

IMAGINOLOGÍA DEL ARDS.

ARDS es el término utilizado para designar varias formas agudas o subagudas de lesión pulmonar difusa que causan hipoxemia severa. Estas lesiones se asocian a una gran variedad de factores precipitantes y no dependen de ningún tipo de insuficiencia cardiocirculatoria concomitante. Por tanto, podemos afirmar que el ARDS puede manifestarse sin incremento de las presiones en los capilares pulmonares.

El ARDS representa la forma más severa de edema asociada con Daño Alveolar Difuso (DAD).

El DAD puede ser el resultado directo de factores precipitantes locales, o puede ser secundario a un gran número de alteraciones sistémicas. El daño primario o directo de los alvéolos y el endotelio vascular de los pulmones generalmente es el resultado de la exposición de estas células a agentes químicos, patógenos infecciosos, ácidos gástricos, o gases tóxicos que las dañan severamente. El daño secundario, es el resultado de cascadas enzimáticas sistémicas creadas por agentes oxidantes, mediadores inflamatorios y enzimas que pueden producir daño endotelial y epitelial en el curso de sepsis, pancreatitis, trauma severo, o transfusiones de sangre.

Sobre la base de estas diferencias etiológicas, se han descrito dos mecanismos fisiopatológicos principales en el desarrollo del ARDS:

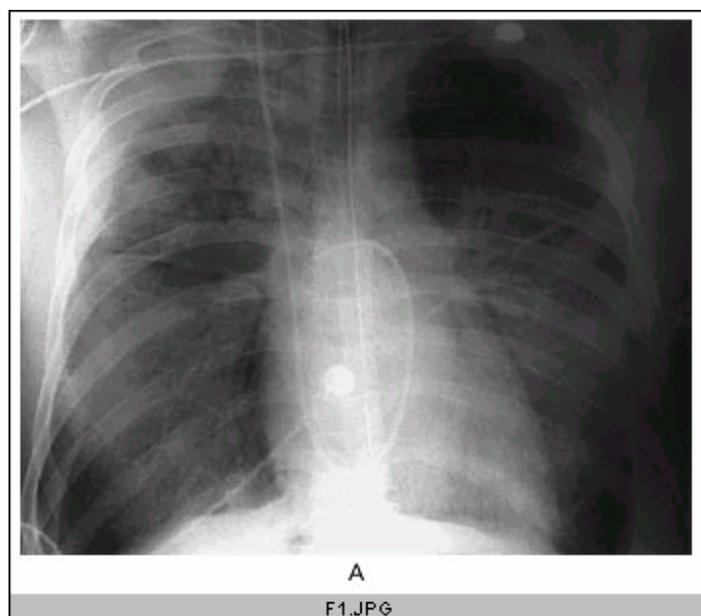
1. ARDS secundarios a una enfermedad primariamente pulmonar ARDS_{PUL}, los cuales se asocian a consolidación.
2. ARDS secundarios a enfermedades extrapulmonares ARDS_{EXP}, los cuales se manifiestan con una combinación de edema pulmonar y colapsos alveolares.

Estas diferencias etiológicas, establecen manifestaciones radiológicas y tomográficas, que permiten su diagnóstico diferencial, y se benefician con una estrategia ventilatoria particularizada.

Se describen tres mecanismos evolutivos fisiopatológicos que frecuentemente se superponen en el ARDS:

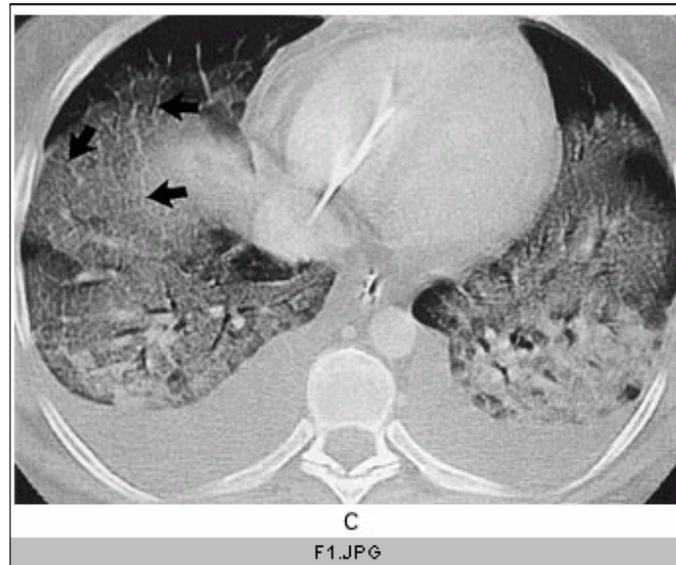
1. Estadio inicial o exudativo: Se caracteriza por la formación de edema intersticial rico en proteínas, que rápidamente inunda los espacios alveolares y se asocia con la formación de membranas hialinas y hemorragias. La rápida extensión del edema hacia los espacios alveolares, explican por qué los hallazgos radiográficos que resultan típicos en el edema intersticial como las líneas de Kerley, usualmente no se presentan.
2. Estadio proliferativo: Se manifiesta como la organización de los exudados de fibrina, con posterioridad a esta organización, se puede observar la regeneración de las líneas y el engrosamiento de los septos alveolares.
3. Estadio fibrosítico: Se caracteriza por grados variables de cicatrización y la formación de quistes subpleurales e intraparenquimatosos.

En la fase exudativa inicial, aparecen escasos signos radiográficos, inicialmente se observa edema intersticial con incremento inmediato de áreas de opacificación perihiliares. El edema intersticial progresa hasta la inundación de los espacios alveolares y corresponde en apariencia a consolidaciones alveolares ampliamente extendidas en el broncograma aéreo. Comparado con el edema hidrostático, el edema alveolar en el ARDS, usualmente posee una distribución más periférica o cortical. Los signos radiográficos que aparecen de forma típica en el edema hidrostático o cardiogénico, (cardiomegalia, redistribución vascular apical, líneas de Kerley) se encuentran ausentes. A pesar de la presencia del daño alveolar difuso y homogéneo, en el ARDS usualmente se presenta un gradiente gravitacional fácilmente identificado en la TC, y modificable por los cambios de posición del paciente. Esto sugiere que las atelectasias son un importante factor en la distribución regional no homogénea del ARDS y su patrón gravitacional puede ayudar a excluir procesos infecciosos concomitantes; estas atelectasias dependientes son más comunes en las etapas iniciales del ARDS cuando no se han sobreañadido o asociado procesos inflamatorios de etiología infecciosa .



Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Provincial Docente “Antonio Luaces Iraola” Ciego de Avila.

Fig #1-A: Radiografía de tórax anteroposterior de un paciente masculino de 42 años de edad con el diagnóstico de sepsis generalizada por gram-negativos asociada a insuficiencia respiratoria aguda, ARDS_{EXP}. La presión en cuña de la arteria pulmonar, era de 4 mmHg, lo que descartaba la posibilidad de edema hidrostático o cardiogénico. Se observa edema difuso, bilateral, homogéneo en relación con el edema pulmonar propio de la fase exudativa.



(Tomado de Medscape Internal Medicine Home page).

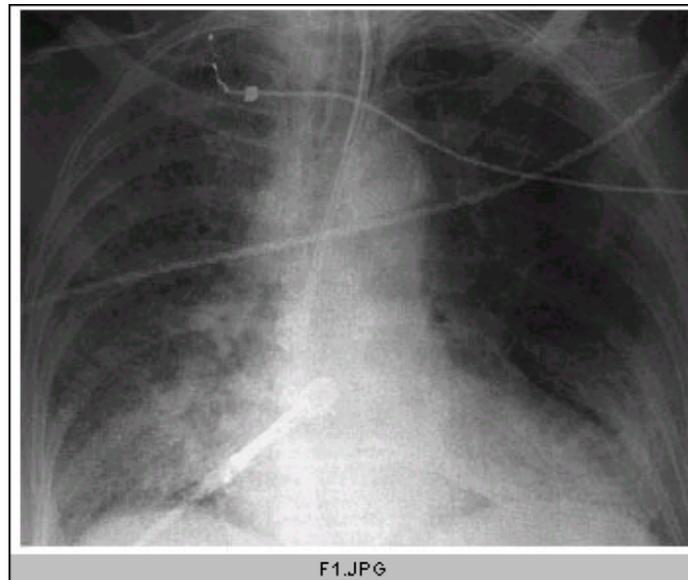
Fig # 1-C. Tomografía de tórax de un paciente, obtenida durante la fase exudativa, los exudados ha tomado una distribución dependiente, gravitacional, donde aparecen las zonas más densas en las regiones posterodorsales (la imagen fue tomada con el paciente en decúbito supino), y regiones más aireadas, libres de exudados hacia las regiones ventrales. La flecha indica engrosamiento de los septos interalveolares y posible consolidación inflamatoria sobreañadida. Existe derrame pleural libre bilateral con igual distribución gravitacional.



(Tomado de Medscape Internal Medicine Home page).

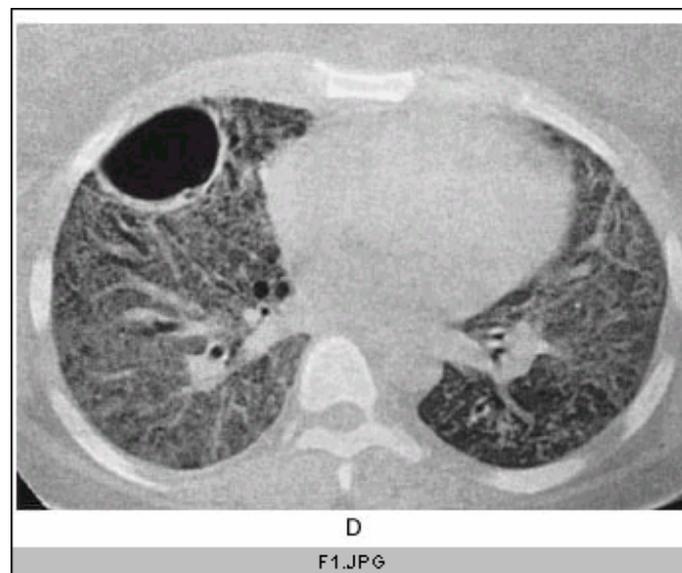
Fig # 2: ARDS_{PUL} típico. La tomografía obtenida de un paciente de 30 años con neumonía por pneumococcus, muestra áreas de consolidación extensas en ambos lóbulos superiores (posteriormente), existe aproximadamente igual cantidad de pulmón normal y áreas de exudación y atelectasia que se observan como vídreo esmerilado (ground-glass opacification) anteriormente, en el pulmón derecho e

izquierdo respectivamente. Puede observarse derrame pleural bilateral (cabeza de la flecha) y broncograma aéreo en el lado derecho.



(Tomado de Medscape Internal Medicine Home page).

Fig # 3: Radiografía de tórax anteroposterior de un paciente masculino de 60 años con el diagnóstico de ARDS sometido a ventilación mecánica durante 7 días, las opacidades reticulares se encuentran presentes en ambos campos pulmonares, estos hallazgos sugieren el desarrollo de la fase de alveolitis fibrosítica.



(Tomado de Medscape Internal Medicine Home page).

Fig # 4 (D): Tomografía de tórax de un paciente obtenida durante la fase de alveolitis fibrosítica, se observan opacidades reticulares en forma de vidrio esmerilado en ambos campos pulmonares, y una gran bulla en el hemitórax antero-izquierdo.

Con la progresión de la enfermedad hacia el estadio proliferativo, el patrón no homogéneo de las áreas de exudados y atelectasias incrementan su opacidad y comienzan a hacerse evidentes las primeras imágenes atribuidas a la fibrosis.

Durante el estadio de fibrosis, se pueden observar lesiones quísticas subpleurales e intrapulmonares, que pueden ser causa directa de neumotórax. Episodios exudativos recurrentes pueden ocurrir en los estadios proliferativos y fibróticos del ARDS, (generalmente asociados a recaídas en el proceso causal, infecciones nosocomiales sobreañadidas o daño asociado a la ventilación mecánica VALI) y de los mismos resultan hallazgos radiológicos comunes a los tres estadios evolutivos de la enfermedad, que aparecen de forma superpuesta y resultan apreciables en las imágenes radiográficas y tomográficas de forma simultánea.

En menos del 5% de los pacientes con ARDS, aparece durante la fase exudativa, una evolución imagenológica atípica que se caracteriza por el predominio de las lesiones en el espacio aéreo anterior cuando el paciente se encuentra situado en decúbito supino. La explicación fisiopatológica de estos hallazgos resulta poco clara, pero puede estar relacionada con diferencias regionales que se observan durante la ventilación mecánica.



(Tomado de Medscape Internal Medicine Home page).

Fig # 5: ARDS atípico secundario a shock séptico en un paciente de 47 años sometido a tratamiento esclerosante por presentar várices esofágicas. La tomografía de alta resolución realizada en decúbito supino demuestra consolidaciones del espacio aéreo bilateral que predominan anteriormente. Esta distribución es de causa desconocida debido a que el paciente nunca estuvo situado en posición prona durante el curso de su enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ingram RH, Jr, Braunwald E. Dyspnea and pulmonary edema. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1998; 190-194.
2. Ketai LH, Goodwin JD. A new view of pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome: state of the art. *J Thorac Imaging* 1998; 13:147-171.
3. Milne ENC, Pistolesi M. *Reading the chest radiograph: a physiologic approach* St Louis, Mo: Mosby-Year Book, 1993; 9-50.
4. Staub NC. New concepts about the pathophysiology of pulmonary edema. *J Thorac Imaging* 1988; 3:8-14.
5. Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. Pleural liquid and solute exchange: state of the art. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:825-847.
6. Pistolesi M, Giuntini C. Assessment of extravascular lung water. *Radiol Clin North Am* 1978; 16:551-574.
7. Bachofen H, Schurch S, Weibel ER. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs: barrier lesions. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:997-1004.
8. Slutsky RA, Higgins CB. Intravascular and extravascular pulmonary fluid volumes. II. Response to rapid increases in left atrial pressure and the theoretical implications for pulmonary radiographic and radionuclide imaging. *Invest Radiol* 1983; 18:33-39.
9. Fleischner FG. The butterfly pattern of acute pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1967; 20:39-46.
10. Gurney JW, Goodman LR. Pulmonary edema localized in the right upper lobe accompanying mitral regurgitation. *Radiology* 1989; 171:397-399.
11. Miyatake K, Nimura Y, Sakakibara H, et al. Localization and direction of mitral regurgitant flow in mitral orifice studied with combined use of ultrasonic pulsed Doppler technique and two dimensional echocardiography. *Br Heart J* 1982; 48:449-458.
12. Schnyder PA, Sarraj AM, Duvoisin BE, Kappenberger L, Landry MJM. Pulmonary edema associated with mitral regurgitation: prevalence of predominant involvement of the right upper lobe. *AJR* 1993; 161:33-36.
13. Gudinchet F, Rodoni P, Sarraj A, Payot M, Schnyder P. Pulmonary oedema associated with mitral regurgitation: prevalence of predominant right upper lobe involvement in children. *Pediatr Radiol* 1998; 28:260-262.
14. Stalcup SA, Mellins RB. Mechanical forces producing pulmonary edema in acute asthma. *N Engl J Med* 1977; 297:592-596.