

Curso de **RADIOLOGÍA** **TORÁCICA**



**Servicio de Radiodiagnóstico
Hospital General Yagüe
Burgos**

Comisión de Formación Continuada
Presidente: Dr. Fernández Ratero

Dirección del Curso:
Dr. Barbadillo Escrivá de Romaní, J. A.

Profesorado:

Dr. Arauzo Alvarez, E.
Dr. Barbadillo Escrivá de Romaní, J. A.
Dr. Castaño Martín, L. M^a
Dr. Fernández Matia, G.
Dra. Riñones Mena, E.
Dra. Bayona García, I.
Dra. Laguna Pérez, P.
Dra. Fernández Fernández, A.



CURSO DE RADIOLOGÍA TORÁCICA

**Servicio de Radiodiagnóstico
Hospital General Yagüe
Burgos**

Comisión de Formación Continuada
Presidente: Dr. Fernández Ratero

INDICE

Radiología simple del tórax normal. Página 3

Atelectasia. Patrón alveolar. Página 12

Neumonías. Página 19

Edema pulmonar. Página 25

Insuficiencia cardiaca. Página 30

Nódulo pulmonar solitario. Masas pulmonares. Página 35

Enfermedades difusas del pulmón. Página 39

Pleura. Enfermedades pleurales. Pared torácica. Página 49

Mediastino. Hiperclaridad Pulmonar. Página 55

Dirección del Curso:
Dr. Barbadillo Escrivá de Romaní, J. A.

RADIOLOGÍA SIMPLE DEL TÓRAX NORMAL

CONCEPTOS TÉCNICOS

En radiología convencional disponemos de cinco densidades, que de menos a más son: aire, grasa, agua, calcio, metal.

En la radiografía de tórax dichas densidades corresponden:

Aire: pulmones, vísceras huecas abdominales, vías aéreas, cierta patología.

Grasa: planos fasciales entre los músculos, tejido subcutáneo y alrededor de órganos.

Agua: músculos, vasos sanguíneos, corazón, vísceras sólidas abdominales, asas intestinales rellenas de líquido, lesiones sólidas y quísticas del parénquima pulmonar.

Calcio: esqueleto, calcificaciones normales y patológicas.

Metal: cuerpos extraños, grapas quirúrgicas, bario y contrastes yodados.

La técnica adecuada de una radiografía de tórax es aquella que permite visualizar simultáneamente los campos pulmonares, mediastino y columna dorsal con la menor dosis de exposición.

Las proyecciones empleadas habitualmente son la **PA y la lateral**. Ambas se obtienen en bipedestación y en inspiración máxima suspendida. La PA se denomina así porque el paciente se sitúa con el pecho en contacto con el aparato, por lo que el haz de rayos penetra por la parte posterior. La lateral se obtiene, por convenio, con el lado izquierdo en contacto con el aparato (lateral izquierda).

Dado que las estructuras que

quedan más lejos de la placa se magnifican, es posible diferenciar el lado derecho del izquierdo en la lateral: la pared torácica, hemidiafragma y demás estructuras se visualizan de mayor tamaño en el lado derecho que en el izquierdo en condiciones normales.

La lateral permite no sólo localizar lesiones identificadas en la PA, sino demostrar patología en áreas más o menos ciegas a la PA: esternón, columna vertebral, área retroesternal, retrocardíaca y lengüeta pulmonar posterior. La lateral puede obviarse en preoperatorios de pacientes sanos menores de 35 años.

Otras proyecciones son:

Anteroposterior supino: Se usa en niños y pacientes que por su gravedad no pueden mantener la bipedestación. En ella la silueta cardíaca y el mediastino superior se magnifican hasta un 20 %, por lo que hay que valorar su tamaño con precaución; además en decúbito, el flujo vascular se realiza preferentemente hacia los vasos pulmonares superiores, por lo que están ingurgitados.

Oblicua: Útil para confirmar la presencia de nódulos, anomalías mediastínicas o costales. No está indicado su uso rutinario.

Lordótica: identifica mejor patología del vértice y del lóbulo medio.

Decúbito lateral derecho o izquierdo: Permite detectar pequeños derrames pleurales y valorar su movilidad, así como la movilidad de formaciones nodulares dentro de cavidades.

Espiración: Se usa en la detección de pequeños neumotórax y en la valoración del atrapamiento aéreo y de los movimientos diafragmáticos.

ANATOMÍA RADIOLÓGICA

CAJA TORÁCICA

Partes blandas

La piel, tejido subcutáneo, músculos y mamas componen los tejidos blandos de la caja torácica y se van a demostrar en la radiografía como estructuras de densidad agua y grasa.

Los pliegues axilares están formados por el borde inferior de los músculos pectorales mayores.

Los músculos ECM se identifican como una sombra de densidad agua que desciende desde el cuello con un borde externo paralelo a la columna cervical hasta la altura de las clavículas, donde se funde con los tejidos de la fosa supraclavicular (sombra acompañante de las clavículas de 2-3 mm de grosor).

Las mamas se demuestran como unas sombras sobre las bases pulmonares. A veces se visualizan también los pezones, uno o ambos, como imágenes redondeadas de borde incompleto, visibles solo en la PA. En caso de duda, y para diferenciarlos de un nódulo pulmonar, puede ser útil la repetición de la radiografía con los pezones marcados con algún material radiopaco (clip).

Esqueleto

Las costillas se deben identificar en toda su extensión de forma simétrica. Los bordes se delimitan bien excepto el borde inferior de las costillas medias e inferiores, que puede estar peor definido. Existe una línea fina (1-2mm) de densidad agua que se denomina sombra acompañante de las costillas, que se identifica adyacente al borde inferior y lateral de las primeras costillas y que corresponde a la pleura parietal y a los tejidos normales entre

costillas (músculo, fascia, grasa).

Los cartílagos costales se calcifican con mucha frecuencia, y ello no tiene significación patológica. En los varones es más habitual la calcificación de las porciones laterales de los mismos, mientras que en las mujeres lo hacen con mayor frecuencia en la región central. La calcificación suele ser simétrica y a veces, en la primera costilla, es muy llamativa y exuberante, simulando incluso un nódulo pulmonar.

Existen anomalías congénitas afectando a las costillas (fusiones, bifidez, hipoplasia, costilla cervical...).

Las clavículas se identifican en toda su longitud, demostrándose a veces una zona irregular, en su borde inferior a 2-3 cm de las articulaciones esternoclaviculares, que corresponde a la fosita romboidea, donde se insertan los ligamentos costoclaviculares o romboideos.

La escápula se proyecta sobre los campos pulmonares superior y medio, no debiendo confundir su borde medial con una lesión pleural o de partes blandas.

La columna dorsal es recta en la proyección PA y ligeramente cóncava hacia delante (cifosis fisiológica) en la proyección lateral. La densidad de los cuerpos vertebrales disminuye en esta última proyección de forma uniforme de arriba a abajo.

En las proyecciones frontales (PA o AP) sólo se identifica del esternón el borde superior y lateral del manubrio, así como las articulaciones esternoclaviculares. En la lateral es visible en toda su extensión con sus tres porciones: manubrio, cuerpo con sus cuatro segmentos que se fusionan en uno a partir de los 12-25 años y apéndice xifoides.

EL pectus excavatum es una deformidad con hundimiento del esternón, visible en la lateral y que en la PA produce un desplazamiento de corazón hacia la izquierda. Otra deformidad torácica identificable en la lateral es el pectus carinatum o tórax en quilla.

PLEURA Y CISURAS

La pleura es una capa de mesotelio formada por dos hojas: la parietal, que recubre por dentro la cavidad torácica, el mediastino y el diafragma, y la visceral que recubre los pulmones, existiendo entre ambas un espacio virtual. Estas hojas no son visibles en la radiografía de tórax ya que su sombra de densidad agua se funde con la misma densidad de la pared torácica, mediastino y diafragma.

Sin embargo, la pleura visceral forma las cisuras que separan los distintos lóbulos pulmonares y, al estar rodeada por ambos lados de densidad aire, es visible si el haz de rayos x es tangencial a la misma. De esta manera, es pulmón derecho queda dividido en tres lóbulos: el superior y medio, separados entre sí por la cisura menor u horizontal, y ambos separados del inferior por la cisura mayor u oblicua. En el lado izquierdo existen únicamente dos lóbulos, superior e inferior, separados por la cisura mayor u oblicua.

La cisura mayor

No es visible en la proyección PA, pero en la lateral queda tangencial al haz de rayos y por tanto puede identificarse como una línea oblicua que se extiende desde la quinta vértebra dorsal hacia delante y abajo para acabar en el diafragma unos centímetros por detrás de la pared torácica anterior. La manera de diferenciar la izquierda de la derecha en la radiografía lateral es demostrando la unión de la cisura mayor derecha con la menor, o la unión de alguna de ellas con el diafragma homolateral. Hay que tener en cuenta que las cisuras tienen una morfología ondulada, helicoidal, y no plana, por lo que en determinadas situaciones puede visualizarse la porción superomedial de la cisura mayor en la proyección PA al orientarse paralela al haz de rayos.

La cisura menor

Se ve en ambas proyecciones en la mitad de los sujetos, en un plano horizontal a nivel del arco anterior de la cuarta costilla, sin embargo su tamaño y posición son muy variables.

Existe un cierto número de cisuras accesorias, siendo las más frecuentes:

- Cisura de la ácidos: no es una verdadera cisura, ya que está formada por 4 hojas de pleura (2 de la parietal y 2 de la visceral), que se reflejan a nivel de la vena ácidos, la cual se encuentra en un lugar anómalo. Ocupa una porción variable de LSD, formando el lóbulo de la ácidos.
- Cisura accesoria superior: separa el segmento superior del lóbulo inferior, el 6, del resto de los segmentos del lóbulo inferior.
- Cisura accesoria inferior: separa el segmento basal medial, el 7, del resto de los segmentos del lóbulo inferior.
- Cisura menor anómala: en el lado izquierdo, separa la llingula del resto de los segmentos del lóbulo superior.

Es importante conocer la marcada profundidad de la reflexión posterior de la pleura sobre el diafragma, de tal manera que cantidades relativamente grandes de líquido pleural pueden acumularse sin que se demuestre en la radiografía PA.

DIAFRAGMA

Es una estructura músculo-tendinosa que separa la cavidad torácica de la abdominal. La porción periférica se compone de tres grupos de fibras musculares: esternales, costales y lumbares. La porción central es un tendón en el cual convergen las fibras musculares. Presenta tres orificios: aórtico, esofágico y de la vena cava inferior.

En la radiografía PA se identifica el

diafragma en toda su extensión, excepto en el tercio medio del hemidiafragma izquierdo, donde contacta con el corazón, borrándose la sombra del diafragma al ser ambos de densidad agua.

Habitualmente el nivel de la cúpula diafragmática es el arco anterior de la 5ª - 6ª costilla, siendo el izquierdo 1-3 cm más inferior que el derecho en el 90%. Su posición es más alta en pacientes obesos, niños y en supino, y más baja en asténicos y enfisematosos. En el lado izquierdo, con frecuencia el fundus gástrico relleno de aire delimita el grosor del hemidiafragma, que debe ser aproximadamente 4-5 mm. El aumento de esta distancia puede indicar la presencia de derrame pleural subpulmonar.

En proyección lateral se pueden identificar ambos hemidiafragmas: el derecho es visible en toda su longitud, mientras que el izquierdo está borrado en su tercio anterior por el contacto con el corazón; además éste puede reconocerse por su relación con la burbuja aérea gástrica.

ESPACIOS AÉREOS

La vía aérea comprende tres zonas:

- Conductora: tráquea, bronquios principales, lobares, segmentarios, subsegmentarios y bronquíolos terminales.
- Tránsito: (con funciones tanto conductora como respiratoria) bronquíolos respiratorios, conductos alveolares y sacos alveolares.
- Respiratoria: alvéolos.

Desde el punto de vista radiológico es más útil la división en tráquea y bronquios principales, bronquios lobares y segmentarios y anatomía subsegmentaria.

Tráquea y Bronquios Principales

La tráquea es una estructura cartilagomembranosa tubular que desde la laringe (altura del cuerpo vertebral C6)

se extiende hasta la bifurcación de la carina (altura de D5). Se sitúa en línea media, delante del esófago y, al entrar en el tórax, se desplaza ligeramente a la derecha. En la carina se divide en los dos bronquios principales, derecho e izquierdo, con un ángulo medio de 70°. La pared traqueal es fina y presenta leves indentaciones producidas por los anillos cartilaginosos, que pueden calcificar en personas mayores. El diámetro traqueal normal oscila entre 25-27 mm en los varones y entre 21-23 mm en las mujeres.

El bronquio principal derecho (BPD) presenta un trayecto más vertical que el principal izquierdo (BPI); además el BPD es más corto y ancho.

Bronquios Lobares y Segmentos Broncopulmonares

Los bronquios principales se dividen en bronquios lobulares o lobares, dos en el lado izquierdo, lóbulo superior izquierdo (LSI) y lóbulo inferior izquierdo (LII), y tres en el derecho, (lóbulo superior derecho (LSD), lóbulo medio (LM) y lóbulo inferior derecho (LID). Éstos a su vez se dividen en bronquios segmentarios, a cada uno de los cuales corresponde un segmento pulmonar.

En el lado derecho, el bronquio del LSD sale del principal a unos 2,5 cm de la carina y se ramifica en tres bronquios segmentarios: apical (o segmento 1), anterior (2), y posterior (3). En algunas escuelas el anterior se denomina 3 y el posterior 2. El árbol bronquial derecho se continúa en el bronquio intermediario (BI) que se dirige caudalmente; a los 3-4 cm, el BI se bifurca en el bronquio del LM y el bronquio del LID. El primero se divide en dos bronquios segmentarios (lateral ó 4 y medial ó 5). Del bronquio del LID se origina inicialmente el bronquio segmentario superior (6), que nace de la cara posterior, más inferiormente se divide en los bronquios de la pirámide basal: medial (7), anterior (8), lateral (9) y posterior (10).

En el lado izquierdo, el BPI es más largo que el contralateral. El bronquio del

LSI se subdivide en dos: la subdivisión superior origina dos bronquios segmentarios (ápico-posterior ó 1+3 y anterior ó 2). En otras escuelas, el ápico-posterior corresponde al 1+2 y el anterior al 3. La subdivisión inferior, llamada bronquio de la língula (equivalente al LM del lado derecho), tiene dos segmentos: superior (4) e inferior (5). Las divisiones del bronquio del LII son superponibles a las del lado derecho, excepto por el hecho de que el bronquio segmentario anterior se origina conjuntamente con el medial. Por tanto en el LII los segmentos son: superior (6), antero-medial basal (7+8), lateral basal (9) y posterior basal (10).

En la radiografía PA podemos identificar la salida de ambos bronquios lobares superiores, el bronquio intermediario, el lobar inferior izquierdo y eventualmente algún segmentario.

Los lóbulos pulmonares están separados por las cisuras tal y como se describe en el apartado “pleura y cisuras”.

ANATOMÍA SUBSEGMENTARIA

Los bronquios segmentarios se dividen sucesivamente en subsegmentarios, bronquíolos terminales, respiratorios, conductos y sacos alveolares. Existen unos canales de comunicación que son discontinuidades en los septos alveolares (poros de Khon) y comunicaciones directas entre alvéolos y bronquíolos respiratorios y terminales (canales de Lambert).

La porción de pulmón aireada por un bronquiolo terminal se denomina acino (6-10 mm de diámetro aproximadamente), y el pulmón distal al bronquiolo respiratorio corresponda al lobulillo pulmonar primario, por tanto un acino contiene varios lobulillos primarios. Sin embargo, la unidad estructural es el lobulillo pulmonar secundario (LPS), que se define como la parte más pequeña de pulmón rodeada de tejido conjuntivo. Mide aproximadamente 1-2'5 cm de lado, tiene una forma poliédrica. Por el centro del LPS discurre la arteria pulmonar y el

bronquiolo, mientras que los linfáticos y las venas se localizan en la periferia (en el septo conjuntivo que delimita cada lobulillo). El resto del LPS está constituido por ramas de estas estructuras, alvéolos, la red capilar y el tejido conectivo. En radiología convencional, de todos los componentes del LPS sólo son visibles los septos conjuntivos que los separan cuando están engrosados.

Debemos también conocer el esquema clásico de Weibel, según el cual el intersticio pulmonar está constituido por tres compartimentos de tejido conjuntivo que se encuentran interconexionados:

- Intersticio axial:
Corresponde al tejido conjuntivo que rodea bronquios y arterias pulmonares. Desde los hilos se extiende hasta el centro del LPS.
- Intersticio periférico:
Tejido conjuntivo que separa los LPS.
- Intersticio parenquimatoso:
Fina red conjuntiva en las paredes alveolares que sirve de almacén al parénquima pulmonar. En la radiografía es difícil de identificar, muchas veces aparece como una opacidad en “vidrio deslustrado”. Estas fibras tienen continuidad anatómica con las periféricas y con las axiales, constituyendo todo ello un almacén continuo que sirve de soporte al pulmón.

HILIOS

Anatómicamente corresponde al área deprimida de la superficie pulmonar por donde las arterias, venas, bronquios principales, vasos bronquiales, vasos linfáticos y nervios entran y salen del pulmón.

De todas las estructuras mencionadas, únicamente las arterias pulmonares, venas de los lóbulos superiores y ganglios, si están agrandados, son los

que van a formar parte de la sombra radiológica del hilio: las venas de los lóbulos inferiores no cruzan el hilio cuando se dirigen con un trayecto horizontal hacia la aurícula izquierda; los bronquios, por contener aire, aportan poca densidad al mismo y los ganglios linfáticos de tamaño normal son demasiado pequeños para ser visibles.

En proyección PA los hilios aparecen como estructuras de densidad agua a ambos lados del corazón. En el 97% de los casos, el hilio derecho es más bajo que el izquierdo, y en un 3 % están al mismo nivel. Ello se debe a que la arteria pulmonar izquierda discurre por encima del bronquio del LSI, mientras que la derecha se coloca por debajo de la salida del bronquio del LSD.

En el lado derecho la arteria pulmonar se bifurca en dos dentro del saco pericárdico, una superior para el LSD y otra descendente o interlobar para el resto del pulmón, que discurre paralela al bronquio intermediario, y es el que realmente identificamos como formando parte de la sombra hilar derecha.

Las venas del LSD presentan una orientación algo más oblicua que la arteria del LSD, y lateral a ésta. Entre la vena del LID y la arteria interlobar derecha se forma el “ángulo venoarterial”, de gran valor semiológico.

En el lado izquierdo la arteria pulmonar cruza por encima del bronquio en el ángulo que se forma entre la salida del LSI y el BPI, donde puede originar una o varias ramas para el LSI. A continuación se dirige caudalmente, por detrás y por fuera del bronquio del LII como arteria lobar inferior izquierda. Las venas del LSI, al igual que en el lado derecho, siguen una disposición más oblicua y lateral que las arterias correspondientes.

En lateral, el estudio del hilio debe comenzar por reconocer la columna aérea traqueal, así como la salida del bronquio del LSI, que se identifica en casi todas las radiografías como una radiolucencia redondeada. La arteria pulmonar izquierda se visualiza como una opacidad “en arco” por encima del bronquio del LSI y

por detrás de la tráquea, habitualmente paralela y por debajo del cayado aórtico. El bronquio del LSD se identifica como una radiotransparencia redondeada en el 50 % de los sujetos, por encima de la salida del bronquio del LSI (por la menor longitud del BPD). Craneal a la salida del bronquio del LSD puede identificarse la vena ácigos formando un arco o cayado antes de desembocar en la vena cava superior. En el 97 % de los casos se identifica la pared posterior del bronquio intermediario como una continuación caudal de la pared posterior traqueal, por debajo de la salida del bronquio del LID. Por delante de éste se demuestra una opacidad oval que corresponde a la arteria interlobar derecha.

Las venas de los lóbulos inferiores pueden identificarse en la lateral como densidades nodales por detrás de las sombras bronquiales, que no deben confundirse con adenopatías.

ESTRUCTURAS VASCULARES

Silueta Cardiovascular

En la radiografía PA la silueta cardiovascular está formada por las siguientes estructuras:

- Lado derecho: de arriba abajo se identifica la sombra de la vena cava superior (1), a la que se superpone a veces la sombra de la aorta ascendente, y la aurícula derecha (2) que forma el borde cardíaco derecho. A veces es posible ver la sombra de la vena cava inferior (3) en el ángulo cardiofrénico.

- Lado izquierdo: en la parte superior se aprecia el cayado aórtico (4), por debajo el espacio correspondiente a la ventana aorto-pulmonar (5), el tracto de salida de la arteria pulmonar (6) y el borde cardíaco izquierdo (7).

En la proyección lateral se identifica:

- El borde anterior corresponde de abajo a arriba: ventrículo derecho (1), salida de la arteria pulmonar (2) y raíz aórtica (3).

- El borde posterior está formado por la aurícula izquierda (4) en la parte superior y por el ventrículo izquierdo (5) inferiormente. Por debajo de éste puede identificarse la vena cava inferior (6) en el 80 % de los sujetos.

La valoración del tamaño cardíaco puede realizarse mediante la medición del **índice cardio-torácico** (relación entre diámetro transversal máximo del corazón y diámetro transversal torácico interno máximo, que no debe exceder el 50 %). Sin embargo, esta medida no es muy exacta y hay que tener en cuenta que por ejemplo en supino se produce una considerable magnificación de la silueta cardíaca. En la lateral podemos valorar el **crecimiento de las cavidades izquierdas**, ya que el límite posterior del corazón no debe superar en más de 3 cm la sombra de la vena cava inferior. En esta proyección se demuestra bien el **crecimiento ventricular derecho**: el espacio retroesternal no debe estar ocupado en más de su tercio inferior.

Linfáticos

Los vasos linfáticos son abundantes en el tórax pero en condiciones normales no son visibles. Existe una red superficial en la pleura y otra profunda que sigue los bronquios, venas y arterias. Ambas se comunican a nivel del hilio y de la pleura. Los vasos linfáticos drenan en ganglios que se clasifican en:

- Supraclaviculares derechos e izquierdos.
- Cadenas paratraqueales: superiores e inferiores tanto derechas como izquierdas, así como traqueobronquiales derechas y peribronquiales izquierdas.
- Ventana aortopulmonar.
- Mediastínicos anteriores.
- Diafragmáticos.
- Subcarinales.
- Paraesofágicos.
- Del ligamento pulmonar.
- Intrapulmonares.

Arterias y Venas Pulmonares

Las arterias acompañan al árbol bronquial, siguiendo sus mismas divisiones. Las venas tienen una distribución más variable, generalmente hay dos grandes venas a cada lado. Tanto venas como arterias se identifican como densidades tubulares de densidad agua y grosor variable, que se ramifican y se afilan gradualmente 1-2 cm por dentro de la pleura ya no es posible demostrar ramificaciones vasculares.

En la cercanía del hilio se puede demostrar una arteria segmentaria con su bronquio acompañante (signo del gemelo). Las venas son más anchas y peor definidas que las arterias correspondientes. Además su orientación también es útil para diferenciarlas entre sí: en los lóbulos superiores las venas se colocan más lateral e inferiormente que las arterias; en los inferiores las venas siguen un trayecto horizontal, mientras que las arterias siguen una dirección vertical.

Debido al efecto gravitacional, en bipedestación la circulación pulmonar es mayor en las bases pulmonares, donde los vasos son más prominentes. Este hecho desaparece en radiografías obtenidas en decúbito supino.

Sistema Ácigos-Hemiácigos

La vena ácigos es la continuación en el tórax de la vena lumbar ascendente derecha. Se introduce en la cavidad torácica por el hiato aórtico y discurre por la cara anterior de la columna, recibiendo sangre de la columna, recibiendo sangre de las venas intercostales derechas inferiores. A la altura de la vértebra D4 se curva anteriormente formando un cayado, pasa sobre el bronquio lobar superior derecho para desembocar en la cara posterior de la vena cava superior. Además, a la altura de D8 recibe a la vena hemiacigos. En la radiografía PA la podemos identificar como una sombra en el ángulo traqueobronquial derecho, en la lateral detrás de la tráquea y debajo de la aorta.

La vena hemiacigos es la

continuación de la vena lumbar ascendente izquierda y recibe la sangre de las venas intercostales inferiores izquierdas. A la altura de D8 se curva hacia la derecha, cruza por detrás de la aorta y drena con la hemiaórgo accesoria que a su vez recibe la sangre de las venas intercostales posteriores izquierdas 5ª a 8ª.

MEDIASTINO

Podría definirse como el espacio extrapleural que queda entre los dos pulmones.

Compartimentos Mediastínicos

Para una correcta sistematización y comprensión de la anatomía mediastínica es necesario dividir este espacio anatómico en compartimentos.

- Mediastino superior: situado por encima del arco aórtico.
- Mediastino anterior: el límite posterior lo formaría una línea imaginaria, que pasaría por la pared anterior de la tráquea, y por el borde cardíaco posterior.
- Mediastino posterior:

Área prevertebral: entre la línea anterior y otra que pase 1 cm por detrás del margen anterior de los cuerpos vertebrales dorsales. En él se localiza un espacio de especial importancia: la ventana aorta-pulmonar cuyo límite superior es la cara inferior del cayado aórtico, el inferior corresponde a la arteria pulmonar izquierda, el anterior a la aorta ascendente, el medial al esófago y el lateral al pulmón izquierdo. En este espacio se localizan el conducto arterioso, el nervio recurrente laríngeo izquierdo, el nervio vago izquierdo y los ganglios linfáticos.

Área paraespinal: limitada por las líneas paraespinales.

Área retrocural: por donde se establece una comunicación con el abdomen.

Líneas Mediastínicas

En la radiografía de tórax se identifica además una serie de líneas mediastínicas o de reflexión pleural que es necesario conocer:

En la radiografía posteroanterior:

- Línea de unión pleural anterior: corresponde a la interfase que se produce por el contacto anteromedial de ambos pulmones, por detrás del esternón. Desde el manubrio esternal se dirige hacia abajo y discretamente a la izquierda para desaparecer donde los pulmones ya no pueden contactar entre sí, a nivel del saco pericárdico.

- Línea de unión pleural posterior: posterior a la tráquea y anterior a la columna, ocasionada por el contacto posterior de los dos pulmones, por encima del cayado aórtico.

- Línea paratraqueal derecha: es la interfase que se produce por el contacto del pulmón derecho con la pared lateral de la tráquea. En su porción más inferior se localiza el cayado de la aórgo. (Grosor normal de esta línea: 4 mm).

- Línea paravenosa: formada por la interfase entre el pulmón derecho y la vena cava superior.

- Línea paraarterial: por la interfase entre el pulmón izquierdo y la aorta descendente.

- Líneas paraespinales: producidas por la reflexión de ambas pleuras sobre los bordes laterales de los cuerpos vertebrales. Es más frecuente la visualización de la izquierda.

- Receso pleuro-árgo-esofágico (RAE): corresponde a un receso en el cual se introduce el pulmón derecho, ocasionado por: el cuerpo vertebral por detrás, el esófago por delante y la vena árgo por detrás y la derecha. Desde la altura de la

carina se dirige hacia abajo y ligeramente a la izquierda hasta el diafragma.

En la radiografía lateral:

- Línea paratraqueal posterior: ocasionada por la interfase entre el aire traqueal y el aire del pulmón con la red traqueal posterior interpuesta. (Grosor normal < 4 mm).

- Línea retroesternal: producida por la interfase entre el aire pulmonar y la grasa retroesternal. Es una línea importante debido a su alteración en patología mamaria (ganglios de la cadena mamaria interna) y en la patología del esternón.

- Línea pericárdica anterior: formada por la interfase entre grasa epicardio-pericardio (de densidad agua) y grasa de mediastino anterior. (Normal < 5 mm).

ATELECTASIAS

Se define atelectasia o colapso pulmonar como la **pérdida de volumen** de un lóbulo o segmento, independientemente de la causa que la produzca.

TIPOS

Atelectasia obstructiva

Causa más frecuente de atelectasia. Se debe a una obstrucción endoluminal de las vías aéreas.

Atelectasia cicatricial o fibrótica

Secundaria a la formación de tejido cicatricial en el espacio interalveolar o intersticial. Frecuentemente acompaña a bronquiectasias.

Atelectasia pasiva

También llamada atelectasia por relajación. Suele acompañar a procesos que ocupan el espacio pleural (derrame, neumotórax)

Atelectasia compresiva

Pérdida de volumen que acompaña a procesos intrapulmonares ocupantes de espacio (masas, bullas,...)

Atelectasia adhesiva

Atelectasia con vías aéreas permeables. Se debe a una alteración del agente tensoactivo pulmonar.

ETIOLOGÍA

Atelectasia obstructiva

- Tumores:
Carcinoma broncogénico, carcinoma de bronquial, metástasis, linfoma.

- Inflamaciones:
Tuberculosis, sarcoidosis, bronco - neumonías, bronquitis, bronquiectasias.
- Tapones de moco.
- Otros:
Amiloidosis, cuerpo extraño, rotura bronquial,...

Atelectasia pasiva

- Neumotórax
- Hidrotórax,
- Hemotórax
- Hernia diafragmática
- Masa pleural

Atelectasia compresiva

- Tumor periférico
- Enfermedad intersticial grave (sarcoidosis, linfoma)
- Atrapamiento aéreo pulmonar

Atelectasia adhesiva

- SDRRN
- Embolia pulmonar
- Inyección intravenosa de hidrocarburos

Atelectasia cicatricial

- Tuberculosis
- Histoplasmosis
- Silicosis
- Esclerodermia
- Fibrosis pulmonar idiopática
- Fase final de neumonitis postirradiación

SEMIOLOGÍA

Signos Directos de Colapso

- **Desplazamiento cisural**

Signo mas seguro de atelectasia. Puede ser el único signo existente.

- **Pérdida de la aireación o consolidación.**
- **Signos broncovasculares.**
Acercamiento de las estructuras vasculares y bronquiales de la zona afecta y separación de las cercanas por hiperinsuflación compensadora.

Signos Indirectos de Colapso

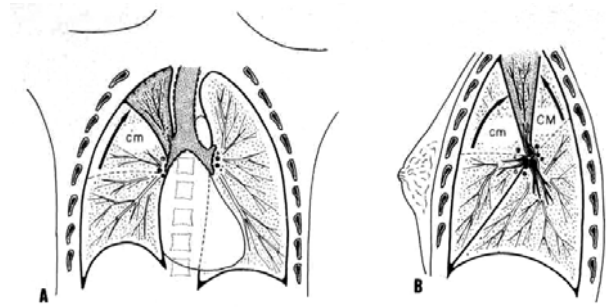
- **Elevación unilateral del hemidiafragma.**
- **Desviación traqueal.**
Se ve sobretodo en las que afectan a los lóbulos superiores y las que afectan al pulmón completo.
- **Desplazamiento cardiaco**
Hacia el lado de la atelectasia.
- **Estrechamiento del espacio intercostal.**
Las costillas se **aproximan** en el lado de la atelectasia.
- **Desplazamiento hilar.**
Signo indirecto más importante. Debemos recordar que en el 97% de los sujetos el hilio derecho es mas bajo que el izquierdo.
- **Enfisema compensador.**
El tejido pulmonar cercano a la atelectasia se hiperextiende y se hace hipertransparente.

ATELECTASIAS LOBARES

Lóbulo superior derecho

Dada la hiperinsuflación del lóbulo inferior, se colapsa hacia arriba y adentro, produciéndose una elevación de la cisura

menor, resultando una opacidad de aspecto triangular.

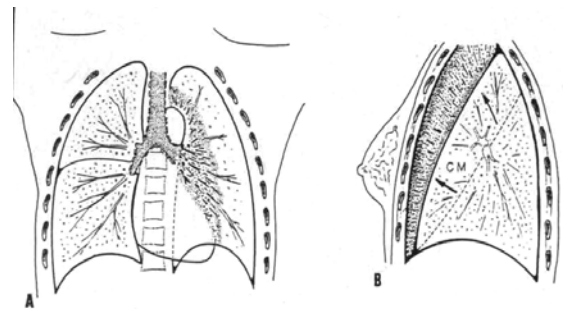


Si el colapso es muy marcado hace el signo de la silueta con el mediastino superior.

Se suele elevar el hilio derecho, atrae a la traquea, se hiperinsufla el lóbulo medio e inferior y se eleva el hemidiafragma.

En RX Lat., además de los signos anteriormente descritos, se ve un desplazamiento anterior de la porción superior de la cisura mayor.

Lóbulo superior izquierdo



Debido a la hiperinsuflación del lóbulo inferior, se colapsa hacia adelante y arriba.

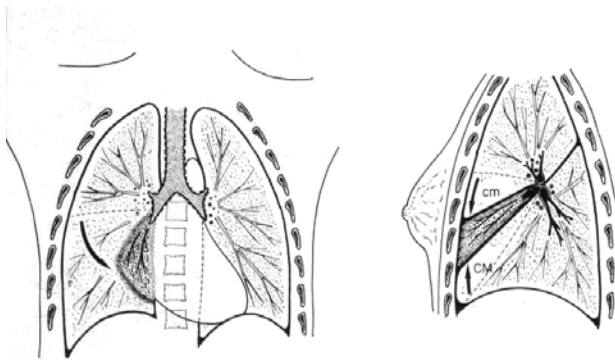
En la RX postero-anterior, existe un aumento de densidad que borra el cayado aórtico, el borde cardiaco superior izquierdo y el resto del borde cardiaco izquierdo. En ésta situación, el vértice pulmonar puede seguir viéndose ventilado por hiperextensión del segmento superior del lóbulo inferior.

El hilio izquierdo se eleva, la traquea se desplaza hacia la izquierda, si es

importante la atelectasia, puede verse la herniación del lóbulo superior derecho hacia el lado de la atelectasia y puede existir elevación diafragmática.

En RX Lat., toda la cisura mayor aparece desplazada hacia adelante, observándose como una línea bien definida que limita posteriormente a la atelectasia.

Lóbulo medio



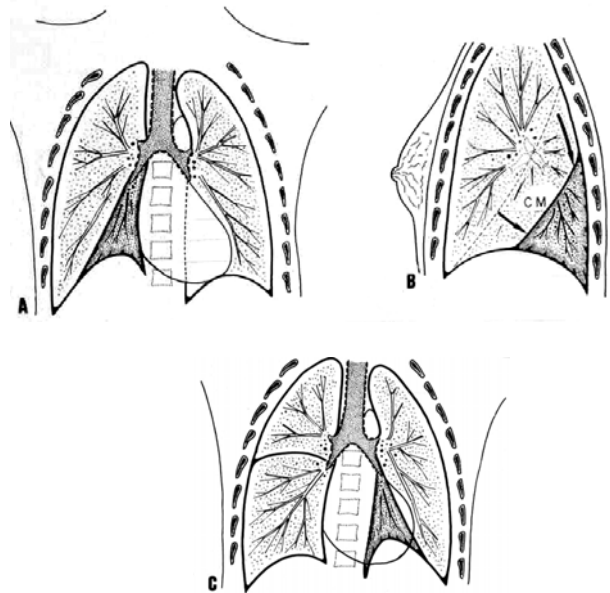
En la RX PA, puede verse únicamente como un aumento de densidad, que borra el borde cardíaco derecho, mejor visualizado en proyección lordótica.

A veces, se asocia a un desplazamiento inferior de la cisura menor. El desplazamiento hiliar, suele ser escaso.

La RX Lat., evidencia una aproximación de la cisura menor y de la porción inferior de la cisura mayor, dando una densidad triangular de vértice dirigido al hilio localizado en la silueta cardíaca.

Lóbulos inferiores

Se colapsan hacia abajo, atrás, y medialmente hacia la columna, manteniendo su conexión con el hilio originando una cuña mediastínica de aspecto triangular.



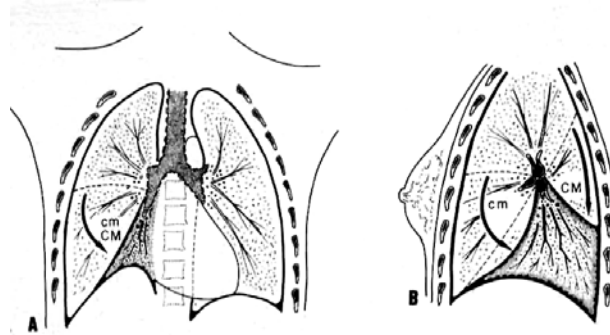
El borde cardíaco se ve en el colapso de los lóbulos inferiores, sin embargo el borde izquierdo de la aorta ascendente, el diafragma, y la parte posterior del corazón estarán borrados.

El hilio ipsilateral está descendido, y, el hemidiafragma homolateral elevado.

En RX Lat., la cisura mayor está desplazada posteriormente y hacia abajo. A veces se ve solo un aumento de densidad sobre la columna vertebral o un borramiento del área posterior del diafragma.

ATELECTASIAS COMBINADAS

Atelectasia de lóbulo medio + lóbulo inferior derecho

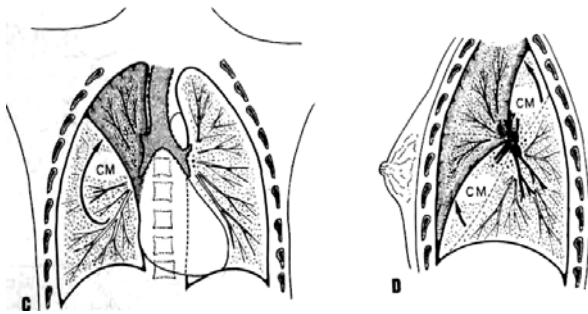


Se ve por ejemplo en una obstrucción del bronquio intermediario. La cisura mayor y menor están desplazadas

íntero-posteriormente, existiendo un aumento de densidad que ocupa la porción posteroinferior del hemitórax.

En la RX postero-anterior se ve una obliteración de la cúpula diafragmática derecha, pudiéndose confundir con un derrame pleural subpulmonar.

Atelectasia de lóbulo medio + lóbulo superior derecho



Suele ser debida a tapones de moco. Su imagen es similar al colapso del lóbulo superior izquierdo.

Atelectasia pulmonar total

Se debe a una obstrucción del bronquio principal. Es más frecuente en el lado izquierdo. Imagen similar da la RX de un paciente neumectomizado.

Se hiperinsufla el pulmón contralateral, se desplaza todo el mediastino hacia el lado afecto, se hernia el pulmón contralateral a través del mediastino anterior, produciendo en la RX Lat. una hipertransparencia retroesternal.

La hipertransparencia es importante identificarla para diferenciar una atelectasia pulmonar de un derrame masivo.

En la RX PA, producirá una imagen de hemitórax denso, debido al mediastino retraído o traccionado y al pulmón colapsado.

ATELECTASIAS "ESPECIALES"

Atelectasias subsegmentarias

Son bandas opacas de número, anchura y longitud variables habitualmente localizadas en lóbulos inferiores lóbulo medio o llingula. Suelen ser horizontales, no adoptan configuración de segmentos y pueden ser uni o bilaterales.

Se han descrito en casos de hiperventilación por insuficiencia cardiaca congestiva, embolismo pulmonar, tras cirugía abdominal, obesidad y elevación diafragmática. Deben diferenciarse de las sombras lineales pulmonares secundarias a cicatrices postinfarto o postinfecciones.

Atelectasias redondas

Se asocian a exposición al asbesto, neumotórax terapéutico posttuberculosis y, con menor frecuencia al tabaquismo.

Se da con mayor frecuencia en regiones posteriores del pulmón y puede ser unilateral.

Es característico de éste tipo de atelectasia que las arterias y los bronquios se dirijan hacia el área redonda de atelectasia debido a la pérdida de volumen y al plegamiento del pulmón. A ésta imagen se ha llamado cola de cometa. A veces tienen broncograma aéreo en el interior de la lesión.

Se localiza generalmente en la periferia con signos de lesión intrapulmonar y tiene mayor densidad de la masa en la periferia. Suele tener una lesión cicatricial pleural adyacente a la lesión. Sus márgenes están bien definidos.

Puede tener larga duración de la lesión en el tiempo, pudiendo permanecer sin cambios al cabo de un año. Este dato, junto con los antecedentes de exposición a sustancias potencialmente malignas, induce a realización de biopsia de la lesión.

LESIONES ALVEOLARES

Las lesiones alveolares consisten en un reemplazamiento del aire de los alvéolos por exudados o trasudados. Sea cual sea la causa, la enfermedad progresa rápidamente a los alvéolos cercanos a la lesión primaria debido a la existencia de los poros de Kohn y canales de Lambert.



Fig.1 – Lesión alveolar localizada

Signos radiológicos:

- *Aspecto algodonoso de los bordes*
- *Tendencia a la coalescencia*
- *Distribución lobar o segmentaria*
- *Distribución en alas de mariposa*
- *Broncograma y alveolograma aéreo*
- *Nódulos peribronquiales*
- *Aparición y desaparición rápida*

Las lesiones alveolares tienen los márgenes mal definidos y borrosos respecto al tejido sano que las rodea, excepto cuando llegan a una cisura, la cual, produce un borde nítido a la lesión.

La afectación alveolar prácticamente nunca se produce de forma puntual, sino que suelen afectarse múltiples acinos cercanos entre sí progresando hacia la coalescencia debido a la existencia de los poros de Kohn y canales de Lambert que conectan alveolo a alveolo y acino a acino, adquiriendo una distribución lobar o segmentaria cuando la causa sea localizada, o distribución en

"alas de mariposa" cuando la causa sea generalizada.

La presencia de líquido en los alvéolos, va a permitir visualizar las ramificaciones bronquiales proximales llenas de aire produciendo el signo radiológico del broncograma aéreo. Además, no se afectan a la vez todos los alvéolos adyacentes, sino que habrá algunos libres de exudados, produciendo el alveolograma aéreo. El relleno de alvéolos adyacentes a través de los poros de Kohn y canales de Lambert, producirán la ocupación de acinos que traducen en la radiografía de tórax la presencia de nódulos de 0,5 a 1 cm. de diámetro localizados fundamentalmente en la periferia de las lesiones.

Dependiendo de la etiología que produzca la lesión alveolar, se visualizará a los pocos minutos (por Ej. Hemorragia intraalveolar postraumática) o a los pocos días (por Ej. Carcinoma broncoalveolar).

CLASIFICACIÓN :

Lesiones localizadas:

Frecuentes:

- neumonías lobar o lobulillar
- embolia pulmonar
- tuberculosis
- atelectasia
- contusión pulmonar
- impacto mucoso

Infrecuentes:

- sarcoidosis
- carcinoma de células alveolares
- linfoma
- micosis

- neumonitis por irradiación
- edema pulmonar localizado
- síndrome de Loeffler
- aspiración

Lesiones alveolares difusas:

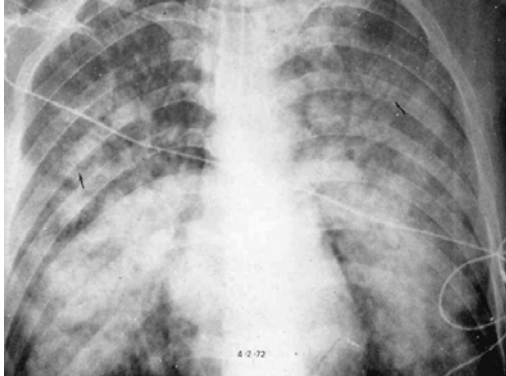


Fig. 2 - Lesión alveolar difusa

- Neumonías
- Edema (insuficiencia cardiaca y edema no cardiogénico)
- Hemorragia pulmonar
- Good-Pasture, LES, Wegener, hemosiderosis pulmonar, reacción a fármacos, tumores, terapia anticoagulante...)
- Tumores (carcinoma broncoalveolar, linfoma, neumonitis intersticial linfocítica, linfadenopatía angioinmunoblástica, micosis fungoide, M. de Waldenstrom)
- Otras: proteinosis alveolar, distress respiratorio del adulto, sarcoidosis, neumonitis intersticial descamativa, aspiración de contenido gástrico o aceite mineral, enfermedad pulmonar eosinófila, SDRRN, neumonitis química por hidrocarburos IV.

Neumonías

Dan frecuentemente un patrón alveolar o segmentario, llegando hasta la cisura que limita el lóbulo. La gangrena pulmonar es una complicación de la neumonía lobular. Produce una consolidación alveolar que posteriormente se cavita. Puede existir también un patrón alveolar parcheado múltiple.

Enfermedad Pulmonar tromboembólica

El edema hemorrágico produce densidades confluentes con bordes mal definidos, sombras acinares periféricas y/o

broncograma aéreo. El broncograma traduce edema periférico al infarto.

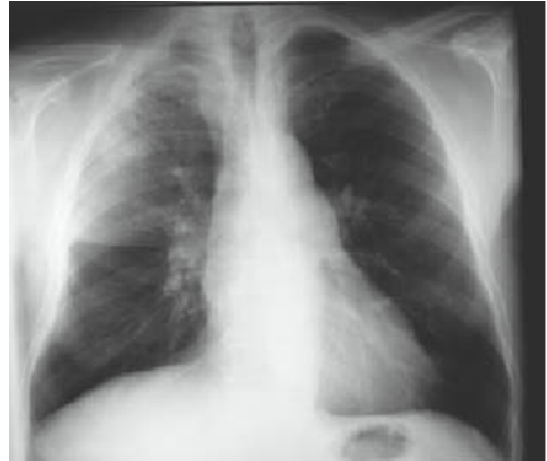


Fig. 3 - Neumonía de LSD

Cuando se afecta la zona lateral inferior de los lóbulos inferiores a la altura del seno costo-diafragmático pueden tener un aspecto convexo hacia el pulmón, lo que se denomina joroba de Hampton. La presencia de una arteria pulmonar agrandada que termina en forma abrupta se denomina signo de Fleischner y, traduce la obstrucción de la arteria por un émbolo o trombo.

La resolución de un infarto pulmonar es de afuera adentro, concéntricamente como un trozo de hielo que se derrite poco a poco (Melting sing.).

Impacto mucoso

Enfermos con asma, bronquitis o mucoviscidosis. Se da sobretodo en lóbulos superiores. El aspecto radiológico es de una opacidad alargada, con bordes ondulantes que puede adquirir forma de V con el vértice dirigido hacia el hilio.

Contusión pulmonar

Consiste en un desgarramiento pulmonar con hemorragia subsiguiente. Da un infiltrado pulmonar alveolar irregular, no segmentario, presente a las pocas horas del traumatismo, en el lado afecto, aunque a veces contralateralmente por contragolpe.

Aumenta las primeras 12-24 horas tras el traumatismo, se aclara en 2-3 días con resolución completa de fuera adentro en 1-2 semanas.

Tuberculosis pulmonar

Mayor frecuencia en los lóbulos superiores. Cuando afecta a un lóbulo de forma completa es más frecuente el lóbulo medio. Es frecuente la cavitación y las adenopatías hiliares y mediastínicas.

Aspiración

Pacientes en coma o alcohólicos. Mas frecuente en lóbulos inferiores segmentos posteriores.

Carcinoma bronco-alveolar

Consolidación no homogénea muy densa en paciente con síndrome general, que no se resuelve tras tratamiento específico.

Linfoma

El linfoma primario es muy infrecuente, siendo similar a una neumonía. El linfoma afecta secundariamente al parénquima pulmonar como áreas parcheadas múltiples que tienden a la coalescencia. Se suele producir por afectación directa de los ganglios mediastínicos.

Edema Pulmonar localizado

En pacientes con enfermedad pulmonar de base (bullas, EPOC), que alteran la distribución típica del edema pulmonar.

Sarcoidosis

El patrón alveolar es infrecuente. Es mas frecuente que de un patrón retículo-nodular con adenopatías hiliares bilaterales y mediastínicas.

Edema pulmonar

Produce opacidades acinares confluyentes bilaterales y mal definidas, que pueden progresar a pulmones blancos. Su localización típica es en las regiones perihiliares (en alas de mariposa), y regiones inferiores por la influencia gravitacional.

Hemorragia

Da un patrón alveolar difuso, que puede ser extenso por afectación de la microvascularización. Se asocia a enfermedades generales como el síndrome de Good-Pasture, Wegener,...

Proteinosis alveolar

Infiltrados mal definidos y bilaterales, frecuentemente perihiliares simulando al edema de pulmón. Puede dar densidades muy densas debido al material proteináceo.

LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES

Signo de la silueta:

Una lesión intratorácica de la misma densidad y en contacto con el corazón, aorta o diafragma borrarán su contorno. Si no está anatómicamente en contacto se superpondrá, pero no lo borrará.

- Una lesión alveolar que borre el borde cardiaco, será de localización anterior, y se localizará en el lóbulo medio, lingula o segmento anterior del lóbulo superior.
- Cuando una densidad se superpone pero no borra el borde cardiaco se localizará en lóbulos inferiores.
- Cuando está borrado el borde derecho de la aorta ascendente se localizará en el segmento anterior del lóbulo superior derecho o segmento medial del lóbulo medio.
- Si una lesión se superpone, pero no borra el borde derecho de la aorta ascendente, la lesión será posterior, y se localizará en segmento superior de lóbulo inferior derecho, segmento posterior de lóbulo superior, en el mediastino posterior, o en la porción posterior de la cavidad pleural.
- Si el borde izquierdo aórtico está obliterado, la lesión es ápico-posterior del lóbulo superior izquierdo, mediastino posterior o cavidad pleural posterior.
- Si una lesión se superpone al arco aórtico pero no lo oblitera, la lesión será o anterior (segmento anterior de lóbulo superior izquierdo o segmento superior de lingula), o muy posterior, cerca del seno costo-vertebral.
- Si se oblitera la aorta descendente se localizará en segmento superior y postero-basal de lóbulo inferior izquierdo.

NEUMONÍAS

I. Bayona

CONCEPTO

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar que se puede presentar clínicamente con fiebre y síntomas respiratorios variables, causando una reacción inflamatoria pulmonar que se manifiesta como infiltrados en la radiografía de tórax.

CLASIFICACIÓN

Puede realizarse en función de diversos factores:

- **Ámbito:**
 - Neumonía adquirida en la comunidad.
 - Neumonía nosocomial.
- **Características de la población:**
 - Sujeto previamente sano.
 - Sujetos con riesgo elevado:
 - ♦ Afecciones crónicas: EPOC, alcoholismo, diabetes, insuficiencia renal, hepatopatía...
 - ♦ Inmunodeficiencias: Primarias o secundarias (tratamiento con altas dosis de corticoides, citostáticos...).
- **Presentación clínico-radiológica:**
 - Neumonías típicas.
 - Neumonías atípicas.
- **Correlación anatomo-radiológica (morfológica):**
 - Neumonía lobular (alveolar).
 - Bronconeumonía (lobulillar).
 - Neumonía intersticial.
 - Émbolos sépticos.

1. Ámbito

- Neumonía adquirida en la comunidad:
 - Niños: Streptococcus beta hemolítico, Staphilococcus aureus, Haemophilus influenzae, Micoplasma pneumoniae, virus.
 - Jóvenes (<35 años): Neumonías atípicas.
 - Sujetos de mediana edad (35-65 años): Neumococo.
 - Sujetos de edad avanzada: Además del neumococo, que sigue siendo el más frecuente, Gram -.
- Neumonía nosocomial: Gram-, Staphilococcus aureus.

2. Características de la población

Un grupo especial lo constituyen los sujetos inmunodeprimidos, en los que existe un elevado riesgo de infección por gérmenes oportunistas, ya sean virus, parásitos u hongos, así como bacterias de gran agresividad como Gram- o Legionella.

En estos pacientes el diagnóstico se complica, por la frecuencia de afecciones pulmonares no infecciosas que pueden simular una neumonía, tanto clínica como radiológicamente, como son la hemorragia, edema pulmonar, reacciones a terapéutica...

3. Presentación clínico radiológica

• Neumonías típicas:

La etiología es bacteriana, más frecuentemente neumococo, seguido de bacterias principalmente aerobias como Legionella pneumophila (aunque también puede presentarse como atípica).

Se incluyen los cuadros agudos de inicio brusco, caracterizados por fiebre elevada con escalofríos, tos con expectoración

mucopurulenta, dolor pleurítico y disnea. A menudo herpes labial. Analíticamente leucocitosis con desviación izquierda. Radiológicamente condensación alveolar única o múltiple.

- *Neumonías atípicas:*

Producidas por *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella Burnetti*, *Chlamydias* y diversos virus.

Suelen existir datos epidemiológicos característicos de cada una de ellas, detectables en la anamnesis, aunque no siempre presentes.

La presentación clínica suele ser más leve, con menos fiebre, sin escalofríos y menos sintomatología respiratoria. Es posible la presencia de síntomas extratorácicos. Analíticamente discreta leucocitosis sin desviación izquierda.

Radiológicamente pueden presentarse como consolidaciones, pero a menudo sólo se aprecian infiltrados intersticiales.

4. Correlación anatómo-radiológica (morfológica)

- *Neumonía lobular (alveolar):*

Semiológicamente se caracterizan por:

- Área densa de consolidación adyacente a la pleura visceral, ocupando parte o todo un lóbulo pulmonar.
- Margen de la consolidación bien definido en contacto con la pleura visceral, pero mal definido en la interfase con el parénquima pulmonar no afectado del mismo lóbulo.
- Broncograma / alveolograma aéreo.
- Generalmente el volumen del parénquima pulmonar afectado es normal o existe mínima atelectasia.

Se produce a menudo por neumococo, también por otros Gram – y +, e incluso por bacterias atípicas como *Mycoplasma*.

En ocasiones en que se afecta parte de un lóbulo no adyacente a la pleura visceral, el margen de la consolidación puede ser más o menos mal definido y redondeado, adoptando forma nodular en

la radiografía de tórax, lo que se denomina “neumonía redonda”.

Otras veces se produce un aumento del volumen del lóbulo afectado, debido a excesivas secreciones purulentas o necrosis pulmonar, ocasionando un desplazamiento de forma convexa de la cisura contigua hacia el lóbulo no afectado, constituyendo el signo de la “hinchazón del lóbulo”. Ocurre particularmente en infecciones por *Klebsiella*, pero también puede ocurrir en otras.

- *Bronconeumonía:*

Los hallazgos en este patrón consisten en:

- Distribución segmentaria en áreas parcheadas de consolidación, con tendencia a confluir.
- Frecuentemente existe colapso segmentario asociado, con ausencia de broncograma aéreo, favorecido por la existencia de exudados importantes en las vías aéreas.
- A menudo se producen focos de necrosis y cavitación, con tendencia al desarrollo de abscesos peribronquiales, incluso franca necrosis con formación de abscesos de pulmón.

Se produce a menudo por *Staphylococcus aureus*, Gram- y anaerobios.

Suele ser frecuente la existencia de derrame pleural y empiema como complicación, con o sin fístula broncopleural.

- *Neumonía intersticial:*

Puede existir un patrón intersticial lineal, irregular o mixto intersticio-alveolar, uni o bilateral.

Se producen sobre todo por virus o *Mycoplasma*.

- *Émbolos sépticos:*

Vía hematógena.

Signos radiológicos:

- Nódulos múltiples bilaterales, periféricos, de uno a varios cm de diámetro, con borde mal definido y tendencia a confluir.

- Cavitación frecuente de los nódulos, comúnmente con pared gruesa y nivel hidroaéreo.

El microorganismo causante de la mayoría de los casos es *Staphylococcus aureus*.

COMPLICACIONES

- *Absceso*

Los gérmenes causales suelen ser *Staphylococcus aureus*, Gram- y sobre todo anaerobios.

Radiológicamente los abscesos vienen precedidos por una zona de consolidación que tiende a hacerse más densa y localizada, apareciendo posteriormente cavitación con gas dentro de la consolidación. A menudo existe nivel hidroaéreo que se pone de manifiesto en radiografías en bipedestación o decúbito lateral. La pared del absceso puede ser variable, desde gruesa e irregular, hasta fina y bien delimitada. Frecuentemente se localizan en segmento posterior de lóbulo superior, segmento apical de lóbulo inferior y segmentos basales posteriores.

- *Empiema*

Es frecuente en neumonías por *Staphylococcus aureus*, Gram- y anaerobios. Radiológicamente puede verse una masa periférica, adyacente a la pared torácica, de borde medial nítido y convexo hacia el pulmón, con ángulos obtusos, redondeados y suaves. Su densidad es homogénea, a menos que haya aire en su interior debido a fístula broncopleurales, apreciándose entonces nivel hidroaéreo.

En ocasiones es difícil el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades, siendo entonces eficaz la realización de un estudio con TC, que define mejor las características de la lesión, y puede servir de guía para eventual drenaje.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los objetivos básicos del análisis de una Rx de tórax en un paciente en el que

sospecha clínicamente una neumonía son:

- Identificar la localización y extensión de la consolidación.
- Decidir si los hallazgos son sugestivos de un proceso neumónico.
- Evaluar la evolución del proceso en Rx sucesivas.
- Identificar posibles complicaciones.

El segundo punto es el que más dificultades plantea, tanto al clínico como al radiólogo. Radiológicamente se determinará si el proceso es alveolar, y si es agudo o crónico, con ayuda de la historia clínica y Rx previas. La correlación clínica será de gran ayuda aunque a menudo no permite llegar al diagnóstico definitivo.

Desde un punto de vista radiológico podemos dividir el diagnóstico diferencial en dos grupos:

- *Enfermedad localizada*

Ante una lesión alveolar aguda segmentaria o lobular, el diagnóstico diferencial debe incluir edema y hemorragia además de neumonía. La evolución temporal de un infiltrado puede ayudar en el diagnóstico diferencial a posteriori.

Neumonía frente a neumonía obstructiva tumoral: en ocasiones un tumor endobronquial con neumonitis obstructiva puede presentarse clínicamente simulando una neumonía (fiebre, leucocitosis). La evolución temporal es importante en el diagnóstico diferencial. La resolución radiológica de una neumonía no complicada suele completarse en un mes; en algunos casos se retrasa hasta dos meses (ancianos, diabéticos...).

- *Enfermedad difusa*

Ante un proceso alveolar difuso agudo, habrá que considerar como posibilidades: neumonía, edema pulmonar y distrés respiratorio del adulto. La evolución temporal nuevamente será útil, ya que el edema pulmonar se resuelve mucho más rápido que las neumonías, en horas o en 1 o 2 días. Puede realizarse una Rx tras 2

o 3 horas de decúbito lateral del paciente: un cambio gravitatorio del patrón radiológico hacia el lado del decúbito, sugiere edema pulmonar (trasudado), frente a neumonía o distrés que no responden gravitatoriamente (exudado).

NEUMONIAS BACTERIANAS ESPECÍFICAS:

Neumonía Neumocócica

Es la causa más frecuente de neumonía adquirida en la comunidad. Radiológicamente se considera clásicamente como el paradigma de patrón lobular, aunque realmente este patrón lo presenta un tercio de pacientes. Otro tercio presenta un patrón parcheado uni o multilobular y otro tercio patrón intersticial o mixto.

Neumonía Estafilocócica

En el adulto es causa rara de neumonía adquirida en la comunidad, excepto en epidemia de gripe en que aumenta su incidencia hasta un 25 %.

Radiológicamente, en el adulto la forma *inhalatoria* se presenta como un patrón parcheado habitualmente bilateral. Es frecuente la presencia de derrame pleural o empiema. El neumatocele es menos frecuente que en los niños. La forma *hematógena* (infección de tejidos blandos, prótesis vasculares, ADVP, hemodiálisis) se presenta como un patrón multinodular bilateral y periférico con cavitación.

Neumonía por Aerobios Gram Negativos

Son la causa más frecuente de neumonía nosocomial. Los organismos más frecuentes son *Klebsiella*, *Pseudomona aeruginosa*, *E. coli*, *Acinetobacter*, y *Enterobacter*. En ancianos con bronquitis crónica el *Haemophilus* es un patógeno importante. *Klebsiella* es particularmente frecuente en bronquíticos o en alcohólicos. *Pseudomona* sobre todo en pacientes neutropénicos con leucemia.

Radiológicamente, suelen adoptar formas bronconeumónicas, con infiltrados parcheados múltiples, uni o multilobar, frecuentemente bilaterales. Es frecuente la cavitación y la existencia de derrame pleural y empiema.

Una excepción la constituye *Klebsiella* que usualmente presenta patrón lobular, con aumento de volumen y abombamiento de cisura (signo de la "hinchazón del lóbulo"), debido a intenso infiltrado inflamatorio con necrosis pulmonar.

Neumonía por Anaerobios

Generalmente en sujetos con mala higiene bucal, así como en situaciones en que se favorece la aspiración (alcoholismo, alteración de la deglución, epilepsia, etc.). Los gérmenes más usuales son *Bacteroides*, *Fusobacterias*, *Peptostreptococos*.

Radiológicamente, las lesiones pulmonares se localizan generalmente en un sólo segmento de localización basal posterior o apical de lóbulos inferiores. Es muy frecuente la cavitación y el empiema pleural (ocasionalmente sin evidencia de infiltración parenquimatosa). En ocasiones se presenta como un absceso de pulmón. La existencia de pnoneumotórax indica la presencia de fístula broncopleurale.

La evolución es lenta (hasta meses), con un empeoramiento aparente inicial, excepto cuando no existe cavitación. La presentación radiológica y el curso clínico indolente hace muy similar su espectro al de la tuberculosis de reinfección.

Neumonías Atípicas

Se incluyen aquí patógenos como *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia*, virus.

- *Mycoplasma pneumoniae*:

A menudo causa de neumonía en sujetos jóvenes y niños.

Radiológicamente la forma más común es un *único infiltrado alveolar segmentario*. Con menos frecuencia infiltrados parcheados múltiples o patrón reticulonodular. Puede existir derrame pleural (25%) y adenopatías hiliares, e incluso cardiomegalia. Evolución radiológica con el tratamiento adecuado, rápidamente favorable.

- *Coxiella burnetii*:

La fiebre Q, es causa frecuente de neumonía en el norte de España.

Frecuentemente alteración de las pruebas hepáticas. Comúnmente antecedente de contacto con ganado.

Radiológicamente, opacidades segmentarias con pérdida de volumen frecuentemente en lóbulos inferiores. A veces consolidación lobular, neumonías redondas múltiples. Con mucha frecuencia se asocian *atelectasias laminares basales*. Resolución radiológica lenta a pesar del tratamiento.

- *Chlamidias:*

C. Psittaci (contacto con aves), C. Trachomatis (neumonía en recién nacidos) y C. Pneumoniae (neumonía en población joven en condiciones de hacinamiento).

Radiológicamente, manifestaciones inespecíficas, condensación alveolar única o infiltrados parcheados múltiples. En ocasiones patrón miliar. Puede haber adenopatías hiliares.

- *Virus:*

Fundamentalmente adenovirus, virus de la gripe, virus respiratorio sincitial, virus varicela zoster. En niños menores de 5 años es común la neumonía viral.

En las epidemias de gripe pueden producirse cuadros neumónicos, debidos al propio virus y/o a neumonía bacteriana por neumococo o por Staphylococcus aureus. El patrón es inespecífico, infiltrados localizados o difusos, uni o bilaterales.

El adenovirus puede producir neumonía en adultos jóvenes, a menudo reclusos.

El virus respiratorio sincitial es causa de bronquiolitis en lactantes, y de neumonía en niños de 3 a 6 años.

La bronquiolitis se manifiesta radiológicamente con signos de obstrucción de la vía respiratoria distal, como áreas de atelectasia o de hiperaireación localizadas, o ambas, con distribución parcheada. Como secuelas pueden quedar bronquiectasias y/o síndrome de Swyer-James-McLeod.

En niños mayores es causa de neumonía, inespecífica, infiltrados alveolares múltiples o patrón intersticial.

Otros virus pueden producir cuadro similar: adenovirus, virus del sarampión, mononucleosis infecciosa (frecuentemente

adenopatías hiliares).

La varicela es más frecuente en niños, en ellos es rara la neumonía, y cuando aparece suele ser de causa bacteriana. En adultos no es raro que el virus de la varicela-zoster cause neumonía. Suelen observarse múltiples infiltrados redondeados difusamente distribuidos, de resolución lenta, que puede durar varios meses. Como secuela, puede quedar un patrón de múltiples calcificaciones puntiformes y bilaterales.

NEUMONIAS EN INMUNODEPRIMIDOS

La infección pulmonar es la causa principal de morbilidad en pacientes inmunocomprometidos. En este grupo se incluyen pacientes con hemopatías malignas, receptores de órganos transplantados, pacientes con neoplasias tratados con citotóxicos y sujetos que reciben altas dosis de corticoides; otro grupo lo constituye los pacientes con SIDA.

Causas de infiltrados pulmonares en estos pacientes:

- Infección.
- Afectación por la enfermedad de base.
- Toxicidad de la terapéutica: fármacos, radioterapia, transfusiones.
- Embolia, hemorragia, edema.
- Papel del radiólogo en la evaluación de Rx tórax en estos pacientes:
 - Detectar la alteración.
 - Analizar los hallazgos radiológicos, sugiriendo los diagnósticos más probables, e indicar el método diagnóstico invasivo más adecuado.
- Realizar PAAF cuando esté indicado, en lesiones focales.
- Evaluar la respuesta a la terapéutica y posibles complicaciones.

PATRONES RADIOLOGICOS

- Consolidación lobular o segmentaria.
- Nódulos de crecimiento rápido y/o cavitación.
- Enfermedad pulmonar difusa.

Consolidación lobular o segmentaria

Suele estar producida por *Staphilococcus* y *Gram negativos*.

Gran tendencia a la cavitación. Si existe neutropenia muy marcada la Rx tórax puede ser normal.

Legionella (sobre todo en trasplantados renales), ocasiona consolidación multilobular (*l. pneumophila*) y neumonías redondas (*l. micdadei*).

La *tuberculosis* (sujetos con linfomas o tratados con altas dosis de corticoides) muestra predilección por segmentos ápico-posteriores, con o sin cavitación.

Diagnóstico diferencial:

- Linfoma.
- Embolia pulmonar.
- Hemorragia.

Nódulos de crecimiento rápido y/o cavitación

Generalmente infección por hongos o *Nocardia*. *Aspergillus* y *Mucor*: neumonía necrotizante. *Cándida*: infiltrados alveolares o nódulos.

Cryptococcus: nódulos múltiples diseminados que pueden cavitarse.

Nocardia: nódulos únicos o múltiples, cavitados o no. Puede afectar pleura y pared torácica, de modo similar a *Actinomyces*.

Diagnóstico diferencial:

- Infartos sépticos.
- Metástasis.
- Linfoma.

Enfermedad pulmonar difusa

Puede deberse a infección por parásitos como *Pneumocystis Jiroveci* o por virus como citomegalovirus y virus herpes.

Pneumocystis Jiroveci: patrón reticular perihiliar bilateral que progresa en unos días a infiltrado alveolar difuso bilateral. El cuadro radiológico es similar al del edema pulmonar cardiogénico, pero sin cardiomegalia ni derrame pleural. La Rx tórax puede ser normal, siendo de ayuda la TC de alta resolución (patrón en "vidrio deslustrado").

Pueden producirse también neumatoceles.

Citomegalovirus: infiltrado difuso simétrico reticular o nodular, que puede progresar centrípetamente desde la periferia de las bases pulmonares.

Diagnóstico diferencial:

- Linfangitis carcinomatosa.
- Neumonitis por radiación.
- Toxicidad por fármacos.
- Neumonitis intersticial inespecífica.

EDEMA AGUDO DEL PULMÓN

I. Bayona

CONCEPTO

El edema agudo de pulmón se define como la extravasación y acúmulo anormal de líquido en el parénquima pulmonar. Clínicamente se describe como un cuadro de taquipnea, cianosis, sudoración profusa, marcada angustia y disnea, acompañándose generalmente de tos y expectoración rosada.

Fisiopatología

Normalmente los mecanismos anatómicos y fisiológicos que actúan en el interior de los pulmones, mantienen "secos" los alvéolos, o más correctamente idealmente húmedos. Este grado ideal de humedad intraalveolar se mantiene fundamentalmente por dos mecanismos:

- Equilibrio entre Presiones hidrostáticas y coloidosmóticas (oncóticas) intra y extravasculares.
- Permeabilidad normal del capilar pulmonar.

La alteración del primer mecanismo dará lugar al E.A.P. por aumento de la Presión hidrostática capilar o E.A.P.C.; y si es el segundo mecanismo lo que se modifica, hablaremos de E.P. de permeabilidad o E.A.P. no C.

- Existe una tercera patogénesis en la que los papeles relativos que desempeñan los factores hemodinámicos y de permeabilidad son inciertos, aunque ambos probablemente operativos en mayor o menor grado, que constituiría el edema pulmonar mixto.

En condiciones normales la suma de presiones que favorecen el paso de líquidos desde el espacio vascular al intersticial, y que por tanto favorecen la formación de edema (Presión Hidrostática capilar + Presión Hidrostática intersticial + Presión Oncótica intersticial) es ligeramente superior a la Presión Oncótica Plasmática, que es la única

que se opone a la extravasación. Existe un gradiente de 5 mm Hg que favorece el paso de una mínima cantidad de líquido al intersticio, que en condiciones normales es evacuado por los linfáticos.

El desequilibrio entre estas presiones puede condicionar un aumento del flujo de líquido hacia el espacio intersticial, superando la capacidad de los linfáticos.

Otro mecanismo de entrada de líquido al intersticio con presiones equilibradas, es el daño de la barrera alveolo-capilar, que altera la permeabilidad, generando solución de continuidad entre el espacio intra y extraalveolar.

Etiopatogenia

El edema pulmonar puede ser debido a cinco causas fundamentales:

- Aumento de la presión hidrostática capilar
- Aumento de la permeabilidad capilar pulmonar
- Disminución de la presión oncótica del plasma
- Insuficiencia linfática
- Desconocida o discutida

1. Aumento de la presión hidrostática capilar

No hay duda de que la causa más frecuente de edema intersticial y de los espacios aéreos es la elevación de la presión venosa pulmonar, secundaria a enfermedades del lado izquierdo del corazón. El aumento de presión en aurícula izquierda, puede transmitirse a las venas pulmonares como consecuencia de la presión retrógrada a partir del ventrículo izquierdo, la cual a su vez es secundaria a hipertensión sistémica de larga evolución, a lesión valvular aórtica, cardiomiopatía, enfermedad arterial coronaria, infarto de miocardio; o bien como

consecuencia de una obstrucción situada antes del ventrículo izquierdo, como lesiones valvulares mitrales, mixoma auricular izquierdo o cor triatriatum.

El fallo ventricular izquierdo es la causa más frecuente de edema pulmonar, generalmente secundaria a isquemia miocárdica, con/sin infarto de miocardio agudo.

La estenosis mitral es la segunda causa, y si coexiste con coronariopatía (25% de los casos) el cuadro se desencadena de forma abrupta, respondiendo rápidamente a diuresis mínimas.

Tanto en el fallo de ventrículo izquierdo como en la estenosis mitral, se produce un aumento en la presión en aurícula izquierda, transmitido retrógradamente hacia las venas pulmonares, y de éstas a los capilares pulmonares, aumentando la presión hidrostática capilar, medida por la PCP (presión capilar en cuña o de enclavamiento). En el fallo ventricular izquierdo agudo en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa, existe una buena correlación entre los signos radiológicos y la PCP.

Respecto a los edemas por sobrehidratación, es muy improbable que un aporte excesivo de líquidos provoque un aumento brusco de la presión hidrostática capilar, capaz de generar edema en ausencia de enfermedad cardíaca o renal; posiblemente el factor fundamental en la etiopatogenia es el fallo del ventrículo izquierdo, siendo factores coadyuvantes la hipervolemia e hipoproteinemia, como por ejemplo en las glomerulonefritis agudas de los niños (responsables del 75 % de los EAP en la infancia).

2. Aumento de la permeabilidad capilar

También llamado edema de permeabilidad, edema lesional o edema pulmonar no cardiogénico; es producido por daño en la barrera alveolo-capilar.

Puede ser debido a múltiples causas, entre las que se encuentran:

- Inhalación de tóxicos:

Líquidos: ahogamiento en agua dulce o salada, aspiración de contraste (en EPOC), aspiración de contenido gástrico

Gaseosos: insecticidas organofosforados,

humos, monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, oxígeno...

- Toxinas circulantes: aloxano, veneno de serpiente
- Procesos inmunológicos.
- Drogas: en el desarrollo de EAP no C pueden verse involucradas numerosas drogas. Es una complicación frecuente en la intoxicación por salicilatos (parece ocurrir hasta en un 35% de los pacientes intoxicados por esta droga mayores de 30 años). Existen factores de riesgo previos al desarrollo de EAP I sobre todo fumadores e individuos que ingieren regularmente aspirina. Contrariamente es muy raro el EAP en la intoxicación por salicilatos en la edad pediátrica.
- Neumonitis postradiación, etc.

3. Disminución de la presión oncótica del plasma

Secundario a patología: Renal, Hepática, Nutricional, Enteropatía pierde proteínas...

4. Insuficiencia linfática

En pacientes silicóticos, con alteración del espacio intersticial que conlleve una linfangitis obliterativa, mínimos aumentos de presión en aurícula izquierda provocan cuadros de EAP. Análogas observaciones se han hecho en la linfangitis carcinomatosa.

5. Causa discutida o mixta

Edema pulmonar de las alturas, neurogénico y postictal, sobredosis de agentes narcóticos...

SIGNOS RADIOLOGICOS DE EDEMA PULMONAR

FASE INTERSTICIAL

- Redistribución vascular.*
- Pérdida de la definición vascular y borrosidad de los márgenes hiliares.
- Engrosamiento de tabiques interlobulillares.
- Engrosamiento de líneas cisurales.
- "Cuffing".

- Rosetas perilobulillares.*
- Patrón micronodular.

1. Redistribución vascular:

La trasudación de líquido en los espacios intersticiales del pulmón constituye el primer periodo del edema pulmonar, ya que los capilares están situados en este compartimento. No obstante, aunque esto constituye el primer estadio de acumulación líquida pulmonar, no es el primer signo de descompensación cardíaca o HT venosa pulmonar. La HT venosa suele evidenciarse por la redistribución del flujo sanguíneo desde las zonas pulmonares inferiores a las superiores ("cefalización del flujo"), por lo que el aumento del diámetro de los vasos de las zonas superiores generalmente precede a la evidencia de edema pulmonar manifiesto. No obstante la redistribución vascular pulmonar puede ser signo inicial de EAPC o signo crónico de HT venosa pulmonar.

2. Pérdida de la definición vascular y borrosidad de los márgenes hiliares:

Cuando la HT venosa pulmonar es de grado moderado o transitoria, la trasudación líquida se produce en el espacio intersticial, y se deposita en la envoltura perivascular y tabiques interlobulillares. Es esta localización anatómica lo que produce el típico patrón radiológico de pérdida de la normal definición de los vasos pulmonares y engrosamiento de tabiques interlobulillares (líneas de Kerley). Las anomalías hiliares son hallazgos comunes en el edema intersticial. Se describe aumento de tamaño e incremento de la densidad, aunque estos dos signos no son específicos; sin embargo "la borrosidad de los márgenes hiliares" sí se considera característico del edema intersticial.

El aumento de densidad "perihiliar", descrito como signo de edema intersticial, estaría integrado por borrosidad perihiliar y aumento difuso de la densidad, se denomina también "niebla perihiliar" y algunos autores consideran que es un signo de edema alveolar incipiente.

3. Engrosamiento de tabiques interlobulillares:

Representan engrosamiento por líquido de los tabiques interlobulillares. Las líneas A de Kerley son densas, largas (hasta 4cm. de longitud), localizadas más frecuentemente en campos medios y superiores del pulmón, con disposición hiliófuga. Se identifican frecuentemente en situación retroesternal.

Las líneas B de Kerley son cortas, delgadas (1-3 cm de longitud, 2 mm de grosor); suelen formar ángulo recto con la superficie pleural en las regiones basales del pulmón (en los ángulos costofrénicos), aunque raramente pueden verse también en las porciones superiores del mismo.

Las líneas C de Kerley son las que se observan con menor frecuencia, suelen verse en las porciones centrales y basales del pulmón como una fina red de líneas finas que se entrecruzan "en tela de araña".

4. Engrosamiento cisural:

Otro signo de edema intersticial, que suele hacerse evidente cuando la acumulación de exceso de agua es considerable, es el engrosamiento de las líneas fisura les interlobulares por acumulación de líquido en el espacio subpleural, (que se halla en continuidad con los tabiques interlobulillares). Además del engrosamiento de las cisuras, el exceso de líquido puede producir una separación de la capa pleural en los recesos costofrénicos sobre todo, que a veces se confunde con derrame pleural, que desde luego también puede existir.

5. "Cuffing":

Los manguitos peribronquiales y perivascuales ("cuffing") son también hallazgos muy frecuentes en el edema intersticial, perdiéndose la nítida separación entre la pared del vaso y/o bronquio, y el aire que los rodea, por acumulación de líquido en el tejido conectivo peribroncovascular. Estos manguitos se observan fundamentalmente en las regiones perihiliares.

6. "Rosetas perilobulillares":

Un signo observado raramente son las "rosetas perilobulillares" que representan el resultado de la visualización de todos los

tabiques interlobulillares que rodean a un lobulillo. Este signo suele hacerse más patente en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente.

7. *Patrón micronodular:*

Se ha descrito un patrón micronodular, con densidades granulares < 3 mm, que se piensa producido por el manguito de líquido intersticial que rodea los vasos de mediano calibre.

FASE ALVEOLAR

- Opacidades acinares confluentes, bilaterales, mal delimitadas "en alas de mariposa".
- Broncograma aéreo.
- "Línea del borde cinético".

Cuando el líquido rebasa el intersticio penetrando en el espacio alveolar, se producen opacidades acinares confluentes, bilaterales y mal delimitadas, en el seno de las cuales, hay zonas donde el bronquio es el único componente pulmonar que tiene aire, y lo vemos por contraste con el resto del parénquima pulmonar que presenta aumento de densidad (broncograma aéreo).

En las radiografías con edema alveolar florido, puede verse una línea negra rodeando el corazón, denominada "línea del borde cinético". Se piensa que el latido cardíaco produce en estas zonas mayor bombeo linfático, y así, mayor extracción de líquido. Su aspecto radiológico plantea el diagnóstico diferencial con neumomediastino. Su ausencia puede indicar un corazón acinético o derrame pericárdico.

Los infiltrados alveolares suelen disponerse típicamente en las regiones perihiliares, dando la imagen "en alas de mariposa".

EAP de Distribución Atípica:

1. *EAP unilateral ipsilateral*

Shunt sistémico-pulmonar, obstrucción bronquial, enfermedad venoclusiva unilateral, aspiración unilateral, contusión pulmonar, decúbito lateral prolongado, toracocentesis rápidas.

2. *EAP unilateral contralateral*

Ausencia o hipoplasia de arteria pulmonar - Swyer-James, tromboembolismo pulmonar, enfisema localizado, lobectomía o neumonectomía, enfermedad pleural.

Cuando hay áreas pulmonares no perfundidas, el edema adopta una disposición irregular; habrá extravasación de líquido y edema en el parénquima pulmonar bien perfundido.

Se habla de EAP unilateral ipsilateral, cuando el edema incide sobre el pulmón patológico; ejemplos de ello serían el edema secundario a decúbito lateral prolongado generalmente en pacientes postquirúrgicos, o para evitar el dolor en pacientes con infarto agudo de miocardio; las toracocentesis rápidas (para extraer aire o líquido de la cavidad pleural), transmiten mayor presión negativa al intersticio y por tanto salida de líquido intravascular; el edema se desarrolla con mayor frecuencia si el neumotórax o el derrame son cuantiosos o llevan varios días de evolución. El edema secundario a obstrucción bronquial tiene similar mecanismo.

El EAP unilateral contralateral se define cuando se desarrolla contralateral al pulmón patológico; sería por ejemplo en caso de embolismo pulmonar masivo unilateral en que el pulmón sano recibe agudamente el flujo pulmonar. Otro ejemplo evidente es el edema postneumonectomía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL RADIOLÓGICO ENTRE EAP CARDIOGÉNICO y EAP NO CARDIOGÉNICO

Además de datos clínicos y métodos no radiológicos (valoración de PCP mediante catéter de Swan-Ganz, medida de concentración de proteínas en el líquido del aspirado traqueal...), existen algunas características radiológicas que ayudan a orientar el diagnóstico.

La concentración de proteínas en el líquido intersticial del EAPC es menor que la del plasma. En el EAP no C, el daño en la membrana alveolo-capilar deja escapar líquido proteínas e incluso hematíes.

En función de la diferente viscosidad de los líquidos en los dos tipos de edema, se establecen algunas diferencias radiológicas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL RADIOLÓGICO DEL EDEMA PULMONAR:

1. *Neumonías difusas:*
 - ♦ Varicela
 - ♦ Citomegalovirus -Influenza
 - ♦ Sarampión
 - ♦ Micoplasma
 - ♦ Pneumocystis Jiroveci
2. *Procesos que cursan con hemorragia pulmonar:*
 - ♦ Ingesta de anticoagulantes
 - ♦ Síndrome de Goodpasture
 - ♦ Hemosiderosis pulmonar primaria
 - ♦ Leucosis...

En general el EAPC es más fácil de diferenciar de neumonías y hemorragias pulmonares difusas que el EAP no C, ya que signos como la cardiomegalia, redistribución vascular, movilidad de los infiltrados pulmonares en función de la posición, orientan el diagnóstico hacia un origen cardiogénico.

El diagnóstico diferencial radiológico entre EAP no C y neumonía difusa es prácticamente imposible, más aún cuando no raramente se superpone una infección pulmonar a un cuadro de edema.

En conclusión, el diagnóstico diferencial exclusivamente radiológico es imposible en muchos casos, por lo que resulta indispensable la valoración del resto de información clínica, analítica, hemodinámica...

PAUTAS RADIOLOGICAS EN EL EAP

En los casos en que se puede prever una situación de edema pulmonar, por ejemplo pacientes que sean sometidos a intervención cardiaca, es aconsejable realizar una radiografía anteroposterior de control, que nos ayudará en la evaluación de posteriores radiografías en la misma proyección.

El paciente con EAP está gravemente enfermo, por lo que generalmente se le realizarán radiografías en decúbito supino, habrá que evaluar cuidadosamente, ya que esta proyección magnifica la silueta cardiaca y las paredes bronquiales, lo cual puede aparentar cardiomegalia y edema peribronquial.

Otro hecho a tener en cuenta será la realización de las sucesivas radiografías de un paciente con los mismos datos técnicos, y en el caso de pacientes con ventilación mecánica, en la misma fase del ciclo respiratorio.

Una técnica que nos puede ayudar en el diagnóstico diferencial del edema, es la evaluación de la movilidad del líquido en el espacio extravascular, mediante la realización de radiografías en sedestación antes, y tras mantener al paciente en decúbito lateral 2 h. si el infiltrado emigra al pulmón dependiente, se trata probablemente de un EAPC.

Finalmente el hecho de valorar radiografías previas al cuadro de edema alcanza gran importancia sobre todo en pacientes con enfermedad pulmonar crónica.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

I. Bayona García

Las manifestaciones radiológicas del paciente con insuficiencia cardíaca, pueden considerarse "tardías", ya que para evidenciarse ha de existir un deterioro importante de la función ventricular.

Elementos diagnósticos claves y obligados ante paciente cardiópata, más si presenta insuficiencia cardíaca, serán la valoración de la forma y tamaño de la silueta cardíaca y el estudio de los vasos y parénquima pulmonar.

SIGNOS RADIOLOGICOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

♦ **Cardiomegalia:**

Signo inconstante en insuficiencia cardíaca aguda que acompañe por ejemplo a infarto agudo de miocardio.

Si la insuficiencia cardíaca es crónica, será un signo constante en el que pueden participar varias cavidades cardíacas, primero ventrículo izquierdo y aurícula izquierda, y después cavidades derechas y venas cava y azigos por HTP pasiva. En cardiopatía isquémica, la dilatación del ventrículo izquierdo puede ser segmentaria, expresando zonas discinéticas o aneurismáticas.

La medición del diámetro transverso de la silueta cardíaca y su relación con el diámetro de la caja torácica (índice cardior torácico), permite cuantificar el grado de cardiomegalia, siendo el límite superior un índice cardior torácico del 50 %.

♦ **Manifestaciones pulmonares:**

➤ *Hipertensión venocapilar pulmonar*

En el pulmón normal las venas de los lóbulos inferiores, son más prominentes que las de los superiores; en la insuficiencia cardíaca las venas pulmonares se dilatan por el aumento de presión, siendo frecuentemente más llamativo en los lóbulos superiores, aunque el mecanismo de esta redistribución ("cefalización" del flujo) no está claro. Es

frecuente en HT venosa pulmonar la presencia de derrame pleural, generalmente de pequeño tamaño (en los ángulos costofrénicos o en las cisuras), habitualmente bilateral o derecho aislado. Si es izquierdo aislado en presencia de patología cardíaca, habrá que pensar en tromboembolismo asociado.

➤ *Hipertensión arterial pulmonar*

El aumento de presión diastólica del ventrículo izquierdo se transmite retrógradamente a todo el territorio vascular pulmonar, así la hipertensión arterial pulmonar pasiva sigue a la venosa. En la radiografía de tórax puede apreciarse dilatación de las arterias pulmonares, valorándose más fácilmente la arteria pulmonar derecha, considerándose dilatada cuando su diámetro es mayor de 17mm.

La dilatación de venas y arterias pulmonares no son patognomónicas de insuficiencia cardíaca, indican aumento de presión, lo que también puede ocurrir en situaciones de hipervolemia y cortocircuito izquierda-derecha con aumento del flujo pulmonar.

➤ *Edema pulmonar*

Los diversos signos radiológicos de edema pulmonar han sido tratados anteriormente.

➤ *Hemosiderosis*

La hipertensión venosa y el edema pulmonar crónico con paso de hematíes al espacio alveolar e intersticial pueden producir acúmulos focales de hemosiderina. Este fenómeno, relativamente frecuente en la estenosis mitral, es raro en la disfunción ventricular izquierda.

Radiológicamente se traduce por un moteado difuso de nódulos pequeños, de igual tamaño y escasa densidad.

Puede producirse formación heterotópica de hueso, que se define por nódulos densos de 1-10 mm de diámetro localizados en las regiones basales; esto ocurre más típicamente en la estenosis mitral.

LESIONES NODULARES DEL PULMÓN

L. Castaño Martín

Nódulo Pulmonar Solitario

Definición:

Entendemos por nódulo pulmonar solitario (NPS), toda imagen intrapulmonar, redondeada u ovalada, de márgenes bien definidos (sean o no regulares) y cuyo tamaño sea inferior a 3 cm, no coexistiendo ninguna otra imagen de características similares (es decir, pueden existir simultáneamente varios nódulos de distinto origen y ser todos ellos NPS – por ejemplo, un granuloma y un cáncer de pulmón).

Características:

Para la correcta valoración del NPS es necesario conocer una serie de hallazgos y parámetros, que si bien no son específicos ni permiten descartar o afirmar la naturaleza maligna de un nódulo con total seguridad cuando se analizan separadamente, sí permite realizar un diagnóstico diferencial de presunción entre nódulos benignos y aquellos sospechosos de malignidad cuando se analizan conjuntamente. Entre estos datos se incluyen:

1. - Tasa de crecimiento

Se refiere al tiempo que tarda un nódulo en duplicar su volumen. Según esto, se consideran benignas aquellas lesiones que duplican su tamaño en un periodo inferior al mes; por lo general también se consideran benignas las que duplican su volumen en un tiempo superior a los 2 años. Es un criterio más seguro la estabilidad del nódulo durante 2 años (es decir un NPS que no ha crecido durante ese tiempo) y también la disminución de tamaño espontánea (sin tratamiento) de

cualquier nódulo.

Las lesiones que crecen rápidamente a la vez que modifican sus características son fundamentalmente procesos infecciosos (neumonías, abscesos, ..) o de origen vascular (hematomas, infartos..). No obstante, hay que hacer mención de entidades malignas con crecimiento excepcionalmente rápido como algunas metástasis de osteosarcoma y coriocarcinoma.

Los nódulos de crecimiento lento tienen, en general, mas posibilidades de ser benignos, aunque se pueden encontrar lesiones malignas de crecimiento muy lento como adenocarcinomas muy bien diferenciados y metástasis de hipernefoma, por lo que como regla de precaución no se debe abandonar el control de un nódulo que sigue creciendo, aunque sea lentamente.

2. - Contornos

Los nódulos de contornos irregulares o con espiculaciones son sospechosos de malignidad. Los nódulos de contornos regulares y nítidos, aunque porcentualmente tienen mayor probabilidad de corresponder a un nódulo benigno, son inespecíficas, siendo un criterio muy poco seguro para la valoración del NPS, ya que según algunos estudios (Zerhouni, Siegelman) alrededor del 40% de las lesiones con contornos regulares y nítidos pertenecen a procesos malignos.

3. - Tamaño

El tamaño crítico para diferenciar un nódulo de una masa es de 3 cm. Anteriormente se consideraban nódulos las lesiones hasta los 6 cm. Pero se ha observado que las lesiones sólidas mayores de 3 cm. Son casi invariablemente lesiones malignas.

Los nódulos próximos a 3 cm. Tienen mayor probabilidad de ser malignos, y por el contrario, los de 1 cm o menores suelen ser benignos. No obstante, utilizado aisladamente, el tamaño del nódulo es el criterio que menor valor posee para la valoración del NPS.

4. - Contenido del nódulo

Aunque los NPS son, en general, de textura homogénea, presentan distintos componentes que sirven de ayuda para su valoración. Entre estos componentes se encuentran:

- **Grasa**

Habitualmente no es visible mediante RX simple, pero sí con otros métodos como la TC y la RM. Los nódulos con grasa en su interior son benignos prácticamente sin excepciones (hamartomas, lipomas, neumonía lipoidea).

- **Calcio**

Es uno de los criterios más importantes para el diagnóstico del NPS. Existen varios patrones de calcificaciones en el interior de los nódulos. En general, la existencia de calcificación en el interior de un NPS es criterio de benignidad, salvo las de localización excéntrica y las puntiformes difusas (estas últimas no son visibles mediante RX simple), las cuales son muy sospechosas de malignidad. Los tumores malignos pueden calcificar "per se" (calcificaciones puntiformes difusas) o bien desarrollarse sobre una cicatriz calcificada (scar-cáncer) o englobar en su crecimiento un granuloma calcificado próximo (calcificaciones excéntricas).

- **Cavitación**

La cavitación de un NPS es un dato totalmente inespecífico, ya que cavitan tanto las lesiones de carácter benigno (hidatídico, neumonía, absceso, infarto...) como las de carácter maligno (carcinomas y metástasis). No obstante Felson

describe características radiológicas que deben hacer sospechar que un nódulo es maligno. Entre ellas están el hallazgo de a) cavidades múltiples en el interior del nódulo, b) la irregularidad del contorno interno de la cavidad y c) la cavitación excéntrica.

En resumen, aunque ningún criterio es por sí mismo lo suficientemente seguro para afirmar o descartar malignidad, la valoración conjunta de todos los criterios, en muchos casos, puede ser suficiente para etiquetar un nódulo como muy probablemente benigno o, por el contrario, nódulo sospechoso de malignidad. Así por ejemplo un nódulo de 1 cm. profusamente calcificado es muy sugestivo de proceso benigno (granuloma); Un nódulo estable en el tiempo o que incluso ha disminuido de tamaño es un nódulo benigno. Sin embargo, la aparición de cualquiera de los criterios que sugieren malignidad, aunque el resto de los parámetros sean benignos, convierte al nódulo en sospechoso y hace obligatorio el proseguir el estudio con otras técnicas.

CORRELACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los nódulos no presentan características clínicas definidas y son, por lo general, asintomáticos, por lo que la clínica tiene un valor limitado en el estudio del NPS; no obstante, existen contextos clínicos altamente sugerentes e incluso diagnósticos del origen de algunos nódulos.

La existencia de un NPS en un paciente menor de 30 años, sin factores de riesgo conocidos para el cáncer de pulmón hacen altamente improbable que se trate de un nódulo maligno. No obstante, la existencia en este mismo paciente de una enfermedad neoplásica extratorácica, dirige el estudio a descartar la existencia de un nódulo maligno (metástasis).

Un paciente con historia de embolismo pulmonar semanas o incluso meses antes

del descubrimiento de un NPS, debe hacer sospechar infarto pulmonar.

Un nódulo en el contexto de un cuadro clínico de escalofríos, fiebre, tos y expectoración, así como auscultación pulmonar anómala apuntan hacia el origen infeccioso del nódulo (neumonía redonda).

Existen otros muchos contextos clínicos imposibles de enumerar pero que permiten un acercamiento al diagnóstico del NPS similar a los descritos (adicto a drogas / émbolo séptico; síndrome de Rendu-Osler / malformación arteriovenosa...)

En definitiva, al estudiar el NPS se debe recabar toda la información clínica posible, ya que aunque no asegura el diagnóstico, permite dirigir el estudio del nódulo hacia entidades concretas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL NPS

La lista de posibles causas de NPS abarca multitud de procesos. Indicamos los más frecuentes:

Muy frecuentes:

- granulomas (tuberculosis, otros)
- malignos (cáncer broncogénico, metástasis)
- hamartomas

Menos frecuentes:

- quiste hidatídico
- adenomas
- vasculares (infarto/TEP, fístula AV, hematoma, hemangioma, etc.)
- infecciosas (neumonías, abscesos, quiste hidatídico)
- congénitas (secuestro, quistes broncogénicos)
- linfomas y sarcomas

FALSOS NÓDULOS (Nódulos Espúreos)

Son aquellas imágenes nodulares que se proyectan sobre los campos pulmonares, pero cuyo origen real es extraparenquimatoso. Los más frecuentes son:

- *piel*: pezones, verrugas, ginecomastia en varones...

- *costillas*: callo de fractura, nódulos costales,...
- *pleura*: nódulos pleurales, derrames encapsulados, tumor evanescente
- *artefactos*: de la placa, botones, coletas del pelo...

TÉCNICAS RADIOLÓGICAS UTILIZADAS PARA EL ESTUDIO DEL NPS

Comentaremos brevemente las técnicas que se utilizan en un Servicio de Radiodiagnóstico para la correcta evaluación de un NPS.

• Radiografías Simples

Es, por lo general, la técnica que descubre el NPS y por lo tanto la primera en utilizarse. La RX convencional de tórax se realiza a una distancia de 1,80 metros y utilizando altos kilovoltajes (120-150 kv.) con tiempos de exposición muy cortos (0,007-0,015 seg.). Mediante esta técnica se descubren la mayoría de los NPS. No obstante los nódulos de muy pequeño tamaño, o los de localizaciones especiales (periféricos y retrocardiacos) pueden no ser visualizados.

Si se visualiza un NPS en estudio de rutina, conviene realizar las 2 proyecciones estándar (PA y L) pudiendo, selectivamente, realizar otras proyecciones, fundamentalmente oblicuas, para separar el nódulo de otras estructuras superpuestas.

Dado que la mayoría de los nódulos detectados en la práctica diaria son benignos, a menudo no es necesario realizar otras exploraciones, controlando los nódulos con radiografía simple a intervalos adecuados al diagnóstico (sí se sospecha neumonía se debe realizar un control en 7 días tras el tratamiento para valorar la disminución del nódulo y controles posteriores semanales hasta su desaparición total).

Entre los inconvenientes de esta técnica, aparte de los ya mencionados como los nódulos difíciles o imposibles de detectar por su localización o por el tamaño, se encuentran la no visualización de

componentes del nódulo (p.e. grasa) y la mala valoración de las calcificaciones cuando son minúsculas debido a la técnica de bajo kilovoltaje que se utiliza. Por ello, a veces es conveniente realizar la radiografía con bajo kilovoltaje (60 kv.) que permite una mejor visualización del calcio que pueda existir en el interior del nódulo.

- **Radioscopia**

Ya no se utiliza, aunque podría usarse para deslindar nódulos de otras estructuras y confirmar o excluir su origen intrapulmonar.

- **Tomografía convencional**

Solo usada en la actualidad en los centros que no disponen de tomografía computarizada. Es capaz de detectar calcificaciones intranodulares, así como valorar bordes y espiculaciones que a veces no son bien valorados mediante Rx simple.

- **Tomografía Computarizada (TC)**

Hoy día es la técnica más utilizada para el estudio del NPS, una vez que la Rx simple ha detectado un nódulo de características inciertas o francamente sospechosas de malignidad. Presenta múltiples ventajas tales como la localización exacta, la perfecta delimitación de los márgenes, el estudio del contenido del nódulo detectando calcio con facilidad, así como la posibilidad de detectar focos de grasa, la valoración de lesiones satélites, otros nódulos no visibles en la Rx simple por su localización o tamaño, la participación de la pleura y la afectación de la pared torácica, la visualización de adenopatías mediastínicas en los nódulos malignos (permite la estadificación correcta de la lesión según protocolo TNM), estudio densitométrico de los nódulos etc..

Además la TC se utiliza como método guía para realizar de forma fácil y relativamente segura la punción de los nódulos para su estudio histológico (punción-aspiración con aguja fina: PAAF).

- **Resonancia Magnética (RM)**

No disponible en todos los centros. Es un

método eficaz en la valoración de los nódulos por su excelente capacidad para discriminar entre diferentes tejidos, por lo que puede detectar los componentes del nódulo, en especial los focos de grasa. Permite estudios en múltiples planos así como mediante diferentes secuencias. Añade información en ocasiones sobre la participación de la pleura o mediastino.

- **Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y Tomografía Computarizada por Emisión de Protones Simples (SPECT)**

Son los métodos más recientemente incorporados al estudio del NPS sobre todo el PET. Consisten básicamente en la administración intravenosa de un radiofármaco con glucosa, la cual es captada por nódulos de alto metabolismo interno (malignos). Así, los nódulos hipercaptantes en general son sospechosos de malignidad, aunque nódulos tuberculosos activos también pueden ser positivos con esta técnica. Los nódulos no captantes son benignos <8el carcinoma broncoalveolar puede presentar un mínimo metabolismo interno y ser no captante, dato que se debe tener siempre en cuenta).

- **Fusión TC-PET**

Los modernos aparatos que se construyen en la actualidad constan de ambas técnicas, por lo que es posible realizar a la vez un estudio de TC convencional y un estudio de PET, visualizando ambas imágenes por separado y fusionadas en una sola imagen. En España ya se encuentran instalados 6 aparatos de este tipo.

NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES

Muchos de los procesos considerados previamente en el capítulo del NPS pueden manifestarse como nódulos pulmonares múltiples (NPM). Son aquellos nódulos de similar origen y características que coexisten en el tiempo en el mismo paciente. El enfoque

diagnóstico se realizará considerando diversos criterios:

Número

Es un parámetro importante. La mayor o menor abundancia de nódulos limitan el diagnóstico diferencial. En escaso número se presentan los nódulos tuberculosos (nódulos de Simon), hidatidosis, fístulas A-V, artritis reumatoide, micosis, hematomas pulmonares, etc. En gran número se presentan muchas metástasis, tuberculosis miliar, neumoconiosis, sarcoidosis, amiloidosis difusa, neumonía por varicela, etc. Suele cumplirse la regla de que las enfermedades que presentan pocos nódulos éstos son grandes, mientras que las de nódulos abundantes son de muy pequeño tamaño.

Tamaño y Uniformidad

Los nódulos muy pequeños son por lo general uniformes incluyendo excepcionalmente las metástasis del melanoma, mama, páncreas y tiroides papilar. (por lo general las metástasis suelen presentar nódulos de diferentes tamaños resultado de siembras diferentes durante la enfermedad). Tal vez el único proceso que no cumple este criterio es la hemosiderosis que presenta un patrón de pequeños nódulos y escasos y de diferente tamaño (es difícil encontrar dos nódulos de similar tamaño).

Densidad

Pueden presentar calcio la tuberculosis, hemosiderosis, silicosis, varicela, metástasis de osteosarcoma, condrosarcoma y tiroides...

Distribución

- *vía aerógena*: predilección por los campos superiores.
- *vía hematógena*: predilección por campos inferiores.

Definición

Se presentan con borde mal definido los nódulos que presentan componente hemorrágico, isquémico y algunos procesos inflamatorios. En cambio la

mayoría de las metástasis, quiste hidatídico, fístulas, malformaciones AV, etc presentan bordes bien definidos.

Cavitación

Relativamente frecuente en la hidatidosis, tromboembolismo pulmonar séptico, bronconeumonía tuberculosa, hematomas, A.R., micosis invasoras y algunas metástasis (tumores epidermoides de cabeza y cuello, sarcomas y metástasis tratadas). El "signo de la diana" corresponde a pequeñas densidades visibles en el seno de una cavidad pulmonar y aparece en abscesos pulmonares hematógenos, aspergilosis invasiva, algunas neumonías necrotizantes y algunos carcinomas.

CAUSAS DE NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES

Frecuentes:

- metástasis
- granulomas
- hidatidosis
- abscesos hematógenos
- linfoma
- infartos

Menos frecuentes

- hamartomas
- bullas infectadas
- fístulas A-V
- artritis reumatoide
- enfermedad de Wegener
- impactos mucoides
- amiloidosis

MASAS PULMONARES

Entendemos por masa pulmonar toda lesión nodular de un tamaño superior a los 3 cm de aspecto más o menos redondeado y de situación intrapulmonar. La semiología es similar a la de los nódulos pulmonares.

Causas

Frecuentes

- Ca. Broncogénico
- Hidatidosis
- Metástasis
- Abscesos
- Linfoma

Menos frecuentes

- silicosis
- ca. Bronquioalveolar
- secuestro
- mieloma
- hematoma
- infarto
- bulla infectada
- quiste broncogénico
- adenoma

Espúreas

- derrame pleural
- mesotelioma
- masas de la pared torácica

Las dos causas más frecuentes en nuestro país de masas pulmonares son el *carcinoma broncogénico* (causa del 80% de las masas pulmonares) y los *quistes hidatídicos*. El cáncer lo revisaremos inmediatamente.

El **quiste hidatídico** suele presentarse en la Rx simple de tórax como masa o nódulo pulmonar de densidad agua, de márgenes muy bien definidos, de forma oval o redondeada, no apreciando calcificaciones (dato típico). Si embargo, sí es posible encontrar calcificaciones en la pared del quiste en los estudios realizados con TC, además de en aquellos quistes abdominales que han experimentado un "tránsito torácico" a través del diafragma (migración de un quiste abdominal -hepático generalmente-). Si se produce rotura parcial de las paredes del quiste, con conexión al árbol bronquial, penetra aire en el interior del quiste apreciando una pared fina y regular, a la vez que observamos la aparición de una semiluna aérea característica ("signo del menisco aéreo"). Si la rotura es total, el contenido puede expulsarse al exterior

(vómica) o diseminarse por el árbol bronquial (siembra hidatídica). En el interior del quiste se observa entonces un nivel hidroaéreo peculiar: "signo del nenúfar" o "signo del camalote" o "signo del lirio flotante".

CÁNCER DE PULMÓN

Supone la primera causa de muerte por cáncer en ambos sexos en nuestro medio y su frecuencia va en aumento. La máxima incidencia se da entre los 55 y los 65 años. En el momento del diagnóstico solo un 20% tiene la enfermedad localizada, y aún así, su pronóstico es bastante desfavorable.

Tipos Celulares:

Epidermoide (escamoso)

Era el más frecuente pero en la última década a disminuido su frecuencia a favor del adenocarcinoma. Se asocia con el hábito de fumar. Su origen está en los bronquios centrales, por lo que se puede detectar en el esputo. Su localización predominante es CENTRAL, y con extensión endobronquial. Es el tipo celular que más frecuentemente cavita, y por el contrario es el que menos metastatiza. Un tipo especial de tumor de presentación periférica (tumor de Pancoast) frecuentemente es de tipo epidermoide.

Adenocarcinoma

Es el más frecuente en la actualidad. Aunque puede tener relación con el tabaco, es el tumor que aparece con más frecuencia en los no fumadores. Su origen no es la pared bronquial por lo que no se detecta precozmente en el esputo. Su localización es preferentemente periférica (es el típico nódulo pulmonar solitario). Metastatiza muy fácilmente. Entre las variedades se encuentran el acinar, papilar, mucoide y bronquialveolar.

De Células Grandes:

su diagnóstico se realiza por exclusión del resto de los tipos celulares. Se relaciona

con el tabaco. Metastatiza con rapidez y es más agresivo que el adenocarcinoma. Su presentación es periférica y cavitaria.

De Células Pequeñas (microcítico):

es el más agresivo de todos ellos y su tratamiento en principio es diferente (quimioterapia). Su simple diagnóstico implica ya un estadio IV. Responde bien a la QT pero recidiva sistemáticamente. Una de sus variedades es el "oat-cell".

Su origen es central (diagnóstico precoz en esputo es posible). No suele extenderse por vía endobronquial. Forma grandes masas tumorales y muchas adenopatías así mismo voluminosas. Es el tumor que más frecuentemente produce el síndrome de la vena cava superior. Es un tumor considerado como neuroendocrino por producción de determinadas hormonas. En el momento del diagnóstico suelen ya detectarse metástasis óseas (50%) o cerebrales (10%).

Hallazgos Radiológicos:

Lesión primaria

- **Tumor central**

Aumento de la sombra hilar. Masa franca que engloba el hilio; atelectasias; signo de la "S" de Golden (masa y retracción cisural); enfisema obstructivo; neumonitis obstructiva.

- **Tumor periférico**

NPS o masa. Hay que valorar el contorno, contenido, densidad, cola pleura. El dato más importante es valorar su existencia previa mediante el estudio de antiguas Rx del paciente y ver la velocidad de crecimiento o estabilidad. Raramente puede aparecer como NPM (tumor múltiple, metas coexistiendo con el tumor primario, nódulos satélites)

Extensión local y a distancia

Afectación hilar

Aumento asimétrico de la densidad hilar, o del tamaño; cambios en el contorno, irregularidad, nodularidad del hilio.

Estrechamiento de la luz bronquial. Engrosamiento de la luz del bronquio.

Invasión de la pared torácica: fundamentalmente por el tumor de Pancoast (frecuentemente es epidermoide). El hallazgo más habitual en la Rx de tórax es un casquete o engrosamiento pleural asimétrico (un engrosamiento con una diferencia superior a 5 mm, es muy sospechoso de tumor en el vértice pulmonar).

Afectación pleural

Derrame pleura, que es seroso si es por afectación linfática o hemático si afecta por contigüidad. La existencia de células malignas en el derrame es un criterio de inoperabilidad. Puede verse engrosamiento nodular pleural o neumotórax espontáneo.

Afectación del mediastino

Aparición de adenopatías mediastínicas con sus signos característicos; compresión de la tráquea, carina, elevación del diafragma (parálisis frénica).

Linfangitis carcinomatosa

Más frecuentemente unilateral. Radiológicamente se observa líneas de Kerley y / o un patrón reticulonodular.

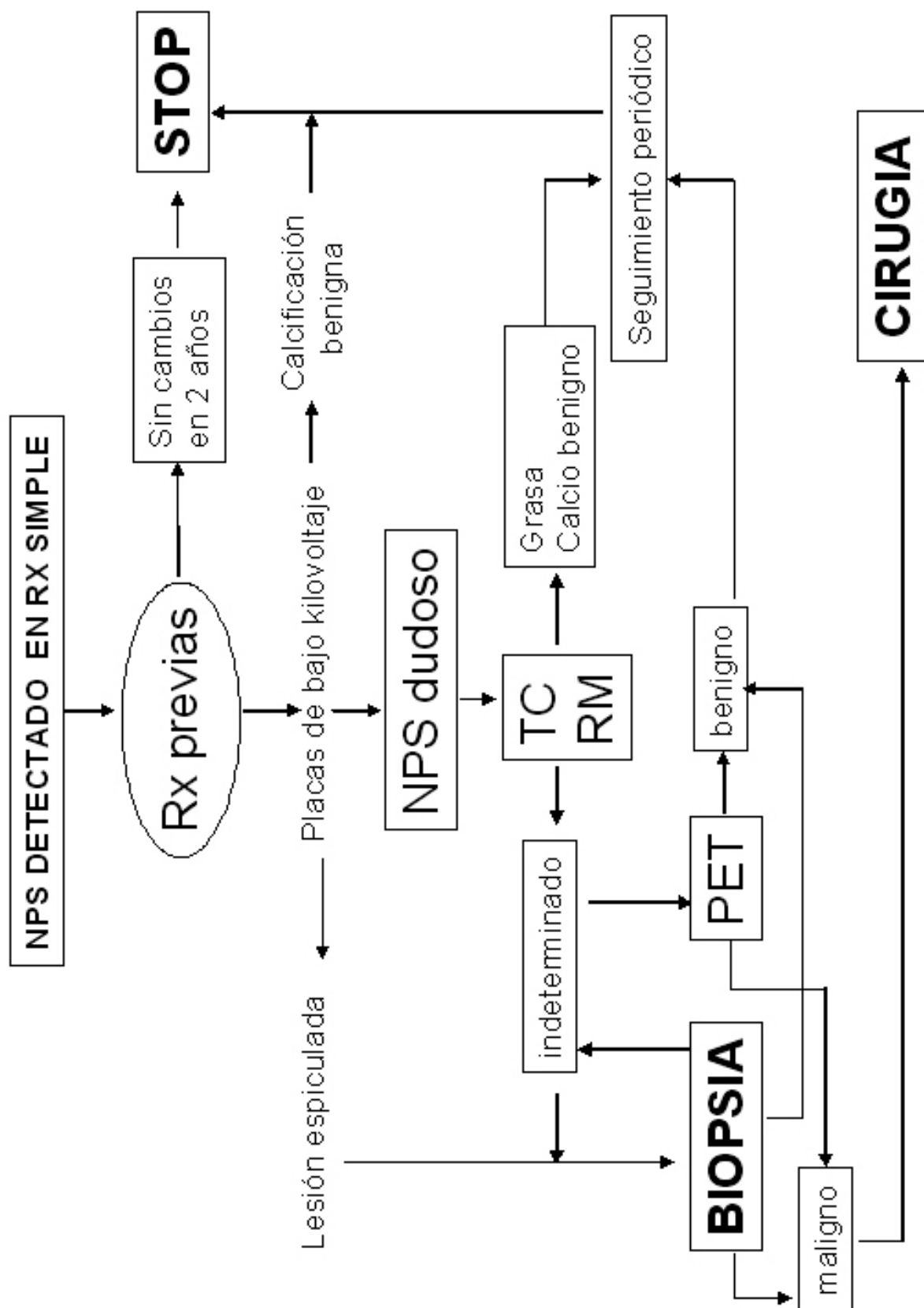
Otros tumores pulmonares

Malignos:

- carcinoide
- linfoma
- sarcomas

Benignos:

- hamartoma
- papiloma bronquial



ENFERMEDAD DIFUSA PULMONAR: ENFOQUE RADIOLÓGICO

J. A. Barbadillo Escrivá de Romaní

INTRODUCCIÓN

No existe una definición precisa y única que englobe cada uno de los procesos específicos que pueden tener cabida bajo el término de enfermedad difusa pulmonar, menos aún cuando éstos pretenden ser clasificados desde el punto de vista de un patrón radiológico determinado como lesiones intersticiales frente a procesos alveolares.

Así pues, hablaremos de enfermedad difusa pulmonar, genéricamente, como cualquier proceso patológico que afecte de forma más o menos extensa a ambos pulmones independientemente de que su afectación sea predominantemente intersticial, alveolar o mixta.

No obstante, aún sabiendo que muchos procesos clasificados como intersticiales no lo son y que otros caracterizados como alveolares pueden ser inicial o evolutivamente intersticiales, el reconocimiento de un patrón de lesión predominante en la radiografía simple de tórax, su modo de presentación clínica, junto con datos de laboratorio y pruebas funcionales, historia de exposición a agentes tóxicos o ambientales, combinados entre sí, permitirán en muchos casos una orientación diagnóstica inicial correcta. Posteriormente la realización de un TAC torácico estándar y la evaluación del parénquima pulmonar mediante TAC de alta resolución nos ayudará aún más a estrechar el campo diagnóstico o determinar con exactitud las áreas pulmonares susceptibles de biopsia.

Bases anatómicas

La vía aérea conductora más pequeña está constituida por el bronquiolo terminal. Distal mente emergen los bronquiolos respiratorios con sacos alveolares y alveolos periféricos donde tiene lugar el intercambio de gases.

Poros de Kohn

Interconectan alveolos adyacentes de sacos alveolares diferentes.

Tiene importancia en lesiones primariamente alveolares.

- ♦ Diseminación por contigüidad alveolo-alveolo
- ♦ Conducción colateral del flujo aéreo
 - Impide o minimiza la atelectasia secundaria a obstrucción
 - Proporcionando una ruta aérea alternativa
 - Permitiendo el llenado de aire de regiones pulmonares distales a la obstrucción

Así se favorece la expulsión de moco y de cuerpos extraños y mantienen una insuflación periférica en lesiones como la impactación mucoide y la atresia bronquial.

Canales de Lambert

Comunican bronquiolos preterminales con alveolos. Son conductos epitelizados. Proporcionan un cortocircuito pulmonar "puenteando" los bronquiolos respiratorios. Explican así por ejemplo el acúmulo de pigmento que aparece en sacos alveolares peribronquiales en las neumoconiosis de los trabajadores del carbón. De igual manera constituyen una vía de diseminación peribronquial en algunos procesos neumónicos.

Lobulillo pulmonar

Está formado por un espacio poliédrico delimitado por septos de tejido conjuntivo de los que parten pliegues que se extienden centralmente formando el intersticio alveolar el cual actúa como soporte de la vía aérea y del lecho vascular terminal. Periféricamente se

continúan con la pleura y centralmente con el tejido conjuntivo peribroncovascular. Pueden distinguirse en él estructuras centrales y periféricas.

Estructuras centrales

- ♦ Vía aérea terminal
- ♦ Arteriola pulmonar y su lecho capilar
- ♦ Red capilar bronquial

Estructuras periféricas

- ♦ Venas pulmonares
- ♦ Vasos linfáticos y nervios

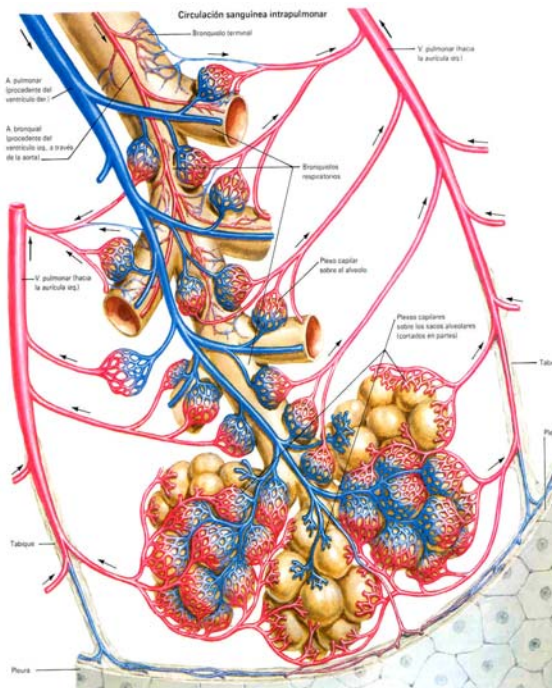


Fig. 1 - Estructura del lobulillo pulmonar

Esta distribución ayuda a comprender por qué procesos patológicos que afectan la vía aérea terminal, como la neumonía, y aquellos que afectan a la arteriola terminal y al lecho capilar, como el infarto pulmonar, se manifiestan inicialmente, como enfermedades alveolares.

Por otro lado las anomalías de la estructura septal producirán en general una enfermedad intersticial. Las enfermedades de los linfáticos pulmonares se manifestarán de este modo, como ocurre en la linfangitis carcinomatosa o en la linfangiectasia pulmonar congénita.

Los procesos que afectan a las venas pulmonares podrían aparecer como enfermedad intersticial. En el fallo

ventricular izquierdo o en procesos obstructivos de las venas pulmonares se produce una trasudación de líquido que conlleva el engrosamiento septal. Cuando sigue aumentando la presión el líquido inunda el espacio aéreo dando lugar a la condensación alveolar.

SIGNOS RADIOLÓGICOS

♦ **Líneas A y B de Kerley**

Corresponden al engrosamiento de septos interlobulillares y al intersticio perivenoso. El ejemplo clásico lo constituye el edema pulmonar hidrostático que produce una combinación de ambos hechos. También tienen lugar en el cuadro de la diseminación linfática tumoral.

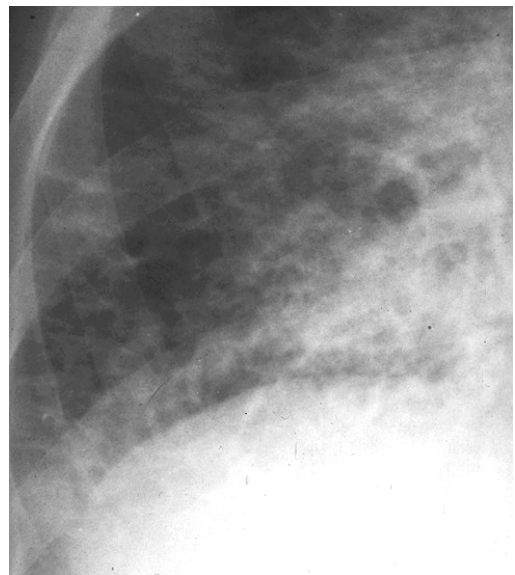


Fig. 2 - Líneas B de Kerley

♦ **Pérdida de los márgenes vasculares**

Se aprecia como una mala definición de la vasculatura pulmonar basal. A veces constituye el primer signo de afectación intersticial.

♦ **“Cuffing” peribronquial**

Engrosamiento del tejido conjuntivo central alrededor de vasos y bronquios mayores. El grosor bronquial rara vez excede de 1-1,5 mm en ausencia de afectación. También en procesos bronquiales primarios como las

bronquiectasias.

♦ **Borrosidad hiliar**

Es una pérdida de definición de los vasos centrales hiliares por acúmulo intersticial de líquido.

♦ **Edema subpleural**

Prácticamente confinado al edema pulmonar intersticial agudo y a sus variantes. Se producen engrosamientos lineales de las cisuras y de la pleura adyacente. Nunca existe abombamiento cisural con morfología fusiforme o pseudo tumoral (líquido Intercisural)

♦ **Nódulos**



Fig. 3 – Nódulos pulmonares (TBC miliar)

♦ **Reticulación**

Puede producirse por una combinación de nódulos de pequeño tamaño y afectación de los septos, o por la superposición espacial de densidades lineales.

OPACIDADES PULMONARES

El primer intento de aproximación diagnóstica



Fig. 4 – Patrón intersticial reticular

ante una radiografía simple de tórax, en un paciente con sospecha de afectación intersticial del pulmón, es poder establecer el tipo de opacidad predominante.

Así, las opacidades anormales en la radiografía de tórax pueden clasificarse dentro de cuatro categorías: nodular, lineal, irregular (reticulonodular) y ground-glass.

McLoud et al. han demostrado la utilidad de utilizar este esquema descriptivo, que además evita el dilema “intersticial vs. alveolar”. En su estudio, el diagnóstico correcto pudo establecerse entre las tres primeras elecciones en el 78% de los casos.

A pesar de que existe un considerable solapamiento, varias causas de enfermedad pulmonar difusa pueden caracterizarse atendiendo al tipo predominante de opacidad pulmonar visualizada.

Además, la utilización de radiografías de referencia, permite establecer una graduación en cuanto a la severidad de la enfermedad aumentando la fiabilidad y la seguridad interobservador, lo cual es aplicable en especial a las diferentes neumoconiosis mediante la utilización de los criterios de la **ILO** (International Labour Office - ILO - classification of the pneumoconioses).

Es importante conocer que al menos un 10 % de pacientes con disnea y

radiografía de tórax normal, tendrán enfermedad pulmonar difusa en la biopsia abierta de pulmón. En estos casos, el estudio mediante TAC de alta resolución (TACAR) mostrará también alteraciones pulmonares.

El examen de otros aspectos como son la distribución de las lesiones en los campos pulmonares, la simetría o no de las mismas, los volúmenes pulmonares, alteraciones del hueso o anomalías mediastínicas asociadas, así como la forma de presentación clínica (aguda, subaguda o crónica) pueden representar hechos clave para realizar un diagnóstico correcto.

Densidades lineales

Especialmente constituidas por las líneas A y B de Kerley.

Se aprecian en el edema pulmonar hidrostático, linfangiectasia pulmonar y linfangitis carcinomatosa principalmente.

Nodular

En procesos granulomatosos viene determinado por la presencia de nódulos de 3 a 5 mm, generalmente bien definidos.

- Subtipo miliar: nódulos inferiores a 3 mm. Aparecen también bien definidos. El ejemplo típico viene representado por la tuberculosis con diseminación hematógena. Otros procesos que pueden mostrar un patrón similar son la varicela y la histoplasmosis.

La sarcoidosis, la silicosis y la talcosis pueden presentarse como procesos miliares, pero su incapacidad para mostrar cambios durante meses los coloca en la categoría de enfermedades miliares crónicas.

Aún, las metástasis de melanoma, Ca de tiroides, granuloma eosinófilo y algunas infecciones fúngicas (coccidiomicosis) debutarán con nódulos miliares.

En otros casos los nódulos alcanzan mayor tamaño pudiendo aparecer como densidades irregulares, no lineales, o como opacidades nodulares mal definidas. La pérdida de nitidez del borde

estará ocasionada, en general, por fenómenos inflamatorios de vecindad, hemorragia periférica o por superposición de lesiones.

Así mismo puede o no existir cavitación, dependiendo de la enfermedad que los origine. Esto puede ocurrir, por ejemplo, en el embolismo séptico, en las anginitis (vasculítides), como la granulomatosis de Wegener, o en presencia de nódulos reumatoideos.

La distribución de los mismos en el parénquima será un dato importante. Las siembras hematógenas, bien sea por embolismos sépticos, metastásicas o en casos de vasculitis pulmonar, tendrán predilección por localizarse en contacto íntimo con los vasos pulmonares.

Densidades irregulares

Se encuadran bajo este apartado las denominaciones como patrón reticulonodular grueso y fino, difíciles de diferenciar. Aquí evitaremos estas clasificaciones poco útiles.

El patrón reticular fino es similar a las opacidades en vidrio deslustrado (ground glass) y el patrón reticulonodular, salvo excepciones, a las densidades irregulares. Muchos de los procesos que se manifiestan con este aspecto pueden evolucionar al pulmón en estadio final con formación de fibrosis extensa y áreas de panalización, que delimitan espacios quísticos de pequeño tamaño (5-10 mmØ) en el interior de un intersticio engrosado. Así que la fibrosis pulmonar representa el lugar de encuentro donde convergen muchas patologías de etiologías diferentes. Algunos procesos que con frecuencia muestran estas características se enlistan a continuación.

- ♦ Pulmón Reumatoide
- ♦ Neumoconiosis
- ♦ Sarcoidosis
- ♦ Esclerodermia
- ♦ Toxicidad a drogas
- ♦ Neumonía intersticial usual
- ♦ Neumonía intersticial linfocítica
- ♦ Granuloma eosinófilo pulmonar
- ♦ Enfermedad metastásica, etc



Fig. 5 – Fibrosis Pulmonar (panalización)

En la sarcoidosis, por ejemplo, las imágenes son el resultado de la presencia de granulomas sobre un intersticio engrosado. En la enfermedad metastásica se originarán por siembra hematógena y linfática.

Ground Glass

Similar como veíamos al patrón reticular fino. Es difícil de reconocer en radiografía simple y muy característico en los estudios de TAC.

Puede describirse como un aumento tenue de la densidad, no ocultando la vasculatura pulmonar (lo que es más evidente en las bases) pero con escasa definición de los márgenes de los vasos en la radiografía simple, a veces constituyendo el único argumento de base para incluirlo en el conjunto de enfermedades difusas. Cuando la lesión se extiende o es más profusa en un área determinada puede causar un aspecto “granular”.

La alveolitis alérgica extrínseca y las infecciones por *Pneumocystis jirovecii*, sobre todo en etapas iniciales, son procesos que con frecuencia mostrarán este tipo de afectación.

Característicamente la infección por *Pneumocystis* debuta con disnea y tos no productiva. Radiológicamente la afectación pulmonar es bilateral con predominio central y extensión del proceso hacia lóbulos superiores y bases pulmonares, tendiendo a la formación de opacidades alveolares que



Fig. 6 – Aspecto en “vidrio deslustrado” (“granular”)

coalescen produciendo consolidación pulmonar. La ausencia de adenopatías es la regla.

En enfermos con SIDA el aspecto radiológico inicial, sin embargo, tiende a adoptar formas más atípicas, no siendo excepcionales las presentaciones nodulares puras pudiendo aparecer incluso como nódulos únicos.

Evoluciona hacia la formación de quistes pulmonares, creándose a veces grandes neumatoceles, con especial predilección por lóbulos superiores. El neumotórax en estos casos es un hallazgo frecuente.

A continuación se expondrán algunas consideraciones sobre otros aspectos radiológicos importantes que es preciso conocer para poder elaborar una aproximación diagnóstica a la patología difusa pulmonar. No es estrictamente un modelo a seguir sino una propuesta, que puede ser aceptada o no, dado que no existe un modelo único de planteamiento. Pero así como aprendemos a realizar una lectura correcta y sistematizada de la radiografía simple del tórax, debemos desarrollar un modelo válido para enfocar una alteración pulmonar manifiesta, integrando la mayor cantidad de datos disponibles que puedan extraerse de la imagen torácica. El resultado de este ejercicio sistemático será la reducción a un número limitado y probable de opciones diagnósticas, a partir del cual se puedan establecer conductas clínicas y terapéuticas adecuadas a cada caso.

DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES

En localizaciones apicales o distribuidas preferentemente por *campos pulmonares superiores* hay que tener en cuenta cuatro procesos:

- Tuberculosis
- Silicosis
- Granuloma eosinófilo
- Espondilitis Anquilosante

La infección por *Pneumocistis Jiroveci*, aunque inicialmente es bilateral y de predominio central, en su evolución afecta los lóbulos superiores, donde tiende a formar espacios quísticos o neumatoceles. La sarcoidosis se distribuye por campos pulmonares medios. Los cambios fibróticos son más acusados en lóbulos superiores.



Fig. 7 – Granulomas y conglomerados (Silicosis)

Simetría de las lesiones

Tras el tratamiento con radioterapia, las regiones de radiación se reconocen como áreas bien definidas, poligonales o rectangulares, que ignoran los límites lobares. Los márgenes mediastínicos aparecen nítidos y se establecen pérdidas de volumen por fibrosis.

Disminución de la complianza pulmonar

Se traduce como pérdida de volumen en la radiografía torácica.

Sin embargo en el granuloma eosinófilo y en la sarcoidosis, los volúmenes pulmonares se encuentran conservados, y sólo en etapas tardías en la evolución a fibrosis pulmonar de los pacientes con sarcoidosis existirá una disminución valorable de los volúmenes pulmonares.

En la linfangioleiomiomatosis, por el contrario, habrá habitualmente un aumento del volumen pulmonar.

“Unilateralidad” de la afectación pulmonar

Sólo se encuentra ocasionalmente.

De 100 casos con afectación unilateral (Youngberg), el 90% de los pacientes quedaban incluidos dentro de las siguientes patologías, por orden de frecuencia

- ♦ Linfangitis carcinomatosa
- ♦ Neumonía
- ♦ Edema pulmonar
- ♦ Aspiración
- ♦ Radioterapia



Fig. 8 – Linfangitis carcinomatosa

ALTERACIONES TORÁICAS ASOCIADAS

Derrame pleural

Por factores mecánicos que alteran la formación o reabsorción del líquido pleural (trasudados) o como resultado de la inflamación pleural o de enfermedades primariamente pleurales.

- ♦ Edema hidrostático pulmonar
- ♦ Enfermedad Neoplásica
- ♦ Neumonías

- ♦ Pleuritis Reumatoidea
- ♦ Lupus Eritematoso Sistémico (LES)
- ♦ Linfangioleiomiomatosis:
 - Habitualmente el derrame es quiloso

Neumotórax

Cuando está asociado a enfermedad pulmonar difusa es probable que aparezca en el contexto de granuloma eosinófilo, linfangioleiomiomatosis o infección por Pneumocistis.

Cadiomegalia

Típica en el fallo cardíaco congestivo.

Pericarditis

Puede reconocerse en la placa lateral por la separación de las bandas grasas pericárdicas

- Fallo cardíaco congestivo
- Enfermedades colágeno vasculares (LES)
- Infecciones víricas
- Enfermedad neoplásica pericárdica (Mts)

Linfadenopatía



Fig. 9 - Sarcoidosis

La presencia de adenopatías hiliares o mediastínicas sugiere un proceso neoplásico o granulomatoso. A su vez la enfermedad granulomatosa puede ser de origen infeccioso o no.

Las infecciones por hongos y la tuberculosis pueden cursar con adenopatías. En el 80% de los casos de

sarcoidosis serán evidentes.

Una adenopatía hiliar unilateral asociada a una adenopatía mediastínica del mismo lado favorece la elección de dos diagnósticos: malignidad (en general por obstrucción linfática, por infiltración neoplásica ganglionar, o por ambas causas como en la linfagitis carcinomatosa) o infección.

Las adenopatías hiliares bilaterales y mediastínicas son vistas con mayor frecuencia en la sarcoidosis.

Presencia de nivel hidroaéreo en esófago

Un esófago anormal debería llamar la atención inmediatamente a considerar dos entidades: aspiración y esclerodermia.

La dismotilidad esofágica de cualquier causa puede llevar a episodios repetidos de aspiración que darán lugar a un proceso intersticial previo en áreas pulmonares dependientes de la gravedad para posteriormente producir opacidades alveolares y consolidación por neumonitis química.

El esófago anormal puede reconocerse por un esofaograma aéreo excesivamente largo o por la presencia de niveles hidroaéreos endoluminales.

También puede tener lugar en estenosis esofágicas asociadas a reflujo gastroesofágico y en el contexto de herniación hiatal.

ALTERACIONES EXTRATORÁRICAS

Hepatoesplenomegalia

En procesos linfoproliferativos o enfermedad metastásica y en algunas enfermedades por depósito (Gaucher)

Anomalías músculo-esqueléticas

En casos de Artritis Reumatoide pueden encontrarse geodas o lesiones quísticas de las cabezas humerales, procesos erosivos a nivel de la articulación acromioclavicular, reabsorción de los extremos distales de las clavículas o estrechamientos del espacio articular gleno-humeral. Estas alteraciones, en general, preceden a la enfermedad pulmonar.

Las lesiones líticas o blásticas de las costillas o de los cuerpos vertebrales, o a

cualquier otro nivel dentro del marco óseo torácico pueden indicarnos la existencia de un proceso neoplásico.

Depósitos de calcio en los tejidos blandos, dependiendo de su morfología y localización, indicarán la posibilidad de esclerodermia (calcificación subcutánea), osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo, etc

ESPECTRO RADIOLÓGICO EN LA AFECTACIÓN PULMONAR POR FÁRMACOS Y RADIOTERAPIA

Bleomicina

Puede causar fibrosis pulmonar cuando se sobrepasa la dosis de 400 mgrs.

Radiológicamente dará lugar a densidades irregulares en ángulos costofrénicos, de modo bilateral y simétricamente, con la consiguiente pérdida de volumen. Puede asociarse con engrosamiento pleural y agravarse la lesión pulmonar con oxigenoterapia.

Busulfán

A dosis superiores a 500 mgrs ocasiona, en el 10% de los casos, toxicidad pulmonar. El riesgo aumenta con radioterapia. Da origen a un patrón intersticial de predominio basal formado por opacidades irregulares, mal definidas, con áreas de consolidación. Evolucionan a la fibrosis.

Metotrexate

Produce opacidades alveolares con áreas de consolidación principalmente, si bien su inicio suele ser de predominio intersticial.

Adriamicina

Sus efectos pulmonares son consecuencia de la lesión cardíaca a la que da lugar, evolucionando a fallo cardíaco congestivo.

Amiodarona

Suele dar lugar a opacidades alveolares con tendencia a la coalescencia y que predominan en bases pulmonares, a nivel de ángulos costodiafragmáticos.

Inicialmente puede producir densidades

reticulares o más raramente nódulos.

Puede evaluarse mediante TAC. Su depósito en hígado produce un aumento en las densidades de atenuación de éste órgano así como en las áreas pulmonares afectadas, debido a la carga de yodo que contiene. La retirada del fármaco conlleva la mejoría radiológica. Puede establecerse un proceso más o menos localizado de fibrosis residual.

Productos derivados de la sangre

El patrón radiológico de afectación suele ser mixto, con áreas de consolidación alveolar e infiltrados reticulares.

• Interleucina – 2

Implica la incubación de linfocitos sanguíneos periféricos con IL-2 recombinante para producir células K. Estas son reinfundidas con dosis adicionales de IL-2. Puede ser administrado como fármaco único pero los resultados son menos efectivos.

Radioterapia

Dependiente de

- La dosis total administrada
- porcentaje de pulmón irradiado
- Período de tiempo en el que se suministra
- Fraccionamiento de las dosis

Durante el primer mes la radiología será normal.

La fase exudativa (neumonitis por radiación) aparece entre 2 y 7 meses después del tratamiento. Se caracteriza por producir márgenes pulmonares confusos seguidos de un patrón “brumoso” difuso (~ ground glass) que progresa a consolidación alveolar.

La fase reparativa se inicia entre los 3 y 9 meses de concluido el tratamiento. El hecho característico es la aparición de fibrosis pulmonar, engrosamiento pleural, pérdida de volumen y aparición de tractos lineales extensos.

En muchos pacientes los bordes pueden apreciarse claramente, mientras que en otros pueden existir áreas de neumonitis que afectan porciones del pulmón situadas fuera del campo de irradiación.

No son infrecuentes las bronquiectasias por tracción. La fibrosis estará presente en casi todos los pacientes que hayan sufrido neumonitis por radiación.

Es raro que se produzca fibrosis con dosis por debajo de 3000 rads a menos que se hayan irradiado zonas muy amplias del pulmón.

CONCLUSIÓN

La evaluación de la enfermedad difusa pulmonar basada en el análisis de la radiología simple del tórax puede ser un hecho frustrante si no se tiene en cuenta la necesaria integración de los datos clínicos, analíticos, de exposición ambiental, y estado inmunitario del paciente.

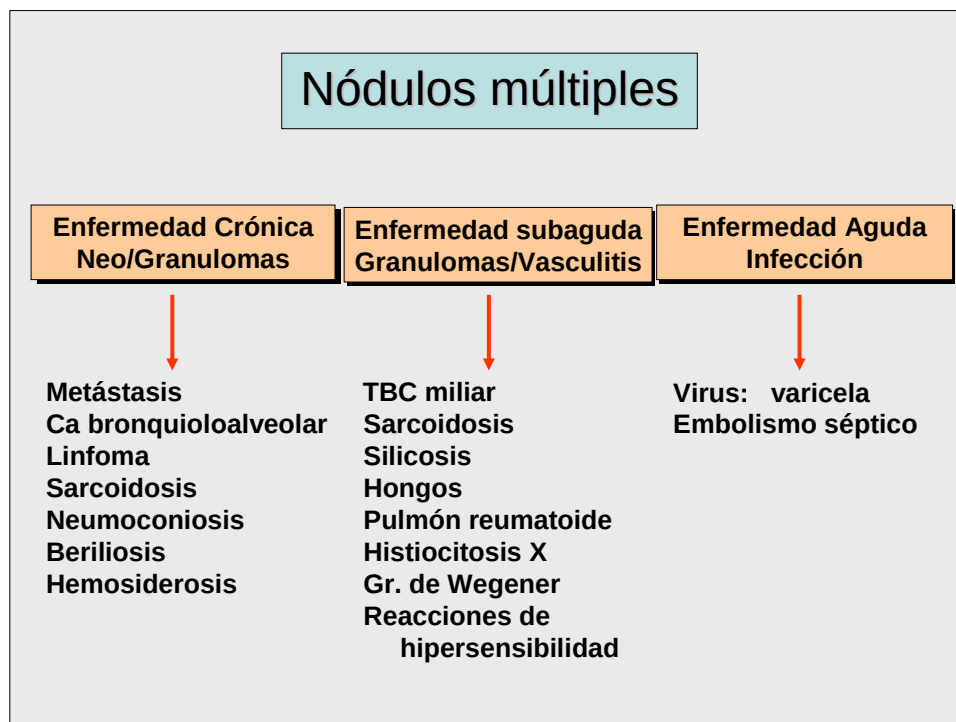
Los signos radiológicos de afectación "intersticial" se han resumido como claves a partir de las cuales pueden componerse grupos o "patrones" diferentes en los que acomodar las distintas patologías y presentar un conjunto manejable de posibilidades diagnósticas para un caso determinado.

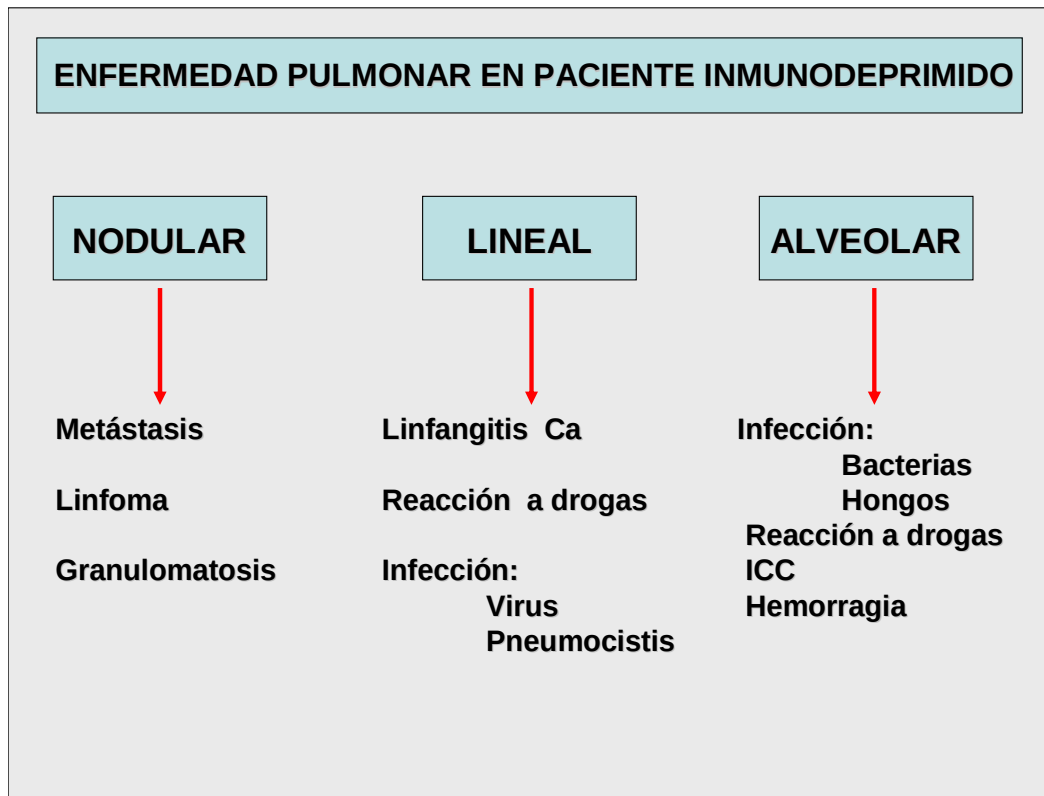
Las respuestas a unos interrogantes

concretos nos permitirán abrir el camino hacia el diagnóstico. Brevemente, son los siguientes:

1. ¿Presenta el paciente una enfermedad aguda o no?
2. ¿Presenta el paciente un estado inmunitario deficiente?
3. ¿Existe una enfermedad previa o historia de traumatismo reciente?
4. ¿Está sometido a algún tratamiento médico o puede existir un abuso de medicación?
5. ¿Qué detalles presenta una historia ambiental completa?
6. ¿Cuáles son los resultados de laboratorio más significativos?
7. ¿Se aprecia algún signo físico característico?

Finalmente, se presentan de forma esquemática unos algoritmos útiles para determinar los procesos más comunes según la presentación clínica y el estado inmunitario del paciente.





Referencias:

Radiology of the Chest and Related Conditions. Fred W Wright. Taylor & Francis. 2002.

Thoracic Radiology. The Requisites. Theresa C. McLoud. Mosby.1998.

Imaging of Diffuse Lung Diseases. Radiol Clin North Amer. Saunders Company.1991.

Chest Radiographic Analysis. Norman Blank. Churchill Livingstone Inc. New York.1989.

Diffuse Pulmonary Disease: A Radiologic Approach. I.M. Freundlich. Saunders Company.1979

PLEURA - ENFERMEDADES PLEURALES - PARED TORÁCICA

G. Fernández Matia

SUMARIO

- Introducción
- Diagnostico diferencial entre lesiones intra y extrapulmonares
- Pared torácica
 - Erosión costal
- Derrame pleural
 - Libre
 - Loculado
 - Empiema
- Densidad pleural focal
 - Colección líquida
 - Engrosamiento pleural focal
 - Tumores pleurales
- Engrosamiento pleural difuso

INTRODUCCION

El espacio pleural es un espacio virtual, limitado entre la pleura parietal y visceral. La pleura parietal genera 10 ml de líquido por día a partir de la circulación sistémica, que son absorbidos por los vasos pulmonares de baja presión de la pleura visceral.

La pared torácica está constituida por la parrilla costal, esternón, cintura escapular, columna dorsal, diafragma, cuello y partes blandas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LESIONES INTRA Y EXTRAPULMONARES

La radiografía simple puede ayudarnos a diferenciar cuando una lesión es intrapulmonar o extrapulmonar (pleura y/o pared torácica)

- Signos radiológicos de las lesiones **extrapulmonares**:



Fig. 1. Metástasis 2ª costilla derecha

- Borde nítido, liso, incompleto.
 - Ángulos obtusos con la superficie pleural
 - Densidad homogénea.
 - Erosión ósea
 - Masa de partes blandas
- Signos radiológicos de las lesiones **intrapulmonares**:
 - Bordes poco definidos o desflecados.
 - Ángulos agudos con la pared torácica, el diafragma o el mediastino.
 - Heterogeneidad (áreas claras, broncograma aéreo)
 - Densidades lineales parenquimatosas.

PARED TORACICA

Múltiples son los hallazgos dependientes de la pared torácica, que podemos observar en la radiografía simple de tórax:

- **Artefactos**
- **Piel:** pliegue, pezón, verruga, tatuaje.
- **Cirugía:** mastectomía, neumonectomía, lobectomía, toracoplastia.
- **Traumatismos:** fracturas, callo, hematoma, enfisema subcutáneo
- **Congénitas:** pectus excavatum-carinatum, costillas cervicales, malformaciones óseas, musculares.
- **Inflamatorias-infecciosas:** Tb, hongos.
- **Tumores:**
 - Metástasis
 - Tumores primarios: lipoma, óseos, de estirpe neural, vasculares, cutáneos.

Destrucción Costal

Su presencia en la radiografía simple implica frecuentemente la presencia de un tumor en la pared costal:

- < 3 años: neuroblastoma
- 5-15 años: sarcoma de Ewing

Adultos:

- *Metástasis y Mieloma Múltiple* (las más frecuentes)
- Linfoma. Sarcoma.

La tuberculosis y la infección por hongos (actinomicosis, nocardiasis) pueden afectar directamente a estructuras de la pared costal o bien secundariamente a partir de patología pulmonar.

DERRAME PLEURAL

Mecanismos fisiopatológicos del derrame pleural (DP):

- Aumento de la presión hidrostática (insuficiencia cardíaca)
- Disminución de la presión oncótica (hipoalbuminemia)
- Disminución de la presión del espacio pleural (atelectasia)
- Aumento de la permeabilidad (patología inflamatoria o neoplásica)
- Dificultad en el drenaje linfático (tumor o fibrosis)
- Paso del fluido desde el espacio peritoneal.

Etiología del derrame:

- Infecciones: Bacterias, Tb. Derrame exudativo (proteínas superior a 3 gr %)
- Inmunológica: LE, AR, Wegener.
- Neoplasias: Ca pulmón (15%), linfomas y leucemias, metástasis y neoplasias pleurales.
- Tromboembolismo pulmonar: puede ser el único signo.
- Insuficiencia cardíaca: más frecuente en el lado derecho.
- Traumatismo: hemotórax.
- Extratorácicas: pancreatitis, cirugía abdominal.

Clínicamente el DP se clasifica en:

- Trasudado: insuficiencia cardíaca o hipoalbuminemia.
- Exudado: patología inflamatoria o neoplásica.
 - Proteínas en líquido pleural / proteínas en suero > 0,5
 - LDH en líquido pleural / LDH en suero > 0,6 o > 2/3

Radiológicamente puede ser DP libre o loculado

Derrame Pleural Libre

- La presencia de líquido libre detectable en el espacio pleural es siempre patológico.
- La distribución del líquido libre depende de la posición del paciente. En bipedestación comienza acumulándose en el espacio subpleural (región más declive), más tarde asciende por espacios anteriores y posteriores y pared costal, adoptando una morfología en "menisco". Este tipo de distribución implica ausencia de patología previa a este nivel. En Rx en decúbito lateral y supino, el líquido cambia de posición buscando las zonas más declives.

Las presentaciones radiológicas del líquido libre son:

1. *Derrame Subpulmonar*

- Volumen < 200cc
- Diafragma elevado, aplanado, denso, discretamente irregular
- Ángulos costofrénicos poco profundos
- Angulo de inflexión más externo
- En el lado izquierdo, aumento de la distancia "diafragma"- cámara gástrica

2. *Derrame Pleural Típico*

- Pinzamiento de senos costofrénicos
- Engrosamiento de cisuras
- Signo del menisco

3. *Derrame Pleural Masivo*

- Opacificación del hemitórax correspondiente con visualización de estructuras vasculares
- Desplazamiento mediastínico contralateral
- Aumento de espacios intercostales
- Aplanamiento-inversión de diafragmas que se demuestra por un descenso de la cámara gástrica

4. *Derrame Pleural en Decúbito*

- Opacificación del hemitórax conservando la definición de las estructuras vasculares
- Opacificación de vértices pulmonares y senos costofrénicos.
 - El líquido puede extenderse a las cisuras o hacia el espacio pleural mediastínico simulando un DP loculado o masas ("tumor" evanescente). Tanto en este caso, como en los de derrame subpulmonar o pinzamiento de senos costofrénicos pueden confirmarse con una radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal o con ecografía.

Derrame Pleural Loculado

- El DP loculado se desencadena por adherencias entre la pleura parietal y visceral, con relación a exudados, empiema (pus) o hemotórax (sangre).

- En Rx, no varían con los cambios de posición, adoptando una morfología lenticular o redonda según el plano. Hay que intentar buscar líquido libre asociado en proyección PA o en decúbito.

Empiema:

- Loculación pleural infectada.
- El diagnóstico de empiema requiere un ph < 7.0 o glucosa < 40mg/dl
- Radiológicamente puede manifestarse como líquido libre o más frecuentemente como DP loculado de contornos bien definidos y ocasionalmente con nivel hidroaéreo. Se definen mejor en proyección lateral. La interfase entre esta lesión y el resto del pulmón está bien definida lo que ayuda a su diferenciación de los abscesos pulmonares.
- Debe sospecharse la presencia de empiema ante un derrame pleural persistente o que se acumule rápidamente.

El DP puede ser un hallazgo aislado o acompañarse de otros signos radiológicos que nos orientan en el diagnóstico diferencial.

Derrame Pleural sin otro hallazgo radiológico:

- Tb
- Cirrosis
- Pancreatitis
- Infarto pulmonar
- Metástasis.

Derrame Pleural + Cardiomegalia:

- Insuficiencia cardíaca: es la 1ª causa en frecuencia del derrame pleural.
- Embolismo pulmonar.
- Miocarditis-pericarditis (virus, tuberculosis, fiebre reumática).

Derrame Pleural + Nódulos

- Ca. Pulmón
- Metástasis
- Tuberculosis
- Embolismo pulmonar

Derrame Pleural + ensanchamiento mediastínico

- Linfoma
- Ca. Pulmón
- Tuberculosis

Derrame Pleural + Atelectasia

- Ca pulmón
- Postoperatorio, pacientes inmovilizados
- Embolismo pulmonar
- Masas abdominales
- Fracturas costales

Derrame Pleural + Aumento de la Densidad Lobar

- Neumonía (bacteriana, tuberculosa)
- Embolismo pulmonar
- Ca pulmón

Derrame Pleural + hilio pulmonar prominente

- Embolismo pulmonar
- Ca pulmón
- Tuberculosis. Hongos
- Sarcoidosis (raro)

Derrame Pleural recurrente o crónico

- Tuberculosis
- Artritis reumatoide
- Colagenopatías
- Neoplasia

DENSIDAD PLEURAL FOCAL

Colección Líquida

- "Tumor" evanescente en cisuras, habitual en la insuficiencia cardíaca.
- Desaparece rápidamente con tratamiento.
- DP loculado
- En ambos casos morfología redonda o lenticular.

Engrosamiento Pleural Focal (EP)

- Es una reacción cicatricial de la pleura ante cualquier proceso agresivo (DP, empiema o hemotórax). Si es masivo da lugar a un FIBROTORAX.

- El grado de afectación puede variar desde un pinzamiento a un fibrotórax.

Un caso particular de EP son las **placas pleurales** en relación con la exposición al asbesto con un periodo medio de latencia de 15 años.

Formadas por tejido conectivo localizadas en la pleura parietal.

Se localizan más frecuentemente en las paredes laterales y posteriores entre la 7ª y la 10ª costillas con un tamaño inferior a 1 cm de grosor.

Es importante su diagnóstico por la mayor tendencia que presentan los pacientes para desarrollar Ca de pulmón y mesoteliomas malignos.

Pueden calcificar.

Las *calcificaciones* pleurales habitualmente orientan a patología benigna y limitan el diagnóstico diferencial (DD):

- Hª clínica de empiema crónico (TB, bacteriano, etc.)
- Hemotórax traumático
- Exposición a asbesto

El EP apical o casquete apical puede ser:

- Inflamatorio
 - tuberculosis, empiema
 - fibrosis post-irradiación
- Lipomatosis
- Tumor de Pancoast

TUMORES PLEURALES

- Lipoma y liposarcoma
- Tumor fibroso de la pleura
- Invasión pleural por Ca de pulmón mama o linfoma
- Metástasis solitaria (raro)

Tumor Fibroso de la Pleura

- Es un tumor raro (5% de los tumores pleurales)
- 60% benignos, 40% malignos (más frecuente en tumores >10 cm)
- Buen pronóstico con escisión quirúrgica

- RX tórax:
 - Masa redonda u oval con características de lesión extrapulmonar.
 - Puede ser móvil con los decúbitos (los tumores pedunculados)

ENGROSAMIENTO PLEURAL DIFUSO

EP crónico difuso de al menos 1/4 de la pared torácica ininterrumpido, con o sin obliteración de los senos costofrénicos, secundario a:

- FIBROTORAX: obliteración del espacio pleural por tejido fibroso reactivo a DP, empiema (lo más frecuente) o hemotórax. Se acompaña de reducción del volumen del hemitórax correspondiente. Raramente afectan a la pleura mediastínica, aunque es posible en la tuberculosis.
- El EP difuso por exposición al asbesto afecta a la pleura visceral, siendo menos frecuente que la presencia de placas pleurales aisladas. Radiológicamente es indistinguible del mesotelioma maligno.
- Lipomatosis.
- Neoplasia:
 - Mesotelioma maligno
 - Metástasis pleurales

Mesotelioma Maligno

- Poco frecuente. Relacionado con la exposición al asbesto (80%) con un periodo medio de latencia de 35 años.
- Afecta a las dos hojas pleurales.
- RX: engrosamiento nodular o irregular difuso de la pleura, habitualmente acompañado de un DP importante. Raramente se presenta como masa pleural aislada o nódulos aislados. No suele haber desplazamiento mediastínico. Es habitual la invasión de cisuras y de pleura mediastínica. Es poco frecuente la calcificación y la invasión de pared costal.

Metástasis Pleurales

- Frecuentemente por neoplasia de pulmón, mama o linfoma.
- Raro ovario, estómago, timoma.
- RX:
 - DP (infrecuente en el linfoma)
 - Nódulos pleurales
 - EP nodular
 - En el linfoma son frecuentes las adenopatías mediastínicas.

Diagnostico Diferencial entre Engrosamiento Pleural Difuso Benigno y Neoplásico



Fig. 2 - EP benigno (fibrotórax)



Fig. 3 - EP neoplásico (mesotelioma)

- Orientan a proceso maligno:
 - EP circunferencial
 - EP nodular
 - EP >1cm
 - EP mediastínico
- El EP calcificado sugiere proceso benigno
- No es posible establecer DD entre metástasis sin tumor primario conocido y metástasis.

MEDIASTINO

E. Arauzo Álvarez

ESPACIO EXTRAPLEURAL

Límites:

- Lateral: pleura parietal
- Superior: istmo torácico
- Inferior: diafragma
- Anterior: esternón
- Posterior: vértebras, costillas

ESTRUCTURAS MEDIASTINICAS

- Corazón
- Vasos: aorta, cava, troncos ácigos, hemiácigos
- Traquea
- Esófago
- Nervios: vago, frénico, recurrente
- Ganglios linfáticos
- Timo

DIVISIÓN ANATOMO-RADIOLOGICA

- Superior
- Anterior
- Posterior
 - prevertebral
 - paraespinal
 - retrocrural

SEMIOLOGIA DE LAS MASAS

- Signo extrapulmonar
- Signo de la silueta
- Signo cérvico torácico
- Signo tóraco-abdominal
- Signo del tercer mogul

Masas del mediastino superior

- Elongación de troncos supraaórticos
- Bocio
- Adenopatías
- Tumor neurogénico
- Divertículo de Zenker

Masas del mediastino anterior

- Timo
- Timoma
- Timolipoma

- Tumor de células germinales
- Linfoma de Hodgkin

Masa del mediastino posterior prevertebral

- Quiste bronco génico
- Linfoma
- Adenopatías: metástasis, Castleman, sarcoidosis
- Patología gastroesofágica: hernia

Masas del mediastino posterior paraespinal

- Tumor neurogénico
- Tumores vertebrales
- Abscesos paravertebrales

Masas del mediastino posterior retrocrural

- Linfoma

Las calcificaciones en masas mediastínicas son frecuentes en patología vascular, teratoma, timoma y adenopatías.

El gas en masas mediastínicas se encuentra en las de origen digestivo y en los abscesos.

El quiste hidatídico se puede encontrar en cualquier compartimento mediastínico.

NEUMOMEDIASTINO

Es la presencia de aire en el mediastino. Puede ser idiopático, postraumático o iatrogénico (endoscopia digestiva, bronquial). En la Rx de tórax se ve la pleura mediastínica sobre todo en la región del cayado aórtico y de la silueta cardiaca izquierda. Otro signo es el del diafragma continuo. Habitualmente se acompaña de enfisema subcutáneo.

HIPERCLARIDAD PULMONAR

E. Arauzo Álvarez

Con este término entendemos la disminución de la densidad normal de los pulmones.

La densidad de los pulmones viene determinada fundamentalmente por los vasos y menos por el árbol bronquial y los alvéolos. Luego la reducción tanto en el número como en el tamaño de los vasos o la destrucción parenquimatosa van a determinar hiperclaridad.

Sin embargo en las Rx también se suma la densidad de la pared torácica. Hay algunas alteraciones de la pared que conllevan hiperclaridad.

Con todo la causa más frecuente de hiperclaridad es la técnica deficiente a la hora de hacer la radiografía, como el exceso de kilovoltaje (placa negra), la rotación del tórax o el mal estado del equipo radiológico.

HIPERCLARIDAD UNILATERAL

- Alteraciones de la pared torácica:
 - ♦ mastectomía
 - ♦ agenesia o atrofia del pectoral (Poland, polio)
 - ♦ escoliosis
- Alteraciones congénitas
 - ♦ enfisema lobar
 - ♦ atresia bronquial
 - ♦ agenesia o hipoplasia de la arteria pulmonar
- Hiperinsuflación compensadora a obstrucción bronquial contralateral
- Hiperinsuflación obstructiva: cuerpo extraño con mecanismo valvular
- Alteración vascular
 - ♦ TEP: *Signo de Westermark*: área de oligohemia y por lo tanto hiperclara
- Alteraciones parenquimatosas: *Síndrome de Swyer-James*: pulmón hiperclaro con disminución del número y del

calibre de los vasos, atrapamiento aéreo en espiración y bronquiectasias

- ♦ Bullas: hiperclaridad localizada
- Alteraciones pleurales: Neumotórax

HIPERCLARIDAD BILATERAL

La causa más frecuente son las enfermedades de la vía aérea: bronquitis crónica, asma, enfisema y EPOC. Las dos primeras se definen clínicamente, el enfisema patológicamente y la EPOC funcionalmente.

En la bronquitis crónica podemos ver engrosamiento de las paredes bronquiales.

En el enfisema los hallazgos radiológicos son

- **Parénquima**
 - ♦ Diafragmas planos y bajos
 - ♦ Aumento de los espacios claros
 - ♦ Atrapamiento aéreo en espiración
 - ♦ Bullas
- **Vasculatura**
 - ♦ Arterias pulmonares prominentes
 - ♦ Vasos periféricos pequeños
 - ♦ Pérdida localizada de vasos
- ♦ **Pared**
 - ♦ Aumento diámetro AP torácico
 - ♦ Aproximación de arcos costales