



## Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

# RADIOLOGIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

## Trabajo de Investigación Radiológica

Que para obtener el título de: ESPECIALIZACION EN RADIODIAGNOSTICO

Presenta:

## DR. ARTURO VEDIA

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
1.S.S.S.T.E.



TESIS CON FALLA EE ORIGEN 1985







UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

## DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CAPITULO I

### INTRODUCCION

## A) JUSTIFICACION.

El avance en tecnología diagnóstica, farmacología y cirugla cardiovascular, han modificado substancialmente el con-cepto vago que se tenía de la insuficiencia cardíaca. (12)

El diagnóstico tradicional que se bastaba en el interro gatorio, examen físico, radiología y electrocardiografía, se - ha visto reforzada por la ecocardiografía, gamagrafía y catete rismo cardíaco.

Por todo, este trabajo integrado al pronóstico de una - insuficiencia cardiaca ha mejorado substancialmente, sobre to- do en aquellos cuyo origen es un factor mecánico desencadenante. (9,10)

Conocemos que no todo paciente puede ser asistido con todos los recursos mencionados anteriormente, por lo que el m<u>é</u>
todo tradicional continúa vigente, maxime que los conocimien-tos de patología han sido incrementados. (20)

Todo médico de cualquier especialidad, debe conocer una

Sistemática en el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca o de cual quier otra entidad. Por lo mismo tratamos de ordenar, correlacionar y señalar los signos mas importantes de una tele
rradiografía de tórax, pilar fundamental en el diagnóstico deInsuficiencia Cardíaca.

En base a un análisis del patrón anormal toráxico se hara una correlación clínica para integrar el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca.

De ahí la importancia fundamental de una telerradiografía de tórax cuya sencillez en su realización, bajo costo, carácter no invasivo y de múltiple uso cotidiano sirve para nuestro propósito de integrar el diagnóstico de I.C.

No olvidemos que la radiografía de tórax es el punto de partida para la investigación, sin pretensiones de relegar a la clínica cuyo sitial es reconocido. (4)

El contar con los recursos tradicionales suficientes en el Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital General "Gral Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, fue el impulso para realizar elpresente trabajo cuya utilidad sera dirigida especialmente alcuerpo médico y por su intermedio a los pacientes.

### CAPITULO II

#### REVISION HISTORICA

Desde el descubrimiento de rayos "X" por Roentgen a finales del siglo pasado (1985) y habersele otorgado el premio - Nobel de Física en el año de 1901, dió origen a que por todo - el mundo se hayan organizado sociedades radiológicas en Nueva-York, Chicago, Viena, Berlin y Londres cuyo objetivo era experimentar, mejorar y aplicar científicamente los Rayos "X" al - campo médico. (15, 18)

Aunque una telerradiografía de tórax tiene un contraste natural, densidad de aire y líquido correspondiente al parrénquima y silueta cardíaca respectivamente, se necesitaba demostrar las estructuras del mediastino; por lo cual, en 1910 - se utilizó el primer medio diluido para angiocardiografía (bismuto de aceite), el cual resulto extremadamente tóxico. En - 1923 se inyecto en la vena cubital de un hombre una solución - de yoduro de sodio al 20 por 100, puede considerarse que en - esa fecha nacio la angiocardiografía como se le conoce en la - actualidad. (22)

La pantalla fluoroscopica fue introducida en 1899; sinembargo, no fue sino hasta 1920 cuando se practicó la fluoros copía como método de trabajo diario. Su importancia en la dinámica cardiaca es reconocida actualmente. (25)

Finalmente, el intensificador de imágen que produce una radiografía más clara y que forma parte de los equipos de fluo roscopia con televisión, se comenzo a usar en 1941, aunque en-1911 se había descrito la televisión como "visión eléctrica le jana". El uso del intensificador de imágenes, aunado a la televisión ha revolucionado muchos procedimientos especiales.

Es necesario y de mérito nombrar a Sir William Harvey - (1578-1657) quien es mencionado como el descubridor de la circulación cardiopulmonar. (15) Aunque los conceptos para esaépoca eran rudimentarios para el concepto actual donde el Dr.-Claude Bernard (1813-1878) puso en aporte a la fisiología general y la pulmonar en particular.

Existe una teoria, probablemente la más antigua, formulada por Cohnheum y Welch (1878), sostenia una insuficiencia - ventricular izquierda aguda causante de una elevación de la - presión venosa pulmonar (insuficiencia retrógrada) y después - edema pulmonar. Teissier (1900) determinaba que la instala- ción de un edema pulmonar es el resultado de una dilatación sóbita y activa de los vasos pulmonares. Posteriormente (1930)- Peserico utilizo el término de "Edema pulmonar neurohemodinámico" y posteriormente fue ratificada por Sarnoff en 1952. (15)

Sin embargo, el Dr. Felix George Fleischner, eminente radiólogo de su época puede considerarse como el primero que estudio la vascularidad pulmonar y al mismo tiempo la cardiome galía, haciendo una relación importante y real de sus observactones. (15) Mc Ginn y White complementaron y confirmaron lo anterior al estudiar la hipertensión pulmonar aguda y sus efec tos sobre el corazón (1935). A este nivel ya se tenian observaciones especialmente dirigidas a la telerradiografía de tδ-rax. así Westermark estudio bastante sobre la circulación pulmonar y ha descrito la falta de repleción sanguínea del pulmón: sin embargo, siguieron añadiendose más observaciones por ade-lantos en fisiología y fisiopatología aplicadas a la interpretación radiológica y la insuficiencia cardíaca. Hood amplio el tema de los refleios desencadenados por el insulto órganico que afectan el sistema cardiopulmonar en especial a la vascula ridad pulmonar. (15)

El término de "Estadis pulmonar Crónico" fue empleado por Cooly y Sloan, aunque Sylla-Zdansky, llamó "Congestión Central" a sus observaciones radiológicas. (15) Kerley, Reiner,
Parker y Weiss son nombres que tienen una sitial importante al
tratar el tema de Insuficiencia Cardiaca; pues, sus observaciones a nivel radiológico contribuyeron en forma importante para
tener conceptos reales de la correlación clínico-radiológica.

Actualmente, la Tomografía Computada y la Resonancia - Magnética Nuclear van escalando importancia en la investiga--ción de la dinámica circulatoria.

#### CAPITULO III

## FISIOLOGIA

El corazón funciona como una bomba aspirante e impelente, con un sistema de válvulas que condiciona este trabajo. -La sangre impelida pasa a través de arterias a las circulaciones mayor y menor; la sangre aspirada llega a través de venasde los circuitos venosos mayor y menor.

Los movimientos del corazón están regulados por un sistema de terminaciones nerviosas que incluyen el seno auricular o marcapaso, donde se inicia la estimulación de la fibra muscular cardíaca, el seno auriculoventricular y el haz de Hiz, que están encargados de propagar el estímulo nervioso a todo el corazón.

En los cambios de potencial eléctrico derivados por las distintas fases de estimulación, está basado el electrocardiograma, que es el registro gráfico de la actividad cardíaca enestado normal o anormal del funcionamiento del corazón. (7)

El movimiento del musculo cardíaco se divide en tres fa ses que son: una fase de contracción o sístole, una fase de re lajación o difistole y una fase de recuperación, en la que no existe actividad muscular. Normalmente en el adulto se producen estímulos nerviosos que van a dar como resultado la revol<u>u</u> ción cardíaca, en número de 70 por minuto, en estado de reposo.

Esta frecuencia disminuye en el reposo prolongado (sueño) y aumenta con el ejercicio, aunque esté sea moderado. Enlos niños la frecuencia de la revolución cardíaca es normal-mente mayor, mientras más pequeños son. (7, 9)

La cantidad de sangre impulsada por cada ventrículo enel adulto en reposo se ha calculado en 70 cc; si se multiplica este volumen por la frecuencia cardíaca en un minuto, la san-gre bombeada por cada ventrículo en este lapso, es de 4,9 litros.

Además del estímulo nervioso para la contracción muscular cardíaca, existe la acción química de sales inorgánicas en la sangre, como son los iones de calcio, potasio y sodio, queintervienen en forma directa sobre la contracción. La fibramuscular cardíaca se contrae de manera automática (automatis-mo).

El ritmo cardiaco está regulado por el sistema nervioso vegetativo, tanto por fibras inhibidoras como por fibras ner-viosas aceleradoras, de aqui que se observen cambios en el ritmo relacionados con funciones orgánicas como la digestión. -

ejercicio, estado emocional, etc.

Existen centros nerviosos que regulan el ritmo, de - acuerdo a necesidades particulares. Por ultimo, el ritmo car-diaco se modifica también por la acción de secreciones hormonales en estado de enfermedad. (17, 19)

TENSION ARTERIAL. - Se conoce con este nombre a la presión que ejerce la sangre sobre la pared de las arterias. Enel adulto se considera normal de 120-70 mm de mercurio. Mis-mas que corresponden a la presión sistólica y diastólica respectivamente, o sea la presión máxima obtenida inmediatamente-después de la contracción cardíaca, y la presión mínima anterior a una nueva sistole. (10)

La presión mencionada depende de varios factores: el volumen de sangre enviada por los ventrículos, la intensidad dela contracción ventricular, la elasticidad de las paredes arteriales, la resistencia que ofrecen los capilares arteriales, el volumen total de sangre circulante y por último la viscosidad de ésta.

Al igual que en las arterias, en las venas también se -aprecia una presión, en este caso venosa. Es mucho menor quela arterial y está dada por la dificultad de regreso de la sa<u>n</u>

-1.0

gre al corazón por la acción gravitatoria. Así se tiene comopresiones hemodinámicas normales:

Aurfcula derecha	0 -	2	mm Hg.
Ventriculo derecho	23 -	. 0	si.
Arteria pulmonar	22 •	. 8	u
Capilares pulmonares	5 -	. 8	H
Auricula izquierda	4		u
Ventriculo izquierdo	120 -	۵ ،	H
Aorta	120 -	- BQ	n
Capilares	8 -	- 10	4

El corazón tiene la capacidad de adaptarse al aumento - de carga que ofrecen sus cavidades merced a la Ley de Starling o Ley de Volumen diastólico. Esta ley indica que si no varia- la frecuencia cardíaca ni las condiciones químicas que prevale cen normalmente, la energía contráctil varia proporcionalmente en relación con las variaciones de longitud de sus fibras musculares al final de la diástole cuando la contracción va a iniciarse. (7, 19, 11, 2)

Los mecanismos que ayudan a mantener la presión venosason la acción de bombeo del corazón y los movimientos respiratorios, de los músculos esqueléticos y viscerales, que ejercen una compresión de los vasos venosos, impulsando la sangre al corazón.

27.500

La contracción o relajación de los músculos respiratorios producen movimientos en la caja torácica, que está cubier
ta por la pleura parietal, y que a su vez se encuentra en contacto con la hora visceral de la pieura; entre las dos hojas se encuentra una cavidad virtual, en la cual existe una presión negativa (vacio), que es la que obliga al pulmon a seguir
los movimientos del tórax con lo que se expande o se reduce el
pulmón, correspondiendo a la inspiración o espiración.

El aire penetra a través de la boca y nariz a la faringe y laringe, continua por la tráquea, llega a los bronquiolos y alcanza los alveolos pulmonares, que es donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso.

La sangre recorre los vasos sanguíneos a una velocidad determinada por el calibre del vaso, de la elasticidad de lasparedes vasculares y en última instancia del momento de la presión arterial; esta velocidad va en disminución hasta llegar a los capilares arteriales en que es menor.

El recorrido de la sangre en el aparato cardiovascularpor la sangre, se inicia en el ventrículo derecho, al ser expulsada a través de la arteria pulmonar (que lleva sangre venosa) hacia los pulmones en donde la sangre se oxigena y regre
sa a la aurícula izquierda por medio de las venas pulmonares -

(que llevan sangre arterial), ésta pasa al ventrículo izquier do y luego es vertida en la aorta, de donde se distribuye a to do el organismo y del cual regresa nuevamente al corazón a través de las venas cavas superior e inferior.

Al circuito de la arteria y venas pulmonares se le conoce como circulación menor o pulmonar y al circuito de la aorta y venas cavas, se le da el nombre de circulación mayor. La sangre arterial de ordinario es conducida por las arterias y la venosa por las venas, salvo las excepciones de la arteria y venas pulmonares mencionadas. La sangre arterial lieva oxígeno y materiales nutritivos a los tejidos y la venosa, acarrea CO y materiales de desecho.

Cuando el aire llega a los alvéolos se encuentra que en la venosa el oxígeno está en menor proporción y que el CO<sub>2</sub> está en mucha mayor cantidad; por fenómenos de difusión, el CO - sale al alvéolo y el oxígeno pasa a la sangre, arterilizandola, fenómeno que se conoce con el nombre de hematosis. (7, 9, 11)

## CAPITULO IV

## ANATOMIA

## A) MEDIASTINO

Limites del Mediastino.

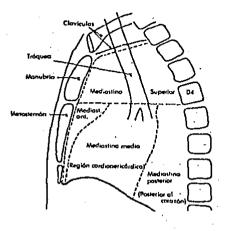
El mediastino es el compatimiento de la caja torácica - que está rodeada a los lados por los repliegues de la pleura - parietal a lo largo de las superficies mediales de ambos pulmo nes, arriba por la abertura superior del tórax, abajo por el - diafragma, por delante el esternón y por detrás por las superficies anteriores de los cuerpos vertebrales dorsales. (8)

El mediastino se divide en un compartimiento superior y otro inferior. El compartimiento inferior a su vez, se divideen tres subdivisiones: Anterior, medio y posterior. (Esquema -No. 1).

#### B) CORAZON

El corazón se encuentra en el mediastino medio llamadotambién cardiopericardica.

La forma del corazón corresponde a un cono aplanado, - orientado de arriba hacía abajo y de atrás hacía adelante cuyo



Esquema No. 1

vértice se encuentra en la izquierda y la base a la derecha. - En el adulto el corazón mide 98 mm de altura y 105 de amplitud. (5)

Recordemos que la capacidad del corazón derecho siempre es mayor que la del izquierdo. (8)

En su superficie exterior se encuentra el surco auriculoventricular, que separa las aurículas de los ventrículos, el surco interauricular en la cara posterior de los auriculares y el surco interventricular entre los ventrículos.

Por su forma de pirámide triángular se le conoce una cara anterior o esternocostal que mira hacia adelante, a la derecha y arriba; una cara inferior o diafragmática que va hacia abajo y delante, y una cara lateral izquierda que va hacia la-izquierda y atrás.

Tiene tres bordes; el borde derecho que separa la caraanterior de la inferior y dos bordes izquierdos, una base formada por las aurículas dirigida hacia atrás, hacia la derechay hacia arriba, y un vértice a la izquierda, abajo y adelante.

Interiormente está formado por cuatro cavidades, dos au rículas y dos ventrículos. Las aurículas son cavidades menores que los ventrículos, de forma ovoidea y de paredes delga-das.

La aurícula derecha tiene cuatro orificios, uno mayor - que comunica con el ventrículo del mismo lado, llamado orifi-- cio aurículo ventricular; en este se encuentra la válvula tri- cúspide la que cierra este orificio para evitar el regreso de- la sangre del ventrículo a la aurícula; la aurícula presenta - además dos orificios menores, uno para la vena cava superior - sin válvulas y el otro para la vena cava inferior con un pe--

queño repliegue valvular o válvula de Eustaquio; y por último, un orificio más pequeño del seno coronario con una válvula lla mada de Tebesio. (5)

La aurícula izquierda, de forma redondeada, cuenta concinco orificios: uno mayor u orificio aurículo ventricular con la válvula mitral y cuatro menores sin válvulas que corresponden a las dos venas pulmonares de cada lado.

Los ventrículos tienen forma de pirámide triángular y - su superficie interna se caracteriza por tener columnas carnosas que le ayudan para los movimientos sistólicos. Cuenta elventrículo derecho con dos orificios, el de comunicación con - la aurícula correspondiente a través de la válvula tricúspide-y el prificio de la arteria pulmonar a través de la válvula - tricúspide y el orificio de la arteria pulmonar a través de - las válvulas sigmoideas; el ventrículo izquierdo con características semejantes con dos orificios, el aurículo ventricular con la válvula mitral y el orificio aórtico que comunica con - la arteria aorta con tres válvulas sigmoideas cóncavas hacia - la arteria y que se distinguen por ser válvulas más resisten-tes que las de la arteria pulmonar. (5, 7, 19)

Vasos y nervios.- Los vasos para el corazón proceden de las arterias coronarias izquierda o anterior y la arteria coro naria derecha o posterior que a su vez nacen de la aorta. (5,-6, 8, 13)

El sistema de venas esta formado por la vena coronariamayor, venas cardíacas accesorios y las venas de Thebesio quese abren hacia la aurícula derecha o en el seno coronario. (5. 6)

Linfâticos. - Son abundantes en el interior del miocar-dio y desembocan en la red subendocardica y la red subepicar-dica. (6)

Nervios.- Proceden del plexo cardíaco, formado por ra-mas derivadas del neumogástrico y del simpático cervical. Algunas ramas siguen el trayecto de las arterias coronarias dere
cha e izquierda, formando los plexos: Plexo coronario derechoy el plexo coronario izquierdo. (5, 6)

El endocardio es una membrana delgada, transparante, - fuertemente adherida, tapiza la superficie interior de este - órgano. (6)

Por lo anteriormente expuesto remarcamos que existe una separación completa de las cavidades derecha e izquierda por las membranas interauricular e interventricular o septum.

## C) PERICARDIO.

Es un saco fibroso que envuelve a la vez el corazón y - el origen de los grandes vasos. Consta de una porción externa, fibrosa y otra interna serosa. Esta se mantiene fijo en su sitio por expansiones fibrosas; vertebropericardicas, esternopericardicos y frenopericardicos.

#### D) PULMONES.

Organo esencial del aparato respiratorio, es el sitio - en que se realiza la hematosis.

Son en número de dos y separados por el mediastino.

Sus dimensiones un esta intermedio de inspiración y espiración es de: 25 cms de altura, 16 cms diámetro anteroposterior, y 10 cms de diámetro transverso en la base del pulmón derecho y 7 cms en el izquierdo.

El pulmón tiene la forma de un semicono, de eje verti--cal mayor con su superficie plana vueltá al mediastino y su su perficie convexa en contacto con la pared torácica.

Existen cisuras oblicuas que dividen al pulmón en lobu-

los superior medio e inferior en el pulmón derecho, y superior e inferior en el pulmón izquierdo.

La cara interna o mediastinica representa el hilio delpulmón por donde pasan los elementos del pedículo pulmonar -(bronquios, arterias, yena, etc.).

Los vasos del pulmón son: unos funcionales (vasos de la hematosis) y otros nutricios.

Los vasos de la hematosis son aferentes, en número de dos una derecha y otra izquierda, se dirigen hacia el hilio, - cruzando la cara anterior y luego la externa del bronquial. - Cada tronco arterial se ramifica como el bronquio correspon- - diente, de suerte que cada bronquio va acompañado de un ramo - de la arteria pulmonar. Una vez llegado al lobulillo corres--pondiente, este ramo lo penetra, para capilarizarse en él. Ex cepción hecha de lo que se refiere a la mucosa de los más pe--queños bronquios extralobulillares, la arteria pulmonar se distribuye exclusivamente por el epitelio alveolar. (11, 12, 13)

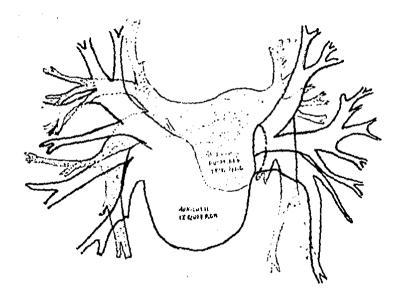
Las venas pulmonares (eferentes) proceden: unas de loscapilares alveolares, cuyos troncos venosos se reunen en la pe riferia del lobulillo (venas interlobulillares), otras de lasredes capilares de las últimas ramificaciones bronquiales. - (venas bronquiopulmonares).

A las venas precedentes se añaden ramillos venosos quetoman origen en la pleura (venas pleuropulmonares). Las venas llegan al hilio, alli forman cuatro troncos, dos derechos y dos izquierdos, los cuales se abren en la aurícula izquierda.(ver Esquema No. 2)

Por Oltimo indiquemos que los vasos nutricios se encuentran constituidos por las arterias y las venas bronquiales. - Oldinary (11, 13)

## E) PLEURA.

Se designa con este nombre dos sacos serosos, uno derecho y otro izquierdo, independientes que estan en relación con los pulmones cuyo deslizamiento dentro de la caja torácica facilitan. (5, 6)



Esquema No. 2

RELACION ANATONICA ENTRE LAS ARTERIAS Y VEHAS
PULMONARES

### CAPITULO V

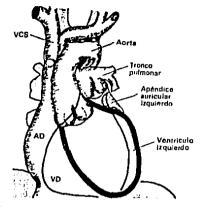
### ANATOMIA RADIOLOGICA

Es necesario realizar un breve resumen del aspecto ra-diológico, pues en base a ello se tendra una adecuada interpretación de la silueta cardíaca.

Considerada en su conjunto podemos valorar la misma mediante las proyecciones habituales para su estudio.

- 1. Posteroanterior
- 2. Lateral
- 3. Oblicua derecha anterior
- 4. Oblicua izquierda anterior

PROYECTOS POSTEROANTERIOR DEL TORAX.- Esta incidencia - debe ser tomado en inspiración no forzada. El rayo se deberáncentrar hacia la 6a. vertebra dorsal, la distancia foco placadebe ser de 1.80 a 2 metros. y por Oltimo las escapulas deberran estar lo suficientemente rotadas para que no oculten los - campos pulmonares. (Ver Figura No. 1)



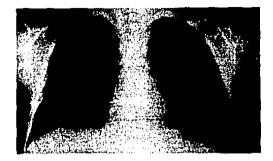


Fig. 1. Diagrama de las estructuras que forman los bordes. VCS = vena cava superior; AD = aurícula derecha; VD = ventrículo derecho.

Figura No. 1

DIAGRAMA DE LAS ESTRUCTURAS QUE FORMAN LOSDES. VCS=VENA CAVA -SUPERIOR; AD= AURICULA DERECHA; VD=VENTRICULO DERECHO.

Subdivisiones machocópicas de los campos pulmonares.—

Los campos pulmonares pueden dividirse en tres zonas en rela-ción al tamaño de los vasos pulmonares. Las ramas vasculares
asumen un diámetro mas pequeño en su trayecto del hilio a la periferia pulmonar. La zona del tercio interno contiene los vasos más grandes; la zona del tercio medio comprende los vasos de tamaño intermedio, y la zona del tercio externo o periférico tiene de ordinario vasos de 1 mm o menos de diámetro. (13, 3, 1)

PROYECCION LATERAL DEL TORAX. - El ravo central se diriqe hacia la 6a. vertebra dorsal. Para visualizar con mayor 🕳 claridad el lado que se estudia debe estar en contacto con laplaca radiográfica. Es de rutina preferir la proyección late-ral derecha, pero puede emplearse así mismo la lateral izquier da: (Ver Figura No. 2).

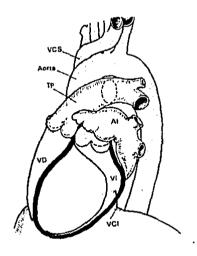


Figura No. 2

DIAGRAMA DE LAS ESTRUCTURAS QUE FORMAN LOS BORDES. PROYECCION LATERAL.

VCS: Vena cava superior.

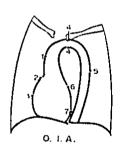
AI : Auricula izquierda.

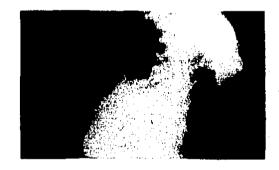
TP : Tronco de la pulmonar. VI : Ventriculo izquierda.

VD : Ventrículo derecho.

VCI: Vena cava inferior.

PROYECCION OBLICUA IZQUIERDA ANTERIOR DEL TORAX.- Nor-malmente esta incidencia debe ser tomada con una oblicuidad de 45 grados y puede ser incrementada en ocasiones a 50 o 55 grados. Con objeto de despejar al máximo la columna. Esta proyección otorga máxima claridad de la bifurcación traqueal, elcayado aortico y la porción basilar posterior del ventrículo - izquierdo. (Ver Esquema No. 3).



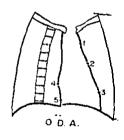


## Esquema No. 4

- 1.- Aorta ascendente.
- 2.- Orejuela derecha.
- 3.- Ventrículo derecho.
- 4.- Cayado aórtico.

- 5.- Aorta descendente.
- 6.- Auricula izquierda.
- 7.- Ventriculo izquierdo.

PROYECCION OBLICUA DERECHA ANTERIOR.- Esta incidencia - en forma convencional, pero no obligatoria, debe llevar con- - traste de bario en el esofago. El cuerpo debe girar como máx $\underline{i}$  mo a 45 grados llevando el hombro derecho del paciente hacia - la placa. (Ver Esquema No. 4).





Esquema No. 4

- 1.- Cayado de la aorta.
- 2.- Arteria pulmonar.
- 3.- Ventriculo derecho.

- 4.- Aurícula izquierda.
- 5.- Vena cava inferior.

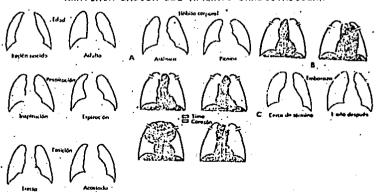
#### TAMANO CARDIACO.

Mencionamos los siguientes métodos para la valoración de la silueta cardíaca:

- 1.- Valoración subjetiva.
- 2.- Medida de la relación cardiotorácica.
- 3.- Cálculo del volumen cardíaco.

Antes de entrar en la descripción del método empleado - para nuestro estudio debemos considerar factores normales que-condicionan el tamaño del corazón y que se debe tener presente a tiempo de determinar o catalogar una imagen cardíaca como cardiomegalis. (Yer Esquema No. 5).

#### ANATOMIA BASICA DEL APARATO CARDIOVASCULAR



Esquema No. 5

## A) LA EDAD.

El corazón del recién nacido es proporcionalmente mayor que el de las demás edades, y ya a los cuatro años de edad - aproximadamente se observan las mismas proporciones cardíacas-que en el adulto.

## B) GRADO DE RESPIRACION.

Una inspiración sostenida produce el fenómeno de Valsalva y disminuye el tamaño del corazón y lo contrario ocurre - cuando falta la inspiración en el momento de la toma radiográfica.

## C) HABITO CORPORAL.

Cambia la forma de la silueta cardiaca de acuerdo al biotipo (longilineo, brevilineo y normolineo).

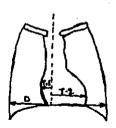
## D) POSICION.

Existen amplia diferencia entre la telerradiografía del tórax tomada en decúbito y la de pie. Siendo una cardiomegalia falsa en la primera.

Por Oltimo indiquemos que la presencia del timo hace va riar la posición y el tamaño de la silueta cardiaca.

## RELACION CARDIOTORACICA.

Groedel, propuso la relación cardiotorácica para valorrar el tamaño cardíaco, expresada en porcentaje o en tanto por
ciento, y se refiere a la relación que existe entre el diámertro transverso máximo del corazón y la máxima amplitud del tórax. Aunque existe variación en la forma de medirlo, el más aceptado es el que toma el diámetro máximo del corazón y la máxima amplitud del tórax. Aunque existe variación en la formade medirlo. El más aceptado es el que toma el diámetro máximopor encima de los ángulos costofrenicos medidos en la porcióninterna de los arcos costales. (Ver Esquema No. 6).



Esquema No. 6

D= Diametro transverso máximo  $T_1 + T_2 = \text{Diametro horizontal del corazón}$   $INDICE CARDIOTORACICO = \frac{T_1 + T_2}{D} = \text{NORMA}$ 

Tradicionalmente el límite superior normal es de 50%, pero la aceptación rigida de esta cifra puede dar lugar a diag
nósticos falsos positivos o negativos de crecimiento cardíaco.

Los grados de crecimiento son cuatro y pueden determi-narse de la siguiente forma:

Grado I. Cuando el crecimiento de la silueta cardíaca es muy ligero y el indice cardiotorácico indica un aumento moderado de ella, 51 a 60% (cardiomegalia ligera).

Grado II. Cuando el crecimiento es franco y no hay duda de su existencia, 61 a 70% (cardiomegalia moderada).

Grado III. Cuando existe gran crecimiento cardiaco pero los contornos ventral e izquierdo del corazón no llegan a es-tar en contacto con la pared costal, 71 a 80% (gran cardiomegalia).

Grado IV.- Cuando el corazón considerablemente crecidotoma contacto con la pared costal, 80% en adelante (enorme car diomegalia).

## VASCULARIDAD PULMONAR EN LA RADIOGRAFIA SIMPLE DEL TORAX

El sistema arterial pulmonar puede dividirse en tres - grupos:

Elástico Transicional Muscular

Las arterias elásticas se terminan a nivel de la exta - división, seguidas por dos divisiones de arterias de transi--ción que coinciden con el final del cartilago del bronquio correspondiente.

Mas ailá los vasos son de tipo muscular, las paredes se hacen progresivamente más delgadas, perdiendo láminas elásti--cas y musculares. Más alla de los bronquiolos terminales pier den su capa muscular continua y se convierten en arteriolas, -con una sola lámina elástica.

Dentro del acino, las arteriolas continúan dividiêndose y acompañan a su rama respectiva del árbol respiratorio hastallegar a los sacos alvéolares.

Las rafces venosas pulmonares nacen de los capilares

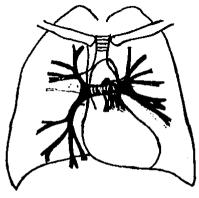
distales de la red alvéolar y de la red pleural. El sistema - venoso de drenaje sigue por los septos interlobulares, y no - acompaña a la rama correspondiente del árbol bronquial, que se corresponde al plexo arterial bronquial, se forma a nivel de - los bronquiolos respiratorios y comunica a intervalos con las- venas pulmonares. (12, 13, 1, 2, 3)

Cuando se interpreta una telerradiografía de tórax para cualquier lesión cardíaca es importante el aspecto radiológico de los vasos pulmonares (vascularidad) y del parénquima de los pulmones. La vasculatura pulmonar normal puede ser dificil de-identificar especialmente cuando colinda con lo anormal. Asimismo, se tienen muchas variaciones en relación a la edad delpaciente.

El análisis de la vascularidad comienza a nivel del hilio o pedículo. La mayor parte de las opacidades hiliares, derecha e izquierdas, son formadas por las arterias pulmonares principales de derecha a izquierda, respectivamente.

Hilios.- La porción superior de las densidades hiliares (en especial el pedículo derecho) está formada por las venas y las arterias pulmonares. En el sujeto normal, hilio derecho - suele adoptar la forma de una Y acostada; el brazo superior de la Y está formada por la vena pulmonar derecha superior (VPDS)

y el brazo inferior por la arteria pulmonar derecha inferior - (APDI).



ARTERIAS

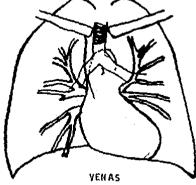
Las estructuras vasculares que forman los dos pediculos son discretas y de contornos netos. Los bronquios cartilaginosos suelen observarse en corte transversal como un anillo discreto delgado, principalmente en áreas inmediatamente adyacentes al pediculo del lado derecho o izquierdo. Los dos hiliostienen igual densidad; sin embargo el izquierdo es algo mas alto que el derecho. El calibre es de 1.5 a 1.8 cm aproximada--mente.

Arterias intrapulmonares. - Se extienden a manera de arborización del hilio al parénquima pulmonar, y producen un cua

dro radiográfico característico, llamado "trazos vasculares" - o "vasos intrapulmonares" de distribución uniforme, contorno - regular, mayor densidad y se encuentran al centro de los lóbulos. En el lóbulo inferior la dirección casi vertical de las arterías es característica, además de su calibre relativamente grande.

Venas pulmonares. - También participan en la produccióndel cuadro vascular normal. Se caracterizan por tener contorno relativamente irregular distribución borrosa, menos densidad, discurren por los tabiques interlobulares. En el lóbuloinferior son de menor calibre y tienen una dirección horizon-tal. En los lóbulos superiores las venas circulan ya inferiores o laterales a sus respectivas arterias.

A lo largo de los campos pulmonares el calibre y la densidad de las venas es aproximadamente igual al de las arterias correspondientes.



Es de hacer notar que es difícil aun a una persona experimentada pueda distinguir las venas de las arterias, por lo que muchos autores han señalado a la tomografía lineal para una mejor visualización.

La arteria pulmonar descendente derecha mide como térm<u>i</u> no medio de 16 mm en los hombres y 15 mm en la mujer en su di $\underline{\delta}$  metro transverso. (11, 7, 3, 1, 2)

#### CAPITULO VI

## FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

En general todas las cardiopatias organofuncionales - pueden evolucionar en algun momento hacia la insuficiencia.

Aun se cuenta con las teorfas de Hegglyn, que indica - los mecanismos que intervienen en la producción de la mayoría de insuficiencia cardíaca.

- I. Si el músculo cardíaco esta alterado y su metabolismo no es normal ni puede cumplir bien su cometido, dará origen
  a insuficiencia. Este tipo de insuficiencia se ha señalado enla miocarditis de tipo inflamatorio o miocardosis. Estos procesos morbosos darán insuficiencia cardíaca de tipo "energético-dinámica".
- II. El corazón puede presentar insuficiencia por lesiónvalvular, hipertensión arterial o cualquier otras causas que exija mayor sobreesfuerzo. Al principio el corazón lucha contra esta resistencia hipertrofiándose, pero al no lograr ven-cer la barrera caera en insuficiencia por agotamiento. Este mecanismo provoca insuficiencia de tipo "Hemodinámico".

III. Toda alteración del sistema de conducción del cora-zón traera como consecuencia insuficiencia. Se ha señalado este mecanismo en la "taquicardia paroxistica, fibrilación auricular o ventricular o bloqueo a cualquier nivel de conducción-eléctrica. En este tipo de insuficiencia el mecanismo de producción será de tipo "excitomotriz", que desaparecerá al reinstalarse el ritmo sinusal normal.

IV. La insuficiencia puede aparecer en las "asistolias"en las que el corazón no puede rendir un volumen-minuto adecua
do durante la diastole o no recibe un volumen adecuado de sangre. Este fenómeno de insuficiencia se ha reportado en aque-llos procesos morbosos que cursan con abreviación de la diásto
le (grandes taquicardias) y por limitación de las mismas (peri
carditis constrictivas y taponamiento cardíaco).

Casi nunca actua un solo mecanismo, sino que intervie-nen dos o más mecanismos.

Esquemáticamente la insuficiencia cardíaca, puede pre-sentarse por tres circunstancias.

 a) Obstâculo a nivel de la via de expulsión de un ven-trículo.

- b) Insuficiencia de cualquiera de las vălvulas auriculo ventriculares signoideas.
- c) Lesión primaria, debida a insuficiencia coronaria otranstornos metabólicos.

También se puede indicar los mecanismos que pueden de-sencadenar insuficiencia cardíaca, se dividen en tres grupos:

- 1.- Lesiones que alteren alguna estructura del corazón; pericarditis, endocarditis, miocarditis, coronariopatias caradiopatias congénitas y miocardiosis.
- 2.- Padecimientos no cardiacos, afecciones renales, deformaciones torácicas, neumopatias agudas o crónicas, hiperti<u>o</u> dismo y malformaciones arteriovenosas.
- 3.- Causas extrînsecas que pueden influir sobre la víscera cardíaca, ejercicio violento o sobrefatiga, alcoholismo crónico, grandes alturas y traumatismos torácicos.

Las principales cardiopatías que pueden cursar con insuficiencia cardíaca son las siguientes: a) Hipertensión arterial 45%, b) Enfermedades coronarias 30%, c) Cardiopatías - reunáticas 20%, d) Sifilis 2,5%, e) Cor pulmonales 1%, -

f) Estenosis aberticas 1% y g) Anomalías congênitas y otras cardiopatías anteriormente señaladas pueden cursar con insuficiencia cardíacas, pero tampoco es raro que existan la asociación de dos o más de ellas.

HIPERTENSION VENOSA PULMONAR, - La vascularidad prominente secundaria a entidades que crean algun grado de hipertensión venosa pulmonar (H.V.P.) es en términos generales el cuadro - vascular anormal observado con más frecuencia, especialmente - el cuadro vascular anormal observado con más frecuencia, especialmente en adultos. La hipertensión venosa pulmonar ha si- do llamada por diferentes autores "obstrucción venosa pulmonar" ha sido llamada por diferentes autores "obstrucción venosa pulmonar" monar", "Congestión pulmonar". "Insuficiencia congestiva". - Hipertensión post capilar" y "Congestión venosa pulmonar pasi- va".

Consideramos que es mejor llamaria "Hipertensión venosa pulmonar", porque precisa la última anomalía histológica común a todas las entidades nosológicas que ocurren distalmente a - los capilares pulmonares.

La palabra "obstrucción" es nombre inadecuado, pues muchos pacientes de insuficiencia ventricular izquierda y H V Otienen tiempo de circulación normal aumentado en los pulmones. Las causas de H V P pueden clasificarse según el sitioy el tipo de lesión etiológica. Cabe clasificarlas en tres ca
tegorias principales: Lesión obstructiva mecánica o de estenosis en la válvula mitral o proximal a la misma, 2) formas pri
marias de insuficiencia valvular mitral (reumática y congénita)
y 3) estados que someten a esfuerzo al ventrículo al grado decausas aumento de la presión telediástolica ventricular izquierda o insuficiencia ventricular izquierda (lesiones de laindole de estenosis aórtica, izquemia miocardica y así sucesivamente). Las formas secundarias de insuficiencia valvular mientras pueden clasificarse dentro de este último grupo o enla insuficiencia ventricular izquierda.

Cuando hay H V P, sea cual sea la causa hbrá, por definición, aumento de la presión en las venas pulmonares, esta hi pertensión venosa se transmite libremente al lecho capilar pulmonar y puede transmitirse así mismo al sistema arterial pulmonar. La clase y la gravedad de los cambios vasculares que semanifiestan en la radiografía de tórax dependen directamente del grado y la duración de la H V P y no del tipo de lesión.

EDEMA PULMONAR. - La causa más corriente de los diversos grados de edema intersticial e intraalveolar (espacio aéreo) - es el aumento de la presión auricular izquierda o venosa pulmonar (hipertensión venosa pulmonar), que a menudo actúa en com-

binación con una de las causas menos corrientes de edema pulm<u>o</u> nar.

Estudios ultraestructurales han demostrado que los poros intracelulares del endotelio capilar se distienden confacilidad, de modo que la presión hidrostática capilar aumentada puede causar fugas de moléculas voluminosas del compartimiento vascular.

Los linfáticos tienen papel fundamental para mantener - esta presión baja del líquido intersticial al eliminar todas - las moléculas voluminosas que escapen del compartimiento vascular y que de otra manera generaria presión coloidosmótica importante en el tejido intersticial. Pero, cuando el escape permite el paso de líquido al tejido intersticial, los linfáticos pueden ser abrumados de modo que aumenta el volúmen del líquido intersticial y la presión se eleva hacia cero.

Se considera que el volumen del líquido intersticial au menta hasta aproximadamente seis veces el normal antes que apa rezcan signos clínicos y radiológicos. Por motivos mecânicos-el líquido intersticial se junta principalmente lejos de los -tabiques alveolares delicados y forman manguitos voluminosos -alrededor de los vasos, linfâticos y vías aéreas terminales. - Si no se estabiliza, la presión intersticial sigue aumentando-

y por último excederá de la que presenta la película delicadade líquido que reviste el epitelio alveolar, que en si es algo
negativa a causa de la tensión intersticial. En estas circuns
tancias, el pulmón está reparado para el comienzo de la inunda
ción alveolar (edema de los espacios aéreos), que la mayoría de los investigadores imaginan ocurre por fuga directa hacia el epítelio alvéolar en los bronquiolos terminales, con el líquido que se dirige en dirección retrógrada a los alvéolos.

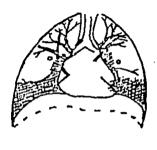
#### CAPITULO VII

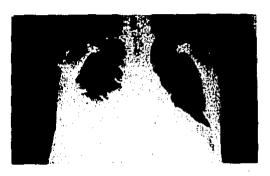
# ASPECTOS RADIOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Por todo lo expuesto anteriormente la insuficiencia car diaca congestiva representa una falla del corazón izquierdo, con alteración o insuficiencia secundaria del corazón derecho. Por ser una unidad funcional las manifestaciones radiológicasde esta entidad va a ser representada tanto a nivel de la si-lueta cardíaca como del parenquima pulmonar, mismos que por mo tivos didácticos vamos a dividirlos, en: A) Alteraciones Cardiacas y B) Alteraciones Pulmonar.

ALTERACIONES CARDIACAS. Con la radiograffa simple no - siempre es posible el diagnóstico diferencial entre el simple-agrandamiento del corazón izquierdo y el agrandamiento combina do de las cavidades derecha e izquierda. Aunque esta distin-ción no es necesaria no suele ser necesaria para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva, el diámetro-transversal del área cardíaca constituye un buen índice del tamaño del corazón.

## INSUFICIENCIA CARDIACA: PATRON CLASICO





- 1.- Distribución del flujo sanguineo... base a vertice Volumen ..... normal
- 2.- Pedículo vascular .... ancho normal
- 3.- Distribución del edema .... Gravitacional desde la pared pulmonar al corazón.
- 4.- Volumen pulmonar .... Disminuido
- 5.- Indice cardiaco .... Aumentado
- 6.- Manguito Peribronquial ... Presenta ++
- 7.- Configuración cardíaca ... No específica.

El findice cardiotorácico mayor de 1 cm. es un indice - significativo. La cardiomegalia puede preceder el edema pulm<u>o</u> nar.

Los hallazgos de la radiografía simple de tórax revelan aumento progresivo del área cardíaca pueden sugerir la etiología de la insuficiencia del corazón izquierdo, ejemplo: Una calcificación de la válvula aórtica o mitral refleja a veces una valvulopatía; igualmente una calcificación de la coronaria.

No olvidemos que la dilatación aórtica puede deberse auna valvulopatía o a hipertensión sistémica. Así mismo la lu xación del esófago por la auricula izquierda esta a favor de una cardiopatía mitral.

ALTERACIONES PULMONARES. (Signos en la radiografía simple). Para una mejor comprensión y a manera de hacerla más didáctica, hipotéticamente vamos a dividir en 4 períodos:

PERIODO 1.- Se tiene la igualación del calibre de los - vasos de los lóbulos superiores como los inferiores. La valoración de este fenómeno no es muy fácil y exige mucha experiencia. La presión venosa pulmonar podemos encontrar en 13 a 15-mm de 8g.

DIAGRAMA DE LA REDISTRIBUCION VASCULAR PULMONAR









Normal

Grado I

Grado II

Grado III y IV.

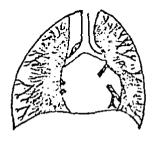
Un signo temprano, es la redistribución del flujo, se - observa en el hilio derecho como pérdida del ángulo hiliar nommal (La Y acostada) que depende de la dilatación de las venas-en el lóbulo superior derecho.

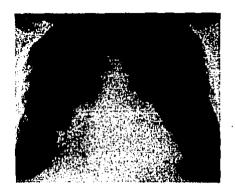
Los siguientes signos son los vasos del lóbulo superior netamente dilatados que los del lóbulo inferior. Es fácilmente observable una placa en proyecciones P A.

En cualquiera de las proyecciones, el contorno de las venas del lóbulo superior estan conservados.

Los vasos del lóbulo inferior de los pulmones a menudotienen aspecto reticulado o "Sucio". El edema inicial que seforma en los intersticios del pulmón y en las vafnas perivascu lares probablemente contribuya a producir este aspecto pulmo-nar "sucio" y también puede actuar hasta recortar en silueta o actuar como velo o neblina por delante de los vasos de los 16bulos inferiores, lo cual contribuye a producir el calibre dis minuido y los contornos vagos.

## PULMON DE ASPECTO "SUCIO" EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA





- Distribución del flujo sanguíneo...Homogeneo (1:1)
   Volumen de sangre pulmonar... Aumentada arterías y venas grandes.
- 2.- Pedúculo vascular aumentado++
- 3.- Distribución del edema ... Base a vértice (no gravitacio-nal) mayor hacia el centro.
- 4.- Volumen del pulmon .... Aumentado (variable).
- 5.- Indice cardiaco .... Aumentado.
- 6.- Manguito peribronquial ... Presente++
- 7.- Configuración cardíaca ... No específica.

No se debe caer en el error de que por solo ver los vasos del lóbulo superior de aspecto de grueso calibre o porqueaparentan ser de mayor volumen decir que se encuentra en insuficiencia cardíaca, o H V P, antes debe valorarse el calibre - de los vasos del 16bulo inferior. Si estos últimos tienen dimensiones normales para la masa pulmonar del paciente, y si el ángulo hiliar es normal, esta prominencia aparente de los vasos del 18bulo superior probablemente corresponda a artefacto de amplificación.

Adémás, hay muchas otras causas de redistribución del flujo. Varian desde enfermedad tromboembólica hasta diversos transtornos pulmonares.

PERIODO 2.- En esta etapa existe el edema interticial,~ los hilios se hacen mas densos y destacados. lo más frecuente es el aspecto borroso de la artería pulmonar inferior derecha.



Otro dato importante del edema interticial es aparenteengrosamiento de la pared peribronquial, que muchos lo conocen como: "manguito peribronquial" que habitualmente se encuentraen el hilio.

Al igual que los otros este signo tampoco puede consid<u>e</u> rarse como específico. Aqui la presión venosa pulmonar media - oscila entre 22 a 25 mm de Hg.

Normal

Proceso intersticial temprano Proceso intersticial avanzado

AIRE PULMONAR .

VASO SANGUINEO

Sugar Say to



AIRE
PULMONAR ---

Limites precisos – Limites borrosos

Pérdida apa rente del vaso sangu<u>í</u> neo.

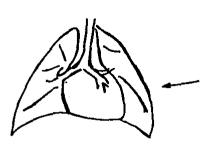
Edema pulmonar intersticial. Representación de la pérdida de los limites vasculares que se observa en una radiografia.

Los vasos linfáticos en los tabiques interlobulillaresen la base del pulmón son tambien dignos de mencionar. El 1<u>1</u> quido que ha entrado en los tabiques interlobulillares se manifiesta en la radiografía como estrías delgadas, derechas y horizontales, a menudo llamadas líneas B de Kerley.



Este signo indica H V P moderada a grave, con presión - auricular izquierda media o venosa de 22 mm de Hg o mas.

Las lineas delgadas en la porción superior de los pulmones se llaman "Lineas A de Kerley". Corresponden al líquido - en los tabiques interlobulillares de los lóbulos superiores; - son rectas, oblicuas y suelen advertirse de manera óptima enlas primeras 24 a 36 horas.



El cuadro retícular en forma de teleraña que se advier te en la base de los pulmones, no tiene equivalente anatómicoy se supone que corresponde a superposición aleatoria de líneas B de Kerley. Este conglomerado se llama "líneas C de Kerley".



Aqui mismo señalamos las diferentes formas de liquido - distribuidas en el pulmón:

- Edema subpulmonar. Remeda cirsuras interlobulares gruesas, el dato diferencial es que el borde inferior es borro so y corresponde al liquido adyacente al tejido areolar laxo.
- 2. Cisuras pulmonares engrosadas. En los grados moderados a graves de H V P suele formarse líquido en las cisuras mayores y menores de los pulmones. Esto se manifiesta radiográficamente como líneas densas gruesas que se advierten de manerafortima en la proyección lateral. Igualmente cuando el líquidose resorbe después del tratamiento, las cisuras se conservan como líneas densas.

3. Derrame pleural. Es característico el derrame pleural más abundante del lado izquierdo que del derecho y sugiere insuficiencia ventricular derecha adicional.

En un paciente con insufficiencia cardiaca y derrame pléural más abundante del lado izquierdo, debe pensarse en laposibilidad de que haya factores subyacentes como infarto pulmonar, tumor pulmonar, TBC.

PERIODO 3. En este período lo característico es el edema en los espacios aéreos (alvéolo) y se manifiesta en forma de opacidades densas o de contornos vagos. Debe diferenciarse de neumonía, infarto pulmonar o tumor. La característica conestas entidades es que el edema es de carácter evanescente.

El edema también es asimétrico y a menudo unilateral, y puede ser de tipo nodular o militar. El edema en las cavidades aéreas indica que la presión venosa pulmonar o la auricular - izquierda media es de por lo menos de 25 a 30 mm de Hg.

Al finalizar debemos indicar que la H.V.P. tiene efectos secundarios sobre las arterias pulmonares, tronco de la pulmonar, hemicardio derecho y venas sistémicas, así es que en forma resumida podemos indicar que:

- 1. H.V.P. más tronco pulmonar prominente es igual a una hipertensión pulmonar reflejada del circuito venoso. Casi siempre es obstrucción mecánica a nivel de la válvula mitralo proximalmente y corresponde a un grado moderado o grave de hipertensión arterial pulmonar.
- 2. H.Y.P. más aumento de las dimensiones del hemicardio derecho es igual a insuficiencia secundaria de la válvula tr<u>i</u> cúspide, insuficiencia ventrícular derecha o ambas.
- 3. La insuficiencia ventricular derecha suele manifes-tarse por signos de hipertensión auricular derecha o venosa sistémica; a saber; dilatación de la auricula derecha y de lavena ácigos.

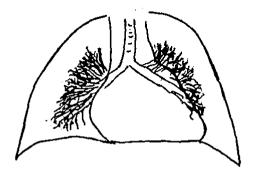
Hipertensión precapilar. Este cuadro radiográfico indica hipertensión grave del lado precapilar del lecho vascular - pulmonar. Hay aumento de la presión arterial pulmonar y ven-tricular derecha; en algunos casos, las cifras son iguales - a las de la presión general, o mayores. ejem: "Síndrome de - Eisenmenger".

Los estados que afectan en particular los pulmones y - las arterias pulmonares (corazón pulmonar) y la hipertensión - pulmonar primaria, al igual que la enfermedad tromboembólica --

crónica, a menudo no se puede diferenciar de los cortos cir--cuitos, sin ayuda de cateterismo y anglocardiografía.

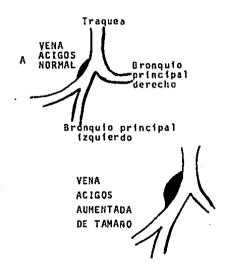
Una diferencia importante entre la hipertensión precapilar dependiente del corto circuito y las causas no cardíacas esta en el calibre de las arterias pulmonares centrales. En el corto circuito las arterias pulmonares centrales pueden presentar dilatación bastante mayor que la apreciada en la hipertensión pulmonar primaria.

Los datos radiográficos fundamentales son los que se refieren a las arterias pulmonares centrales o hiliares. Al - igual que en todas las lesiones cardiacas, el calibre del tronco de la pulmonar en si no tiene función alguna en el diagnóstico. Es frecuente que haya prominencia del tronco de la pulmonar y es dato importante a favor de hipertensión precapilar. El diagnóstico depende de arterias pulmonares centrales destacadas y de contornos netos ademas de tortuosidad, desviación-y disminución del calibre de las arterias en los tercios me-dios y distal del pulmón. En estas circunstancias cabe describir que la vascularidad tiene aspecto de "arbol podado".



Puede haber calcio en el tronco de la pulmonar y en laporción proximal de las arterias pulmonares. Cuando hay cal-cio puede decirse con certeza que: 1) el sujeto tiene estadohipertensivo de larga duración y 2) la presión arterial pulmo
nar es igual a la presión arterial general o mayor.

La silueta cardiovascular suele ser normal o sôlo algoagrandada. Si hay insuficiencia del ventrículo derecho, y sicoexisten los dos estados, aumentan las dimensiones de ventrículo derecho y aurícula derecha y la vena ácigos puede dilatar se. Esquema de la vena ácigos. A, la vena ácigos está situada en - la curvatura entre la tráquea y el bronquio principal superior derecho. Aparece como una sombre ovalada que en personas norma les nunca es mayor de 4 mm B, cuando la vena ácigos está au-mentada de tamaño su sombra aumenta hacia arriba y a la izquier DA.



## CAPITULO VIII

# MATERIAL Y METODOS

Desde el mes de Febrero de 1984 a Enero de 1985, fueron sometidos a estudio los pacientes enviados de Urgencias, Terapia Intensiva y de Medicina Interna al servicio de Radiologíapara realizar una telerradiografía de Tórax.

Se seleccionaron 50 pacientes tomando en cuenta los siguientes aspectos:

> Signos clínicos de Insuficiencia Cardíaca. Telerradiografía de Tôrax Valorable. Signos Electrocardiográficos. Historia Clínica Adecuada.

De esta cantidad de pacientes se rechazaron 10 por no - haber cumplido con las condiciones anteriormente indicadas.

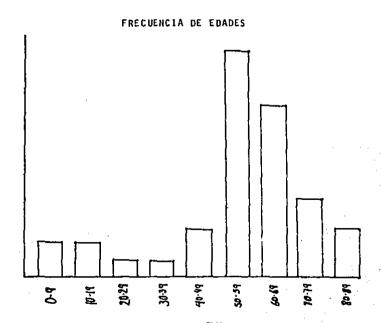
el presente estudio se realizó en el Hospital General -"Gral. Ignacio Zaragoza" dependiente del ISSSTE en el servicio de Radiodiagnóstico.

El material que se ha empleado se reduce a una placa radiográfica de acuerdo al biotipo constitucional (14  $\times$  17 o -

14 X 14), los factores empleados son de 65 KV; 10 mA.s y un for constante de 500 mA. en un equipo C G R.

Las radiografías fueron tomadas en las incidencias habituales, predominando la Posteroanterior (P.A) y una lateral-(L) optativa. Se excluyeron las radiografías tomadas con inadecuada penetración, los que mostraban escoliosis y por último las que tenían una rotación importante.

De los 40 pacientes que entraron en el presente estudio, las edades variaron entre los 6 años como la mínima con una máxima, de 80 años, dando un promedio de edad de 57, 5 años.



En casi todos los pacientes se pudo comprobar que la -vascularidad pulmonar se encuentra aumentada dandonos un por-centaje de 97% en ninguno de los pacientes se encontro la vascularidad disminuida.

# FRECUENCIA DE VASCULARIDAD

VASOS PULMONARES	ΝО.	x
AUMENTADO	39	97
NORMAL	1	2.5
DISMINUIDO	0	0
TOTAL	40	100

El índice cardiotorácico fue valorado de acuerdo a lo - anteriormente descrito. Se encontro un promedio de 68, 85% cu- ya interpretación es cardiomegalia en todos los pacientes est<u>u</u> diados.

## INDICE CARDIOTORACICO

HIPERTENS ION	No.	x	
IZQUIERDA	24	60	
DERECHA	9	22.5	
AMBAS	7	17.5	
TOTAL	40	100%	

El derrame pleural estuvo presente con predominio del - lado derecho (hemitórax derecho), para lo cual se tiene un por centaje mayor de 55%. El hemitórax izquierdo presento unicamen te de 2,5 %,

Ambas bases pulmonares presentaron derrame en un 35% ypor último el 7.5% no presento derrame.

## DERRAME PLEURAL

Localización	No.	*	
DERECHA	22	55	
IZQUIERDA	1	2,5	
AMBAS	14	35	
NO TIENE	3	7,5	
TOTAL	40	100%	

. La vena cava superior, especialmente en la insuficiencia cardiaca derecha se encontro dilatada.

El edema intersticial que habitualmente se representa por las lineas B de Kerley y el engrosamiento bronquial (peribronquial) se encontro en un porcentaje de 32 y 25% respectiva
mente, que por ser de menor proporción no se puede considerarcomo significativa, ûnicamente deben ser consideradas como -

coadyuvantes de segundo orden.

En muchos de los pacientes el edema no pudo ser distinguido de la congestión pulmonar, por lo que el aspecto clinico debe ser tomado en cuenta.

### CONCLUSIONES

- 1.- La telerradiografía de tórax es un complemento valioso para integrar el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca.
- 2.- La integración de los datos clínicos, y radiográficos pueden confirmar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.
- 3.- El aumento de la vascularidad pulmonar, la cardiomegalia son datos radiográficos de mayor importancia.
- 4.- Como signos indirectos tambien de importancia se tiene ellíquido intercisural y el derrame pleural.
- 5.- La interpretación de la telerradiografía de tórax debe rea lizarse siempre con los datos clínicos. Especialmente para el diagnóstico diferencial.
- 6.- Los signos radiográficos en orden de importancia se tiene: Cardiomegalia, congestión vascular, edema pulmonar, y 11-quido intercisural.
- 7.- El derrame predomino en el hemitórax derecho.
- 8.- El ensanchamiento de la vena cava superior, vena ácigos orientan hacia una insuficiencia cardiaca derecha.

- 9.- La presencia de lineas B. A o C de Kerley mas una cardiomegalia, siempre corroborado por los datos clinicos.
- 10.- La vena ácigos, considero que en muchos casos no fue bien valorada por la misma congestión hiliar que se tiene en la gran mayoría de pacientes, pocos casos mostraron o suponen dilatación de la misma.

#### BIBLIOGRAFIA

- Cerra F. Milch R. Lajos TZ: Pulmonary artery catherization in critically ill surgical patients. Annssurg 177: 37-39.
   1973.
- Chun GMH. Rilestad MH: Perforation of the pulmonary artery by a S Swan-Ganz catheter. N Engl J Med. 284: 1041-1042.
   1981.
- Corominas de Castillo Emma Rosa: Radiología Cardiovascular.
   1980.
- Crocker, Hax A.: Insufficiencia Cardiaca Congestiva. Atención Médica: 24-61, Nov. 1981.
- Testut, Latarget; Texto de Anatomía Humana, Salvat-Editores
   Vol. II. 1970.
- 6. López, Antunez, Amendiola: Texto de Anatomía Humana. 1978.
- 7. Gayton: Texto de Fisiología Humana. 1972.
- 8. Meschan Isadore, Radiología General, 1980.

- Harrison. Medicina Interna. Volumen II. Bva. Edición. 1982.
- 10. Sodeman. Fisiopatología Clínica. 1975.
- Frasser RG. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax.
   1980.
- Elliott Larry. Vascularidad Pulmonar en la Radiografía de Tórax. Clínicas de Norteamérica. 597-619. 1984.
- 13. Jefersson. Radiología Cardíaca. 1982.
- Potchen E.J. Diagnóstico Radiológico. 1979.
- 15. American Men of Science, 1983.
- Larragh-Canon. Clinicas de Norteamérica. 1962.
   "Factores Endócrinos en la Insuficiencia Cardíaca".
- 17. Cardialbide, J W. Clinicas de Norteamérica. Jan 1966; 37-50 "Clasificación Fisiológica del Corazón Pulmonar".
- 18. Friedberg. Enfermedades del Corazón. 3ra. Edición.

- 19. Rand George M.P. Chest Medicine.
- Villaseñor Zărate. Insuficiencia Cardíaca Congestiva Crônica (tesis). 1965.
- 21. Dean T. Mason. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. 2a. Edición.
- 22. Instituto de la Historia de Medicina. The History Cardiology.
- 23. Rigler Leo G. The Chest.
- 24. Rodríguez Lara. "Padecimientos Extrapulmonares Descubiertos por Catastro Torácico en la Clínica de Tórax 16". Tesis.
- 25. Parada Ortega. L.M. Historia Natural de la Hipertensión Arterial Esencial". Tesis. 1968.
- 26. Mashall. V.P. Chest. Falla Congestiva y Masa Yuxtacardiaca. 1984. Julio 86 (1):95-6.
- Rondall S.O. Am. J. Cardiol. 1984. Hemodinámica Cardiopulmonar. May. 1; 53 (9) 1308-15.

- 28. Leithe M.E. Circulation, Relation ship between central hemodynamics an regional blood flow in normal subje and in patients, with congestive heart failure. 1984 Jan, 69 (1): 57-64.
- Ensor R.E., J Gerontol, Longitudinal Chest X- ray changes in normal men. 1983, May, 38 (3):307-14.
- 30. Weber J.W. Praxis Medical, Congestive heartf failure in children. Diagnosis and tratament. 1983. Jan 4, 72(1):10-4
- 31. Jarcho S. Lancet. Coment on tehir relation to the Concept of heart failure. 1983 Mars 5(1):19-28.
- 32. Levine T.B. Circulation. The neurohumoral an hemodynamic resonanse to orthostatic tilt in patients with congestive heart failure. 1983 Hay; 67 (5):1070-5.
- 33. Gerstenblith G. Cardiovasc Clin. Falla congestiva del co-razón. 1981; 12 (1):131-44.
- 34. Kundel H.L. Radiology. Digital analysis of chest radiographs inpulmonary vascular congestion. 1982 May: 143 (2):407-10.
- 35. Rose CP Invest. Radiol. The limited utility of the plain chest film in the assessment of left ventricular estructure

and funtion. 1982. Marz-april; 17 (2):139-44.

- 36. Carabello B.A. Am J. Radiol. Normal left ventricular systolic function in adults with atrial septal defect and left heart failure. 1982. Jun. 49 (8):1968-73.
- Niekol K, Br. J. Radiol. Tadiographic heart size and car-diothoracic ratio. 1982 Jun; 55(654):399-403.
- Revez G. Radiology. Measuring. pulmonary vascular conges-tion with quantitative radiographic indexes from digitised
  images. 1981. Feb. 138(2):473-6.
- Grainger R.G. Br. Heart J. Terminology for radiographic proyections. 1981. Feb; 45(2):109-11.
- 40. Cimmino C.V. Va Med. A general radiologist looks at conges tive heart failure. 1980. sept: 107(9):612-4.619.
- 41. Schnur. M.D. Radiology. Thickening of th posterior wall of the bronchus intermedio. 1981 Jun; 139 (3):551-9.
- 42. Harry J. Griffiths Radiologfa Moderna. The Chest. 1982.
  Octu; 162-173 (8).

# ESTA TESIS NO E OF SALIR DE LA BIBLIOTEJA

- 69 -

43. Erick N.C. Milne. Radiología de Urgencias Médico Quirúrgicas. 1984. Edema Pulmonar. 273-284.