

## **La radiografía de tórax en la cardiopatía adquirida. Una herramienta muy valiosa.**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Marta Tovar Pérez**, Remedios Rodríguez Mondéjar, Irene Cases Susarte, Elizabeth María Núñez Peynado, María Carrillo García, Lucía Hernández Sánchez

### **Objetivos Docentes**

- Resaltar la importancia de una sistemática de lectura adecuada para el diagnóstico de la placa de tórax.
- Conocer los signos radiológicos que permiten sospechar la presencia de enfermedad cardiaca en el adulto en la radiografía de tórax y su correlación con TC.

### **Revisión del tema**

En los últimos 25-30 años hemos asistido a un importante avance en las técnicas de imagen diagnósticas de la patología cardiaca (cardio RM, angio TC, ecocardiografía...). Sin embargo, la radiografía simple continúa siendo la primera prueba a realizar al ser una exploración de bajo coste y ampliamente disponible con la que realizar una aproximación diagnóstica y de la gravedad de la enfermedad.

A pesar de la contribución de la placa de tórax al diagnóstico y manejo de los pacientes, el entrenamiento en su interpretación está ausente o es limitado en la formación de los residentes.

En este trabajo, describimos cómo realizar una adecuada lectura sistemática de la placa de tórax desde una perspectiva cardiaca, los signos radiológicos que permiten sospechar la presencia de enfermedad cardiaca y su correlación con la TC.

Mostramos la semiología radiológica de las cardiopatías adquiridas del adulto que cursan con un índice cardiorácico normal y aumentado, las fases de la insuficiencia cardiaca congestiva y el valor sobreañadido de la presencia de calcificaciones de las estructuras cardiovasculares.

### **LECTURA SISTEMÁTICA DE LA PLACA DE TÓRAX DESDE UNA PERSPECTIVA CARDIACA**

En primer lugar, hemos de valorar la técnica de la radiografía ya que una excesiva penetración del haz de rayos da lugar a placas que permiten objetivar las estructuras mediastínicas detalladamente, pero en

las que se produce una infraestimación de la congestión pulmonar. Por el contrario, placas poco penetradas condicionan una sobreestimación del flujo pulmonar.

Es fundamental realizar una sistemática de lectura que permita la interpretación de la placa de tórax. Nuestra propuesta es comenzar por una valoración de la pared torácica, y seguidamente del situs de determinadas estructuras, localización, tamaño y forma del corazón, vascularización pulmonar y por último de las calcificaciones cardiovasculares.

Las estructuras cardiovasculares tienen densidades radiográficas similares con una ventana homogénea que dificulta la valoración detallada de las mismas. Aun así, la radiografía de tórax nos permite demostrar anomalías cardiovasculares que afectan el mediastino, la forma del corazón, los pulmones, o que causen patología extracardiaca.

El corazón se localiza en el mediastino medio, entre ambos pulmones, posterior al esternón y superior al diafragma. Adopta una posición oblicua en el tórax con 2/3 del mismo, a la izquierda de la línea media y 1/3 a la derecha. Consta de 4 cámaras cardíacas: aurícula izquierda (AI), aurícula derecha (AD), ventrículo izquierdo (VI) y ventrículo derecho (VD). La AI es la cámara más posterior del corazón y recibe sangre de las venas pulmonares localizadas casi horizontalmente a ella. La AD recibe sangre de la vena cava superior (VCS) y de la vena cava inferior (VCI). El VI se sitúa a la izquierda y posteriormente al ventrículo derecho, siendo éste último la cámara cardíaca más anterior localizada detrás del esternón ([figura 1a](#))

El corazón se compone de cuatro válvulas del corazón, cuya ubicación se determina con mayor precisión en la proyección lateral al trazar una línea desde la punta del corazón a la carina (línea de Jefferson). Por encima de esta línea, nos encontramos con la válvula aórtica y pulmonar. Debajo de ella, se localizan las válvulas mitral y tricúspide ([figura 1b](#)).

## **Cómo hacer una lectura sistemática adecuada ([figura 2](#))**

### **1. Estructuras de la pared torácica**

El estudio de la pared torácica nos permite evidenciar cirugías previas, deformidades costales (las escotaduras de los márgenes costales inferiores asociadas a la tortuosidad de las arterias intercostales en casos de coartación aórtica), deformidades vertebrales (escoliosis) y esternales (tipo pectus). Éstas últimas pueden servir como signo guía de la presencia de lesiones cardíacas asociadas (síndrome de Marfan, prolapso de la válvula mitral...) ([figura 3](#))

### **2. Situs de cámara gástrica, ápex cardíaco y arco aórtico**

Hemos de identificar el situs de determinadas estructuras tales como el ápex cardíaco, el arco aórtico y la cámara gástrica. Una anomalía en la localización de dichas estructuras nos permite sospechar determinadas patologías, como por ejemplo el arco aórtico derecho o el situs inversus ([figura 4](#))

### **3. Localización, tamaño y forma del corazón**

En condiciones normales el corazón se localiza un tercio a la derecha y dos tercios a la izquierda de la línea media. Por ello, un desplazamiento mayor a la izquierda puede indicar:

1. Estudio rotado a la izquierda (lo más frecuente)
2. Disminución del diámetro antero-posterior de la caja torácica. Consideramos un diámetro antero-posterior de la caja torácica estrecho si ([figura 5](#)):
  - a. La distancia entre la superficie inferior del esternón y el borde anterior de los cuerpos vertebrales

es inferior a 8 cm

- b. La relación del diámetro transversal (determinado en la proyección frontal) y el diámetro anteroposterior (valorado en la proyección lateral) excede 2,75.

Podemos encontrar un diámetro antero-posterior estrecho en casos de pectum excavatum o de columna vertebral torácica recta (síndrome de la espalda recta).

### 3. Agenesia congénita del pericardio.

Uno de los signos más importantes de enfermedad cardiaca es el cambio de la configuración y el aumento del tamaño del corazón.

Para valorar el aumento del tamaño del corazón podemos calcular el índice cardiorácico (ICT) que compara el máximo diámetro cardiaco transverso respecto al máximo diámetro torácico. Se acepta que el tamaño del corazón está aumentado si el ICT supera  $>0,5$  en bipedestación o más de  $0,6$  en supino, ya que las proyecciones en supino condicionan una magnificación de hasta un 10-13%. [\(figura 6\)](#)

## CRECIMIENTO GLOBAL O SELECTIVO DE CAVIDADES CARDIACAS

Existen signos radiológicos que nos orientan al crecimiento selectivo de las cavidades cardiacas tales como:

### 1. Crecimiento de la aurícula izquierda (AI)

La localización posterior de la aurícula izquierda determina que cuando crece, lo hace hacia atrás aumentando tanto su diámetro como su radiodensidad en la proyección PA de la placa de tórax, siendo típicos los siguientes hallazgos [\(figura 7\)](#):

- a. Doble contorno del borde derecho del corazón.

La distancia desde la mitad de la doble densidad (borde lateral de la aurícula izquierda) a la mitad del bronquio principal izquierdo es mayor de 7 cm en el 90% de los pacientes con una dilatación de la aurícula izquierda demostrada mediante ecocardiografía.

- b. Elevación del bronquio izquierdo y ensanchamiento de la carina por encima de  $65^\circ$ .
- c. Orejuela izquierda manifiesta: se apreciará una prominencia a lo largo del borde cardiaco izquierdo, justo por debajo del segmento de la arteria pulmonar principal.
- d. Desplazamiento de la aorta descendente a la izquierda.
- e. Desplazamiento posterior del bronquio superior izquierdo

### 2. Crecimiento de las cavidades derechas [\(figura 8\)](#)

-Aurícula derecha (AD): es difícil valorar el crecimiento aislado de la aurícula derecha, salvo en aquellos casos en que esté muy aumentada (enfermedad de Ebstein, en las estenosis tricuspídeas severas...). En los crecimientos moderados de la aurícula derecha el hallazgo más fidedigno es la tendencia del contorno derecho a extenderse hacia arriba y afuera.

-Ventrículo derecho (VD): es la cámara cardiaca más anterior y contacta con el esternón a lo largo de su tercio inferior. Cuando el VD crece, el espacio retroesternal está ocupado por el VD aumentado. Por tanto, deducimos que hay un crecimiento del ventrículo derecho si existe un contacto del borde del ventrículo derecho con más de un tercio de la longitud del esternón.

### 3. Crecimiento del ventrículo izquierdo [\(figura 9\)](#)

El VI se localiza posterior y a la izquierda en el corazón y cuando crece lo hace en esa dirección. Cuando el VI aumenta de tamaño considerablemente, el triángulo formado entre la columna, el diafragma, y el borde postero-inferior del corazón en la proyección lateral pueden desaparecer. En la proyección PA, el ventrículo izquierdo crece hacia la izquierda hundiendo su punta en el diafragma.

### **Signos indicadores de valvulopatías cardiacas ([figura 10](#))**

Existen tres signos radiológicos en placa simple de tórax que dirigirán nuestras sospechas acerca de ciertas valvulopatías cardiacas. De forma que ante:

1. Dilatación de la aurícula izquierda
2. Dilatación de la aorta ascendente
3. Dilatación de la aurícula derecha

Podríamos sugerir respectivamente:

1. Patología en la válvula mitral
2. Patología en la válvula aórtica.
3. Patología en la válvula tricúspide

### **CARDIOPATÍAS CON ÍNDICE CARDIOTORÁCICO (ICT) DENTRO DE LOS LÍMITES DE LA NORMALIDAD Y CON ICT AUMENTADO**

Las cardiopatías adquiridas del adulto se dividen en dos grupos según la existencia o no de una cardiomegalia importante. Se considera que un ICT es normal si es de 0,5.

1 Cardiopatías con ICT normal: caracterizadas por presentar un tamaño cardiaco normal o levemente aumentado

2. Cardiopatías con ICT aumentado: caracterizadas por presentar cardiomegalia.

Los factores fisiopatológicos asociados a cardiopatías con ICT normal son:

- a. Sobrecarga de presión
- b. Reducción de la distensibilidad miocárdica.

Mientras que los factores fisiopatológicos asociados a cardiopatías de ICT aumentado son:

- a. Sobrecarga de volumen
- b. La insuficiencia cardiaca. El derrame pericárdico queda también incluido en este grupo.

Las cardiopatías adquiridas que condicionan una mayor sobrecarga de presión son:

- a. Estenosis aórtica (EA)
- b. Estenosis mitral (EM)
- c. Hipertensión (HTA)

Los tipos de cardiopatía adquirida con mayor sobrecarga de volumen:

- a. Insuficiencia mitral (IM)
- b. Insuficiencia aórtica (IAo)
- c. Situaciones de elevado gasto cardíaco.

Las cardiopatías que causan una reducida distensibilidad VI, o de la resistencia a la total expansión

cardíaca de ambos ventrículos:

- a. Infarto de miocardio (IAM)
- b. Miocardiopatía hipertrófica (MCH)
- c. Miocardiopatía restrictiva (MCR)
- d. Pericarditis constrictiva.

A continuación, vamos a desarrollar las tres patologías que producen una mayor sobrecarga de presión cursando por tanto con un ICT normal (EA, EM y HTA) y las dos que originan una mayor sobrecarga de volumen, cursando con un ICT aumentado (IA e IM). Desarrollaremos también el derrame pericárdico, por su frecuencia en nuestra práctica clínica diaria ([figura 11](#))

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DE CARDIOPATÍAS CONCRETAS

### Cardiopatías con ICT normal

#### 1. EA

Produce una sobrecarga de presión cuyo mecanismo de compensación es una hipertrofia concéntrica de VI con una leve disminución de su volumen y un pequeño incremento del tamaño cardíaco.

El signo radiológico más característico es la dilatación de la aorta ascendente, aunque se correlaciona poco con la severidad de la estenosis. La vascularización pulmonar es normal durante gran parte de la evolución de la EA, aunque en fase de descompensación pueden identificarse signos de hipertensión venosa pulmonar (HVP) por insuficiencia del ventrículo izquierdo ([figura 12](#))

#### 2. HTA

La miocardiopatía hipertensiva causa una sobrecarga de presión y asocia un corazón de tamaño normal durante gran parte de la fase compensada. No podremos determinar la gravedad ni la existencia de una hipertrofia del ventrículo izquierdo con fiabilidad solo con la placa de tórax.

#### 3. EM

Los hallazgos en la radiografía de tórax pueden servirnos de guía en una primera aproximación diagnóstica proporcionando una perspectiva importante de la gravedad de la EM.

La EM causa un leve incremento en el tamaño global del corazón, durante la fase inicial de la enfermedad, produciendo el aumento típico de tamaño de la AI y de la orejuela izquierda. En su evolución suele cursar con signos de HVP. ([figura 13](#))

### Cardiopatías con ICT aumentado

#### 1. IAo

Cursa con una cardiomegalia considerable, sobre todo a expensas del VI. Un signo indicativo de IAo es la dilatación de la aorta ascendente, del botón aórtico y con frecuencia de la aorta descendente. Puesto que es una cardiopatía por sobrecarga de volumen, el incremento del tamaño cardíaco se correlaciona con la gravedad y la duración de la enfermedad.

La vascularización pulmonar es normal durante la mayor parte de la evolución de la IAo. Por tanto, si hay signos de HVP, existirá una insuficiencia del VI, hallazgo que se asocia a IAo en fase terminal ([figura 14](#))

## 2. IM

En la IM podemos identificar diversos grados de HVP, cardiomegalia, dilatación de la AI, crecimiento del VI y dilatación de las cavidades derechas (en estadios avanzados de la enfermedad). En casos de IM de etiología reumática la orejuela izquierda estará aumentada.

La gravedad de la HVP en la insuficiencia mitral es habitualmente menor que en la estenosis mitral. Suele observarse una dilatación excesiva de la AI, para la gravedad que cabría esperar de HVP ([figura 14](#)).

La IM es una cardiopatía por sobrecarga de volumen y por tanto el tamaño cardiaco global es un signo indicador de la gravedad que puede ser valorado mediante la radiografía simple.

### **Derrame pericárdico**

Los signos radiológicos del derrame pericárdico son relativamente inespecíficos. La existencia de una cardiomegalia importante, de nueva aparición, en ausencia de signos de HVP, constituye un dato a favor de la presencia de derrame pericárdico.

La silueta cardiaca puede adquirir un aspecto globuloso, con una configuración típica en “garrafa”.

En aproximadamente el 15% de los casos, podemos ver el signo de la almohadilla grasa epicárdica en la proyección lateral de una radiografía de tórax, que consiste en una banda radiodensa separando dos capas de grasa: la mediastínica retroesternal y la epicárdica. Este signo es muy específico de derrame pericárdico, siendo incluso para algunos autores patognomónico ([figura 15](#)).

### **Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)**

La ICC es el resultado de un gasto cardiaco insuficiente por insuficiencia cardiaca, incremento de las resistencias vasculares o por sobrecarga hídrica.

La causa más común es el fallo en el VI, que produce un descenso en el gasto cardiaco y un aumento de la presión venosa pulmonar (PVP), condicionando una salida de flujo al intersticio, a la pleura y finalmente a los alveolos, dando lugar al edema agudo de pulmón.

Los hallazgos en la radiografía de tórax de la ICC dependen del incremento de la PVP, que se relaciona con la presión capilar pulmonar (PCP).

Se establecen varias fases de la ICC, cada una con hallazgos típicos en la radiografía simple de tórax. Sin embargo, en la práctica clínica no siempre se identifican todos los hallazgos característicos de cada fase ni siguen necesariamente la secuencia que describiremos a continuación ([figura 16](#)).

### **Estadios de la ICC**

#### 1. Fase de redistribución (PVP=13-18 mmHg)

En condiciones normales, y con el paciente en posición erecta, los vasos que dan aporte vascular a los lóbulos superiores (LLSS) son de menor tamaño, y menos numerosos que los de los lóbulos inferiores (LLII).

El lecho vascular pulmonar tiene una capacidad de reserva que permite abrir vasos no perfundidos previamente y causar la distensión de aquellos ya perfundidos, provocando una redistribución del flujo sanguíneo.

El término redistribución debe aplicarse en aquellas radiografías de tórax realizadas en plena inspiración con el paciente en posición erecta, ya que estudios realizados en posición supina o semi-erecta, provocar una redistribución por cambios gravitacionales. En la posición supina, puede producirse una ecualización del flujo sanguíneo entre los LLII y los LLSS, dando una impresión errónea de redistribución, en cuyo caso, la comparación con estudios previos del paciente puede resultar útil.

En la redistribución se produce en primer lugar, una ecualización del número y tamaño de los vasos de los lóbulos inferiores (LLII) y superiores (LLSS). Posteriormente, es en los LLSS donde el número y tamaño de los vasos es mayor. Otros hallazgos observados en esta fase son el incremento del tamaño de corazón y del pedículo vascular.

Normalmente los vasos de los lóbulos superiores son más pequeños que el bronquio que los acompañan con un ratio de 0,85. Cuando hay una redistribución del flujo vascular pulmonar, observamos un incremento del tamaño de las arterias respecto al de los bronquios que las acompañan, sobre todo en los lóbulos medios y superiores, siendo más fácilmente identificable en la región perihiliar ([figura 17](#))

## **2. Fase de edema intersticial (PVP=18-25mmHg)**

Se caracteriza por la salida de líquido al intersticio interlobular y peribronquial por un aumento de la presión en los capilares pulmonares. La salida de líquido al intersticio interlobular causa un engrosamiento de los septos interlobulares que representan las líneas de Kerley. Podemos encontrar diferentes tipos de líneas de Kerley:

-Líneas A de Kerley: son oblicuas y se dirigen desde los hilios a la periferia. Alcanzan de 3 a 5 cm de longitud y aproximadamente 1 mm de espesor.

-Líneas B de Kerley: son líneas que se observan en la periferia del pulmón, perpendiculares a la pleura en las bases pulmonares y alcanzan 1 -2 cm de longitud.

- Líneas C de Kerley: son líneas cortas que no siguen un curso radial desde los hilios a la periferia, ni tampoco alcanzan la pleura.

-Líneas D de Kerley: son líneas iguales a las B, pero identificadas en el espacio retroesternal.

Otros hallazgos que podemos observar en esta fase son el desdibujamiento hilar bilateral y el manguito peribronquial (engrosamiento de la pared bronquial), que se producen como consecuencia de la salida de flujo al intersticio peribronchovascular ([figura 17](#), [18](#), [19](#))

## **3. Fase alveolar (PVP>25mmHg)**

Se caracteriza por la salida constante de flujo al intersticio que no es compensada por el drenaje linfático, lo que da lugar a edema en los alveolos y derrame pleural frecuentemente bilateral. Suelen identificarse también opacidades perihiliares bilaterales de aspecto algodonoso y simétricas ([figura 20](#)).

## **Calcificaciones cardiacas**

Las calcificaciones de las estructuras cardiovasculares son frecuentes, aunque en escasas ocasiones su forma o localización serán patognomónicas de una enfermedad cardiovascular. Dentro de las calcificaciones cardiovasculares podemos encontrar ([figura 21](#) y [22](#)):

### **1. Calcificaciones de la aorta ascendente**

Suelen localizarse en el borde anterolateral derecho de la aorta ascendente, en personas ancianas, sobre todo en pacientes con una valvulopatía aórtica.

### **2. Calcificación del anillo de la válvula mitral**



Se trata de una densa calcificación en forma de “C” del anillo de la válvula mitral. Puede constituir un factor causal de la insuficiencia mitral. Frecuentemente, se observa en pacientes ancianos asintomáticos y aparentemente sanos.

### 3. Calcificación anular aórtica

Constituye una calcificación circular en la zona de la válvula aórtica y su extensión en la zona del sistema de conducción puede ocasionar una insuficiencia cardiaca completa.

### 4. Calcificación valvular (aórtica y mitral)

Una calcificación de la válvula aórtica que presente suficiente densidad como para que pueda apreciarse en la radiografía, suele asociarse en la mayoría de las ocasiones con una estenosis aórtica hemodinámicamente significativa con un gradiente >50mmHg.

### 5. Calcificación de las arterias coronarias

Se aprecian con frecuencia en el TC o en la fluoroscopia, para que pueda reconocerse en la radiografía de tórax debe ser densa y extensa, ya que el tiempo de exposición usado para realizar la placa de tórax es demasiado largo respecto a la motilidad cardiaca, por lo que la radiodensidad de la calcificación se asemeja a la del corazón y es difícilmente reconocible.

### 6. Calcificación de la pared del VI

Localizada con frecuencia en las regiones anterolateral o apical del ventrículo izquierdo e indica el lugar de un infarto agudo de miocardio o de un aneurisma.

### 7. Calcificación de la AI

La detección de una calcificación en la AI tiene implicaciones clínicas significativas y suele ser secundaria a endocarditis por enfermedad reumática. La cantidad de calcio, a menudo se relaciona con el tiempo de evolución de la enfermedad no tratada, y en sí, la calcificación suele adoptar una forma curvilínea y delgada, localizándose en la capa endocárdica o subendocárdica del corazón.

La mayoría de los pacientes presentan insuficiencia cardiaca congestiva, o fibrilación auricular como consecuencia de una enfermedad mitral crónica.

### 8. Calcificación pericárdica

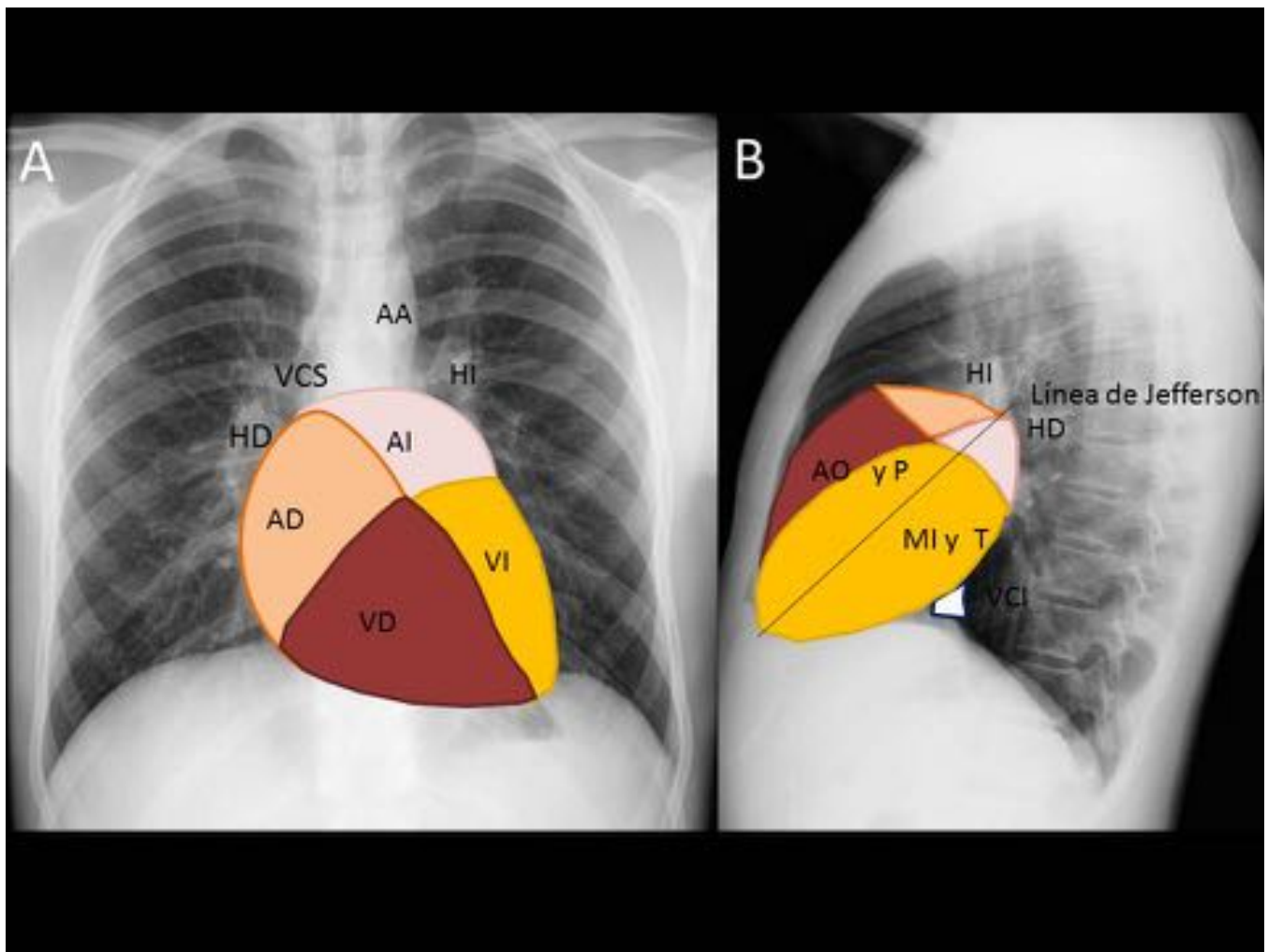
Indica una pericarditis constrictiva. Generalmente, se localiza en el surco interventricular o en el auriculoventricular del corazón.

### 9. Calcificaciones en localizaciones infrecuentes

Pueden indicar la presencia de un tumor intracardiaco como un mixoma de la AI, un tumor pericárdico tipo dermoide, granulomas que han curado tales como los tuberculomas miocárdicos... etc.

**Imágenes en esta sección:**





**Fig. 1:** A y B. Rx PA y lateral de tórax mostrando la anatomía del corazón. AA: aorta ascendente, VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior, HD: hilio derecho, HI: hilio izquierdo, AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo

## LECTURA SISTEMÁTICA DE LA PLACA DE TÓRAX DESDE UNA PERSPECTIVA CARDÍACA

1. Técnica de la radiográfica

4. Localización, tamaño y forma del corazón

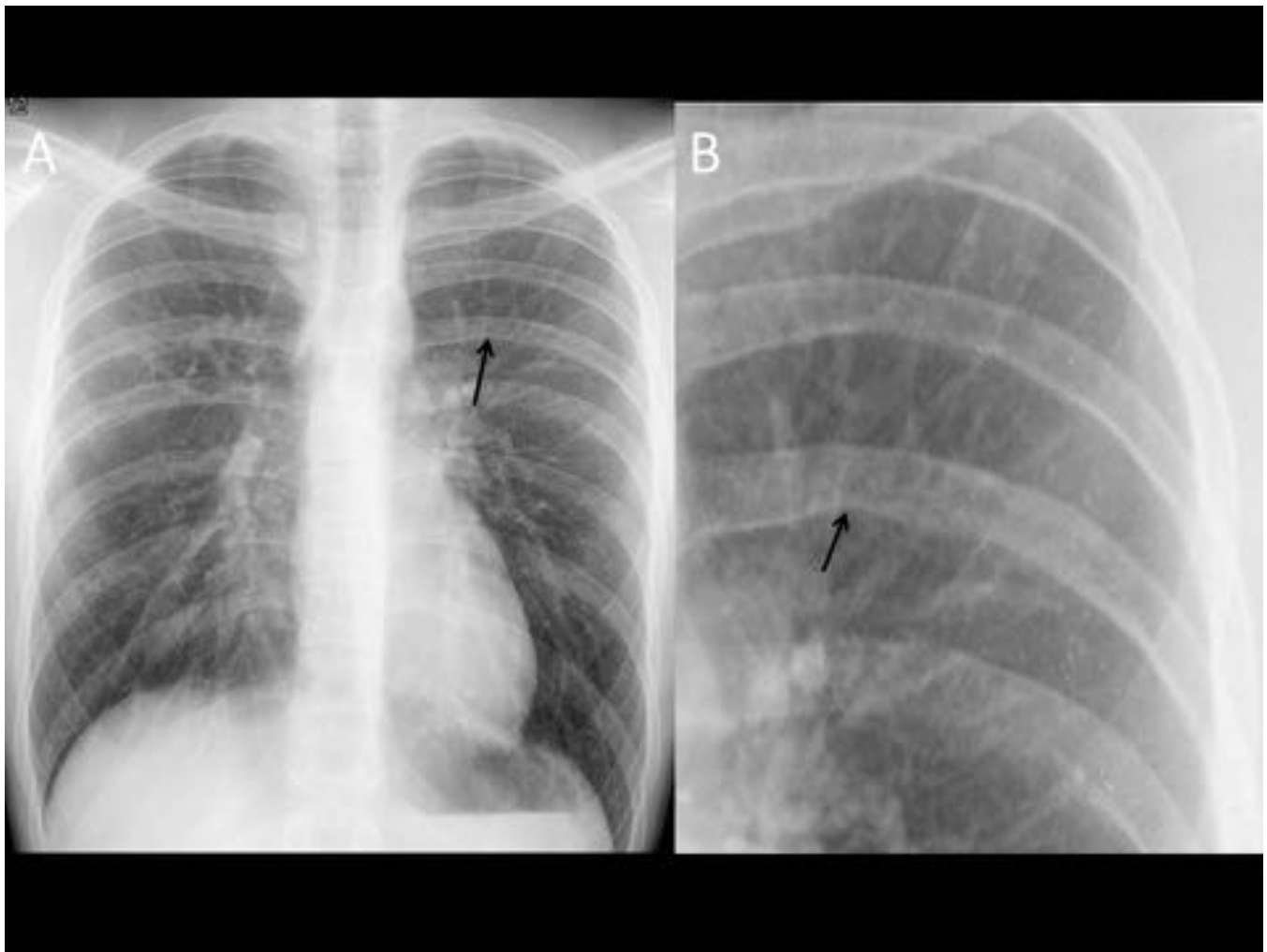
2. Estudio de la pared torácica

5. Vascularización pulmonar

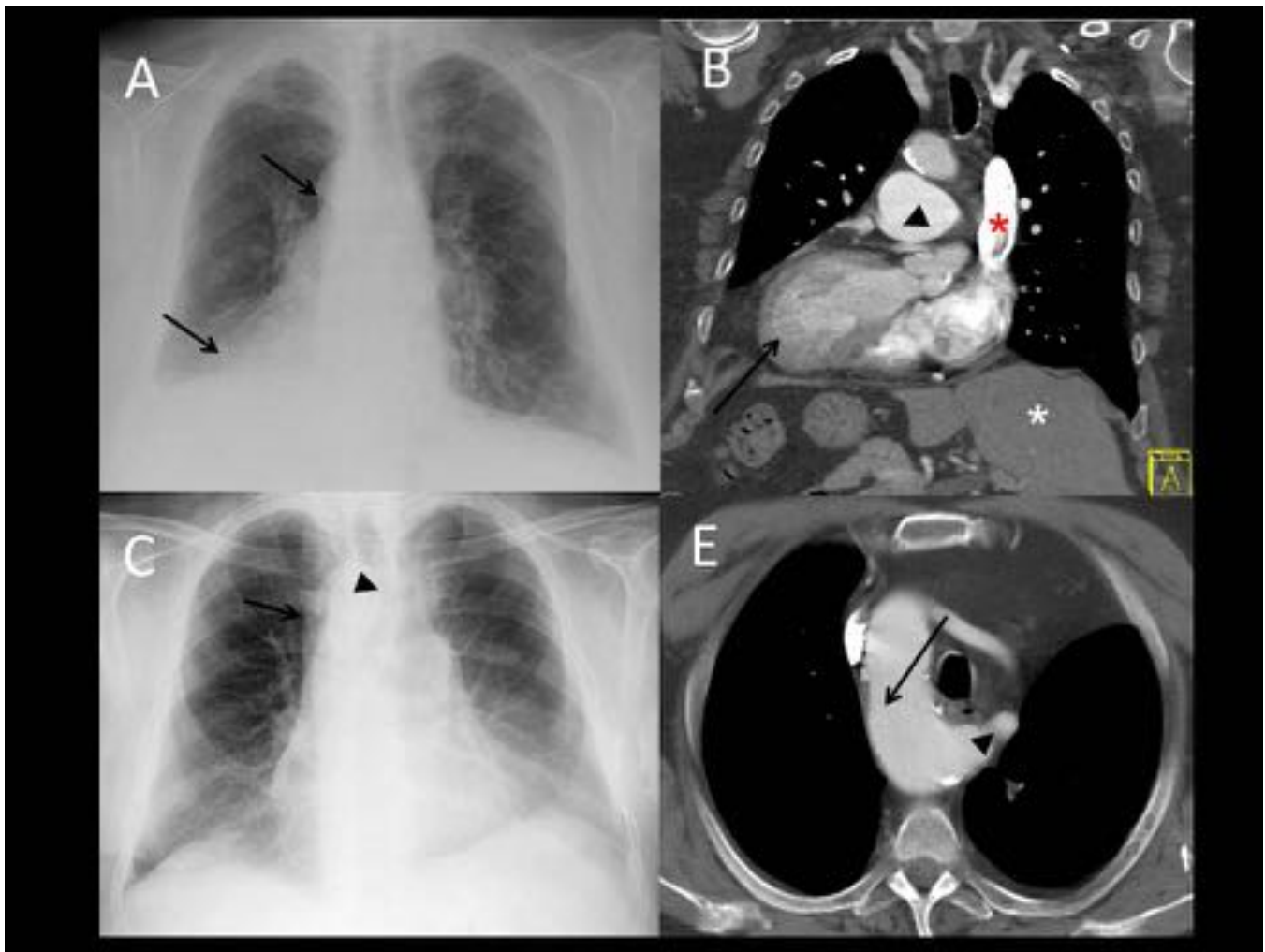
3. Situs de cámara gástrica, ápex cardíaco, y arco aórtico

6. Calcificaciones cardiovasculares

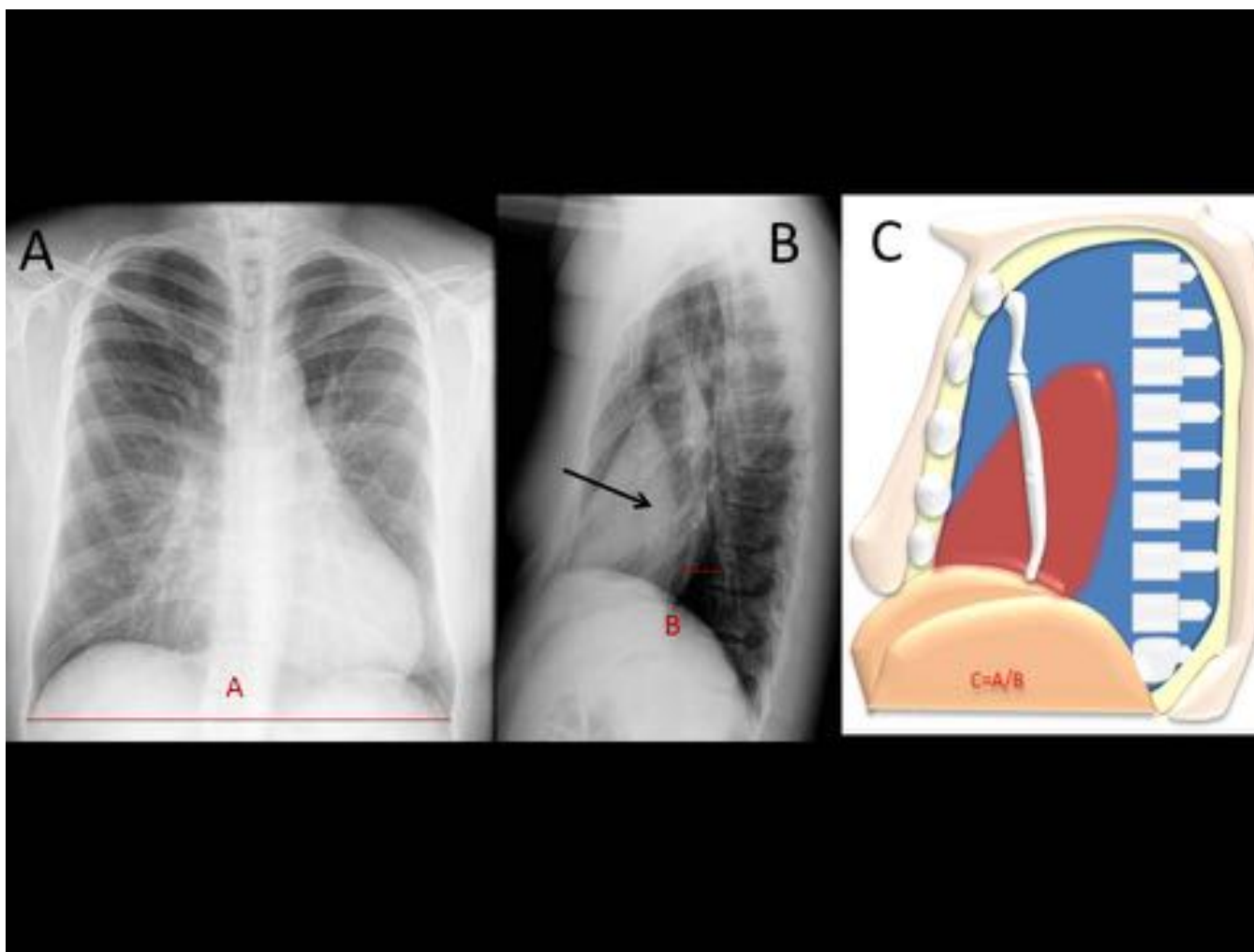
**Fig. 2:** Esquema propuesto de lectura sistemática de la placa de tórax desde una perspectiva cardíaca.



**Fig. 3:** A. Rx PA de tórax donde se observan una escotadura del margen costal inferior del 6º arco costal posterior izquierdo (flecha) por tortuosidad de las arterias intercostales debido a coartación aórtica. B. Imagen ampliada de la escotadura del margen costal inferior mencionada (flecha)



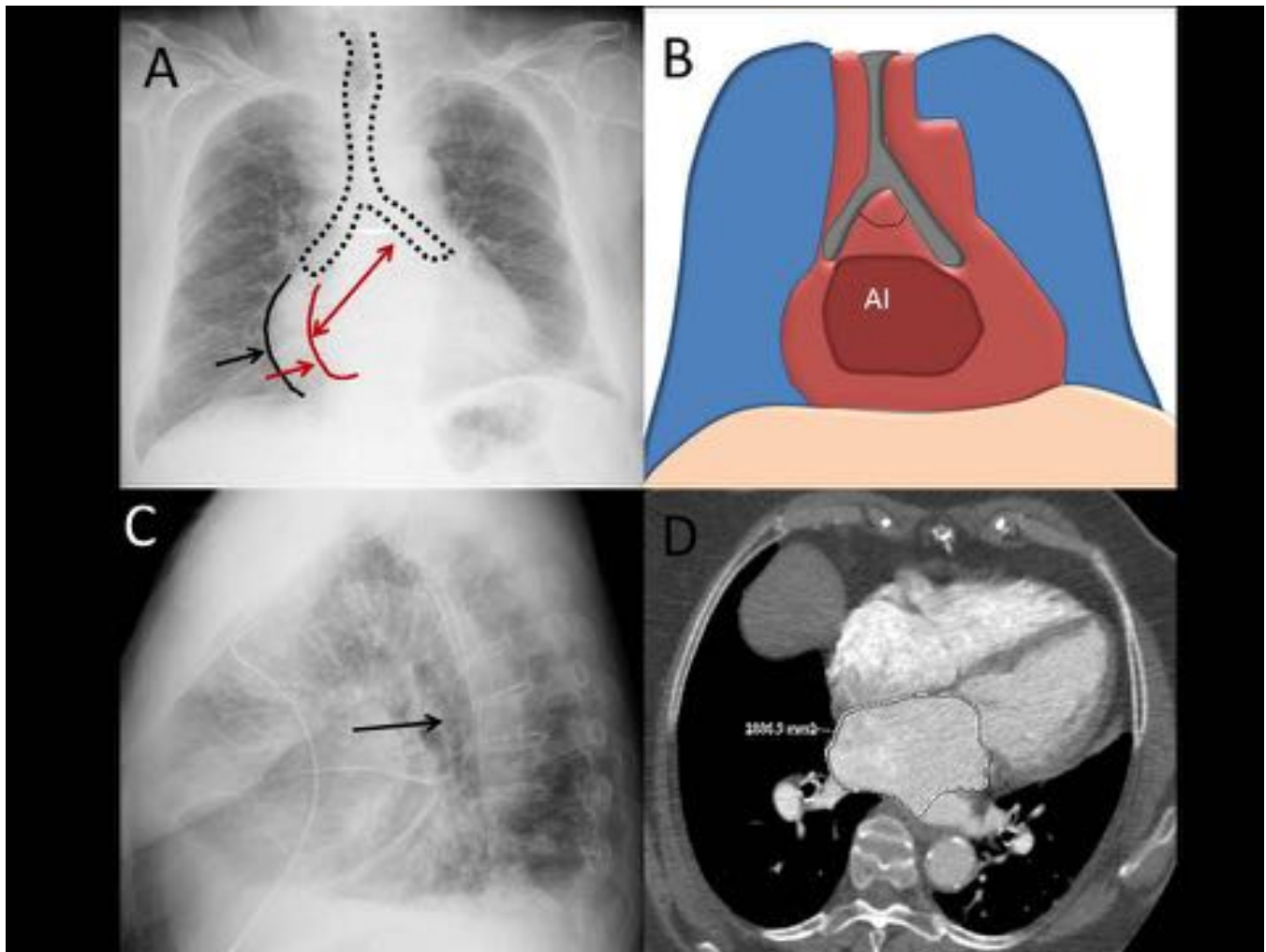
**Fig. 4:** A. Rx PA de tórax con el ápex cardíaco y el botón aórtico a la derecha (flechas) por situs inversus. B. TC coronal con una imagen espejular de las vísceras y del ápex cardíaco; ápex cardíaco (flecha), aorta (cabeza de flecha), hígado (asterisco blanco) y la VCS (asterisco rojo). C. Rx PA de tórax con el botón aórtico a la derecha (flecha) y desplazamiento a la izquierda de la tráquea (cabeza de flecha). D. TC de tórax con arco aórtico derecho y arteria subclavia aberrante (cabeza de flecha).



**Fig. 5:** A. Rx PA y lateral de tórax que muestran un pectum excavatum (flecha) que condiciona una levocardia por caja torácica estrecha, así como un borramiento del borde derecho del corazón. A: diámetro transverso. B: diámetro AP < 8 cm. 1C: esquema. C:  $A/B > 2,75$  cm lo que nos confirma un diámetro anteroposterior de caja torácica estrecho.

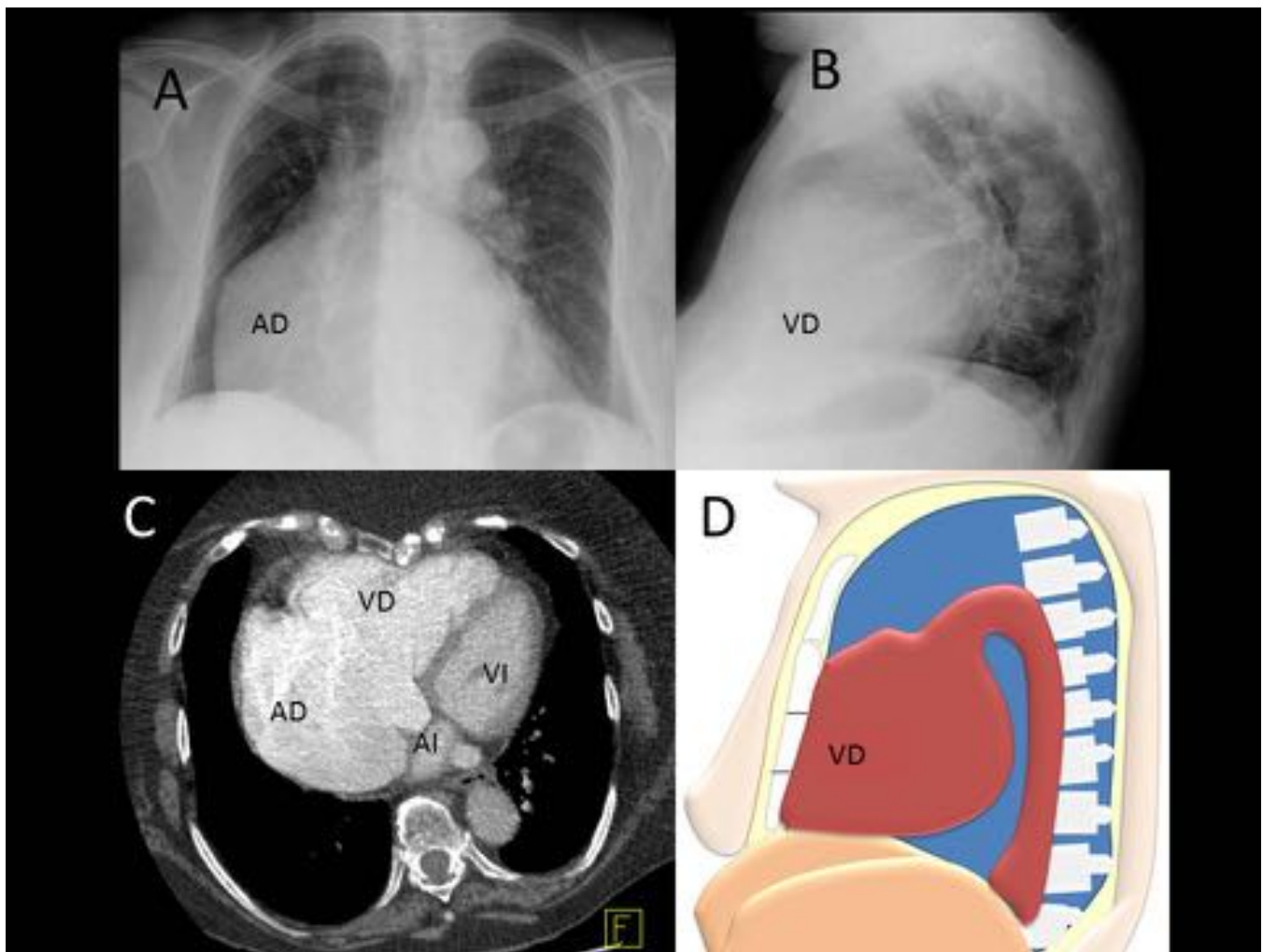


**Fig. 6:** Calculo del ICT. Primero, se dibuja una línea vertical a través de la silueta cardíaca. Se suma la distancia a la derecha (1) y a la izquierda de dicha línea (2) que representa el máximo diámetro cardíaco. El ICT se calcula dividiendo el máximo diámetro cardíaco (1+2) respecto al máximo diámetro torácico (3).

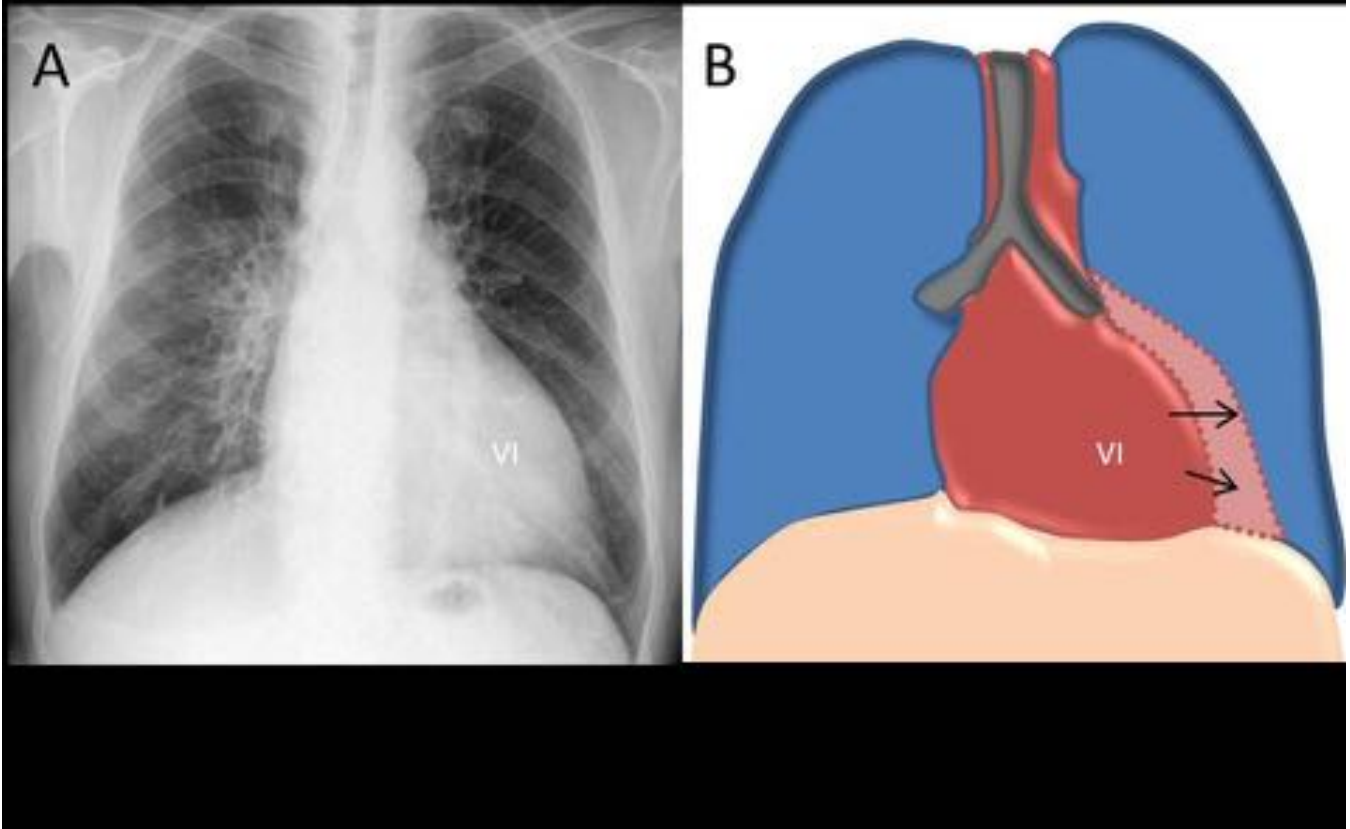


**Fig. 7:** A y B. Rx PA de tórax y esquema que muestran un doble contorno cardíaco derecho y un aumento del ángulo de la carina. Distancia desde la mitad de la doble densidad a la mitad del bronquio izquierdo es  $> 7$  cm (doble flecha) sugestiva de dilatación de la AI. RX lateral de tórax de otro paciente (C) con desplazamiento posterior del bronquio superior izquierdo (flecha negra). TC de tórax de otro paciente (D) con una AI de un volumen de  $28,9 \text{ cm}^2$ .





**Fig. 8:** A y B. Radiografía PA y lateral de tórax que muestra un crecimiento del contorno derecho hacia arriba y hacia afuera, así como un crecimiento del ventrículo derecho (contacto del ventrículo derecho con más de 1/3 de la longitud del esternón). C. TC de tórax en el que se observa un crecimiento tanto de la aurícula como del ventrículo derecho. D. Esquema que muestra un contacto del borde del ventrículo derecho con más de 1/3 de la longitud del esternón.

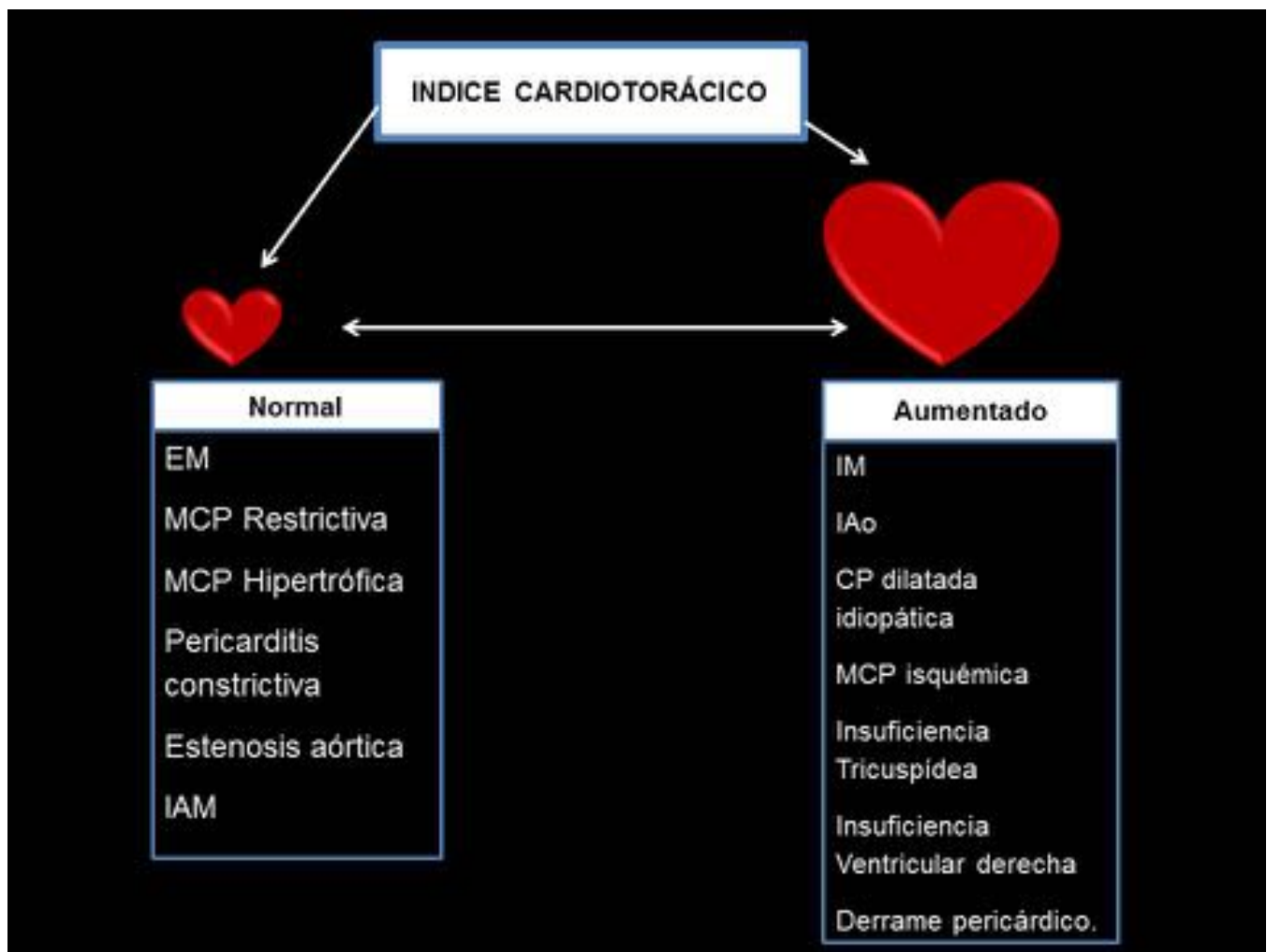


**Fig. 9:** Radiografía PA de tórax y esquema en el que se muestra un crecimiento del VI

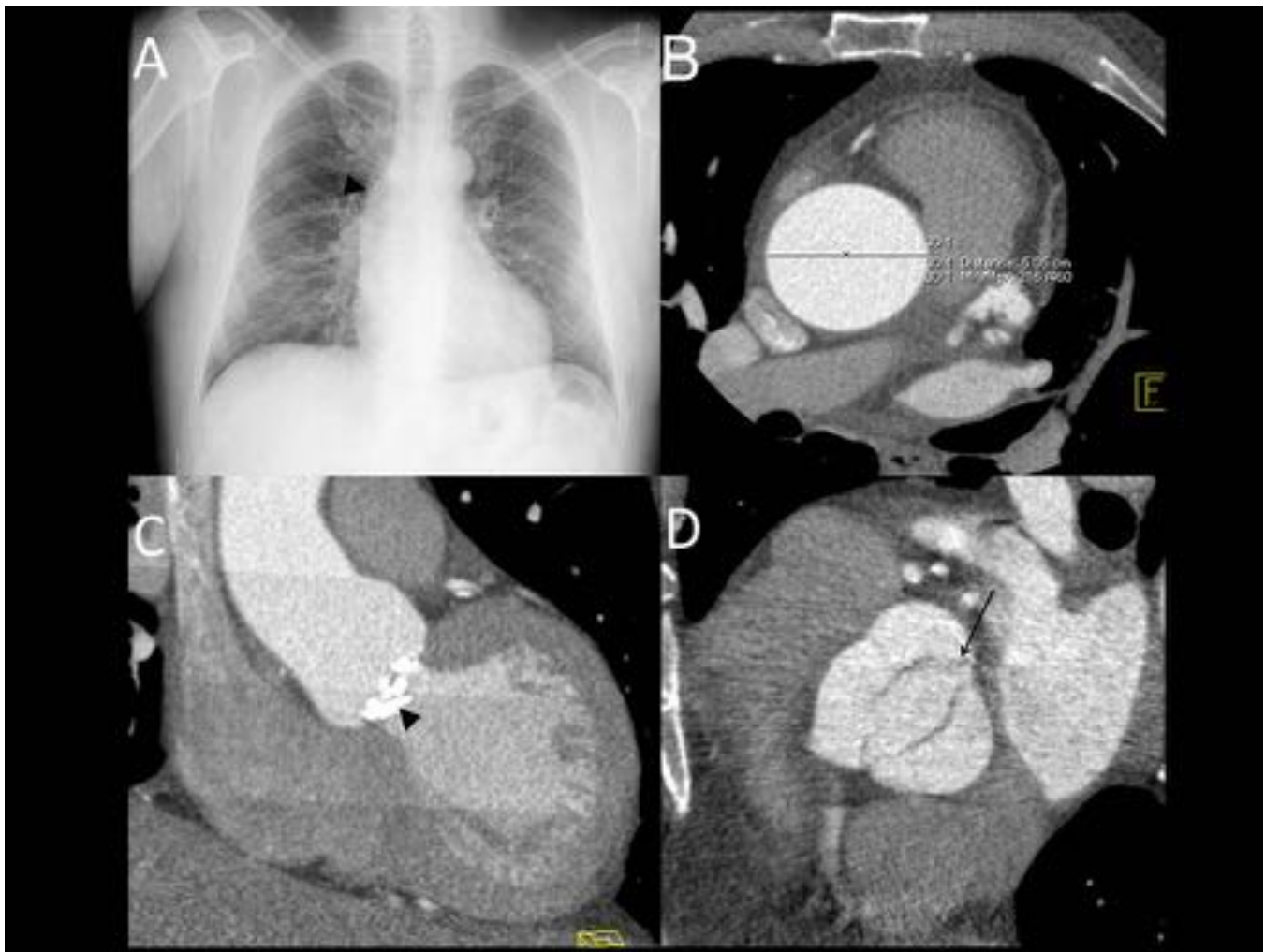
## Signos indicadores de valvulopatías cardiacas

Dilatación de aurícula izquierda	Valvulopatía mitral
Dilatación de la aorta ascendente	Valvulopatía aortica
Dilatación de válvula AD	Valvulopatía tricuspídea

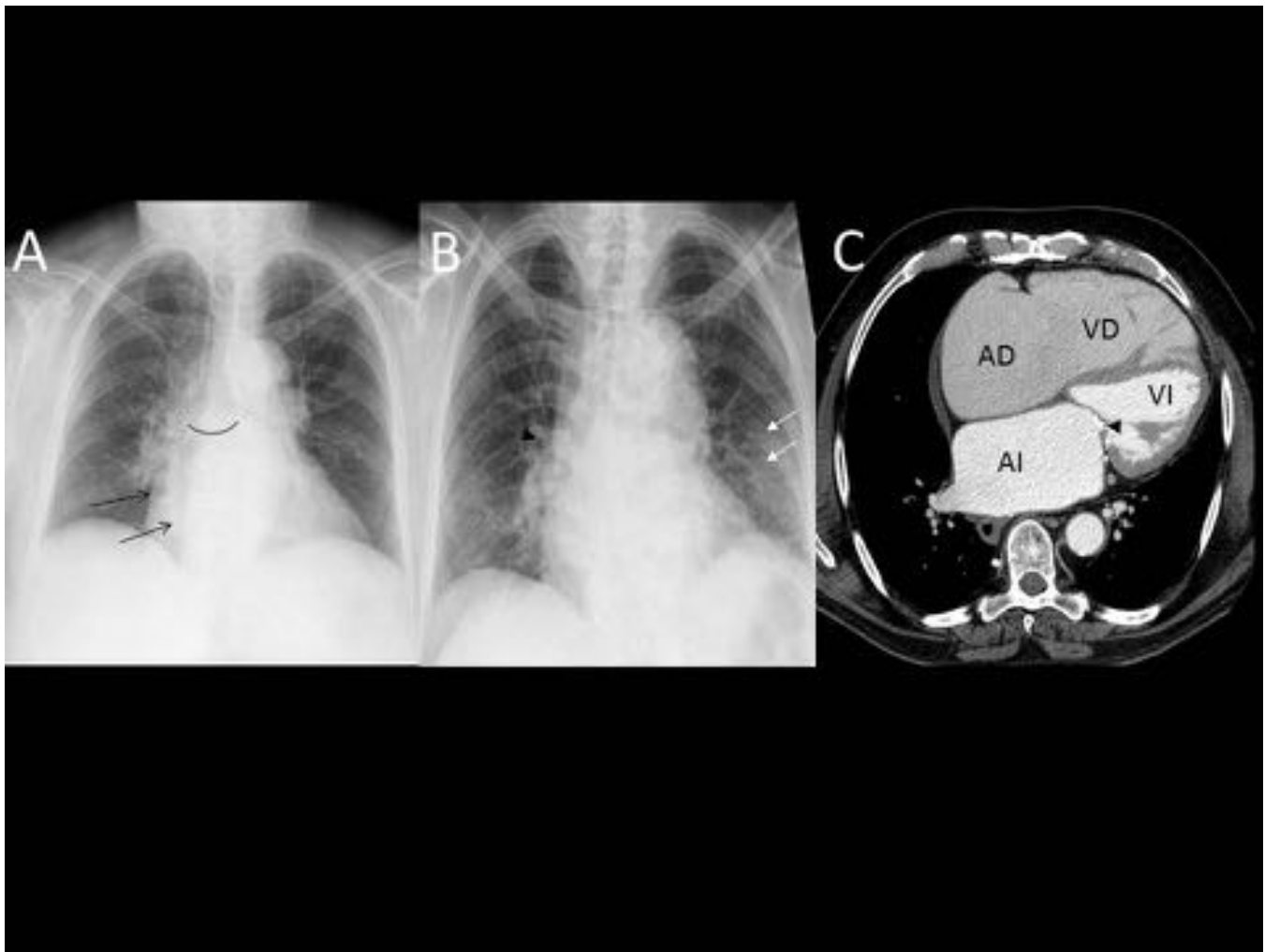
**Fig. 10:** Tabla de signos indicadores de valvulopatía.



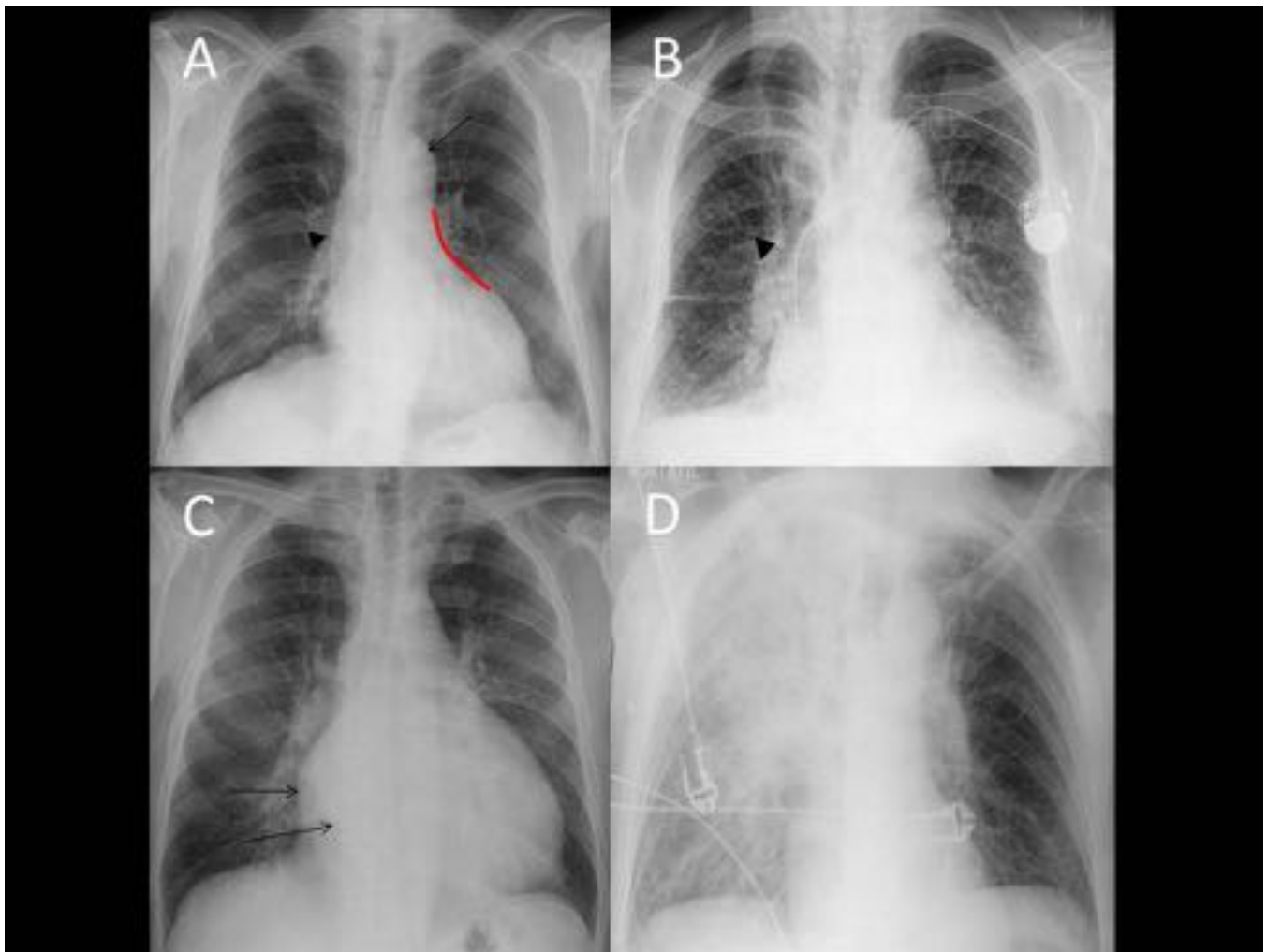
**Fig. 11:** Esquema diagnóstico para la sospecha mediante radiografía de tórax de patología cardíaca según índice cardiotorácico.



**Fig. 12:** A. Rx PA de tórax, donde se observa una dilatación de la AA (cabeza de flecha) como signo radiológico de una EA. B: Angio TC de arterias coronarias del mismo paciente, donde se identifica la AA con un diámetro de 5,05 cm. C: Calcificación de la válvula aórtica en el mismo paciente con EA en angio Tc de aorta con reconstrucción en coronal. D. Apertura en “boca de pez” típica de estenosis aórtica bicúspide.

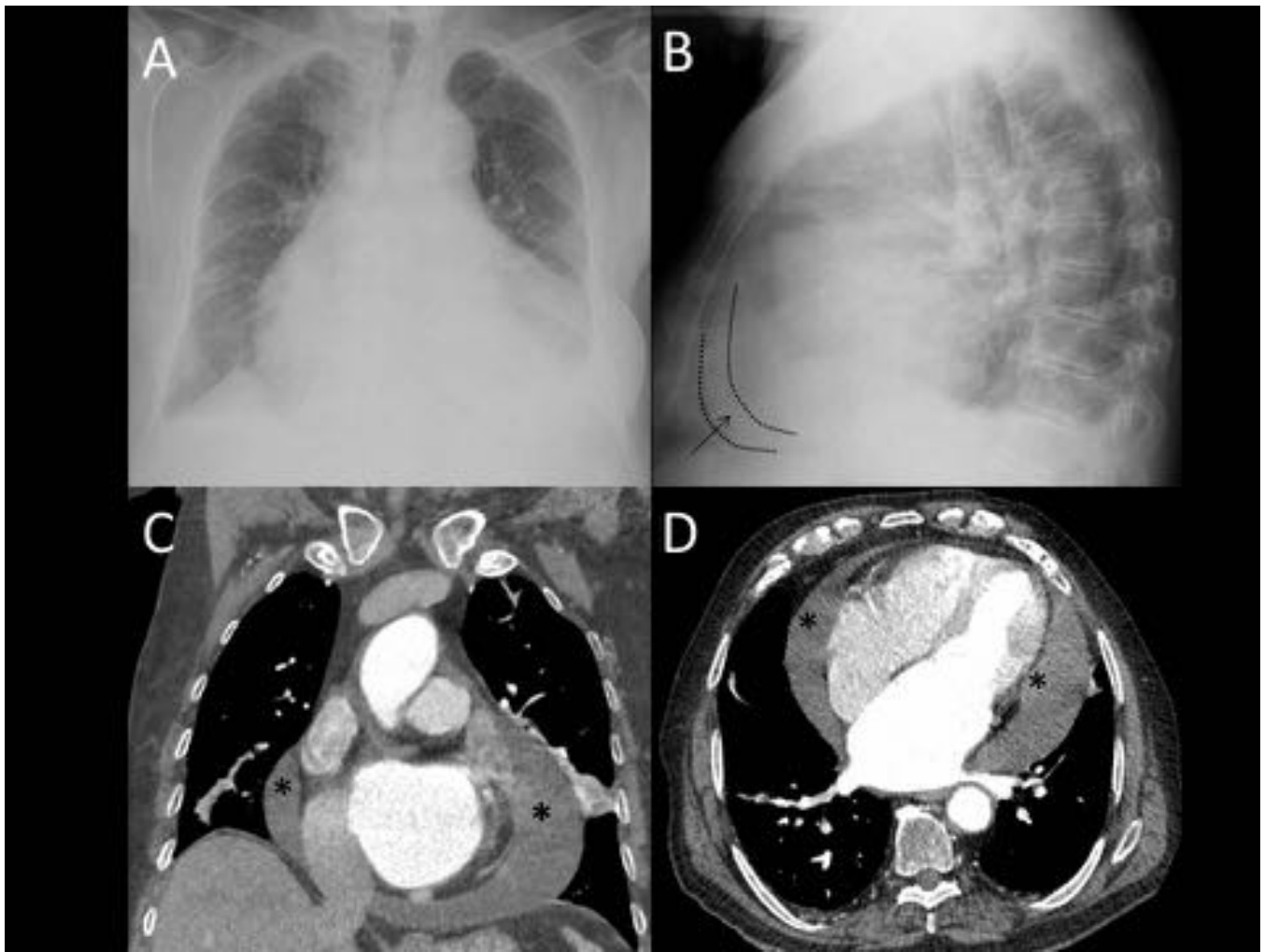


**Fig. 13:** A. Rx de PA de tórax de un paciente con EM en la que se observa un doble contorno derecho (flechas) y un aumento del ángulo de la carina por crecimiento de la AI. B. Rx PA de tórax del mismo paciente, en la que se aprecia un desdibujamiento hiliar bilateral y manguito peribronquial (cabeza de flecha) por edema agudo de pulmón cardiogénico en fase intersticial (flechas). C. Calcificación de la válvula mitral (cabeza de flecha) en un paciente con una EM severa en TC de tórax.



**Fig. 14:** A. Leve cardiomegalia, concavidad del borde cardiaco superior izquierdo (línea roja), crecimiento VI, dilatación AA (cabeza de flecha) y del botón aórtico (flecha) en un paciente con IAo. B. EAP en fase intersticial en IAo evolucionada; hilios congestivos, manguito peribronquial (cabeza de flecha) y derrame pleural bilateral. C: IM crónica con doble contorno cardiaco derecho (flechas). D. Consolidaciones de predominio en LSD con desdibujamiento hilar por EAP debido a IAM con IM aguda

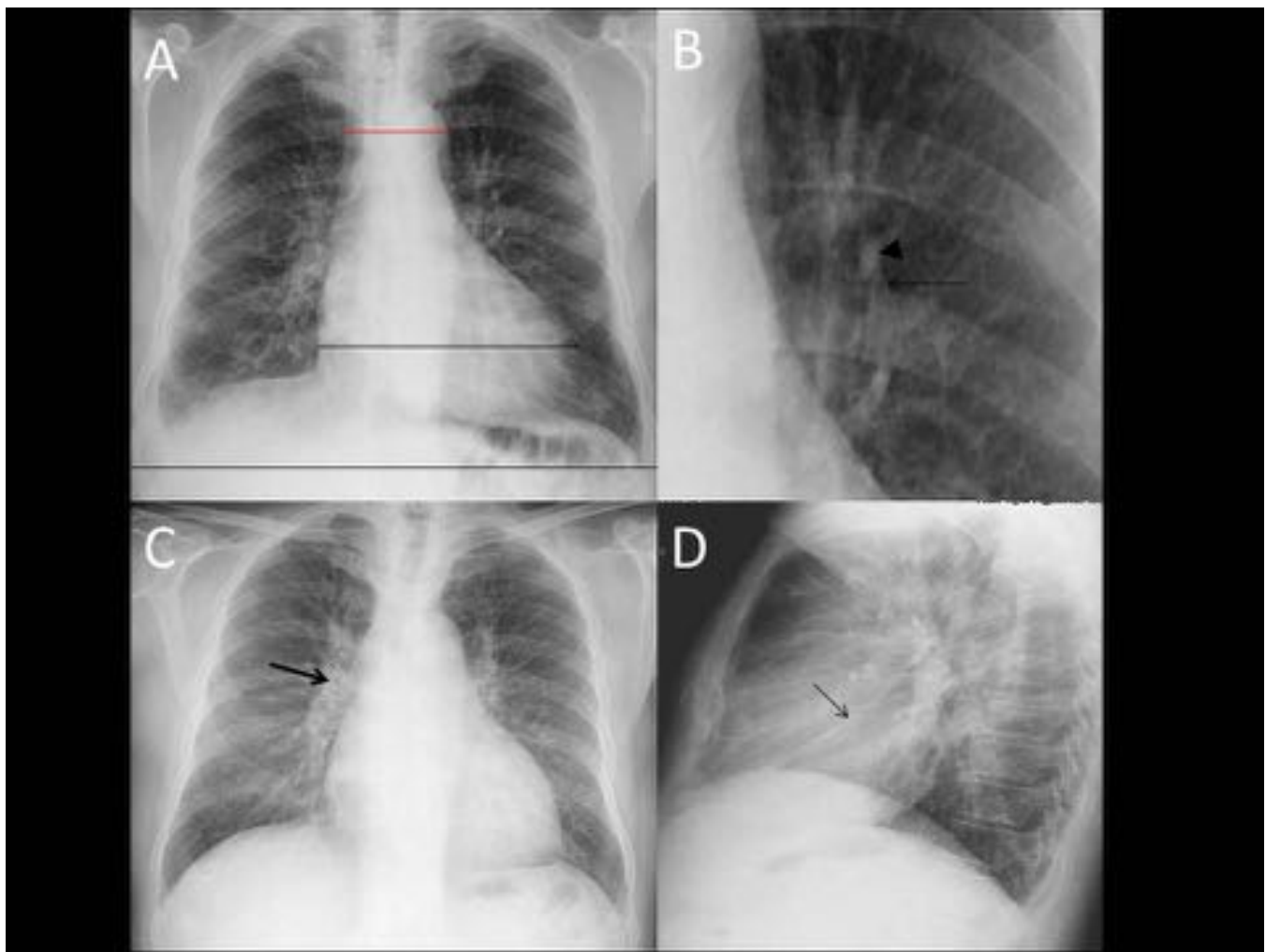




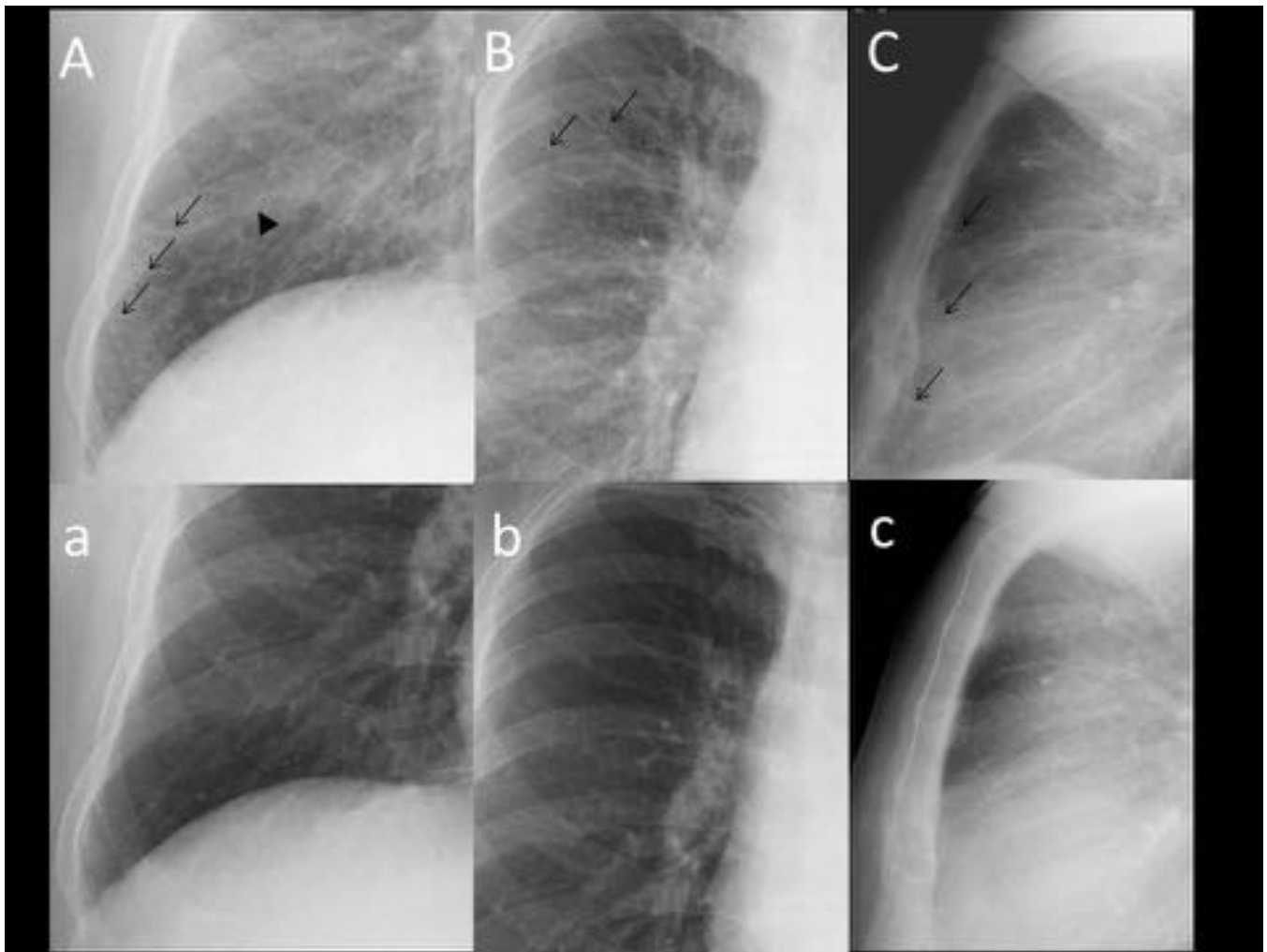
**Fig. 15:** A y B. Rx PA y lateral de tórax en la que se observa un aumento del ICT, sin signos de HVP, y el signo del parche graso (flecha). C: Reconstrucción TC en plano coronal en ventana de mediastino de otro paciente con un extenso derrame pericárdico (asteriscos). D: TC en plano axial en ventana de mediastino del mismo paciente que C con derrame pericárdico (asteriscos)

<b>Estadios de la ICC</b>	
<p><b>Estadio I</b></p> <p>Redistribución</p> <p>PCP: 13-18 mmHg</p>	<p>Redistribución</p> <p>Cardiomegalia</p> <p>Aumento del pedículo vascular</p>
<p><b>Estadio II</b></p> <p>Intersticial</p> <p>PCP: 18-25 mm Hg</p>	<p>Kerley</p> <p>Manguito peribronquial</p> <p>Desdibujamiento hilar</p> <p>Engrosamiento de la cisura interlobar</p>
<p><b>Estadio III</b></p> <p>Alveolar</p> <p>PCP: &gt;25mm Hg</p>	<p>Consolidaciones</p> <p>Broncograma aéreo</p> <p>Apariencia algodonosa</p> <p>Derrame pleural</p>

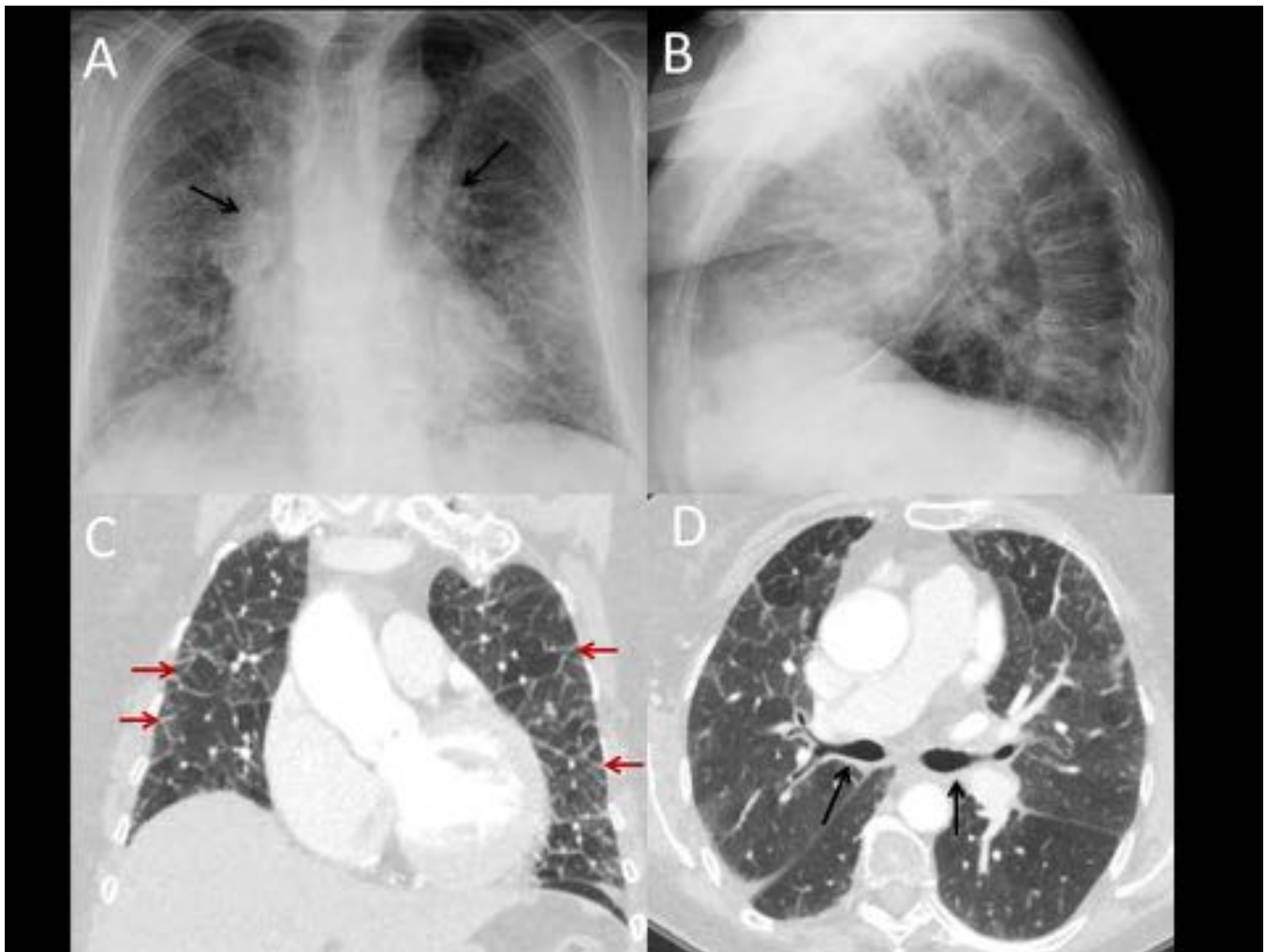
**Fig. 16:** Estadios de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)



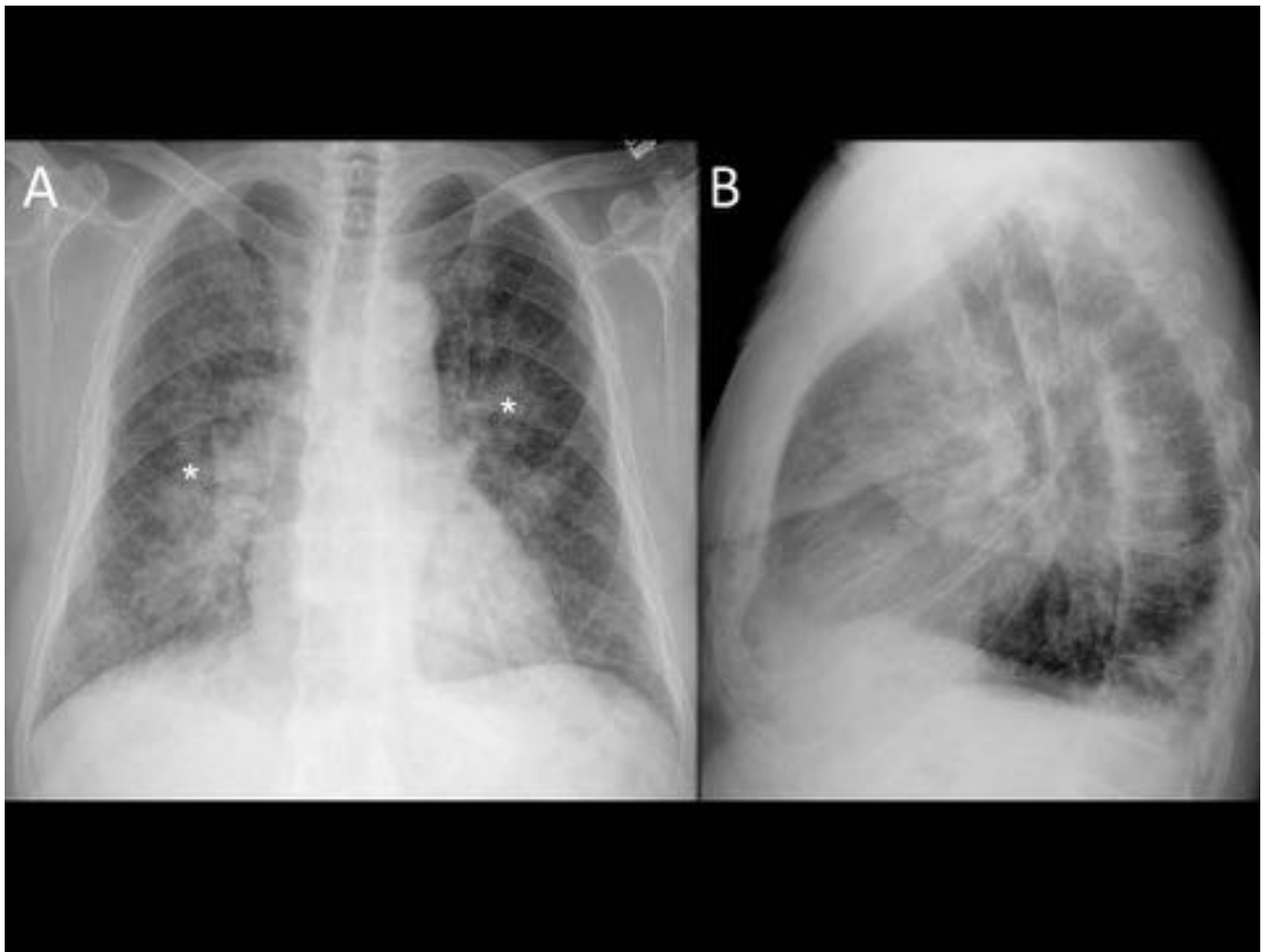
**Fig. 17:** Redistribución vascular con un aumento en el número y tamaño de los vasos de los LLSS respecto los inferiores (flecha), un incremento del tamaño cardíaco y del pedículo vascular. B: Aumento del ratio arteria/bronquio en la región perihiliar (cabeza flecha señalando a la arteria). C y D: Desdibujamiento hiliar bilateral con manguito peribronquial (flecha), un patrón lineal fino y liquido en la cisura mayor (flecha en D) por descompensación cardíaca en fase intersticial.



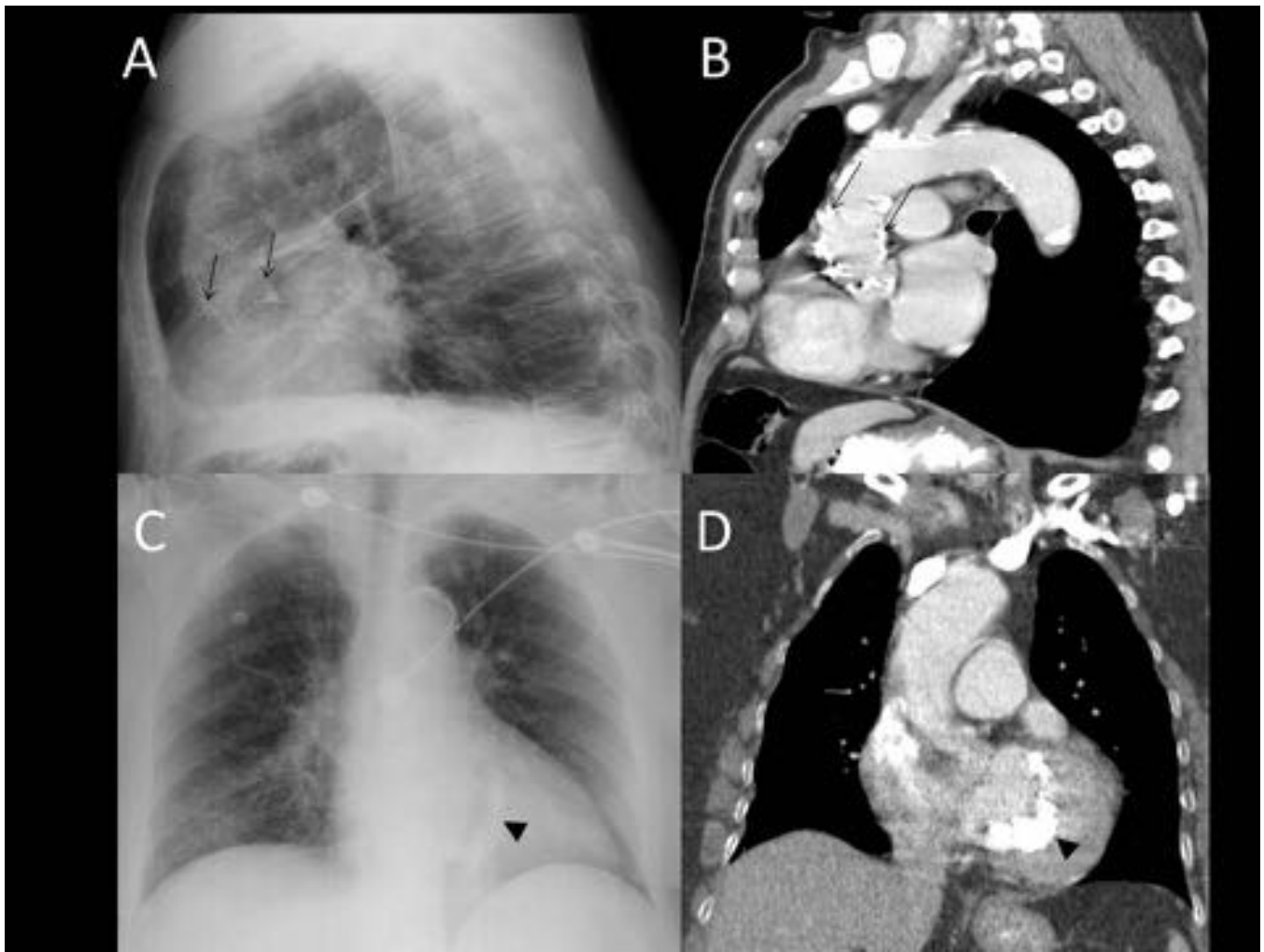
**Fig. 18:** A. Líneas B (flechas) y C (cabeza de flecha) de Kerley . B. Líneas A de Kerley. C. Líneas D de Kerley. Resolución de todos los tipos de líneas de Kerley tras tratamiento en a, b y c.



**Fig. 19:** A y B: Rx PA y lateral de tórax donde se observa un desdibujamiento hilar bilateral (flechas), junto con un ligero aumento de la silueta cardíaca y un patrón lineal fino bilateral por descompensación cardíaca en fase intersticial. C y D: TC de tórax con reconstrucción coronal (C) y en axial (D) del mismo paciente donde se aprecia un engrosamiento del intersticio central (flechas) y periférico (flecha roja) por descompensación cardiopulmonar en fase intersticial.

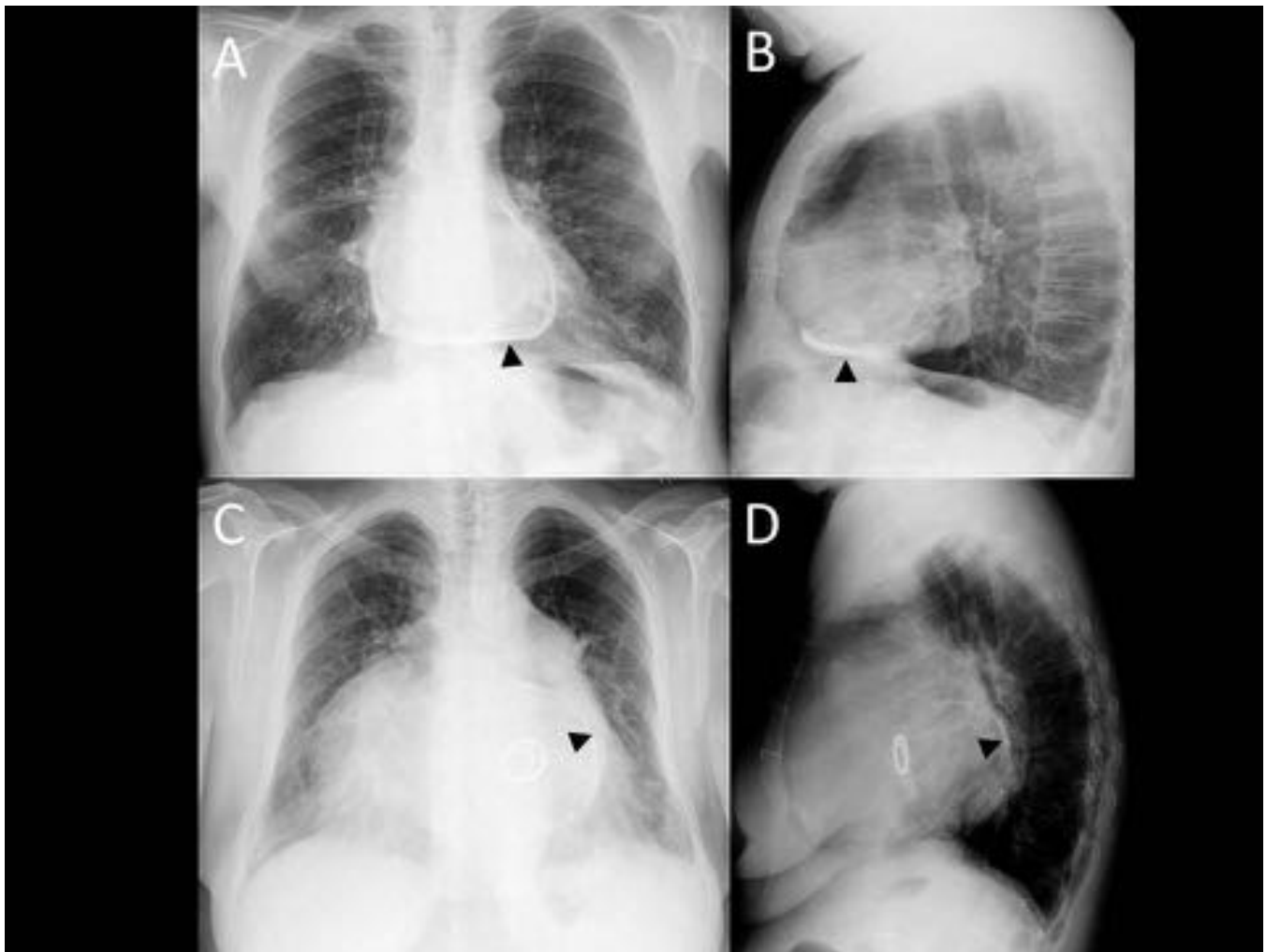


**Fig. 20:** A y B. Rx de tórax PA y lateral donde se observan consolidaciones bilaterales perihiliares con desdibujamiento de ambos hilos, y derrame pleural bilateral, todo ello, secundario a edema alveolar.



**Fig. 21:** A y B: Rx lateral y reconstrucción en sagital de un TC de tórax de un paciente donde se observa una extensa calcificación de la aorta ascendente. C: Rx PA de tórax en la que se aprecia una calcificación en forma de “c” del anillo de la válvula mitral (cabeza de flecha). D. Correlación de una calcificación del anillo de la válvula mitral con TC de tórax en ventana de mediastino de otro paciente.





**Fig. 22:** A y B. Rx PA y lateral de tórax en la que se observa una extensa calcificación del saco pericárdico (cabeza de flecha) en una paciente con antecedentes de pericarditis constrictiva previa. C y D. Rx PA y lateral de tórax donde se aprecia una extensa calcificación de la aurícula izquierda (cabeza de flecha)

## Conclusiones

La radiografía simple de tórax aporta información adicional valiosa en el diagnóstico y manejo terapéutico de pacientes con enfermedad cardíaca, mostrando en ocasiones hallazgos que deben ser reconocidos, formando parte en el proceso diagnóstico del paciente.

## Bibliografía / Referencias

1. Cortina A , García-Andrade C. En: Exploración radiológica del corazón. Interpretación de la placa simple de tórax. 1ª ed. Oviedo Richard Grandio: 1974.p. 7-31
2. Contractor S. Imaging of Cardiac Calcifications: Overview, Pericardial Calcifications, Myocardial Calcifications [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2016 [cited 8 March 2016]. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/352054-overview>
3. Cremers S, Bradhaw J, Herfkens F. The Radiology Assistant: Chest X-Ray- Heart Failure [Internet]. Radiologyassistant.nl. 2010 [citado 8 March 2016]. Disponible en <http://www.radiologyassistant.nl/en/p4c132f36513d4/chest-x-ray-heart-failure.htm>
4. Dimopoulos K, Giannakoulas G, Bendayan I, Liodakis E, Petraco R, Diller G-P et al. Cardiothoracic ratio from postero-anterior chest radiographs: A simple, reproducible and independent marker of disease severity and outcome in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 2013; 166:453-7
5. Gautham P. Steiner Reddy and Robert. Radiology of the heart. En: Rosendorff C, MD, PhD, FRCP editores. *Essential Cardiology: Principles and practise.* 2ª ed. NJ. C, Totowa: Rossendorff© Humana Press Inc; 2005.p. 185-94.
6. Higgins CB. Radiografía en la cardiopatía adquirida. En: Webb R and Higgins C. *Radiología pulmonar y cardiovascular.* Madrid: Marbán; 2009.p. 655-78.
7. Knipe H, Amini B. Septal lines in lung | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia.org. 2016 [cited 8 March 2016]. Available from: <http://radiopaedia.org/articles/septal-lines-in-lung>
8. Martin J. Lipton, MD, Lawrence M. Buxt, MD. How to approach cardiac diagnosis from the chest radiograph. *Radio Clin North Am.* 2004; 42:487-95.
9. Miller SW. Element of cardiac imaging. En: Miller SW, Abbara S. *Cardiac Imaging. The requisites.* 3ª ed. Philadelphia: Elsevier. Mosby; 2005. p. 1-29.
10. Murray G. Baron, MD. The Cardiac Silhouette. *Journal of Thoracic Imaging* 2000; 15:230-42.
11. Oleaga Zufiria L. Corazón lo que el radiólogo debe conocer. En: Tardáguila Montero FM, Ferreirós Domínguez J. *Imagen cardiovascular avanzada RM y TC.* Madrid: Panamericana; 2004. p. 1-10.
12. Rashid A, Ahluwalia G, Griselli M, Scheuermann-Freestone M, Neubauer S et al. Congenital Partial Absence of the Left Pericardium Associated With Tricuspid Regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85:645-7
13. Ravin CE. Radiographic analysis of pulmonary vascular distribution: a review. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 1983; 59(8):728-43.
14. Smithuis R, van Delden O. The Radiology Assistant: Chest X-Ray – Basic Interpretation [Internet]. Radiologyassistant.nl. 2013 [cited 8 March 2016]. Disponible en <http://www.radiologyassistant.nl/en/p497b2a265d96d/chest-x-ray-basic-interpretation.html#i497cd76a39dc6>
15. Weinhaus AJ. Roberts KP. Anatomy of the Human Heart. En: Laizzo PA, editores. *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices.* Tomo 2. 2ªed. Totowa: Humana Press INC; 2005.p.51-7