

Radiología a la unitat de cures intensives

Dr. Xavier Gallardo Cistaré
UDIAT / Parc Taulí

SÍNDROME DEL DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)

Descrito por primera vez en 1967 en 12 pacientes con un cuadro clínico similar al del distrés respiratorio del neonato y al que se denominó "Distrés respiratorio *agudo* en *adultos*". Con el tiempo el nombre cambió a "Síndrome del distrés respiratorio del *adulto*" hasta 1994 en que en la American-European Consensus Conference (AECC) se recuperó el término de "Síndrome del distrés respiratorio *agudo*" dado que se habían descrito también algunos casos en niños.

Etiología

Se produce una lesión de la barrera alveolo-capilar por dos vías patogénicas:

a) Agresión directa a las células pulmonares (SDRA pulmonar):

- Aspiración (frecuente)
- Infección (frecuente)
- Ahogamiento
- Inhalación de humo
- Contusión pulmonar

b) Mediadores inflamatorios secundarios a un proceso sistémico (SDRA extrapulmonar):

- Sepsis (frecuente)
- Trauma severo no torácico (frecuente)
- Transfusiones masivas
- Cirugía no torácica
- Bypass cardiopulmonar

Anatomía patológica

La lesión más característica es el daño alveolar difuso.

Fase exudativa:

Aparece un aumento de la permeabilidad capilar y paso al intersticio de un exudado rico en proteínas y células inflamatorias. Cuando el SDRA progresa se produce una afectación del endotelio capilar y del epitelio alveolar e inundación del espacio alveolar. Se forman membranas hialinas y secundariamente áreas de atelectasia.

Fase proliferativa:

Se inician mecanismos reparadores, hay una proliferación de fibroblastos y neumocitos tipo II y depósito de colágeno. En algunos pacientes se restituye el tejido parenquimatoso pero en otros aparece fibrosis intersticial.

El tiempo necesario para pasar de una fase a otra es muy variable. En algunos casos a los pocos días ya puede aparecer fibrosis, en otros no se produce la fase proliferativa.

Tratamiento

Tratar la causa desencadenante.

Medidas de soporte.

Ventilación mecánica. PEEP (presión positiva al final de la espiración).

Colocar al paciente en decúbito prono: mejora la oxigenación aunque no se ha demostrado que varíe la evolución de estos pacientes y aumente la supervivencia. Se aconseja en pacientes refractarios al tratamiento.

Corticoides. No han demostrado ser útiles en el tratamiento del SDRA.

La mortalidad ha mejorado en los últimos años, pasando de un 50%-70% a 35%-40% en la actualidad.

Diagnóstico

Debe sospecharse el SDRA ante un cuadro de comienzo agudo, con disnea, taquipnea, tos seca, infiltrados pulmonares bilaterales y sin evidencia de insuficiencia cardíaca izquierda (presión arterial pulmonar <18 mmHg).

Hallazgos radiológicos

Radiografía de tórax:

Su función es contribuir al diagnóstico del SDRA detectando los infiltrados pulmonares. También es útil en el seguimiento de estos pacientes para detectar posibles complicaciones (neumonías nosocomiales, barotrauma...).

En las primeras 24 h la radiografía de tórax puede ser normal, excepto en los casos en que la causa sea pulmonar (neumonía, aspiración...) en que la radiografía ya será patológica antes de iniciarse el SDRA.

Al inicio aparecen infiltrados difusos en vidrio deslustrado, que van dejando paso a consolidaciones a las 36-72 h.

Posteriormente se pasa a una fase de estabilidad de duración variable, en la que cualquier nueva lesión debe ser considerada como patología añadida, habitualmente una neumonía nosocomial.

Tomografía computarizada:

La afectación parenquimatosa suele ser mayor en los lóbulos inferiores que en los superiores.

El SDRA extrapulmonar se presenta característicamente con un predominio del vidrio deslustrado de distribución simétrica y condensaciones en las zonas declives debidas a atelectasias por compresión secundarias al peso del parénquima edematoso situado por encima, cuando se coloca al paciente en decúbito prono estas condensaciones desaparecen en minutos.

En el SDRA pulmonar el vidrio deslustrado es menos abundante y hay un predominio de las condensaciones de distribución asimétrica y en las zonas no declives, debido en parte a la patología pulmonar causante del SDRA.

La aparición de bronquiectasias de tracción en las zonas consolidadas o con afectación en vidrio deslustrado indica la presencia de fibrosis.

Las lesiones por barotrauma son frecuentes.

Lesiones residuales

Característicamente hay un deterioro funcional que mejora progresivamente y se estabiliza a los 6-12 meses del inicio del cuadro. El déficit respiratorio final suele ser poco relevante.

El hallazgo radiológico más frecuente es un patrón reticular secundario a la fibrosis residual, con predilección por las zonas no declives.

La aparición de lesiones fibrosas tiene una relación directa con la duración de la ventilación mecánica y parece que el colapso protege al pulmón de las lesiones producidas por la ventilación mecánica. Como son las zonas declives las que tienden a colapsarse, la fibrosis residual es más evidente en los campos anteriores.

Diagnóstico diferencial

Edema agudo de pulmón (EAP):

Es el diagnóstico diferencial principal. No siempre es posible diferenciar entre SDRA y EAP y en ocasiones ambas patologías pueden coexistir en un mismo paciente.

Radiografía de tórax: En el EAP los infiltrados suelen ser simétricos y con una distribución perihiliar, habitualmente se aprecian líneas de Kerley. El derrame pleural es frecuente en los dos casos aunque en el SDRA suele ser poco abundante.

Tomografía computarizada: En la insuficiencia cardíaca la afectación parenquimatosa a un nivel concreto suele ser mayor central que periférica. El engrosamiento de los septos interlobulillares, secundario a edema intersticial es más frecuente que en el SDRA.

Hemorragia pulmonar difusa:

Radiológicamente puede ser muy similar. No se asocia a derrame pleural. Los pacientes pueden presentar anemia y hemoptisis.

Neumonía diseminada:

Habitualmente en pacientes inmunodeprimidos. El diagnóstico es clínico. Puede desencadenar un SDRA.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN DECÚBITO. SEMIOLOGÍA BÁSICA

Neumotórax

El aire de los neumotórax en los pacientes en decúbito supino se sitúa anteromedial, que es la zona menos declive.

Debido a esta disposición los signos en la radiografía convencional serán: mejor delimitación de los bordes mediastínico y diafragmático que en el lado contralateral, aumento de la radiotransparencia del hemitórax y del cuadrante superior del abdomen y seno costofrénico profundo. Otro signo que puede verse en ocasiones es la desaparición del signo de la silueta. Cuando hay una afectación alveolar en el lóbulo medio

o en la llingua que borra la silueta cardiaca, la interposición de aire de un neumotórax entre la condensación y el mediastino, hace que el borde cardiaco vuelva a ser visible.

En los casos dudosos pueden realizarse radiografías en decúbito lateral o si no es posible movilizar al paciente, radiografías laterales con el rayo horizontal.

Derrame pleural

A diferencia que en el neumotórax, el líquido se sitúa en la parte más declive, formando una lámina en la parte posterior de la cavidad pleural. Esta disposición hace que en la radiografía veamos un aumento difuso de la densidad del hemitórax afecto, mientras que las estructuras vasculares pulmonares se ven con normalidad si es que no hay una afectación parenquimatosa añadida.

Los colapsos de los lóbulos inferiores, habituales en estos pacientes, dan una imagen similar, aumento difuso de la densidad pero sólo en la base pulmonar, respetando los campos superiores.

COMPLICACIONES DE LOS SISTEMAS DE SOPORTE (tubo endotraqueal, catéter endovenoso, sonda nasogástrica)

Tubo endotraqueal

Malposición

La posición correcta del extremo distal del tubo es a una distancia de 2 a 6 cm. de la carina. El tubo está fijado en la boca y cuando el paciente extiende el cuello el extremo del tubo asciende unos 2 cm., por el contrario, desciende unos 2 cm. con el cuello en flexión. Si la distancia del extremo distal del tubo a la carina es mayor de 6 cm., el paciente puede extubarse y el globo del extremo del tubo, que debe adaptarse a la tráquea, quedar situado en la laringe pudiendo ocasionar lesiones. Por el contrario si la distancia es menor de 2 cm puede producirse una intubación bronquial selectiva, habitualmente del bronquio derecho, que puede producir colapso del pulmón contralateral o más infrecuentemente neumotórax por hiperinsuflación del pulmón intubado.

Laceración traqueal

Es una complicación poco frecuente, generalmente secundaria a una intubación traumática. La lesión más habitual es una laceración de la pared posterior de la tráquea (pared membranosa). Radiológicamente podemos ver un aumento del diámetro del globo (diámetro máximo normal: 2,5 cm.), debido a que las paredes traqueales no son capaces de contenerlo, y neumomediastino. El tratamiento conservador suele ser suficiente, extubando al paciente si es posible o recolocando el tubo en una posición en la que no haya fuga de aire.

Catéteres endovenosos

Malposición

La colocación de un catéter ev debe cumplir dos condiciones: Tener su extremo distal en una vena de un calibre suficiente para evitar una tromboflebitis por lesión de la pared y estar situado a favor del flujo sanguíneo, de esta forma el catéter flota libremente en el interior de la vena y son menos probables las lesiones de la pared venosa.

Estas dos condiciones las cumplen las venas subclavias, troncos braquiocefálicos y vena cava.

Para poder realizar mediciones de la presión venosa central, el extremo del catéter debe estar situado proximal a las últimas válvulas venosas que se encuentran al final de las venas subclavias y yugulares.

Neumotórax

Complicación que suelen ocurrir al intentar cateterizar una vena subclavia. El ápex pulmonar está situado a unos 5 milímetros de la vena y su punción inadvertida puede producir un neumotórax. Por este motivo no debería intentarse, después de un intento fallido, la cateterización de la vena subclavia contralateral sin comprobar que no existe neumotórax y prevenir así la posibilidad de provocar un neumotórax bilateral.

Hematoma

El hematoma, generalmente extrapleural o mediastínico, se produce la mayoría de las veces por punción involuntaria de la arteria subclavia al intentar cateterizar la vena. Suele ser autolimitado.

Trombosis

Es frecuente la formación de trombos en los extremos de los catéteres ev. Sin embargo es poco habitual la aparición de tromboembolismos pulmonares o de trombosis venosa.

Cuando ocurre debe retirarse el catéter e iniciarse tratamiento anticoagulante.

Perforación

Es más frecuente en los intentos de canalizar la vena subclavia. El diagnóstico se hace por la aparición de colecciones en el mediastino o en el espacio pleural después de la infusión de líquido por el catéter.

Un caso especial son los catéteres apoyados en la pared venosa (generalmente un catéter en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo y que su extremo presiona la pared lateral de la vena cava) y que por una lesión de decúbito pueden llegar a perforar la vena días más tarde de su colocación. Esta complicación es más difícil de diagnosticar pues no hay una coincidencia en el tiempo entre la colocación del catéter y la aparición de las colecciones mediastínicas o pleurales.

El tratamiento es la retirada del catéter. Debido a la baja presión del sistema venoso no suelen producirse hematomas.

Catéter de Swan-Ganz

Se utiliza para medir presiones por enclavamiento de las cavidades cardiacas izquierdas. Su situación correcta es en las arterias pulmonares principales o lobares, a nivel de los hilios. Una situación más distal puede causar infartos pulmonares por oclusión completa de una rama de la arteria pulmonar. Radiológicamente se presenta como una afectación alveolar en relación con el extremo del catéter, sin otra causa que la justifique y que evoluciona disminuyendo de tamaño lentamente durante varios días, pudiendo dejar una cicatriz residual.

Otra complicación característica de estos catéteres debido a su longitud, es la formación de bucles, sobretudo en las cámaras cardiacas, donde pueden ser causa de arritmias.

Mucho más infrecuente es la formación de un pseudoaneurisma en una rama de la arteria pulmonar por lesión de su pared.

Sonda nasogástrica

Malposición

Intubación de un bronquio (habitualmente el derecho), más frecuente en pacientes con disminución de conciencia por alteración de la deglución y abolición del reflejo tusígeno.

Extremo en esófago distal/cardias: favorece el reflujo y la posibilidad de aspiraciones en pacientes encamados.

Formación de bucles

También aumenta la posibilidad de reflujo y aspiración.

Otra complicación posible pero muy infrecuente es la perforación esofágica por lesiones de decúbito de su pared.