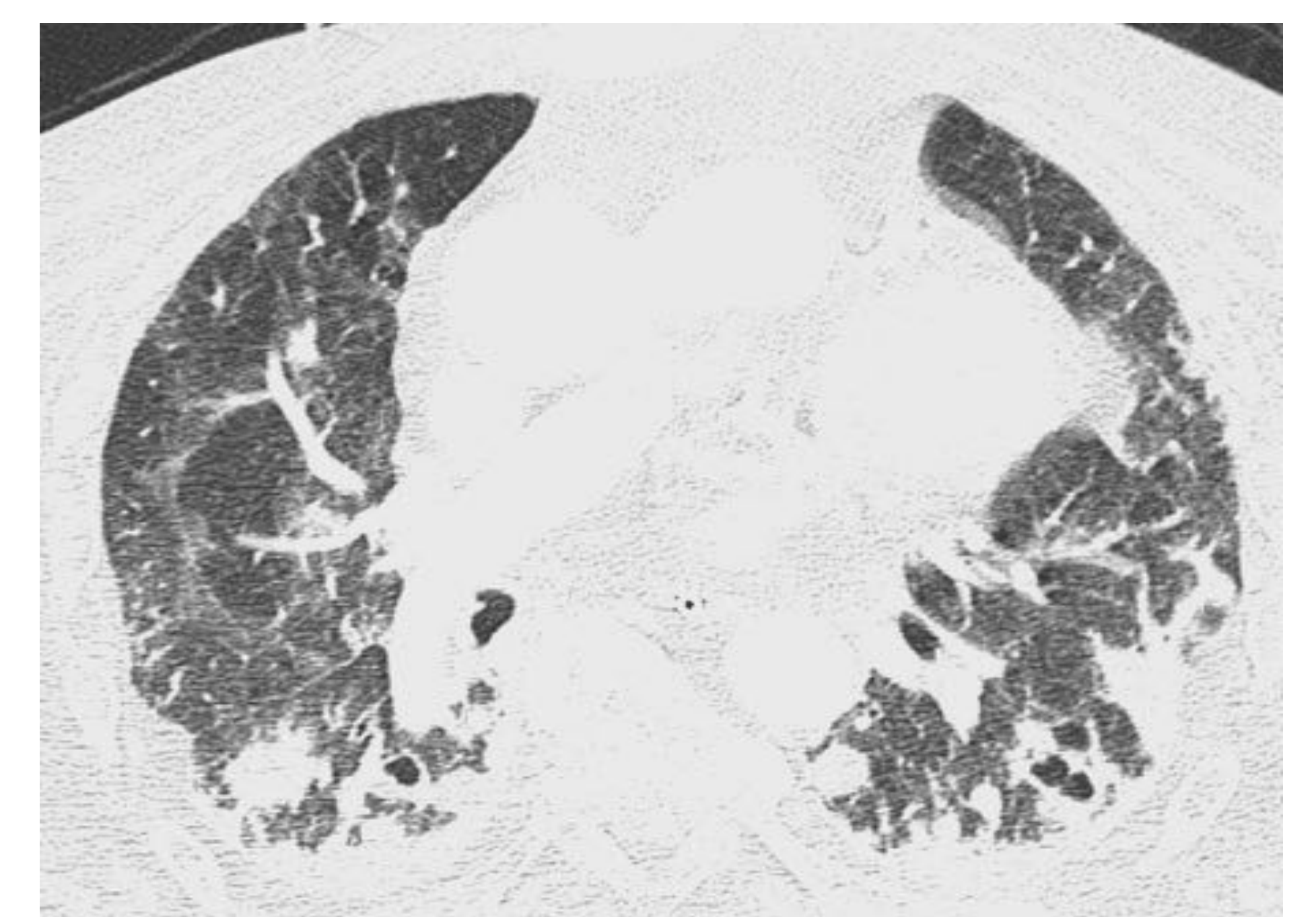
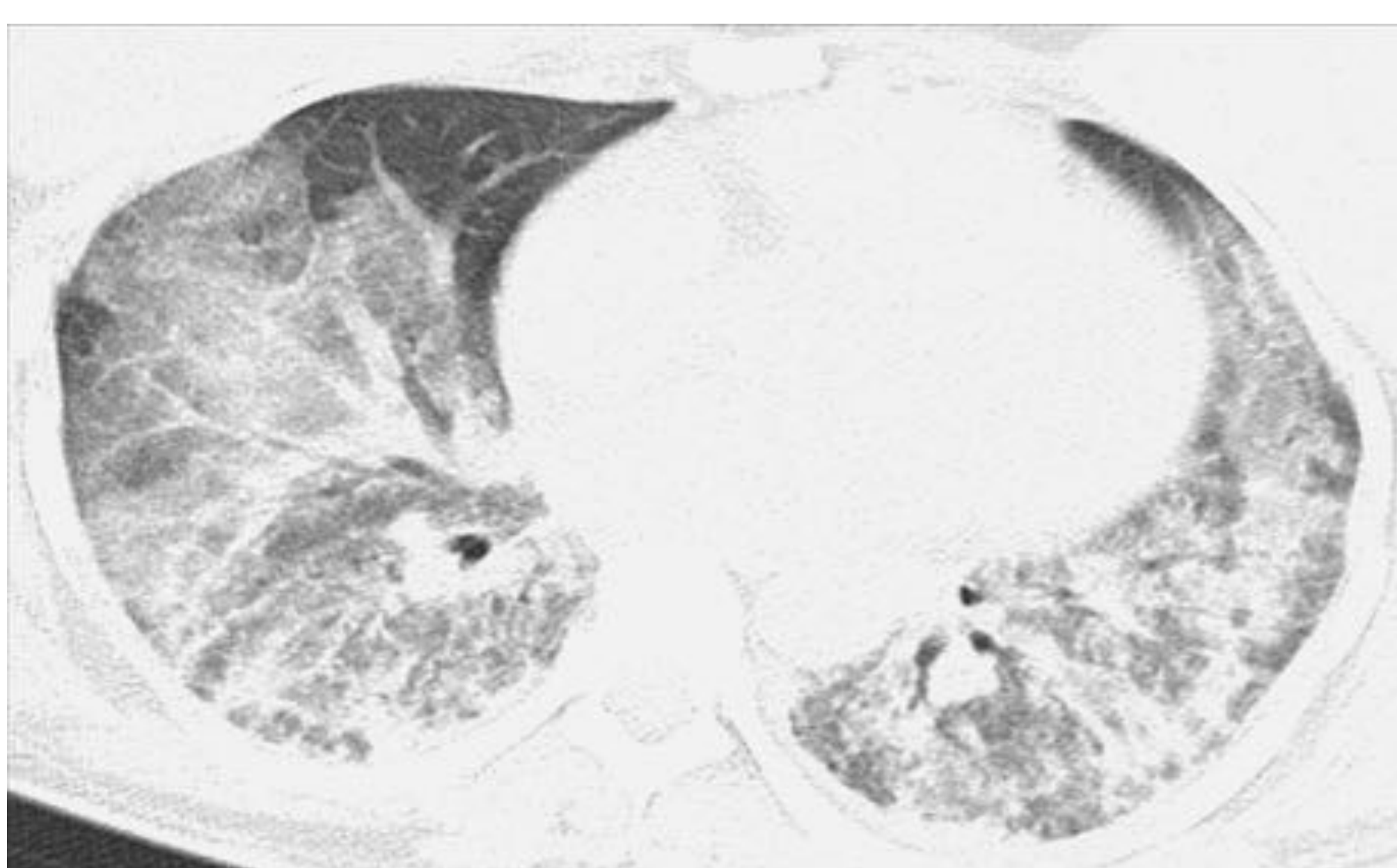
- Sepsis.
- Trauma severo con shock.
- Bypass cardiopulmonar.
- Daño por fármacos.
- Pancreatitis aguda.
- Trasmisión de hemoderivados.

FISIOPATOLOGÍA SDRA Y SU CORRELACIÓN RADIOLÓGICA

FASE
EXUDATIVA
(1-7 días)

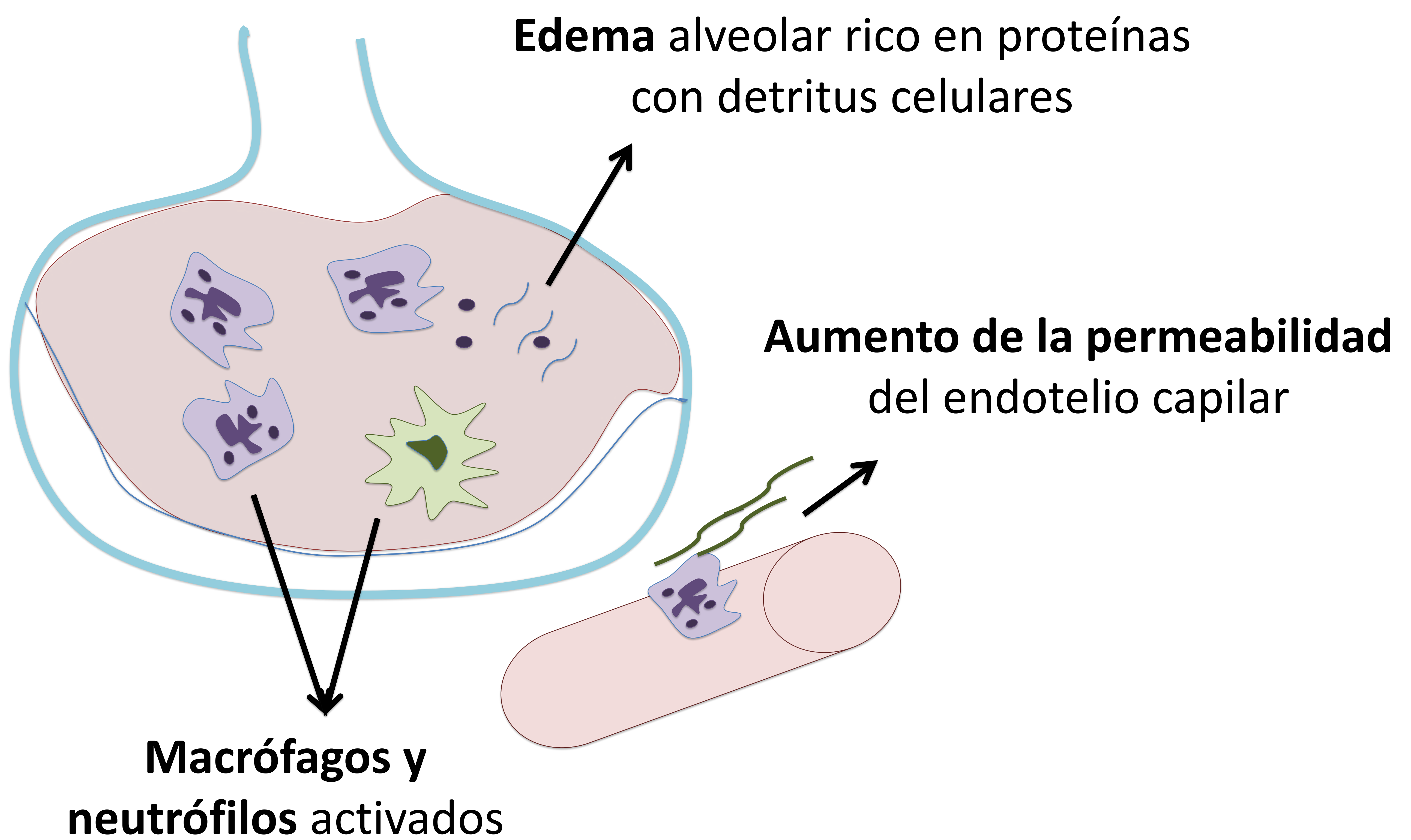
FASE
PROLIFERATIVA
(8-14 días)

FASE
FIBRÓTICA
(>15 días)



Fase exudativa

Fisiopatología



Radiografía simple

Periodo de latencia (12-24 horas).
Deterioro rápido: patrón alveolar difuso.

Hallazgos:

- Bilateral (92%).
- Gradiente, peor en bases (86%).
- Derrame pleural (50%): unilateral (22%), bilateral (28%).
- Broncograma aéreo.

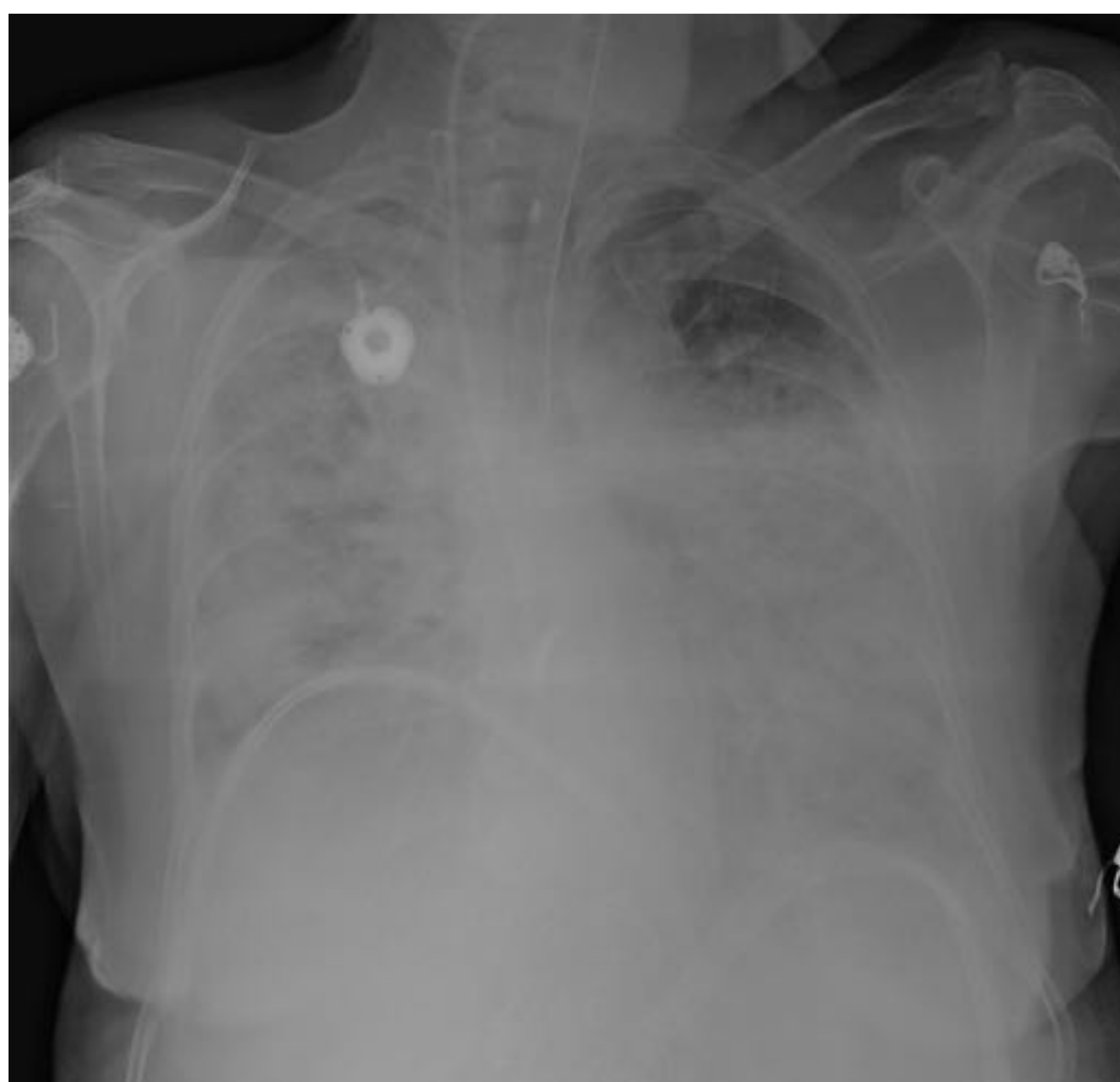
TC en fase aguda:

- Consolidaciones.
- Vidrio deslustrado parcheado.
- Dilatación bronquial.
- Atelectasias posteriores (zona dependiente).
- Áreas de pulmón normal [1,2].

Fase exudativa

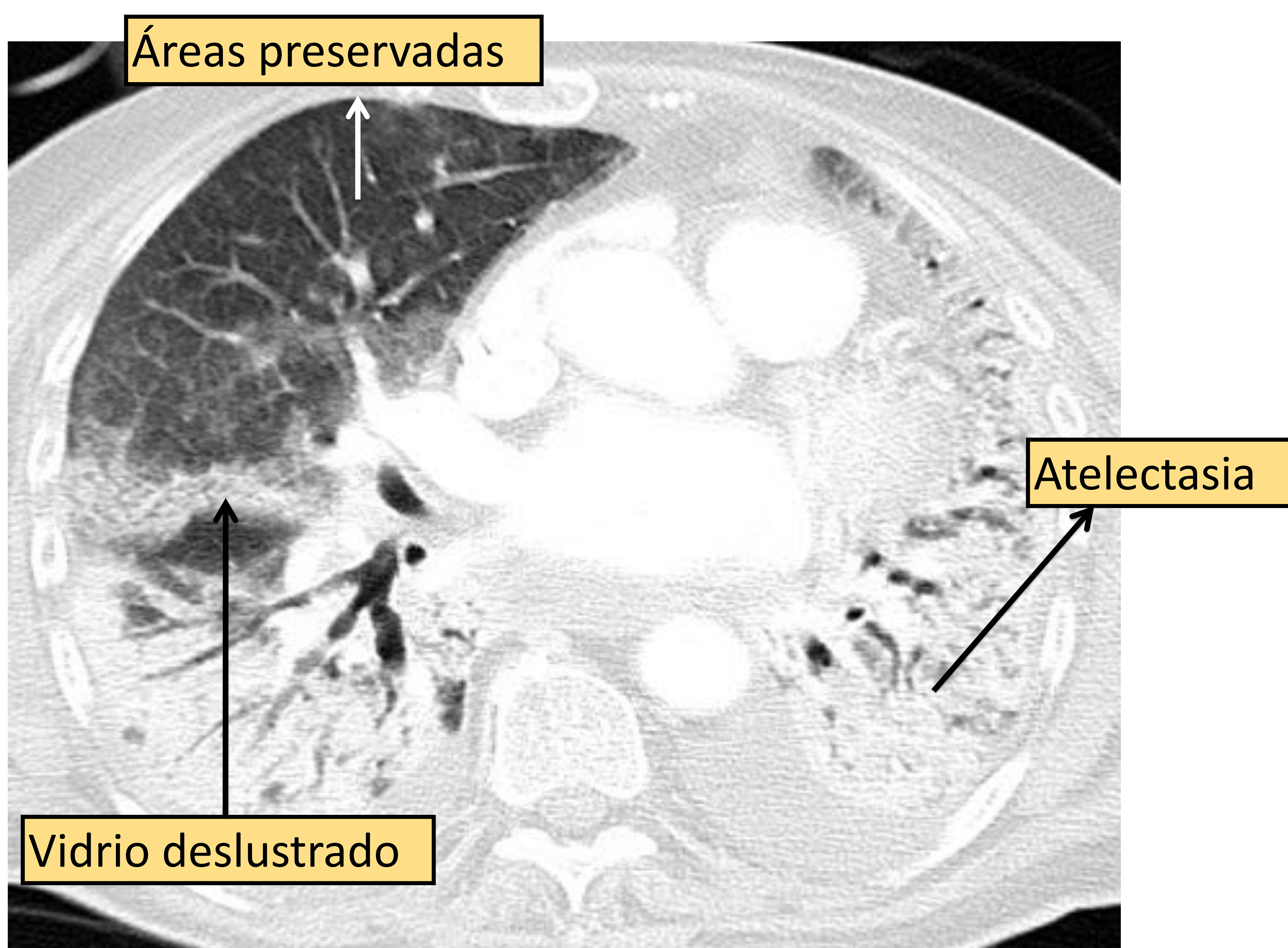
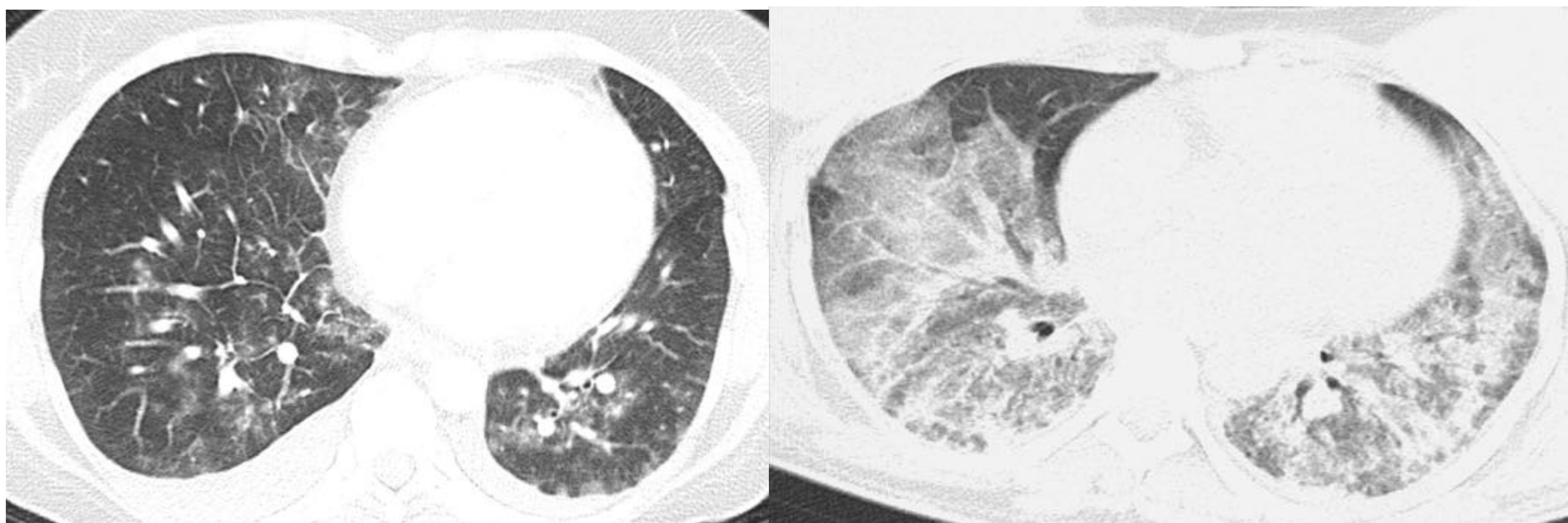


Infiltrados pulmonares bilaterales periféricos con silueta cardíaca normal.



Infiltrados pulmonares bilaterales con mayor coalescencia y distribución en el espacio alveolar (presencia de broncograma aéreo).

Fase exudativa



Afectación bilateral, difusa, con un gradiente anteroposterior, en paciente con SDRA en el contexto de sepsis. Atelectasia en las zonas dependientes (posteriores); las regiones anteriores se encuentran respetadas. Estas áreas no dependientes son las principalmente aireadas en la ventilación mecánica.

Fase proliferativa

Fisiopatología

- Tejido de granulación con infiltrado inflamatorio crónico en la luz.
- Organización del exudado fibrinoso.
- Regeneración de las líneas alveolares y engrosamiento de los septos alveolares [1].

Radiología simple y TC

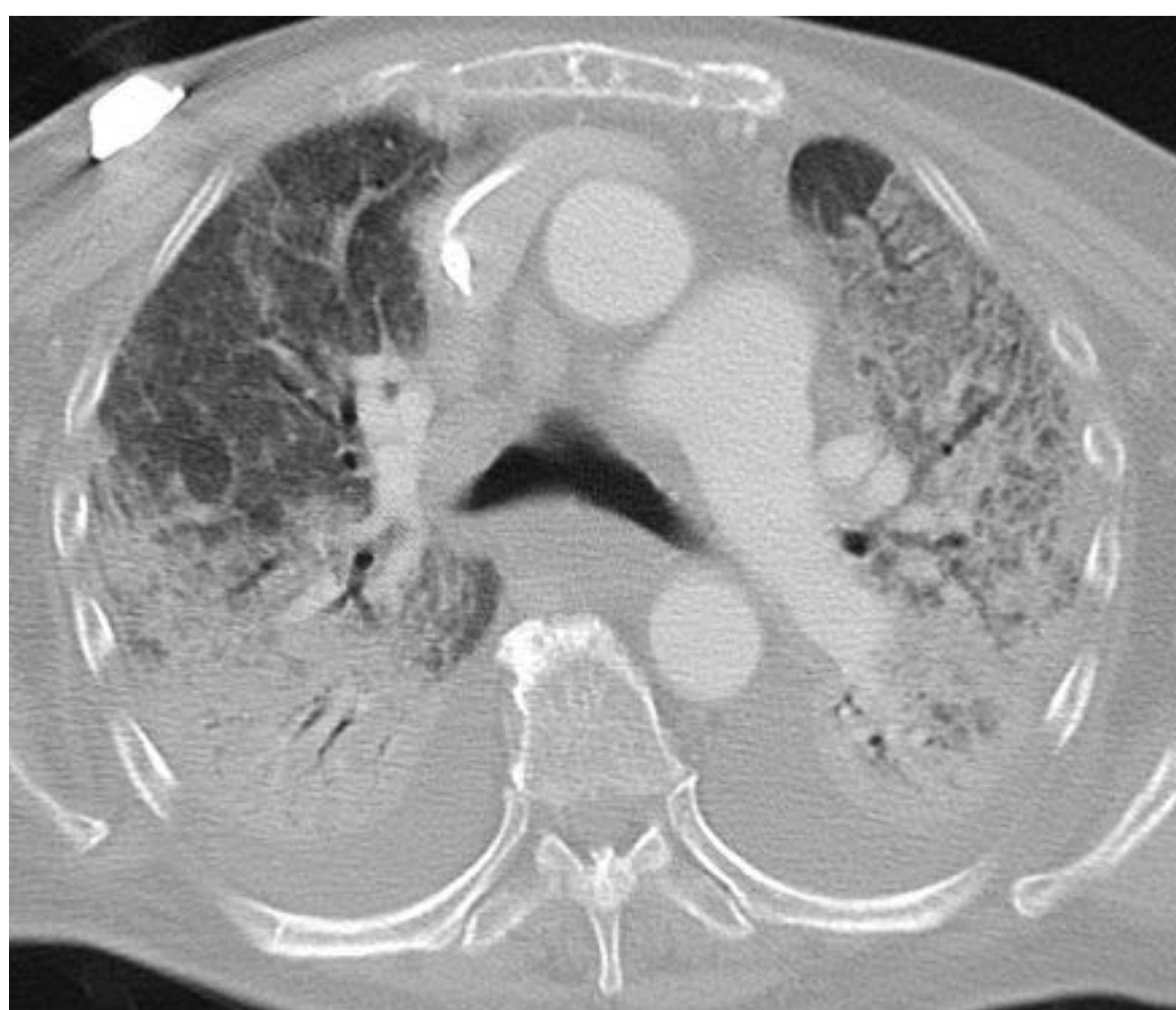
- Se estabilizan los cambios observados en la fase aguda.
- Se debe prestar especial atención a la aparición de nuevas consolidaciones que puedan sugerir sobreinfección.
- Radiología simple: las consolidaciones van haciéndose menos densas.
- TC: comienza la aparición de un tenue patrón reticular (primeros signos de fibrosis) [2].

Fase proliferativa



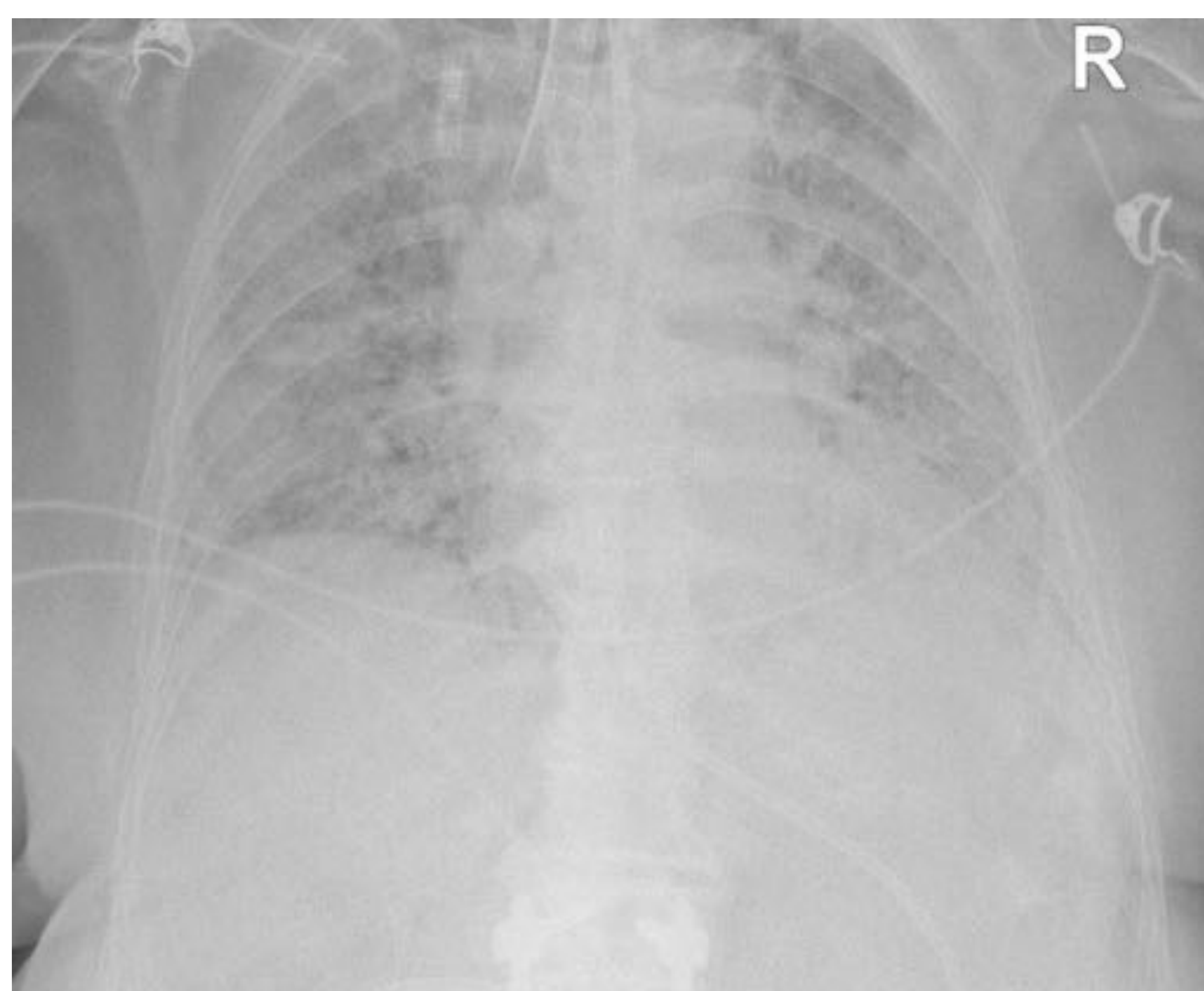
A) DISCRETA MEJORÍA RADIOLÓGICA

Disminución de los infiltrados alveolares bilaterales en un paciente con SDRA secundario a infección pulmonar multifocal



B) ESTABILIZACIÓN DE LA IMAGEN

Persiste la afectación pulmonar bilateral, con gradiente anteroposterior, establecida en la fase exudativa en un paciente con SDRA

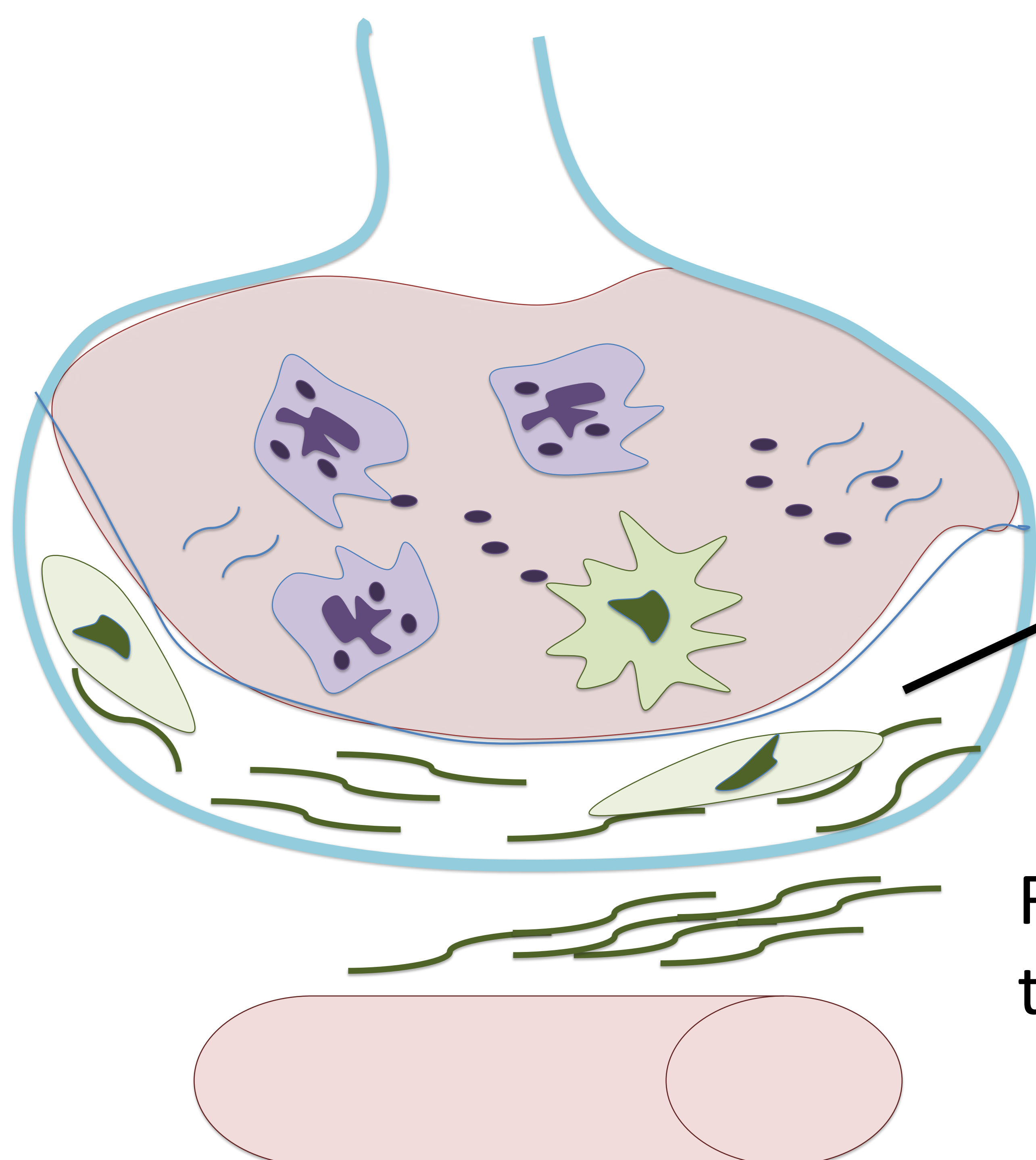


C) SOBREENFECCIÓN

Aumento de densidad a nivel retrocardíaco izquierdo en el control radiográfico de la derecha, sugestivo de sobreinfección añadida al proceso de distrés que padecía el paciente. Se aisló Pseudomonas aeruginosa en cultivo de esputo y sangre.

Fase fibrótica

Fisiopatología



Membrana basal denudada con miofibroblastos y **fibroblastos**. Comienza el depósito de colágeno en el tejido de granulación del espacio alveolar [1]

Fibronectina y fibras de colágeno tipo I y III.

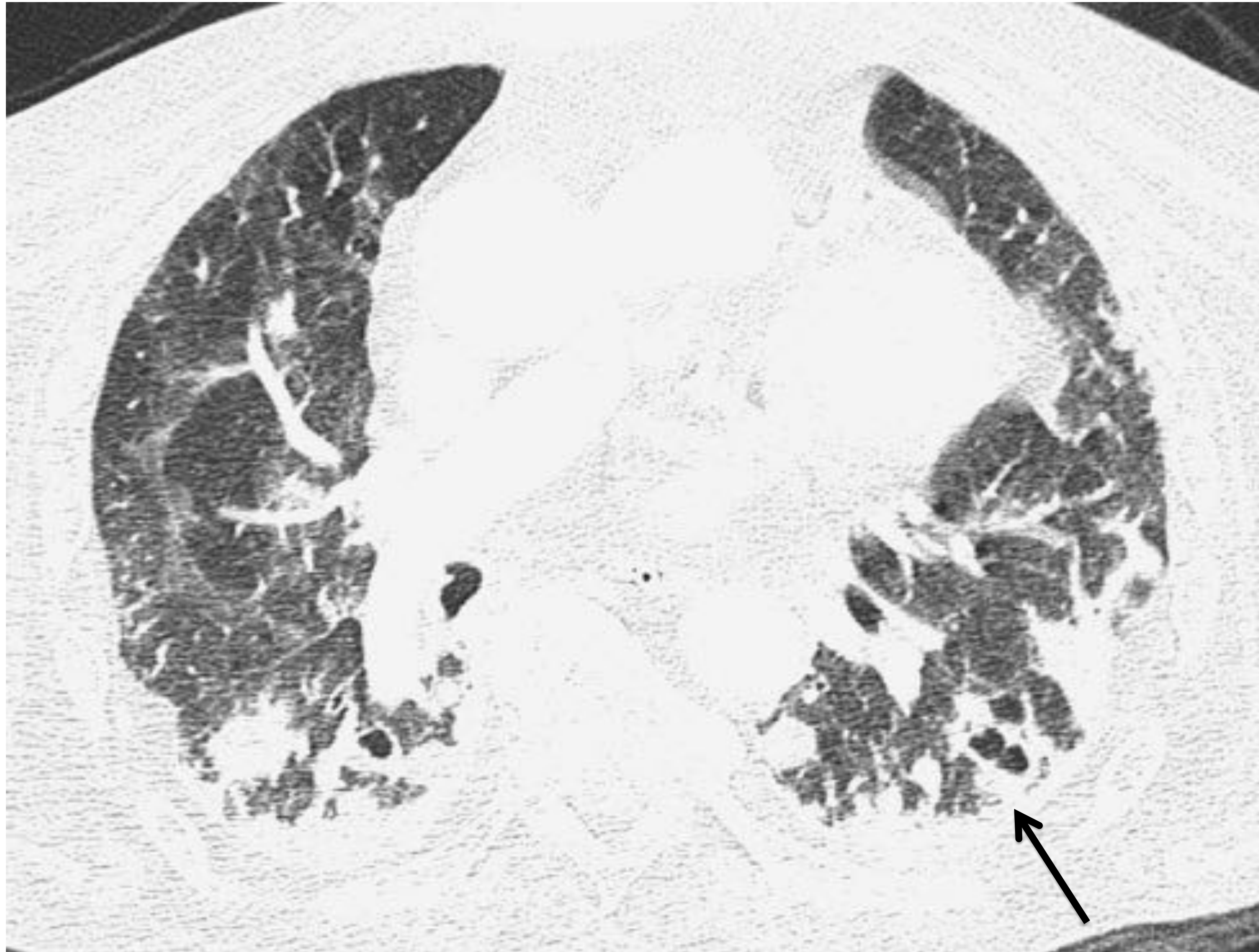
TC en la fase fibrótica

-Patrón **RETICULAR GRUESO** en zonas ANTERIORES (no dependientes).

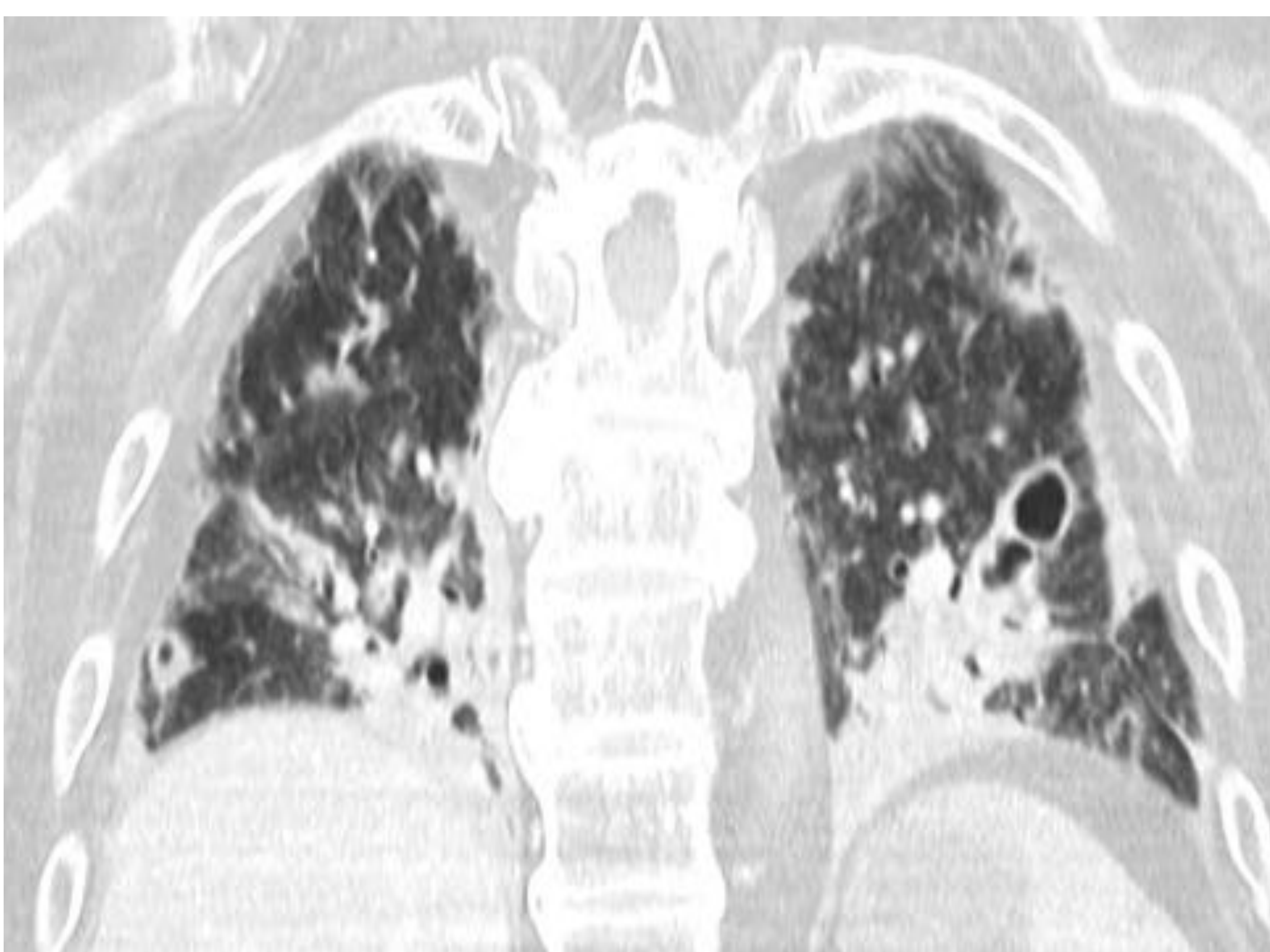
-Quistes y bullas.

- En el SDRA de causa pulmonar y en pacientes sometidos a ventilación mecánica prolongada con alta PEEP (presión teleespiratoria) se suele observar más fibrosis [2,5].

Fase fibrótica



Resolución de las áreas en vidrio deslustrado, persistiendo un tenue aumento de la atenuación. Quistes subpleurales en lóbulo inferior izquierdo (flecha).



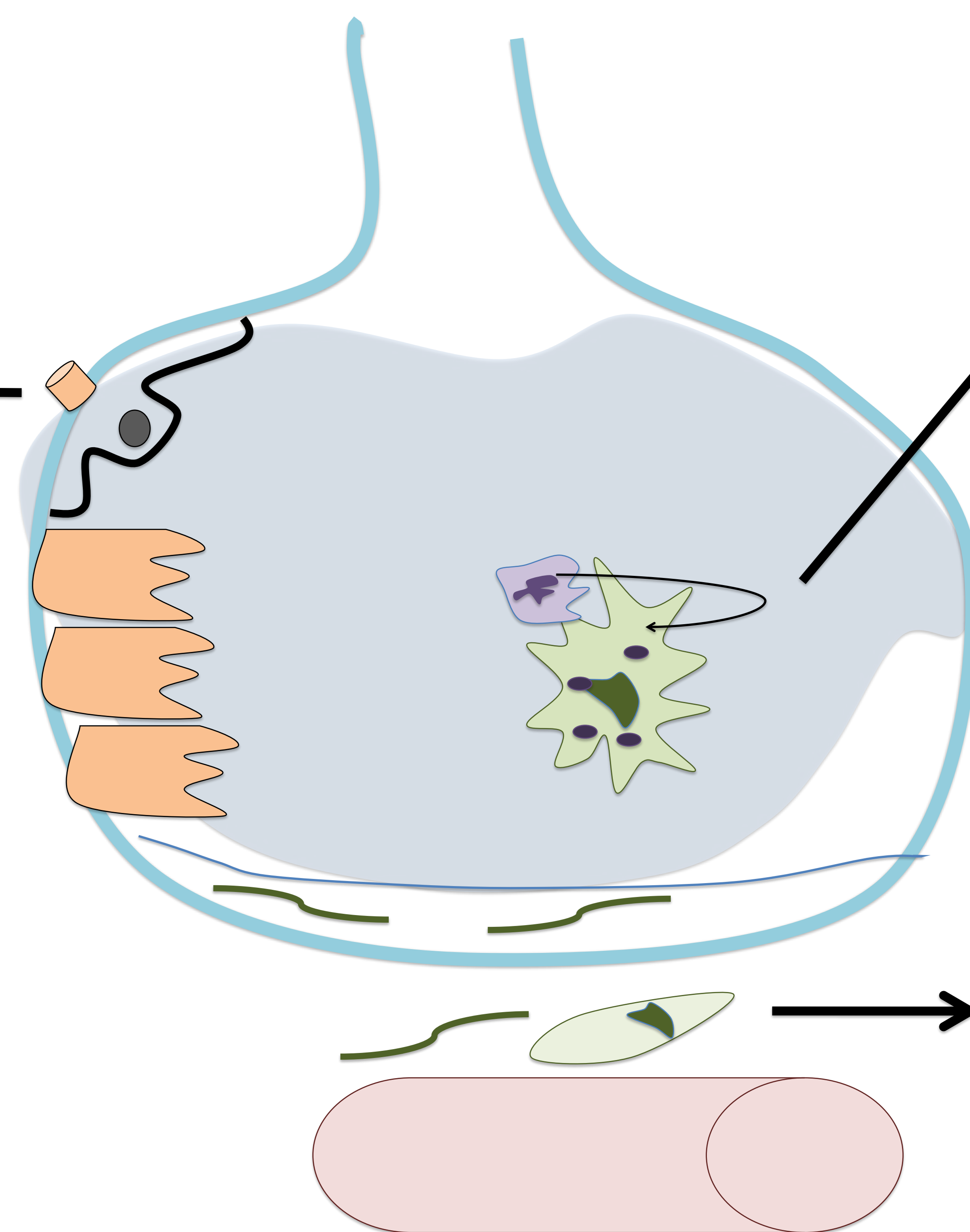
Fase fibrótica de SDRA. Patrón reticular periférico, con bronquiectasias por tracción (flecha).

Fase de resolución

Fisiopatología

Neumocitos tipo I con canales de **aquaporina**, para la reabsorción del edema alveolar.

Inicio de la regeneración de los neumocitos tipo II



Fagocitosis de restos apoptóticos de neutrófilos y proteínas por parte de los macrófagos

Disminución del edema intersticial y del número de fibroblastos

TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

1. Causa pulmonar o extrapulmonar

EXTRAPULMONAR

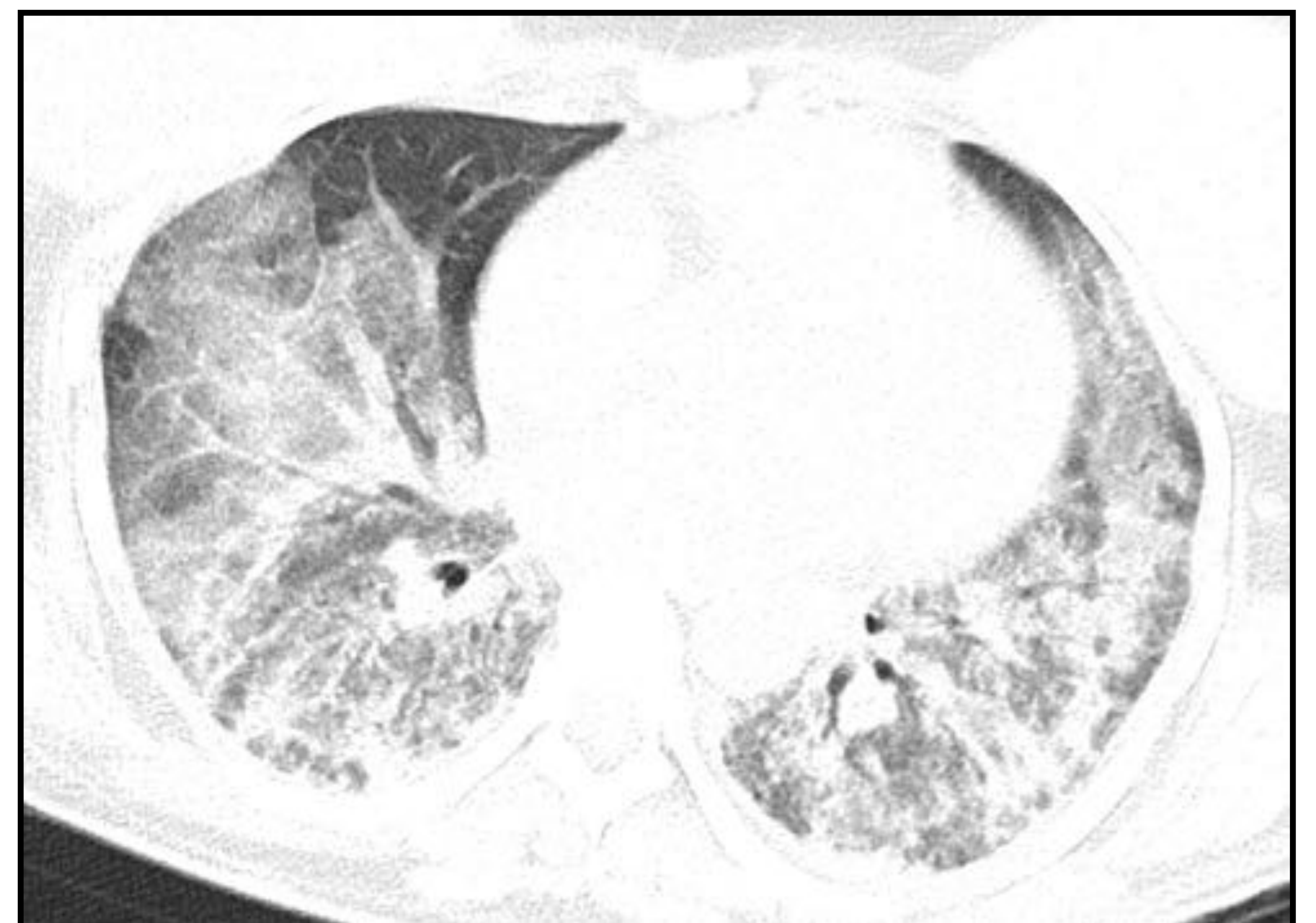
Vidrio deslustrado con gradiente anteroposterior, SIMÉTRICO.

Predomina el vidrio sobre la presencia de consolidación.

PULMONAR

ASIMÉTRICO. No gradiente.

Consolidación y áreas en vidrio igual de prevalentes. Presencia de quistes [4].



SDRA de causa extrapulmonar en una paciente con sepsis abdominal. Afectación bilateral y difusa en vidrio deslustrado.

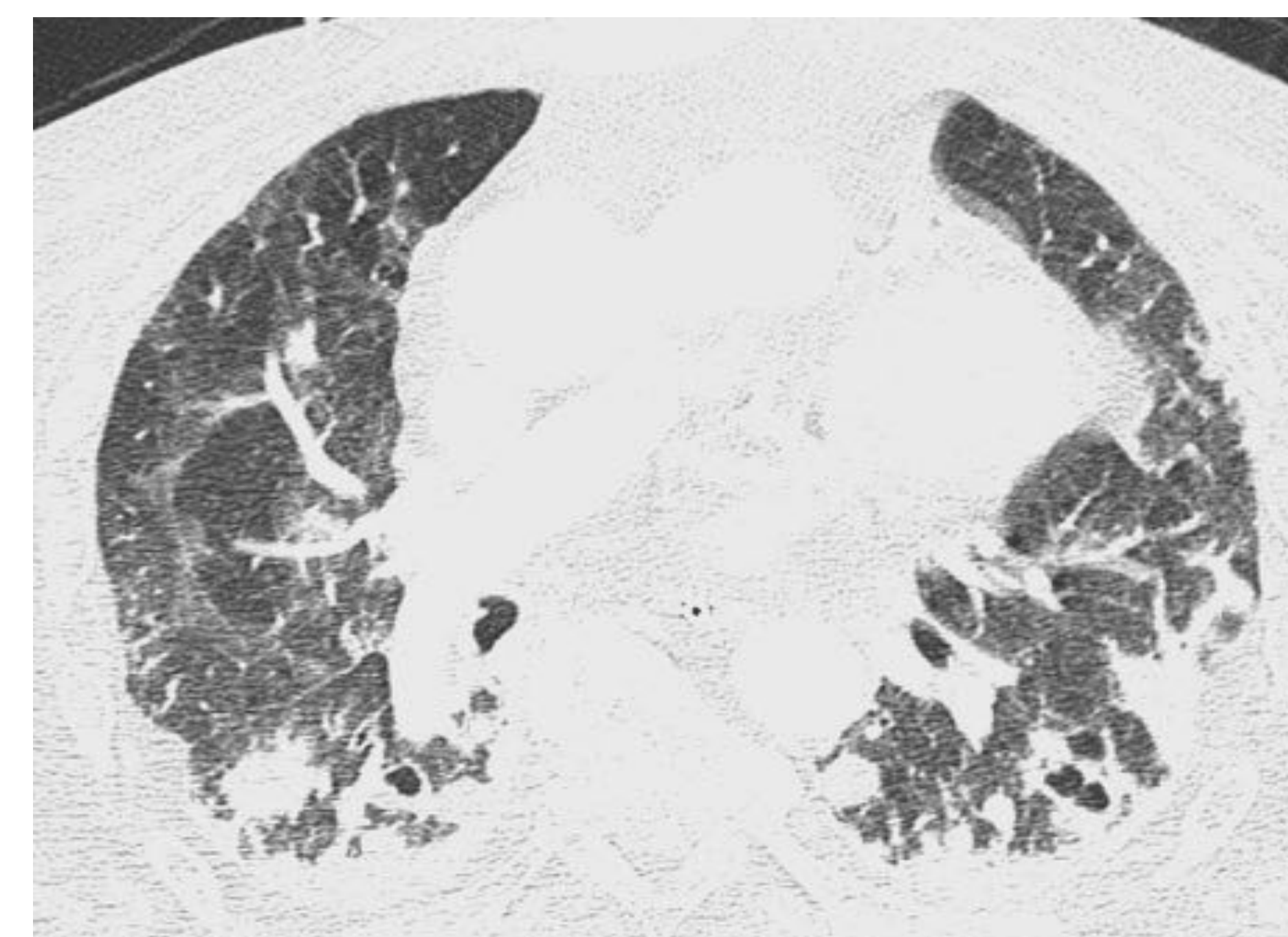
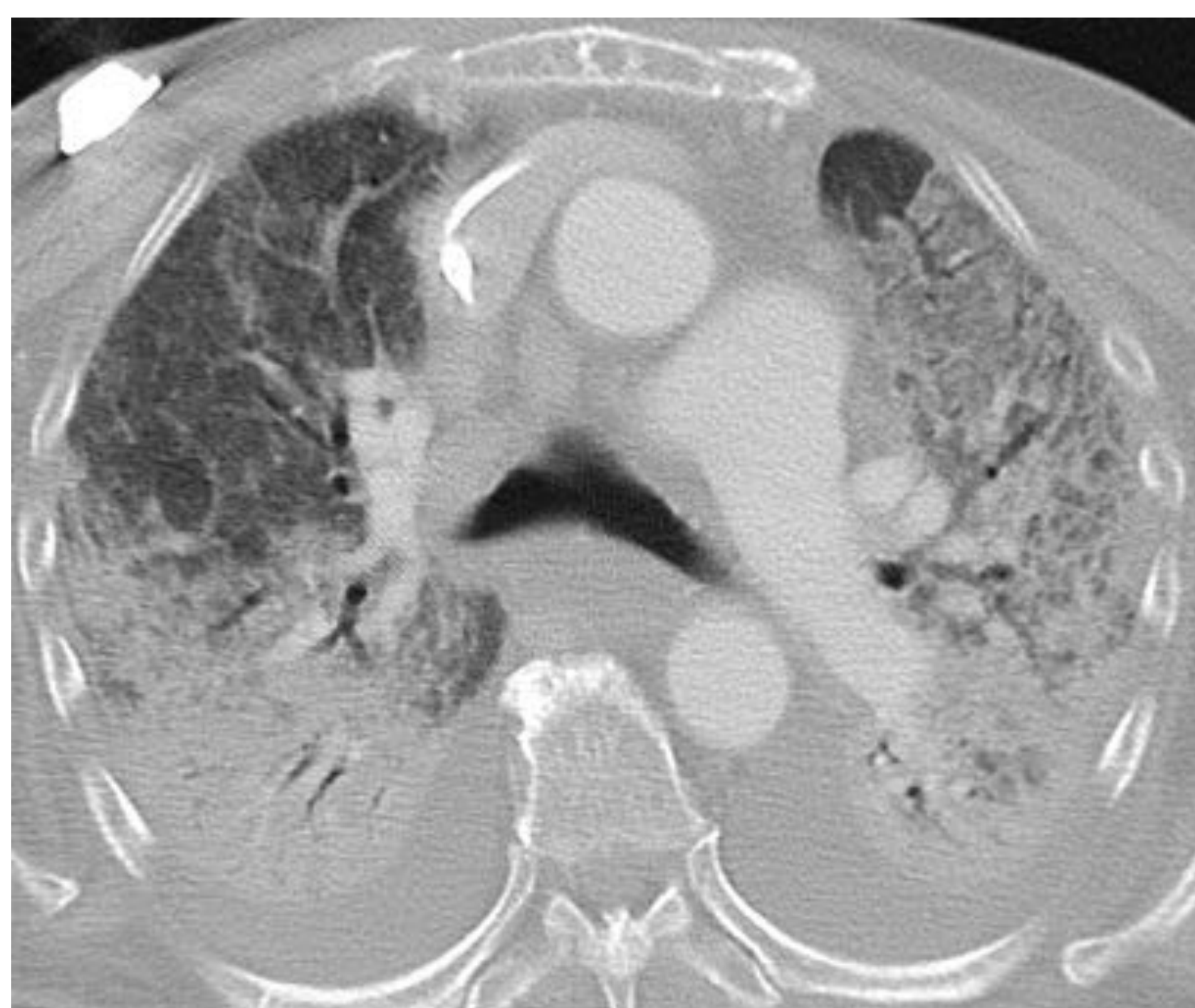
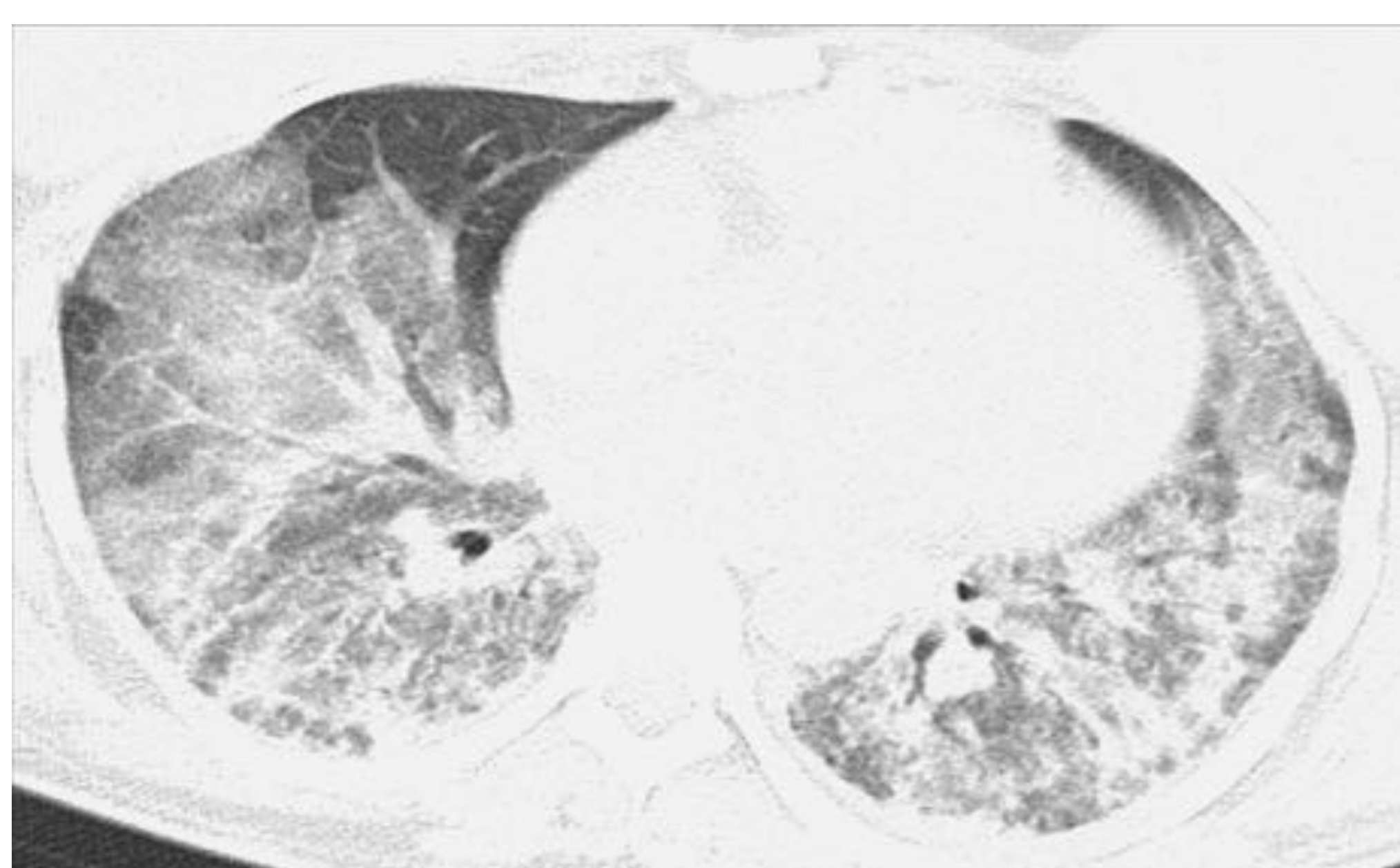
TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

2. Valor pronóstico

- La presencia de **fibrosis** (bronquiectasias por tracción, vidrio deslustrado y patrón en panal) durante la primera semana es un factor independiente de mortalidad.
- Otro factor de mal pronóstico es el aumento de presión de cavidades derechas (dilatación de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho).
- La presencia de **consolidaciones** en estadios precoces se asocian con un mejor pronóstico.

El SDRA alcanza hasta 60% de mortalidad, con mayor riesgo en pacientes con estos **factores**:

- 1) >70 años
- 2) Neumonía asociada a ventilación mecánica
- 3) Cirrosis

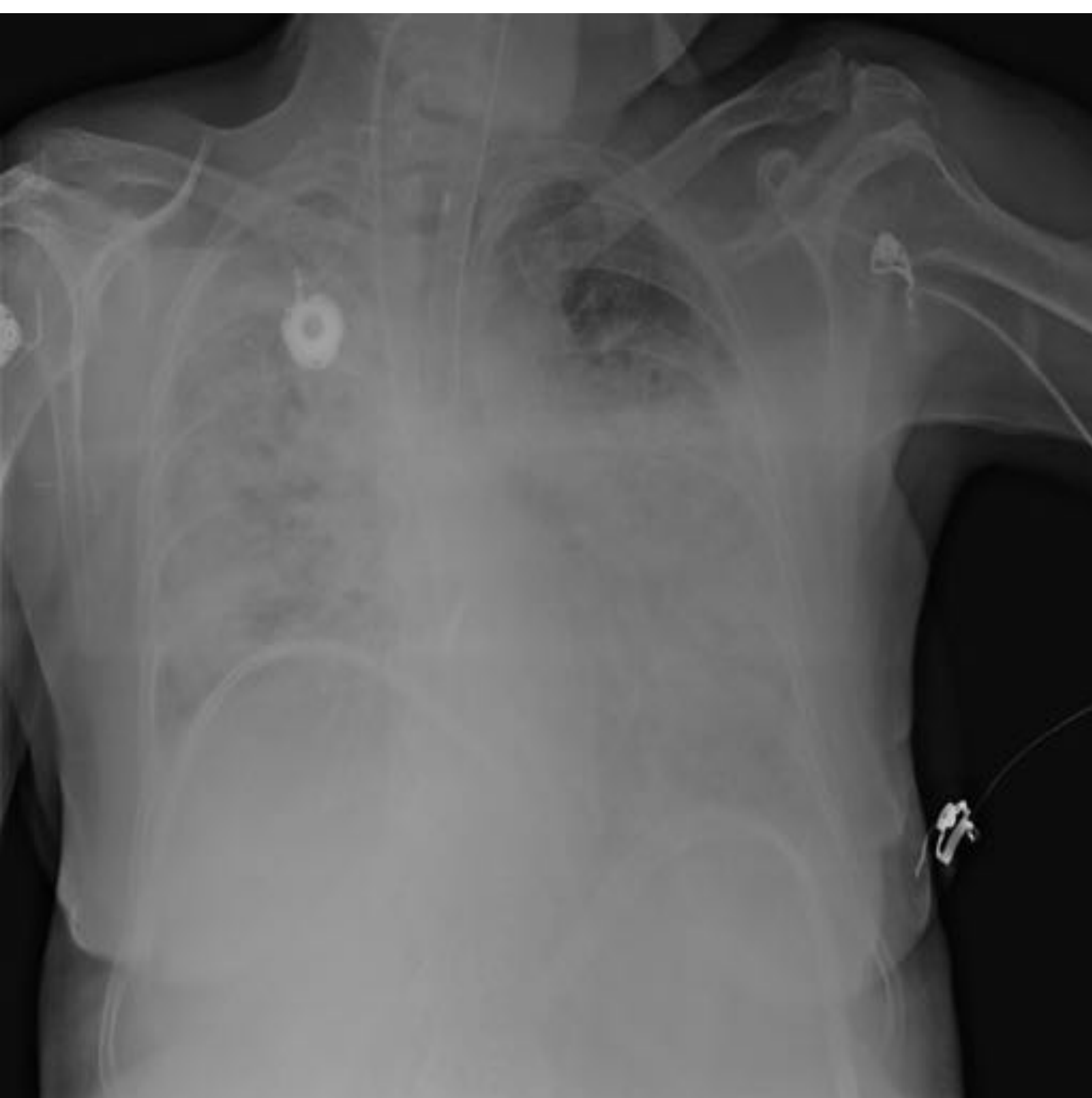


TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

3. Diagnóstico diferencial

EDEMA DE PULMÓN CARDIOGÉNICO

- Distribución
- Líneas B de Kerley
- Derrame pleural
- Cardiomegalia
- Respuesta al tratamiento en 48 horas [].



Pacientes con SDRA. Patrón alveolar con una ligera mayor afectación de las bases pulmonares. A la derecha, respeto del parénquima yuxtamediastínico, hallazgo frecuente en este síndrome.



Signos de edema pulmonar cardiogénico. Redistribución hacia ápices y líneas B de Kerley. A la derecha, aumento de densidad perihiliar y signo del “manguito” por edema peribronquial.

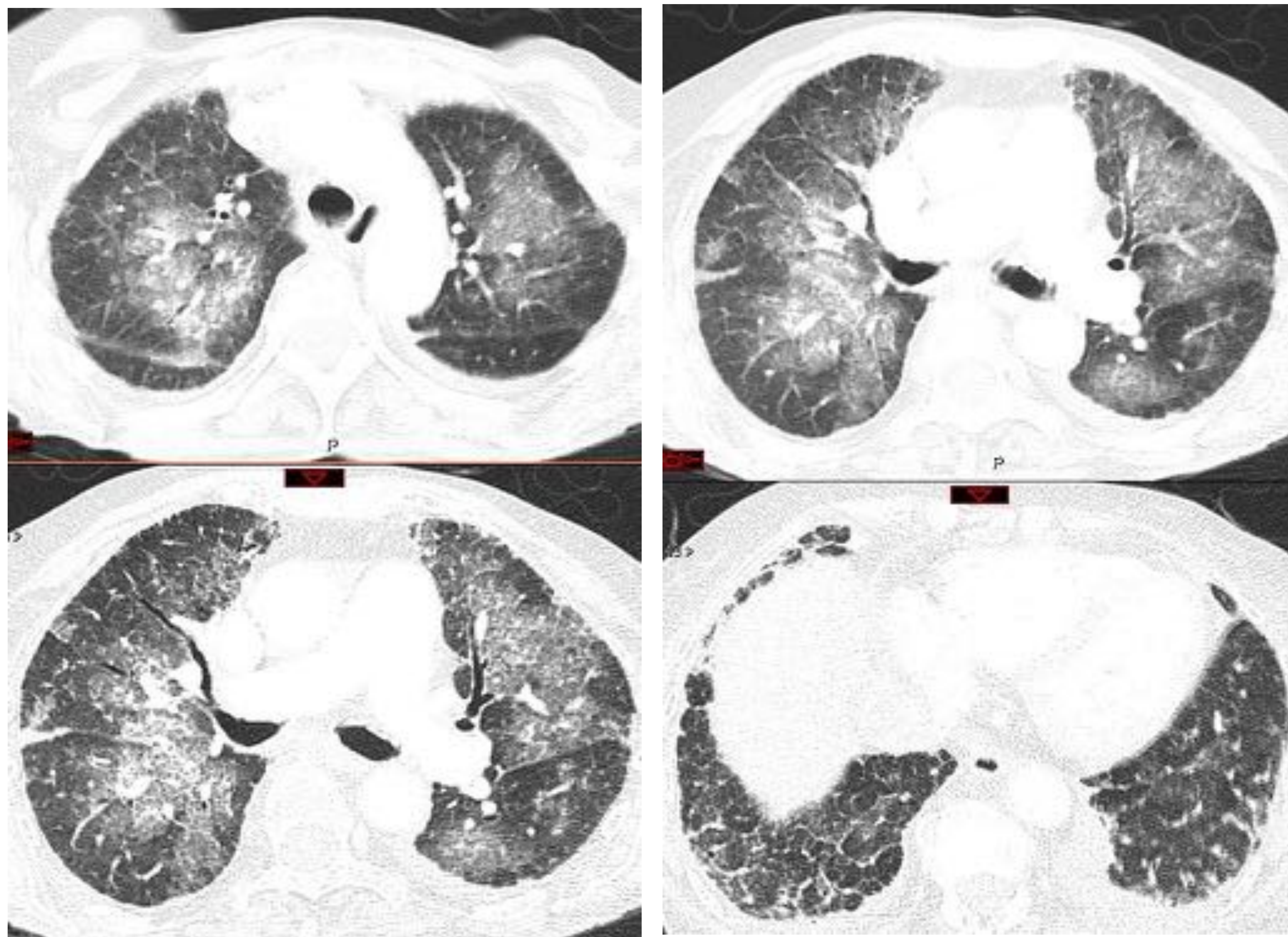
TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

3. Diagnóstico diferencial

EDEMA DE PULMÓN CARDIOGÉNICO



TC de paciente con engrosamiento lineal de los septos interlobulillares y derrame pleural derecho, por edemas cardiogénicos de repetición.



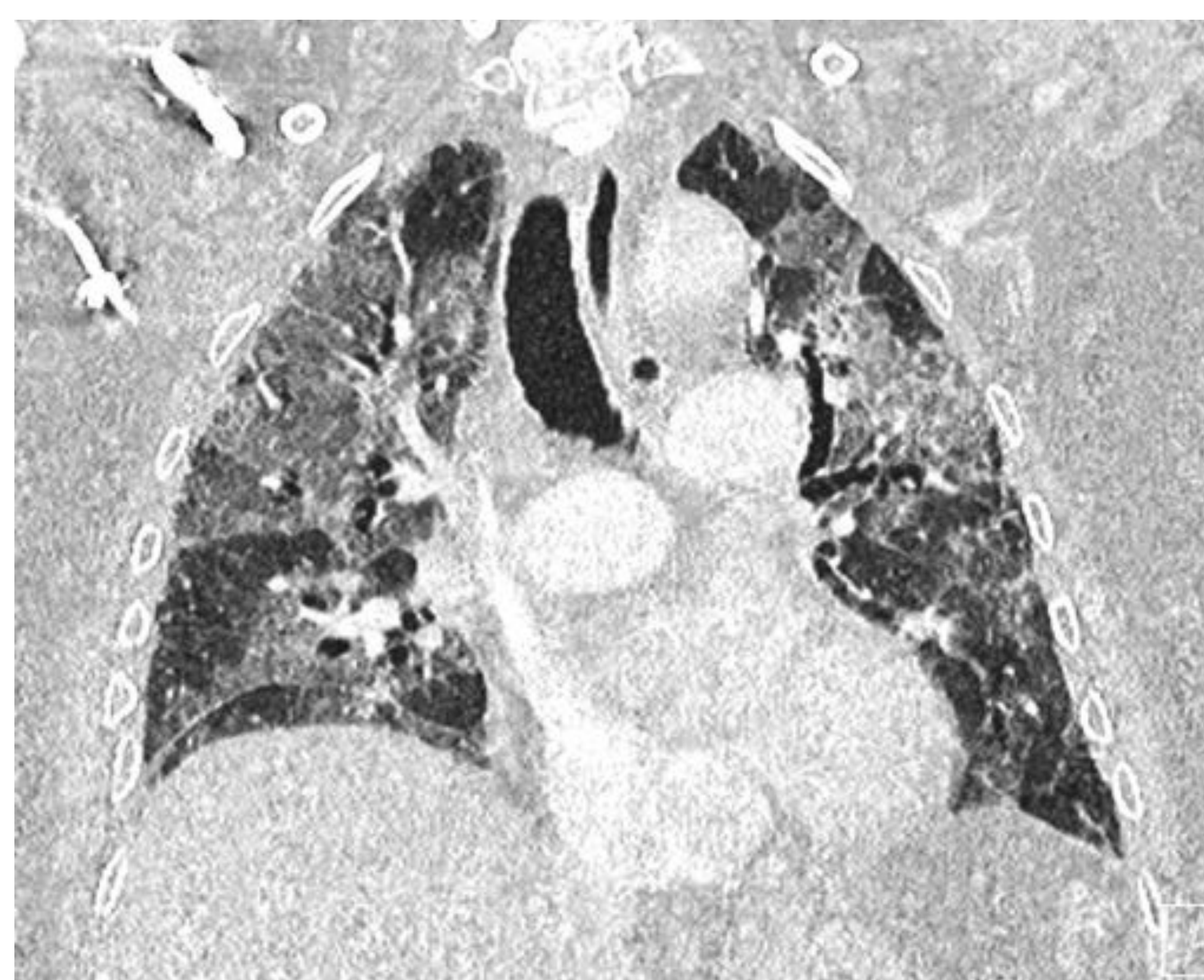
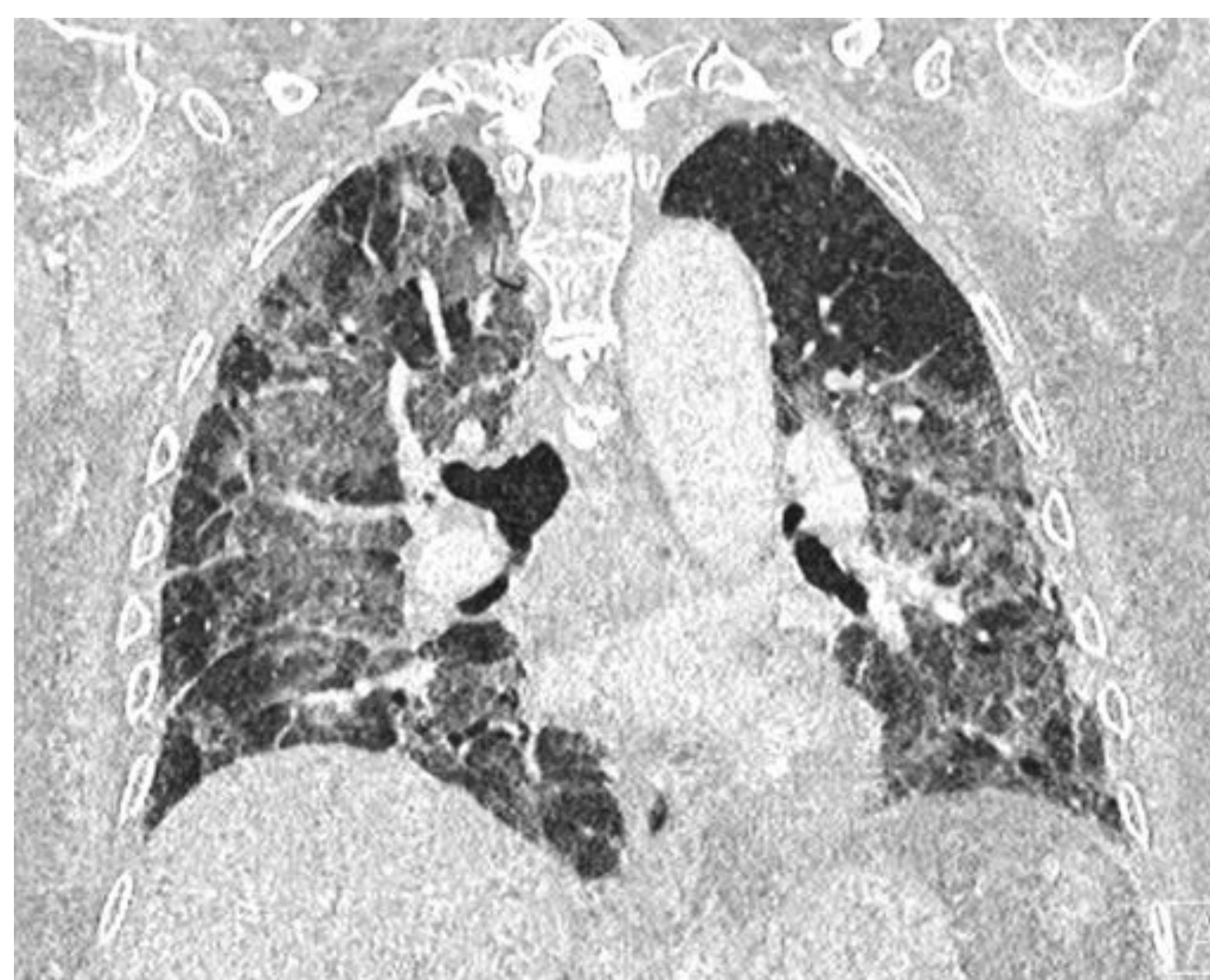
TC de un paciente con edema agudo de pulmón. Afectación en vidrio deslustrado bilateral y simétrica, de distribución perihiliar. Engrosamiento del intersticio septal en lóbulos inferiores y ligero derrame pleural bilateral.

TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

3. Diagnóstico diferencial

NEUMONÍA INTERSTICIAL AGUDA (NIA)

- Curso fatal.
- Idiopático. Probablemente por daño pulmonar directo.
- Suele ser un paciente previamente “sano” (no UCI...).
- TC similar a SDRA. Más quistes y bronquiectasias por tracción [2,4].
- No tratamiento. Alta mortalidad (60-80%).



TC de un paciente con NIA, por probable capilaritis pulmonar secundaria a fármacos inmunoterápicos. Afectación en vidrio deslustrado difusa, con un ligero predominio en lóbulos superiores, donde se identifican bronquiectasias por tracción.

TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

4. Secuelas

06/05/2016

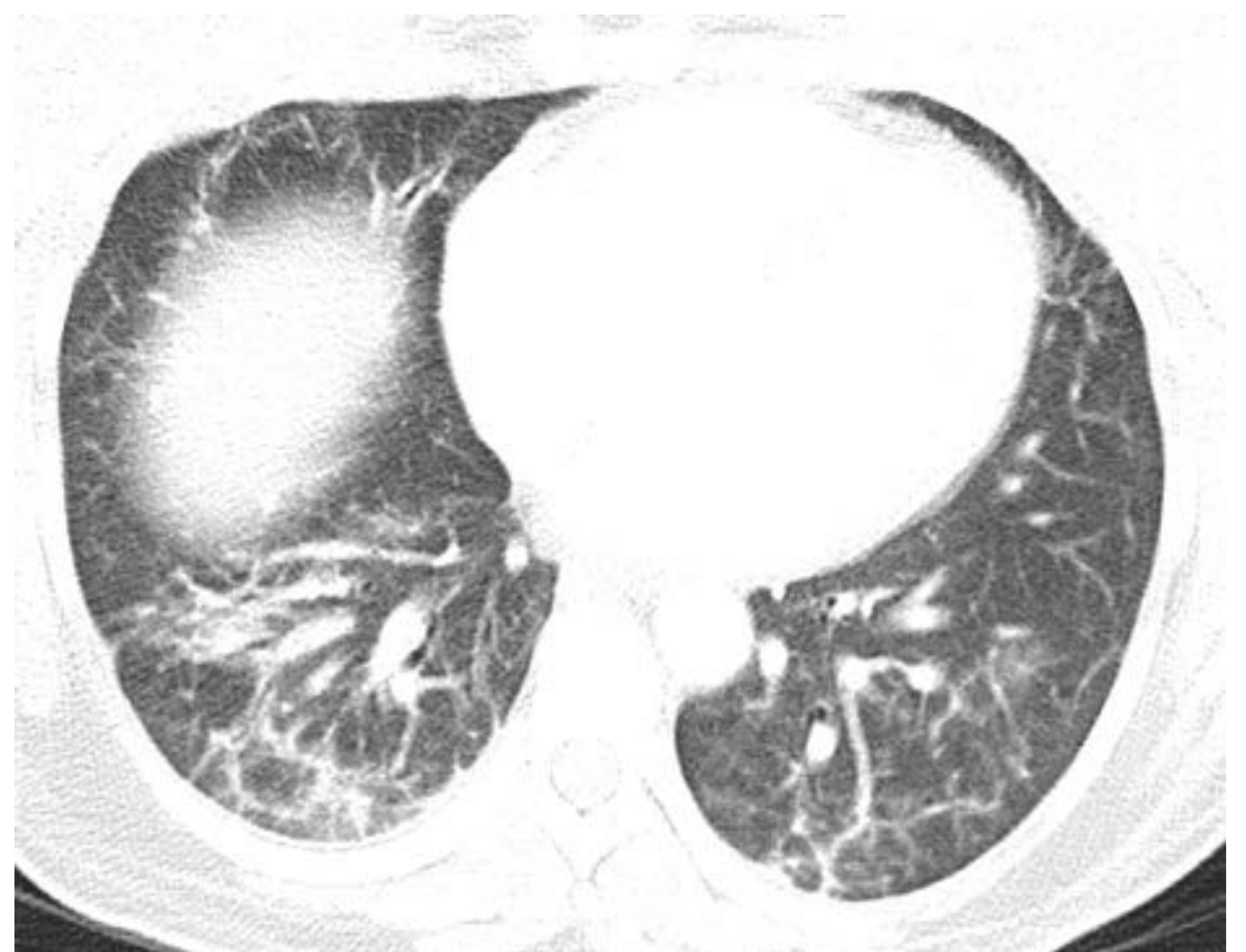


15/11/2016



Persistencia, 6 meses después de sufrir un SDRA, de un patrón intersticial de predominio basal. Abajo, su correlación en la TC, con presencia de un patrón reticular grueso, de predominio en zonas no dependientes.

15/11/2016



TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

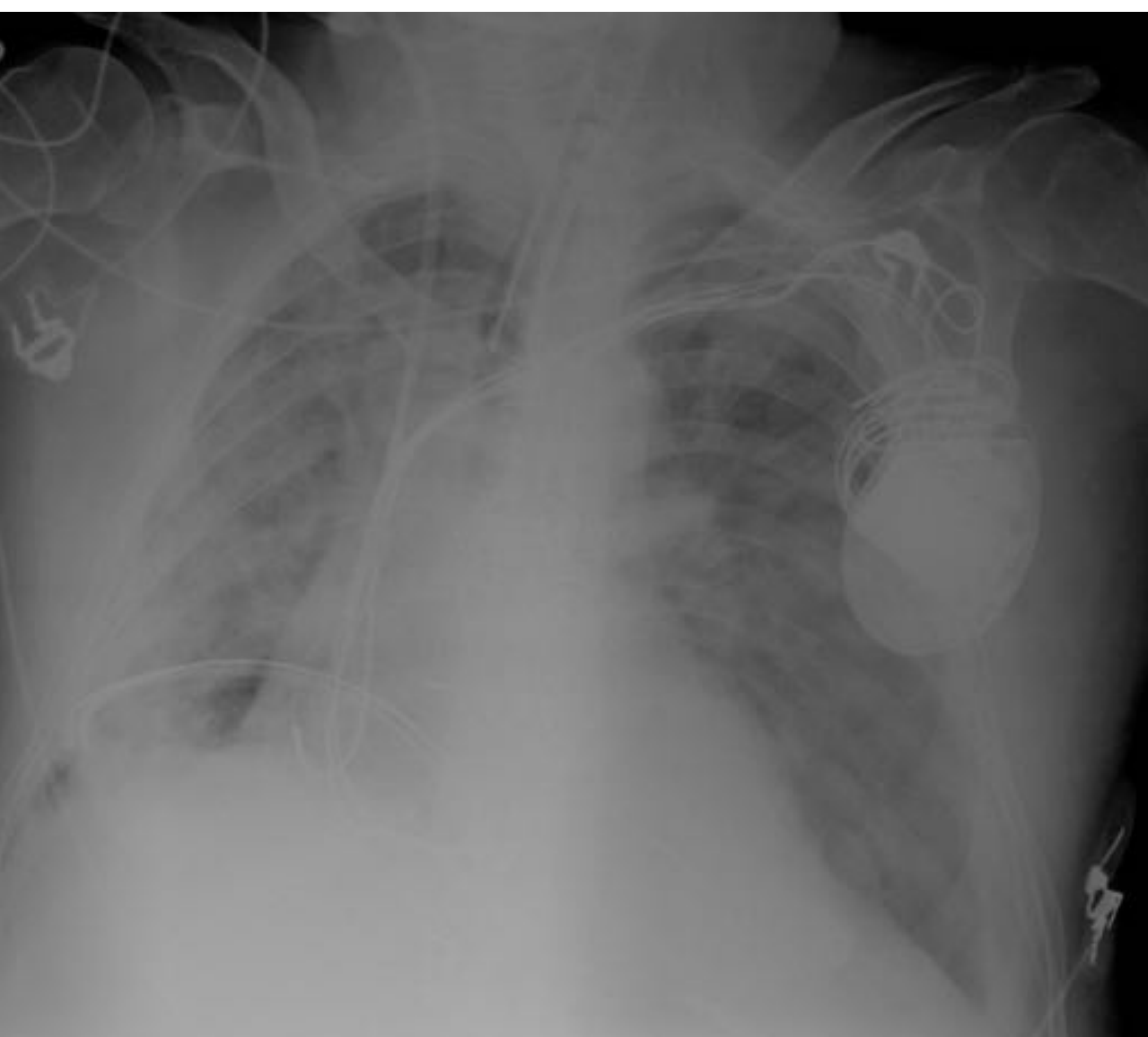
4. Secuelas

El síntoma más frecuente tras la recuperación es la **DISNEA**.

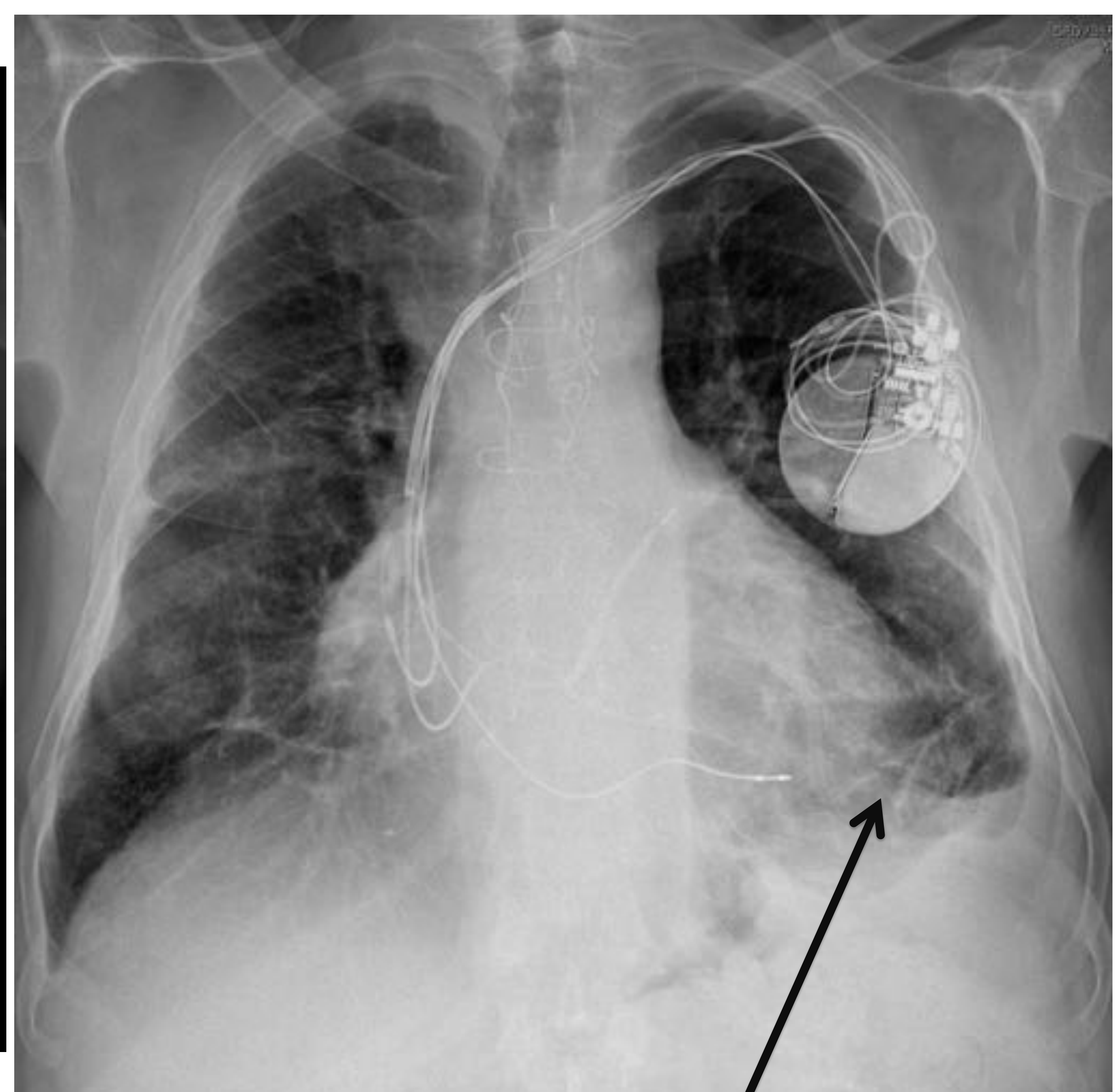
75% de los pacientes suelen mostrar algún tipo de alteración pulmonar en la TCAR [5]:

- Vidrio deslustrado (42%).
- Fibrosis (59%) en forma de engrosamiento interlobular y patrón en panal → PATRÓN RETICULAR GRUESO EN ZONAS ANTERIORES.
- Disminución de la atenuación (38%) con áreas de enfisema.
- Alteraciones pleurales (25%): engrosamiento, derrame, calcificación.

15/10/2010



11/2016

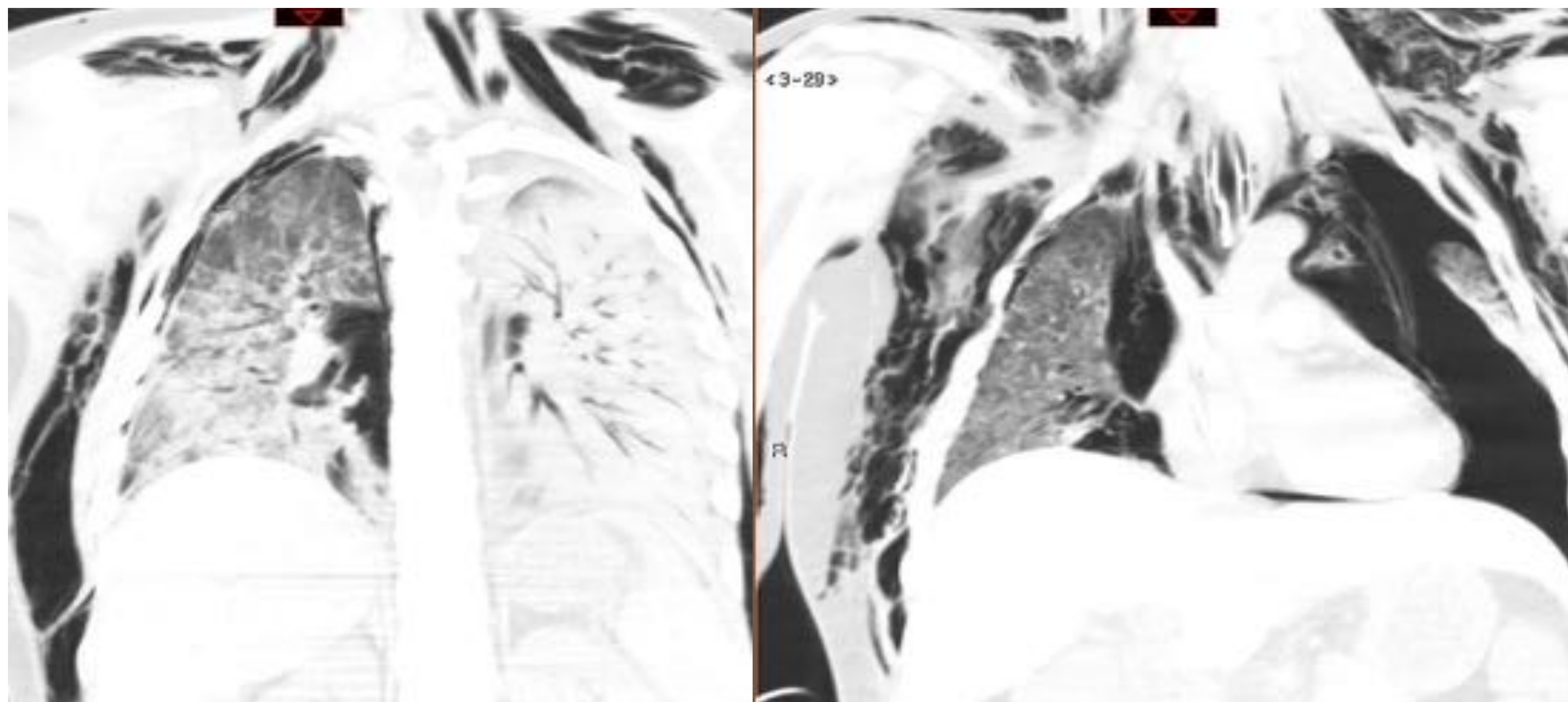


Bandas cicatriciales basales tras SDRA

TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL SDRA

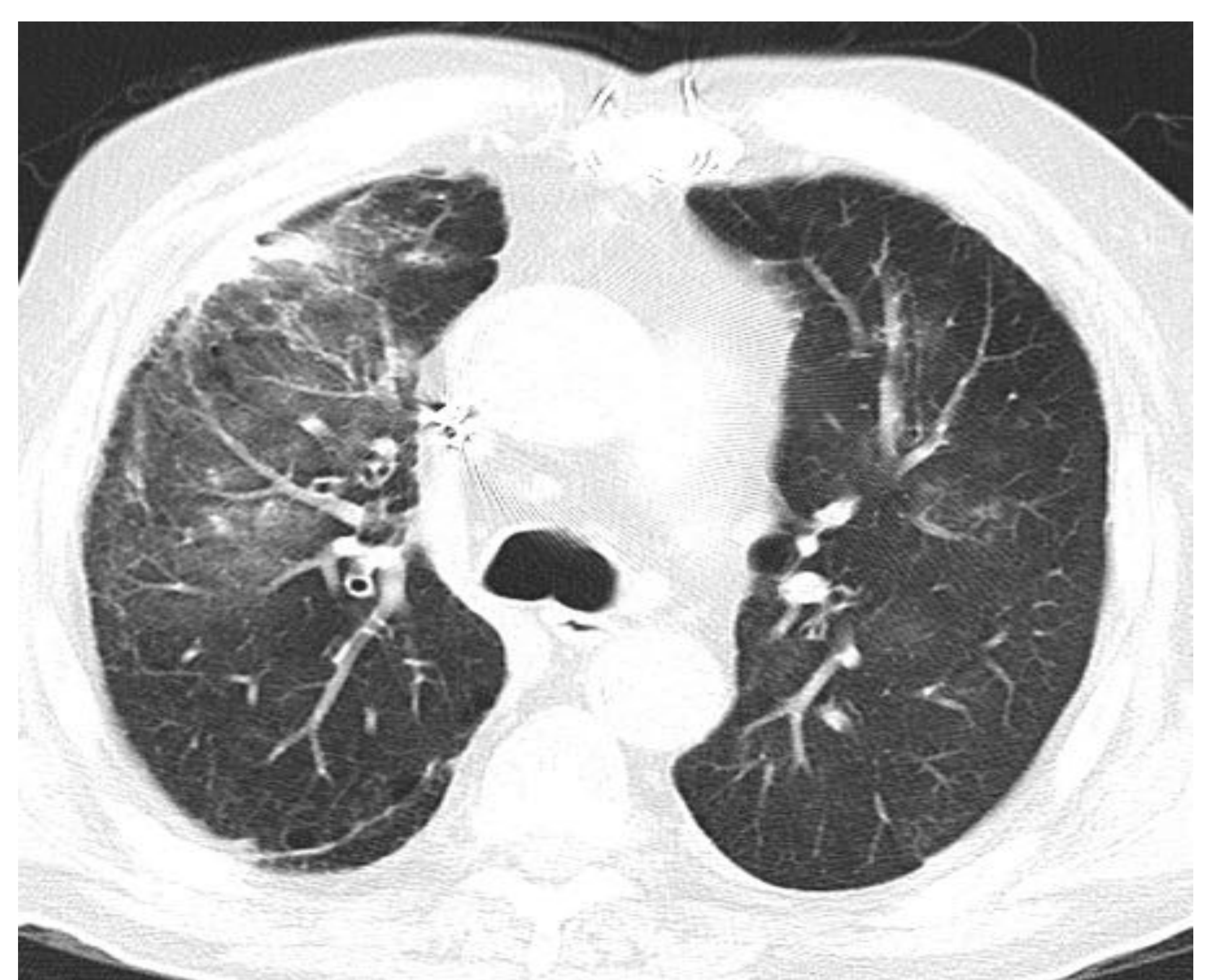
5. Complicaciones

5.1. NEUMOTÓRAX Y NEUMOMEDIASTINO



5.2. SOBREENFECCIÓN

Posible sobreinfección en el lóbulo superior derecho en un paciente con SDRA en resolución.



CONCLUSIONES

1. El edema pulmonar no cardiogénico (SDRA) se debe a la alteración en la permeabilidad endotelial con el consiguiente paso de fluido rico en proteína al espacio alveolar.
2. Radiografía simple: patrón alveolar difuso, con broncograma aéreo, bilateral y peor en bases.
3. TC: consolidaciones parcheadas y vidrio deslustrado. Atelectasias posteriores.
4. Afectación homogénea: orienta a origen extrapulmonar.
5. Secuelas y complicaciones del SDRA: neumotórax, neumomediastino y fibrosis pulmonar.
6. Daño pulmonar por ventilación mecánica, especialmente sobre los alveolos distendidos (zonas anteriores del pulmón) → patrón reticular grueso y bronquiectasias por tracción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ware LB, Mathay MA. *The Acute Respiratory Distress Syndrome. The New England Journal of Medicine. May 2000; 342 (18): 1334-1349.*
2. Sheard S, Rao P, Devaraj A. *Imaging of Acute Respiratory Distress Syndrome. Respiratory care. April 2012; 57 (4): 607-612.*
3. *Radiologic Outcomes at 5 years after Severe ARDS. CHEST. April 2013; 143(4): 920-926.*
4. Goodman L., Fumagalli R., Tagliabue M., Ferrari M., Gattinoni L, Pesenti A. *Adult Respiratory Distress Syndrome due to pulmonar and extrapulmonar causes: CT, clinical and functional correlations. Radiology 1999; 213:545-552.*
5. Desai et al. *Acute Respiratory Distress Syndrom: CT abnormalities at long term follow-up. Radiology 1999; 210:29-35.*