

Radiología de tórax

J. Vargas Romero

INTRODUCCION A LA RADIOLOGIA PULMONAR

La radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral sigue siendo la base de la radiología torácica. Debe ser por tanto el estudio inicial en todos los pacientes con sospecha de patología torácica. Existen una serie de radiografías complementarias a estas dos proyecciones básicas y que en algunas circunstancias nos pueden ser de ayuda, entre las cuales citaremos:

- Radiografías oblicuas: localiza opacidades focales vistas en la PA. Es útil para distinguir nódulos pulmonares de lesiones cutáneas o lesiones óseas.
- Radiografías lordóticas apicales: para estudio de los vértices pulmonares.
- Radiografías en espiración: para detectar pequeños neumotórax.
- Radiografías en decúbito lateral con rayo horizontal: demuestra pequeños derrames pleurales confirmando que son libres y en cantidades tan pequeñas como 50 ml.
- Radiografías en decúbito supino o portátiles: se realizan cuando no se pueden obtener en bipedestación o no es posible trasladar al paciente al Servicio de Radiodiagnóstico. Es difícil su valoración debido a que existe un aumento normal del flujo pulmonar sanguíneo que, unido a la ausencia de efectos gravitatorios,

produce una distribución homogénea del flujo desde el vértice a la base. Además, el aumento del retorno venoso sistémico hacia el corazón ensancha el mediastino superior o "pedículo vascular".

Como paso previo e indispensable a la interpretación de una radiografía convencional de tórax debemos asegurarnos que cumple los denominados Criterios de Calidad:

1. El sujeto debe estar rigurosamente de frente: los extremos internos de las clavículas deben estar a la misma distancia de las apófisis espinosas.
2. Debe estar realizada en apnea y en inspiración máxima: se tiene que visualizar por lo menos hasta el sexto arco costal anterior por encima de las cúpulas diafragmáticas.
3. Las escápulas deben proyectarse por fuera de los campos pulmonares.
4. Debe estar penetrada, es decir, realizada con alto kilovoltaje para poder ver los vasos retrocardíacos y vislumbrarse la columna dorsal por detrás del mediastino.
5. Debe incluir todas las estructuras anatómicas, desde los vértices pulmonares y los senos costofrénicos laterales en la PA hasta esternón y senos costofrénicos posteriores en la lateral (Fig. 1a y 1b).

La radiografía digital de tórax se ha desarrollado a partir de las técnicas digitales empleadas



Figura 1A y B. Proyección PA y lateral izquierda de tórax normal mostrando las 4 densidades básicas de la imagen radiológica: aire, grasa, agua y calcio. Pueden verse los contornos de partes blandas, diafragmas e hilios. La arteria y su bronquio acompañante cortados de través forman una imagen en gemelo.

en ecografía, TC y RM. Hay diversos procedimientos para obtener radiografías digitales de tórax, desde la digitalización de una radiografía convencional analógica a la conversión directa de la radiación transmitida de analógica a digital. Las principales ventajas de la radiografía digital son la mayor resolución de contraste y la capacidad de transmitir las imágenes a un monitor para poder manipular los niveles de contraste y las ventanas. Los inconvenientes son la menor resolución espacial y el alto costo de las unidades digitales.

ANATOMIA RADIOLOGICA NORMAL

No existe un método de observación universal de una radiografía de tórax. Cada observador desarrolla su propia estrategia, ya que lo único importante es hacer un análisis metódico y no dejar ninguna estructura fuera.

Es importante visualizar con detenimiento los "puntos negros" de la radiografía como son los vertices pulmonares, región retrocardiaca, área subdiafragmática, etc.

Una práctica muy útil es explorar las distintas regiones del tórax en forma bilateral y comparativa.

Arbol traqueobronquial

La tráquea es un tubo cilíndrico que se extiende verticalmente desde la laringe a los bronquios principales. La tráquea cervical está en la línea media mientras que la tráquea intratorácica se desvía a la derecha y atrás a medida que desciende. La pared lateral izquierda está indentada por la porción transversa del arco aórtico.

La tráquea tiene una longitud de unos 12 cm con diámetro coronal menor que el sagital. En pacientes con broncopatía crónica y en algunas otras patologías se produce la llamada "tráquea en sable" consistente en un estrechamiento de su diámetro transversal y ensanchamiento del anteroposterior, signo radiológico muy útil para el diagnóstico de esta enfermedad.

En las radiografías PA la tráquea se ve como una radiolucencia vertical. Su pared lateral derecha está delimitada por la banda paratraqueal derecha que no debe superar los 3-4 mm de espesor. Su aumento es patológico y traduce casi siempre adenopatías.

En la lateral vemos la banda traqueal posterior entre ella y el esófago. El espesor debe ser 3-5 mm y su engrosamiento es provocado por patología esofágica, casi siempre carcinoma.

El sistema bronquial tiene un patrón de ramificación asimétrico. El bronquio principal derecho es mucho más corto y vertical que el izquierdo y ambos se ven bien en la PA. Hay tres bronquios lobares en el lado derecho y dos en el izquierdo. Hay 10 bronquios segmentarios derechos y 8 izquierdos.

Anatomía lobar y segmentaria

El pulmón derecho queda dividido en tres lóbulos por las cisuras mayor y menor. El superior recibe el bronquio del LSD y se divide en tres segmentos: anterior, apical y posterior. Estos segmentos no están delimitados por pleura. El lóbulo medio recibe el bronquio del lóbulo medio que nace del bronquio intermediario y se divide en dos segmentos: medial y lateral. El lóbulo inferior derecho recibe el bronquio del LID y se divide en cinco segmentos: apical, basal anterior, basal lateral, basal medial y basal posterior.

El pulmón izquierdo se divide en lóbulo superior e inferior por la cisura mayor. El superior se divide en cuatro segmentos: los segmentos apicoposterior y anterior, y los segmentos superior e inferior lingular y recibe el bronquio del LSI que se dividirá en una rama superior y otra inferior o lingular para todos estos segmentos. El LII se divide en cuatro segmentos: apical y los tres segmentos basales, anteromedial, lateral y posterior, y recibe el bronquio del LII.

Anatomía pulmonar subsegmentaria

Lo forman el lobulillo pulmonar secundario y los acini, estructuras que sólo pueden identificarse en TC. Los septos que separan los lobulillos contienen las venas y linfáticos, mientras que por el centro discurre la arteriola y el bronquiolo.

Cisuras

Son invaginaciones de la pleura visceral en el pulmón y separan los lóbulos. Hay dos cisuras en la derecha y una en la izquierda. Las cisuras mayores se extienden oblicuamente hacia abajo y delante desde la quinta vértebra dorsal. La cisura menor tiene un trayecto horizontal y termina medialmente a la altura del hilio derecho.

Las cisuras mayores se ven en la radiografía lateral como dos finas líneas, no visualizándose en la PA debido a su orientación oblicua con respecto al rayo.

La cisura menor se suele ver casi siempre en las dos proyecciones.

Arterias pulmonares

La arteria pulmonar sale del ventrículo derecho y tiene un curso craneal, posterior y a la izquierda. La arteria pulmonar izquierda es la continuación directa de la principal y forma la parte fundamental del hilio pasando por encima del bronquio principal izquierdo. La arteria pulmonar derecha se dirige lateralmente a la derecha y se divide en el pericardio en arteria interlobaris y truncus anterior. La arteria interlobaris va a formar la parte inferior y posterior del hilio derecho pasando por debajo del bronquio principal derecho mientras que el truncus anterior se dirige hacia arriba pegado al mediastino, medial al bronquio del lóbulo superior derecho. Las arterias pulmonares se identifican bien en la radiografía lateral, ya que la derecha si situa más anterior, concretamente por delante de la tráquea, mientras que la izquierda es más posterior, situándose por detrás de la luz traqueal (Fig. 2).

Todas las ramificaciones de ambas arterias pulmonares siguen y acompañan al bronquio correspondiente y se dividen de la misma forma que ellos.

Venas pulmonares

Drenan en la aurícula izquierda mediante cuatro venas, también denominados confluente venoso, dos en el lado derecho y otros dos en el izquierdo, cada uno de ellos denominados superior e inferior. Sólo los confluente superiores contribuyen a formar la parte anterior y superior del hilio, los inferiores no forman parte del mismo.

Los confluente venoso superiores o venas pulmonares superiores entran en la aurícula izquierda por delante y los inferiores por detrás. En una radiografía lateral se puede visualizar ambas entradas en la A.I., por lo que podemos medir con bastante exactitud el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda.

A diferencia de las arterias, las venas no acompañan a los bronquios.

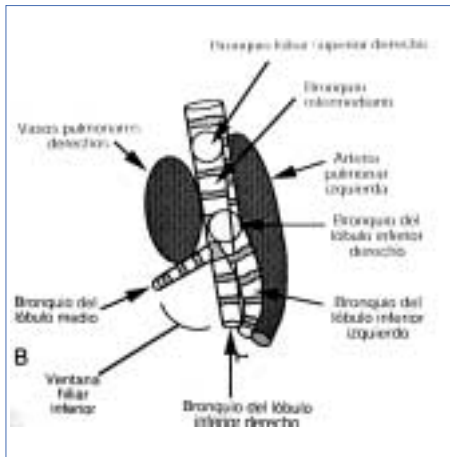


Figura 2. Anatomía normal del hilio en proyección lateral.

Es importante el conocimiento, aunque sea básico, de la vascularización pulmonar (Fig. 3). La mayor parte de las patologías, bien respiratorias, cardíacas, etc. repercuten sobre los vasos pulmonares. Como conceptos radiológicos fundamentales podemos citar:

1. La Rx de tórax normal debe presentar abundantes vasos en las bases. Las arterias se identifican por tener un trayecto oblicuo o vertical y tienen un bronquio adyacente, mientras que las venas tienen un curso horizontal.
2. Los vasos de los lóbulos superiores son de reserva, y por tanto no se deben ver, y en cualquier caso no deben superar los 3 mm de diámetro. Hay que localizar la lucencia del bronquio superior derecho que suele ser muy evidente y conocer que las arterias están medial al mismo y las venas lateral, dato fundamental para, cuando nos encontremos con vasos que superen los 3 mm, saber si es a expensas de las arterias, venas o ambos. Es lo que denominamos redistribución vascular.
3. Cuando el vaso del lóbulo superior que supera los 3 mm de espesor es la arteria, estamos ante una hipertensión precapilar provocada por una patología respiratoria o vascular. Si por el contrario es la vena la que está dilatada, es debido a una hipertensión postcapilar, y diagnosticaremos una patología cardíaca. Si los dos

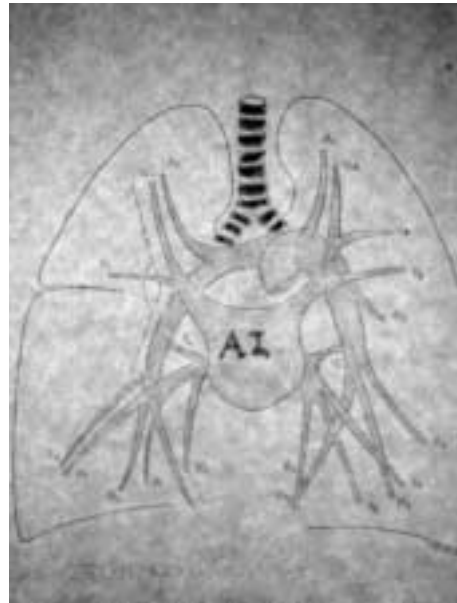


Figura 3. Anatomía vascular normal. El ángulo arteriovenoso está formado por la arteria intermedial con la vena posterior del lóbulo superior (V2) y su rectificación indica hipertensión venosa pulmonar.

vasos están aumentados de calibre y los inferiores son normales lo que existe es una plétora pulmonar.

4. Estos signos radiológicos no son valorables si la placa está realizada en decúbito supino, ya que desaparece el efecto gravitatorio y veremos siempre vasos dilatados en los lóbulos superiores.

Mediastino

Es el espacio situado entre las pleuras parietales mediales, que contiene las estructuras centrales cardiovasculares, traqueobronquiales y el esófago, rodeados por grasa, en cuyo seno hay ganglios linfáticos. Se divide en compartimentos y la clasificación más utilizada es la anatomoradiológica, en la cual una línea trazada desde el ángulo esternal por delante hasta el cuarto espacio intervertebral por detrás lo divide en superior e inferior. El compartimento inferior se subdivide en anterior, medio y posterior y es puramente arbitraria teniendo como referencia el corazón y la columna. No

hay fronteras anatómicas entre ellos, pero son regiones fácilmente reconocibles en la radiografía lateral de tórax.

Mediastino superior: las estructuras más importante son el tiroides y los troncos supraaórticos, la vena cava superior y ácidos y algunos nervios.

Mediastino anterior: comprende todas las estructuras por detrás del esternón y anteriores al corazón y grandes vasos, como el timo, vasos y ganglios mamarios internos y venas braquiocefálicas.

Mediastino medio: es fundamentalmente vascular y comprende el pericardio, arco aórtico, arterias y venas pulmonares centrales, la tráquea, esófago y los bronquios principales y ganglios.

Mediastino posterior: incluye la aorta descendente, vena ácidos y hemiacidos, conducto torácico, ganglios y nervios intercostales y autonómicos.

La clave para interpretar las radiografías frontales es conocer las interfases pulmón- mediastínicas normales. Aparecen como bordes nitidos en las zonas en que el pulmón y pleura adyacente contactan con diversas estructuras cardiovascular.

Interfases normales pulmón-mediastino

Lado derecho Vena cava superior
Arco de la vena ácidos
Línea paraespinal derecha
Aurícula derecha
Receso ácido-esofágico o línea paraesofágica derecha
Margen lateral de la vena cava inferior

Lado izquierdo Arteria subclavia izquierda
Cayado Aórtico
Ventana aortopulmonar
Arteria pulmonar principal
Línea paraespinal izquierda
Orejuela aurícula izquierda
Ventrículo izquierdo
Paquete graso peri-epicárdico

Cualquier desplazamiento, borramiento, etc de alguna de estas interfases nos debe hacer sospechar la existencia de patología mediastínica y com-

pletar el estudio con un esofagograma baritado y fundamentalmente con TC.

Pleura

Es una membrana serosa que rodea el pulmón y reviste la superficie costal, el diafragma y el mediastino. Está formada por dos capas, la visceral y la parietal. La visceral está adherida a la superficie del pulmón y la parietal a la pared torácica y diafragma. El espacio pleural es virtual.

La pleura normal no se ve en la radiografía de tórax. simple.

Diafragma

Es una membrana musculotendinosa que separa la cavidad torácica de la abdominal. El hemidiafragma derecho recubre el hígado y el izquierdo el estómago y bazo. Las cúpulas tienen forma redondeada y no es infrecuente que el derecho presente indentaciones o lobulaciones en la región anterolateral sin mayor significado.

El hemidiafragma izquierdo está más bajo que el derecho debido a que es desplazado inferiormente por el ventrículo izquierdo, aunque en algunas ocasiones están a la misma altura.

En la lateral pueden distinguirse con facilidad ya que el derecho se ve en su totalidad y el izquierdo no se ve su porción más anterior por la interposición cardíaca.

Es importante conocer que la porción posterior es mucho más profunda que la anterior, creando un surco costofrénico posterior profundo. Por tanto, alteraciones en localización baja en la radiografía PA que pensamos están en abdomen, pueden ser en realidad de origen pleural o pulmonar.

Huesos

Son múltiples las estructuras óseas visualizadas en la radiografía de tórax. Destacar las costillas, esternón y columna dorsal.

Como signo radiológico a tener en cuenta en la radiografía lateral, siempre debemos observar que existe una disminución de la densidad en los cuerpos vertebrales dorsales en dirección craneocaudal. Cualquier modificación o alteración de la misma es sospechoso de patología intratorácica subyacente.

PATOLOGIA DEL TORAX

A. PULMÓN

Las enfermedades del parénquima pulmonar pueden dividirse en dos grupos: las que producen un aumento patológico de la densidad de todo o parte del pulmón y las que producen una disminución anormal de la densidad pulmonar (hiperclaridad pulmonar).

Con estudios de correlación patológico-radiográfica se ha comprobado que estos patrones se corresponden con diversos procesos pulmonares, lo que permite abordar el diagnóstico diferencial basándonos en los diferentes patrones de afectación parenquimatosa.

1. AUMENTO DE LA DENSIDAD PULMONAR

1.1 Atelectasia

La pérdida de volumen se conoce con el nombre de colapso pulmonar o atelectasia. Normalmente, pero no siempre, se asocia a un aumento de la densidad radiográfica.

Los tipos de atelectasia son los siguientes:

Obstrucciona o por reabsorción: existe habitualmente una obstrucción bronquial central cuando ocurre en uno principal o periférica si es en bronquio pequeño. Pasiva: provocada por procesos que ocupan espacio en el tórax como derrames pleurales y neumotórax.

- Compresiva: en la vecindad de una masa pulmonar o bulla.
- Cicatricial: acompaña a una fibrosis pulmonar secundaria a lesiones inflamatorias crónicas, tales como la tuberculosis, silicosis, etc.

Datos radiológicos importantes:

- a. La obstrucción de la vía aérea es la causa más frecuente de atelectasia.
- b. Aún cuando la atelectasia pasiva sea total debe existir en el colapso pulmonar broncograma aéreo adyacente al derrame o neumotórax. La ausencia del mismo debe hacer sospechar una obstrucción endobronquial.
- c. En los derrames pleurales el líquido se moviliza abajo y detrás, por lo que hay más colapso en los lóbulos inferiores.

- d. En los neumotórax el aire se desplaza hacia arriba y delante, por lo que hay más colapso en los lóbulos superiores.
- e. El pulmón distal a una obstrucción puede estar atelectasiado o por el contrario, tener un volumen normal por la ventilación colateral o incluso hiperinsuflado si el aire que ha entrado por las vías colaterales queda atrapado.
- f. La atelectasia redonda es una forma de atelectasia pasiva donde coexiste derrame pleural o engrosamiento con fibrosis, visualizándose los vasos y bronquios de forma curvilínea al llegar al borde de la lesión.
- g. Las atelectasias periféricas pueden dar colapso de todo un lóbulo o segmento y las distinguiremos de las centrales por visualizar los bronquios en su interior ya que están permeables. (Tablas I, II y III)

Atelectasia del Lóbulo superior derecho (LSD):

El lóbulo colapsado se desplaza hacia arriba y hacia dentro y forma una opacidad paramediastínica derecha en la PA de tórax. El desplazamiento de las cisuras es el signo más fiable y es lo primero que debemos buscar ya que cada lóbulo tiene un patrón característico. En este caso la cisura horizontal o menor se eleva y la mitad superior de la mayor se desplaza hacia delante, dibujando una especie de "paraguas" en la radiografía lateral (Fig. 4).

Atelectasia del lóbulo superior izquierdo (LSI):

Tienen un aspecto distinto porque falta la cisura menor. El lóbulo se colapsa hacia delante. La cisura mayor se desplaza anteriormente. Es muy difícil su diagnóstico en la PA, ya que sólo hay un aumento de densidad que borra el borde cardíaco (Fig. 5A y B).

Atelectasia del lóbulo medio: Produce un desplazamiento inferior de la cisura menor y un desplazamiento superior de la mayor. Difícil de ver en la PA, sólo se ve un sutil aumento de densidad que borra borde cardíaco derecho. Mucho más fácil en la lateral por la densidad triangular con el vértice hacia el hilio.

Atelectasia del lóbulo inferior derecho (LID): el lóbulo se colapsa hacia dentro, sobre el mediastino inferior. La cisura mayor se desplaza hacia abajo y atrás. En la PA se ve una opacidad triangular en la región paravertebral derecha que borra diafrag-

Tabla I. Signos radiológicos de atelectasia

Directos

Opacidad pulmonar de la región atelectasiada
Desplazamiento de cisuras

Indirectos

Desplazamiento mediastínico ipsilateral
Elevación diafragmática
Desplazamiento de los hilios
Aproximación de costillas
Hiperinsuflación compensadora de lóbulos adyacentes

Tabla II. Lesiones obstructivas de vías aéreas principales (Central).

Tumorales

Carcinoma broncogenico metastasis
Linfoma

Inflamatorias

Tuberculosis
Sarcoidosis

Otras

Tumores benignos
Cuerpo extraño

ma. En la lateral se observa una cisura mayor desplazada atrás con una densidad triangular con vértice hacia hilio (Fig. 6).

Atelectasia del lóbulo inferior izquierdo (LII): aspecto similar al LID.

Por último, comentar las atelectasias subsegmentarias o lineales visualizadas como opacidades en forma de banda, asociadas con frecuencia a patologías en las cuales la movilidad diafragmática está disminuida. Ocurre en pacientes con dolor pleurítico, postoperatorio o con ascitis masiva o hepatomegalia. Se localizan en las bases pulmonares y tienen una longitud entre 2 y 10 centímetros siendo estas sombras lineales perpendiculares a la pleura costal.

1.2 Patrón alveolar

Las lesiones alveolares son aquellas en las que el aire de los alvéolos pulmonares está reemplazado por exudados o trasudados, por lo que también se conocen como enfermedades de espacio aéreo. El aire dentro de los acinos puede ser reemplazado por: **sangre, pus, agua, celulas o proteínas.**

Existen casos en los cuales están afectados simultáneamente el intersticio y el espacio aéreo, predominando un patrón radiológico u otro.

La identificación de un patrón de espacio aéreo o alveolar establece la ubicación anatómica de la patología.

Este proceso ocurre muy rápidamente y se transmite a través del tejido pulmonar adyacente, debi-

Tabla III. Lesiones obstructivas de pequeñas vías aéreas (Periférica).

Tapón de moco

Postoperatorios
Asma
Fibrosis quística

Inflamatorias

Bronquitis
bronconeumonía

do a la presencia de los poros de Kohn y a los canales de Lambert. De ello nacen los signos fundamentales de la lesión pulmonar alveolar.

Manifestaciones radiológicas:

1. Márgenes mal definidos y borrosos, que se funden con el tejido pulmonar sano que lo rodea, excepto cuando la lesión llega a la cisura.
2. Tendencia a la coalescencia, por la diseminación a través de las vías colaterales, hacia los espacios aéreos adyacentes. Esto se traduce radiológicamente por la pérdida de visibilidad de las lesiones nodulares elementales en las zonas de superposición.
3. Distribución lobar o segmentaria
4. Broncograma aéreo: Se define por la visibilidad anormal del aire de los bronquios en el seno de la opacidad. Este es un signo cierto de lesión alveolar y también nos confirma que está ubi-



Figura 4. Atelectasia del lóbulo superior derecho por adenoma intrabronquial: La radiografía PA muestra una densidad homogénea de márgenes nítidos en el L.S.D. El borde inferior de la densidad lo constituye la cisura menor desplazada superomedialmente. Se observan varios signos indirectos de pérdida de volumen, como el desplazamiento hacia la derecha de la tráquea y corazón, elevación del hilio y hemidiafragma derecho y la hiperclaridad del lóbulo inferior derecho.

cada dentro del parénquima pulmonar y la luz del bronquio debe estar permeable.

5. Alveolograma aéreo: Corresponde a alveolos respetados en el seno de la opacidad y se traduce como pequeñas imágenes radiolúcidas, sobre todo en la periferia de la lesión.



6. Nódulo acinar: Es la opacidad elemental de la enfermedad del espacio aéreo. Es redondeado y mal definido, en forma de pequeñas roseatas, a diferencia del nódulo intersticial que tiene límites netos. Son más fáciles de distinguir en las zonas periféricas de la consolidación. Tiene entre 0.5-1 cm. de diámetro.

Clasificación de las lesiones alveolares:

Las lesiones alveolares pueden dividirse en localizadas y difusas y también en lesiones agudas y crónicas.

1.2.1 Lesiones alveolares difusas

a. Agudas. Las causas más frecuentes son:

1. Edema pulmonar
2. Neumonía de etiología no habitual
3. Hemorragia pulmonar
4. Aspiración
5. Distress respiratorio del adulto

1. Edema Pulmonar

El aspecto radiológico consiste en densidades confluentes difusas con bordes mal definidos y distribución perihiliar en forma de alas de mariposa.



Figura 5A y B. Atelectasia del lóbulo superior izquierdo por carcinoma de pulmón de células escamosas. A. La proyección PA muestra una opacidad en el pulmón izquierdo, dejando un casquete aireado en el ápice pulmonar. El arco aórtico es claramente visible. B. La proyección lateral muestra la cisura mayor izquierda retraída hacia delante, con condensación anterior por afectación del LSI.



Figura 6. Atelectasia del lóbulo inferior derecho por carcinoma de pulmón. La proyección PA muestra una opacidad triangular en el espacio paravertebral inferior derecho que borra la porción medial del hemidiafragma derecho. El borde lateral de esta opacidad está formado por la cisura mayor desplazada.

La causa más común es el fallo cardíaco izquierdo, provocando edema agudo de pulmón, es decir, hablamos de edema pulmonar cardiogénico. Se produce la trasudación de líquido al espacio intersticial y cuando su capacidad de almacenamiento se satura se produce el encharcamiento alveolar (Fig. 7). Siempre en estos casos debemos buscar signos radiológicos de proceso intersticial subyacente, sobre todo líneas B de Kerley en los ángulos costofrénicos. El corazón se agranda y reconoceremos el crecimiento ventricular izquierdo en la radiografía lateral porque crece superando la línea de la vena cava inferior (V.C.I) y se verticaliza provocando la obliteración del ángulo que forma con el diafragma, el cual está ocupado normalmente por aire.

A veces, el edema alveolar no se distribuye de manera uniforme. Cuando el paciente descansa sobre un lado, el líquido acude hacia él. Otras causas son el enfisema pulmonar, que produce una distribución moteada del edema, debido al des-



Figura 7. Morfología en alas de mariposa del edema de pulmón. La radiografía frontal muestra consolidaciones alveolares bilaterales densas y perihiliares asociadas a cardiomegalia y derrame pleural en un paciente con edema de pulmón por miocardiopatía.

Tabla IV. Edema pulmonar no cardiogénico.

- | | |
|------|---|
| I. | Insuficiencia renal |
| II. | Inhalaciones tóxicas: Humo, Monóxido de carbono, etc. |
| III. | Reacciones a fármacos |
| IV. | Anafilaxia |
| V. | Narcóticos |
| VI. | Otros |

arrollo de este en las zonas no enfisematosas del pulmón y el embolismo pulmonar.

Otro mecanismo es el aumento de la permeabilidad de la barrera endotelial vascular. Esta forma de edema se denomina no cardiogénico y las entidades que lo provocan más comunes aparecen en la tabla IV.

Desde un punto de vista práctico, la presencia de un corazón de tamaño normal y la no existencia de hipertensión venosa pulmonar, sugiere edema no cardiogénico, aunque existen circunstancias en la que estos pacientes pueden presentar realmente un edema pulmonar de origen cardíaco. Se trata de las arritmias cardíacas agudas y el infarto agudo de miocardio, que producen un edema pulmonar antes de la dilatación del corazón.



Figura 8a. Bronconeumonía por bacteria gramnegativa. Afectación bilateral y multifocal, con configuración lobulillar, dando un aspecto parcheado.



Figura 8b. Radiografía PA de un varón VIH positivo que muestra infiltrados reticulares finos o en vidrio deslustrado bilaterales. Se demostró infección por *P. Carinii* en esputo.

Por el contrario, la insuficiencia renal crónica con uremia no sólo puede ocasionar edema pulmonar, sino también hipertensión crónica con la consiguiente cardiomegalia. La uremia no solamente ocasiona verdadera cardiomegalia, sino que también produce derrame pericárdico, visualizado en la radiografía como un corazón agrandado. Por esto, algunos autores califican al edema pulmonar urémico como mixto.

Un signo radiológico, aparte de la correlación clínica, es el ensanchamiento del pedículo vascular a nivel del mediastino superior, ocasionado por el aumento del volumen circulante.

2. Neumonía de etiología no habitual

Son las no causadas por el neumococo. En general, existen causas de disminución de las defensas del individuo, alcoholismo, estancia hospitalaria, trasplantados, etc.

Radiológicamente pueden empezar como infiltrados bilaterales multifocales, confluentes que van extendiéndose, que es lo que denominamos bronconeumonía, muy sugestivo de gérmenes gramnegativos o bien hongos (Fig. 8a), o puede haber una fase inicial granular o reticular fina, denominado patrón en vidrio esmerilado que rápidamente se hace alveolar, típico de enfermos inmunodeprimidos, SIDA, etc. cuyos principales gérmenes son virus y pneumocystis carinii (Fig. 8b).



Figura 9. Hemorragia pulmonar por vasculitis autoinmune. La radiografía frontal localizada muestra densidades alveolares de carácter homogéneo en el campo inferior derecho.

3. Hemorragia pulmonar

La mayoría de los pacientes debutan con hemoptisis. Suele ser provocada por lesiones graves, con amplia afectación sistémica, como el síndrome de Goodpasture (Fig. 9) o alteraciones hematológicas malignas. Otras causas, fáciles de reconocer, son la terapéutica anticoagulante y los traumatismos torácicos.

Los hallazgos radiológicos son indistinguibles del edema no cardiogénico, presentándose como densidades confluentes difusas con broncograma aéreo por lo que el contexto clínico es fundamental para el diagnóstico.

4. Aspiración pulmonar

Si la aspiración se realiza con el paciente en supino las densidades confluentes difusas se localizan y distribuyen en los segmentos apicales de lóbulos inferiores y en los posteriores de los lóbulos superiores, que son las zonas declives del pulmón. Los pacientes postoperados o comatosos son los que con mayor frecuencia presentan aspiraciones. Los alcohólicos están especialmente expuestos a presentar neumonía por aspiración.

5. Distress respiratorio (SDRA)

Es un síndrome clínico complejo que puede presentarse después de diversas afecciones. Son numerosas las causas que lo produce. Las más frecuentes son el shock, el traumatismo severo, quemaduras, sepsis, pancreatitis y sobredosis de narcóticos. A las 12-24 horas del inicio de la disnea se observan densidades parcheadas, confluentes, que pueden llegar a ocupar todo el pulmón. Estos infiltrados duran días o semanas, a diferencia del edema pulmonar. Cuando empieza a desaparecer, va surgiendo un patrón reticular que puede desaparecer, o progresar a una fibrosis irreversible.

El edema se puede distinguir del resto por la secuencia de sucesos tan típica en estos pacientes con SDRA, la distribución más periférica, un corazón de tamaño normal y un pedículo vascular de anchura normal que indica un volumen circulante normal.

b. Crónicas. Las causas más frecuentes son:

1. Carcinoma bronquioloalveolar
2. Tuberculosis
3. Sarcoidosis
4. Linfoma
5. Otras: Neumonitis descamativa y linfocítica, proteinosis, etc.

Son en general enfermedades de difícil diagnóstico, en las cuales es importante reconocer la existencia de un patrón alveolar. Conviene recordar que muchas veces hay afectación intersticial simultánea, ya que a medida que la enfermedad se hace más crónica, ocurre engrosamiento de los septos alveolares con fibrosis, lo cual cambia el patrón inicial a mixto o predominante intersticial.

1. Carcinoma bronquioloalveolar

Es un tumor que se origina en los bronquios terminales o en el epitelio alveolar. Produce relleno de los alvéolos con células tumorales. Representa del 5 al 10 por ciento de los carcinomas pulmonares.

Radiográficamente puede verse como un nódulo aislado, una condensación tipo neumónica o una extensa lesión alveolar difusa, acompañada en ocasiones de derrame pleural (Fig. 10a, 10b y 10c). Es el único tumor pulmonar primitivo junto al linfoma, que produce densidades multifocales mal definidas.

2. Tuberculosis

Ocurre en la diseminación broncogena o endobronquial. La visualización de una combinación de una gran lesión cavitada con pared gruesa e irregular en un lóbulo superior y densidades múltiples mal definidas diseminadas del orden de 4-10 mm lo sugiere fuertemente (Fig. 11a y 11b).

3. Sarcoidosis

Provoca infiltrados alveolares mal definidos, que pueden ser de pequeño tamaño, en forma de focos nodulares bilaterales, pero pueden coalescer en grandes lesiones con broncograma aéreo. Generalmente ocurre con adenopatías hiliares simétricas bilaterales, aunque pueden ser únicamente las lesiones parenquimatosas la única manifestación.

Los pacientes no presentan fiebre, están prácticamente asintomáticos y esta discordancia clínico-radiológica nos facilita el diagnóstico.

4. Linfoma

Ocasionalmente el linfoma de pulmón puede producir una imagen de proceso alveolar difuso. Son imágenes similares a todas las anteriores. Es importante distinguir estas lesiones de las neumonías oportunistas que ocurren en estos pacientes.

5. Neumonitis descamativa, lipoidea, eosinófila, proteinosis alveolar, etc

Son enfermedades raras. Se observan lesiones condensativas, multifocales, periféricas y basales,

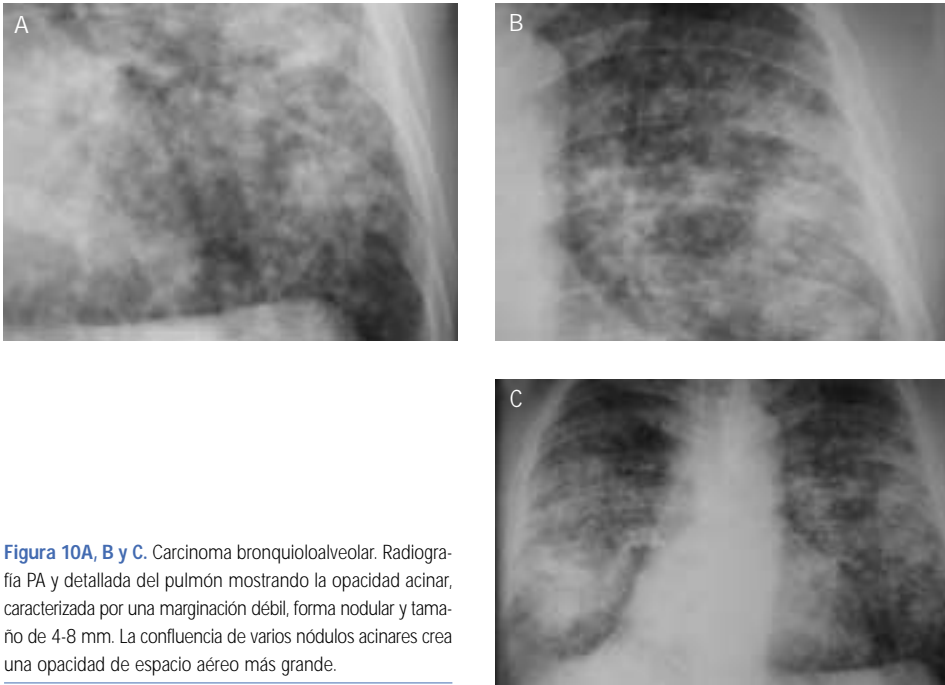


Figura 10A, B y C. Carcinoma bronquioloalveolar. Radiografía PA y detallada del pulmón mostrando la opacidad acinar, caracterizada por una marginación débil, forma nodular y tamaño de 4-8 mm. La confluencia de varios nódulos acinares crea una opacidad de espacio aéreo más grande.

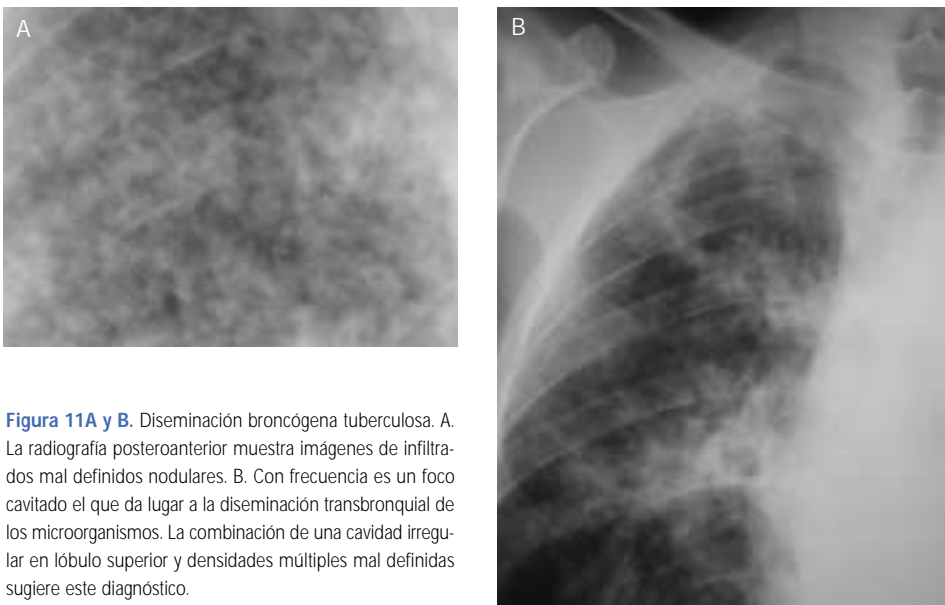


Figura 11A y B. Diseminación broncogena tuberculosa. A. La radiografía posteroanterior muestra imágenes de infiltrados mal definidos nodulares. B. Con frecuencia es un foco cavitado el que da lugar a la diseminación transbronquial de los microorganismos. La combinación de una cavidad irregular en lóbulo superior y densidades múltiples mal definidas sugiere este diagnóstico.

con mala definición, existiendo en algunas de ellas como la eosinófila, respeto de las areas cercanas a

los hilios pulmonares,dando la imagen inversa al edema pulmonar (Fig. 12).



Figura 12. Neumonía eosinófila. Infiltrados alveolares con tendencia a la distribución periférica dejando más oscuras las regiones centrales (signo de las alas de mariposa invertido).



Figura 13. Neumonía lobar por neumococo. Radiografía PA de un paciente con fiebre, escalofríos y tos productiva mostrando una condensación alveolar con broncograma aéreo en el lóbulo superior derecho.

1.2.2 Lesiones alveolares localizadas.

Las entidades más frecuentes son:

1. Neumonía
2. Infarto
3. Contusión pulmonar
4. Tuberculosis
5. Otras: Carcinoma bronquioloalveolar, linfoma, Loeffler, neumonía obstructiva, etc

1. Neumonía

Se caracteriza por una condensación lobar o segmentaria. Se observa una densidad confluyente que borra las imágenes vasculares normales (Fig. 13). En ocasiones se produce abombamiento del lóbulo afecto, pero en muchas ocasiones, sobre todo las neumonías lobulillares, obstruyen las vías aéreas periféricas ocasionando una atelectasia.

Es importante conocer que a veces, durante las fases iniciales, el aspecto radiológico es el de una condensación sublobar no segmentaria, que puede parecer claramente circunscrita por la afectación uniforme de los alvéolos contiguos. Esto conduce a la denominada neumonía redonda que se observa con mayor frecuencia en niños. En 24-48 horas va desapareciendo esta forma redondeada y adquiriendo su morfología habitual.

La mayoría de las neumonías lobares son bacterianas siendo el neumococo el microorganismo más comúnmente implicado. Sin embargo, las lobulillares suelen ser víricas o por micoplasma y son

reconocidas por tener engrosamientos peribronquiales asociado a la densidad alveolar.

2. Infarto pulmonar

El embolismo pulmonar es una causa importante de condensación segmentaria o lobar. Es producida por el edema y la hemorragia en los espacios aéreos, más que por el infarto. El aspecto radiológico es muy similar al que se observa en la neumonía lobar, es decir, densidades confluentes con bordes mal definidos, sombras acinares periféricas y broncograma aéreo. La presencia de derrame pleural asociado tampoco sirve para distinguirlas. Signos que debemos fijarnos para intentar diferenciarlas son: si el área de condensación presenta una cavitación o si vemos en la radiografía lateral una densidad a nivel del seno costofrénico posterior con ángulo convexo hacia el pulmón denominada "joroba de Hampton" sospecharemos embolismo pulmonar. Lo confirmaremos en fases más crónicas, ya que el infarto pulmonar se reduce de tamaño de fuera a dentro, concéntricamente, contrariamente a lo que sucede con las neumonías. La desaparición del infarto deja con frecuencia una cicatriz lineal o nodular en la base pulmonar.

3. Contusión pulmonar

Fácil su diagnóstico por el antecedente traumático. La condensación aparece a las pocas horas y se resuelve en 48-72 horas.

4. Tuberculosis

Tanto la primaria como su reactivación cursan con condensaciones parenquimatosas, igual a una neumonía, generalmente en los lóbulos superiores, frecuentemente con cavitación en la posprimaria y acompañada de adenopatías hiliares y mediastínicas.

5. Otras

Neumonía Obstructiva: La persistencia de una condensación lobar o segmentaria después de un tratamiento correcto en un fumador, sobre todo si se cavita o desarrolla un absceso persistente, sugiere una neumonía obstructiva. Estos pacientes se deben controlar con radiografías seriadas hasta su total desaparición.

Carcinoma bronquiloalveolar y Linfoma: Cuando son localizados, pueden presentarse como una condensación lobar con broncograma aéreo, indistinguible de una neumonía bacteriana. Esta consolidación puede permanecer estable mucho tiempo y terminar evolucionando a lesión unilateral completa o enfermedad difusa.

Síndrome de Loeffler: Suele visualizarse como condensación solitaria o infiltrados pulmonares mal definidos, migratorios con eosinofilia periférica, dato clave para su diagnóstico.

1.3 Patron intersticial

La mayor parte de las enfermedades afectan a los dos espacios. Pero, para el radiólogo la predominancia tiene gran valor, ya que los distintos patrones van a tener distintas consideraciones diagnósticas.

El intersticio pulmonar está dividido en tres compartimentos conectados entre sí (Fig. 14). Las enfermedades se extienden fácilmente de uno a otro.

Espacio intersticial axial o peribroncovascular

Espacio intersticial periférico (intersticio centrilobulillar, septos interlobulillares y subpleural)

Espacio intersticial parénquimatoso o acinar (en las paredes alveolares).

En la radiografía simple no es posible diferenciarlos. La TC de alta resolución es la herramienta principal de las enfermedades intersticiales porque con ella sí se consigue.

Algunos conceptos preliminares:

- Si bien puede haber enfermedades localizadas, el patrón intersticial generalmente es difuso, porque los septos y cisuras no constituyen apenas barrera para la extensión de la lesión. Por eso, si en la radiografía simple una enfermedad está limitada por una cisura o un lóbulo, va en contra de la existencia de un patrón intersticial.
- La topografía de los hallazgos puede orientar el diagnóstico.
- La búsqueda de hallazgos asociados tiene mucho valor diagnóstico.
- Puede una existir lesión demostrada por biopsia con radiografía de tórax normal.

Patrones radiográficos básicos de enfermedad intersticial:

1.3.1 Patron lineal

El principal rasgo radiológico es la presencia de opacidades lineales sobreañadidas al pulmón. Las tramas normales pulmonares son las sombras de los vasos tanto arteriales como venosas. Los vasos son mayores en el hilio y región perihiliar, se ramifican y afilan de forma característica y se dejan de ver en los márgenes del pulmón.

En general, las líneas intersticiales se disponen y distribuyen en todas direcciones, por eso se llaman reticulares, no se ramifican ni afilan, es decir, no cumplen caracteres de trama vascular normal e incluso, si es muy intensa la afectación ocultan las líneas normales.

La O.I.T. emplea letras para denominar a las líneas de acuerdo al grosor. En USA se lo describe como patrón reticular fino, mediano y grosero. Son más profusas en las bases pulmonares y se ven en procesos que aumentan el grosor del intersticio parenquimatoso, produciendo un patrón de líneas que dejan entre ellas espacios lucentes. Si estos espacios son de 1-2 mm de diámetro es reticular fino o en vidrio deslustrado, si son entre 3-10 mm es el intermedio y si supera los 10 mm es el grosero.

La segunda forma de presentación del patrón intersticial lineal se ve en procesos que ocupan el intersticio axial (broncovascular) o periférico del pulmón. El axial rodea a las estructuras broncovascu-

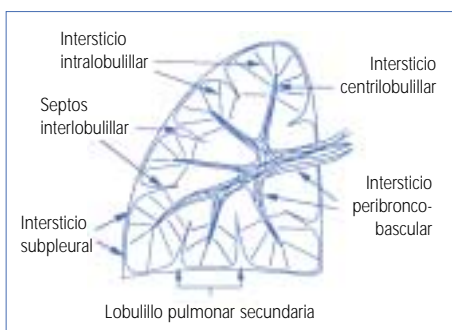


Figura 14. Anatomía del lobulillo secundario en TC de alta resolución.

lares y su engrosamiento produce unas opacidades lineales paralelas desde los hilios o como manguitos peribronquiales. El engrosamiento del periférico traduce la presencia del engrosamiento septal. Al igual que las líneas reticulares son más abundantes en las bases, se disponen horizontalmente, son periféricas, de 1-2 cm de longitud y son fáciles de diferenciar de los vasos. Es un indicador muy sensible y específico de este patrón lineal y son denominadas líneas B de Kerley (Fig. 15a). Las llamadas líneas A de Kerley representan también septos engrosados en los lóbulos superiores y se identifican sobre todo en el espacio retroesternal.

Edema Pulmonar

Es la causa más común de patrón reticular y lineal fino agudo (Fig. 15b). Se produce un engrosa-

miento peribroncovascular y septal más extenso que otras enfermedades. El paso siguiente es la búsqueda de otros signos que sugieran la existencia de insuficiencia cardíaca congestiva. Entre ellos están la cardiomegalia de cavidades izquierdas, redistribución vascular a lóbulos superiores, engrosamiento cisural y derrame pleural. El primer signo radiológico es la ausencia de vasos en los lóbulos inferiores que se acompaña de dilatación venosa en los superiores (recordemos que la vena está lateral al bronquio y la arteria medial), superando los 4 mm de diámetro y provocando un aumento y a veces práctica desaparición del ángulo hilar, compuesto por la arteria intermedialis y la vena del lóbulo superior, lo que traduce la existencia de hipertensión venocapilar.

Infecciones virales

Fundamentalmente provocadas por virus y micoplasma. Se asocia a síndrome gripal y fiebre.

Linfangitis carcinomatosa

La enfermedad metastásica ocupa el intersticio por vía linfática. Los hallazgos típicos son el engrosamiento perivascular y peribronquial y de los septos interlobulillares de forma bilateral y predominantemente basal. Por tanto vemos líneas de Kerley A y B con patrón reticular fino (Fig. 16a, 16b y 16c). Los tumores que con mayor frecuencia lo provocan son los de mama, colon, estómago, páncreas y pulmón. Un hallazgo que suele acompañar



Figura 15A y B. Patrón lineal. A. Vista anteroposterior del ángulo cardiofrénico derecho mostrando líneas horizontales típicas de Kerley B. B. Edema pulmonar intersticial. Vista PA mostrando cardiomegalia con redistribución del flujo sanguíneo a los lóbulos superiores, junto a borramiento de vasos perihiliares y de lóbulos inferiores asociado a líneas B de Kerley.

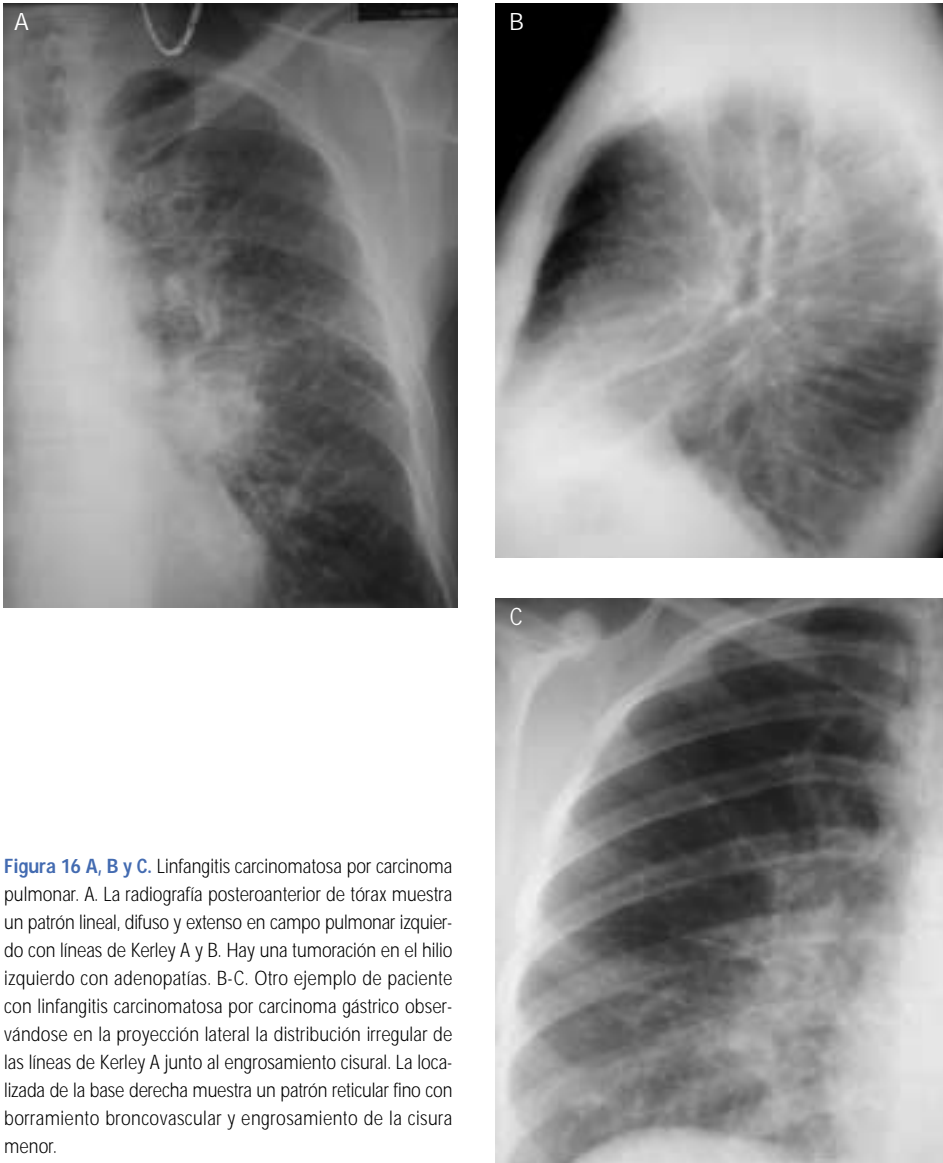


Figura 16 A, B y C. Linfangitis carcinomatosa por carcinoma pulmonar. A. La radiografía posteroanterior de tórax muestra un patrón lineal, difuso y extenso en campo pulmonar izquierdo con líneas de Kerley A y B. Hay una tumoración en el hilio izquierdo con adenopatías. B-C. Otro ejemplo de paciente con linfangitis carcinomatosa por carcinoma gástrico observándose en la proyección lateral la distribución irregular de las líneas de Kerley A junto al engrosamiento cisural. La localizada de la base derecha muestra un patrón reticular fino con borramiento broncovascular y engrosamiento de la cisura menor.

es el derrame pleural, por infiltración tumoral de los linfáticos pleurales (Tabla V).

Colagenosis, idiopáticas, asbestosis, etc

En sus primeras fases pueden ocasionarlo, progresando a patrón reticular grueso y finalmente fibrosis.

1.3.2. Patrón nodular

Se produce cuando se acumulan lesiones esféricas en el intersticio. El nódulo intersticial difiere del nódulo del espacio aéreo en que es homogéneo, bien circunscrito, tiene una distribución uniforme y tamaño menor de 5 mm. Esta última característica permite una subdivisión en micronodular,

Tabla V. Causas de patrón lineal y reticular fino.

Agudas

Edema pulmonar
Infecciones virales

Crónicas

Edema crónico: estenosis mitral
Enfermedades granulomatosas
Linfangitis carcinomatosa

Otras

Colagenosis, asbestosis, idiopáticas, etc.

Tabla VI. Patrón nodular: Enfermedades granulomatosas: Infección: Tuberculosis miliar.

M.A.I.**Micosis**

No infección: Sarcoidosis

Neumoconiosis**Diseminación hematológica tumoral**

pequeño y mediano según su tamaño. Nunca confluyen para formar condensaciones.

Las causas de patrón nodular son múltiples, pero fundamentalmente dos: enfermedades granulomatosas y diseminación hematológica de tumores malignos (Tabla VI).

Tuberculosis: Se puede producir tanto en la primaria como en la reactivación y es debida a una diseminación hematológica (Fig. 17a).

Sarcoidosis: Es mucho más frecuente su presentación como patrón reticulonodular.

Neumoconiosis: La silicosis es la primera a considerar, estando provocada por la inhalación de polvo de sílice. Muy típico es la situación de los nódulos en la periferia de los lóbulos superiores. En etapas tardías evoluciona a conglomerados y finalmente fibrosis.

Diseminación hematológica tumoral: Los más frecuentes son los de mama, melanoma, tiroides, renal y pulmonar indiferenciado de células pequeñas. Son nódulos de distintos tamaños, redondeados y periféricos, difíciles de diferenciar de los granulomatosos (Fig. 17b). En general, si son muy pequeños y numerosos es más probable que sean granulomas.

1.3.3. Patrón reticulonodular

Hay mezcla de nódulos y rayas o líneas que salen de los nódulos. Siempre debemos pensar en una sarcoidosis o alveolitis alérgica extrínseca.

Sarcoidosis: Es la enfermedad que produce este patrón de forma genuina (Fig. 18a y 18b). Afecta

ta a adultos jóvenes y el 50% están asintomáticos. Los nódulos suelen ser algo mayores que los infecciosos, de predominio en campos superiores. Además se acompañan de infiltrados peribronquiales extensos y el 80% tienen adenopatías intratorácicas, fundamentalmente hiliares bilaterales generalmente simétricas y mediastínicas. El diagnóstico diferencial más importante es con la linfangitis carcinomatosa a la que se puede parecer enormemente.

Alveolitis alérgica extrínseca: hipersensibilidad a polvos orgánicos. Desaparece con rapidez cuando cesa la exposición al antígeno, pero puede progresar a fibrosis si es repetida y continuada.

1.3.4. Patrón reticular mediano-grueso (pulmon en panel)

Se caracteriza por la presencia de densidades reticulares gruesas, con interposición de claridades que parecen espacios quísticos. Representa el último estadio de la cicatrización del pulmón al verse modificada la arquitectura pulmonar por fibrosis irreversible y terminal. La realización de radiografías seriadas pondrá de manifiesto la progresión de enfermedades histológicamente diferentes, hacia un patrón radiológico de panalización (Fig. 19).

Otros signos radiológicos de la fibrosis intersticial son la distorsión broncovascular, bronquiectasias por tracción y pérdida de volumen del pulmón con elevación diafragmática. Una complicación frecuente de este estado terminal pulmonar es el neumotórax espontáneo.

Son múltiples las enfermedades que pueden terminar en fibrosis intersticial difusa, desde las neumonitis idiopáticas, colagenosis, sarcoidosis, etc.

La distribución de la afección es un dato indi-

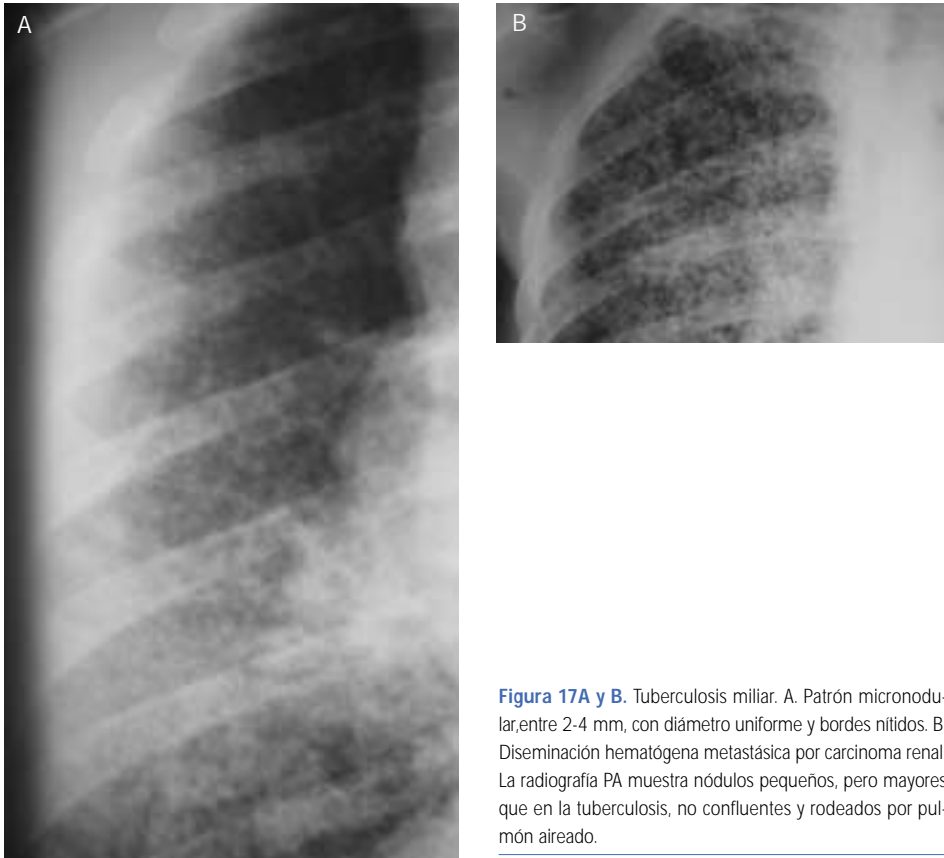


Figura 17A y B. Tuberculosis miliar. A. Patrón micronodular, entre 2-4 mm, con diámetro uniforme y bordes nítidos. B. Diseminación hematogena metastásica por carcinoma renal. La radiografía PA muestra nódulos pequeños, pero mayores que en la tuberculosis, no confluentes y rodeados por pulmón aireado.

cativo e importante para establecer el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, una localización basal sugiere la presencia de asbestosis, esclerodermia, pulmón reumatoideo o alveolitis fibrosante. Una localización en los lóbulos superiores sugiere la presencia de silicosis o granuloma eósinófilo.

1.4 Nódulos y masas

1.4.1. Nódulo Pulmonar Solitario

Se define como toda lesión redondeada u oval, menor de 4 cm. de diámetro, de cualquier contorno, que puede estar cavitado o calcificado. Si contacta con la pleura debe tener al menos 2/3 de su circunferencia rodeado de aire.

Las causas más frecuentes son el granuloma y el carcinoma broncogénico, que en conjunto llegan a ser el 90.%, siendo otras patologías como tumo-

res benignos, metástasis, quiste hidatídico, etc. el 10% restante.

Características del nódulo: nos ofrece datos indicativos de su naturaleza benigna o maligna, aunque no un diagnóstico de firmeza. Los nódulos benignos presentan calcificación en el 40-50% de los casos. Cuando esta es central, densa o laminada, es típica de lesión benigna. Los carcinomas de cicatriz pueden presentarla, siendo excéntrica habitualmente.

El contorno nítido, redondeado y recortado es signo de benignidad, mientras que los malignos muestran espiculaciones u umbilicaciones y suele estar lobulado (Fig. 20). La presencia de una prolongación del nódulo hacia la pleura, llamada cola pleural, es típica del carcinoma.

Los nódulos benignos cavitados tienen márgenes lisos y paredes finas (menor de 4 mm), mien-

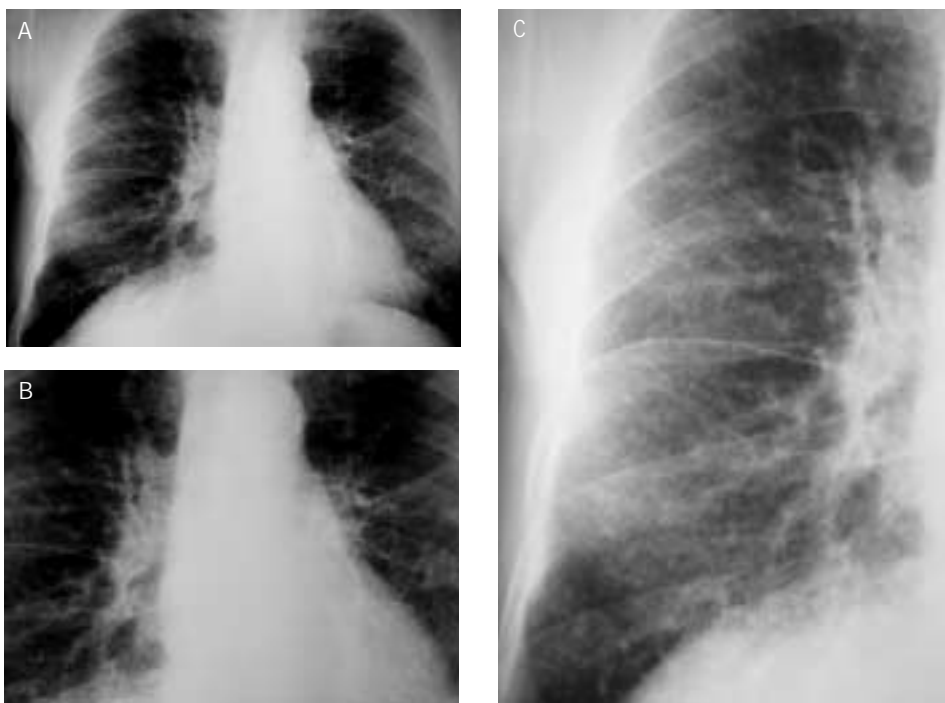


Figura 18A, B y C. Sarcoidosis pulmonar. La radiografía PA y localizada de hemitórax derecho muestra densidades reticulo-nodulares bilaterales extensas, junto a adenopatías hiliares simétricas.

tras que los malignos tienen paredes gruesas e irregulares.

La presencia de broncograma aéreo en el seno de la lesión es sugerente de carcinoma bronquioalveolar o linfoma.

La evaluación de la tasa de crecimiento del nódulo es quizás el signo de más valor radiológico y costo-efectivo. El tiempo de duplicación (tiempo requerido por un nódulo para duplicar su volumen) está entre 30 y 400 días para los malignos. Si dobla su volumen más rápida o más lentamente, habitualmente es benigno. Sin embargo, es difícil detectar el crecimiento en los nódulos pequeños y parecer radiológicamente estables, con la consiguiente demora en el diagnóstico. Los nódulos mayores si permanecen estables en una radiografía durante un periodo de dos años, es un indicador confiable de benignidad.

La punción percutánea del nódulo, bajo control de T.C. es útil en el diagnóstico de estas lesiones, sobre todo si son periféricas, obteniendo rendimientos por encima del 90% en lesiones malignas y algo menos en las benignas. Las complicaciones son el neumotórax y hemorragia.

Otra técnica de imágenes fisiológicas utilizada es el P.E.T. El incremento del metabolismo de la glucosa en los tumores produce un aumento de la captación y acumulación de FDG, con una sensibilidad y especificidad muy alta.

La TC con contraste intravenoso, por último, se utiliza para los nódulos que después de la evaluación radiológica se clasifican como indeterminados. Una captación de menos de 15 UH es fuertemente predictivo de lesión benigna, mientras que un refuerzo de más de 20 UH indica malignidad.



Figura 19A y B. Fibrosis pulmonar idiopática. Existe elevación diafragmática con pérdida de volumen, densidades difusas en forma de infiltrados reticulares bilaterales groseros y retracción hilar configurando la imagen "en panal de abejas".

1.4.2. Nódulos pulmonares múltiples

Las metástasis son la causa más frecuente. Pueden originarse de cualquier órgano y se presentan como nódulos de diferentes tamaños, siendo más frecuentes en las bases pulmonares por su mayor vascularización. Es importante conocer que las metástasis de los tumores óseos calcifican y puede conducir a creer en su benignidad.

Los linfomas y otras diversas etiologías como infecciosas, inflamatorias y vasculares, son otras causas de nódulos múltiples.

1.4.3 Masas pulmonares

Se entiende por masa pulmonar todo nódulo superior a 6 cm de diámetro. Su semiología es prácticamente similar a la de los nódulos.

El 80% de las masas es debido al carcinoma broncogénico. Se puede cavitarse, incluso con nivel hidroaéreo, observándose una pared irregular y a veces nódulo mural.

Otras patologías a descartar como causa de masa pulmonar son el quiste hidatídico, entidad bastante frecuente en nuestro país y el absceso pulmonar.

Recordar igualmente que la loculación de líquido pleural de situación cisural interlobar se incluye entre las causas extrapulmonares de masa pulmo-

nar. Aunque en proyección PA suele verse una opacidad redondeada, es la radiografía lateral la que confirma la situación cisural. A este fenómeno se denomina "tumor evanescente".

2. DISMINUCION DE LA DENSIDAD PULMONAR

2.1. Síndrome cavitario

Se denomina cavidad a un espacio que contiene gas rodeado por una pared de más de 1 mm de espesor. El aspecto radiográfico puede sugerir el diagnóstico etiológico.

Cavidades de pared fina: bulla, quiste (hidatídico, broncogénico, etc)

Cavidades de pared gruesa: Si predomina la parte sólida hablamos de masa o nódulo cavitado.

Si predomina la cavidad hablamos de cavidad de pared gruesa: ej. tuberculosis, Wegener, absceso.

Cavidad en el seno de una opacidad: no es posible distinguir el límite externo ej. neumonía cavitada.

2.2. Hiperclaridad pulmonar

El primer paso es comprobar la técnica radiológica. Un alto contraste puede dar la falsa impresión de pulmones hiperclaros. También un cen-



Figura 20. Carcinoma pulmonar. Nódulo en lóbulo superior izquierdo de márgenes lobulados, cuya biopsia demostró tratarse de un adenocarcinoma.

traje inadecuado del haz de rayos o la rotación del paciente lo puede ocasionar.

Las variaciones anatómicas también son causa de hiperclaridad pulmonar, por ejemplo el paciente muy delgado, la mastectomía radical o hipoplasia de músculos pectorales.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Comprende un grupo de patologías que tienen en común una dificultad en el débito aéreo bronquial. Pueden darse independientemente o asociadas en proporciones variables.

- Bronquitis crónica
- Enfisema
- Bronquiectasias
- Bronquiolitis crónicas
- Asma

Bronquitis crónica: es un diagnóstico clínico, no radiológico. Un 50% tienen radiografías normales. Los signos más comunes son el engrosamiento de las paredes de los bronquios, vistos ortogonalmente en las regiones parahiliares, el denominado "tórax sucio" por la acentuación de la trama broncovascular y las presencia de sombras tubulares con densidad aumentada llamadas "líneas de tranvía".

Enfisema: Es una causa muy importante de pérdida de vascularización pulmonar. Provoca un aumento de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal.

Existe dos tipos de enfisema: Centrilobulillar y panlobulillar. El centrilobulillar es más

común, se desarrolla en fumadores y afecta predominantemente a los lóbulos superiores. El panlobulillar no suele verse en fumadores, muestra predilección por los lóbulos inferiores y se asocia a déficit de alfa 1 antitripsina.

La radiología convencional permite distinguir dos tipos de enfisema:

1. *Enfisema con déficit arterial*

Se caracteriza por una hipertransparencia asociada a hipovascularización e hiperinsuflación. Se corresponde con el enfisema panlobulillar, su aspecto general es el Pink Puffer (no cianóticos) y el cor pulmonale es raro. Por tanto el diagnóstico radiológico de este enfisema comprende:

- a. Hiperinsuflación: descenso o aplanamiento diafragmático, llegando a poder estar invertidos, con poca movilidad respiratoria.
 - Aumento del espacio retroesternal
 - Esternón inclinado anteriormente
 - Cifosis dorsal
 - Costillas horizontalizadas
 - Atrapamiento aéreo
 - Corazón pequeño y vertical
 Vasos hiliares normales o prominentes.
- b. Oligohemia: disminución de calibre de los vasos periféricos
- c. Bullas: espacios quísticos que contienen aire, cuyo diámetro varía de 1cm al volumen de todo un hemitórax. Pueden producirse en ausencia de enfisema. Una forma especial es el enfisema bulloso progresivo, en el que existen grandes bullas que van aumentando progresivamente de tamaño, hasta que se destruye la mayor parte del pulmón.

2. *Enfisema con trama aumentada*

La trama broncovascular es prominente, con leve o ausente hiperinsuflación y atrapamiento aéreo discreto. Se corresponde con el enfisema centrilobulillar, su aspecto general es el Blue Bloater (cianóticos) y su evolución es hacia la hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha. Es frecuente su asociación con signos radiológicos de bronquitis crónica e íntima relación con el tabaquismo.

Bronquiectasias: es la dilatación anormal e irreversible del árbol bronquial. Se clasifican en tres grupos:

Grupo I: Bronquiectasias cilíndricas: en las imágenes longitudinales aparecen como claridades tubulares de pared gruesa que se bifurcan y ramifican siguiendo el modo del árbol bronquial sin disminuir de calibre. En proyecciones transversales se obtiene la clásica imagen del anillo (el diámetro del bronquio y su pared es superior a la de la arteria pulmonar adyacente). Si la vía aérea se llena de moco o pus retenido la apariencia tubular se transforma en una opacidad homogénea, en banda, ramificada, que se denomina sombra "en dedo de guante".

Grupo II: Bronquiectasias varicosas: mayor dilatación, con constricciones localizadas y terminación bulbosa. El aspecto es el de un collar de cuentas.

Grupo III: Bronquiectasias saculares o quísticas: dilatación que aumenta hacia la periferia. Son formaciones quísticas de pared gruesa, con nivel hidroaéreo o llenas.

Características radiológicas:

- Aumento de tamaño y pérdida de definición de la trama broncovascular en las áreas afectas.
- Hacinamiento de la trama, indicando pérdida de volumen
- En los grupos II y III espacios quísticos de hasta 2 cm, a veces con nivel.
- Hiperinsuflación compensadora en el pulmón sano.

B. HILIOS PULMONARES

La sombra de los hilios, como ya se dijo en la parte de anatomía torácica, está formada por la arteria pulmonar y sus ramas derecha e izquierda, los bronquios principales y los ganglios linfáticos de la zona. Las venas o confluente venosos superiores forman parte del mismo, pero las venas o confluente venosos inferiores son más bajas y no forman parte.

El tamaño y la densidad son análogos en ambos lados, aunque puede haber ligeras diferencias en algunos casos. El izquierdo está situado más craneal en la gran mayoría de las ocasiones.

La T.C. es la modalidad de elección en el estudio de la patología hilar.

A. Hilio Pequeño

Cuando aparece un hilio pequeño en relación con el otro, casi siempre es debido a alteraciones de las arterias pulmonares (hipoplasia o tromboembolismo) o hiperaireación en el pulmón correspondiente (enfisema unilateral)

B. Crecimiento hilar unilateral

Obedece generalmente a crecimiento de la arteria pulmonar, masa de origen bronquial o adenopatías en la región hilar.

El carcinoma broncogénico central provoca con frecuencia crecimiento hilar unilateral junto con aumento de la densidad. Los tumores periféricos se acompañan de hilio agrandado por la afectación ganglionar regional. Otras causas neoplásicas que ocasionan afectación ganglionar unilateral son el linfoma y las metástasis de un carcinoma extratorácico.

Dentro de las causas inflamatorias, la tuberculosis pulmonar primaria de la infancia es una manifestación característica. Frecuentemente a las adenopatías hiliares se añaden también mediastínicas. Cualquier proceso neumónico puede cursar con ganglios hiliares aumentados de tamaño.

Las lesiones vasculares que hacen crecer el hilio incluyen las cardiopatías congénitas y el embolismo pulmonar que cuando es central, provoca crecimiento de la arteria pulmonar y una hiperclaridad periférica con práctica ausencia de vasos.

C. Crecimiento hilar bilateral

Las principales causas que pueden producir hilios grandes en ambos lados, son de origen vascular o linfático.

De las neoplasias destacan los linfomas, fundamentalmente el linfoma no Hodgkin. Suele acompañarse de adenopatías mediastínicas y derrame pleural. Las hiliares suelen ser asimétricas, con predominio de un lado. Las leucemias y las metástasis de carcinoma también las provocan, a veces, sin lesiones parenquimatosas.

La sarcoidosis es una de las causas más frecuentes de adenopatías hiliares bilaterales. Pueden

presentarse aisladamente, o asociadas a lesiones pulmonares, generalmente con patrón intersticial.

Tuberculosis y numerosas bacterias y virus pueden igualmente provocarlas.

De las causas vasculares debe destacarse el tromboembolismo pulmonar, tanto agudo como crónico. Todas las enfermedades que dan lugar a hipertensión pulmonar crónica, se presentan con dilatación de las arterias pulmonares y por tanto veremos crecimiento hilar bilateral y redistribución vascular a lóbulos superiores a expensas de la dilatación del truncus anterior (Fig. 21). Igualmente todas las cardiopatías congénitas con shunts de izquierda-derecha, presentarán hilios aumentados de causa vascular, pero en estos casos lo que observaremos en la radiografía es una plétora pulmonar, con vasos aumentados tanto en lóbulos superiores como inferiores.

C. MEDIASTINO

Es el espacio extrapleural situado en el plano medio del tórax entre ambos pulmones. Lo dividimos en varios espacios y la base de estas divisiones es que las masas mediastínicas tienen una probabilidad estadística de ocurrir en un determinado compartimento. Vamos a utilizar el método de Felson basado en la radiología lateral de tórax, aunque existen métodos más exactos y anatómicos desde la introducción del T.C.

1. Técnicas de examen

Radiografías convencionales PA y lateral de alto kilovoltaje. Con frecuencia las oblicuas a 55 grados pueden añadir valiosa información.

Esofagograma baritado. Técnica simple de gran información.

T.C: permite una imagen axial del mediastino y por tanto una evaluación más completa y permite el estudio de la densidad tisular de las estructuras.

Angiografía: cada vez menores indicaciones.

Ecografía: en lesiones en contacto con la pared.

2. Semiología general

Características radiológicas de las masas mediastínicas

- a. Interfase nítida, claramente definida con respecto al pulmón contiguo. Cuando una masa mediastínica crece, empuja las pleuras visceral y parietal hacia el pulmón, lo que proporciona unos límites definidos.
- b. Formación de angulos obtusos entre el margen de la lesión y el pulmón contiguo, debido a los ángulos producidos por la reflexión de la pleura sobre la lesión.
- c. Contacto íntimo con las estructuras mediastínicas (tráquea,esófago) desplazándolos.
- d. Si hacemos estudios inspiración-espriación o radioscopia las masas mediastínicas no se mueven con el pulmón.Si una lesión presenta broncograma aéreo está en pulmón.
- e. Un signo interesante, pero poco conocido, es que en general las lesiones mediastínicas se ven bien en proyeccion PA, pero en la lateral se difuminan bastante, mientras que las pulmonares están mejor delimitadas.
- f. Si la masa se modifica con los cambios de posición, puede estar localizada en la pleura parietal, o en mediastino, pero en este caso no es un tumor sólido casi nunca, sino una lesión blanda de tipo vascular,quistica o de estirpe lipomatosa
- g. Otro signo clásico es el signo del hilio tapado, para diferenciarlo de una cardiomegalia. Esta última nunca oculta las arterias pulmonares en el hilio, sino que las desplaza hacia fuera, sin embargo una masa mediastínica puede tapparlas.

3. Patología del mediastino

Presencia de gas: Neumomediastino y neumopericardio.

Masas mediastínicas

- Presencia de gas: Las hiperclaridades mediastínicas patológicas son de dos tipos:
- **Neumomediastino:** son múltiples las causas que lo produce, entre ellas las que se originan en el cuello y abdomen. Igualmente el aire puede difundir a otras zonas, incluso la cavidad pleural, provocando el llamado neumotórax secundario. Las principales manifestaciones radiológicas son:

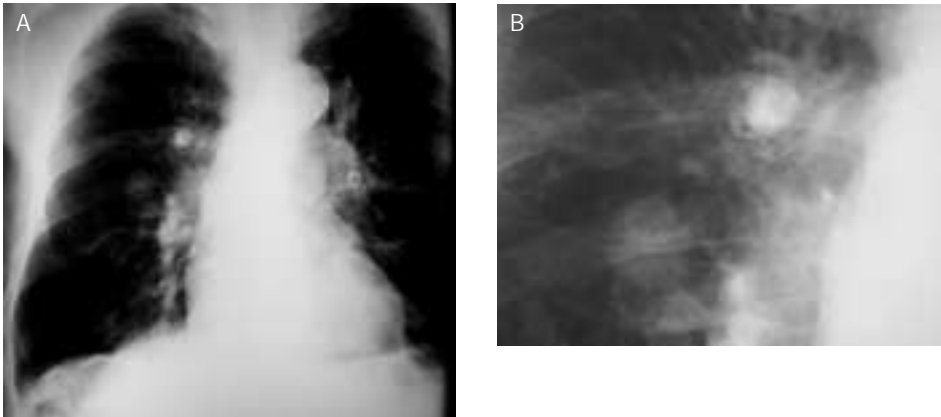


Figura 21A y B. Hipertensión arterial pulmonar por enfisema. La radiografía PA y localizada demuestra un calibre de la arteria por encima del doble del bronquio acompañante.

Sombras lineales a lo largo de los márgenes mediastínicos, más visibles en el lado izquierdo siguiendo la aorta descendente.

Signo del diafragma continuo: se visualizan ambos hemidiafragmas sin interrupción en la línea media. Asociación a enfisema subcutáneo cervical o torácico.

No cambia de posición con los decúbitos

- **Neumopericardio:** es raro y generalmente suele ser producido por traumatismos, manipulación quirúrgica, o perforación esofágica. La configuración está relacionada con las inserciones del pericardio: El gas no alcanza el nivel del arco aórtico. El aire contornea la arteria pulmonar principal, ya que es enteramente intrapericárdica. Es móvil con los cambios de posición.
- Masas mediastínicas:

a. Mediastino superior o entrada torácica

Masas situadas a este nivel: Tiroideas

Neurógenas: nervio vago y frénico

Extensión de infecciones del cuello: abscesos faríngeos o dentales

En la patología del mediastino superior es importante conocer el signo cervico-torácico. Se basa en la anatomía de la zona, ya que la entrada torácica es un plano inclinado, más alto por detrás que por delante. El extremo anterior del pulmón no

sobrepasa la clavícula, mientras que la porción más alta de los vértices es posterior y se proyecta por encima de la clavícula.

Por tanto: una lesión claramente visible por encima de la clavícula está dentro del tórax íntegramente.

Una lesión mediastínica anterior a la tráquea pierde sus límites a nivel de las clavículas.

Una lesión mediastínica posterior a la tráquea es visible sobre las clavículas.

b. Mediastino anterior

Está limitado por delante por el esternón y por detrás por el pericardio y borde anterior de la tráquea. Las enfermedades más frecuentes en esta localización son:

- Timoma: pueden ser benignos o malignos. A veces calcifican
- Teratoma: pueden contener grasa, lo que facilita su diagnóstico.
- tiroideo: se originan en cuello y desciende por delante o detrás de la tráquea.
- Linfoma: grandes adenomegalias e invasión del timo.

c. Mediastino medio

Está limitado por delante por el corazón y por detrás por una línea que pase 1 cm por detrás del

borde anterior de los cuerpos vertebrales dorsales. La mayoría de las patologías son malignas y corresponden a adenopatías. Un signo radiológico que nos puede ayudar es el recordar que el esófago siempre está adyacente y sigue a la aorta descendente, lo cual podemos ver observando las líneas mediastínicas paraesofágica y paraaórtica. En algunas ocasiones es muy difícil visualizar la paraesofágica y entonces podemos recurrir a la realización de un esofagograma. Cuando la aorta está elongada, tortuosa, etc, el esófago la sigue fielmente. Una lesión mediastínica media o una patología cardíaca puede provocar el desplazamiento hacia la derecha del esófago y contralateral de la aorta y por tanto la separación de ambas estructuras.

Adenopatías metastásicas: por carcinoma broncogénico, linfoma o cancer extratorácico.

Adenopatías infecciosas: bacterianas, micóticas y víricas.

Adenopatías idiopáticas: sarcoidosis y enfermedad de Castleman.

- Quiste broncogénico
- Tumoraciones traqueales y esofágicas
- Lesiones vasculares: aneurisma del arco aórtico.

d. Mediastino posterior

Está situado posterior a la línea imaginaria que conecta las vertebrales dorsales 1 cm por detrás de su margen anterior. Esta posición tiene la justificación en que cualquier lesión a este nivel debe tener contacto con la pared torácica posterior. Así, si la superficie posterior de una masa está contorneada por aire, debe considerarse que está situada en el mediastino medio. La característica radiológica fundamental de estas lesiones en la proyección PA de tórax es el ensanchamiento y separación de una o ambas líneas paraespinales que como se comentó en el apartado de la anatomía se encuentran adyacentes a los cuerpos vertebrales dorsales. Las principales alteraciones que se encuentran en este espacio son:

Tumores neurogénicos: es la patología más frecuente (Fig. 22a y 22b). Nacen de la región intercostal y de la cadena simpática. Son redondeados, bordes nitidos y densidad uniforme. En ocasiones producen separación y desplazamiento de las costillas, siendo de gran valor diagnóstico el ensan-

chamiento de los agujeros de conjunción.

Abcesos paravertebrales: por osteomielitis. Provocan destrucción vertebral y del disco.

Tumores vertebrales primarios y metastásicos: mieloma, plasmocitoma, etc. Producen grandes lesiones líticas con masa de partes blandas acompañante.

Alteraciones de la aorta descendente: el aneurisma disecante y el traumático desplazan la línea paraespinal izquierda. En los casos de hemorragia mediastínica difusa la presencia de ensanchamiento de ambas líneas paraespinales junto a derrame pleural izquierdo, ensanchamiento mediastínico y casquete apical sugiere rotura aórtica.

D. PLEURA Y PARED TORACICA

1. Pleura

Derrame pleural: su apariencia depende de la cantidad de líquido, la posición del paciente y la presencia o no de adherencias entre la pleura visceral y parietal. Pequeñas cantidades se coleccionan inicialmente entre el lóbulo inferior y el diafragma en una localización subpulmonar. Al acumularse mayor cantidad, el líquido se extiende hacia los surcos costofrénicos posteriores y laterales. Una cantidad moderada de derrame en bipedestación presenta un aspecto característico, existiendo una densidad homogénea inferior en los senos costofrénicos laterales con una interfase cóncava hacia el pulmón. Este margen cóncavo, denominado menisco pleural, es más alto lateralmente que medialmente en la radiografía PA. De forma similar, el menisco que se ve en la radiografía lateral alcanza una mayor altura en la parte anterior y posterior. Cuando hay una distribución atípica debemos pensar en una enfermedad parenquimatosa subyacente. Para detectar cantidades mínimas realizamos radiografías en decúbito lateral con rayo horizontal.

Un derrame importante puede ocasionar una atelectasia pasiva de todo el pulmón. Mientras que el derrame masivo produce desplazamiento mediastínico contralateral, el colapso pulmonar sin derrame pleural mostrará un desplazamiento hacia el lado opacificado.

El derrame aislado tiene un diagnóstico etiológico muy difícil.



Figura 22A y B. Tumoración en mediastino posterior. La radiografía PA y lateral muestra una masa en mediastino posterior, homogénea y con los extremos en forma de huso. Se trataba de un tumor neurogénico.

Las causas son múltiples, destacando la insuficiencia cardíaca, enfermedades inflamatorias, infecciosas, tumorales, traumáticas y vasculares.

Neumotórax: puede ser traumático o espontáneo. El hallazgo radiológico clásico es la visualización de la pleura visceral como una línea curva paralela a la pared torácica, que separa el pulmón parcialmente colapsado del aire pleural periférico. Una radiografía en espiración es útil para detectar neumotórax pequeños.

Tumores pleurales: Tumor fibroso solitario: bien delimitados, con un borde incompleto y extremos superior e inferior en forma de huso, por tanto, muy parecidos a lesiones de pared torácica y lesiones parenquimatosas de base pleural con las que hay que diferenciarlas. Pueden tener pedículo. No se relacionan con exposición al asbesto.

Mesotelioma maligno difuso: Lo más habitual es presentarse como un engrosamiento difuso que abarca toda la superficie del pulmón. Se extiende por las cisuras, pared torácica, pericardio o diafragma, pero el límite con el parénquima pulmonar está bien definido. Se observan opacidades nodulares periféricas junto a derrame pleural importante no asociado a desviación del mediastino debido

a la coraza pleural y la invasión de la vía aérea con atelectasia (Fig. 23).

2. Pared torácica

La pared torácica está formada por músculos, huesos, cartílagos, grasa, tejido conectivo, nervios y vasos sanguíneos y linfáticos. Una amplia variedad de procesos afectan la pared torácica.

Enfermedades infecciosas: piógena o tuberculosa.

Tumores: de tejidos blandos: suelen ser benignos, predominando los neurogénicos, lipomas, etc. desplazan la pleura hacia dentro formando un ángulo obtuso con la pared torácica, con los extremos en forma de huso. El borde es incompleto, ya que se ve el borde interno por la interfase de la masa con el aire y se pierde cuando la masa se continua con las partes blandas de la pared torácica. Pueden erosionar las costillas, nunca su destrucción.

Óseos: suelen ser malignos, la mayoría se ven en costillas y corresponden a mieloma y metástasis. Se ven como lesiones líticas bien definidas asociadas a masa extrapleural de partes blandas, similar a los benignos. El dato clave es la destrucción costal, lo que confirma su agresividad (Fig. 24).



Figura 23. Mesotelioma maligno. Radiografía posteroanterior de un varón que muestra densidades pleurales lobuladas rodeando el pulmón derecho. A pesar del derrame pleural no hay desplazamiento mediastínico contralateral por la infiltración de la superficie pleural mediastínica.

Por tanto, el borde incompleto y el ángulo obtuso es útil para distinguir lesiones de la pared torácica de lesiones pulmonares periféricas de base pleural, donde el ángulo es agudo con la pared y tienen un borde irregular frecuentemente con broncograma aéreo.

La forma y los bordes de las densidades periféricas en las radiografías convencionales sirven para definir si la densidad es parenquimatosa, pleural o extrapleural. Las masas pleurales forman ángulos obtusos con la pleura normal adyacente, a diferencia de las lesiones pulmonares, que presentan ángulos agudos. Las masas pleurales y extrapleurales son densidades elípticas orientadas verticalmente. Una lesión bien delimitada en una proyección y mal en la otra sugiere origen pleural o extrapleural. Las intraparenquimatosas están rodeadas por aire y presentan bordes similares en ambas. Quizás, la mayor complicación es diferenciar un tumor fibroso pleural localizado de una masa benigna de la pared torácica y distinguir las lesiones pleurales pediculadas de lesiones parenqui-



Figura 24. Masas extrapleurales por mieloma. Radiografía PA mostrando lesiones en la pared torácica, mediante la identificación de un borde incompleto. Solamente se visualiza su borde medial cuyos extremos se afinan en forma de huso. La destrucción costal reduce el diagnóstico a mieloma o metástasis.

matosas. En estos casos la T.C. y R.M. permiten caracterizar estas lesiones periféricas.

BIBLIOGRAFIA

1. Red JC. Radiología torácica. Patrones radiológicos y diagnóstico diferencial, Ed. Doyma, Barcelona, España, 1993.
2. Heitzman ER. The lung: Radiology. Pathologia correlations, 2ª ed, Mosby Company, St.Louis, EEUU, 1984.
3. Templeton PA. Mediastinal lesions. Syllabus: A Categorical Course in Diagnostic Radiology. Chest Radiology. RSNA. Chicago, 1992, pp. 273-286.
4. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-Resolution CT of the Lung. Lippincott-Raven-Press, Philadelphia, 1996
5. Mata Olmo I, Alvarez Sanz C, Ferreirós Domínguez J. Anatomía radiológica del tórax: Estudios convencionales. Monogr. Diag. Imág, 1988; 2:1-14
6. Felson B. Chest Roentgenology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1973.
7. Heitzman ER. The mediastinum. Radiologic correlations with anatomy and pathology. Springer. Verlag. Berlin, 1988.
8. Webb WR. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. AJR 1990; 154:7.
9. Fraser RC, Pare JAP, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP. Diagnosis of diseases of the chest. Vol1, 3rd ed. Philadelphia. WB Saunders, 86-127.
10. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiographic distinction of cardiogenic and non-cardiogenic edema. AJR 1985; 144: 879-894.