

Radiología de tórax

J. Vargas Romero

INTRODUCCIÓN A LA RADIOLOGÍA TORÁCICA

La interpretación de los estudios radiológicos del tórax encierra siempre dificultades. El conocimiento de la anatomía radiológica, como en cualquier otra región, es imprescindible para una correcta aproximación al reconocimiento de las lesiones.

La radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral sigue siendo la base de la radiología torácica. Se realiza en máxima inspiración y con la respiración totalmente suspendida.

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⁽¹⁾ y que en algunas circunstancias nos pueden ser de ayuda, entre las cuales citaremos:

- Radiografías oblicuas: localiza opacidades focales vistas en la PA. Quizás debería tener una mayor relevancia que la proyección lateral, ya que evita la superposición de las estructuras que produce esta última. Así, permite confirmar la presencia de lesiones intraparenquimatosas o aclarar lesiones óseas o imágenes de vasos normales superpuestos que pueden simular un nódulo pulmonar.
- Radiografías lordóticas apicales: para estudio de los vértices pulmonares.
- Radiografías en espiración: para detectar pequeños neumotórax y atrapamiento aéreo.
- 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 portátil: 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 la distancia foco placa está reducida, se realiza en AP, creando el efecto de magnificación de las estructuras cardíacas y existe un aumento normal del flujo sanguíneo pulmonar 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", lo que puede dar la falsa impresión de cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. Como paso previo e indispensable a la interpretación de una radiografía convencional de tórax debemos asegurarnos de que técnicamente está correcta, es decir, cumple los denominados criterios de calidad:
 1. El sujeto debe estar rigurosamente de frente, es decir, no debe haber rotación: 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 retrocardiacos y vislumbrarse la columna dorsal por detrás del mediastino.

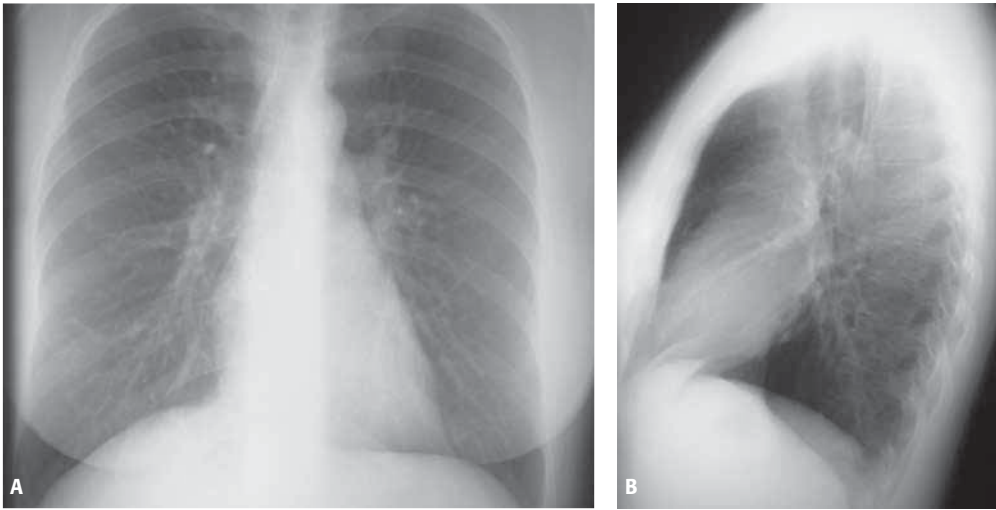


Figura 1. Proyección PA y lateral izquierda de tórax normal mostrando las 4 densidades básicas de la imagen radiológica: aire, grasa, agua y calcio. Pueden verse los contornos de partes blandas, diafragmas e hilios. La arteria y su bronquio acompañante cortados de través forman una imagen en gemelo,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

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. 1).

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

ANATOMÍA RADIOLÓGICA 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 fuera ninguna estructura.

La distribución en el cuerpo de las cuatro densidades radiológicas, gas, agua, grasa y calcio o densidad metálica, determina lo que se distingue en la radiografía de tórax normal. Por ejemplo, no es visible la sangre en el interior del corazón, ni el corazón dentro del saco pericárdico, porque todas estas estructuras tienen la

misma densidad (densidad agua). Este hecho explica que cualquier delimitación de una imagen radiológica dependa en parte de las diferencias en la densidad radiográfica de las diferentes estructuras vecinas.

Es importante visualizar con detenimiento los “puntos negros” de la radiografía como son los vértices pulmonares, región retrocardíaca, el área pulmonar bajo la cúpula diafragmática (Fig. 2), etc., regiones más difíciles de valorar, pudiendo pasar desapercibidas lesiones en esta localización.

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

Árbol 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 ligeramente comprimida por el arco aórtico, signo radiológico que será más marcado en personas de edad avanzada debido a la elongación aórtica progresiva.

La tráquea tiene una longitud de unos 12 cm. En pacientes con broncopatía crónica y en algunas otras patologías se produce la llamada “tráquea en sable” consistente en un estrechamiento de su diáme-

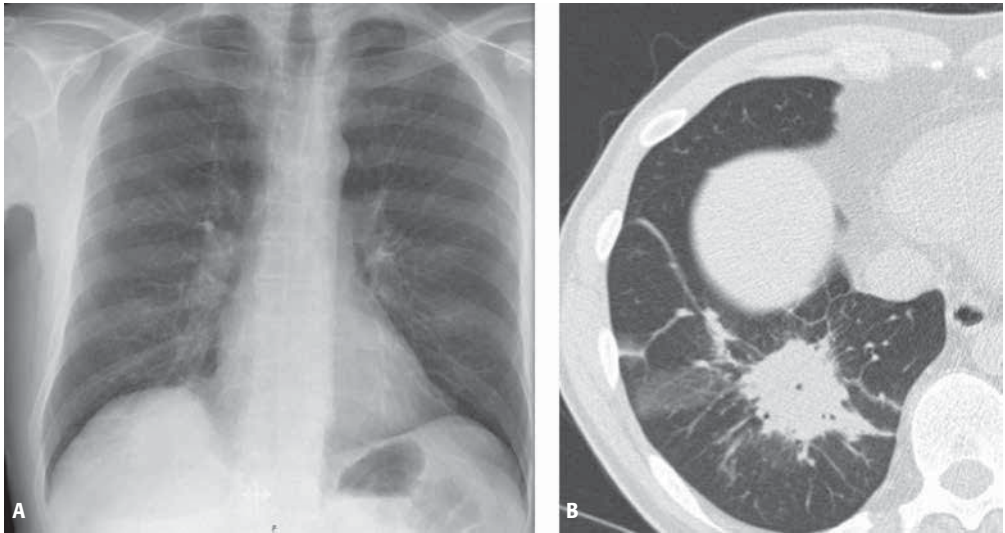


Figura 2. Radiografía PA y TC. Condensación en LID, que en la proyección PA se sitúa por debajo del diafragma.

tro transverso y ensanchamiento del anteroposterior, signo muy útil para el diagnóstico de esta enfermedad.

El sistema bronquial tiene un patrón de ramificación asimétrico⁽²⁾. 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. 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.

En el parénquima pulmonar los bronquios no tienen representación radiológica ya que tienen la misma densidad aire y solo se hacen visibles si se colocan paralelos al haz de rayos de la placa (signo del gemelo) o en condiciones patológicas de dilatación y aumento del grosor de su pared (bronquiectasias), o condensación del parénquima subyacente, produciéndose el "broncograma aéreo".

Anatomía pulmonar subsegmentaria

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

Hilios pulmonares

Son las áreas situadas en el centro del tórax que conectan el mediastino con los pulmones. En la proyección PA la opacidad superior derecha corresponde a la arteria pulmonar (tronco anterior) y a la vena pulmonar superior. La porción inferior está formada por la arteria interlobar orientada oblicuamente. El hilio izquierdo, habitualmente más alto que el derecho, lo forman la porción distal de la arteria pulmonar izquierda, la proximal de la arteria interlobar izquierda y la vena pulmonar superior izquierda⁽³⁾. Ambos hilios son de igual tamaño y densidad.

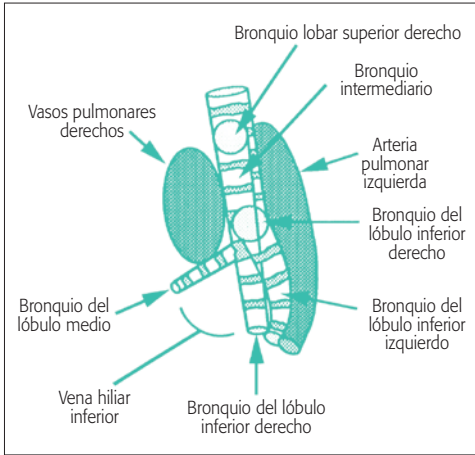


Figura 3. Anatomía normal del hilio en proyección lateral.

La anatomía radiográfica de los hilios en proyección lateral es compleja, ya que los componentes de ambos hilios se superponen en gran medida. Las arterias pulmonares se identifican bien ya que la derecha presenta un curso más anterior, visualizándose por delante de la tráquea, mientras que la izquierda es más posterior, situándose por detrás de la luz traqueal (Fig. 3).

Marcas vasculares

Son marcas lineales creadas por los troncos broncovasculares, estructuras que salen o llegan a ambos hilios. Todas las ramificaciones de ambas arterias pulmonares siguen y acompañan al bronquio correspondiente y se dividen de la misma forma que ellos. A diferencia de las arterias, las venas no acompañan a los bronquios. En las regiones basales los vasos deben ser bastante aparentes, tanto las arterias como las venas, siendo fácilmente distinguibles, dado que las venas discurren casi horizontalmente, mientras que las arterias son verticales u oblicuas y tienen un bronquio adyacente. 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. Es importante localizar la lucencia del bronquio superior derecho, que suele ser muy evidente, e identificar las venas que drenan los lóbulos superiores, ya que siempre se proyectan laterales a sus respectivas arterias, con el bronquio en medio de ambas estructuras, una relación particularmente valorable en la región superior

del hilio derecho, en la que la vena pulmonar superior, que forma la cara lateral del hilio superiormente, presenta un ángulo agudo con la arteria interlobar. Este dato es fundamental cuando nos encontremos con vasos superiores que superen los 3 mm, y queramos saber si es a expensas de las arterias, venas o ambos. Es lo que denominamos redistribución vascular. 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 vasos están aumentados de calibre y los inferiores son normales lo que existe es una plétora pulmonar.

Estos signos radiológicos no son valorables si la placa está realizada en decúbito supino o con portátil, 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. El mediastino suele ser una parte opaca en la interpretación de una radiografía de tórax y no podemos diferenciar muchas de las estructuras que lo conforman, pues la mayoría de ellas tienen densidad agua, motivo por el que pierden sus límites.

Para propósitos diagnósticos y descriptivos se divide en compartimentos y la clasificación más utilizada es la anatomoradiológica o "clásica"⁽⁴⁾ en la cual una línea imaginaria horizontal que se extiende 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 prevascular o 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 que se reconocen con facilidad en la radiografía lateral de tórax (Fig. 4).

La clave para interpretar las radiografías frontales es conocer las interfases pulmón-mediastínicas normales (Tabla 1). Aparecen como bordes nítidos en las zonas en que el pulmón y pleura adyacente contactan con diversas estructuras cardiovasculares (Fig. 5).

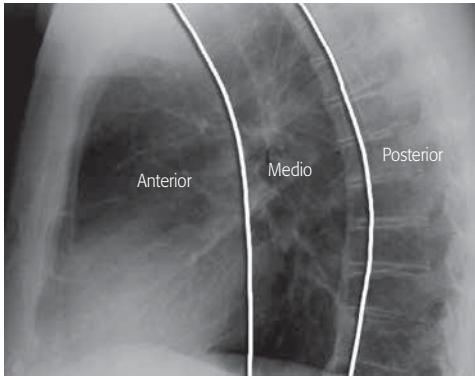


Figura 4. División del mediastino inferior en los tres compartimentos: anterior, medio y posterior.

Pleura

El espacio pleural está limitado por la pleura visceral, que recubre los pulmones, y por la pleura parietal, que tapiza la pared torácica, el diafragma y el mediastino. Ambas se unen en los hilios. El grosor total es normalmente insuficiente para permitir que sean visibles radiográficamente. Las situaciones donde se consigue visualizar la pleura en la radiografía de tórax implica la existencia de alguna patología.

Diafragma

Es una membrana musculotendinosa que separa la cavidad torácica de la abdominal y es el principal mús-

TABLA 1. Interfases normales pulmón-mediastino.

Lado derecho
Vena cava superior
Arco de la vena álgigos
Línea paraespinal derecha
Aurícula derecha
Receso álgigo-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

culo inspiratorio. El hemidiafragma derecho recubre el hígado y el izquierdo el estómago y el bazo. Las cúpulas tienen forma redondeada y no es infrecuente que el derecho presente suaves elevaciones arqueadas o lobulaciones en la región anterolateral sin mayor significado.

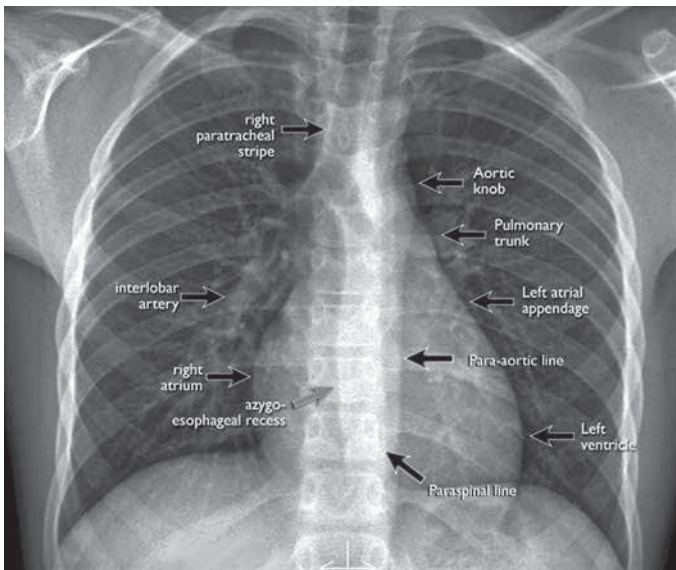


Figura 5. Interfases pulmón-mediastino.



Figura 6. Hipertrofia articulación costocondral de la primera costilla simulando nódulo pulmonar.

El hemidiafragma izquierdo está más bajo que el derecho debido a que es desplazado inferiormente por el ventrículo izquierdo, aunque en un 10% de los individuos normales está a la misma altura.

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

Es importante conocer que la porción posterior es mucho más profunda que la anterior, creando un surco costofrénico posterior profundo, con un ángulo agudo. Por tanto, alteraciones u opacidades en una localización baja en la radiografía PA que podríamos pensar está en el abdomen, puede ser en realidad de origen pleural o pulmonar.

Huesos y partes blandas

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

La calcificación de los cartílagos costales es común y comienza sobre los 20 años, siendo de carácter marginal en el hombre y central en la mujer. En algunas personas existe una hipertrofia a nivel de la parte anterior de la 1ª costilla, en su unión con la parte cartilaginosa calcificada, dando la impresión de un nódulo pulmonar (Fig. 6).

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

La piel, tejido celular subcutáneo y músculos son los componentes de partes blandas en una radiografía de tórax. Determinadas estructuras de estos compo-

ponentes pueden visualizarse en la placa normal, produciendo líneas o sombras, que deben distinguirse de las verdaderas alteraciones patológicas. Así, los pliegues axilares, sombra de los pezones y de las mamas y en los vértices pulmonares las sombras de los músculos esternocleidomastoideos deben ser reconocidos como tales y evitar errores de interpretación.

PATOLOGÍA DEL TÓRAX

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).

Aumento de la densidad pulmonar Atelectasia

La pérdida de volumen se conoce con el nombre de colapso pulmonar o atelectasia. Normalmente se asocia a un aumento de la densidad radiográfica. Su signo diferencial es que el volumen pulmonar está reducido.

Los tipos de atelectasia⁽⁵⁾ son los siguientes:

- **Obstruictiva o por reabsorción:** es la más frecuente. Existe habitualmente una obstrucción bronquial central cuando ocurre en uno principal o periférica si es en bronquio pequeño (Tabla 2).
- **Pasiva:** provocada por procesos que ocupan espacio en el tórax, como derrames pleurales y neumotórax.
- **Compresiva:** en la vecindad de una lesión ocupante del espacio aéreo dentro del pulmón.
- **Cicatricial:** acompaña a una fibrosis pulmonar secundaria a lesiones inflamatorias crónicas, tales

TABLA 2. Causas de atelectasia obstructiva.

Lesiones obstructivas de la vía aérea principal (central)
Tumorales
Carcinoma broncogénico
Metástasis
Linfoma
Inflamatorias
Tuberculosis
Sarcoidosis
Otras
Tumores benignos
Cuerpo extraño
Lesiones obstructivas de pequeña vía aérea (periférica)
Tapón de moco
Posoperatorio
Asma
Fibrosis quística
Inflamatorias
Bronquitis
Bronconeumonía

como la tuberculosis, silicosis, etc. Así, cuando el pulmón está más rígido de lo normal, el volumen pulmonar estará disminuido.

Datos radiológicos a recordar

- La obstrucción de la vía aérea es la causa más frecuente de atelectasia.
- Aun cuando una 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.
- En los derrames pleurales el líquido se moviliza abajo y detrás, por lo que hay más colapso en los lóbulos inferiores.
- En los neumotórax el aire se desplaza hacia arriba y delante, por lo que hay más colapso en los lóbulos superiores.
- El pulmón distal a una obstrucción puede estar atelectasiado, tener un volumen normal por la ven-

TABLA 3. Signos radiológicos de atelectasia

Directos
Opacidad pulmonar de la región atelectasiada
Desplazamiento de cisuras
Indirectos
Desplazamiento mediastínico ipsilateral
Elevación diafragmática
Desplazamiento del hilio
Aproximación de costillas
Hiperinsuflación compensadora de lóbulos adyacentes

tilación colateral, o hiperinsuflado si el aire que ha entrado por las vías colaterales queda atrapado o, por el contrario, existir una condensación (neumonitis obstructiva) causada mayoritariamente por retención de secreciones y taponamientos de moco sin existir infección bacteriana.

- La atelectasia redonda es una forma de atelectasia pasiva, localizándose en la periferia de los lóbulos inferiores, donde coexiste derrame pleural o engrosamiento con fibrosis, visualizándose los vasos y bronquios de forma curvilínea al llegar al borde de la lesión. Simula una "masa pulmonar" y está relacionada con exposición al asbesto o tabaquismo.
- 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.

Los signos radiológicos se encuentran resumidos en la tabla 3.

Como signo asociado de la atelectasia obstructiva se describe la ausencia de broncograma aéreo. Puede ser la única pista para distinguir un carcinoma obstructivo con una neumonitis distal severa de un proceso consolidado como una neumonía de espacio aéreo.

Los patrones radiológicos creados por la atelectasia de los lóbulos superiores son distintos, mientras que la de los lóbulos inferiores son casi idénticos⁽⁶⁾.

- 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

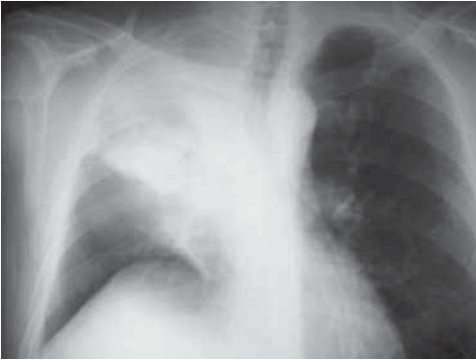


Figura 7. Atelectasia del lóbulo superior derecho por adenoma intrabronquial. La radiografía PA muestra una densidad homogénea de márgenes nítidos en el LSD. El borde inferior de la densidad lo constituye la cisura menor desplazada superioromedialmente. Se observan varios signos indirectos de pérdida 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.



Figura 8. Atelectasia del lóbulo superior izquierdo por carcinoma de pulmón de células escamosas. La proyección PA muestra una opacidad en el pulmón izquierdo, dejando un casquete aireado en el ápice pulmonar. El arco aórtico es claramente visible.

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. 7).

- **Atelectasia del lóbulo superior izquierdo (LSI):** tiene 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 solo hay un aumento de densidad que borra el borde cardiaco (Fig. 8).
- **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, solo ocasiona un sutil aumento de densidad que borra el borde cardiaco 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 el diafragma. En la lateral se observa una cisura mayor desplazada atrás con una densidad triangular con vértice hacia hilio (Fig. 9).
- **Atelectasia del lóbulo inferior izquierdo (LII):** aspecto similar al LID.



Figura 9. 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 inferiormente.

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, trayecto horizontal y tienen una longitud entre 2 y 10 centímetros, siendo estas sombras lineales perpendiculares a la pleura costal.

Patrón alveolar

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

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, debido a la presencia de los poros de Kohn y los canales de Lambert.

De ello nacen los **criterios radiológicos de la lesión pulmonar alveolar**⁽⁷⁾:

1. Márgenes mal definidos, borrosos e irregulares 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, uniéndose mientras avanzan.
3. Distribución característica no segmentaria si la consolidación es diseminada y segmentaria si el proceso se propaga por vía vascular o por el árbol traqueobronquial.
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 al mismo tiempo nos revela también que la patología se encuentra ubicada dentro del parénquima pulmonar y por último confirma que la luz del bronquio está permeable.
5. Alveolograma-bronquiolograma aéreo: corresponde a alveolos respetados en el seno de la opacidad y se traduce como diminutas radiolucencias, teniendo el mismo significado que el broncograma aéreo.
6. Nódulo o sombra acinar: es la opacidad elemental de la enfermedad del espacio aéreo. Es redondeado y mal definido, en forma de pequeñas

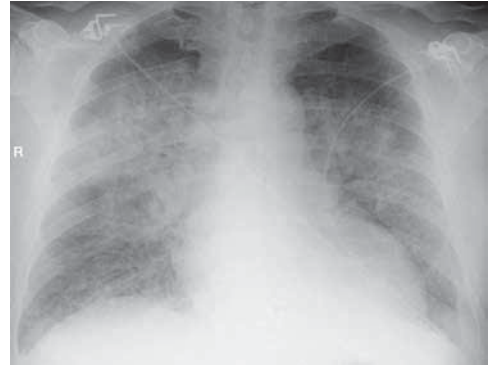


Figura 10. Morfología en alas de mariposa del edema de pulmón. La radiografía frontal muestra consolidaciones alveolares bilaterales densas y perihiliares asociadas a cardiomegalia y derrame pleural en un paciente con edema de pulmón por miocardiopatía.

rosetas, a diferencia del nódulo intersticial que tiene límites netos. Son más fáciles de distinguir en las zonas periféricas de la consolidación. Tienen entre 5 y 10 mm de diámetro.

Una vez identificado el patrón alveolar, debemos realizar una clasificación de las lesiones para intentar llegar a una aproximación diagnóstica.

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

Lesiones alveolares difusas

Agudas

Las causas más frecuentes son:

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

Edema pulmonar

El aspecto radiológico consiste en densidades confluentes difusas no segmentarias, con bordes mal definidos y distribución perihiliar en forma de alas de mariposa (Fig. 10).

La causa más común es el fallo cardíaco izquierdo, provocando edema agudo de pulmón, es decir, hablamos de edema pulmonar cardiogénico. Se produce trasudación de líquido al espacio intersticial y, cuando su capacidad de almacenamiento se satura, se pro-

TABLA 4. 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

duce el encharcamiento alveolar. Siempre en estos casos debemos buscar signos radiológicos de proceso intersticial subyacente, sobre todo las 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 V.C.I.⁽⁸⁾ y al mismo tiempo se verticaliza, provocando la obliteración del ángulo que forma con el diafragma, del cual está ocupado normalmente por aire.

Otro mecanismo es el aumento de la permeabilidad de la barrera endotelial vascular⁽⁹⁾. Esta forma de edema se denomina no cardiogénico (Tabla 4).

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 las 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.

Neumonía de etiología no habitual

Son las no causadas por el neumococo (Fig. 11). En general, existen causas de disminución de las defensas del individuo, alcoholismo, estancia hospitalaria prolongada, transplantados, etc.⁽¹⁰⁾.

Radiológicamente pueden empezar como infiltrados bilaterales multifocales, confluentes que van extendiéndose, sugestivo de gérmenes gramnegativos o bien hongos (Fig. 12A), 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 los virus y el *Pneumocystis jirovecii* (Fig. 12B).

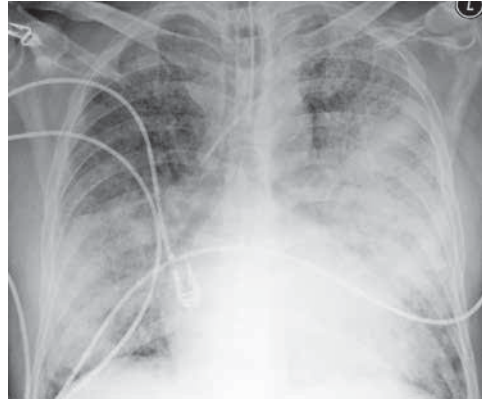


Figura 11. Condensación difusa y bilateral del espacio aéreo en neumonía por *Pseudomonas*.

Hemorragia pulmonar

La mayoría de los pacientes debutan con hemoptisis. Suele ser provocada por lesiones graves, con actividad inmunológica alterada como el síndrome de Goodpasture o alteraciones hematológicas malignas. Otras causas, fáciles de reconocer clínicamente, son la terapéutica anticoagulante y los traumatismos torácicos. Los hallazgos radiológicos son muy parecidos al edema no cardiogénico, presentándose como densidades confluentes difusas con broncograma aéreo, por lo que el contexto clínico es fundamental para el diagnóstico.

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, es decir, 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.

Distrés respiratorio (SDRA)

Es un síndrome clínico complejo que puede presentarse después de diversas afecciones. Son numerosas las causas que lo producen. 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 (Fig. 13). Estos infiltrados



Figura 12. A) Bronconeumonía por bacteria gramnegativa. Afectación bilateral y multifocal, con configuración lobulillar, dando un aspecto parcheado. B) Radiografía PA de un varón VIH positivo que muestra infiltrados reticulares finos o en vidrio deslustrado bilaterales. Se demostró infección por *Pneumocystis*.

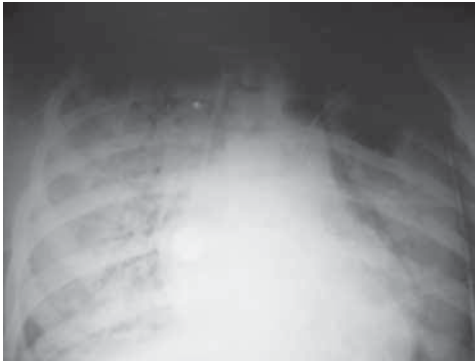


Figura 13. SDRA. Radiografía PA en paciente con shock séptico por pancreatitis aguda, mostrando opacificación casi completa de ambos parénquimas pulmonares.

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 y rapidez 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, lo que indica un volumen circulante normal.

Crónicas

Las causas más frecuentes son:

1. Adenocarcinoma pulmonar en su variedad bronquioloalveolar.
2. Tuberculosis.

3. Sarcoidosis.
4. Linfoma.
5. Idiopáticas: neumonitis descamativa, linfocítica, proteinosis alveolar, etc.

En general, son 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.

Adenocarcinoma pulmonar (variedad 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 el 5% por ciento de los carcinomas pulmonares y se considera una variante con peculiaridad propia, tanto en su pronóstico como en sus manifestaciones radiológicas.

Radiográficamente puede verse como un nódulo aislado, una condensación tipo neumónica o una extensa lesión alveolar difusa cuando existe propagación por la vía aérea (Fig. 14).

Tuberculosis

Ocurre cuando existe una 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



Figura 14. Carcinoma bronquioloalveolar. Radiografía PA mostrando la opacidad acinar, caracterizada por una marginación débil, forma nodular y tamaño de 4-8 mm. La confluencia de varios nódulos acinarios crea una opacidad de espacio aéreo más grande.

acinarios mal definidos diseminados del orden de 5-10 mm lo sugiere (Fig. 15).

Sarcoidosis

Provocan 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 las lesiones parenquimatosas la única manifestación. Los pacientes no presentan fiebre, pueden estar asintomáticos y esta discordancia clínico-radiológica nos facilita el diagnóstico.



Figura 15. Diseminación broncogena tuberculosa. 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.

Linfoma

Ocasionalmente el linfoma de pulmón puede producir una imagen de proceso alveolar difuso (Fig. 16). Son imágenes similares a todas las anteriores. Es

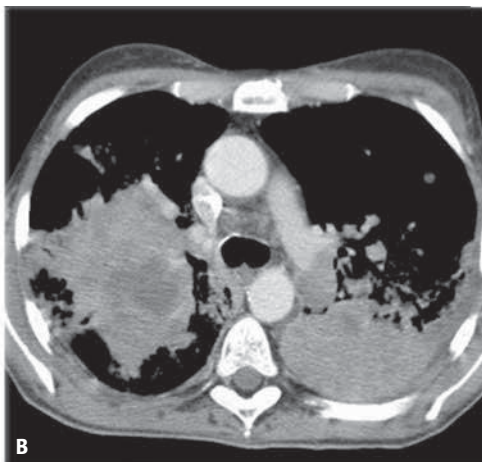
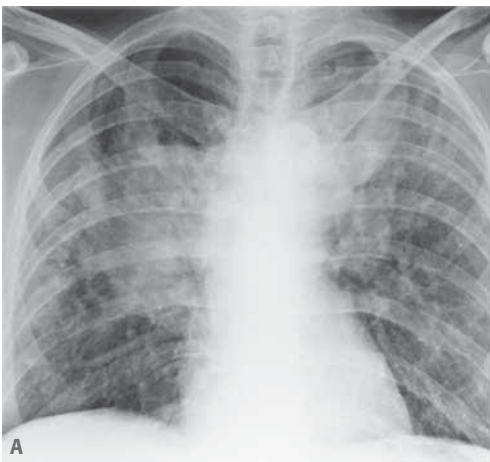


Figura 16. Linfoma. Condensación bilateral que en TC se demuestra que corresponde a masas pulmonares bilaterales.

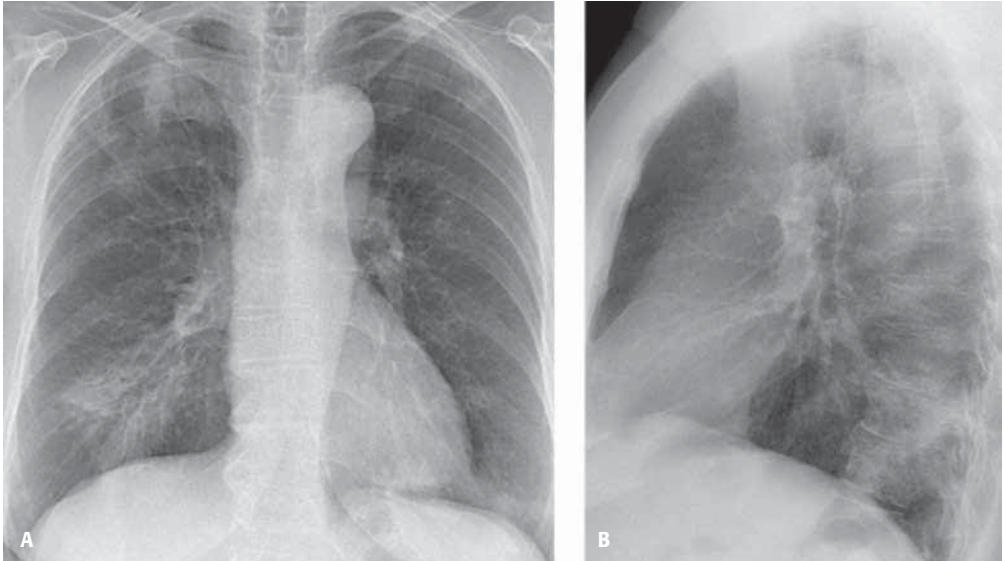


Figura 17. NOC. Densidades alveolares de predominio derecho.

importante distinguir estas lesiones de las neumonías intercurrentes que ocurren en estos pacientes.

Idiopáticas

Neumonitis descamativa, lipoidea, eosinófila, proteinosis alveolar, neumonía organizativa criptogénica (NOC) (Fig. 17), etc.

Son enfermedades raras. Se observan lesiones condensativas, multifocales, periféricas y basales, con mala definición, existiendo en algunas de ellas como la eosinófila, respeto de las áreas cercanas a los hilios pulmonares, dando la imagen inversa al edema pulmonar (Fig. 18).

Lesiones alveolares localizadas

Neumonía

Se caracteriza por una condensación lobar o segmentaria. Se observa una densidad confluyente que borra las imágenes vasculares normales (Fig. 19).

Es importante conocer que, a veces, durante las fases iniciales, el aspecto radiológico es de una morfología redondeada, dato que se observa con mayor frecuencia en niños. En 24-48 horas va desapareciendo esta forma y adquiriendo su morfología habitual.

La mayoría de las neumonías lobares son bacterianas, siendo el neumococo el microorganismo más



Figura 18. Neumonía eosinófila. Infiltrados alveolares con tendencia a la distribución periférica, dejando más oscuras las regiones centrales (signo de las alas de mariposa invertido).

comúnmente implicado. Sin embargo, las lobulillares suelen ser víricas o por micoplasma y son reconocidas por tener engrosamientos peribronquiales asociado a la densidad alveolar y pérdida de volumen por la atelectasia segmentaria.

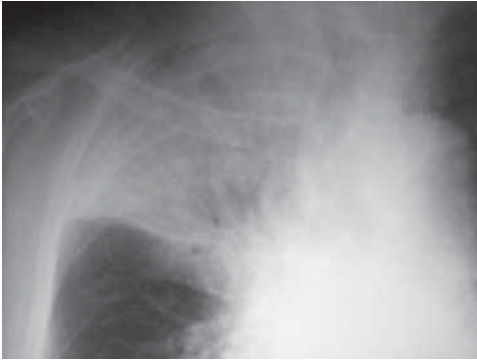


Figura 19. Neumonía lobar por neumococo. Radiografía PA de un paciente con fiebre, escalofríos y tos productiva mostrando una condensación alveolar con broncograma aéreo en el lóbulo superior derecho.

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. El aspecto radiológico es muy similar al que se observa en la neumonía lobar. 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. La desaparición del infarto deja con frecuencia una cicatriz lineal o nodular en la base pulmonar⁽¹¹⁾.

Contusión pulmonar

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

Tuberculosis

Tanto la primaria como su reactivación cursan con consolidaciones parenquimatosas, generalmente en los lóbulos superiores, frecuentemente con cavitación en la postprimaria y acompañada de adenopatías hiliares y mediastínicas.

Otras

- **Neumonía obstructiva:** la persistencia de una condensación lobar o segmentaria después de un tratamiento correcto en un fumador, sobre todo

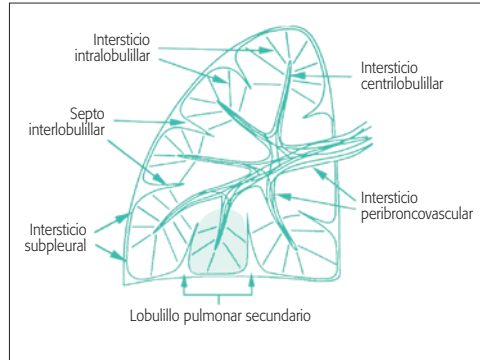


Figura 20. Anatomía del lobulillo secundario en TC de alta resolución.

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 pulmonar 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.

Patrón intersticial

El intersticio pulmonar está dividido en tres compartimentos anatómicamente continuos, pero conceptualmente distintos (Fig. 20). Las enfermedades se extienden fácilmente de uno a otro⁽¹²⁾.

- Espacio intersticial axial o peribroncovascular: es el tejido conectivo alrededor de las vías aéreas, arterias pulmonares y venas.
- Espacio intersticial periférico: comprende el intersticio centrilobulillar, los septos interlobulillares y espacio subpleural.
- Espacio intersticial parénquimatoso o acinar: se extiende entre las membranas capilares y en las paredes alveolares.

Conceptos importantes a recordar:

- a) 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 esta razón, si en una radiografía simple una enfermedad está limitada por una cisura o un lóbulo, va en contra de la existencia de un patrón intersticial.

- b) La búsqueda de hallazgos asociados tiene mucho valor diagnóstico.
- c) Puede existir una lesión demostrada por biopsia con radiografía de tórax normal.
- d) Al no estar involucrada la vía aérea, no hay reducción del volumen del parénquima pulmonar de forma significativa.

Existen cuatro patrones radiográficos básicos de enfermedad intersticial:

Patrón lineal

El principal rasgo radiológico es la presencia de opacidades lineales, que se pueden comparar a una red de tamaño de malla variable, sobreañadidas al pulmón.

En general, las líneas intersticiales se disponen y distribuyen en todas direcciones, 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.

Las causas más importantes de patrón las podemos dividir en agudas y crónicas.

Agudas

Edema pulmonar (Fig. 21)

Se produce un engrosamiento peribroncovascular y septal. El paso siguiente es la búsqueda de otros signos que sugieran la existencia de insuficiencia cardiaca. 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 hiliar, compuesto, como ya comentamos anteriormente, por la arteria interlobar y la vena del lóbulo superior, lo que traduce la existencia de hipertensión venosa.

Inflamatorias

Infecciosas provocadas por virus y *Mycoplasma* o no infecciosas como reacciones a fármacos, etc. (Fig. 22).

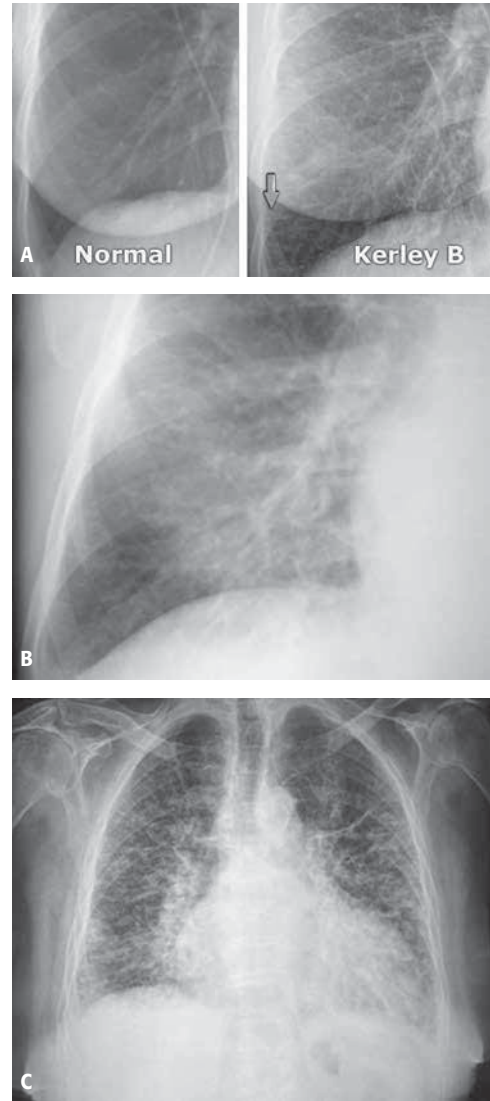


Figura 21. Patrón lineal. A y B) Vista anteroposterior del ángulo cardiofrénico derecho mostrando líneas horizontales típicas de Kerley B. C) Edema pulmonar intersticial. Vista PA mostrando cardiomegalia con redistribución del flujo sanguíneo a los lóbulos superiores, junto a borramiento de vasos perihiliares, asociado a líneas B de Kerley.

Crónicas

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 con patrón reticu-

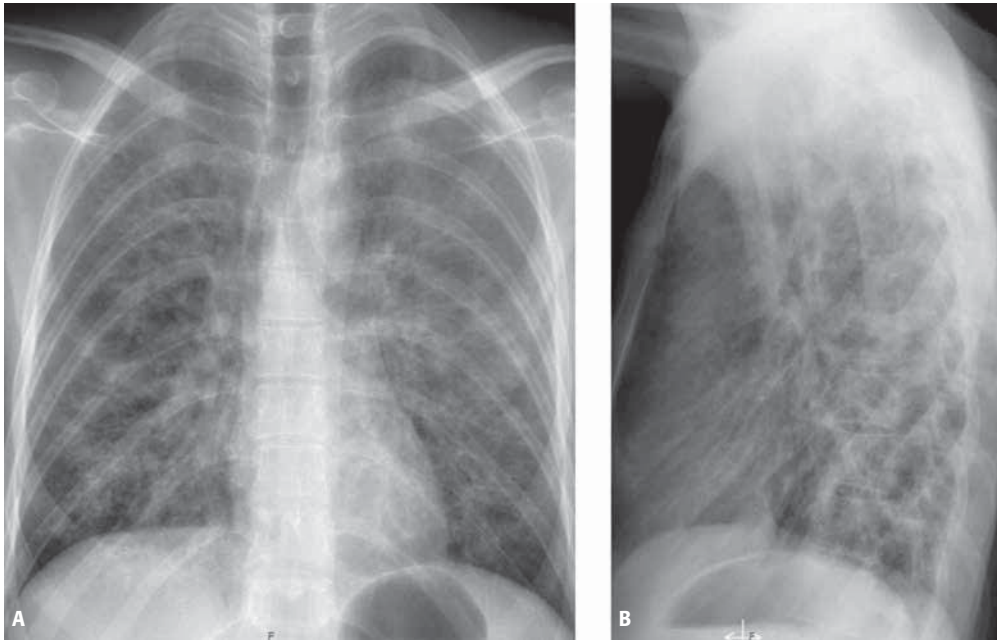


Figura 22. Neumonía por *Mycoplasma*. Engrosamiento broncovascular.

lar fino y engrosamiento de las cisuras (Fig. 23). Un hallazgo que suele acompañar es el derrame pleural por infiltración tumoral de los linfáticos subpleurales.

Colagenosis, asbestosis, posradioterapia, etc.

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

Patrón nodular

Se produce cuando se acumulan lesiones más o menos esféricas dentro del intersticio. El nódulo intersticial difiere del nódulo de espacio aéreo alveolar en que es homogéneo, bien circunscrito y definido, tiene una distribución uniforme y un tamaño menor de 5 mm. Nunca confluyen para formar condensaciones.

Las causas de patrón nodular son múltiples, pero fundamentalmente tenemos que pensar en dos: enfermedades granulomatosas (tuberculosis) y diseminación hematógena de tumores malignos.

Enfermedades granulomatosas

Tuberculosis miliar: la infección alcanza el pulmón por vía sanguínea y son atrapados en los capilares. Los granulomas crecen de forma casi esférica, creando un



Figura 23. Linfangitis carcinomatosa por carcinoma pulmonar. 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.

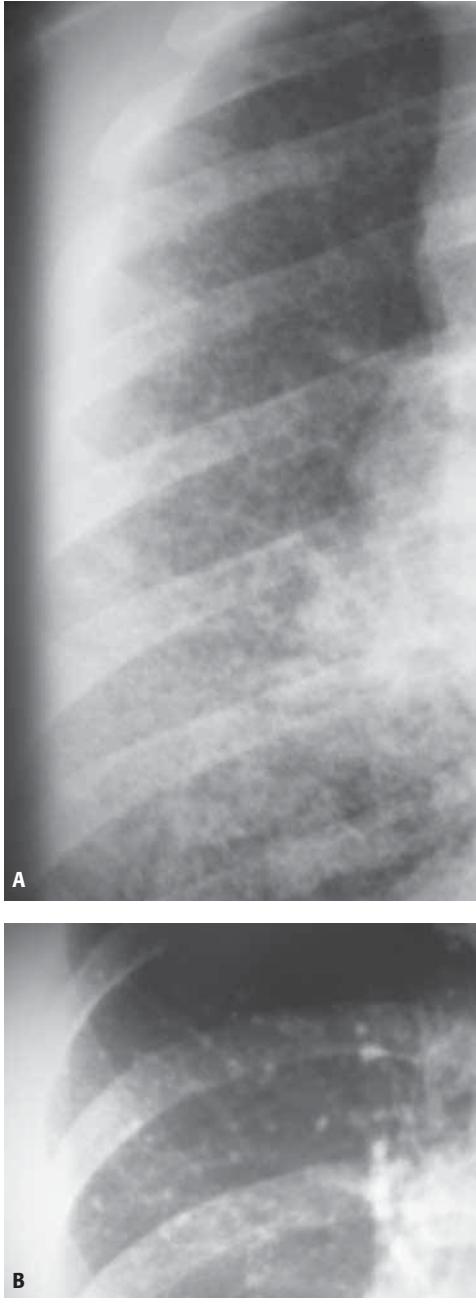


Figura 24. Tuberculosis miliar. Patrón micronodular, entre 2-4 mm, con diámetro uniforme y bordes nítidos.

patrón nodular (Fig. 24). Además, algunas enfermedades por inhalación, como la silicosis y aquellas condiciones idiopáticas como la sarcoidosis, se caracterizan

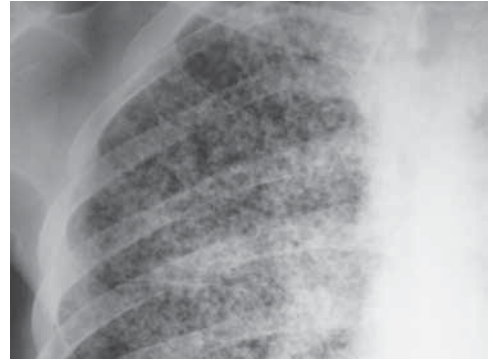


Figura 25. Diseminación hematógica metastásica por carcinoma renal. La radiografía PA muestra nódulos pequeños, pero mayores que en la tuberculosis, no confluentes y rodeados por pulmón aireado.

igualmente por la formación de lesiones nodulares discretas dentro del espacio intersticial de predominio en los lóbulos superiores.

Diseminación hematógica tumoral

Son nódulos de distintos tamaños, redondeados y periféricos, difíciles de diferenciar de los granulomatosos (Fig. 25). En general, si son muy pequeños y numerosos, es más probable que sean granulomas.

Otras

Neumoconiosis: cuya distribución característica es en los segmentos posteriores de los campos superiores. En ocasiones tienden a confluir y formar conglomerados que pueden evolucionar hacia una fibrosis masiva progresiva.

Patrón mixto reticulonodular

Puede ser que la orientación de algunas opacidades lineales sugiera un componente nodular adicional o ser el verdadero resultado de una mezcla de depósitos nodulares y engrosamiento difuso a lo largo del intersticio.

Sarcoidosis

Es la enfermedad que produce este patrón de forma genuina (Fig. 26). Afecta a adultos jóvenes y el 50% están asintomáticos. Los nódulos predominan en campos superiores. Además, se acompaña de infiltrados peribronquiales extensos y el 80% tienen adenopatías intratorácicas, fundamentalmente hiliares

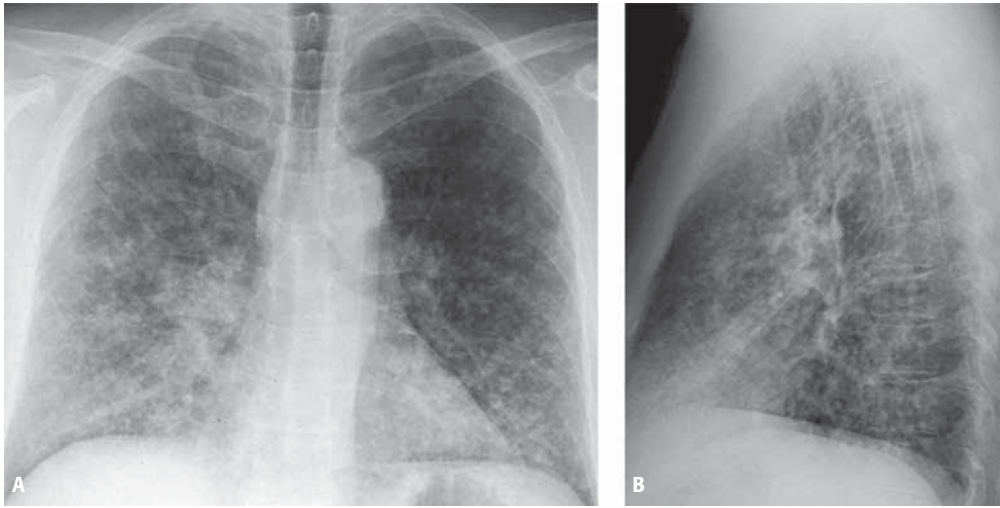


Figura 26. Sarcoidosis pulmonar. La radiografía PA y localizada de hemitórax derecho muestra densidades reticulonodulares bilaterales extensas, junto a adenopatías hiliares simétricas.

bilaterales y mediastínicas. El diagnóstico diferencial más importante es con la linfangitis carcinomatosa a la que se puede parecer enormemente. En la sarcoidosis y neumoconiosis es característico que las adenopatías se puedan calcificar en “cáscara de huevo”. Los hallazgos radiológicos en ocasiones son indistinguibles, siendo el antecedente de la exposición al mineral en la neumoconiosis lo que nos orienta al diagnóstico.

Alveolitis alérgica extrínseca

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

Patrón reticular grueso (“pulmón en panal” o destructivo)

Se caracteriza por la presencia de densidades reticulares gruesas, debidas a tejido fibroso, con interposición de espacios quísticos irregulares que varían en tamaño desde 5 a 10 mm, de predominio periférico. Representa el último estadio de la cicatrización del pulmón al verse modificada la arquitectura pulmonar por una fibrosis irreversible y terminal (Fig. 27).

Otros signos radiológicos que acompañan a la fibrosis intersticial son la distorsión broncovascular, las bronquiectasias por tracción y la pérdida de volumen del pulmón con elevación diafragmática. Una compli-

cación frecuente de este estado terminal pulmonar es el neumotórax espontáneo.

Son múltiples las enfermedades que pueden terminar en “pulmón en panal de abeja”, incluyendo la fibrosis pulmonar idiopática, colagenosis, sarcoidosis, etc.

La distribución y predominio anatómico de este patrón ayuda en el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, una localización basal sugiere la presencia de asbestosis, esclerodermia, pulmón reumatoideo o fibrosis pulmonar idiopática. Una localización en los lóbulos superiores sugiere la presencia de sarcoidosis o granuloma eosinófilo.

Nódulos y masas pulmonares **Nódulo pulmonar solitario (NPS)**

Se define como toda lesión redondeada u oval, menor de 3 cm de diámetro.

Son muchas las entidades que pueden manifestarse en forma de NPS, pudiendo ser de causa inflamatoria, tumoral, vascular, inhalatoria, anomalías del desarrollo, etc.

Las causas más frecuentes son el granuloma y el carcinoma broncogénico, que en conjunto llegan a ser el 90%, siendo otras patologías como los tumores benignos, metástasis, quiste hidatídico, etc., el 10% restante.

Las características del nódulo nos ofrecen datos indicativos de su naturaleza benigna o maligna, aunque no un diagnóstico de firmeza.

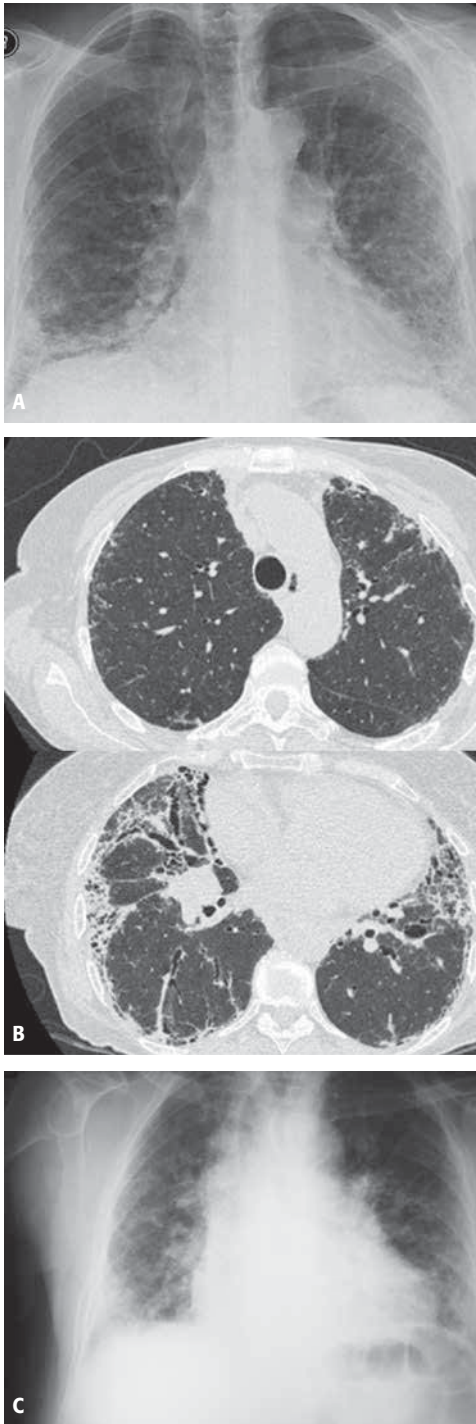


Figura 27. Fibrosis pulmonar idiopática. Existe elevación diafragmática con pérdida de volumen, densidades difusas en forma de infiltrados reticulares bilaterales gruesos y retracción hilar configurando la imagen "en panal de abejas".



Figura 28. Carcinoma pulmonar. Nódulo en lóbulo superior izquierdo de márgenes lobulados, cuya biopsia demostró tratarse de un adenocarcinoma.

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 habitualmente excéntrica.

El contorno nítido, redondeado y recortado es signo de benignidad, mientras que los malignos muestran espiculaciones, umbilicaciones y suelen estar lobulados (Fig. 28). 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) mientras que los malignos tienen paredes gruesas. El revestimiento interno es irregular y nodular en el carcinoma.

La presencia de broncograma aéreo irregular en el seno de la lesión es sugerente de adenocarcinoma pulmonar o linfoma.

La evaluación de la tasa de crecimiento del nódulo es quizás el signo de más valor radiológico y coste-efectividad. El tiempo de duplicación o doblaje (tiempo requerido por un nódulo para duplicar su tamaño) está entre 30 y 400 días para los malignos. Si dobla su tamaño más rápido o más lentamente, por lo habitual es benigno. Más fiable que el tamaño es la cuantificación del volumen del nódulo. 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 fiable de benignidad.

Todas estas características radiológicas se valoran mejor con la TC. Cualquier nódulo que no cumpla los requisitos de benignidad debe realizarse TC que aporta una mayor precisión de las características semiológicas y, a su vez, es el método óptimo de estadificación en caso de proceso maligno.

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 pueden conducir al error de pensar en su benignidad.

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

Masas pulmonares

Se entiende por masa pulmonar todo nódulo superior a 3 cm de diámetro. En su semiología y características radiológicas debemos tener los mismos criterios que con los nódulos.

En el 80% de las masas la etiología es el carcinoma broncogénico. Se puede cavitarse por la necrosis central que provoca cuando son de gran tamaño, e incluso puede presentarse con un nivel hidroaéreo, observándose en estos casos una pared gruesa e irregular y a veces un nódulo mural sólido.

Otras patologías a descartar como causa de masa pulmonar son el quiste hidatídico y el absceso pulmonar.

En resumen, es fundamental para una correcta aproximación diagnóstica la correlación con los datos clínicos; estaremos ante una alta sospecha de metástasis si existe un tumor primario conocido, de una neumonía redonda en jóvenes con clínica infecciosa o infarto pulmonar si presenta disnea, dolor torácico o hipoxia.

Recordar igualmente que una patología situada en localización extrapulmonar, bien mediastino, pleura o pared torácica puede simular una lesión intraparenquimatosas. Por ejemplo, la loculación de líquido pleural en las cisuras interlobares se incluye entre las causas erróneas de masa pulmonar. Aunque en proyección PA suele verse una opacidad redondeada, es la radiografía lateral la que confirma la situación cisural. A este fenó-



Figura 29. Carcinoma de pulmón. Cavidad de pared gruesa.

meno se denomina “tumor evanescente”, que suele desaparecer al poco tiempo.

Disminución de la densidad pulmonar 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, quistes (hidatídico, pulmonar, etc.).
- **Cavidades de pared gruesa:** si predomina la parte sólida, hablamos de masa o nódulo cavitado. Si es movable con los cambios de posición, son entidades benignas como coágulos, etc. Por el contrario, la neoplasia es fija, irregular y a veces nodular (Fig. 29). Si predomina la cavidad, hablamos de cavidad de pared gruesa (p. ej., tuberculosis, absceso, neoplasia, etc.) si tiene al menos 4 mm o fina si tiene menos, siendo en estos casos la mayoría de etiología benigna.

Hiperclaridad pulmonar (aumento de la transparencia)

El primer paso es comprobar la técnica radiológica. Un alto contraste puede dar la falsa impresión de pulmones hiperclaros. También un centrado inadecuado del haz de rayos o la rotación del paciente lo puede ocasionar.

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

La enfermedad generalizada pulmonar clásica que produce esta anomalía es la enfermedad pulmonar



Figura 30. Enfisema pulmonar. Aplanamiento difuso, hiperinsuflación con pulmones oligohémicos.

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

1. Bronquitis crónica.
2. Enfisema.
3. Bronquiectasias.

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 visibles en las regiones parahiliares, el denominado "tórax sucio" por la acentuación de la trama broncovascular y la presencia de sombras tubulares paralelas de densidad aumentada llamadas "líneas de tranvía", producidas por la pared bronquial engrosada y fibrosis peribronquial. La hiperclaridad no es un rasgo característico.

Enfisema

Es una causa muy importante de pérdida de vascularización pulmonar. Provoca un atrapamiento de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal acompañado de destrucción de las paredes alveolares, produciendo la hiperclaridad pulmonar.

Existen dos tipos de enfisema: centrilobulillar y panacinar o panlobulillar. El centrilobulillar es más común, se desarrolla en fumadores y afecta predominantemente a los lóbulos superiores. El panlobulillar

TABLA 5. Signos radiológicos de enfisema.

Hiperinsuflación con descenso o aplanamiento diafragmático
Aumento del espacio retroesternal
Esternón inclinado anteriormente
Cifosis dorsal
Costillas horizontalizadas
Atrapamiento aéreo
Corazón pequeño y vertical
Arterias hiliares normales o prominentes
Oligohemia: disminución de calibre de los vasos periféricos

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:

- **Enfisema con déficit arterial:** se caracteriza por una hipertransparencia asociada a hipovascularización e hiperinsuflación (Fig. 30). Se corresponde con el enfisema panlobulillar, su aspecto general es no cianótico y el cor pulmonale es raro. Los signos radiológicos se encuentran resumidos en la tabla 5. A veces, encontramos asociado al mismo bullas que son espacios quísticos que contienen aire, cuyo diámetro varía de 1 cm al volumen de todo un hemitórax. Pueden producirse también en ausencia de enfisema. Una forma especial es el enfisema bulloso progresivo, en el que existen grandes bullas que van aumentando progresivamente de tamaño.
- **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 cianótico 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, a veces con nivel hidroaéreo por acúmulo de moco y sobreinfección.

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 confluentes venosos superiores forman parte del mismo, pero las venas o confluentes venosos inferiores son más bajos 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.

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).

Crecimiento hilar unilateral

Obedece generalmente a crecimiento de la arteria pulmonar, masa de origen bronquial o adenopatías en la región hilar. Menos frecuente es la etiología vascular.

El carcinoma broncogénico central provoca con frecuencia crecimiento hilar unilateral junto con aumento de la densidad. Los tumores periféricos se acompa-

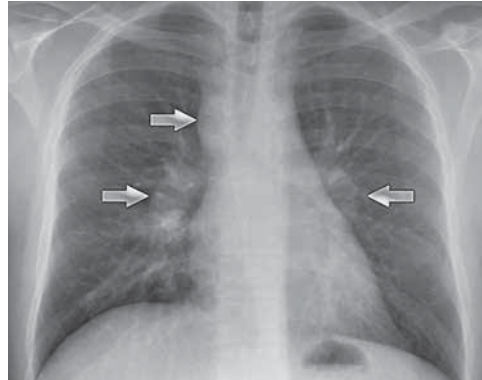


Figura 31. Sarcoidosis. Adenopatías hiliares y paratraqueales derechas.

ñan de un 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. En general, cualquier proceso neumónico puede cursar con ganglios hiliares de carácter reactivo aumentados de tamaño.

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

Crecimiento hilar bilateral

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

Entre las causas linfáticas neoplásicas destacan los linfomas. Suelen 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. De las causas no neoplásicas, la sarcoidosis es una de las más frecuentes que cursa con adenopatías hiliares bilaterales (Fig. 31). Puede presentarse aisladamente, o asociada a lesiones pulmonares. También la tuberculosis y numerosas bacterias y virus pueden igualmente provocar hipertrofia ganglionar.



Figura 32. Hipertensión arterial pulmonar por enfisema. La radiografía PA y localizada demuestra un calibre de la arteria por encima del doble del bronquio acompañante.

Entre las causas vasculares debe destacarse el tromboembolismo pulmonar bilateral. Todas las enfermedades que dan lugar a hipertensión arterial pulmonar se presentan con dilatación de las arterias pulmonares y, por tanto, veremos crecimiento hilar bilateral y redistribución vascular a lóbulos superiores a expensas de dilatación de las arterias de los lóbulos superiores (Fig. 32). Igualmente, todas las cardiopatías congénitas con *shunts* de izquierda-derecha presentarán hilos aumentados de causa vascular, pero en estos casos lo que observaremos en la radiografía es una plétora pulmonar, con vasos aumentados arteriales y venosos, tanto en lóbulos superiores como inferiores.

Mediastino

Es el espacio extrapleural situado en el plano medio del tórax entre ambos pulmones. Su diagnóstico es a menudo difícil, debido a que la manifestación radiológica más común es un ensanchamiento de la silueta mediastínica. Frecuentemente, el dilema es diferenciar si el origen de la lesión es mediastínico, del pulmón adyacente o pleural.

Semiología general

Características radiológicas de las masas mediastínicas⁽¹³⁾:

a) Interfase nítida, claramente definida con respecto al pulmón contiguo. Cuando una masa mediastí-

nica crece, empuja las pleuras visceral y parietal hacia el pulmón, lo que proporciona unos límites definidos.

- b) Formación de ángulos 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-espирación o radioscopia, las masas mediastínicas no se mueven con el pulmón.
- e) No presentan broncograma aéreo. Si una lesión lo tiene, indica localización dentro del pulmón.
- f) Un signo interesante, pero poco conocido, es que en general las lesiones mediastínicas se ven bien en proyección PA, pero en la lateral se difuminan bastante, mientras que las pulmonares están mejor delimitadas.
- g) Si la masa se modifica con los cambios de posición, puede estar localizada en la pleura parietal, o en mediastino.
- h) Otro signo clásico es el signo del hilio tapado, aspecto importante para diferenciar una patología mediastínica de una cardiomegalia o derrame pericárdico. Esta última nunca oculta las arterias pulmonares en el hilio, sino que las desplaza hacia fuera; sin embargo, una lesión mediastínica puede ocultarlas (Fig. 33).

Patología del mediastino

- **Neumomediastino:** la principal manifestación radiológica son unas sombras lineales a lo largo de los márgenes mediastínicos, más visibles en el lado izquierdo siguiendo la aorta descendente, así como el signo del diafragma continuo que se manifiesta por la visualización de ambos hemidiafragmas sin interrupción en la línea media. Se asocia frecuentemente a enfisema subcutáneo cervical.
- **Neumopericardio:** es raro y generalmente suele ser producido por traumatismos, manipulación quirúrgica o perforación esofágica. La configuración está relacionada con las inserciones del pericardio. A diferencia del neumomediastino, el aire contornea la arteria pulmonar principal ya que es enteramente intrapericárdica, pero sin alcanzar el nivel del arco aórtico.

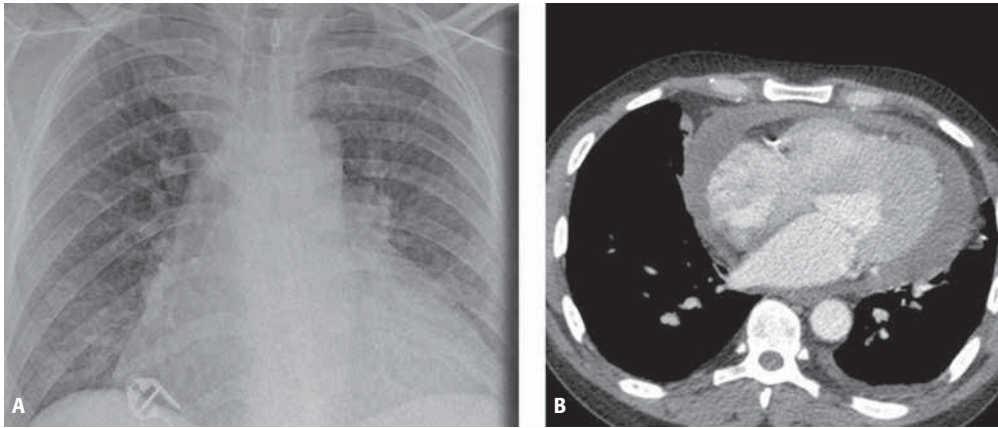


Figura 33. Derrame pericárdico. Cardiomegalia sin ocultación de vasos hiliares.

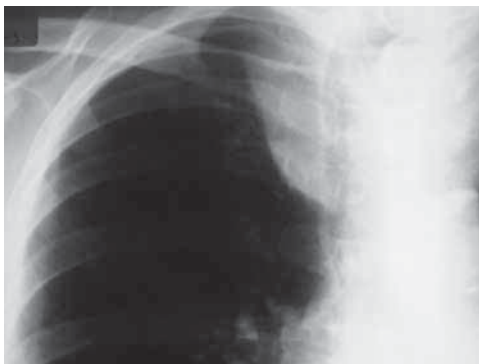


Figura 34. Tumoración mediastínica con extensión al cuello. Pierde sus límites por encima de la clavícula.

Masas mediastínicas

Mediastino superior o entrada torácica

Su límite inferior estaría comprendido por una línea imaginaria que iría desde la unión manubrio esternal hasta el cuarto disco intervertebral de la columna torácica. El origen puede ser:

- **Tiroideas:** bocio.
- **Neurógenas:** tumores del nervio vago y frénico.
- **Extensión de infecciones del cuello.**

En la patología del mediastino superior es importante conocer el signo cérvico-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 mediastínica anterior con extensión cervical pierde sus límites por encima del nivel de las clavículas (Fig. 34).

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** (Fig. 35): suele presentarse después de la cuarta década de la vida, suele ir asociado a miastenia, hipogammaglobulinemia adquirida, anemia y síndrome de Cushing, si bien su ausencia no lo excluye.
- **Teratoma:** se presenta en niños y adultos jóvenes, pudiendo contener grasa y calcificaciones, lo que facilita su diagnóstico.
- **Bocio tiroideo:** se origina en cuello y desciende por delante o detrás de la tráquea.
- **Linfoma:** cursa con grandes adenomegalias e invasión del timo.

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. Las patologías más frecuentes son:

- **Adenopatías metastásicas:** por carcinoma bronquial, linfoma o cáncer extratorácico.

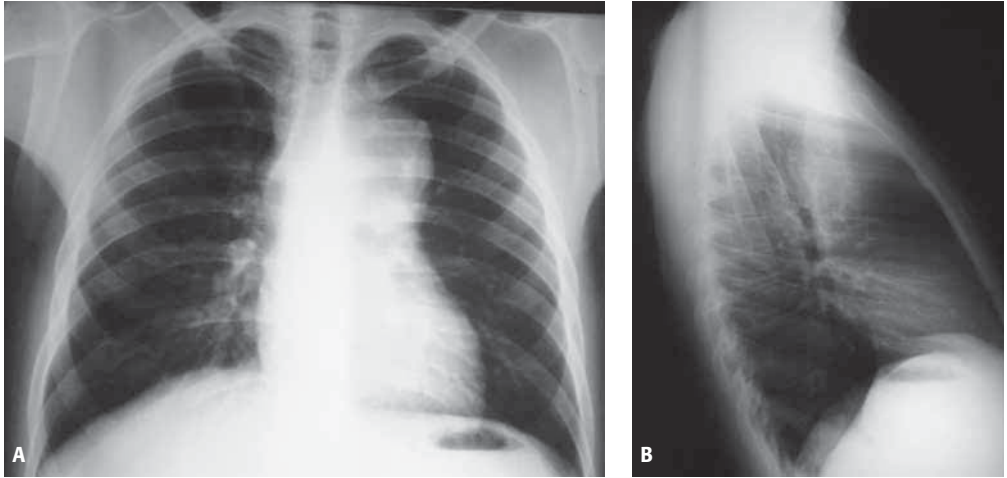


Figura 35. Tumoración en mediastino anterior, cuyo diagnóstico tras la extirpación quirúrgica fue de timoma.

- **Adenopatías inflamatorias:** bacterianas, hongos, víricas, sarcoidosis, etc.
- **Tumoraciones traqueales y esofágicas.**
- **Lesiones vasculares:** aneurisma del arco aórtico. Las alteraciones vasculares pueden tener en la radiografía de tórax el aspecto de masas. Las lesiones aneurismáticas pueden presentarse en este compartimento mediastínico, pero también en el mediastino anterior y posterior. Otros métodos de imagen (TC) serán necesarios para confirmar el diagnóstico.

Mediastino posterior

Está situado entre la línea imaginaria que conecta las vértebras dorsales 1 cm por detrás de su margen anterior hasta la pared torácica posterior. La característica radiológica fundamental de estas lesiones en la proyección PA de tórax es el ensanchamiento y separación de una o ambas líneas paraespirales que, como se comentó en el apartado de la anatomía, se encuentran adyacentes a los cuerpos vertebrales dorsales. Las principales patologías que se encuentran en este espacio son:

- **Tumores neurogénicos:** es la patología más frecuente (Fig. 36). Nacen de la región intercostal y de la cadena simpática. Son redondeados, bordes nítidos y densidad uniforme que de forma ocasional contienen calcificaciones. En su crecimiento producen otras anomalías radiológicas acompa-

ñantes como ensanchamiento de los agujeros de conjunción.

- **Abcesos paravertebrales:** causados por osteomielitis. Provocan destrucción del cuerpo y disco intervertebral.
- **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 y simulan la presencia de una masa en el mediastino posterior. Otras técnicas, como la TC, confirmarán el diagnóstico.

Pleura

La pleura parietal y visceral, en condiciones normales, no tienen expresión radiológica, si bien, la pleura visceral puede tener una representación a nivel de las cisuras en algunas proyecciones. La cavidad pleural es un espacio virtual ocupado por una mínima cantidad de fluido, que facilita el deslizamiento de las dos superficies pleurales entre sí.

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, por la acción de la

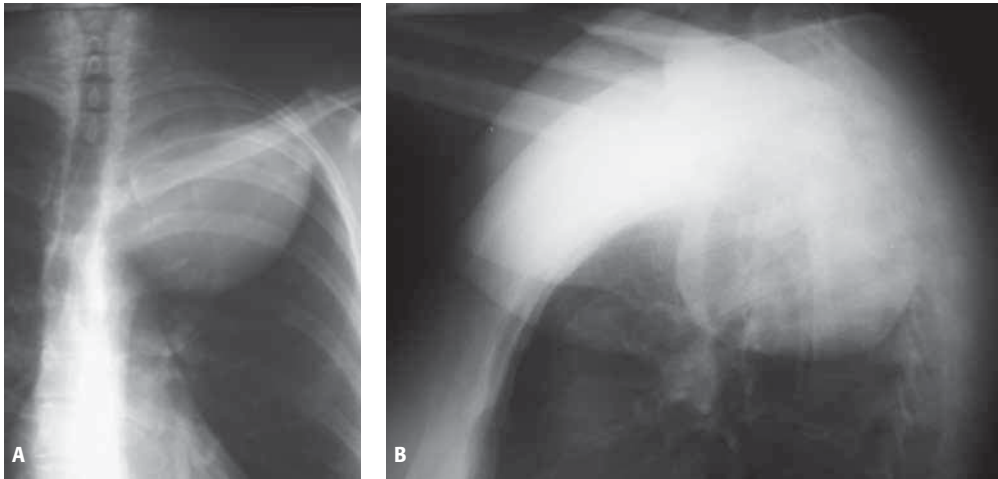


Figura 36. Tumoración en mediastino posterior. La radiografía PA y lateral muestra una masa en mediastino posterior, homogénea y con los extremos en forma de huso. Se trataba de un tumor neurogénico.

gravedad, en la base del hemitórax entre el lóbulo inferior y el hemidiafragma en una localización subpulmonar. En tal circunstancia la configuración radiológica simula una elevación diafragmática leve (por eso, la denominación de contorno pseudodiafragmático). Para detectar estas cantidades tan pequeñas realizaremos radiografías en decúbito lateral con rayo horizontal. Al acumularse mayor cantidad, el líquido se extiende hacia los senos 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 asciende tanto en la parte anterior como posterior.

Cuando hay una distribución atípica del líquido pleural, debemos pensar en una enfermedad parenquimatosa subyacente. La loculación o encapsulación del derrame puede darse en cualquier zona del espacio pleural y se debe a adherencias entre las superficies pleurales, y por tanto suele producirse en el transcurso o después de pleuritis en general, empiema o hemotórax. Se diferencian de los libres en que pierden sus márgenes cóncavos haciéndose convexos hacia el pulmón. Los derrames loculados interlobares (el denominado

pseudotumor o tumor evanescente) (Fig. 37) son elípticos y provocados por descompensación cardíaca⁽¹⁴⁾.

Mientras que el derrame masivo produce desplazamiento mediastínico contralateral, el colapso pulmonar sin derrame pleural mostrará un desplazamiento hacia el lado opacificado.

Engrosamiento pleural

Se corresponde con una reacción inespecífica de la superficie pleural frente a determinadas agresiones. En nuestro medio es muy frecuente la presencia de engrosamientos pleurales en los vértices pulmonares (casquetes pleurales apicales). Este engrosamiento puede ser unilateral, aunque es más frecuente bilateral y aunque se atribuyen a lesiones tuberculosas residuales, no debe olvidarse la posible existencia de procesos neoplásicos (tumor de Pancoast) que pueden originarse a este nivel.

En ocasiones aparecen placas calcificadas circunscritas o localizadas, tanto en la pleura parietal costal inferior como en su cara diafragmática, que son típicas de enfermedad producida por la inhalación de asbesto (Fig. 38).

Cuando se produce un engrosamiento pleural masivo, puede ir acompañado de la presencia de calcio de forma localizada o difusa, produciendo un fenómeno restrictivo del pulmón denominado fibrotórax o paquipleuritis (Fig. 39).

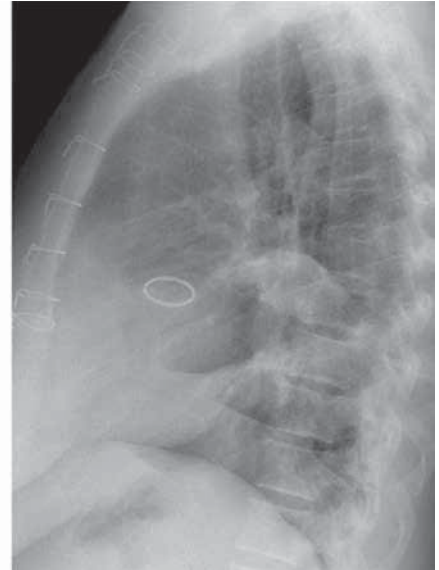
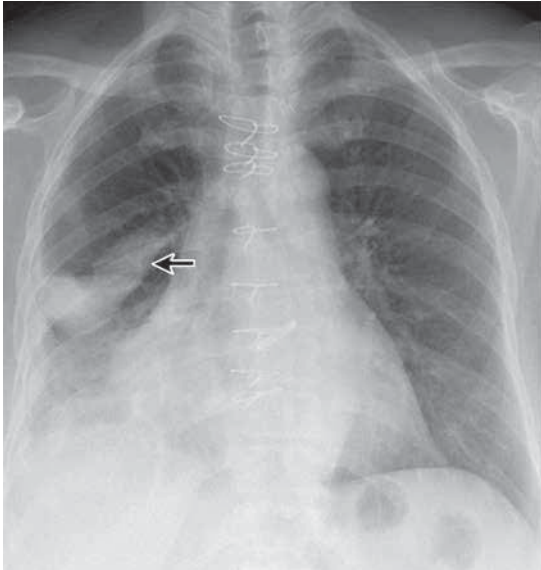


Figura 37. Derrame pleural en cisura por insuficiencia cardíaca.



Figura 38. Engrosamientos pleurales bilaterales en pleura costal. Focos de tejido fibroso con grosor de 2 a 15 mm.

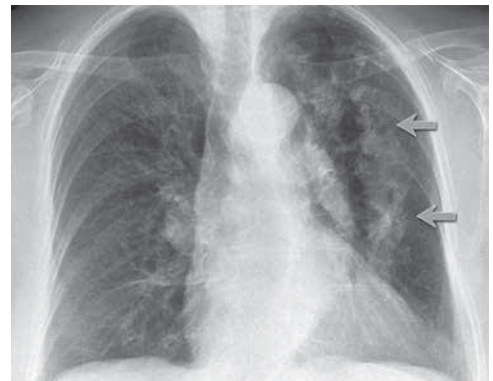


Figura 39. Paquipleuritis izquierda. Fibrosis pleural generalizada provocada por depósito de material fibrinoso en la pleura.

Neumotórax

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. Si se sospecha clínicamente pero no se identifica la línea pleural (puede estar oculta por una costilla superpuesta), es útil una radiografía con el paciente en bipedestación en espiración máxima. La hiperclaridad está exenta de vascularización, es decir, los vasos pulmonares acaban

antes de la línea pleural y nunca la sobrepasan. Otras circunstancias, como pliegues cutáneos, pueden ser el origen de esta sutil línea pero, en este caso, los vasos se visualizarán más allá de la línea.

Tumores pleurales

- **Tumor fibroso localizado:** bien delimitado y encapsulado con un borde incompleto y afilamiento gradual de su borde superior e inferior, lo que demuestra su origen extrapulmonar. Suelen



Figura 40. 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.

tener un corto pedículo que lo une a la pleura y cambian de posición con los movimientos respiratorios. No se relacionan con exposición al asbesto.

- **Mesotelioma maligno difuso:** lo más habitual es presentarse como masas nodulares e irregulares a nivel de la convexidad pulmonar, el mediastino o el diafragma. Se asocia a derrame pleural pero, a diferencia de otros derrames, no se acompaña de desplazamiento mediastínico contralateral, sino que debido a la formación de una "piel" o "coraza" pleural, produce una disminución del volumen pulmonar (Fig. 40).

Pared torácica

La pared torácica está formada por músculos, huesos, cartílagos, grasa, tejido conectivo, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos.

La pleura parietal va a limitar las lesiones que ocupan este espacio. Las lesiones que afectan a esta zona producen una imagen o signo característico que suele recibir el nombre de signo extrapleural o "signo de la embarazada". Estas lesiones suelen presentar un borde interno liso y bien definido. En general, los bordes superior e inferior forman ángulos obtusos en su relación con la pared costal; estos signos radio-



Figura 41. Masas extrapleurales por mieloma. Radiografía PA mostrando lesiones en la pared torácica, mediante la identificación del signo radiológico del borde incompleto. Solamente se visualiza su borde medial cuyos extremos se afinan en forma de huso. La destrucción costal reduce el diagnóstico casi siempre a mieloma o metástasis.

lógicos son los que los diferencian de las lesiones pulmonares próximas a la pared torácica, donde los ángulos suelen ser agudos, además de presentar bordes peor definidos.

Las lesiones extrapleurales suelen acompañarse de afectación de otras estructuras de la pared torácica, costillas, partes blandas, vasos, nervios o músculos. La visualización de una lesión costal satélite suele ser frecuente y confirma el diagnóstico de una afectación extrapleural.

Una amplia variedad de procesos afectan a la pared torácica.

- **Enfermedades infecciosas:** piógena o tuberculosa. Mayoritariamente afecta a los cuerpos vertebrales en forma de osteomielitis o espondilodiscitis.
- **Tumores de tejidos blandos:** suelen ser benignos. Desplazan la pleura hacia dentro formando, como ya se ha comentado, un ángulo obtuso con la pared torácica, con los extremos en forma de huso. Sus bordes son incompletos, visualizándose el interno por la interfase de la masa con el aire, pero el externo se pierde cuando la masa se continúa con las partes blandas de la pared torácica.
- **Tumores óseos:** suelen ser malignos, la mayoría ocurren en costillas y corresponden a mieloma o 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. 41).

En conclusión, la forma y los bordes de las densidades periféricas en las radiografías convencionales sirven para definir si la densidad es parenquimatosa, pleural o extrapleural. Quizás, la mayor complicación es diferenciar un tumor pleural localizado de una masa benigna situada en la pared torácica, ya que los signos radiológicos pueden ser muy similares. En estos casos la TC ha supuesto un gran avance en el estudio de la patología extrapleural, permitiendo una localización y caracterización más precisa de estas lesiones periféricas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reed JC. Radiología torácica. Patrones radiológicos y diagnóstico diferencial. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Heitzman ER. The lung: Radiology. Pathologia correlations, 2ª ed. St. Louis: Mosby; 1984.
3. Tocino I. Diagnóstico por la imagen en el tórax. Monog Diag Imag. 1987; 1: 37-55.
4. Cepeda T, Pedrosa CS. El tórax: Técnicas de exploración. En: Pedrosa CS, ed. Diagnóstico por la Imagen. Tratado de Radiología Clínica. Madrid: Interamericana; 1986. p. 103-28.
5. Templeton PA. Mediastinal lesions. Syllabus: A categorical course in diagnostic radiology. Chest Radiology. Chicago: RSNA; 1992. p. 273-86.
6. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-resolution CT of the lung. Philadelphia: Lippincott-Raven-Press; 1996.
7. Mata Olmo I, Álvarez Sanz C, Ferreirós Domínguez J. Anatomía radiológica del torax: Estudios convencionales. Monogr Diag Imag. 1988; 2: 1-14.
8. Felson B. Chest roentgenology. Philadelphia: W.B. Saunders; 1973.
9. Heitzman ER. The mediastinum. Radiologic correlations with anatomy and pathology. Berlin: Springer-Verlag; 1988.
10. Webb WR. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. AJR. 1990; 154: 7.
11. Fraser RG, Pare JAP, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP. Diagnosis of diseases of the chest. 3ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1989. p. 86-127.
12. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiographic distinction of cardiogenic and non-cardiogenic edema. AJR. 1985; 144: 879-94.
13. Fraser RG, Paré JAP. Diagnosis of diseases of the chest. Philadelphia: W.B. Saunders; 1978.
14. Light RW. Pleural diseases. 2ª ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1990. p. 9-19.