

# Patrón en mosaico: una guía para el residente.

Jorge Núñez<sup>1</sup>, Fernando Rezola<sup>1</sup>, Beatriz Quintana<sup>1</sup>,  
Carlos Wiehoff<sup>1</sup>, Saray Rodríguez<sup>1</sup>, Carmen Rosa  
Hernández<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Dr Negrín, Las Palmas de Gran Canaria

# Objetivos docentes:

- Facilitar el reconocimiento y caracterización del patrón en mosaico, siendo un hallazgo frecuente e inespecífico en la práctica clínica habitual.
- Conocer los criterios clínicos y por imagen que nos permiten delimitar el diagnóstico diferencial, dentro de un amplio abanico de posibles etiologías.

# Revisión del tema:

El patrón en “mosaico” se define como un pulmón de densidad heterogénea de forma parcheada, con la identificación simultánea de áreas con hiper e hipoatenuación. Para efectos de este póster serán sinónimos los conceptos de hiperatenuación = denso = “blancas”; hipoatenuado = “negras”.

Este es un hallazgo prácticamente exclusivo del TC y TACAR, no siendo visible en Rx de tórax.

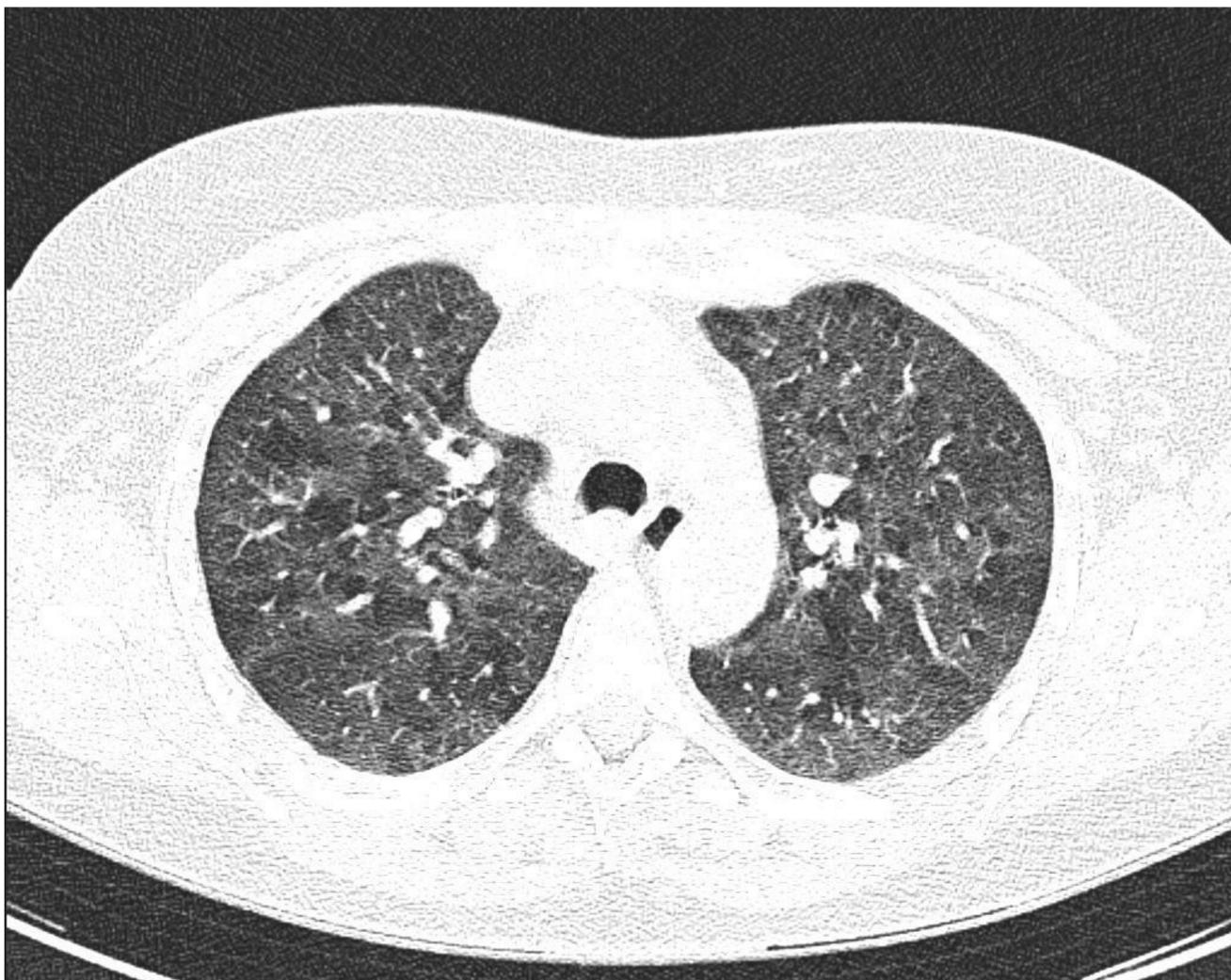
Puede ser debido a múltiples y muy variadas etiologías, entre ellas destaca la neumonitis por hipersensibilidad, bronquiolitis, hipertensión pulmonar o tromboembolismo pulmonar.

En primer lugar, debemos asegurarnos que el patrón en “mosaico” sea real, pues otros mecanismos pueden darnos un patrón muy similar como por ejemplo un estudio en espiración, condensaciones y enfisema pulmonar.

Para identificar un estudio “poco inspirado” es necesario observar la tráquea y bronquios principales que en estos casos adquirirá una morfología en “semiluna” por colapso de la membrana posterior.

En el caso de condensaciones el aumento de densidad oscurece los bordes broncovasculares, a diferencia de lo que sucede con el patrón en “vidrio deslustrado”, que sí permite diferenciar la trama broncovascular.

En pacientes con enfisema, el diferencial de densidad entre el parénquima pulmonar sano y enfermo se debe a destrucción del tejido alveolar con aumento del espacio aéreo pulmonar.



*Figura 1: Estudio espirado con colapso de la membrana traqueal posterior y patrón en mosaico secundario.*

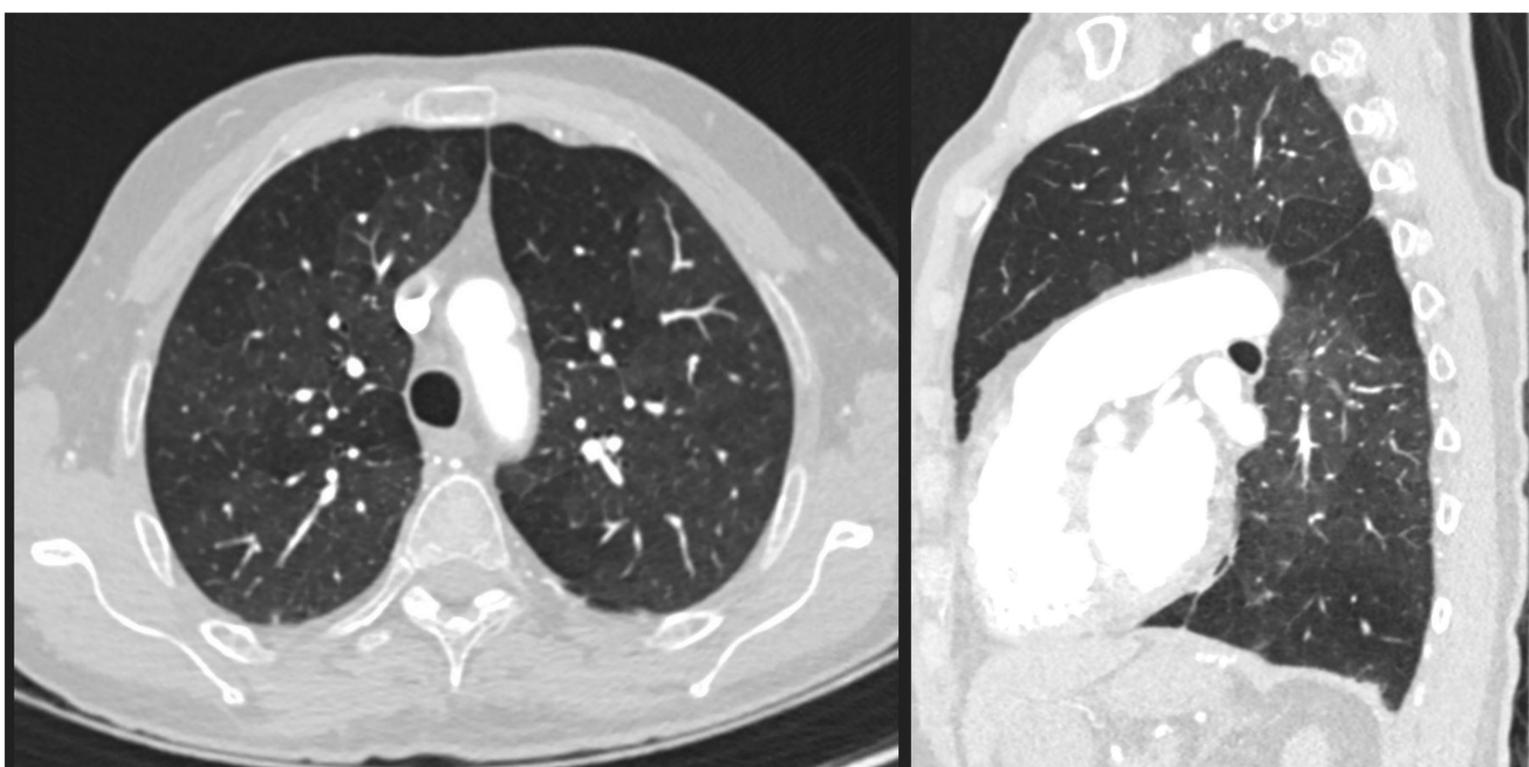
Una vez nos hayamos asegurado de no confundir el patrón en mosaico con ninguno de estos supuestos, debemos valorar el calibre de los vasos pulmonares. Si el calibre de los vasos es asimétrico entre las áreas de distinta atenuación, el parénquima patológico será el lucente (negro) y corresponde con el paso 1.

Si el calibre de los vasos es simétrico, el parénquima patológico será el hiperatenuado (blanco) y corresponde con el paso 2.

Cuando el pulmón patológico es el lucente, puede ser fundamentalmente debido a dos causas principales: la causa vascular o la enfermedad de pequeña vía aérea.

#### 1A. Causa vascular:

Fisiopatología: para mantener el equilibrio entre ventilación - perfusión ante una disminución del flujo sanguíneo arterial se produce una broncoconstricción (para ventilar menos esa zona). Además, ante una disminución de la ventilación (por atrapamiento aéreo por ejemplo) también se producirá una disminución del flujo arterial pulmonar.



*Figura 2: Patrón en mosaico bilateral y difuso con asimetría vascular asociada en paciente con HTP. Gradiente anteroposterior y craneo-caudal.*

La hipertensión pulmonar (HTP) se define como una presión en la arteria pulmonar  $>25$  mmHg en reposo o  $>30$  mmHg durante el ejercicio y con un aumento de la resistencia vascular pulmonar.

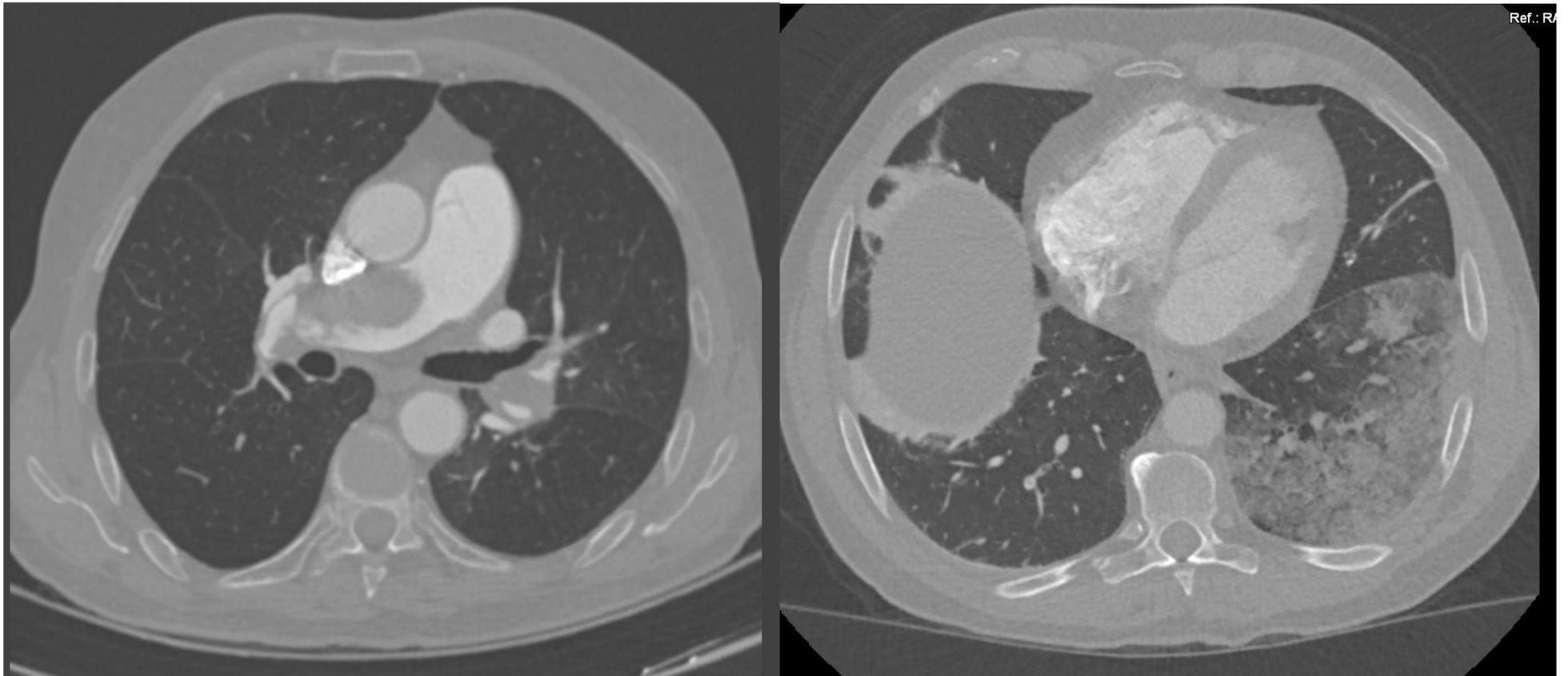
Como hallazgos típicos en TC encontramos la dilatación del tronco pulmonar ( $>29$  mm), ratio entre tronco pulmonar y aorta ascendente  $>1$  y un ratio entre arterias segmentarias y bronquios  $>1$  en 3-4 lóbulos. También encontramos signos de sobrecarga de cavidades derechas como dilatación del ventrículo derecho (diámetro mayor que el ventrículo izquierdo), rectificación del septo interventricular y dilatación de la vena cava inferior y venas suprahepáticas.

En cuanto al tromboembolismo pulmonar, encontraremos defectos de repleción en ramas arteriales pulmonares con patrón en mosaico e hiperatenuación (edema - incipiente infarto pulmonar) o hipoatenuación (por broncoconstricción refleja) en los segmentos afectados en el trombo agudo.

En el tromboembolismo crónico podemos encontrar bandas intraluminales, émbolos excéntricos y periféricos, contiguos a la pared del vaso. Los vasos en el trombo crónico serán de menor calibre y dichos segmentos estarán hipoventilados con su correspondiente hipoatenuación (“más negros”).



*Figura 3: Derrame pleural derecho y reflujo de contraste hacia venas suprahepáticas como signo de sobrecarga de cavidades derechas.*



*Figura 4: Signos de HTP con tronco pulmonar mayor que Aorta ascendente y de sobrecarga de cavidades derechas con dilatación del VD y rectificación del tabique interventricular.*

*Trombos en ambas arterias pulmonares principales con extensión a arteria lobar inferior izquierda y condensación en LII con área en vidrio deslustrado periférica compatible con área de infarto pulmonar.*

Respecto a la distribución del patrón en mosaico, en el caso de una HTP arterial suele ser peribroncovascular y difuso, con cierto gradiente cráneo-caudal. En cambio en el TEP suele ser más localizado, de distribución segmentaria o subsegmentaria según los segmentos afectados.

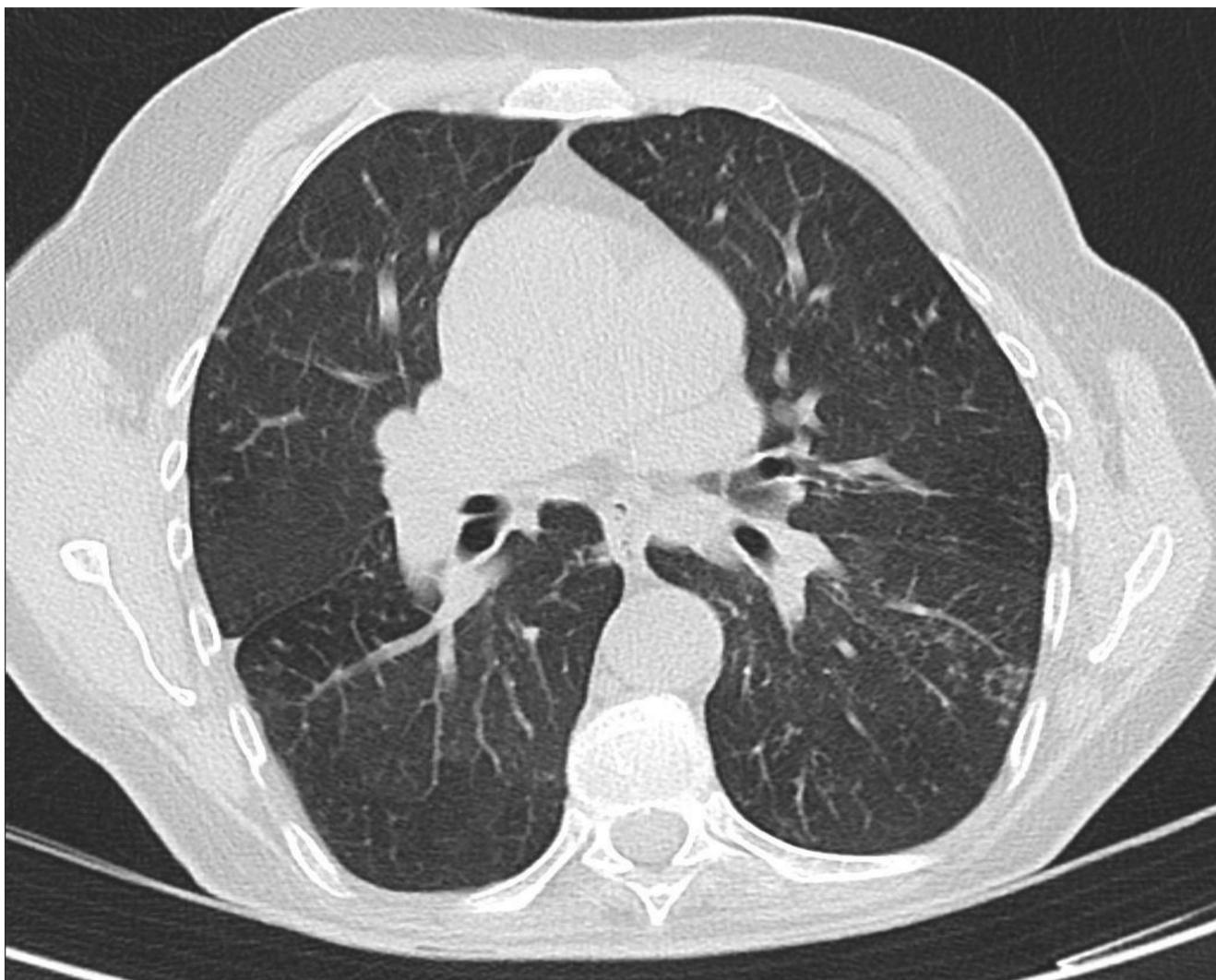
1B. Enfermedad de pequeña vía aérea:

La enfermedad de pequeña vía aérea se refiere a los bronquiolos (tomando como referencia un diámetro inferior a 2 mm), que se sitúan en el centro del lobulillo pulmonar secundario, que es la unidad funcional pulmonar más pequeña, limitada por los septos interlobulillares.

La patología de pequeña vía aérea puede manifestarse por dos tipos de signos en TC: directos e indirectos.

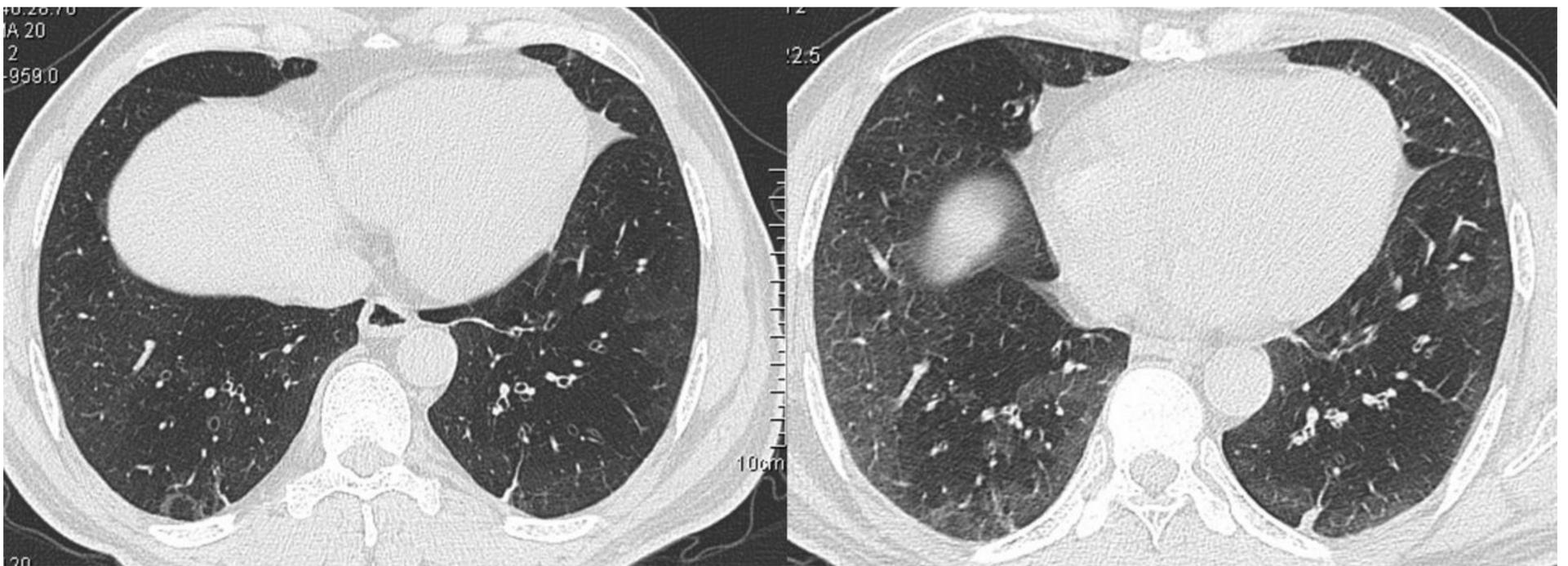
Los signos directos son secundarios a la ocupación y dilatación bronquiolar por tejido inflamatorio, secreciones o pus. Entre ellos encontramos los nódulos centrolobulillares (no contactan con la pleura, cisuras o septos interlobulillares) y el patrón en “árbol en brote” (opacidades nodulares y ramificadas en “Y” que asemejan un árbol en gemación).

También podemos encontrar en el mismo contexto las bronquioloectasias (dilatación de los bronquios cerca de la superficie pleural).



*Figura 5: Patrón en árbol en brote en LID, llingula y LII como signo de enfermedad de pequeña vía aérea.*

En cuanto a los signos indirectos se describe fundamentalmente el atrapamiento aéreo, que corresponde a zonas de parénquima pulmonar que no aumentan de atenuación en espiración forzada. Es decir, para demostrar atrapamiento aéreo necesitaremos un estudio en inspiración y otro en espiración forzada, para poder demostrar si las áreas hipoatenuadas son secundarias a atrapamiento aéreo u otra causa.



*Figura 6: Cortes en inspiración y espiración comprobando un aumento de la opacidad parcheada bilateral con vascularización asimétrica y signos de atrapamiento aéreo en paciente con bronquiolitis.*

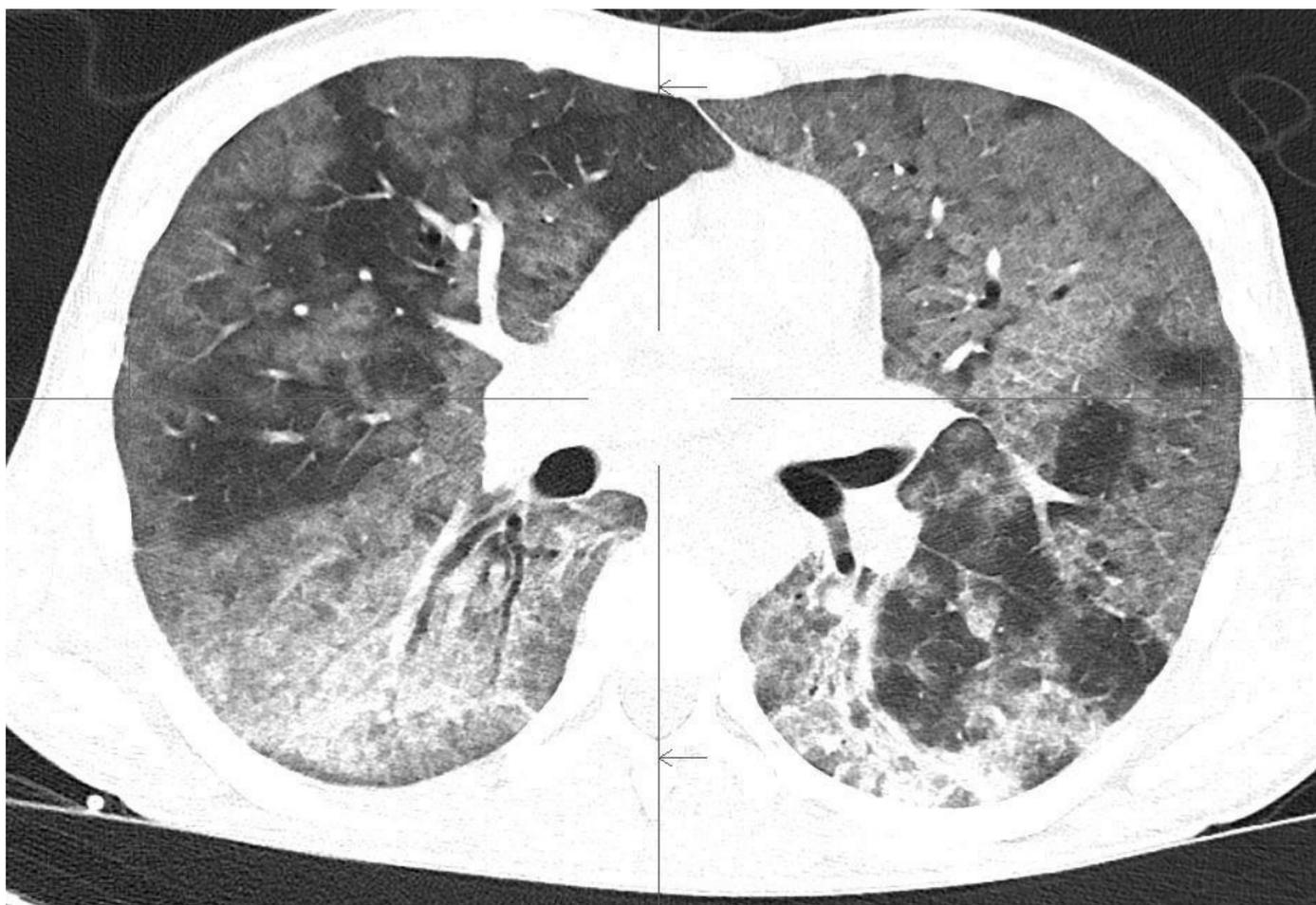
Además en este paso debemos comprobar si existen signos de afectación de gran vía aérea (GVA), como engrosamiento de paredes bronquiales o bronquiectasias. Si estos hallazgos están presentes en el pulmón lucente (negro), se seguiría tratando de un caso de enfermedad de pequeña vía aérea. En cambio si se encuentran en el pulmón más denso (hiperatenuado) estaría en relación con patología parenquimatosa.

## 2. Patología parenquimatosa:

En los casos de patología parenquimatosa el patrón en mosaico suele ser debido a aumento de la opacidad en “vidrio deslustrado”, que corresponde con una ocupación alveolar que no oscurece los bordes broncovasculares y permite visualizar vasos pulmonares y septos. A este se pueden añadir otros signos de enfermedad del parénquima pulmonar, como engrosamiento de septos, patrón reticular, fibrosis...

Existen múltiples etiologías de enfermedad parenquimatosa pulmonar, destacando las neumonías, hemorragia alveolar, infiltración tumoral, edema o distress.

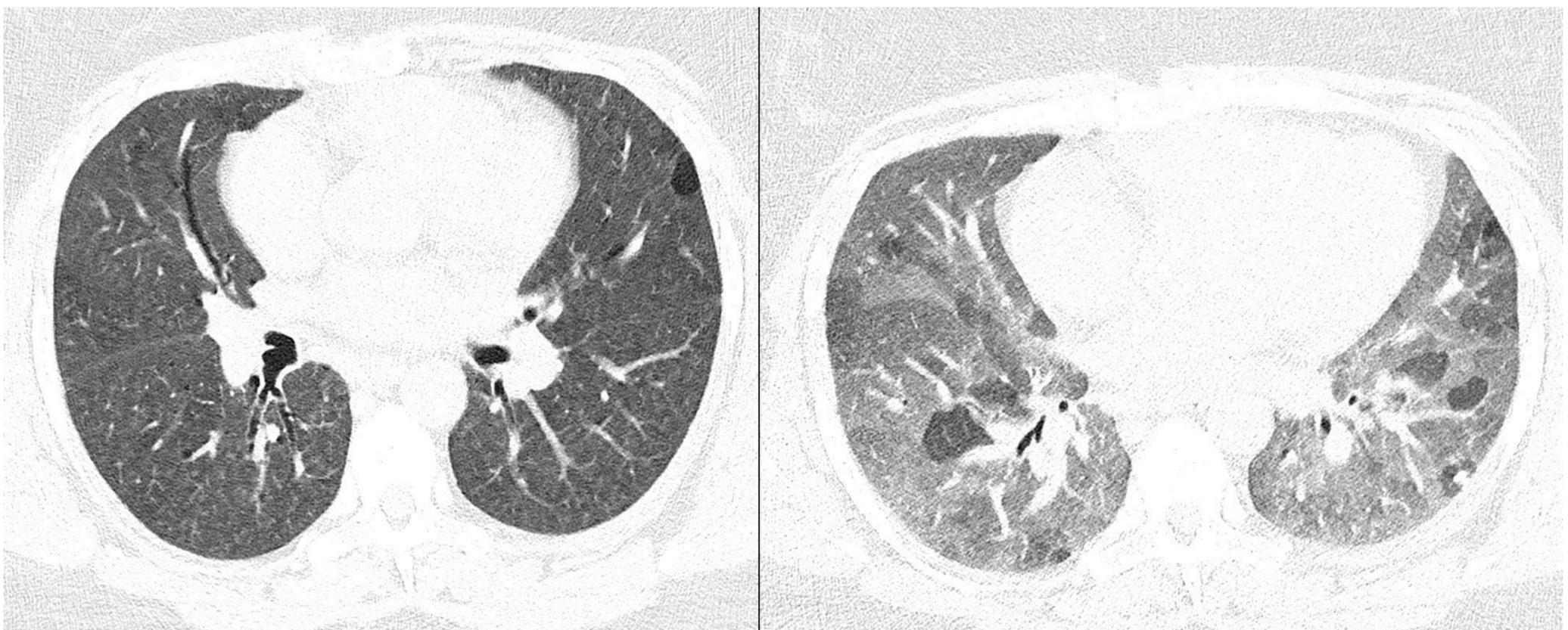
Además estas pueden ser agudas o crónicas, buscando signos de fibrosis y distorsión del parénquima pulmonar (bronquiectasias, reticulación, pérdida de volumen) en los casos que tienden a la cronicidad.



*Figura 7: Patrón en mosaico bilateral y difuso, con tendencia a la condensación en lóbulos inferiores. Vasos pulmonares uniformes, corresponde con patología parenquimatosa, en este caso neumonía por Pneumocistis.*

3. Por último destacar la neumonitis por hipersensibilidad que corresponde con una entidad que asocia tanto hallazgos de patología parenquimatosa como hallazgos sugestivos de enfermedad de pequeña vía aérea de forma simultánea.

En este caso en el patrón típico podremos observar áreas con aumento de la opacidad en vidrio deslustrado con atrapamiento aéreo o nódulos centrolobulillares, además de una distribución craneocaudal de forma difusa. Se describe el signo de “cheesehead” (embutido de cabeza de jabalí), que se define como la combinación de tres áreas de diferente atenuación: baja = atrapamiento, alta = vidrio deslustrado y normal, que están bien delimitadas unas de otras en estudio en espiración.



*Figura 8: Patrón nodular centrolobulillar + aumento de la opacidad en “vidrio deslustrado” bilateral y simétrico + atrapamiento aéreo con 3 densidades (“cheesehead”) en estudio en espiración. Compatible con neumonitis por hipersensibilidad patrón típico.*

Se trata de un hallazgo específico de la neumonitis por hipersensibilidad, si bien no es patognomónico y puede observarse en otras entidades como sarcoidosis o neumonitis intersticial descamativa.

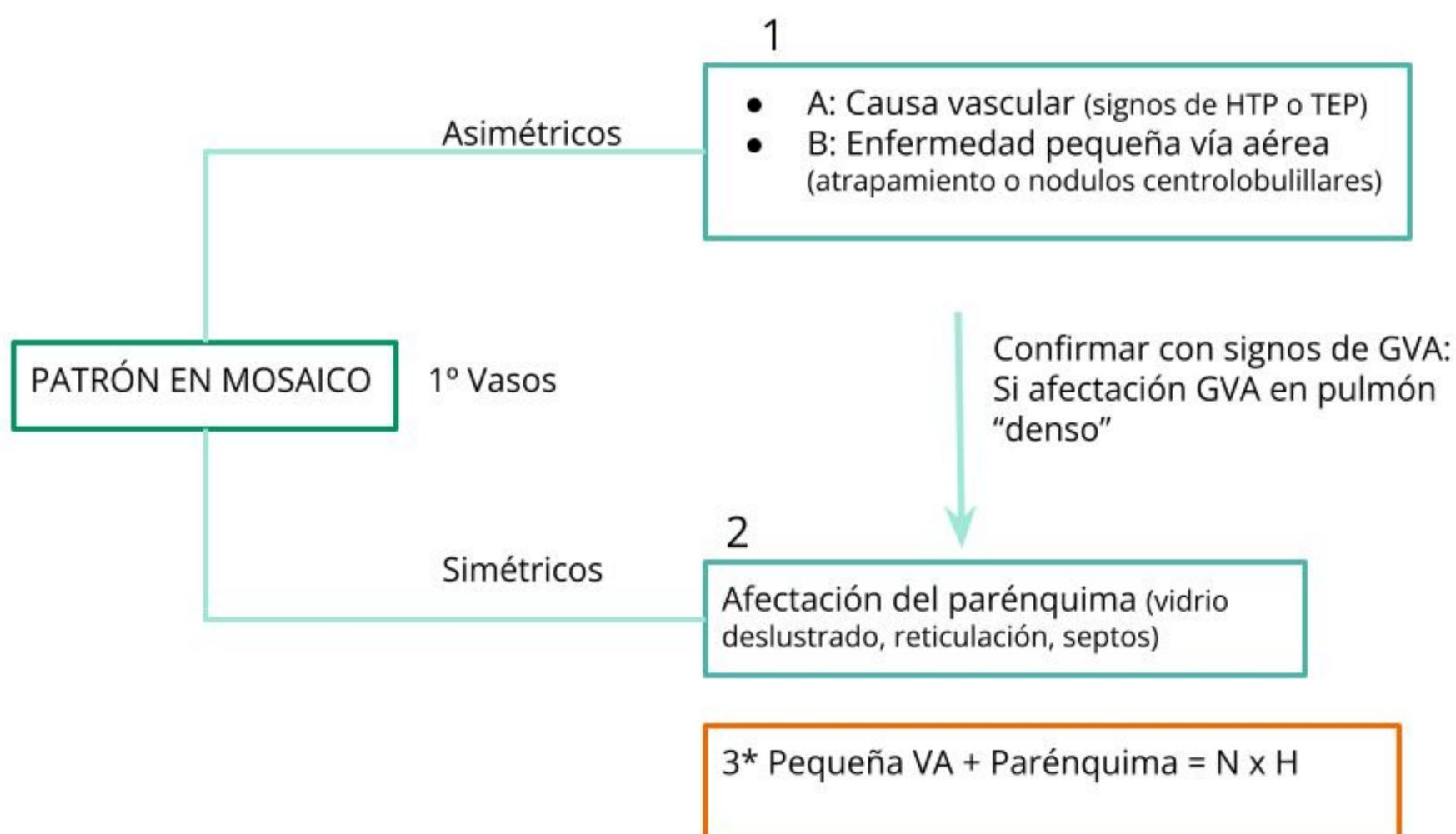


Figura 9: Esquema resumen del diagnóstico diferencial del patrón en mosaico.

# Conclusión

Consideramos importante, dado la frecuencia de aparición de este hallazgo en la práctica clínica habitual, que no solo podamos reconocer dicho signo radiológico si no que seamos capaces de caracterizarlo y definirlo para realizar un diagnóstico preciso dentro del amplio abanico de posibilidades.

# Bibliografía

- Kligerman SJ, Henry T, Lin CT, Franks TJ, Galvin JR. Mosaic attenuation: Etiology, methods of differentiation, and pitfalls. *Radiographics*. 2015;35(5):1360–80.
- Aluja Jaramillo F, Gutierrez FR, Díaz Telli FG, Yevenes Aravena S, Javidan-Nejad C, Bhalla S. Approach to pulmonary hypertension: From CT to clinical diagnosis. *Radiographics*. 2018;38(2):357–73.
- Wunningham PJ, Martínez-Jiménez S, Rosado-de-Christenson ML, Betancourt SL, Restrepo CS, Eraso A. Bronchiolitis: A practical approach for the general radiologist. *Radiographics*. 2017;37(3):777–94.
- Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, Kreuter M, Vasakova M, et al. Diagnosis of hypersensitivity pneumonitis in adults: An official ATS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(3):e36–69.
- Lee GM, Carroll MB, Galvin JR, Walker CM. Mosaic attenuation pattern. *Radiol Clin North Am*. 2022;60(6):963–78.