

Aspectos básicos en radiología de tórax

J. Vargas Romero

INTRODUCCIÓN A LA RADIOLOGÍA PULMONAR

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

La radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral siguen siendo la base de la radiología torácica. Debe ser por tanto el estudio inicial en todos los pacientes con sospecha de patología torácica. Existen una serie de radiografías complementarias a estas dos proyecciones básicas⁽¹⁾ y que en algunas circunstancias nos pueden ser de ayuda, entre las cuales citaremos:

- Radiografías oblicuas: localiza opacidades focales vistas en la PA. Quizás debería tener una mayor relevancia que la proyección lateral, ya que evita la superposición de las estructuras que produce esta última.
- Radiografías lordóticas apicales: para estudio de los vértices pulmonares.
- Radiografías en espiración: para detectar pequeños neumotórax.
- Radiografías en decúbito lateral con rayo horizontal: demuestra pequeños derrames pleurales confirmando que son libres y en cantidades tan pequeñas como 50 ml.

- Radiografías en decúbito supino o portátiles: se realizan cuando no se pueden obtener en bipedestación o no es posible trasladar al paciente al Servicio de Radiodiagnóstico. Es difícil su valoración debido a que existe un aumento normal del flujo sanguíneo pulmonar que, unido a la ausencia de efectos gravitatorios, produce una distribución homogénea del flujo desde el vértice a la base. Además, el aumento del retorno venoso sistémico hacia el corazón ensancha el mediastino superior o "pedículo vascular".

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

1. El sujeto debe estar rigurosamente de frente: los extremos internos de las clavículas deben estar a la misma distancia de las apófisis espinosas.
2. Debe estar realizada en apnea y en inspiración máxima: se tiene que visualizar por lo menos hasta el sexto arco costal anterior por encima de las cúpulas diafragmáticas.
3. Las escápulas deben proyectarse por fuera de los campos pulmonares.
4. Debe estar penetrada, es decir, realizada con alto kilovoltaje para poder ver los vasos retrocardiacos y vislumbrarse la columna dorsal por detrás del mediastino.

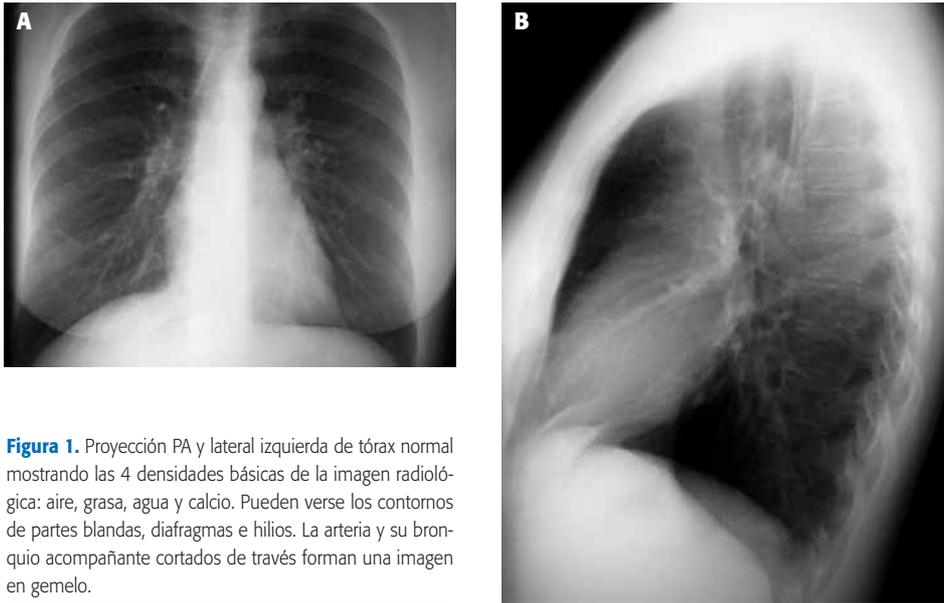


Figura 1. Proyección PA y lateral izquierda de tórax normal mostrando las 4 densidades básicas de la imagen radiológica: aire, grasa, agua y calcio. Pueden verse los contornos de partes blandas, diafragmas e hilios. La arteria y su bronquio acompañante cortados de través forman una imagen en gemelo.

5. Debe incluir todas las estructuras anatómicas, desde los vértices pulmonares y los senos costofrénicos laterales en la PA, hasta esternón y senos costofrénicos posteriores en la lateral (Figura 1).

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

ANATOMÍA RADIOLÓGICA NORMAL

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

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

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

Árbol traqueobronquial

La tráquea es un tubo cilíndrico que se extiende verticalmente desde la laringe a los bronquios principales. La tráquea cervical está en la línea media mientras que la tráquea intratorácica se desvía a la derecha y atrás a medida que desciende. La pared lateral izquierda está ligeramente comprimida por el arco aórtico, signo radiológico que será más marcado en personas de edad avanzada.

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

El sistema bronquial tiene un patrón de ramificación asimétrico⁽²⁾. El bronquio principal derecho es

mucho más corto y vertical que el izquierdo y ambos se ven bien en la PA. Hay tres bronquios lobares en el lado derecho y dos en el izquierdo. Hay 10 bronquios segmentarios derechos y 8 izquierdos.

Anatomía lobar y segmentaria

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

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

Anatomía pulmonar subsegmentaria

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

Cisuras

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

Las cisuras mayores se ven en la radiografía lateral como dos finas líneas oblicuas discurriendo de forma paralela a la sexta costilla y terminan-

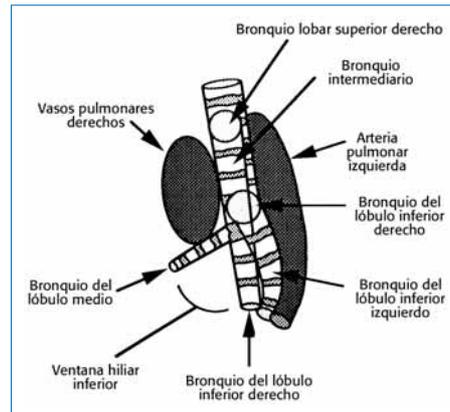


Figura 2. Anatomía normal del hilio en proyección lateral.

do en el diafragma, no visualizándose en la PA debido a su orientación curvada con respecto al rayo.

La cisura menor se suele ver casi siempre en las dos proyecciones, siendo su borde anterior más bajo que el posterior, y la parte lateral más inferior que la medial.

Hilios

Son las áreas situadas en el centro del tórax que conectan el mediastino con los pulmones. En la proyección PA la opacidad superior derecha corresponde a la arteria pulmonar (tronco anterior) y a la vena pulmonar superior. La porción inferior está formada por la arteria interlobar orientada verticalmente. El hilio izquierdo, habitualmente más alto que el derecho, lo forman la porción distal de la arteria pulmonar izquierda, la proximal de la arteria interlobar izquierda y la vena pulmonar superior izquierda⁽⁵⁾.

La anatomía radiográfica de los hilios en proyección lateral es compleja, ya que los componentes de ambos hilios se superponen en gran medida. La referencia más útil es la carina traqueal, con las columnas aéreas en forma circular por encima correspondientes al bronquio superior derecho y algo más bajo la del superior izquierdo. La mayor parte de los vasos del hilio y sobre todo las arterias pulmonares se identifican bien ya que la derecha presenta un curso más anterior, visualizándose por delante de la tráquea, mientras que la izquierda es más posterior, situándose por detrás de la luz traqueal (Figura 2).

Marcas vasculares

Son marcas lineales creadas por los troncos broncovasculares, estructuras que salen de ambos hilios, afilándose gradualmente a medida que van a la periferia. Todas las ramificaciones de ambas arterias pulmonares siguen y acompañan al bronquio correspondiente y se dividen de la misma forma que ellos. A diferencia de las arterias, las venas no acompañan a los bronquios. El alejamiento anatómico de las venas pulmonares de las arterias permite su distinción radiográficamente. En la región de las bases los vasos deben ser bastante aparentes tanto las arterias como las venas, siendo fácilmente distinguibles, dado que las venas discurren casi horizontalmente y en un plano inferior a las arterias, las cuales son verticales u oblicuas y tienen un bronquio adyacente. Los vasos de los lóbulos superiores son de reserva, y por tanto no se deben ver, y en cualquier caso no deben superar los 3 mm de diámetro. Hay que localizar la lucencia del bronquio superior derecho, que suele ser muy evidente, e identificar las venas que drenan los lóbulos superiores, ya que siempre se proyectan laterales a sus respectivas arterias, una relación particularmente valorable en la región superior del hilio derecho, en la que la vena pulmonar superior, que forma la cara lateral del hilio superiormente, presenta un ángulo agudo con la arteria interlobar (Figura 3). Este dato es fundamental cuando nos encontremos con vasos superiores que superen los 3 mm, y queramos saber si es a expensas de las arterias, venas o ambos. Es lo que denominamos redistribución vascular. Cuando el vaso del lóbulo superior que supera los 3 mm de espesor es la arteria, estamos ante una hipertensión precapilar, provocada por una patología respiratoria o vascular. Si, por el contrario, es la vena la que está dilatada, es debido a una hipertensión postcapilar, y diagnosticaremos una patología cardíaca. Si los dos vasos están aumentados de calibre y los inferiores son normales, lo que existe es una plétora pulmonar.

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

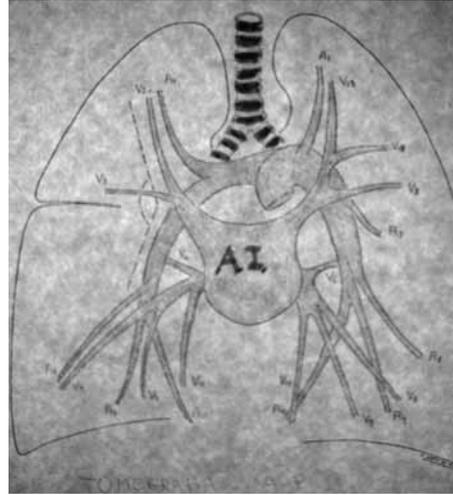


Figura 3. Anatomía vascular normal. El ángulo arterioveno so está formado por la arteria intermedia con la vena posterior del lóbulo superior (V2) y su rectificación indica hipertensión venosa pulmonar.

Mediastino

Es el espacio situado entre las pleuras parietales mediales, que contiene las estructuras centrales cardiovasculares, traqueobronquiales y el esófago, rodeados por grasa, en cuyo seno hay ganglios linfáticos. Para propósitos diagnósticos y descriptivos se divide en compartimentos y la clasificación más utilizada es la anatomorradiológica o "clásica"⁽⁴⁾ en la cual una línea imaginaria que se extiende desde el ángulo esternal por delante hasta el cuarto espacio intervertebral por detrás lo divide en superior e inferior. El compartimento inferior se subdivide en prevascular o anterior, medio y posterior y es puramente arbitraria, teniendo como referencia el corazón y la columna. No hay fronteras anatómicas entre ellos, pero son regiones que se reconocen con facilidad en la radiografía lateral de tórax.

- Mediastino superior: las estructuras más importantes son el tiroides, los troncos supraaórticos, la vena cava superior y ácigos y algunos nervios.
- Mediastino anterior: comprende todas las estructuras por detrás del esternón y anteriores al corazón y grandes vasos, como el timo, vasos y ganglios mamarios internos y venas braquiocefálicas.

Tabla I. Interfases normales pulmón-mediastino

Lado derecho
Vena cava superior
Arco de la vena álgos
Línea paraespinal derecha
Aurícula derecha
Receso álgico-esofágico o línea paraesofágica derecha
Margen lateral de la vena cava inferior
Lado izquierdo
Arteria subclavia izquierda
Cayado aórtico
Ventana aortopulmonar
Arteria pulmonar principal
Línea paraespinal izquierda
Orejuela aurícula izquierda
Ventrículo izquierdo
Paquete graso peri-epicárdico

- Mediastino medio: es fundamentalmente vascular y comprende el pericardio, arco aórtico, arterias y venas pulmonares centrales, la tráquea, el esófago, los bronquios principales y ganglios linfáticos.
- Mediastino posterior: incluye la aorta descendente, vena álgos y hemiálgos, conducto torácico, ganglios linfáticos y nervios intercostales y del sistema nervioso autónomo.

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

Cualquier desplazamiento, borramiento, etc., de alguna de estas interfases nos debe hacer sospechar la existencia de patología mediastínica y completar el estudio con un esofagograma baritado y, fundamentalmente, con TC.

Pleura

El espacio pleural está limitado por la pleura visceral, que recubre los pulmones, y por la pleura parietal, que tapiza la pared torácica, el diafragma y el mediastino. Ambas se unen en los hilios. El grosor total es normalmente insuficiente para permitir que sean visibles radiográficamente.

Diafragma

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

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

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

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

Huesos

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

La calcificación de los cartílagos costales es común y comienza sobre los 20 años, siendo de carácter marginal en el hombre y central en la mujer.

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

PATOLOGÍA DEL TÓRAX

Pulmón

Las enfermedades del parénquima pulmonar pueden dividirse en dos grupos: las que producen un aumento patológico de la densidad de todo o

Tabla II. Causas de atelectasia obstructiva

Lesiones obstructivas de la vía aérea principal (central)

Tumorales:

- Carcinoma broncogénico
- Metástasis
- Linfoma

Inflamatorias:

- Tuberculosis
- Sarcoidosis

Otras:

- Tumores benignos
- Cuerpo extraño

Lesiones obstructivas de pequeña vía aérea (periférica)

Tapón de moco:

- Postoperatorio
- Asma
- Fibrosis quística

Inflamatorias:

- Bronquitis
- Bronconeumonía

parte del pulmón y las que producen una disminución anormal de la densidad pulmonar (hiperclaridad pulmonar).

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

Aumento de la densidad pulmonar

Atelectasia

La pérdida de volumen se conoce con el nombre de colapso pulmonar o atelectasia. Normalmente, pero no siempre, se asocia a un aumento de la densidad radiográfica. El aire es reemplazado por líquido o células. Su signo diferencial es que el volumen está reducido.

Los tipos de atelectasia⁽⁵⁾ son los siguientes:

- Obstructiva o por reabsorción: existe habitualmente una obstrucción bronquial central cuando ocurre en uno principal o periférica si es en bronquio pequeño (Tabla II).

- Pasiva: provocada por procesos que ocupan espacio en el tórax, como derrames pleurales y neumotórax.

- Compresiva: en la vecindad de una lesión ocupante del espacio aéreo dentro del pulmón.
 - Cicatricial: acompaña a una fibrosis pulmonar secundaria a lesiones inflamatorias crónicas, tales como la tuberculosis, silicosis, etc. Así, cuando el pulmón está más rígido de lo normal el volumen pulmonar estará disminuido.
- Datos radiológicos importantes:

- a. La obstrucción de la vía aérea es la causa más frecuente de atelectasia.
- b. Aun cuando la atelectasia pasiva sea total debe existir en el colapso pulmonar broncograma aéreo adyacente al derrame o neumotórax. La ausencia del mismo debe hacer sospechar una obstrucción endobronquial.
- c. En los derrames pleurales el líquido se moviliza abajo y detrás, por lo que hay más colapso en los lóbulos inferiores.
- d. En los neumotórax el aire se desplaza hacia arriba y delante, por lo que hay más colapso en los lóbulos superiores.
- e. El pulmón distal a una obstrucción puede estar atelectasiado o, por el contrario, tener un volumen normal por la ventilación colateral, o estar hiperinsuflado si el aire que ha entrado por las vías colaterales queda atrapado o, por el contrario, existir una condensación (neumonitis obstructiva) causada mayoritariamente por retención de secreciones y taponamientos de moco sin existir infección bacteriana.
- f. La atelectasia redonda es una forma de atelectasia pasiva donde coexiste derrame pleural o engrosamiento con fibrosis, visualizándose los vasos y bronquios de forma curvilínea al llegar al borde de la lesión.
- g. Las atelectasias periféricas pueden dar colapso de todo un lóbulo o segmento y las distinguiremos de las centrales por visualizar los bronquios en su interior ya que están permeables. Los signos radiológicos se encuentran resumidos en la Tabla III.

Como signo asociado de la atelectasia reabsortiva se describe la ausencia de broncograma

Tabla III. Signos radiológicos de atelectasia

Directos

Opacidad pulmonar de la región atelectasiada
Desplazamiento de cisuras

Indirectos

Desplazamiento mediastínico ipsilateral
Elevación diafragmática
Desplazamiento del hilio
Aproximación de costillas
Hiperinsuflación compensadora de lóbulos adyacentes

aéreo. Puede ser la única pista para distinguir un carcinoma obstructivo con una neumonitis distal severa de un proceso consolidado, como una neumonía del espacio aéreo.

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

- Atelectasia del lóbulo superior derecho (LSD): El lóbulo colapsado se desplaza hacia arriba y hacia dentro y forma una opacidad paramediastínica derecha en la PA de tórax. El desplazamiento de las cisuras es el signo más fiable y es lo primero que debemos buscar ya que cada lóbulo tiene un patrón característico. En este caso la cisura horizontal o menor se eleva y la mitad superior de la mayor se desplaza hacia delante, dibujando una especie de "paraguas" en la radiografía lateral (Figura 4).
- Atelectasia del lóbulo superior izquierdo (LSI): Tienen un aspecto distinto porque falta la cisura menor. El lóbulo se colapsa hacia delante. La cisura mayor se desplaza anteriormente. Es muy difícil su diagnóstico en la PA, ya que sólo hay un aumento de densidad que borra el borde cardíaco (Figura 5).
- Atelectasia del lóbulo medio: Produce un desplazamiento inferior de la cisura menor y un desplazamiento superior de la mayor. Difícil de ver en la PA, sólo ocasiona un sutil aumento de densidad que borra el borde cardíaco derecho. Mucho más fácil en la lateral por la densidad triangular con el vértice hacia el hilio.



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

- Atelectasia del lóbulo inferior derecho (LID): el lóbulo se colapsa hacia dentro, sobre el mediastino inferior. La cisura mayor se desplaza hacia abajo y atrás. En la PA se ve una opacidad triangular en la región paravertebral derecha que borra el diafragma. En la lateral se observa una cisura mayor desplazada atrás con una densidad triangular con vértice hacia hilio (Figura 6).
- Atelectasia del lóbulo inferior izquierdo (LII): aspecto similar al LID.

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

Patrón alveolar

Las lesiones alveolares son aquellas en las que el aire de los alvéolos pulmonares está reemplazado por exudados o trasudados, por lo que también se conocen como enfermedades del espacio aéreo.

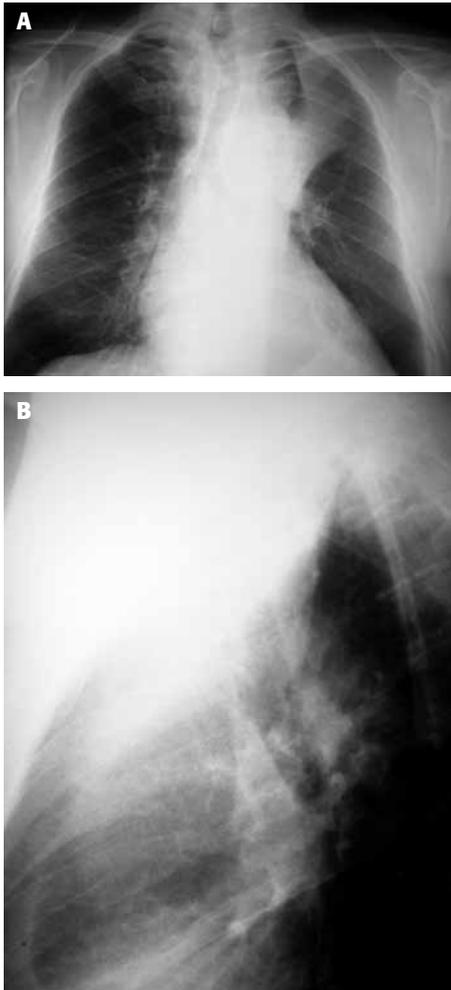


Figura 5. Atelectasia del lóbulo superior izquierdo por carcinoma de pulmón de células escamosas. A) La proyección PA muestra una opacidad en el pulmón izquierdo, dejando un casquete aireado en el ápice pulmonar. El arco aórtico es claramente visible. B) La proyección lateral muestra la cisura mayor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

El aire dentro de los acini puede ser reemplazado por: *sangre, pus, agua, células o proteínas.*

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

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

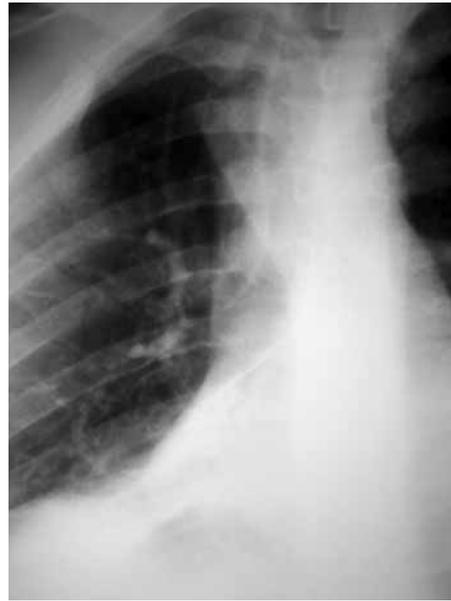


Figura 6. Atelectasia del lóbulo inferior derecho por carcinoma de pulmón. La proyección PA muestra una opacidad triangular en el espacio paravertebral inferior derecho que borra la porción medial del hemidiafragma derecho. El borde lateral de esta opacidad está formado por la cisura mayor desplazada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

debido a la presencia de los poros de Kohn y los canales de Lambert. De ello nacen los criterios radiológicos de la lesión pulmonar alveolar⁽⁷⁾.

1. Márgenes mal definidos, borrosos e irregulares, que se funden con el tejido pulmonar sano que lo rodea, excepto cuando la lesión llega a la cisura.
2. Tendencia a la coalescencia, por la diseminación a través de las vías colaterales, hacia los espacios aéreos adyacentes, uniéndose mientras avanzan.
3. Distribución característica no segmentaria si la consolidación es diseminada y segmentaria si el proceso se propaga por vía vascular o por el árbol traquebronquial.
4. Broncograma aéreo: Se define por la visibilidad anormal del aire de los bronquios en el seno de la opacidad. Éste es un signo cierto de lesión alveolar, también la identifica como ubicada dentro del parénquima pulmonar y, por último,

se confirma que la luz del bronquio es permeable.

5. Alveograma-bronquiograma aéreo: Corresponde a alvéolos respetados en el seno de la opacidad y se traduce como diminutas radiolucencias, teniendo el mismo significado que el broncograma aéreo.
6. Nódulo o sombra acinar: Es la opacidad elemental de la enfermedad del espacio aéreo. Es redondeado y mal definido, en forma de pequeñas rosetas, a diferencia del nódulo intersticial, que tiene límites netos. Son más fáciles de distinguir en las zonas periféricas de la consolidación. Tienen entre 4 y 10 mm de diámetro.

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

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

Lesiones alveolares difusas

Agudas

Las causas más frecuentes son:

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

Edema pulmonar

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

La causa más común es el fallo cardíaco izquierdo, provocando edema agudo de pulmón, es decir, hablamos de edema pulmonar cardiogénico. Se produce trasudación de líquido al espacio intersticial y, cuando su capacidad de almacenamiento se satura, se produce el encharcamiento alveolar (Figura 7). Siempre en estos casos debemos buscar signos radiológicos del proceso intersticial subyacente, sobre todo líneas B de Kerley en los ángulos cos-

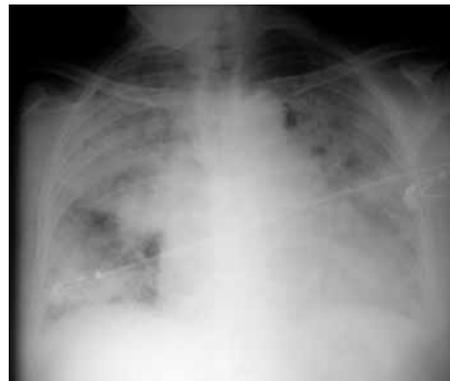


Figura 7. Morfología en alas de mariposa del edema de pulmón. La radiografía frontal muestra consolidaciones alveolares bilaterales densas y perihiliares asociadas a cardiomegalia y derrame pleural en un paciente con edema de pulmón por miocardiopatía.

tofrénicos. El corazón se agranda y reconoceremos el crecimiento ventricular izquierdo en la radiografía lateral porque crece superando la línea de la VCI⁽⁶⁾ y al mismo tiempo se verticaliza provocando la obliteración del ángulo que forma con el diafragma, el cual está ocupado normalmente por aire.

A veces, el edema alveolar no se distribuye de manera uniforme. Cuando el paciente descansa sobre un lado, el líquido acude hacia él. Otras causas son el enfisema pulmonar, que produce una distribución moteada del edema, debido al desarrollo de éste en las zonas no enfisematosas del pulmón y el embolismo pulmonar.

Otro mecanismo es el aumento de la permeabilidad de la barrera endotelial vascular. Esta forma de edema se denomina no cardiogénico⁽⁹⁾ y las patologías que lo provocan más frecuentemente aparecen en la Tabla IV.

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

Tabla IV. Edema pulmonar no cardiogénico

I.	Insuficiencia renal
II.	Inhalaciones tóxicas: humo, monóxido de carbono, etc.
III.	Reacciones a fármacos
IV.	Anafilaxia
V.	Narcóticos
VI.	Otros

Por el contrario, en la insuficiencia renal crónica con uremia, no sólo puede ocasionar edema pulmonar no cardiogénico por retención líquida, sino también existe hipertensión venosa crónica con la consiguiente cardiomegalia. Por otro lado se produce frecuentemente un derrame pericárdico, visualizado en la radiografía como un corazón agrandado globalmente. Por esto, algunos autores califican el edema pulmonar urémico como mixto. Otro signo radiológico que se objetiva es el ensanchamiento del pedículo vascular a nivel del mediastino superior, ocasionado por el aumento del volumen circulante.

Neumonía de etiología no habitual

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

Radiológicamente pueden empezar como infiltrados bilaterales multifocales, confluentes, que van extendiéndose, sugestivo de gérmenes gramnegativos o bien hongos (Figura 8A), o puede haber una fase inicial granular o reticular fina, denominado patrón en vidrio esmerilado que rápidamente se hace alveolar, típico de enfermos inmunodeprimidos, SIDA, etc., cuyos principales gérmenes son los virus y el *Pneumocystis carinii* (Figura 8B).

Hemorragia pulmonar

La mayoría de los pacientes debutan con hemoptisis. Suele ser provocada por lesiones graves, con actividad inmunológica alterada, como el síndrome de Goodpasture (Figura 9) o alteraciones hematológicas malignas. Otras causas, fáciles de reconocer clínicamente, son la terapéutica anticoagulante y los traumatismos torácicos. Los hallazgos radiológicos son indistinguibles del edema no cardiogénico, presentándose como densidades confluentes difusas con broncograma aéreo por lo que el contexto clínico es fundamental para el diagnóstico.

Aspiración pulmonar

Si la aspiración se realiza con el paciente en supino las densidades confluentes difusas se localizan y distribuyen en los segmentos apicales de lóbulos inferiores y en los posteriores de los lóbulos superiores, es decir, las zonas declive del pul-



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

B) Radiografía PA de un varón VIH positivo que muestra infiltrados reticulares finos o en vidrio deslustrado bilaterales. Se demostró infección por *P. carinii* en esputo.



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



Figura 10. SDRA. Radiografía PA en paciente con shock séptico por pancreatitis aguda mostrando opacificación casi completa de ambos parénquimas pulmonares.

món. Los pacientes postoperados o comatosos son los que con mayor frecuencia presentan aspiraciones. Los alcohólicos están especialmente expuestos a presentar neumonía por aspiración.

Distrés respiratorio (SDRA)

Es un síndrome clínico complejo que puede presentarse después de diversas afecciones. Son numerosas las causas que lo producen. Las más frecuentes son el shock, el traumatismo severo, quemaduras, sepsis, pancreatitis y sobredosis de narcóticos. A las 12-24 horas del inicio de la disnea se observan densidades parcheadas, confluentes, que pueden llegar a ocupar todo el pulmón (Figura 10). Estos infiltrados duran días o semanas, a diferencia del edema pulmonar. Cuando empieza a desaparecer, va surgiendo un patrón reticular que puede desaparecer, o progresar a una fibrosis irreversible.

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

Crónicas

Las causas más frecuentes son:

1. Carcinoma bronquioloalveolar.
2. Tuberculosis.
3. Sarcoidosis.
4. Linfoma.

5. Idiopáticas: Neumonitis descamativa, linfocítica, proteinosis alveolar, etc.

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

Carcinoma bronquioloalveolar

Es un tumor que se origina en los bronquios terminales o en el epitelio alveolar. Produce relleno de los alvéolos con células tumorales. Representa el 5% por ciento de los carcinomas pulmonares y se considera una variante del adenocarcinoma con peculiaridad propia tanto en su pronóstico como en sus manifestaciones radiológicas.

Radiográficamente puede verse como un nódulo aislado, una condensación tipo neumónica o una extensa lesión alveolar difusa cuando existe propagación por la vía aérea (Figura 11).

Tuberculosis

Ocurre cuando existe una diseminación broncogena o endobronquial. La visualización de una combinación de una gran lesión cavitada con pared gruesa e irregular en un lóbulo superior y densidades múltiples acinares mal definidas diseminadas del orden de 4-10 mm lo sugiere (Figura 12).

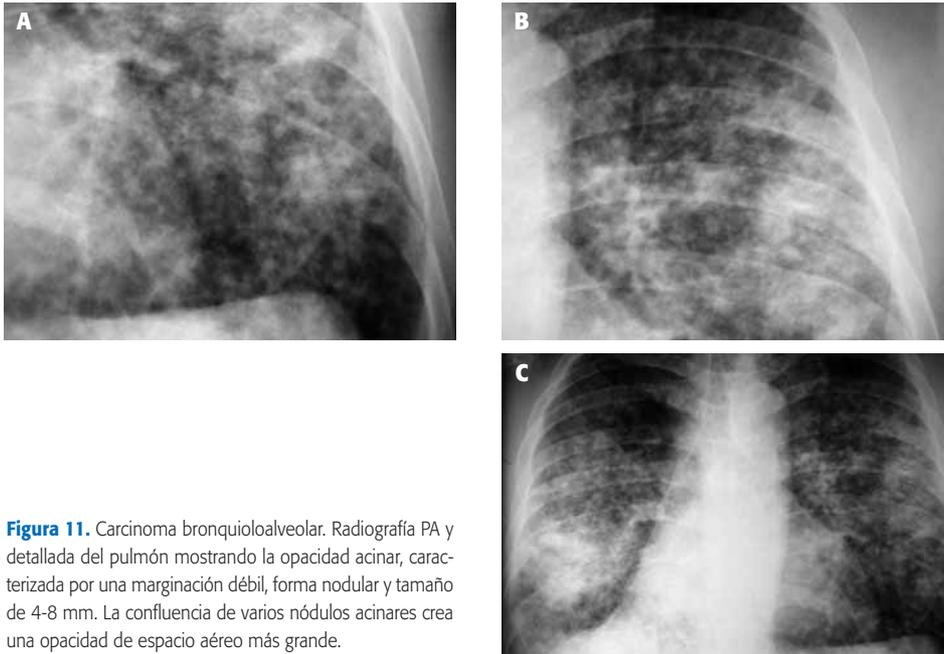


Figura 11. Carcinoma bronquioloalveolar. Radiografía PA y detallada del pulmón mostrando la opacidad acinar, caracterizada por una marginación débil, forma nodular y tamaño de 4-8 mm. La confluencia de varios nódulos acinares crea una opacidad de espacio aéreo más grande.

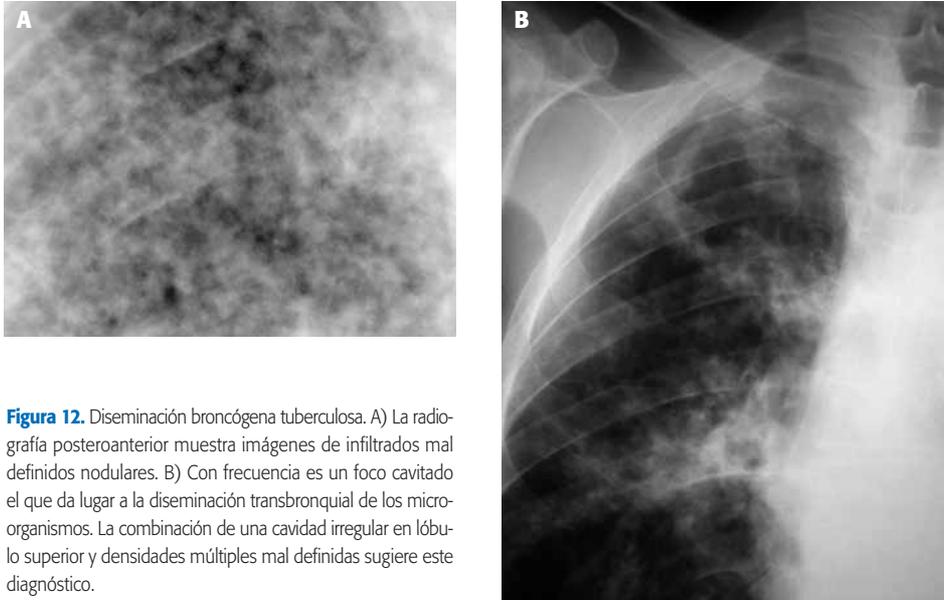


Figura 12. Diseminación broncogena tuberculosa. A) La radiografía posteroanterior muestra imágenes de infiltrados mal definidos nodulares. B) Con frecuencia es un foco cavitado el que da lugar a la diseminación transbronquial de los microorganismos. La combinación de una cavidad irregular en lóbulo superior y densidades múltiples mal definidas sugiere este diagnóstico.

Sarcoidosis

Provocan infiltrados alveolares mal definidos, que pueden ser de pequeño tamaño, en forma de focos nodulares bilaterales, pero pueden coalescer

en grandes lesiones con broncograma aéreo. Generalmente ocurre con adenopatías hiliares simétricas bilaterales, aunque pueden ser las lesiones parenquimatosas la única manifestación. Los pacien-



Figura 13. Neumonía eosinófila. Infiltrados alveolares con tendencia a la distribución periférica, dejando más oscuras las regiones centrales (signo de las alas de mariposa invertido).

tes no presentan fiebre, suelen estar asintomáticos y esta discordancia clínico-radiológica nos facilita el diagnóstico.

Linfoma

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

Idiopáticas: neumonitis descamativa, lipoidea, eosinófila, proteinosis alveolar, etc.

Son enfermedades raras. Se observan lesiones condensativas, multifocales, periféricas y basales, con mala definición, existiendo en algunas de ellas como la eosinófila, respeto de las áreas cercanas a los hilios pulmonares, dando la imagen inversa al edema pulmonar (Figura 13).

Lesiones alveolares localizadas

Las entidades más frecuentes son (Tabla V).

Neumonía

Se caracteriza por una condensación lobar o segmentaria. Se observa una densidad confluyente que borra las imágenes vasculares normales (Figura 14). En ocasiones se produce abombamiento

Tabla V. Causas de lesiones alveolares localizadas

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



Figura 14. Neumonía lobar por neumococo. Radiografía PA de un paciente con fiebre, escalofríos y tos productiva mostrando una condensación alveolar con broncograma aéreo en el lóbulo superior derecho.

del lóbulo afecto pero, en muchas ocasiones, sobre todo las neumonías lobulillares, obstruyen las vías aéreas periféricas, ocasionando una atelectasia segmentaria.

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

La mayoría de las neumonías lobares son bacterianas, siendo el neumococo el microorganismo más comúnmente implicado. Sin embargo, las lobulillares suelen ser víricas o por micoplasma y son reconocidas por tener engrosamientos peribronquiales asociados a la densidad alveolar y pérdida de volumen por la atelectasia segmentaria.

Infarto pulmonar

El embolismo pulmonar es una causa importante de condensación segmentaria o lobar. Es pro-

ducida por el edema y la hemorragia en los espacios aéreos. El aspecto radiológico es muy similar al que se observa en la neumonía lobar. La presencia de derrame pleural asociado tampoco sirve para distinguirlas. Signos que debemos fijarnos para intentar diferenciarlas son: si el área de condensación presenta una cavitación o si vemos en la radiografía lateral una densidad a nivel del seno costofrénico posterior con ángulo convexo hacia el pulmón denominada "joroba de Hampton" sospecharemos embolismo pulmonar. Lo confirmaremos en fases más crónicas, ya que el infarto pulmonar se reduce de tamaño de fuera adentro, contrariamente a lo que sucede con las neumonías. La desaparición del infarto deja con frecuencia una cicatriz lineal o nodular en la base pulmonar⁽¹⁾.

Contusión pulmonar

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

Tuberculosis

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

Otras

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

Carcinoma bronquiloalveolar y linfoma

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

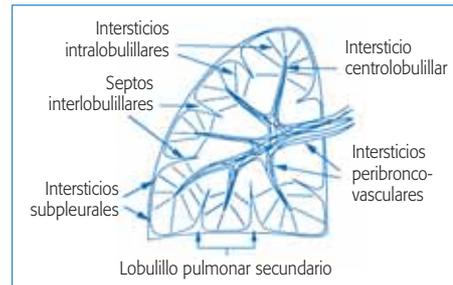


Figura 15. Anatomía del lobulillo secundario en TC de alta resolución.

Síndrome de Loeffler

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

Patrón intersticial

El intersticio pulmonar está dividido en tres compartimentos anatómicamente continuos, pero conceptualmente distintos (Figura 15). Las enfermedades se extienden fácilmente de uno a otro⁽¹²⁾.

Espacio intersticial axial o peribroncovascular: es el tejido conectivo alrededor de las vías aéreas, arterias pulmonares y venas.

Espacio intersticial periférico: comprende el intersticio centrilobulillar, los septos interlobulillares y espacio subpleural.

Espacio intersticial parenquimatoso o acinar: se extiende entre las membranas capilares y en las paredes alveolares.

Algunos conceptos importantes:

- Si bien puede haber enfermedades localizadas, el patrón intersticial generalmente es difuso, porque los septos y cisuras no constituyen apenas barrera para la extensión de la lesión. Por esta razón, si en una radiografía simple una enfermedad está limitada por una cisura o un lóbulo, va en contra de la existencia de un patrón intersticial.
- La topografía de los hallazgos puede orientar el diagnóstico. La afectación de un compartimento intersticial de forma individualizada casi siempre produce un patrón radiológico reconocible.

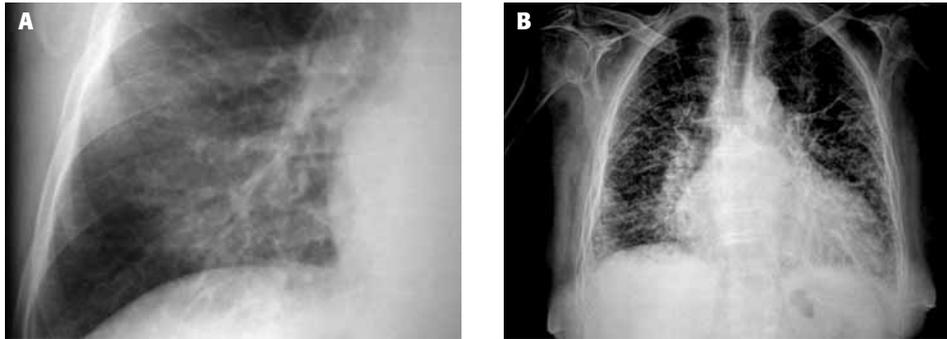


Figura 16. Patrón lineal. Vista anteroposterior del ángulo cardiofrénico derecho mostrando líneas horizontales típicas de Kerley B. B) Edema pulmonar intersticial. Vista PA mostrando cardiomegalia con redistribución del flujo sanguíneo a los lóbulos superiores, junto a borramiento de vasos perihiliares, asociado a líneas B de Kerley.

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

Existen cuatro patrones radiográficos básicos de enfermedad intersticial:

Patrón lineal o reticular

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

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

Es útil describir el patrón reticular de acuerdo con el tamaño de la malla de la red, clasificándolo como fino, mediano y grueso. Son más profusas en las bases pulmonares y normalmente se deben a procesos que aumentan el grosor del intersticio parenquimatoso, produciendo un patrón de líneas que

dejan entre ellas espacios lucentes. Si estos espacios son de 1-2 mm de diámetro es el reticular fino o en vidrio deslustrado; si son entre 3-10 mm es el intermedio y si supera los 10 mm es el grueso.

La segunda forma de presentación del patrón intersticial lineal se ve en procesos que ocupan el intersticio axial (broncovascular) o periférico del pulmón. El axial rodea las estructuras broncovasculares y su engrosamiento produce unas opacidades lineales paralelas desde los hilos o como manguitos peribronquiales. El engrosamiento del periférico traduce la presencia del engrosamiento septal. Al igual que las líneas reticulares son más abundantes en las bases, se disponen horizontalmente, son periféricas, de 1-2 cm de longitud y son fáciles de diferenciar de los vasos. Es un indicador muy sensible y específico de este patrón lineal y son denominadas líneas B de Kerley (Figura 16A). Las llamadas líneas A de Kerley representan también septos engrosados en los lóbulos superiores y se identifican sobre todo en el espacio retroesternal.

Las causas más importantes de patrón lineal y reticular fino las podemos dividir en agudas y crónicas (Tabla VI).

Agudas

Edema pulmonar

Es la causa más común de patrón reticular y lineal fino agudo (Figura 16B). Se produce un engrosamiento peribroncovascular y septal. El paso siguien-

Tabla VI. Causas de patrón lineal y reticular fino

Agudas

Edema pulmonar
Infecciones virales

Crónicas

Edema crónico: estenosis mitral
Enfermedades granulomatosas
Linfangitis carcinomatosa

Otras

Colagenosis, asbestosis, etc.

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

Infecciones virales

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

Crónicas**Linfangitis carcinomatosa**

La enfermedad metastásica ocupa el intersticio por vía linfática. Los hallazgos típicos son el engrosamiento perivascular y el peribronquial y de los septos interlobulillares de forma bilateral y predominantemente basal. Por tanto vemos líneas de Kerley A y B con patrón reticular fino (Figura 17). Los tumores que con mayor frecuencia lo provocan son los de mama, colon, estómago, páncreas y pulmón. Un hallazgo que suele acompañar es el derrame pleural, por infiltración tumoral de los linfáticos subpleurales.

Colagenosis, asbestosis, etc.

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

Patrón nodular

Se produce cuando se acumulan lesiones más o menos esféricas dentro del intersticio. El nódulo intersticial difiere del nódulo de espacio aéreo en que es homogéneo, bien circunscrito y definido, tiene una distribución uniforme y un tamaño menor de 5 mm. Esta última característica permite una subdivisión en micronodular (1 mm) pequeño (1-3 mm) y mediano (3-5 mm) según su tamaño. Nunca confluyen para formar condensaciones.

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

- Tuberculosis: La infección alcanza el pulmón por vía sanguínea y son atrapados en los capilares. Los granulomas crecen de forma casi esférica, creando un patrón nodular (Figura 18). Además, algunas enfermedades por inhalación, como la silicosis y aquellas condiciones idiopáticas, como la sarcoidosis, se caracterizan igualmente por la formación de lesiones nodulares discretas dentro del espacio intersticial de predominio en los lóbulos superiores.
- Diseminación hematológica tumoral: Los más frecuentes son los de mama, melanoma, tiroides, renal y pulmonar indiferenciado de células pequeñas. Son nódulos de distintos tamaños, redondeados y periféricos, difíciles de diferenciar de los granulomatosos (Figura 19). En general, si son muy pequeños y numerosos es más probable que sean granulomas.

Patrón reticulonodular

Puede ser que la orientación de algunas opacidades lineales sugiera un componente nodular adicional al reticular o ser el verdadero resultado de una mezcla de depósitos nodulares y engrosamiento difuso a lo largo del intersticio. Siempre debemos pensar en una sarcoidosis o una alveolitis alérgica extrínseca.

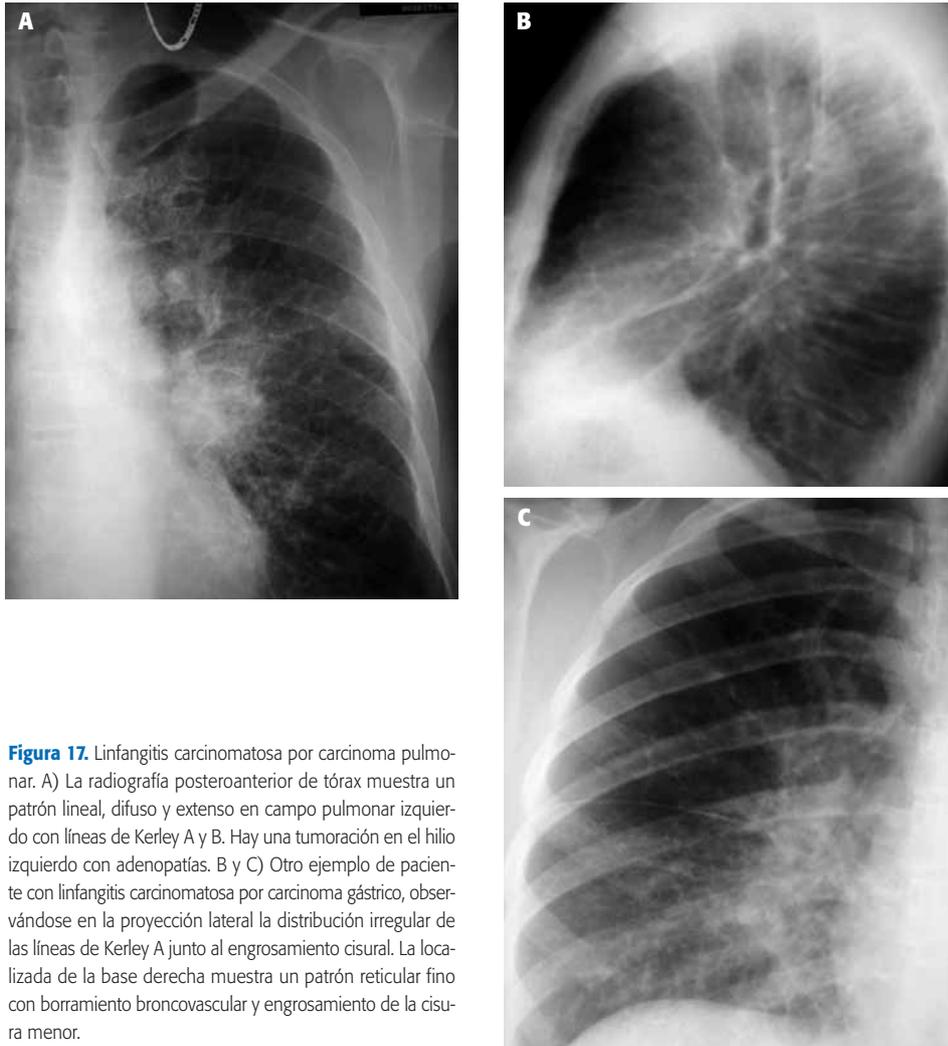


Figura 17. Linfangitis carcinomatosa por carcinoma pulmonar. A) La radiografía posteroanterior de tórax muestra un patrón lineal, difuso y extenso en campo pulmonar izquierdo con líneas de Kerley A y B. Hay una tumoración en el hilio izquierdo con adenopatías. B y C) Otro ejemplo de paciente con linfangitis carcinomatosa por carcinoma gástrico, observándose en la proyección lateral la distribución irregular de las líneas de Kerley A junto al engrosamiento cisural. La localizada de la base derecha muestra un patrón reticular fino con borramiento broncovascular y engrosamiento de la cisura menor.

- Sarcoidosis: Es la enfermedad que produce este patrón de forma genuina (Figura 20). Afecta a adultos jóvenes y el 50% están asintomáticos. Los nódulos suelen ser algo mayores que los infecciosos, de predominio en campos superiores. Además, se acompaña de infiltrados peribronquiales extensos y el 80% tienen adenopatías intratorácicas, fundamentalmente hiliares bilaterales y mediastínicas. El diagnóstico diferencial más importante es con la linfangitis carcinomatosa a la que se puede parecer enormemente.
- Alveolitis alérgica extrínseca: hipersensibilidad a polvos orgánicos. Desaparece con rapidez cuando cesa la exposición al antígeno, pero puede progresar a fibrosis si es repetida y continuada.

PATRÓN RETICULAR MEDIANO-GRUESO (PULMÓN EN PANAL)

Se caracteriza por la presencia de densidades reticulares gruesas, debidas a tejido fibroso, con interposición de claridades que parecen espacios

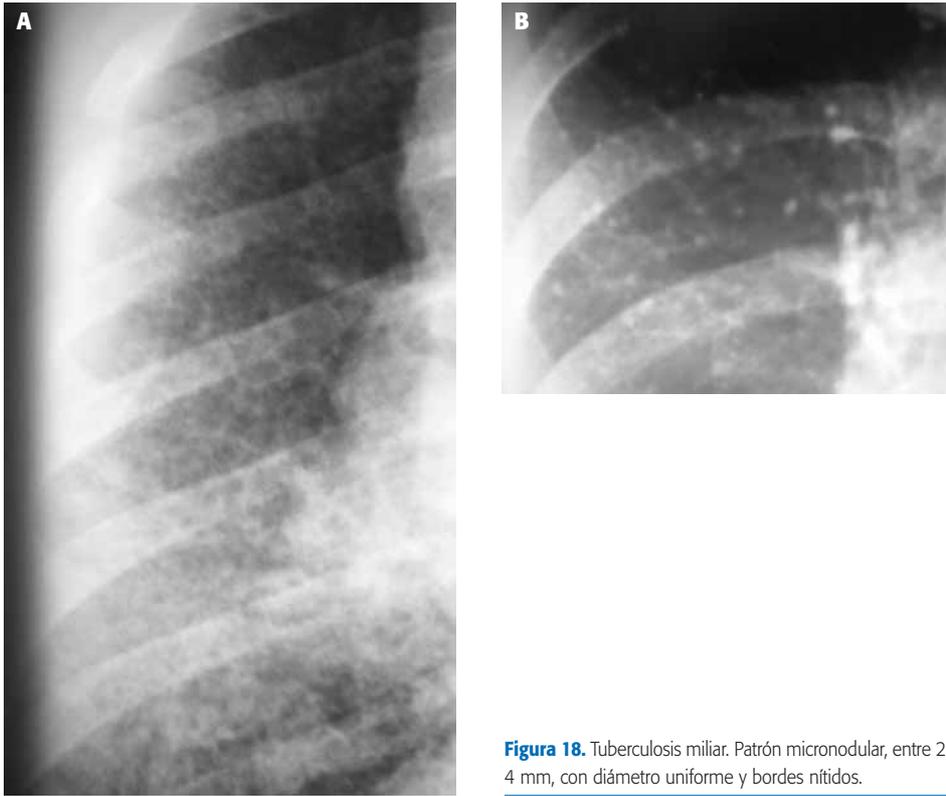


Figura 18. Tuberculosis miliar. Patrón micronodular, entre 2-4 mm, con diámetro uniforme y bordes nítidos.

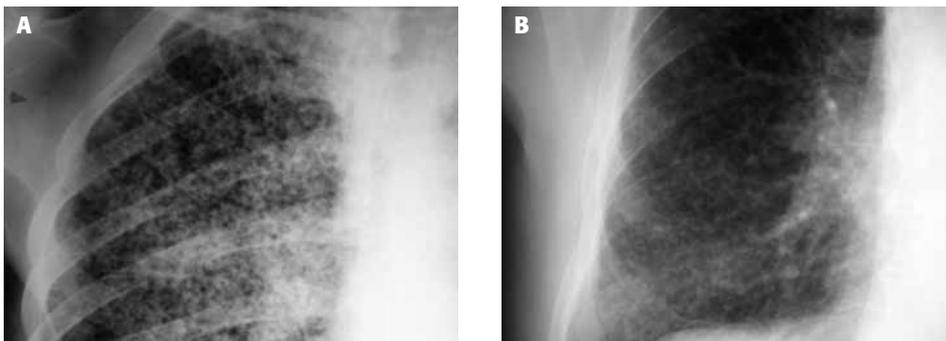


Figura 19. Diseminación hematogena metastásica por carcinoma renal. La radiografía PA muestra nódulos pequeños, pero mayores que en la tuberculosis, no confluentes y rodeados por pulmón aireado.

quisticos que varían en tamaño desde 5 a 10 mm. Representa el último estadio de la cicatrización del pulmón al verse modificada la arquitectura pulmonar por una fibrosis irreversible y terminal (Figura 21).

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

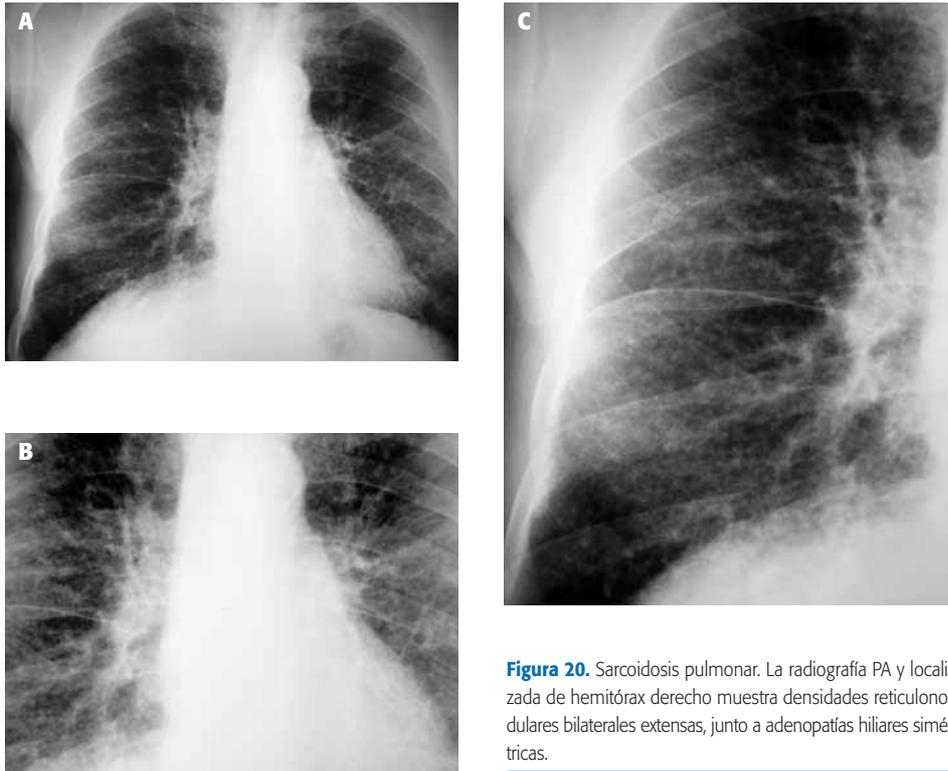


Figura 20. Sarcoidosis pulmonar. La radiografía PA y localizada de hemitórax derecho muestra densidades reticulonodulares bilaterales extensas, junto a adenopatías hiliares simétricas.

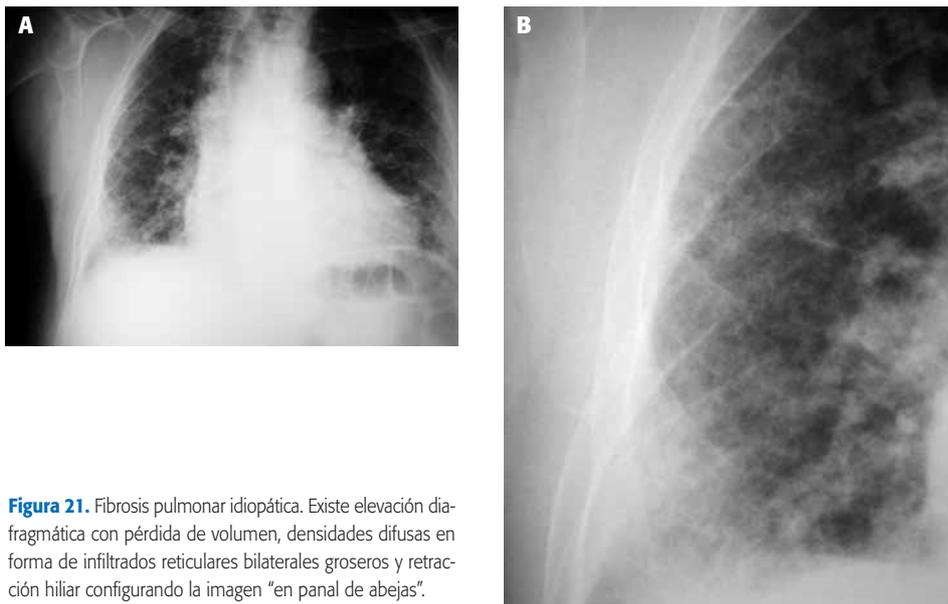


Figura 21. Fibrosis pulmonar idiopática. Existe elevación diafragmática con pérdida de volumen, densidades difusas en forma de infiltrados reticulares bilaterales groseros y retracción hilar configurando la imagen "en panal de abejas".

do terminal pulmonar es el neumotórax espontáneo.

Son varias las enfermedades que pueden terminar en "panal de abeja", incluyendo la alveolitis fibrosante, colagenosis, sarcoidosis, etc.

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

Nódulos y masas

Nódulo pulmonar solitario

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

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

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

El contorno nítido, redondeado y recortado es signo de benignidad, mientras que los malignos muestran espiculaciones, umbilicaciones y suelen estar lobulados (Figura 22). La presencia de una prolongación del nódulo hacia la pleura, llamada cola pleural, es típica del carcinoma.

Los nódulos benignos cavitados tienen márgenes lisos y paredes finas (menor de 4 mm) mientras que los malignos tienen paredes gruesas. El revestimiento interno es irregular y nodular en el carcinoma.

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



Figura 22. Carcinoma pulmonar. Nódulo en lóbulo superior izquierdo de márgenes lobulados, cuya biopsia demostró tratarse de un adenocarcinoma.

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

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

Nódulos pulmonares múltiples

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

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

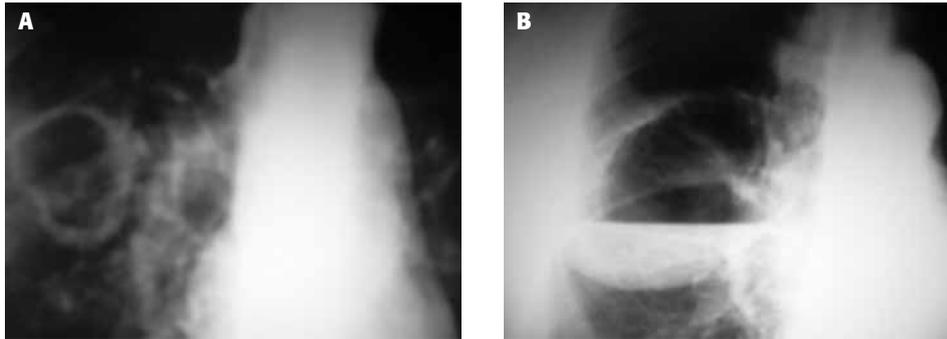


Figura 23. Cavitación de pared gruesa. A) Carcinoma de pulmón. B) Absceso pulmonar.

Masas pulmonares

Se entiende por masa pulmonar todo nódulo superior a 4 cm de diámetro. Su semiología es similar a la de los nódulos.

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

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

Recordar igualmente que la loculación de líquido pleural de situación en cisura interlobar se incluye entre las causas extrapulmonares de masa pulmonar. Aunque en proyección PA suele verse una opacidad redondeada, es la radiografía lateral la que confirma la situación cisural. A este fenómeno se denomina "tumor evanescente".

Disminución de la densidad pulmonar

Síndrome cavitario

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

- Cavidades de pared fina: bulla, quiste (hidatídico, broncogénico, etc.).
- Cavidades de pared gruesa: Si predomina la parte sólida hablamos de masa o nódulo cavitado. Si es móvil con los cambios de posición son entidades benignas, como coágulos, etc. Por el contrario, la neoplasia es fija, irregu-

lar y a veces nodular (Figura 23A). Si predomina la cavidad hablamos de cavidad de pared gruesa, p. ej., tuberculosis, Wegener, absceso, etc. Si tiene 4 mm o menos el 90% son de etiología benigna (Figura 23B).

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

Hiperclaridad pulmonar (aumento de la transparencia)

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

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

La enfermedad generalizada pulmonar clásica que produce esta anomalía es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Comprende un grupo de patologías que tienen en común una dificultad en el débito aéreo bronquial. Pueden darse independientemente o asociadas en proporciones variables.

Bronquitis crónica

Es un diagnóstico clínico, no radiológico. Un 50% tienen radiografías normales. Los signos más comunes son el engrosamiento de las paredes de los bronquios, visibles en las regiones parahi-

Tabla VII. Signos radiológicos de enfisema

<ul style="list-style-type: none"> • Hiperinsuflación con descenso o aplanamiento diafragmático • Aumento del espacio retroesternal • Esternón inclinado anteriormente • Cifosis dorsal • Costillas horizontalizadas • Atrapamiento aéreo • Corazón pequeño y vertical • Arterias hiliares normales o prominentes • Oligohemia: disminución de calibre de los vasos periféricos
--

liares, el denominado "tórax sucio", por la acenuación de la trama broncovascular y la presencia de sombras tubulares con densidad aumentada llamadas "líneas de tranvía".

Enfisema

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

Existen dos tipos de enfisema: centrilobulillar y panacinar o panlobulillar. El centrilobulillar es más común, se desarrolla en fumadores y afecta predominantemente a los lóbulos superiores. El panlobulillar no suele verse en fumadores, muestra predilección por los lóbulos inferiores y se asocia a déficit de alfa 1 antitripsina.

La radiología convencional permite distinguir dos tipos de enfisema:

- Enfisema con déficit arterial: se caracteriza por una hipertransparencia asociada a hipovascularización e hiperinsuflación. Se corresponde con el enfisema panlobulillar, su aspecto general es no cianóticos y el cor pulmonale es raro. Los signos radiológicos se encuentran resumidos en la Tabla VII.

A veces encontramos bullas que son espacios quísticos que contienen aire, cuyo diámetro varía de 1 cm al volumen de todo un hemitórax. Pueden producirse en ausencia de enfisema. Una forma especial es el enfisema bulloso progresivo, en el que existen grandes bullas

que van aumentando progresivamente de tamaño, hasta que se destruye la mayor parte del pulmón.

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

Bronquiectasias

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

- Grupo I: Bronquiectasias cilíndricas: en las imágenes longitudinales aparecen como claridades tubulares de pared gruesa que se bifurcan y ramifican siguiendo el modo del árbol bronquial sin disminuir de calibre. En proyecciones transversales se obtiene la clásica imagen del anillo (el diámetro del bronquio y de su pared es superior a la de la arteria pulmonar adyacente). Si la vía aérea se llena de moco o pus retenido la apariencia tubular se transforma en una opacidad homogénea, en banda, ramificada, que se denomina sombra "en dedo de guante".
- Grupo II: Bronquiectasias varicosas: mayor dilatación, con constricciones localizadas y terminación bulbosa. El aspecto es el de un collar de cuentas.
- Grupo III: Bronquiectasias saculares o quísticas: dilatación que aumenta hacia la periferia. Son formaciones quísticas de pared gruesa, con nivel hidroaéreo o llenas.

Características radiológicas:

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

Hilios pulmonares

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

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

Hilio pequeño

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

Crecimiento hiliar unilateral

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

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

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

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

Crecimiento hiliar bilateral

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

Entre las causas linfáticas neoplásicas destacan los linfomas, fundamentalmente el linfoma no Hodgking. Suele acompañarse de adenopatías mediastínicas y derrame pleural. Las hiliares suelen ser asimétricas, con predominio de un lado. Las leucemias y las metástasis de carcinoma también las provocan, a veces, sin lesiones parenquimatosas. De las causas no neoplásicas la sarcoidosis es una de las más frecuentes que cursan con adenopatías hiliares bilaterales. Pueden presentarse aisladamente o asociadas a lesiones pulmonares, generalmente con patrón intersticial. También la tuberculosis y numerosas bacterias y virus pueden igualmente provocarlas.

Entre las causas vasculares debe destacarse el tromboembolismo pulmonar bilateral. Todas las enfermedades que dan lugar a hipertensión arterial pulmonar se presentan con dilatación de las arterias pulmonares y por tanto veremos crecimiento hiliar bilateral y redistribución vascular a lóbulos superiores a expensas de dilatación del tronco anterior (Figura 24). Igualmente todas las cardiopatías congénitas con shunts de izquierda-derecha presentarán hilios aumentados de causa vascular, pero en estos casos lo que observaremos en la radiografía es una plétora pulmonar, con vasos aumentados tanto en lóbulos superiores como inferiores.

Mediastino

Es el espacio extrapleural situado en el plano medio del tórax entre ambos pulmones. Su diagnóstico es a menudo difícil, debido a que la manifestación radiológica más común es un ensanchamiento de la silueta mediastínica.

Técnicas de examen

- Radiografías convencionales PA y lateral de alto kilovoltaje. Con frecuencia las oblicuas a 55 grados pueden añadir valiosa información.
- Esófagograma baritado: técnica simple de gran información.

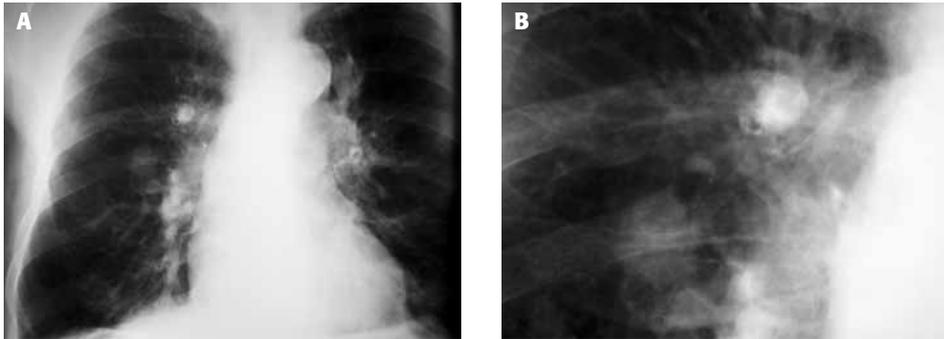


Figura 24. Hipertensión arterial pulmonar por enfisema. La radiografía PA y localizada demuestra un calibre de la arteria por encima del doble del bronquio acompañante.

- TC: permite una imagen axial del mediastino y por tanto una evaluación más completa, así como el estudio de la densidad tisular de las estructuras. Es la técnica de elección.
- Angiografía: cada vez menores indicaciones.
- Ecografía: en lesiones en contacto con la pared.

Semiología general

Características radiológicas de las masas mediastínicas⁽¹³⁾:

- a) Interfase nítida, claramente definida con respecto al pulmón contiguo. Cuando una masa mediastínica crece, empuja las pleuras visceral y parietal hacia el pulmón, lo que proporciona unos límites definidos.
- b) Formación de ángulos obtusos entre el margen de la lesión y el pulmón contiguo, debido a los ángulos producidos por la reflexión de la pleura sobre la lesión.
- c) Contacto íntimo con las estructuras mediastínicas (tráquea, esófago), desplazándolas.
- d) Si hacemos estudios inspiración-espирación o radioscopia las masas mediastínicas no se mueven con el pulmón. No presentan broncograma aéreo. Si una lesión lo tiene está siempre localizada dentro del pulmón.
- e) Un signo interesante, pero poco conocido, es que en general las lesiones mediastínicas se ven bien en proyección PA, pero en la lateral se difuminan bastante, mientras que las pulmonares están mejor delimitadas.

- f) Si la masa se modifica con los cambios de posición, puede estar localizada en la pleura parietal, o en mediastino.
- g) Otro signo clásico es el signo del hilio tapado, para diferenciarlo de una cardiomegalia. Esta última nunca oculta las arterias pulmonares en el hilio, sino que las desplaza hacia fuera, sin embargo una masa mediastínica puede taponarlas.

Patología del mediastino

Dos son las fundamentales: La presencia de gas (neumomediastino y neumopericardio) y las masas mediastínicas.

Presencia de gas

Neumomediastino

Son múltiples las causas que lo producen, entre ellas las que se originan en el cuello y abdomen. Igualmente el aire puede difundir a otras zonas, incluso la cavidad pleural, provocando el llamado neumotórax secundario. Las principales manifestaciones radiológicas son unas sombras lineales a lo largo de los márgenes mediastínicos, más visibles en el lado izquierdo siguiendo la aorta descendente, así como el signo del diafragma continuo, que se manifiesta por la visualización de ambos hemidiafragmas sin interrupción en la línea media. A veces se asocia a enfisema subcutáneo cervical o torácico.

Neumopericardio

Es raro y generalmente suele ser producido por traumatismos, manipulación quirúrgica, o perfora-



Figura 25. Tumoración mediastínica con extensión al cuello. Pierde sus límites por encima de las clavículas.

ción esofágica. La configuración está relacionada con las inserciones del pericardio. El gas no alcanza el nivel del arco aórtico, contornea la arteria pulmonar principal, ya que es enteramente intrapericárdica, y es móvil con los cambios de posición.

Masas mediastínicas

Mediastino superior o entrada torácica

- Masas situadas a este nivel:
 - Tiroideas.
 - Neurógenas: nervio vago y frénico.



- Extensión de infecciones del cuello:
 - Abscesos faríngeos o dentales.

En la patología del mediastino superior es importante conocer el signo cérvico-torácico. Se basa en la anatomía de la zona, ya que la entrada torácica es un plano inclinado, más alto por detrás que por delante. El extremo anterior del pulmón no sobrepasa la clavícula, mientras que la porción más alta de los vértices es posterior y se proyecta por encima de la clavícula. Por tanto, una lesión claramente visible por encima de la clavícula está dentro del tórax íntegramente y una lesión mediastínica anterior pierde sus límites por encima del nivel de las clavículas (Figura 25).

Mediastino anterior

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

- Timoma (Figura 26): pueden ser benignos o malignos. A veces calcifican.
- Teratoma: pueden contener grasa, lo que facilita su diagnóstico.
- Bocio tiroideo: se originan en cuello y desciende por delante o detrás de la tráquea.



Figura 26. Tumoración en mediastino anterior cuyo diagnóstico tras la extirpación quirúrgica fue de timoma.



Figura 27. Tumoración en mediastino posterior. La radiografía PA y lateral muestra una masa en mediastino posterior, homogénea y con los extremos en forma de huso. Se trataba de un tumor neurogénico.

- Linfoma: cursa con grandes adenomegalias e invasión del timo.

Mediastino medio

Está limitado por delante por el corazón y por detrás por una línea que pase 1 cm por detrás del borde anterior de los cuerpos vertebrales dorsales. La mayoría de las patologías son malignas y corresponden a adenopatías. Un signo radiológico que nos puede ayudar es el recordar que el esófago siempre está adyacente y sigue a la aorta descendente, lo cual podemos ver observando las líneas mediastínicas paraesofágica y paraaórtica. Cuando la aorta está elongada, tortuosa, etc. el esófago la sigue fielmente. Solamente una lesión mediastínica media o una patología cardíaca puede provocar el desplazamiento hacia la derecha del esófago y contralateral de la aorta y por tanto la separación de ambas estructuras.

- Adenopatías metastásicas: por carcinoma bronquial, linfoma o cáncer extratorácico.
- Adenopatías infecciosas: bacterianas, micóticas y víricas.
- Adenopatías idiopáticas: sarcoidosis.
- Tumoraciones traqueales y esofágicas.

- Lesiones vasculares: aneurisma del arco aórtico.

Mediastino posterior

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

- Tumores neurogénicos: es la patología más frecuente (Figura 27). Nacen de la región intercostal y de la cadena simpática. Son redondeados, bordes nítidos y densidad uniforme. En ocasiones producen ensanchamiento de los agujeros de conjunción.
- Abscesos paravertebrales: por osteomielitis. Provocan destrucción vertebral y del disco intervertebral.

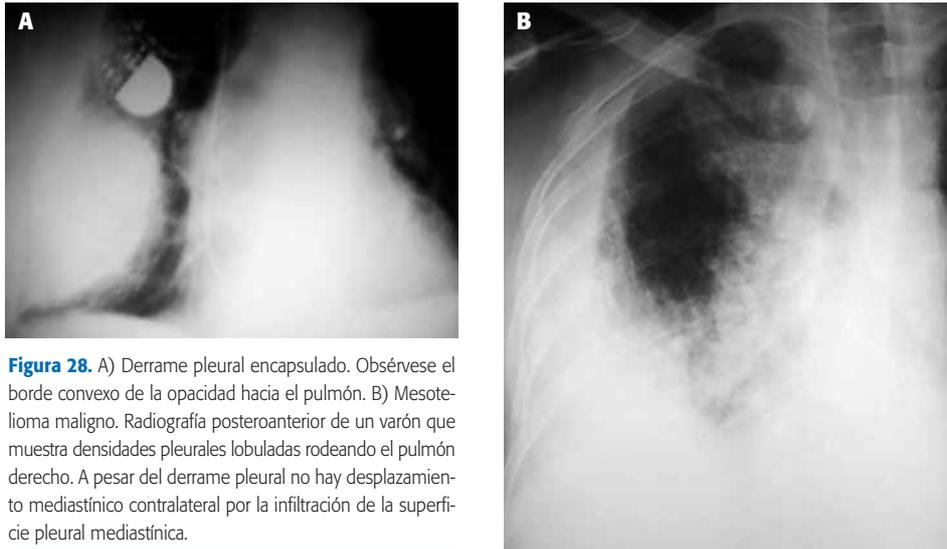


Figura 28. A) Derrame pleural encapsulado. Obsérvese el borde convexo de la opacidad hacia el pulmón. B) Mesotelioma maligno. Radiografía posteroanterior de un varón que muestra densidades pleurales lobuladas rodeando el pulmón derecho. A pesar del derrame pleural no hay desplazamiento mediastínico contralateral por la infiltración de la superficie pleural mediastínica.

- Tumores vertebrales primarios y metastásicos: mieloma, plasmocitoma, etc. Producen grandes lesiones líticas con masa de partes blandas acompañante.
- Alteraciones de la aorta descendente: el aneurisma disecante y el traumático desplazan la línea paraespinal izquierda. En los casos de hemorragia mediastínica difusa la presencia de ensanchamiento de ambas líneas paraespirales junto a derrame pleural izquierdo, ensanchamiento mediastínico y casquete apical sugiere rotura aórtica.

Pleura y pared torácica

Pleura

Derrame pleural

Su apariencia depende de la cantidad de líquido, la posición del paciente y la presencia o no de adherencias entre la pleura visceral y la parietal. Pequeñas cantidades se coleccionan inicialmente, por la acción de la gravedad, en la base del hemitórax entre el lóbulo inferior y el hemidiafragma en una localización subpulmonar. En tal circunstancia la configuración radiológica simula una elevación diafragmática leve (por eso la denominación de con-

tomo pseudodiafragmático). Para detectar estas cantidades tan pequeñas realizaremos radiografías en decúbito lateral con rayo horizontal. Al acumularse mayor cantidad, el líquido se extiende hacia los senos costofrénicos posteriores y laterales. Una cantidad moderada de derrame en bipedestación presenta un aspecto característico, existiendo una densidad homogénea inferior en los senos costofrénicos laterales con una interfase cóncava hacia el pulmón. Este margen cóncavo, denominado menisco pleural, es más alto lateralmente que medialmente en la radiografía PA. De forma similar, el menisco que se ve en la radiografía lateral alcanza una mayor altura en la parte anterior y la posterior. Cuando hay una distribución atípica del líquido pleural debemos pensar en una enfermedad parenquimatosa subyacente. La loculación o encapsulación del derrame puede darse en cualquier zona del espacio pleural y se deben a adherencias entre las superficies pleurales y, por tanto, suelen producirse en el transcurso o después de pleuritis en general, empiema o hemotórax. Se diferencian de los libres en que pierden sus márgenes cóncavos haciéndose convexos hacia el pulmón (Figura 28A). Los derrames loculados interlobares (llamados pseudotumor o tumor evanescente) son elípticos y provocados por descompensación cardíaca⁽¹⁴⁾.

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

Neumotórax

El hallazgo radiológico clásico es la visualización de la pleura visceral como una línea curva paralela a la pared torácica, que separa el pulmón parcialmente colapsado del aire pleural periférico. Si se sospecha clínicamente pero no se identifica la línea pleural (puede estar oculta por una costilla superpuesta) es útil una radiografía con el paciente en bipedestación en espiración máxima.

Tumores pleurales

- Tumor fibroso localizado: bien delimitado y encapsulado con un borde incompleto y afilamiento gradual de sus bordes superior e inferior lo que demuestra su origen extrapulmonar. Suelen tener un corto pedículo que lo une a la pleura y cambian de posición con los movimientos respiratorios. No se relacionan con exposición al asbesto.
- Mesotelioma maligno difuso: lo más habitual es presentarse como masas nodulares e irregulares a nivel de la convexidad pulmonar, el mediastino o el diafragma. Se asocia a derrame pleural pero, a diferencia de otros derrames, no se acompaña de desplazamiento mediastínico contralateral debido a la formación de una "piel" o "coraza" pleural que disminuye el volumen pulmonar y la invasión de la vía aérea con atelectasia (Figura 28B).

Pared torácica

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

Enfermedades infecciosas

Piógena o tuberculosa. Mayoritariamente afecta a los cuerpos vertebrales.



Figura 29. Masas extrapleurales por mieloma. Radiografía PA mostrando lesiones en la pared torácica, mediante la identificación del signo radiológico del borde incompleto. Solamente se visualiza su borde medial cuyos extremos se afinan en forma de huso. La destrucción costal reduce el diagnóstico casi siempre a mieloma o metástasis.

Tumores

- De tejidos blandos: suelen ser benignos, predominando los neurogénicos, lipomas, etc. Desplazan la pleura hacia dentro formando un ángulo obtuso con la pared torácica, con los extremos en forma de huso. El borde es incompleto, ya que se ve el borde interno por la interfase de la masa con el aire y se pierde cuando la masa se continúa con las partes blandas de la pared torácica. Pueden erosionar las costillas, nunca su destrucción.
- Óseos: suelen ser malignos, la mayoría se ven en costillas y corresponden a mieloma y metástasis. Se ven como lesiones líticas bien definidas asociadas a masa extrapleural de partes blandas, similar a los benignos. El dato clave es la destrucción costal, lo que confirma su agresividad (Figura 29).

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

En conclusión, la forma y los bordes de las densidades periféricas en las radiografías convencionales sirven para definir si la densidad es parenquimatosa, pleural o extrapleural. Las masas pleu-

rales forman ángulos obtusos con la pleura normal adyacente, a diferencia de las lesiones pulmonares, que presentan ángulos agudos. Quizás la mayor complicación es diferenciar un tumor fibroso pleural localizado de una masa benigna de la pared torácica. En estos casos la TC y RM permiten caracterizar estas lesiones periféricas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Red JC. Radiología torácica. Patrones radiológicos y diagnóstico diferencial. Barcelona: Ed. Doyma; 1993.
2. Heitzman ER. The lung: Radiology. Pathologia correlations. 2ª ed. St. Louis: Mosby Company; 1984.
3. Tocino I. Diagnóstico por la imagen en el tórax. Monogr Diag Imag 1987; 1: 37-55.
4. Cepeda T, Pedrosa CS. El tórax: Técnicas de exploración. En: Pedrosa CS. Diagnóstico por la Imagen. Tratado de Radiología Clínica. Madrid: Interamericana; 1986. p. 103-28.
5. Templeton PA. Mediastinal lesions. Syllabus: A Categorical Course in Diagnostic Radiology. Chest Radiology. Chicago: RSNA; 1992. p. 273-86.
6. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-Resolution CT of the Lung. Philadelphia: Lippincott-Raven-Press; 1996.
7. Mata Olmo I, Álvarez Sanz C, Ferreirós Domínguez J. Anatomía radiológica del tórax: Estudios convencionales. Monogr Diag Imag 1988; 2: 1-14.
8. Felson B. Chest roentgenology. Philadelphia: W.B. Saunders; 1973.
9. Heitzman ER. The mediastinum. Radiologic correlations with anatomy and pathology. Berlin: Springer-Verlag; 1988.
10. Webb WR. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. AJR 1990; 154: 7.
11. Fraser RG, Pare JAP, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP. Diagnosis of diseases of the chest. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999. p. 86-127.
12. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiographic distinction of cardiogenic and non-cardiogenic edema. AJR 1985; 144: 879-94.
13. Fraser RG, Paré JAP. Diagnosis of diseases of the chest. Philadelphia: W.B. Saunders; 1978.
14. Light RW. Pleural diseases. 2nd. ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1990. p. 9-19.

