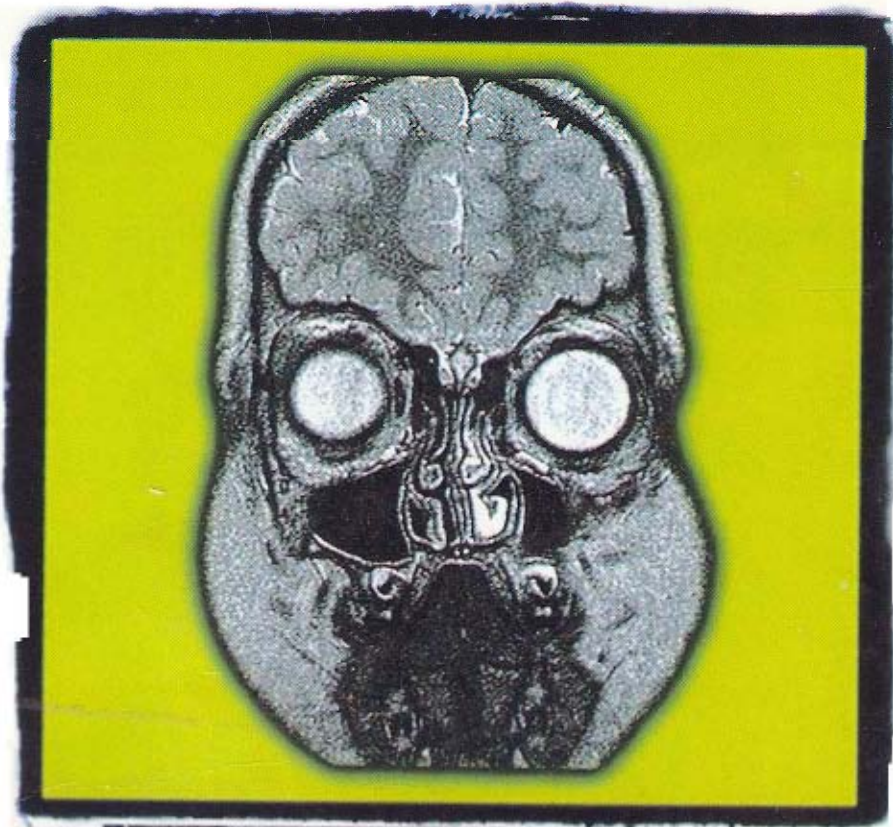



Atlas y texto de

Imágenes radiológicas clínicas

INDICE

Weir * Murray



 Harcourt

 Mosby

Atlas y texto de

Imágenes radiológicas clínicas

Jamie Weir MBBS DMRD FRCP(Ed) FRCR

Clinical Professor of Radiology
Aberdeen Teaching Hospitals
Aberdeen, R. U.

Alison D. Murray MB ChB MRCP FRCR

Senior Lecturer, University of Aberdeen and
Honorary Consultant Radiologist to
Aberdeen Royal Hospitals NHS Trust
Aberdeen, R. U.

 **Harcourt**

Madrid - Barcelona - Boston - Filadelfia - Londres
Orlando - Sydney - Tokio - Toronto

Contenido

Prólogo	viii	Neoplasias	63
Prefacio	viii	Trastornos vasculares	70
Agradecimientos	ix	Procesos degenerativos	72
Abreviaturas	ix	Trastornos metabólicos y tóxicos	74
Dedicatoria	x	Trastornos diversos	76
		Imágenes postoperatorias	78
		Procedimientos intervencionistas	78
1 TÓRAX	1		
APARATO RESPIRATORIO	1	4 HÍGADO, APARATO BILIAR, PÁNCREAS Y BAZO	81
Malformaciones congénitas	1	HÍGADO	81
Traumatismos	5	Malformaciones congénitas	81
Infecciones	6	Traumatismos	81
Enfermedades inflamatorias	11	Infecciones	81
Trastornos vasculares	16	Enfermedades inflamatorias	82
Neoplasias	19	Neoplasias	83
Neumopatías de origen industrial y farmacológico	23	Sistema vascular	84
Trastornos diversos	24	Trastornos metabólicos	85
Procedimientos intervencionistas y terapéuticos	26		
	27	APARATO BILIAR	86
PLEURA	27	Malformaciones congénitas	86
Malformaciones congénitas	27	Traumatismos	86
Enfermedades de la pleura	27	Infecciones	86
Neoplasias	28	Enfermedades inflamatorias	86
Procedimientos intervencionistas	28	Neoplasias	88
	29		
MEDIASTINO	29	PÁNCREAS	89
Malformaciones congénitas	29	Malformaciones congénitas	89
Traumatismos	29	Traumatismos	89
Infecciones	29	Enfermedades inflamatorias	89
Trastornos inflamatorios y neoplásicos	29	Neoplasias	90
Enfermedades vasculares	30		
Neoplasias	31	BAZO	91
Procedimientos intervencionistas	31	Malformaciones congénitas	91
	33	Traumatismos	91
2 SISTEMA CARDIOVASCULAR	33	Infecciones y enfermedades inflamatorias	91
Malformaciones congénitas	33	Neoplasias	91
Traumatismos	36	Trastornos vasculares	91
Infecciones	36		
Enfermedades inflamatorias	37	PROCEDIMIENTOS INVASORES E INTERVENCIONISTAS EN EL APARATO HEPATOBILIAR	92
Neoplasias	39		
Procesos degenerativos	41	5 VÍAS URINARIAS Y TESTÍCULOS	97
Procedimientos intervencionistas	44	VÍAS URINARIAS	97
Enfermedades del pericardio	46	Malformaciones congénitas y trastornos neonatales y del desarrollo	97
	49	Traumatismos	102
3 APARATO GASTROINTESTINAL	49	Infecciones	103
Malformaciones congénitas y enfermedades neonatales	49		
Traumatismos	54		
Infecciones	54		
Enfermedades inflamatorias	56		

Enfermedades inflamatorias	105	Procesos degenerativos	196
Trastornos vasculares	106	Enfermedades metabólicas y tóxicas	198
Neoplasias	108	Trastornos diversos	198
Enfermedades degenerativas	112	Imágenes postoperatorias y procedimientos intervencionistas	200
Enfermedades metabólicas y tóxicas	113		
Procedimientos quirúrgicos	117		
Urorradiología intervencionista	119		
ESCROTO Y TESTÍCULOS	121	9 CABEZA Y CUELLO	203
Malformaciones congénitas y neonatales	121	ÓRBITAS	203
Traumatismos	122	Malformaciones congénitas	203
Infecciones y procesos inflamatorios	122	Lesiones intraoculares	203
Trastornos vasculares	122	Lesiones localizadas por fuera del globo ocular	204
Neoplasias	122	NARIZ Y SENOS PARANASALES	205
Radiología intervencionista en el escroto y el pene	124	Malformaciones congénitas	205
		Infecciones, enfermedades inflamatorias y alergia	205
		Neoplasias	206
6 OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA	125	ESQUELETO FACIAL	206
OBSTETRICIA	125	Patología ósea	206
Embarazo normal	125	Traumatismos	208
Gestación anormal	128		
Trastornos fetales	129	BASE DEL CRÁNEO, PORCIÓN PETROSA DEL HUESO TEMPORAL Y ARTICULACIONES TEMPOROMANDIBULARES	209
Trastornos de la placenta, el cordón umbilical y las membranas amnióticas	132	Malformaciones congénitas	209
Trastornos maternos	134	Traumatismos	210
Procedimientos intervencionistas	135	Infecciones y enfermedades inflamatorias	210
		Tumores y lesiones afines	210
GINECOLOGÍA	136	GLÁNDULAS SALIVALES	213
Malformaciones congénitas	136	Infecciones y enfermedades inflamatorias	213
Traumatismos	136	Neoplasias	213
Infecciones y enfermedades inflamatorias	136	NASOFARINGE	214
Neoplasias	138	Malformaciones congénitas	214
Enfermedades vasculares	140	Infecciones	214
Trastornos diversos	140	Neoplasias	215
Imágenes postoperatorias y procedimientos intervencionistas	141	OROFARINGE	216
		Neoplasias	216
7 SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	143	HIPOFARINGE	217
Malformaciones congénitas	143	Malformaciones congénitas	217
Traumatismos	148	Neoplasias	217
Infecciones	156	Trastornos diversos	218
Enfermedades inflamatorias	158	GLÁNDULAS TIROIDES Y PARATIROIDES	218
Neoplasias	161	Malformaciones congénitas	218
Trastornos vasculares	166	Enfermedades inflamatorias	218
Procesos degenerativos	168	Neoplasias	218
Enfermedades metabólicas y endocrinas del hueso	169	Hipertiroidismo	219
Trastornos diversos	172	Hiperparatiroidismo	219
Procedimientos ortopédicos intervencionistas	172	CUELLO	220
Tumores de tejidos blandos	173	Compartimientos anatómicos del cuello	220
		Adenopatías cervicales	221
8 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	175		
Trastornos congénitos y neonatales	175		
Traumatismos	178		
Infecciones	181		
Enfermedades inflamatorias	184		
Trastornos vasculares	185		
Neoplasias	189		

LARINGE	221	Médula suprarrenal	230
Malformaciones congénitas	221	Tiroides	231
Traumatismos	221	Páncreas	231
Neoplasias	222	Disgenesia gonadal	232
		Tubo digestivo	232
10 MAMA Y SISTEMA ENDOCRINOLÓGICO	223	11 APÉNDICE	233
PATOLOGÍA MAMARIA	223	Principios de investigación radiológica	233
Malformaciones congénitas	223	Técnicas radiológicas	233
Patología benigna de la mama	223		
Patología maligna de la mama	225		
PATOLOGÍA ENDOCRINA	228	ÍNDICE	237
Hipofisis	228		
Gonada suprarrenal	229		

Agradecimientos

Desearnos expresar nuestro agradecimiento a June Gibb y Diane Honeyman por la mecanografía; a los doctores Gillian Needham y Karen Duncan por su ayuda en los capítulos sobre mama y obstetricia y ginecología, respectivamente; a Geoff Greenwood y Simon Pritchard, de Mosby, por su paciencia durante la elaboración del manuscrito, y, por último, a nuestras sufridas familias que nos han ayudado y animado a acabar este proyecto.

Expresamos también nuestro sincero agradecimiento a los numerosos colegas que han aportado iconografía: Mr. H. R. Atta, Dr. A. P. Bayliss, Dr. Philip Booth, Dr. John Brunton, Mr. Iain Cadle, Dr. Heather Deans, Profesora Fiona J. Gilbert, Dr. Lesley Gomersall, Dr. Suzanne McClelland, Dr. Fergus McKiddie, Dr. Nigel McMillan, Dr. Olive J. Robb, Dr. Elizabeth J. N. Stockdale, Dr. Francis W. Smith, Dr. Peter Thorpe.

Abreviaturas

TC	Tomografía computarizada	UIV	Urografía intravenosa
ASD	Angiografía de sustracción digital	RM	Resonancia magnética
CPRE	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	PET	Tomografía de emisión de positrones (del inglés: «positron emission tomography»)
TCAR	Tomografía computarizada de alta resolución	SPECT	Tomografía computarizada de emisión de fotón único (del inglés: «single photon emission computed tomography»)
ASDIA	Angiografía de sustracción digital intraarterial		
ASDIV	Angiografía de sustracción digital intravenosa		

Parte 1. Aparato respiratorio

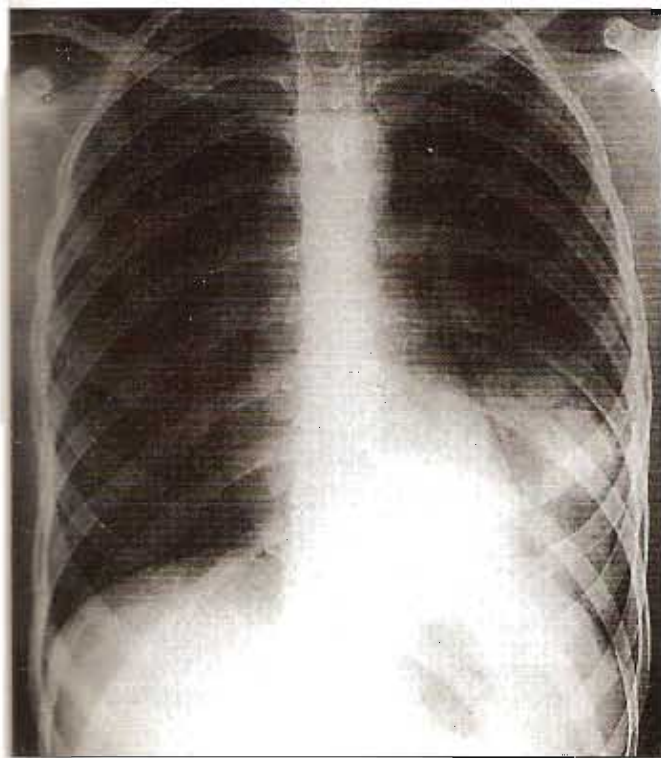
MALFORMACIONES CONGÉNITAS

FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA

La forma más frecuente de esta malformación se asocia a atresia de esófago y se manifiesta durante el período neonatal. La fístula «H», en la que tanto la tráquea como el esófago son permeables pero existe una comunicación entre ambos, es una entidad de fácil diagnóstico a pesar de su baja incidencia (representa sólo un 5% de los casos, aproximadamente) y su presentación más tardía. Es frecuente la asociación con otras malformaciones congénitas. El acrónimo VACTERM permite recordar los órganos afectados: Vértebras, Ano, Corazón, Tráquea, Esófago, Miembros.

SECUESTRO

Se produce un secuestro cuando parte del tejido pulmonar no logra conectar con el árbol bronquial y recibe una vascularización arterial anormal procedente de la aorta supra o infradiafragmática. Existen dos tipos fundamentales de secuestro que se denominan intra y extralobar, dependiendo de la posición relativa de la pleura. La forma intralobar de esta malformación es más frecuente; los tipos extralobares son raros. Los síntomas suelen deberse a la infección del tejido pulmonar anormal, origen de una neumonía recidivante que en muchos casos se manifiesta durante la adolescencia. La localización más frecuente de esta malformación se sitúa en el lóbulo inferior izquierdo (fig. 1.1). Es menos frecuente en el lado derecho y extremadamente rara en los lóbulos superiores.



AGENESIA PULMONAR

La agenesia pulmonar es un trastorno raro que puede ser asintomático, pero con frecuencia se asocia a otras malformaciones congénitas (especialmente fístula traqueoesofágica).

ENFISEMA LOBAR CONGÉNITO

El desarrollo congénito anormal de la pared bronquial puede producir estenosis de un bronquio, con obstrucción intermitente. El efecto de válvula de esfera resultante, por el cual el aire puede penetrar en el bronquio pero es incapaz de salir debido al colapso de la pared bronquial, produce un enfisema lobar. Su localización más habitual corresponde a los lóbulos superiores. El aumento de volumen del lóbulo afectado puede provocar compresión de estructuras adyacentes.

HIPOPLASIA PULMONAR

La hipoplasia pulmonar bilateral se desarrolla durante la vida intrauterina como resultado de la disminución de la respiración fetal debido a trastornos tan diversos como enfermedades neurológicas, disminución del volumen de líquido amniótico o malformaciones del diafragma. El síndrome de Potter está formado por oligohidramnios, agenesia renal, piel y facies anormales e hipoplasia pulmonar.

La hipoplasia pulmonar unilateral (síndrome de Macleod) con frecuencia afecta al pulmón derecho; la hipoplasia o ausencia de arteria pulmonar y circulación bronquial producen una alteración de la perfusión (fig. 1.2). La ventilación también se verá disminuida.

Fig. 1.1 Segmento secuestrado en una mujer de 18 años que se presentó clínicamente como una neumonía del lóbulo inferior izquierdo. Existe consolidación en el segmento basal posterior del lóbulo inferior izquierdo; la arteriografía mostró la irrigación del secuestro a partir de vasos anormales procedentes de la aorta.

MALFORMACIÓN ADENOMATOIDE

La malformación adenomatoide quística del pulmón es rara, pero puede ser letal. Se debe a la ocupación de parte de un lóbulo o pulmón por tejido hamartomatoso en expansión con espacios quísticos. Los problemas se deben a la capacidad de expansión de estas lesiones, que comprimen estructuras adyacentes. En la radiografía de tórax la lesión aparece como una masa sólida, en ocasiones con espacios aéreos quísticos, que desplaza el mediastino. Es preciso distinguirla de una hernia diafragmática (v. pág. 4).

QUISTE BRONCOGÉNICO

El quiste broncogénico es un trastorno poco frecuente que se presenta desde la lactancia hasta la vida adulta. Consiste en una duplicación de parte del árbol traqueobronquial, revestida de epitelio respiratorio y ocupada por material mucoso (y con frecuencia viscoso). La mayoría de los quistes broncogénicos aparecen en la región hilar o el mediastino y producen síntomas por compresión de estructuras adyacentes (fig. 1.3). Pueden infectarse, en cuyo caso se acompañan de esputo purulento, fiebre y disnea. En la radiografía de tórax se observa una masa mediastíni-

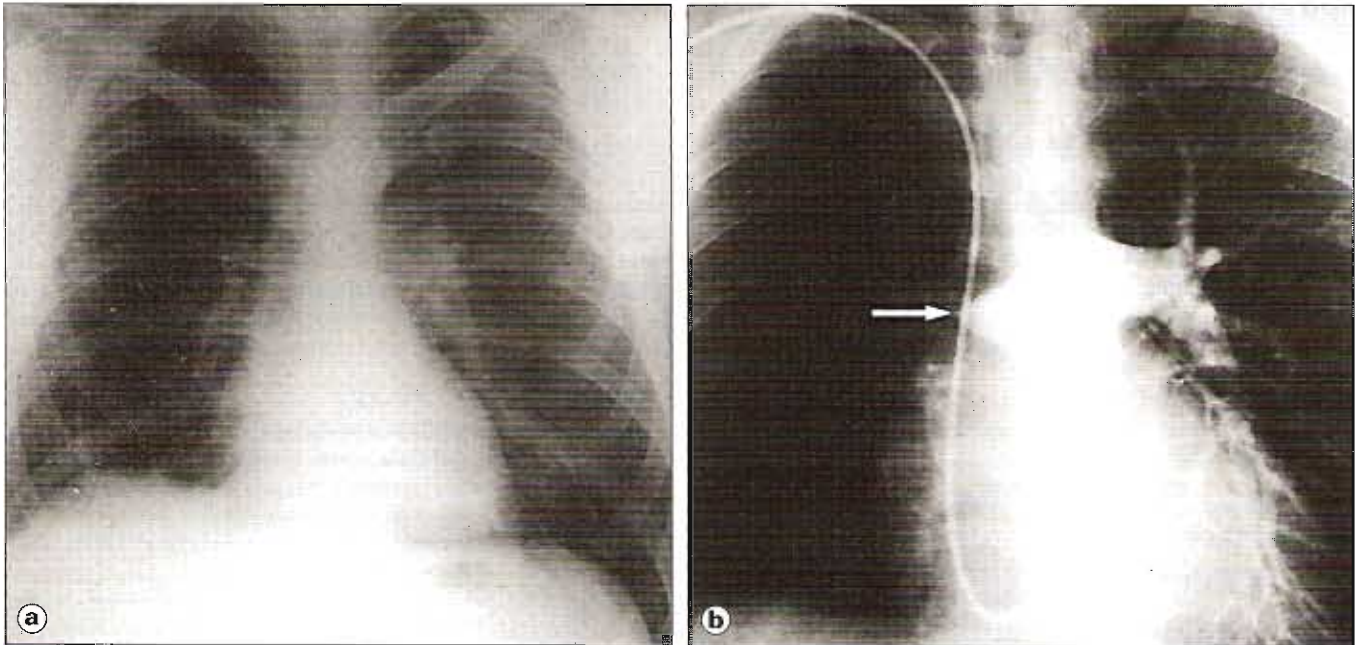


Fig. 1.2 (a) Hipoplasia de la arteria pulmonar derecha en un hombre de 20 años; se observa la presencia de un pulmón derecho de pequeño tamaño y vascularización anormal. (b) La arteriografía pulmonar confirmó la falta de desarrollo de la arteria pulmonar derecha (flecha).

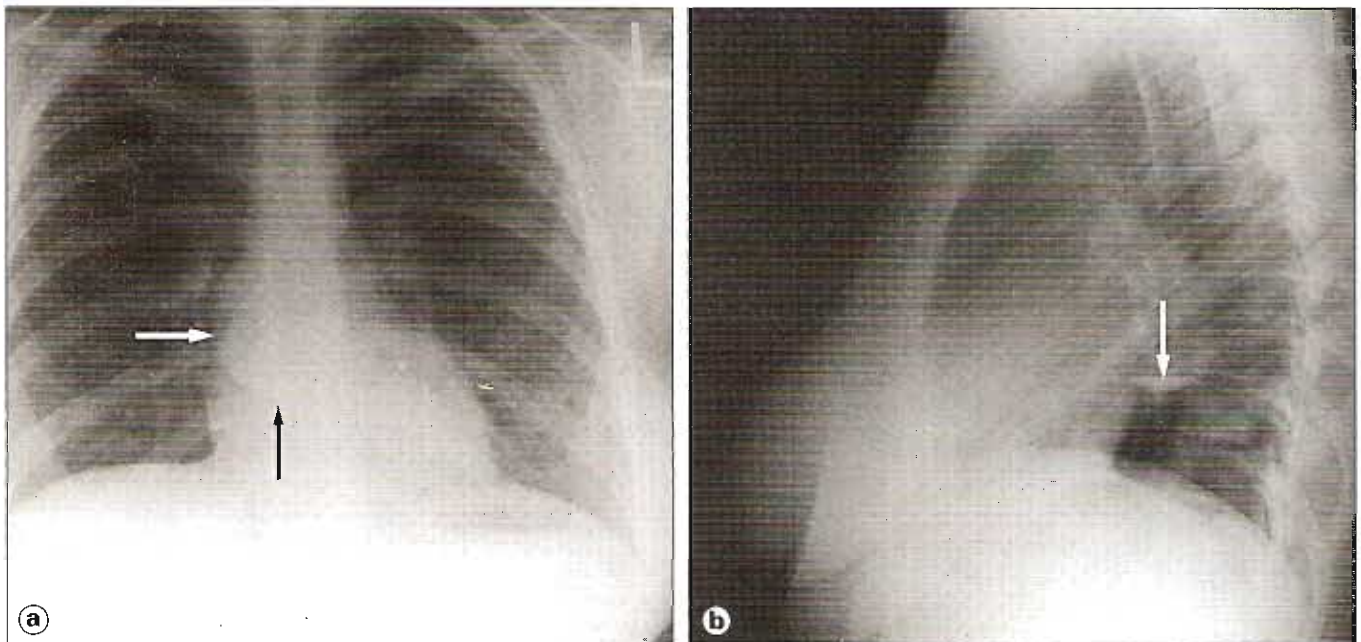


Fig. 1.3 (a) Proyecciones posteroanterior y (b) lateral de una mujer de 24 años con infecciones torácicas recidivantes. Se observa una masa en el mediastino medio (flechas) que se proyecta sobre el hilo del pulmón derecho y, en proyección lateral, se acompaña de un nivel líquido de alta densidad que sugiere la presencia de calcio en el interior del quiste broncogénico (flecha).

ca o hiliar de contorno redondeado, bien definida y acompañada, en ocasiones, de un nivel hidroaéreo, si existe infección.

TRAQUEOMEGALIA Y SÍNDROMES ASOCIADOS

Se observa la dilatación de las vías aéreas principales (traqueomegalia) en el síndrome de Mounier-Kuhn, en el que existen infecciones recidivantes que debilitan el árbol traqueobronquial y producen bronquiectasia (fig. 1.4).

Los pacientes con el síndrome de discinesia ciliar presentan también dilatación de las vías aéreas, con bronquiectasia y espermatozoides inmóviles. El síndrome de Kartagener (dextrocardia, bronquiectasias y sinusitis) constituye una forma de la misma enfermedad (fig. 1.5). En el síndrome de Young, los pacientes presentan infertilidad y azoospermia además de dilatación de las vías aéreas; sin embargo, su función ciliar es normal.

La dilatación de la tráquea y los bronquios principales es más frecuente de lo que venía considerándose: su incidencia es de alrededor del 10% en los pacientes con bronquiectasia clásica.

FIBROSIS QUÍSTICA

La fibrosis quística es un trastorno autosómico recesivo que afecta aproximadamente a 1 de cada 1.500 niños. La función exocrina de órganos como el páncreas se ve gravemente afectada, lo que conduce a la producción de un moco espeso y difícil de eliminar. Los aparatos más afectados son el respiratorio, el hepatobiliar y el reproductor. Las manifestaciones pulmonares de esta enfermedad progresan desde la lactancia y con frecuencia provocan la muerte del paciente durante la infancia, aunque actualmente muchos sobreviven hasta la edad adulta. El estancamiento anormal de moco en los bronquios produce obstrucción, dilatación bronquial (bronquiectasia) e infección, con frecuencia por microorganismos como *Staphylococcus aureus* o *Pseudomonas aeruginosa* (fig. 1.6). La infección puede provocar el desarrollo de cavidades. Con frecuencia la muerte se debe a insuficiencia respiratoria. Entre los tratamientos actualmente disponibles para esta enfermedad se cuentan los trasplantes pulmonar y cardiopulmonar. Sin embargo, los resultados son variables y la falta de donantes suficientes sigue constituyendo aún un problema por resolver.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

Las malformaciones arteriovenosas se asocian en la mayoría de los casos (90%) con el síndrome de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hemorrágica hereditaria, THH) y suelen ser múltiples. Las lesiones permiten que la sangre evite el lecho capilar normal del pulmón, estableciendo un cortocircuito de derecha a izquierda y produciendo cianosis además de eliminar la función de filtro normal del pulmón, lo que permite, a su vez, el paso directo de bacterias hacia la circulación arterial para formar émbolos.

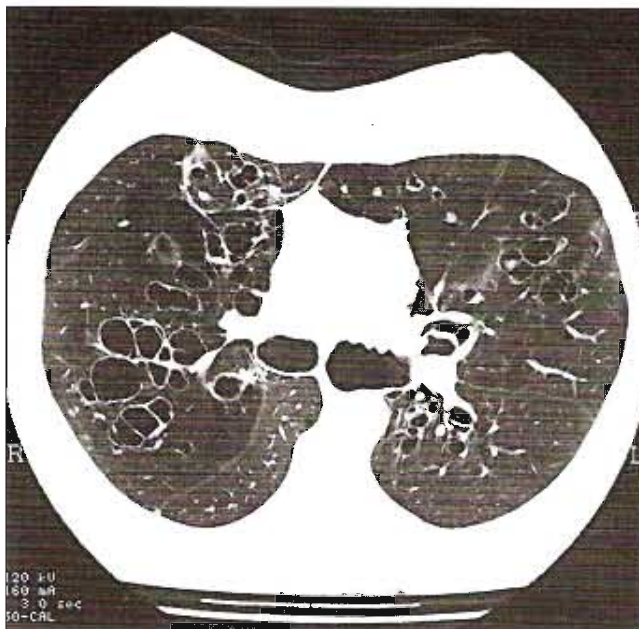


Fig. 1.4 Bronquiectasia quística grave y dilatación importante de los bronquios principales con paredes irregulares en una mujer de 46 años. Su diagnóstico es de síndrome de Mounier-Kuhn con traqueobronquiomegalia y bronquiectasia.

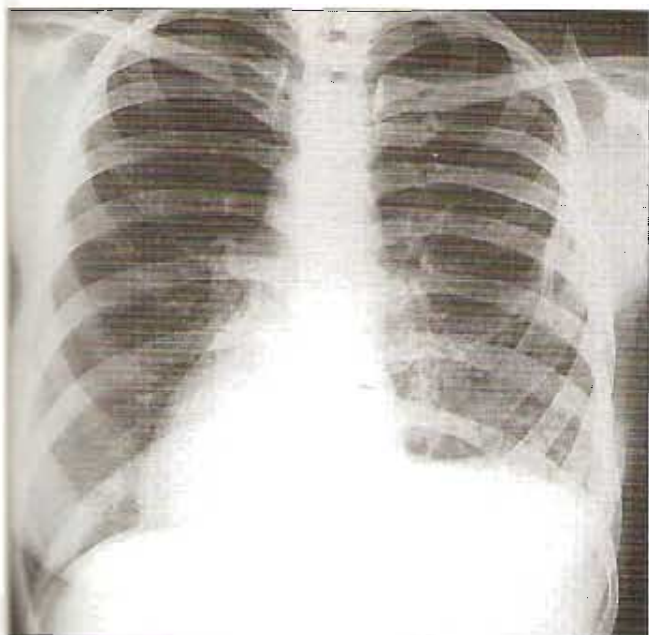


Fig. 1.5 Dextrocardia en el síndrome de Kartagener. Este paciente había sido sometido ya a una toracotomía izquierda por bronquiectasia.

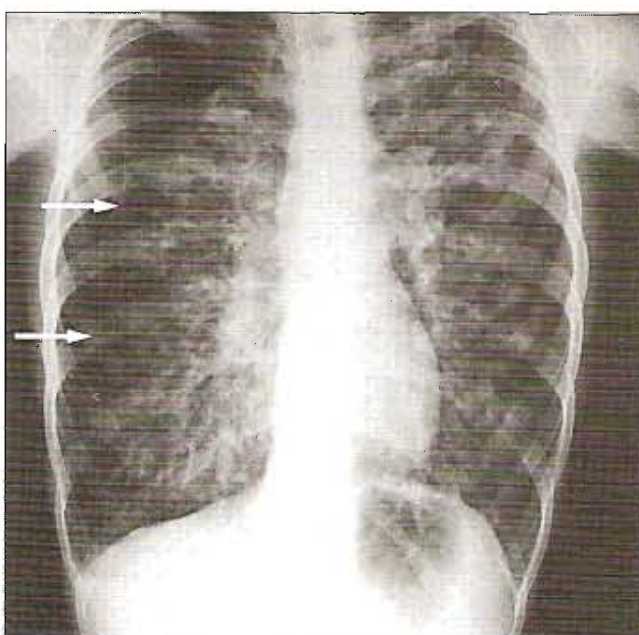


Fig. 1.6 Fibrosis quística en un paciente de 15 años con infección por *pseudomonas*, bronquiectasia y neumotórax derecho (flechas).

(fig. 1.13). La mayoría de los neumotórax se resuelven espontáneamente, mediante la aspiración del aire con una aguja o la introducción de un tubo de drenaje torácico conectado a vacío. Su índice de recurrencia es significativo. El mismo paciente puede sufrir neumotórax contralaterales.

El neumotórax a tensión puede ser espontáneo o traumático y constituye una urgencia clínica. Durante la inspiración penetra aire en el espacio pleural a través de un mecanismo valvular que se cierra durante la espiración. De este modo, se acumula aire a alta presión en el espacio pleural. A medida que aumenta el espacio ocupado por el aire, se produce el desplazamiento de estructuras adyacentes como el mediastino, el corazón y el

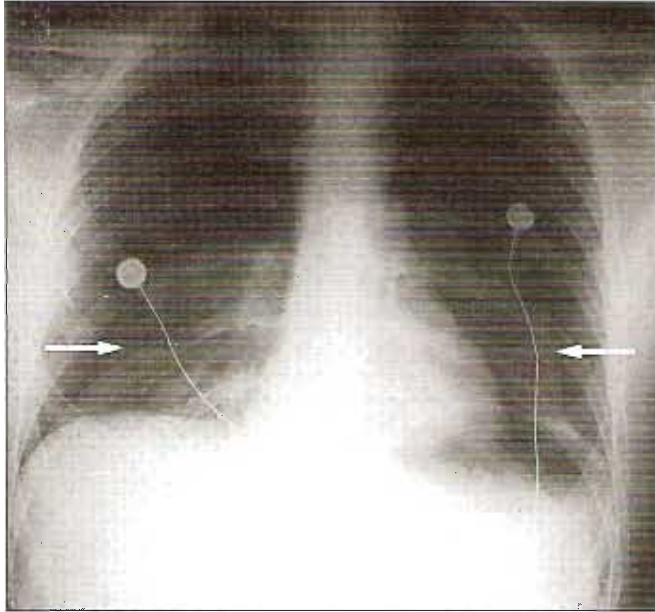


Fig. 1.13 Neumotórax espontáneo bilateral en un adulto joven sin antecedente traumático. Se perfila el contorno de los pulmones.

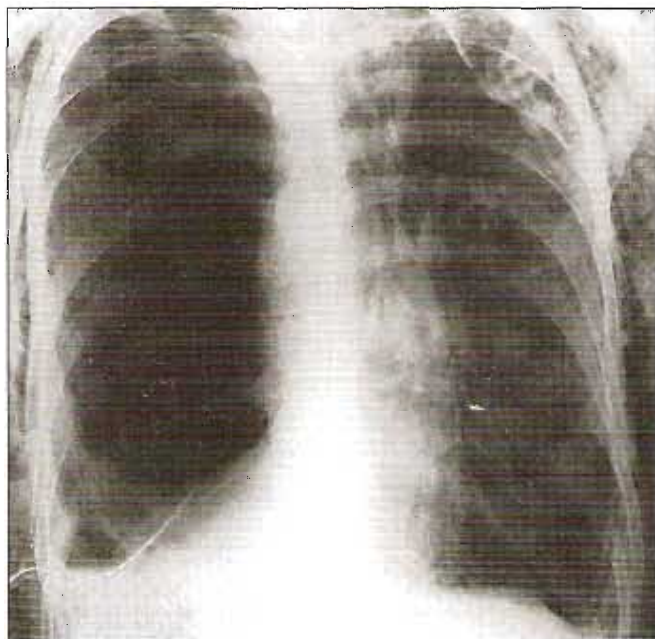


Fig. 1.14 Neumotórax derecho a tensión pospneumonectomía, acompañado de fístula broncopleural, enfisema quirúrgico grave y obstrucción de un tubo de drenaje intercostal basal derecho.

diafragma, lo que puede tener consecuencias fatales si no se procede inmediatamente a la introducción percutánea de un tubo torácico (fig. 1.14).

ROTURA DEL DIAFRAGMA

Los traumatismos cerrados o abiertos de la porción inferior del tórax o la porción superior del abdomen pueden provocar la rotura de un hemidiafragma.

Las lesiones del hemidiafragma izquierdo son más frecuentes que las del derecho, que queda protegido por el hígado. Ambas entidades pueden ser difíciles de diagnosticar tanto clínicamente como mediante pruebas de imagen. En el lado izquierdo, inmediatamente tras la lesión o muchos años después, se producen hernias intestinales que pueden también estrangularse. Se ha visto que la ecografía permite el diagnóstico concreto de primera línea de este trastorno. Debe combinarse con una radiografía de tórax, si bien sólo un 50% de estas roturas se objetivan radiográficamente (fig. 1.15).

EMBOLIA GRASA

La embolia grasa constituye un efecto indirecto de traumatismos esqueléticos múltiples asociados a fracturas de los huesos largos. La lesión de la médula ósea permite la penetración en el sistema venoso de partículas de grasa que pasarán por las cavidades derechas del corazón hasta alojarse en el lecho capilar del pulmón. La grasa bloquea el flujo sanguíneo distal, produciendo una reacción inflamatoria y la lesión pulmonar aguda. La aparición de hipoxia, dificultad respiratoria, cianosis y cor pulmonale agudo en un paciente con múltiples fracturas recientes (durante las últimas 72 horas) de la pelvis o huesos largos sugieren el diagnóstico de síndrome de embolia grasa. Esta secuencia de fenómenos resulta fatal en un alto número de pacientes (fig. 1.16).

INFECCIONES

DEFINICIONES

La «consolidación» y el «colapso» del pulmón suelen darse juntos, pero su origen es muy distinto.

Se dice que existe consolidación cuando el aire alveolar se ve sustituido por otro material, con lo que la zona se torna radioopaca. El término

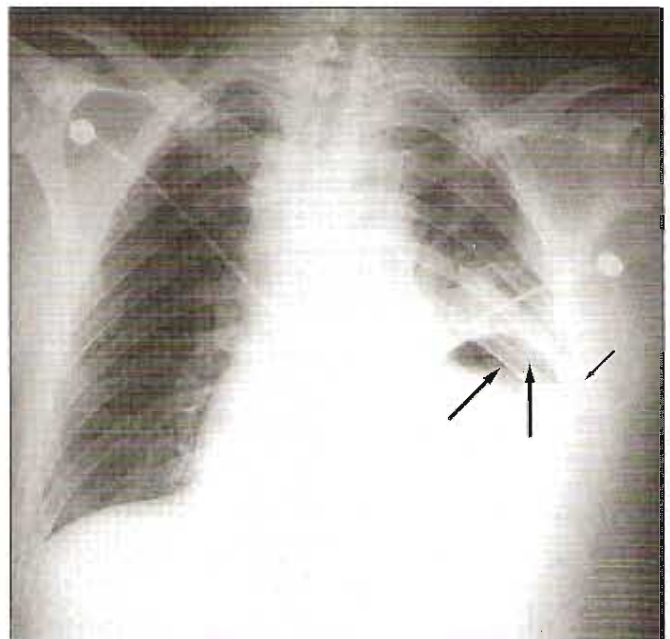


Fig. 1.15 Rotura traumática del hemidiafragma izquierdo; se observa una elevación hacia el hemitórax izquierdo del gas que ocupa el fondo del estómago (flechas grandes), junto con un pequeño derrame pleural (flecha pequeña) y cierta consolidación de las zonas medias e inferior.

material puede, en este caso, hacer referencia a los líquidos (tanto trasudados como exudados), pus, sangre, tejido neoplásico, linfa, parásitos, hongos y, en raras ocasiones, otros agentes (p. ej., proteinosis alveolar).

El término *colapso pulmonar* supone pérdida de volumen de parte o la totalidad de un lóbulo o pulmón, lo que con frecuencia se asocia al desplazamiento de estructuras adyacentes. El colapso suele producirse cuando se bloquea un bronquio y el tejido pulmonar distal a la obstrucción queda sin ventilación, con la consiguiente pérdida de volumen.

Cuando un paciente presenta una infección pulmonar deben recordarse varios aspectos clínicos de interés:

- ¿Sufre el paciente algún trastorno sistémico o pulmonar preexistente?
- ¿Sufre el paciente algún trastorno de la inmunidad?
- ¿Procede el paciente de alguna zona del mundo asociada a infecciones especiales?
- ¿Se ha desplazado el enfermo en fechas recientes a áreas conocidas de infección?

La respuesta a estas preguntas es vital para una correcta interpretación de la radiografía de tórax, dado que de las múltiples formas de infección que afectan los pulmones la mayoría carece de signos radiológicos específicos.

La consolidación constituye el principal signo radiológico de la gran mayoría de las infecciones pulmonares primarias. Estas infecciones pueden deberse a bacterias, virus, rickettsias, hongos, protozoos o helmintos. Dependiendo del agente responsable, los signos radiológicos pueden ser totalmente inespecíficos o bien, como sucede con infecciones como la tuberculosis secundaria, absolutamente característicos.

INFECCIONES BACTERIANAS

Las infecciones bacterianas son frecuentes y pueden adquirirse en la comunidad o en el hospital.

La neumonía estreptocócica con frecuencia afecta los lóbulos inferiores, rara vez se cavita y suele resolverse en dos semanas; afecta a niños y adultos. Por el contrario, la neumonía estafilocócica con frecuencia es bilateral, puede cavitarse, requiere más tiempo para su resolución y afecta a pacientes que sufren ya algún otro trastorno sistémico, inmunológico o consuntivo, como el cáncer (fig. 1.17).

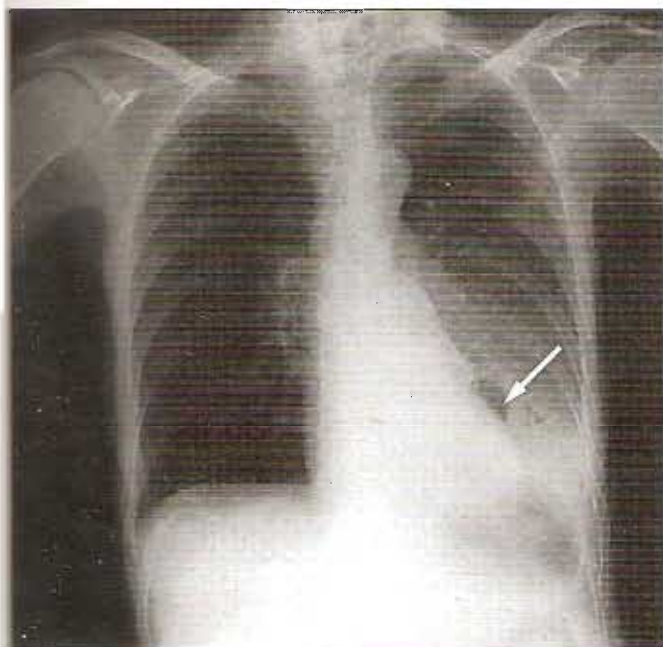


Fig. 1.17 Neumonía estafilocócica del lóbulo inferior izquierdo asociada a cavitación (flecha) en un anciano con carcinomatosis.

Haemophilus influenzae con frecuencia infecta pacientes con neumopatía preexistente, mientras que los pacientes con fibrosis quística habitualmente se ven infectados por *Pseudomonas aeruginosa* (v. fig. 1.6).

La neumonía por anaerobios suele adquirirse por aspiración, aunque muchos casos son hematógenos; estas infecciones persisten durante un período de tiempo considerable (meses), con frecuencia se cavitan y pueden evolucionar hacia un absceso pulmonar (fig. 1.18).

La neumonía por *Klebsiella* es una infección grave que se caracteriza por la expansión de un lóbulo o pulmón; es una de las pocas formas de neumonía que producen este signo.

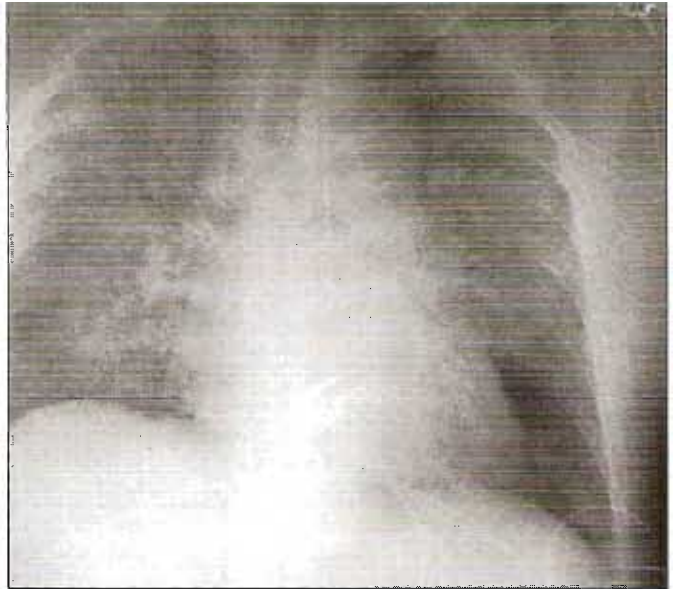


Fig. 1.16 Múltiples consolidaciones dispersas por ambos campos pulmonares en un paciente ingresado en una unidad de cuidados intensivos; los émbolos de grasa se deben a múltiples fracturas de fémur y pelvis.

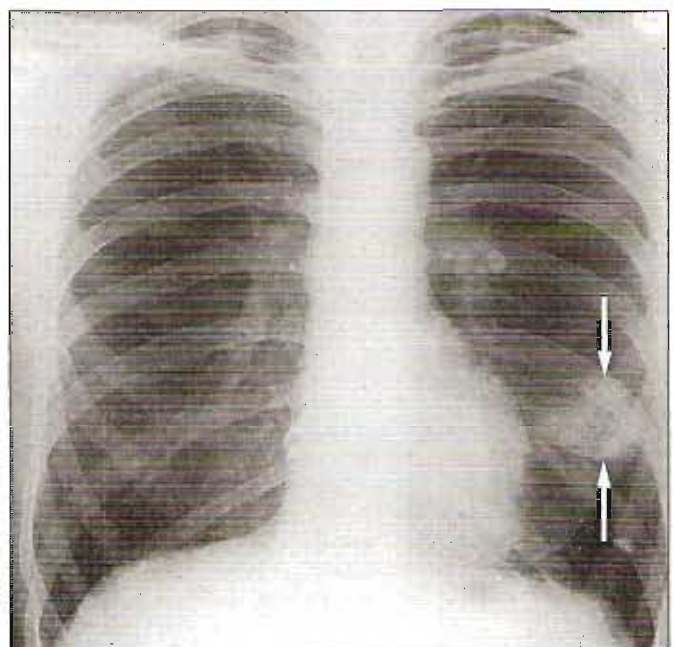


Fig. 1.18 Infección por anaerobios del lóbulo inferior del pulmón izquierdo (flechas), de unos dos años de evolución. El diagnóstico se estableció mediante una biopsia pulmonar con aguja fina.

Tuberculosis

Primaria

En la tuberculosis (TB), la infección inicial produce el clásico foco de Ghon, un área de consolidación que cicatriza por fibrosis y calcificación y puede localizarse en cualquier área del pulmón. Esta lesión se asocia a adenopatías mediastínicas e hiliares, que no se ven en la forma secundaria o crónica de la TB (fig. 1.19). En la TB primaria puede verse también un derrame pleural aislado.

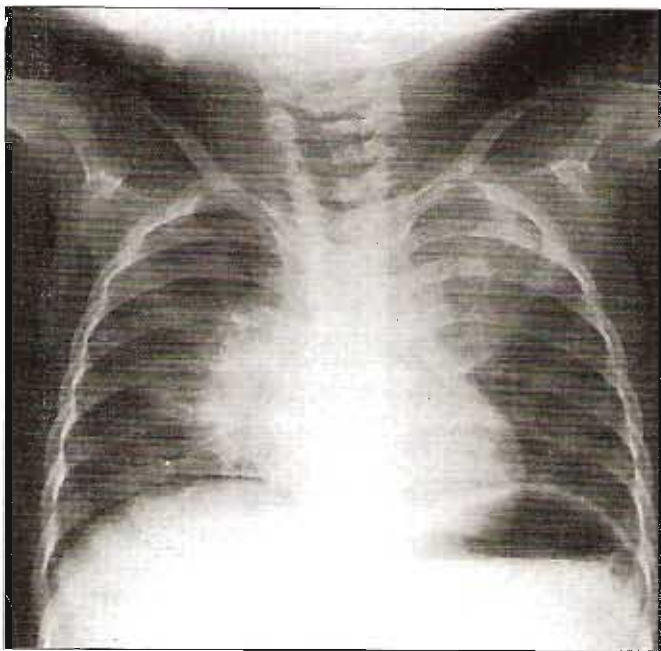


Fig. 1.19 Tuberculosis primaria en un niño; se observan la consolidación del lóbulo superior izquierdo y las adenopatías mediastínicas e hiliares.

Secundaria (crónica, recidivante)

La infección posprimaria clásica se desarrolla en los vértices de los pulmones (generalmente en los lóbulos superiores y, ocasionalmente, en los lóbulos inferiores) donde la perfusión es menor y las condiciones de crecimiento del microorganismo son, por tanto, mejores. Las áreas de consolidación se cavitan, su volumen disminuye progresivamente y, si no se instituye tratamiento, producen una bronconeumonía extensa. Estas lesiones cicatrizan por caseificación, fibrosis y calcificación, dejando pequeñas áreas cicatriciales en el parénquima pulmonar (fig. 1.20).

Tuberculosis miliar

La TB miliar se debe a la extensión hematogena de los microorganismos y, en el pulmón, se caracteriza por la aparición de múltiples nódulos de aproximadamente 1 mm de diámetro dispersos por los campos pulmonares. Con tratamiento adecuado, los nódulos desaparecen sin dejar secuelas en el parénquima pulmonar (fig. 1.21).

Tuberculoma

Los tuberculomas son lesiones sólidas, a menudo calcificadas, que pueden constituir restos de infecciones primarias o secundarias y pueden alojar, en su profundidad, bacilos tuberculosos activos latentes durante muchos años, pero capaces de reactivarse después.

Micobacterias atípicas

Las imágenes que aparecen en la radiografía de tórax se diferencian poco de las de la tuberculosis por *Mycobacterium tuberculosis*; en todos los casos se observan áreas de consolidación y cavitación. Su importancia depende de sus asociaciones; por ejemplo, los pacientes con SIDA son susceptibles al *M. avium intracellulare*. Estas micobacterias atípicas son resistentes a fármacos de primera, segunda e incluso tercera línea.

RICKETTSIAS, CLAMIDIAS Y MICOPLASMA

Rickettsias

La fiebre Q, debida a *Coxiella burnetii*, puede producir neumonía, pero carece de rasgos característicos asociados.

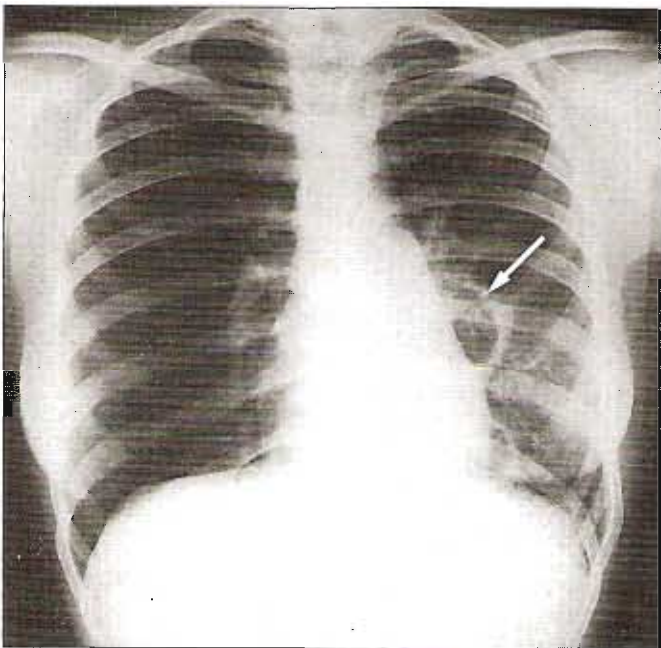


Fig. 1.20 Infección tuberculosa asociada a cavitación (flecha) del lóbulo inferior izquierdo, con consolidación periférica.

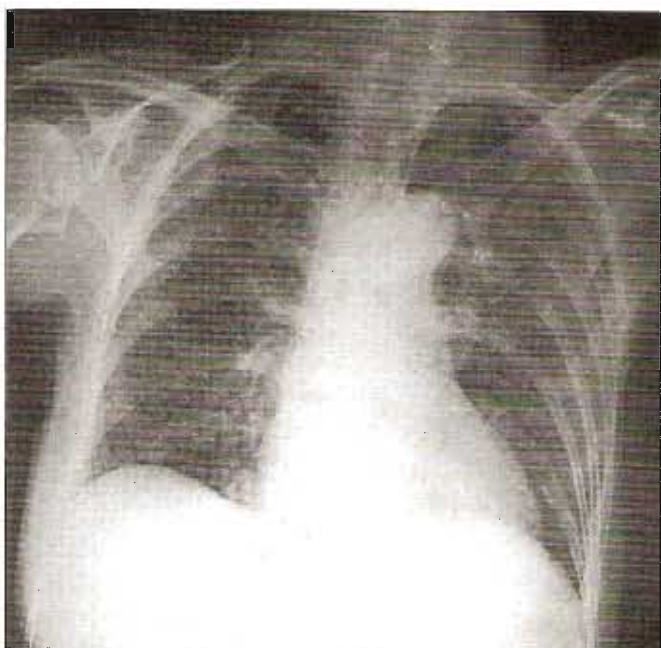


Fig. 1.21 Tuberculosis miliar, con múltiples nódulos de pequeño tamaño dispersos por ambos campos pulmonares.

Clamidias

La infección por *Chlamydia trachomatis* puede producirse en lactantes, que la adquieren de la madre, o en pacientes inmunocomprometidos con o sin SIDA. Esta infección carece de signos radiológicos característicos.

La infección por *Chlamydia psittaci* (psitacosis) se contagia a partir de loros o periquitos infectados. Se caracteriza por una consolidación nodular con adenopatía hiliar y, si no se elimina la causa, avanza y empeora progresivamente.

Neumonía por micoplasma

Mycoplasma pneumoniae provoca una neumonía frecuente y adquirida en la comunidad que se caracteriza por consolidación, adenopatía hiliar e infiltrado intersticial.

NEUMONÍAS VÍRICAS

La mayoría de las neumonías víricas presentan un patrón de bronconeumonía inespecífico, con frecuencia grave, que se asocia a escasa o nula producción de esputo y mala respuesta a los antibióticos. Se describen dos grandes grupos de virus responsables de estos procesos: los virus que contienen ARN y los que contienen ADN.

El virus del sarampión, el virus respiratorio sincitial y el virus de la gripe son los principales responsables de infecciones pulmonares dentro del grupo de virus ARN.

El citomegalovirus (CMV), el virus de la varicela (herpes varicellae), el herpes simple y los adenovirus constituyen los microorganismos más importantes del grupo ADN. La mayoría de ellos producen extensas opacificaciones nodulares que pueden coalescer y progresar hacia una neumoopatía destructiva (figs. 1.22 y 1.23).

ACTINOMICOSIS Y NOCARDOSIS

Los microorganismos que producen la actinomicosis y la nocardosis no son hongos, pero comparten con éstos ciertas características. Estas infecciones se manifiestan en la radiografía de tórax como lesiones periféricas sólidas que cruzan límites tisulares. La afectación es progresiva y la cicatrización de las lesiones suele acompañarse de importante fibrosis.

NEUMONÍAS MICÓTICAS

Aspergilosis

Existen tres grandes formas de aspergilosis pulmonar.

Aspergilosis broncopulmonar alérgica

La aspergilosis broncopulmonar alérgica produce una reacción de hipersensibilidad compuesta por asma, eosinofilia e impactación de moco en las vías aéreas. Se producen depósitos de hongos y eosinófilos que ocupan las vías aéreas. Con frecuencia se producen bronquiectasias debido a la lesión crónica de las vías aéreas (fig. 1.24).

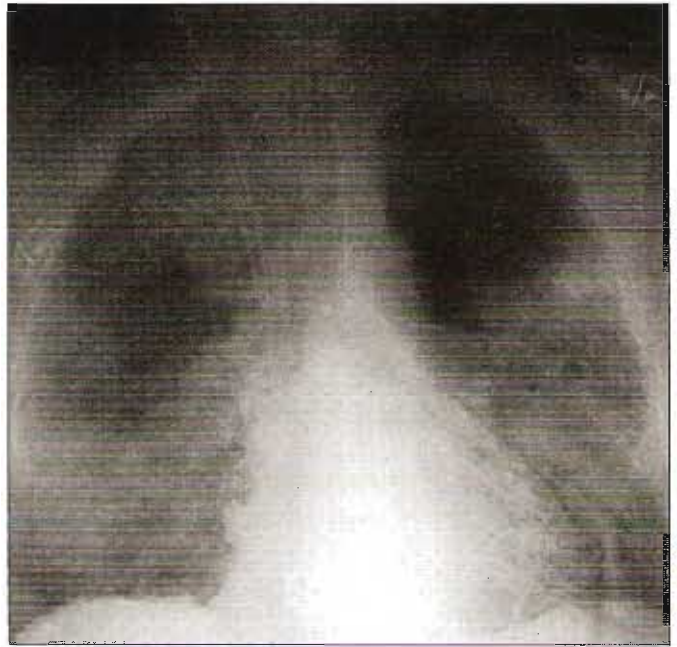


Fig. 1.22 Consolidaciones «moteadas» dispersas por ambos campos pulmonares en un caso de neumonía aguda por CMV. Este paciente se hallaba ingresado en una unidad de cuidados intensivos.

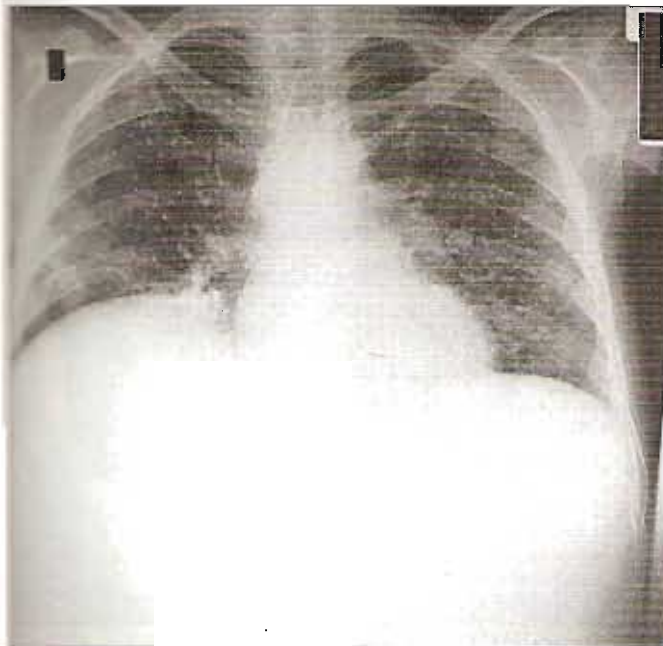


Fig. 1.23 Resultado final de una neumonía por el virus de la varicela; se observan múltiples imágenes densas calcificadas de pequeño tamaño dispersas por ambos campos pulmonares.



Fig. 1.24 Aspergilosis broncopulmonar alérgica en un hombre de 30 años; se observan bronquiectasias con dilatación y engrosamiento de la pared de todos los bronquios de los lóbulos superiores (flechas).

Micetoma

La invasión micótica de la pared de una cavidad pulmonar preexistente, con frecuencia después de una TB, provoca la formación de un micetoma o «bola micótica» (fig. 1.25). Una de las principales características clínicas de esta lesión es la hemorragia importante y persistente.

Aspergilosis invasiva

Los pacientes inmunocomprometidos por SIDA o quimioterapia son susceptibles a *Aspergillus*. Este microorganismo puede invadir directamente el parénquima pulmonar produciendo áreas de consolidación densas y, a menudo, cavitadas. Este tipo de aspergilosis resulta fatal si no se diagnostica precozmente.

Histoplasmosis

La mayoría de los casos de histoplasmosis se reducen en Norteamérica. Suelen constituir un hallazgo en las radiografías de tórax y se caracteri-

zan por múltiples nódulos calcificados que semejan la neumonía producida por el virus de la varicela. La forma aguda de esta enfermedad puede ser asintomática y radiográficamente puede corresponder a áreas de neumonía, adenopatía y calcificación.

Otras micosis

La mucormicosis, la candidiasis y la criptococosis casi siempre se presentan en pacientes inmunocomprometidos y graves. Se observan áreas de consolidación inespecífica que pueden cavitarse, a menudo con consecuencias rápidamente fatales (fig. 1.26).

INFECCIONES POR PROTOZOOS

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

Las neumonías significativas por *Pneumocystis carinii* sólo se producen en pacientes con inmunodeficiencia grave, por ejemplo en casos de SIDA, en los que constituye una infección oportunista frecuente y puede presentarse sólo o asociado a *M. tuberculosis* o formas atípicas de TB. Algunos casos presentan un aspecto totalmente normal en la radiografía de tórax, mientras que en otros se observa opacificación en vidrio deslustrado o formación de bullas quísticas (figs. 1.27 y 1.28).

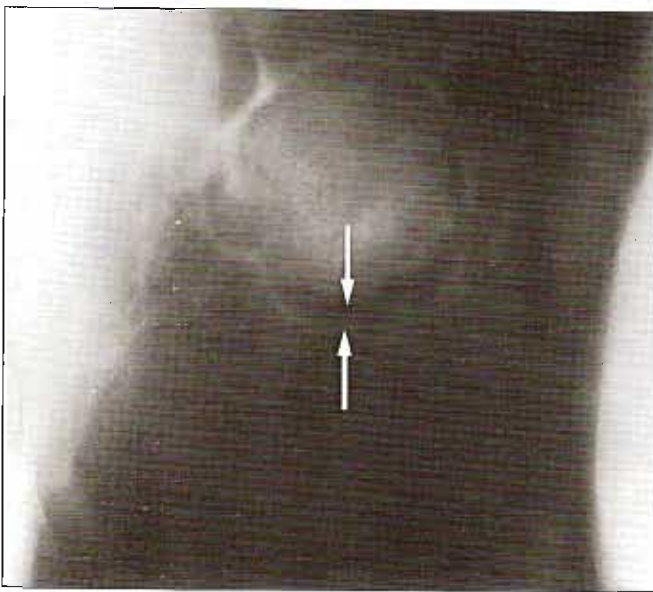


Fig. 1.25 Tomografía de un micetoma localizado dentro de una cavidad pulmonar preexistente; se observa aire entre la bola micótica y la pared de la cavidad (flechas).



Fig. 1.26 Mucormicosis. Neumonía micótica cavitante en el lóbulo superior derecho de un paciente con leucemia aguda.



Fig. 1.27 Neumonía aguda por *Pneumocystis carinii*; se observa una consolidación extensa en mancha que parte de ambas regiones hiliares y se extiende por ambos campos pulmonares.

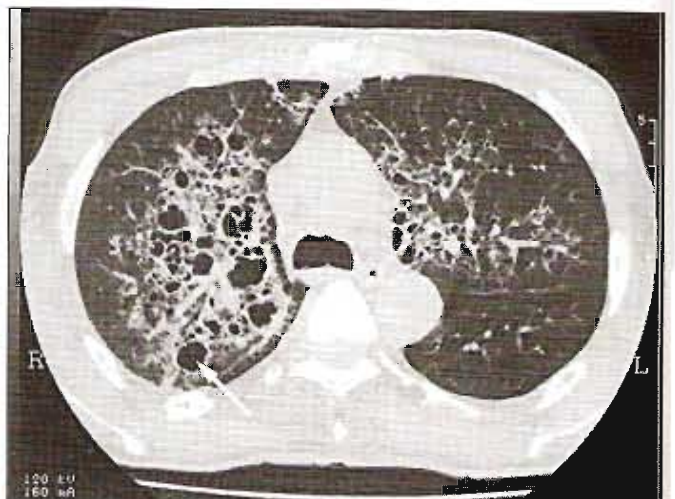


Fig. 1.28 TC de un paciente con neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC) y SIDA. Se observa consolidación en ambos campos pulmonares, con formación de una cavidad quística (flecha) por NPC anteriores.