



ARTÍCULO DEL RESIDENTE

Los patrones de vascularización pulmonar en la radiografía simple de tórax



P. Rodríguez Carnero* y A. Bustos García de Castro

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 16 de abril de 2013; aceptado el 9 de octubre de 2013

Disponible en Internet el 3 de mayo de 2014

PALABRAS CLAVE

Radiografía de tórax;
Pulmón;
Vascularización;
Diagnóstico por imagen

KEYWORDS

Plain-film chest radiographs;
Lung;
Vascularization;
Diagnostic imaging

Resumen La radiografía de tórax no es solo una prueba radiológica fundamental, sino que es una herramienta básica en el ejercicio de la medicina. La aparente sencillez de la radiografía de tórax nos hace a veces olvidar que interpretarla correctamente puede aportar información muy valiosa, sobre todo si la lectura se apoya en datos clínicos clave.

Para interpretar una radiografía de tórax es importante prestar atención a la vascularización pulmonar. En este artículo se revisa la forma y la distribución normal de los vasos pulmonares en la radiografía de tórax y los principales patrones vasculares patológicos que podemos encontrar, el de la hipertensión pulmonar, la hiperemia, hipovascularización, y el patrón de vascularización vicariante.

© 2013 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Patterns of pulmonary vascularization on plain-film chest X-rays

Abstract Plain chest films are a fundamental tool in the practice of medicine. The apparent simplicity of plain chest films sometimes leads us to forget that interpreting them correctly can provide very valuable information, especially if the interpretation is grounded in key clinical information.

To interpret a plain chest film, it is important to pay attention to the pulmonary vascularization. This article reviews the normal shape and distribution of the pulmonary vessels on plain chest films and the most common pathologic vascular patterns, including those seen in pulmonary hypertension, hyperemia, hypovascularization, and alternative perfusion.

© 2013 SERAM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pablorodriguezcarner@ucm.es (P. Rodríguez Carnero).

Introducción

La radiografía de tórax es una prueba diagnóstica barata, rápida de hacer y accesible, que proporciona mucha información del paciente y su enfermedad. Es la prueba de imagen que con mayor frecuencia se realiza en un servicio de radiología y la que debe hacerse en primer lugar a los pacientes con sospecha de enfermedad torácica. Además, en muchos lugares del mundo es la única técnica de imagen torácica disponible^{1,2}. Por todo ello, la lectura estructurada y ordenada es esencial para aprovechar mejor sus posibilidades diagnósticas, especialmente cuando la lee un radiólogo.

Es necesario recordar la importancia de obtener la radiografía correctamente: colocar adecuadamente al paciente y utilizar los parámetros técnicos apropiados es fundamental para que la calidad de la prueba sea suficiente para el diagnóstico. Una radiografía sobreexpuesta puede simular una hipovascularización pulmonar, y una poco expuesta, plétora pulmonar. Si el paciente está rotado puede aparecer un pulmón más negro que el otro, y si la radiografía no se realiza en inspiración máxima los vasos pueden parecer más prominentes de lo que realmente son³. El estudio de la vascularización pulmonar es una parte muy importante cuando se interprete una radiografía de tórax. El objetivo de este trabajo es mostrar la anatomía vascular pulmonar en sujetos sanos y los diferentes patrones patológicos que podemos encontrar en la radiografía de tórax.

Vascularización pulmonar y radiografía de tórax

Vascularización pulmonar

La vascularización pulmonar normal se compone de vasos de la circulación pulmonar y vasos de la circulación sistémica.

La circulación pulmonar es la encargada de aportar sangre sin oxigenar a los alvéolos y de drenar la sangre oxigenada tras el intercambio gaseoso. La constituyen las arterias y venas pulmonares. La circulación arterial pulmonar es un circuito de baja resistencia y baja presión a diferencia de la circulación arterial sistémica. En circunstancias normales, el lecho vascular pulmonar es capaz de acomodar aumentos del gasto cardiaco con pequeños cambios de presión. Esto implica una capacidad de reserva importante de la circulación pulmonar que puede ser utilizada en casos de sobrecarga de volumen, a expensas de la apertura de numerosos canales vasculares que previamente no estaban perfundidos, la dilatación de vasos ya perfundidos o ambos mecanismos⁴.

La arteria pulmonar principal nace del ventrículo derecho y se divide en las arterias pulmonares derecha e izquierda. La circulación arterial pulmonar sigue entonces una distribución centrífuga desde los hilios paralela al árbol bronquial, dividiéndose en ramas sucesivas de manera dicotómica. El sistema venoso pulmonar no sigue una distribución paralela al de las arterias pulmonares y los bronquios. Mientras los bronquiolos y las arteriolas pulmonares tienen una localización centrilobulillar, las vénulas se ubican en los septos interlobulillares. El drenaje venoso pulmonar acaba formando generalmente 2 venas pulmonares principales por cada pulmón que drenan en la aurícula izquierda⁵. En gene-



Figura 1 Vascularización pulmonar normal. Reconstrucción coronal en modo MIP (proyección de máxima intensidad) de una TC de tórax con contraste iv. Distribución arboriforme de la vascularización pulmonar desde los hilios (hilio derecho [D] e hilo izquierdo [I]). Habitualmente las venas pulmonares (V) se sitúan lateralmente a las arterias (A) en los lóbulos superiores y mediales en las bases pulmonares. Como la TC se realiza en decúbito supino el gradiente apicobasal del flujo pulmonar por la gravedad no se puede apreciar.

ral, las venas de los lóbulos superiores tienen un trayecto oblicuo al atravesar los hilios pulmonares y las de los lóbulos inferiores son más horizontales en su recorrido hacia la aurícula izquierda. Las venas pulmonares de los lóbulos superiores en las regiones más centrales se suelen situar lateralmente a las arterias, y las venas de las bases se localizan por dentro las arterias (fig. 1). En la periferia del pulmón a veces es prácticamente imposible distinguir unas de otras en la radiografía de tórax.

La circulación sistémica pulmonar la constituyen las arterias bronquiales, que generalmente son ramas de la aorta torácica, y las venas bronquiales, que drenan habitualmente al sistema venoso ácigos-hemiácigos. Las arterias bronquiales irrigan el sistema bronquial y muestran cierta variabilidad en cuanto a su origen y distribución. En la mayoría de los individuos existen 2 ramas para el pulmón izquierdo y una para el derecho⁵, y se dividen siguiendo al árbol bronquial, habitualmente en proporción de 2 arterias por bronquio. El drenaje venoso bronquial es también variable, pero, en la mayoría de los casos, se forma una vena bronquial derecha que drena a la vena ácigos y otra izquierda que acaba en la vena hemiacigos. En los sujetos sanos no es posible distinguir la circulación bronquial en la radiografía de tórax. Es importante recordar que existen anastomosis microvasculares entre la circulación arterial bronquial y la pulmonar.

Los vasos linfáticos pulmonares circulan por el tejido conectivo del intersticio peribroncovascular, por los septos inter e intralobulillares y también por la pleura. Drenan la linfa centralmente hacia los hilios terminando en el conducto torácico y en los troncos linfáticos broncome-

diastínicos que desembocan, generalmente, en las venas subclavias. También existe un drenaje linfático hacia el espacio pleural. Los vasos linfáticos pulmonares normales no son visibles en la radiografía de tórax⁵⁻⁸.

Vascularización pulmonar normal en la radiografía de tórax

La vascularización pulmonar arterial sigue una distribución arboriforme desde los hilios hacia la periferia, disminuye progresivamente de tamaño y acompaña a los bronquios correspondientes. Bronquio y arteria tienen un calibre similar, y cuando los vemos en un plano ortogonal al flujo, dan lugar al «signo del gemelo» o «signo del binocular»^{9,10} (fig. 2). Los vasos pulmonares se visualizan como estructuras tubulares y lineales de densidad agua hasta aproximadamente 1-2 cm por dentro de la pleura^{1,11}.

En los individuos sanos los hilios pulmonares son relativamente simétricos en tamaño y densidad. En general, el hilio derecho se sitúa más caudal que el izquierdo (entre 1 y 2,5 cm) o al mismo nivel porque la arteria pulmonar derecha se ubica por delante del bronquio principal derecho, mientras que la arteria pulmonar izquierda pasa por encima del bronquio principal izquierdo^{1,5,12,13}. La arteria pulmonar principal no se distingue en la radiografía posteroanterior porque su densidad es similar al resto de las estructuras del mediastino anterior. Únicamente se visualiza su segmento más distal, el «cono de la arteria pulmonar», que tiene una forma convexa hacia el pulmón, localizado entre el botón aórtico y la orejuela auricular izquierda (fig. 3).

La fuerza gravitatoria ejerce un efecto importante en la circulación pulmonar de modo que el flujo de sangre hacia las bases pulmonares en bipedestación es mayor. Además, la presión del aire en los alvéolos de los segmentos superiores del pulmón estrecha y llega a colapsar algunos capilares y venas pulmonares, aumentando la resistencia pulmonar en los lóbulos superiores¹⁴. De este modo, en la radiografía de tórax de un individuo sano en bipedestación los vasos de las

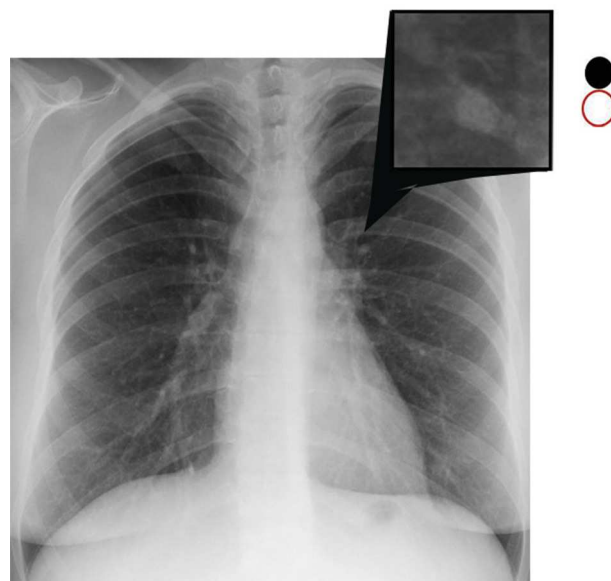


Figura 2 «Signo del binocular o del gemelo». Radiografía de tórax posteroanterior de la misma paciente que en la figura 1. En el cuadro ampliado se aprecia que el bronquio y el vaso tienen un calibre muy similar.

bases pulmonares tienen un mayor calibre y son más numerosos que en los ápices (fig. 3). Debido al efecto de la fuerza de la gravedad, los vasos de los campos pulmonares inferiores pueden tener un calibre discretamente mayor que el del bronquio adyacente, mientras que los vasos de los campos superiores pueden mostrar un calibre levemente menor que el de su bronquio correspondiente⁹.

En decúbito supino, las diferencias entre la vascularización apical y basal causadas por la gravedad desaparecen y los vasos de los campos pulmonares superiores e inferiores se igualan en calibre. Sin embargo, se produce ahora un gradiente de flujo anteroposterior de modo que son los vasos de las zonas posteriores del pulmón, las más declives, los

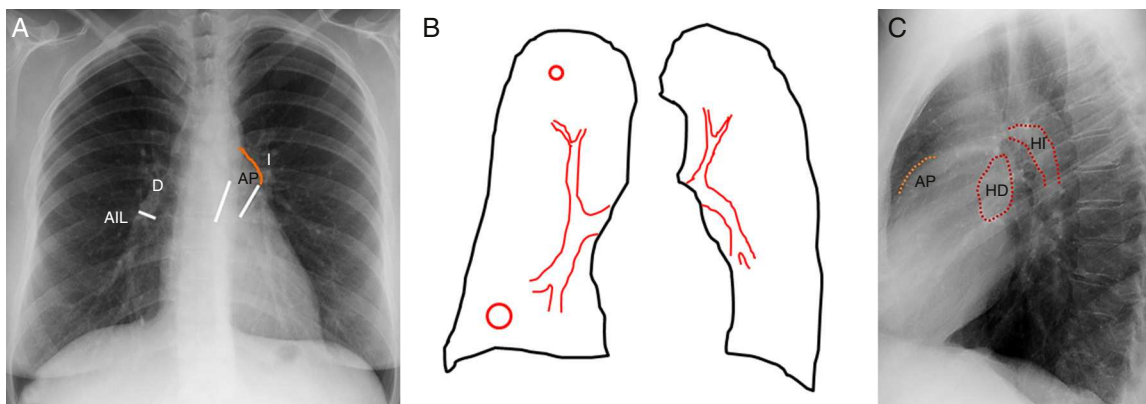


Figura 3 Vascularización pulmonar normal. A. Radiografía de tórax posteroanterior. La arteria pulmonar principal (AP) y con el teórico recorrido delimitado por las líneas blancas no se distingue por estar superpuesta al resto de las estructuras del mediastino anterior. Solo se ve el «cono de la arteria pulmonar» (remarcado en naranja). El hilio pulmonar izquierdo (I) se encuentra más craneal que el derecho (D). Diámetro de la arteria interlobar derecha (AIL). B. Esquema de vascularización pulmonar normal. Los vasos de las bases pulmonares tienen un diámetro mayor que los de los ápices y su distribución es arboriforme desde los hilios. C. Radiografía lateral de tórax. Segmento inicial de la arteria pulmonar principal (remarcado con línea naranja discontinua), y los hilios pulmonares izquierdo (HI) y derecho (HD) señalados con línea roja discontinua

Tabla 1 Causas de hipertensión pulmonar (según clasificación de Dana Point 2008)

<p>1. Hipertensión pulmonar arterial</p> <p>1.1 Idiopática</p> <p>1.2 Hereditaria</p> <p>1.3 Fármacos, drogas y toxinas</p> <p>1.4 Asociada con: enfermedades del tejido conectivo, VIH, hipertensión portal, enfermedad cardíaca congénita, esquistosomiasis, anemia hemolítica crónica</p> <p>1.5 Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido</p> <p>1'. Enfermedad veno-oclusiva pulmonar/hemangiomas capilar pulmonar</p> <p>2. Hipertensión pulmonar por enfermedad cardíaca izquierda</p> <p>2.1 Disfunción sistólica</p> <p>2.2 Disfunción diastólica</p> <p>2.3 Patología valvular</p> <p>3. Hipertensión pulmonar por enfermedad parenquimatosa y/o hipoxia</p> <p>3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</p> <p>3.2 Enfermedad pulmonar intersticial</p> <p>3.3 Enfermedades pulmonares con patrón mixto obstructivo-restrictivo</p> <p>3.4 Trastorno respiratorio del sueño</p> <p>3.5 Trastornos de hipoventilación alveolar</p> <p>3.6 Exposición crónica a grandes alturas</p> <p>3.7 Anomalías del desarrollo</p> <p>4. Hipertensión por tromboembolismo pulmonar crónico</p> <p>5. Hipertensión pulmonar por causas multifactoriales o poco claras</p> <p>5.1 Trastornos hematológicos (trastornos mieloproliferativos, esplenectomía)</p> <p>5.2 Enfermedades sistémicas (sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis)</p> <p>5.3 Enfermedades metabólicas (enfermedad por almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos)</p> <p>5.4 Otras causas (obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica en diálisis)</p>

de mayor calibre^{4,14}. Este gradiente no es perceptible en la radiografía de tórax.

Patrones patológicos de vascularización pulmonar

Patrones de hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HTP) es un trastorno hemodinámico y fisiopatológico definido como el aumento de la presión arterial pulmonar media ≥ 25 mm Hg en reposo evaluada por cateterismo cardíaco derecho^{15,16}. La última clasificación de la HTP es la del consenso de Dana Point de 2008¹⁷ (tabla 1). Las causas más frecuentes

son la insuficiencia cardíaca izquierda y las enfermedades pulmonares^{17,18}.

Según el origen de su causa, la HTP se puede dividir en precapilar y poscapilar. La HTP precapilar (presión de enclavamiento < 15 mm Hg) está causada por un aumento del flujo vascular hacia la circulación arterial pulmonar o por un incremento de las resistencias vasculares pulmonares. La HTP poscapilar (presión de enclavamiento capilar > 15 mm Hg) tiene un origen retrógrado causado por un incremento de la presión en la circulación venosa pulmonar^{9,19}. Consecuentemente, en la radiografía de tórax de pacientes con hipertensión pulmonar se pueden encontrar 2 patrones: el patrón de hipertensión pulmonar arterial, en los pacientes con hipertensión pulmonar precapilar, y el patrón de hipertensión pulmonar venosa o de redistribución, en los pacientes con hipertensión pulmonar poscapilar²⁰.

Patrón de hipertensión pulmonar arterial

Se manifiesta en la radiografía de tórax por un aumento del tamaño de ambos hilos pulmonares, generalmente simétrico, reflejando el incremento del calibre de las arterias pulmonares derecha e izquierda, y de la arteria pulmonar principal, que protruye característicamente hacia el pulmón entre el arco aórtico y la orejuela izquierda. Las arterias pulmonares centrales están dilatadas y se pierde la relación 1:1 con el bronquio acompañante, porque la arteria tiene un calibre mayor. Generalmente se acompaña de una disminución del calibre de los vasos pulmonares periféricos por fenómenos de vasoconstricción refleja y remodelado arterial debidos a hipoxemia e hipoxia alveolar²¹⁻²⁶ (fig. 4).

El aumento de calibre de las arterias pulmonares centrales es a veces difícil de determinar objetivamente. En la radiografía de tórax puede medirse el diámetro de la arteria interlobar derecha en la proyección posteroanterior, que es patológico cuando supera los 15 mm en mujeres y los 16 mm en hombres^{27,28} (fig. 3A). La TC es más precisa que la radiografía de tórax para establecer la dilatación de los vasos pulmonares. Se considera que la arteria pulmonar principal está dilatada si tiene un diámetro ≥ 29 mm, medida que tiene una sensibilidad del 87% y una especificidad del 89% para predecir la HTP. La especificidad aumenta al 100% si a esta medida de la arteria pulmonar se le añade una relación mayor de 1:1 entre las arterias y bronquios segmentarios en 3 o más lóbulos pulmonares²⁹⁻³¹ (fig. 5).

Las arterias pulmonares principales se dilatan proporcionalmente al incremento de la presión arterial pulmonar media. El aumento de calibre empieza a hacerse evidente en la radiografía a partir de los 30-40 mm Hg, y alcanza una dilatación considerable a los 50-60 mm Hg. Por encima de estos niveles de presión se pierde esa correlación y a iguales incrementos de la presión arterial pulmonar solo se produce un aumento leve del tamaño de las arterias pulmonares centrales^{32,33}.

La vasoconstricción refleja de las ramas arteriales periféricas se empieza a hacer evidente en la radiografía a partir de presiones en la arteria pulmonar de 50-60 mm Hg, y se ve como una amputación vascular periférica^{32,34}.

La HTP arterial mantenida puede acabar produciendo una sobrecarga e hipertrofia del corazón derecho, el llamado

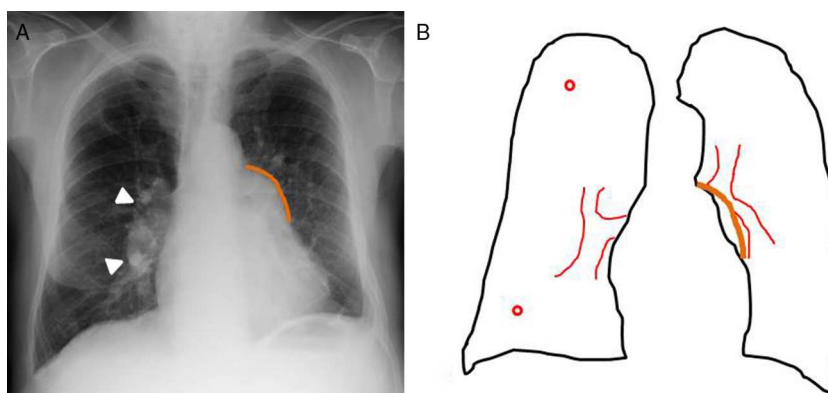


Figura 4 Patrón de hipertensión pulmonar arterial. A. Radiografía de tórax posteroanterior de un paciente con EPOC. Crecimiento de la arteria pulmonar principal (remarcada en naranja) y de los hilios, más el derecho (puntas de flecha blancas). La vascularización pulmonar periférica está disminuida en número y calibre. B. Esquema del patrón de hipertensión pulmonar. Aumento típico de tamaño de los vasos pulmonares centrales con prominencia de la arteria pulmonar principal (línea naranja) y amputación de los vasos periféricos.

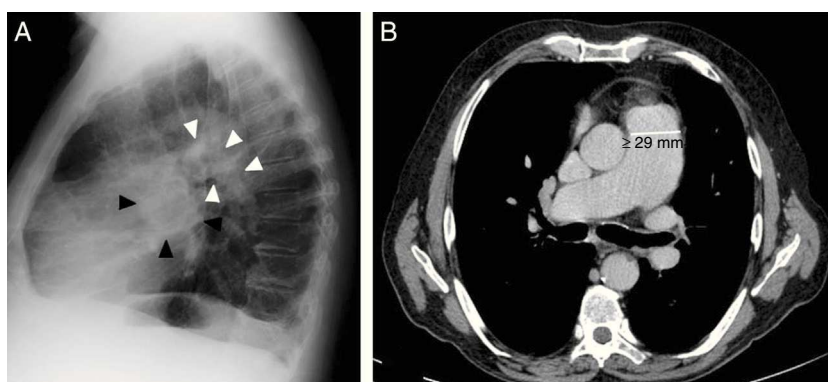


Figura 5 Patrón de hipertensión pulmonar. A. Radiografía lateral de tórax del mismo paciente que en la figura 4. Gran crecimiento de los hilios pulmonares a expensas de las estructuras vasculares (hilio izquierdo señalado con puntas blancas e hilio derecho con puntas negras). B. TC con contraste iv. Aumento de calibre de las arterias pulmonares derecha e izquierda y de la arteria pulmonar principal. Se considera que la arteria pulmonar principal está dilatada cuando tiene un calibre mayor o igual a 29 mm (señalado con línea blanca).

cor pulmonale, con disminución del gasto cardiaco. En estos casos podemos encontrar en la radiografía de tórax signos de insuficiencia cardiaca derecha^{9,35}.

Patrón de redistribución vascular o hipertensión pulmonar venosa

La HTP venosa es un aumento de la tensión, medida como presión de enclavamiento capilar pulmonar, por encima de 15 mm Hg^{9,19}. En la tabla 2 se recogen algunas de sus causas

Tabla 2 Causas de hipertensión pulmonar venosa

Insuficiencia cardiaca (izquierda)
Patología valvular mitral (estenosis y/o insuficiencia)
Patología valvular aórtica (estenosis y/o insuficiencia)
Coartación aórtica
Patología venosa pulmonar (estenosis/atresia venosa pulmonar, drenaje venoso anómalo, trombosis venosa, compresión extrínseca...)

principales. El término HTP venosa es equivalente al de HTP poscapilar.

Las causas más frecuentes de HTP venosa son la insuficiencia cardiaca izquierda y la enfermedad valvular mitral. La ausencia de válvulas en las venas pulmonares facilita que la presión alta se transmita desde la aurícula izquierda hacia la circulación venosa pulmonar, especialmente durante la sístole auricular (reflujo auriculovenoso). La consecuencia es la estasis e ingurgitación venosa pulmonar⁵. Cuando la presión en la aurícula izquierda se eleva, el reflujo auriculovenoso aumenta. Para prevenir este fenómeno y mantener el flujo anterógrado a través de la válvula mitral, la elevación de la presión en la aurícula izquierda aumenta en primer lugar el tono de la pared lo que impide que la aurícula se dilate y permite seguir bombeando sangre al ventrículo izquierdo. Posteriormente, el tono de la pared auricular acaba disminuyendo y la aurícula izquierda se agranda, lo que desencadena un reflejo vasoconstrictor venoso que disminuye el calibre de las venas pulmonares basales y aumenta su resistencia al flujo. El reflejo vasoconstrictor reduce el reflujo auriculovenoso, mejora el flujo hacia el ventrículo

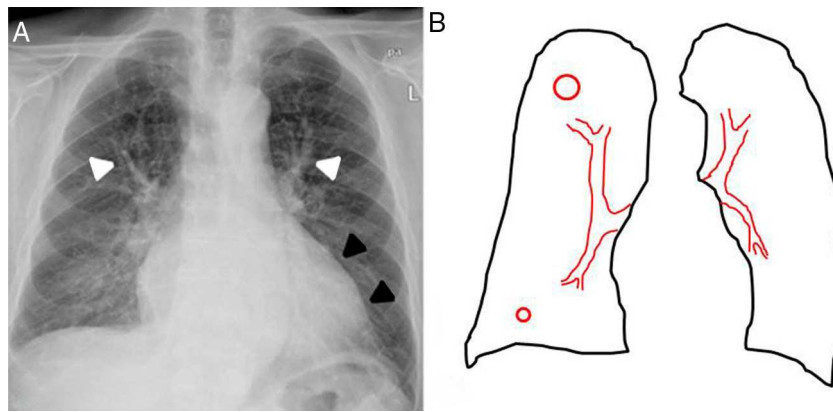


Figura 6 Patrón de redistribución vascular. A. Radiografía de tórax posteroanterior de un paciente con estenosis mitral. Los vasos pulmonares de los campos superiores (puntas de flecha blancas) son de mayor calibre que los de las bases. Se aprecia asimismo un crecimiento de las cavidades cardíacas izquierdas (borde cardíaco izquierdo señalado con puntas de flecha negras). B. Esquema del patrón de redistribución vascular.

izquierdo y acaba forzando el reclutamiento de las venas de los lóbulos superiores. De esta forma se produce un cortocircuito intrapulmonar de sangre desde los lóbulos inferiores a los lóbulos superiores^{14,26,27,36}.

En la radiografía de tórax en bipedestación el patrón de redistribución vascular consiste en la inversión de la relación normal entre el calibre de los vasos de los ápices y de las bases pulmonares, con un aumento del calibre de los vasos de los lóbulos superiores, que se hacen mayores o iguales que los de las bases (fig. 6).

Los vasos y los bronquios intrapulmonares normalmente tienen unos contornos nítidos porque están rodeados por aire. La elevación excesiva de la presión microvascular y el aumento de la permeabilidad capilar secundaria a la hipertensión venosa provocan que se acumule líquido en el intersticio pulmonar que rodea a los bronquios y los vasos. El edema intersticial provoca que los contornos de los vasos y bronquios se vean borrosos y peor definidos en la radiografía, lo cual es especialmente notorio en las regiones perihiliares. El engrosamiento del intersticio de los septos interlobulillares y el aumento del calibre de sus vasos linfáticos se manifiesta en la radiografía de tórax en forma de líneas B de Kerley^{5,37-39}. Si la presión venosa sigue elevándose, el líquido extravasado intersticial acabará ocupando el espacio alveolar, provocando edema alveolar, que en la radiografía de tórax aparece generalmente como consolidaciones pulmonares centrales y basales bilaterales. En los casos de edema intersticial grave y/o edema alveolar es difícil a veces identificar claramente el patrón de redistribución vascular pues los vasos pulmonares quedan enmascarados por el edema^{9,27,40} (fig. 7).

Se ha intentado relacionar el patrón de HTP venosa con las presiones venosas pulmonares. La redistribución vascular acompañada de borrosidad perihiliar causada por el edema intersticial central se hace evidente en la radiografía de tórax cuando las presiones venosas pulmonares alcanzan valores de 12-19 mm Hg^{27,41,42}; el edema intersticial periférico, visible como las líneas B de Kerley, y el derrame pleural se han relacionado con presiones venosas mayores de 20 mm Hg; y las consolidaciones alveolares se han asociado con presiones mayores de 25 o 35 mm Hg (fig. 7). No obstante, la correlación entre los signos radiológicos y hemodinámicos

no es muy precisa y existe variabilidad en los estudios que se han realizado^{27,33,37,43-45}.

Patrón de plétora pulmonar

Este patrón indica un aumento generalizado del flujo en la circulación pulmonar. La causa más frecuente es un cortocircuito cardíaco izquierda-derecha (comunicación interauricular o interventricular, *ductus arteriosus* permeable etc.). No obstante, existen otros procesos que también pueden provocar plétora pulmonar, como el hipertiroidismo, la anemia, el embarazo o la enfermedad de Paget.



Figura 7 Edema agudo de pulmón. Radiografía de tórax posteroanterior de un paciente con síntomas de insuficiencia cardíaca aguda. El patrón de redistribución vascular queda enmascarado por el edema agudo de pulmón, consistente en áreas de consolidación bilaterales, simétricas y de predominio central (con forma característica en «alas de mariposa»). También se aprecia cardiomegalia y pequeño derrame pleural bilateral. Incidentalmente se observa un callo de fractura en la 8.ª costilla derecha (punta de flecha).

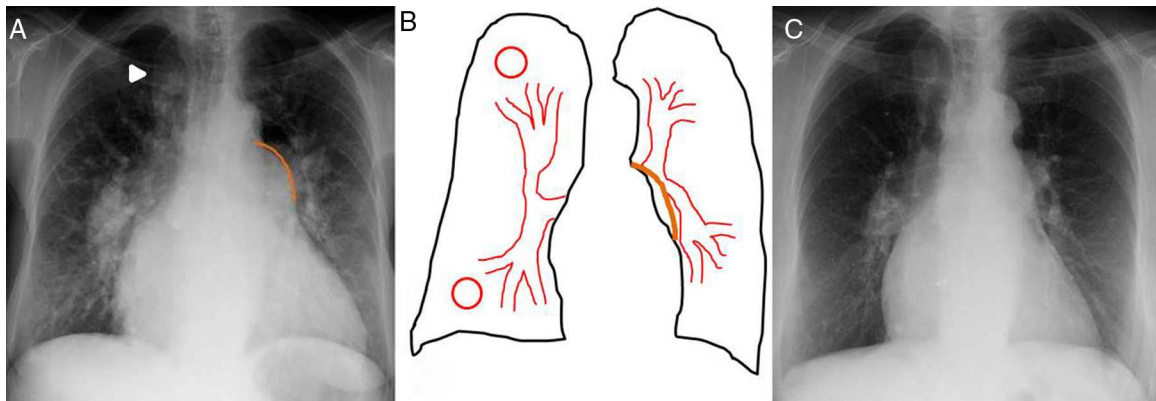


Figura 8 Patrón de plétora pulmonar. A. Radiografía de tórax posteroanterior de una paciente con comunicación interauricular (CIA). Aumento difuso, bilateral y simétrico del tamaño de los vasos pulmonares que afecta tanto a los hilios como a la periferia. La arteria pulmonar principal está aumentada de tamaño (remarcada en naranja). Se observa también cardiomegalia global. Lóbulo de la álgos como variante anatómica (punta de flecha). B. Esquema del patrón de plétora. C. Radiografía de tórax posteroanterior de la misma paciente tras el cierre de la CIA con un dispositivo tipo *Amplatzer*. Disminución de la plétora pulmonar y de la cardiomegalia.

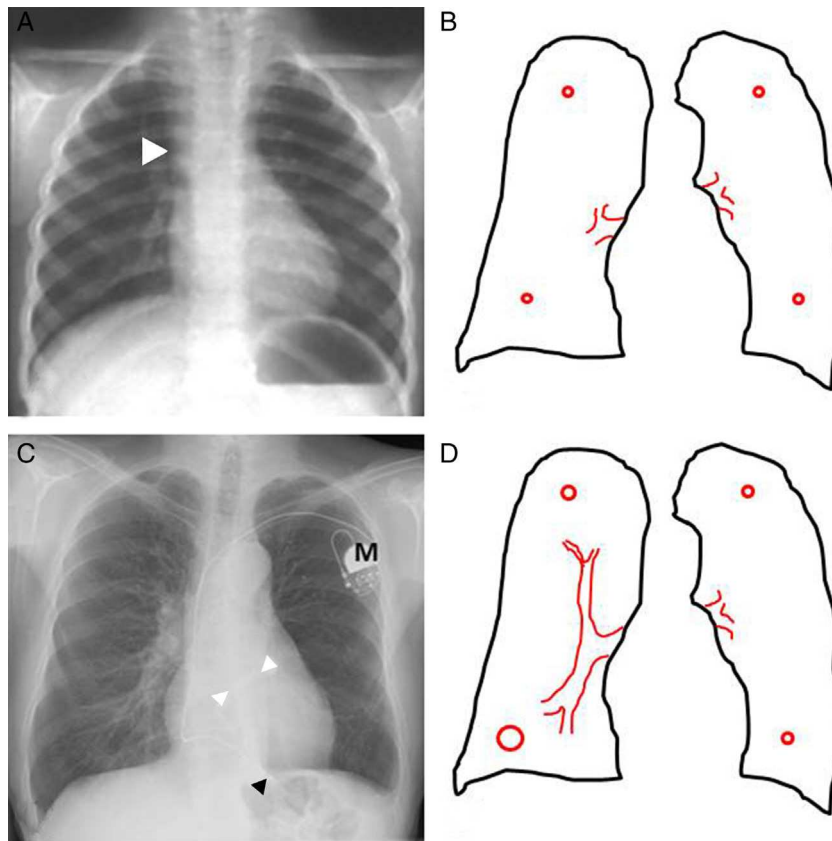


Figura 9 Patrón de hipovascularización. A. Radiografía de tórax posteroanterior de un paciente con tetralogía de Fallot. Disminución generalizada del calibre de los vasos pulmonares tanto centrales como periféricos. También se ve un arco aórtico derecho (punta de flecha), anomalía frecuentemente asociada a la tetralogía de Fallot (cortesía del Dr. César S. Pedrosa). B. Esquema de hipovascularización pulmonar bilateral. C. Radiografía de tórax posteroanterior de un paciente con síndrome de Swyer-James-McLeod. Disminución de tamaño del pulmón izquierdo y su vascularización. El pulmón derecho tiene un patrón de vascularización normal. Esternotomía media por una intervención quirúrgica de un aneurisma de la aorta ascendente y prótesis valvular aórtica (puntas de flecha blancas). Marcapasos cardíaco (M) con extremo en el ventrículo derecho (punta de flecha negra). D. Esquema de hipovascularización pulmonar izquierda con vascularización normal derecha.

Tabla 3 Causas de patrón de oligohemia

Tetralogía de Fallot I(cortocircuito derecha -> izquierda)
Enfermedad valvular pulmonar
Estenosis/atresia/agenesia/hipoplasia de la arteria pulmonar
Tromboembolismo
Síndrome de Swyer-James (hiperclaridad pulmonar unilateral)
Enfermedad valvular aórtica o mitral evolucionada

En la radiografía de tórax se ve como una dilatación bilateral y simétrica de los vasos pulmonares centrales y periféricos. Se dilatan tanto las arterias como las venas pulmonares por el aumento del flujo global. Este incremento del flujo hacia la circulación pulmonar provoca que las ramas vasculares intrapulmonares se vean más cerca de la pleura que en individuos normales. Asimismo, la relación normal entre el calibre de la arteria pulmonar y el del bronquio acompañante se altera, y tanto en los lóbulos pulmonares superiores como en los inferiores la arteria tiene un diámetro mayor que el del bronquio correspondiente^{5,9,10}. Este patrón se acompaña frecuentemente de cardiomegalia debido a la sobrecarga cardiaca de volumen sanguíneo (fig. 8).

Un cortocircuito cardiaco izquierda-derecha crónico supone una sobrecarga de volumen para la cual la circulación pulmonar no está preparada. Esto acaba provocando una alteración endotelial y remodelado vascular y aumenta las resistencias en el lecho vascular pulmonar e hipertensión pulmonar. La HTP invertirá del cortocircuito, que pasa a ser de derecha a izquierda (síndrome de Eisenmenger). En estos casos la radiografía de tórax puede mostrar un patrón mixto de plétora e HTP arterial, con una disminución de calibre de los vasos pulmonares periféricos⁹.

Patrón de hipovascularización pulmonar

Se caracteriza por una disminución del flujo sanguíneo en la circulación pulmonar. Las principales causas están resumidas en la tabla 3.

En la radiografía de tórax los vasos pulmonares aparecerán disminuidos de calibre y número de manera bilateral y simétrica, tanto en los hilios como en la periferia. Esto origina que ambos campos pulmonares se visualicen con menor densidad (figs. 9 A y B).

La vascularización pulmonar está disminuida difusamente en las radiografías de tórax de pacientes con una enfermedad cardiaca congénita cianótica como la estenosis o atresia pulmonar o atresia tricúspide asociadas a un cortocircuito derecha-izquierda. Esta hiperclaridad pulmonar puede quedar enmascarada por el patrón reticular perihiliar que producen las arterias bronquiales dilatadas.

En casos avanzados de enfermedad valvular aórtica y mitral, especialmente estenosis, se puede ver una hipovascularización pulmonar generalizada en la radiografía de tórax^{21,36}. En los casos de enfermedad valvular aórtica (estenosis o doble lesión) se han propuesto algunas hipótesis para explicar la hipovascularización pulmonar: cambios en la microvascularización pulmonar como endoarteritis, el

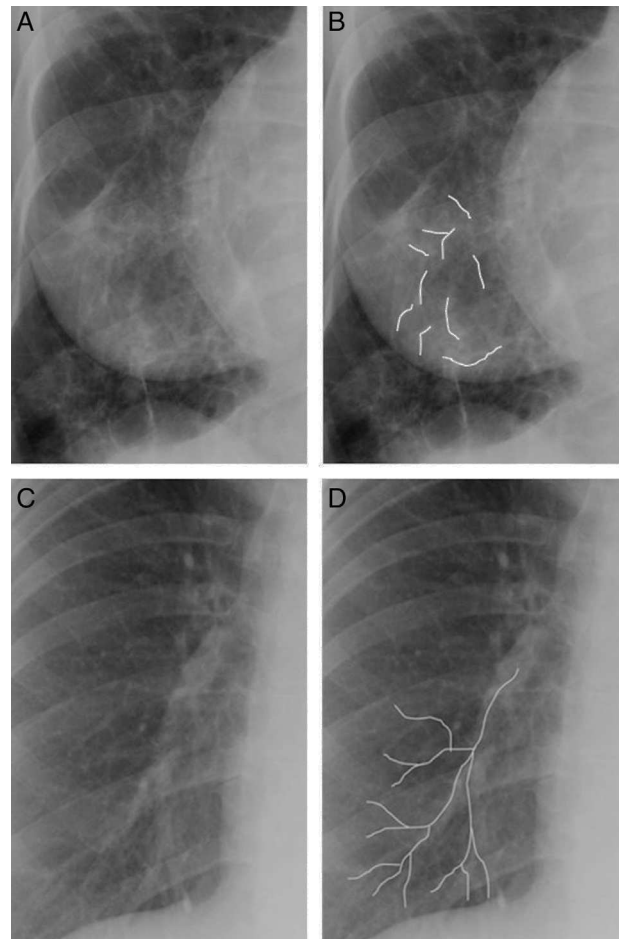


Figura 10 Patrón vicariante. A y B. Detalles de una radiografía posteroanterior de una paciente con agenesia de la arteria pulmonar y venas pulmonares derechas y secuestro pulmonar en el lóbulo inferior derecho. Ausencia prácticamente total del hilio pulmonar derecho y vascularización pulmonar reticular con un patrón anómalo que corresponde a la circulación bronquial. C. y D. Detalles de una radiografía posteroanterior de otro paciente con vascularización pulmonar normal. Distribución arboriforme de los vasos pulmonares e hilio derecho de forma normal.

reflejo vasoconstrictor auriculopulmonar secundario a la elevación crónica de las presiones en la aurícula izquierda, el aumento del factor natriurético atrial que produce una reducción del volumen sanguíneo circulante y por tanto del volumen pulmonar, y la disminución del gasto cardiaco derecho secundario a una reducción del gasto cardiaco izquierdo. En estos pacientes la gravedad de los hallazgos radiológicos se ha relacionado significativamente con anomalías hemodinámicas como la elevación de la presión de enclavamiento capilar pulmonar y de la presión arterial pulmonar, y con una reducción marcada del volumen latido y del gasto cardiaco. De este modo, cuando la hipovascularización en un paciente con enfermedad valvular aórtica es importante, es muy probable que el paciente tenga ya una elevación de las presiones venosa y arterial pulmonar y una disminución del gasto cardiaco y del volumen latido³⁶.

En ocasiones la radiografía de tórax muestra un patrón de hipovascularización unilateral. En pacientes con hipoplasia

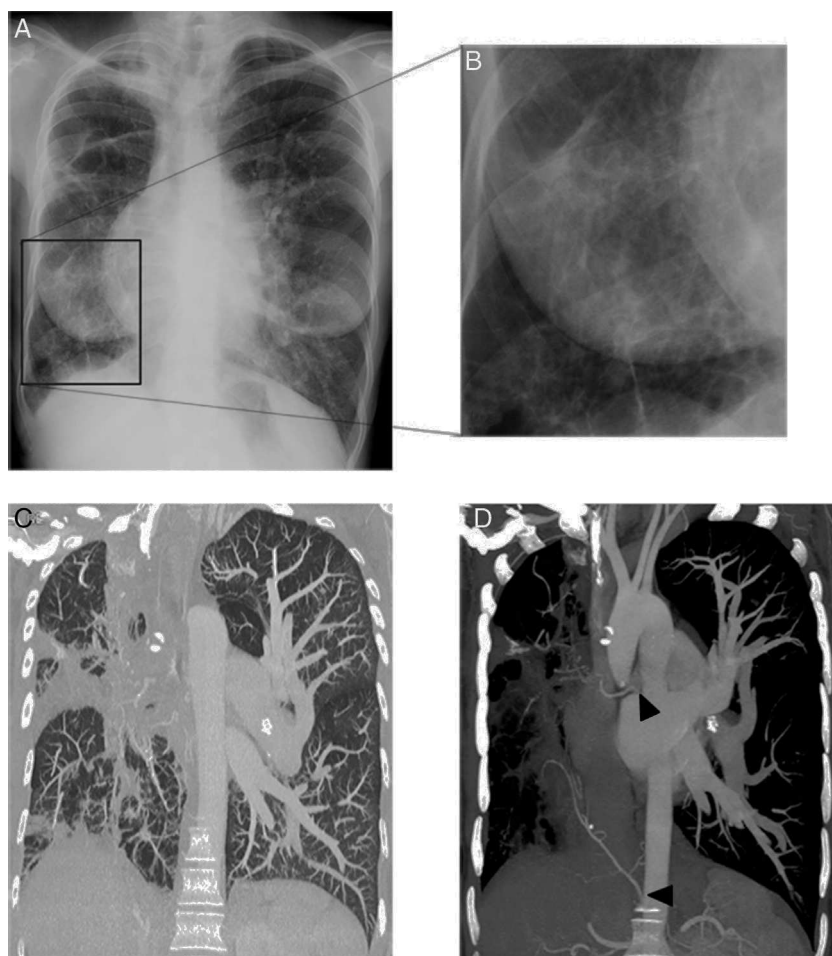


Figura 11 Patrón vicariante. Se trata de la misma paciente que en la [figura 10A](#) y B. A. Radiografía de tórax posteroanterior. El pulmón derecho está disminuido de volumen y en él se aprecia que su vascularización no sigue una distribución centrífuga y arboriforme como en el pulmón contralateral. B. Detalle de la radiografía anterior. La vascularización pulmonar derecha forma una retícula correspondiente a circulación bronquial. C. Reconstrucción coronal en modo MIP de TC con contraste iv con ventana de pulmón. La distribución de la vascularización pulmonar derecha no sigue un patrón arboriforme como en el pulmón contralateral. D. Reconstrucción coronal en modo MIP de una TC con contraste iv con ventana de mediastino. La arteria bronquial derecha y una rama de la aorta infradiaphragmática irrigan el secuestro pulmonar (puntas de flecha).

o agenesia congénita de una arteria pulmonar se observa una pérdida de volumen y de la vascularización normal del pulmón homolateral, y el pulmón se irriga a través de la circulación sistémica, generalmente mediante las arterias bronquiales que forman una red vascular mucho más irregular. En el síndrome de Swyer-James o MacLeod, también puede reducirse la vascularización de un pulmón, o de parte de él, por un compromiso en el crecimiento pulmonar, secuela de una bronquiolitis constrictiva en la infancia ([figs. 9C](#) y [D](#)). En el tromboembolismo pulmonar agudo o crónico se pueden ver zonas pulmonares con menos vasos (signo de Westermark o hiperclaridad focal pulmonar distal al émbolo)^{3,46}.

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades pulmonares que también cursan con una disminución generalizada de la densidad pulmonar como el enfisema grave, en el que hay una importante destrucción del parénquima pulmonar. La diferencia entre el patrón de hipovascularización pulmonar por reducción del flujo y el del enfisema es que en este último las zonas de menor densidad

suelen ser más parcheadas y adyacentes a ellas hay otras más densas con agrupamiento broncovascular por el efecto de masa de las bullas y áreas de enfisema^{3,47}.

Patrón de vascularización vicariante

Se conoce con el nombre de vascularización vicariante o supletoria a la circulación arterial bronquial, que actúa como aporte vascular accesorio al arterial pulmonar. Las causas de patrón vicariante son todas aquellas que disminuyen de manera importante el flujo de sangre hacia los pulmones a través de las arterias pulmonares. Las principales son la tetralogía de Fallot (que provoca un cortocircuito cardiaco de derecha a izquierda), el *truncus arteriosus*, el tromboembolismo pulmonar crónico, y todas aquellas enfermedades de la arteria pulmonar que reducen el flujo a su través (estenosis, atresia, agenesia o hipoplasia de la arteria pulmonar). La circulación arterial bronquial no se distingue en condiciones normales en la radiografía de tórax. Las arterias bronquiales solo se harán patentes en aquellas

situaciones en las que el aporte sanguíneo a los pulmones a través de la circulación arterial pulmonar se vea comprometido. En estos casos, las arterias bronquiales se dilatan haciéndose evidentes en forma de una red anárquica de líneas en contraposición a la disposición y distribución normal de los vasos pulmonares, que sigue una estructura arboriforme y una división dicotómica con los bronquios (fig. 10). El patrón vicariante puede darse en un solo pulmón o de forma más localizada (fig. 11).

El patrón de hipovascularización pulmonar comparte muchas causas con el patrón vicariante y ambos pueden coincidir en un mismo paciente. En estos casos la hiperclaridad pulmonar oligohémica puede quedar enmascarada por el patrón reticular que producen las arterias bronquiales dilatadas³.

La circulación sistémica pulmonar también puede originarse de otros vasos diferentes a las arterias bronquiales como son las arterias intercostales, las arterias mamarias internas o ramas de la aorta infradiaphragmáticas, entre otras (fig. 11).

Conclusión

Es importante estar familiarizado con la anatomía vascular normal en la radiografía de tórax y conocer los principales patrones patológicos de vascularización. Interpretarlos correctamente aportará información importante para el manejo clínico del paciente. Hay que recordar que en un mismo paciente pueden coexistir varios patrones vasculares pulmonares patológicos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Autorías

1. Responsable de la integridad del estudio: PRC y ABGC.
2. Concepción del estudio: PRC.
3. Diseño del estudio: PRC y ABGC.
4. Obtención de los datos: PRC y ABGC.
5. Análisis e interpretación de los datos: PRC y ABGC.
6. Tratamiento estadístico: No se ha realizado análisis estadístico.
7. Búsqueda bibliográfica: PRC.
8. Redacción del trabajo: PRC.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: ABGC.
10. Aprobación de la versión final: PRC y ABGC.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Casanova R, Hernández S, Diéguez E. Anatomía radiológica del tórax. En: Pedrosa CS, Casanova R, editores. Pedrosa diagnóstico por imagen. 2.ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1997. p. 247–84.
2. Milne EN. Forgotten gold in diagnosing pulmonary hypertension: The plain chest radiograph. *Radiographics*. 2012;32:1085–7.
3. Kerr IH. Vascular changes in the lungs on the plain radiograph of the chest. *Postgrad Med J*. 1970;46:3–10.
4. Ravin CE. Radiographic analysis of pulmonary vascular distribution: A review. *Bull N Y Acad Med*. 1983;59:728–43.
5. Felson B. Los hilos y los vasos pulmonares. En: Felson B, editor. *Radiología torácica*. 2.ª ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica; 1985. p. 185–250.
6. Lauweryns JM. Structure of pulmonary lymphatics and lung clearance. *Prog Clin Biol Res*. 1981;59B:299–303.
7. Hedenstierna G, Lattuada M. Lymphatics and lymph in acute lung injury. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:31–6.
8. Kambouchner M, Bernaudin JF. Intralobular pulmonary lymphatic distribution in normal human lung using D2-40 antipodoplanin immunostaining. *J Histochem Cytochem*. 2009;57:643–8.
9. Pedrosa CS, Crespo A. Semiología general de las cardiopatías. Insuficiencia cardiaca. *Distrés respiratorio del adulto*. En: Pedrosa CS, Casanova R, editores. *Pedrosa diagnóstico por imagen*. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1997. p. 711–46.
10. Woodring JH. Pulmonary artery-bronchus ratios in patients with normal lungs, pulmonary vascular plethora, and congestive heart failure. *Radiology*. 1991;179:115–22.
11. Mata Duaso JP, Gayete Cara À, Pallardó Calatayud Y. Técnicas de imagen, anatomía radiológica y semiología general. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete À, editores. *Radiología esencial*. 1.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 81–99.
12. Corne J, Carroll M, Brown I, Delany D. Chapter 1. How to look at chest X-ray. En: Corne J, Carroll M, Brown I, Delany D, editores. *Chest X-ray made easy*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 2002.
13. Kurosaki A. Hilar shadow. En: Matsushima T, Eguchi K, Kuwbara M, editores. *Diseases of the chest. Imaging diagnosis based on pattern classification*. 1st ed. Stuttgart: Thieme; 2007. p. 150–60.
14. Boxt LM, Reagan K, Katz J. Normal plain film examination of the heart and great arteries in the adult. *J Thorac Imaging*. 1994;9:208–18.
15. Nef HM, Möllmann H, Hamm C, Grimminger F, Ghofrani HA. Pulmonary hypertension: Updated classification and management of pulmonary hypertension. *Heart*. 2010;96:552–9.
16. Peña E, Dennie C, Veinot J, Muñoz SH. Pulmonary hypertension: How the radiologist can help. *Radiographics*. 2012;32:9–32.
17. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:S43–54.
18. McCann C, Gopalan D, Sheares K, Sreaton N. Imaging in pulmonary hypertension, part 1: Clinical perspectives, classification, imaging techniques and imaging algorithm. *Postgrad Med J*. 2012;88:271–9.
19. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2009;34:1219–63.
20. Frazier AA, Galvin JR, Franks TJ, Rosado-de-Christenson ML. From the archives of the AFIP: Pulmonary vasculature: Hypertension and infarction. *Radiographics*. 2000;20:491–524.

21. Fleischner FG, Sagall EL. Pulmonary arterial oligemia in mitral stenosis as revealed on the plain roentgenogram. *Radiology*. 1955;65:857-67.
22. Hopkins N, McLoughlin P. The structural basis of pulmonary hypertension in chronic lung disease: Remodelling, rarefaction or angiogenesis. *J Anat*. 2002;201:335-48.
23. Tuder RM, Cool CD, Yeager M, Taraseviciene-Stewart L, Bull TM, Voelkel NF. The pathobiology of pulmonary hypertension. *Endothelium Clin Chest Med*. 2001;22:405-18.
24. Tuder RM. Pathology of pulmonary arterial hypertension. *Semin Respir Crit Care Med*. 2009;30:376-85.
25. Tuder RM, Abman SH, Braun T, Capron F, Stevens T, Thistlethwaite PA, et al. Development and pathology of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:S3-9.
26. Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, McAdams HP. Enfermedades vasculares pulmonares y edema pulmonar. En: Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, McAdams HP, editores. *Tórax. Diagnóstico radiológico*. 4.^a ed. Madrid: Marbán; 2008. p. 319-76.
27. Boiselle PM, Wittram C. Pulmonary vascular abnormalities. En: McCloud TC, Boiselle PM, editores. *Thoracic radiology: The requisites*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. p. 327-37.
28. Chang CH. The normal roentgenographic measurement of the right descending pulmonary artery in 1,085 cases. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1962;87:929-35.
29. Kuriyama K, Gamsu G, Stern RG, Cann CE, Herfkens RJ, Brundage BH. CT-determined pulmonary artery diameters in predicting pulmonary hypertension. *Invest Radiol*. 1984;19:16-22.
30. Tan RT, Kuzo R, Goodman LR, Siegel R, Haasler GB, Presberg KW. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. *Medical College of Wisconsin Lung Transplant Group. Chest*. 1998;113:1250-6.
31. Sánchez Nistal MA. Hipertensión pulmonar: aportación de la TCMD al diagnóstico de sus distintos tipos. *Radiología*. 2010;52:500-12.
32. Milne EN. Physiological interpretation of the plain radiograph in mitral stenosis, including a review of criteria for the radiological estimation of pulmonary arterial and venous pressures. *Br J Radiol*. 1963;36:902-13.
33. Turner AF, Lau FY, Jacobson G. A method for the estimation of pulmonary venous and arterial pressures from the routine chest roentgenogram. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1972;116:97-106.
34. Milne ENC, Pistolesi M. Quantification of pulmonary blood volume, flow, and pressure: Practice. En: Milne ENC, Pistolesi M, editores. *Reading the chest radiograph: a physiological approach*. 1st ed. Saint Louis: Mosby-Year Book; 1993. p. 202-41.
35. Braunwald E. Cor pulmonale. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17.^a ed. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana; 2004. p. 1594-8.
36. Bruno MA, Milne EN, Stanford W, Smith CW. Pulmonary oligemia in aortic valve disease. *Radiology*. 1999;210:37-45.
37. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics*. 1999;19:1507-33.
38. Heitzman ER, Ziter Jr FM, Markarian B, McClennan BL, Sherry HT. Kerley's interlobular septal lines: Roentgen pathologic correlation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1967;100:578-82.
39. Sekar T, Swan KG, Vietrogoski RA. A beeline through Sir Peter James Kerley's life. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196:W375-9.
40. Braunwald E. Insuficiencia cardiaca. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 17.^a ed. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana; 2004. p. 1552-63.
41. McHugh TJ, Forrester JS, Adler L, Zion D, Swan HJ. Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction: Hemodynamic and radiologic correlations. *Ann Intern Med*. 1972;76:29-33.
42. Baumstark A, Swensson RG, Hessel SJ, Levin DC, Grossman W, Mann 3rd JT, et al. Evaluating the radiographic assessment of pulmonary venous hypertension in chronic heart disease. *AJR Am J Roentgenol*. 1984;142:877-84.
43. Grainger RGII. Interstitial pulmonary oedema and its radiological diagnosis: a sign of pulmonary venous and capillary hypertension. *Br J Radiol*. 1958;31:201-17.
44. Heitzman ER, Ziter Jr FM. Acute interstitial pulmonary edema. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1966;98:291-9.
45. Sharma S, Bhargava A, Krishnakumar R, Rajani M. Can pulmonary venous hypertension be graded by the chest radiograph. *Clin Radiol*. 1998;53:899-902.
46. Levin DL, Goodman ET. Radiology of pulmonary vascular disease. *Cardiol Clin*. 2004;22:375-82.
47. Grodzin CJ, Balk RA, Bone RC. Radiographic patterns of pulmonary disease. *Dis Mon*. 1997;43:1-62.