



## Radiología torácica en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI): lo que el radiólogo debe saber

María Jesús Gayán Belmonte, Ana Sánchez González, Remedios Rodríguez Mondéjar, Manuel L. Rodríguez Rodríguez, Carmen M. Botía González, Elisabeth Cruces Fuentes.

Servicio de Radiodiagnóstico. H. G.U. Morales Meseguer, Murcia (España)

### Objetivos docentes

- Conocer las indicaciones de la radiografía de tórax en la UCI.
- Repasar los hallazgos patológicos más frecuentes en radiología torácica de pacientes críticos.
- Conocer la posición normal y posibles complicaciones de los distintos tubos y vías utilizados en UCI.

### Revisión del tema

La radiografía de tórax es una herramienta muy útil en el paciente en estado crítico. Sin embargo, es importante conocer sus indicaciones, ya que un sobreuso supone más radiación para el paciente sin aportar información adicional.

El "American College of Radiology" (ACR) estableció, en sus "ACR Appropriateness Criteria" (revisados en 2014), que no está indicado realizar radiografías de tórax diariamente en la UCI, salvo que haya un cambio en el estado clínico o tras la colocación de tubos endotraqueales o nasogástricos, catéteres de Swan-Ganz, catéteres venosos centrales o cualquier otro dispositivo de soporte vital [1]. En la misma línea, la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) especifica en sus Recomendaciones de "No hacer", que las radiografías de tórax no deben realizarse diariamente en pacientes ingresados en UCI, dando unas indicaciones muy similares a las previamente expuestas. Según esta guía el porcentaje de hallazgos no esperados en las radiografías de tórax realizadas diariamente es extremadamente bajo, y solo en el 2,2% de los casos implica un cambio en el manejo. Añade también que muchos estudios han demostrado que la realización de radiografías de tórax a demanda no altera la evolución de los pacientes ni el tiempo de ingreso, pero sí que disminuye el coste económico y la radiación [2].

Los hallazgos torácicos más comunes en los pacientes de UCI son el edema pulmonar, el barotrauma, las atelectasias, la neumonía, la aspiración, el tromboembolismo pulmonar, la hemorragia pulmonar, el derrame pleural y el neumotórax. Los hallazgos radiológicos en un paciente de UCI con enfermedad pulmonar aguda pueden ser inespecíficos y es esencial conocer la historia clínica, la evolución y la exploración física para establecer el diagnóstico apropiado.

### 1) EDEMA PULMONAR

A menudo el edema pulmonar se clasifica como cardiogénico (debido a insuficiencia cardiaca) y no cardiogénico (debido a sobrecarga de líquidos, síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), inhalación de tóxicos, insuficiencia renal crónica...).

Pero hay otra clasificación que se corresponde mejor con la fisiología y los hallazgos radiológicos [3]:

- 1.1. Edema hidrostático.
- 1.2. Edema con permeabilidad aumentada con lesión alveolar difusa (LAD).
- 1.3. Edema con aumento de la permeabilidad sin lesión alveolar difusa (LAD).
- 1.4. Edema mixto.

### 1.1. Edema hidrostático [3, 4]

-Fisiopatología: se produce por alteraciones en la relación normal entre las presiones hidrostáticas y oncóticas intravasculares y extravasculares.

-Etiología: insuficiencia cardiaca izquierda, obstrucción de la aurícula izquierda, obstrucción venosa pulmonar, sobrecarga hídrica en insuficiencia renal e hiperhidratación...

-Hallazgos radiológicos: signos de edema intersticial, edema alveolar o ambos:

#### Signos de edema intersticial (Fig. 1a):

\*Líneas B de Kerley: por engrosamiento de los septos interlobulillares. Son opacidades horizontales de 1 a 2cm de longitud, llegan a la superficie pleural y se ven mejor en los ángulos costofrénicos.

\*Líneas A de Kerley: se ven con menor frecuencia, son opacidades lineales oblicuas de varios centímetros de longitud y se aprecian en zonas pulmonares centrales o periféricas.

\*Edema subpleural: debido al engrosamiento del intersticio subpleural. Se observa como un engrosamiento de las cisuras. Este signo también puede deberse a derrame pleural.

\*Manguito peribronquial: por engrosamiento del intersticio peribroncovascular que da un aspecto de engrosamiento de la pared bronquial.

\*Deflecamiento y pérdida de definición hilar.

\*Opacidades en vidrio deslustrado: secundarias al incremento de líquido intrapulmonar.

#### Signos de edema alveolar (debido a la extensión del edema al espacio alveolar) (Fig. 1b):

\*Opacidades nodulares o acinares que tienden a coalescer dando lugar a consolidaciones que frecuentemente son bilaterales, simétricas y de predominio perihiliar (en alas de mariposa).

\*El broncograma aéreo puede estar presente.

\*Las causas de edema pulmonar alveolar unilateral o asimétrico son: en el paciente en decúbito el edema se acumula en las zonas más declives; en el caso de insuficiencia mitral el edema se acumula en el lóbulo superior derecho; si el paciente tiene enfisema pulmonar el edema tiende a acumularse en las áreas respetadas; y en el paciente con tromboembolismo pulmonar el edema se acumula en áreas no afectadas por el tromboembolismo.

-Evolución: Al ser líquido relativamente pobre en proteínas el edema es de rápida aparición y resolución.

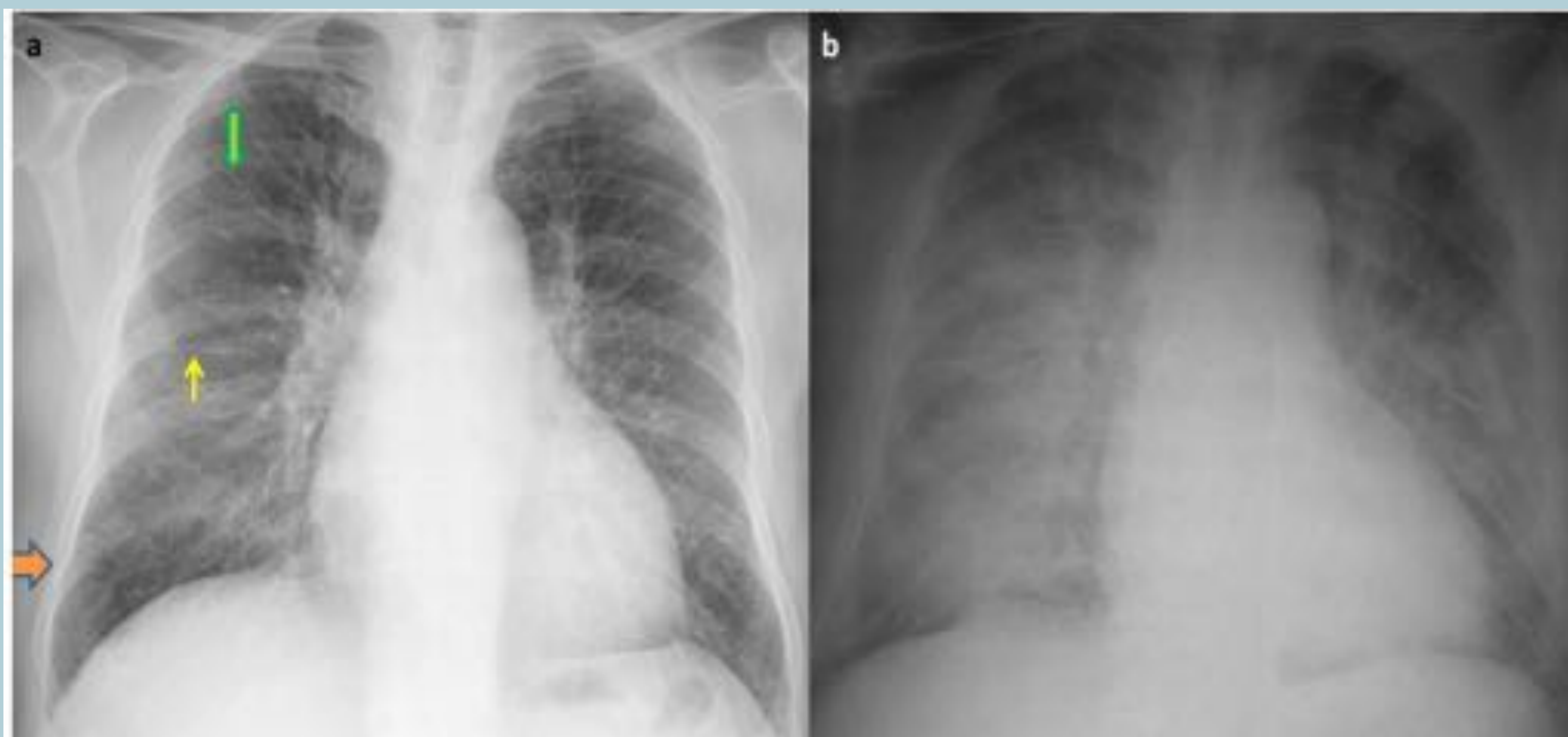


Figura 1a y 1b. Fig 1a: Radiografía de tórax portátil anteroposterior de un varón de 73 años con miocardiopatía dilatada y clínica de insuficiencia cardiaca congestiva, en la que se observan líneas B de Kerley (flecha naranja), líneas A de Kerley (flecha verde) y edema subpleural (flecha amarilla). Fig 2b: Radiografía de tórax anteroposterior con consolidaciones pulmonares perihiliares debidas a edema alveolar. El paciente había sufrido un infarto masivo de miocardio, por lo que la silueta cardiaca no estaba aumentada de tamaño.

## 1.2. Edema con permeabilidad aumentada con lesión alveolar difusa (LAD): SDRA [4]

**-Fisiopatología:** hay una lesión en la membrana alveolocapilar que lleva a una pérdida de líquido y proteínas en el intersticio pulmonar. El SDRA representa la forma más severa de edema con permeabilidad aumentada con LAD (Fig. 3 y 4).

### SDRA:

Hay una lesión pulmonar difusa con disnea progresiva e hipoxemia en un periodo que va de horas a días. Los criterios diagnósticos son: existencia de una patología desencadenante, hipoxemia a pesar de altas concentraciones de oxígeno inspiradas, infiltrados alveolares bilaterales y descartar edema pulmonar cardiogénico.

El SDRA puede ser secundario a lesión pulmonar (los propios

pulmones están dañados, en caso de: neumonía, inhalación de tóxicos, aspiración de contenido gástrico...) o a lesión extrapulmonar (sepsis, shock, trauma, fármacos...). La neumonía intersticial aguda es una enfermedad fulminante de causa desconocida, que normalmente ocurre en personas previamente sanas. Se asocia al mismo patrón histológico de LAD. En el SDRA hay varias fases que tienen una estrecha correlación radiológica y patológica [4] (Fig.2).

**-Evolución:** lenta resolución porque es un edema rico en proteínas.

FASE	Hallazgos patológicos	Hallazgos radiológicos
Exudativa precoz (horas)	Edema endotelial. Inicio del edema pulmonar.	Ninguno
Exudativa tardía (días)	Lesión del endotelio. Necrosis de células alveolares. Edema proteináceo intersticial y alveolar, y hemorragia.	Consolidaciones pulmonares parcheadas bilaterales, sobretodo periféricas con tendencia a confluir. Frecuentemente atelectasias. Derrame pleural con menor frecuencia y en menor cantidad que en el edema hidrostático.
Proliferativa (semanas)	Proliferación de neumocitos II, fibroblastos y colágeno. Organización de los exudados alveolares.	Lenta resolución de las consolidaciones con aparición de opacidades reticulares.
Fibrótica (meses)	Según el grado de lesión se desarrollará fibrosis.	Patrón reticular persistente o panal de abeja.

Figura 2. Fases del SDRA con los hallazgos patológicos y radiológicos.

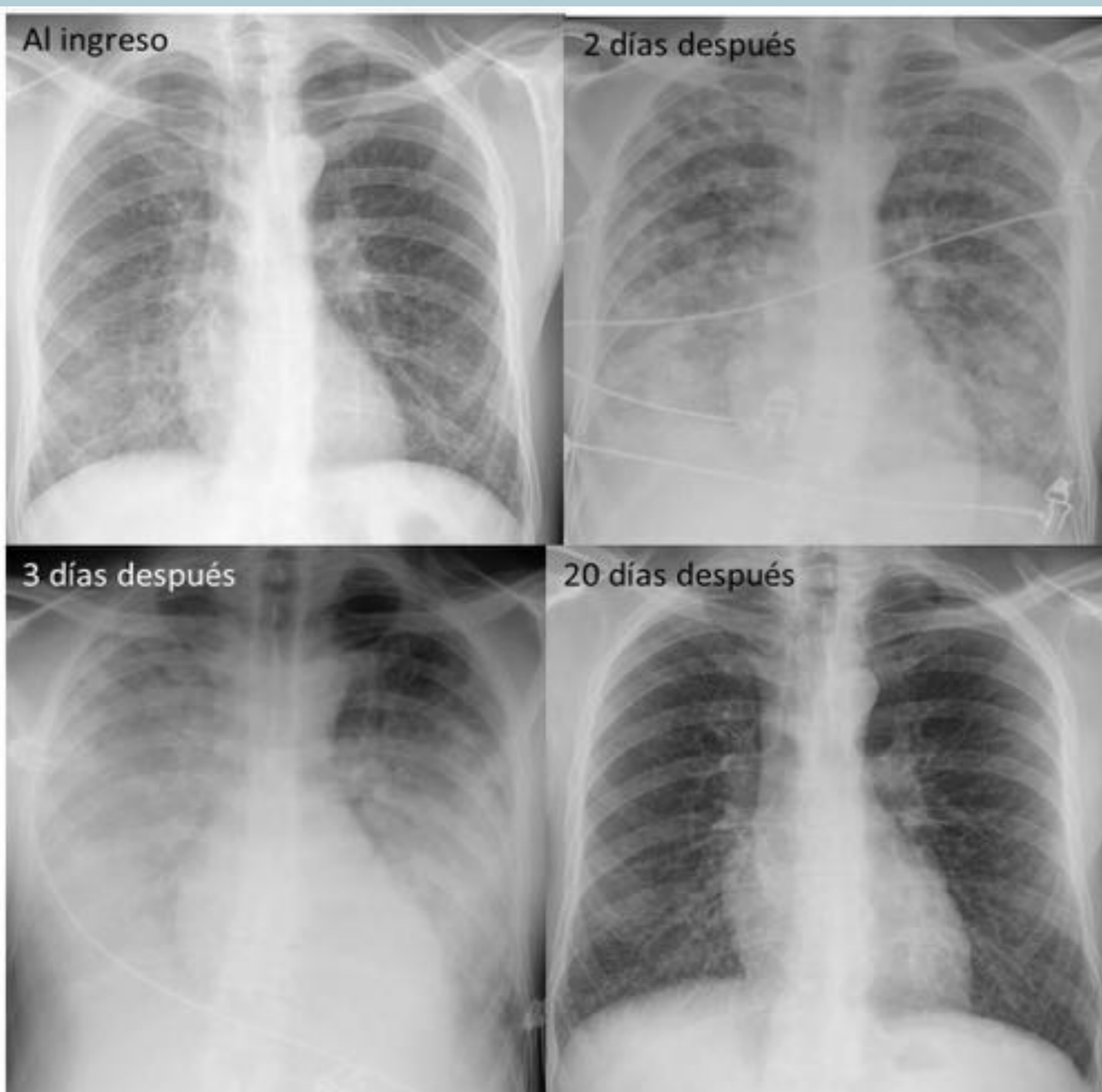


Figura 3. Radiografía de tórax anteroposterior de una varón de 41 años con neumonía por Varicella. La radiografía de tórax del día de ingreso mostró un patrón micronodular bilateral y difuso. Dos días después, aparecieron opacidades nodulares bilaterales y difusas y el tercer día progresaron a consolidaciones pulmonares bilaterales. En veinte días, las consolidaciones pulmonares habían desaparecido.

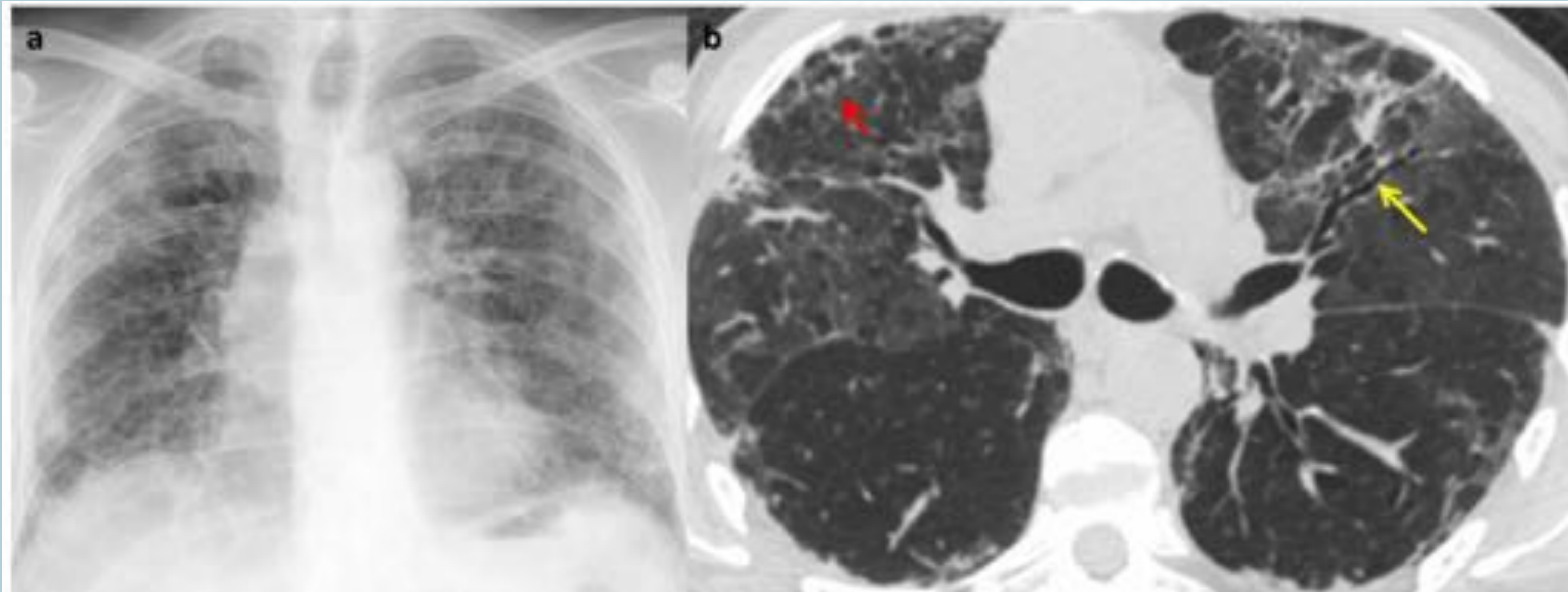


Figura 4a y b. Radiografía de tórax (Fig. 4a) y Tomografía Computarizada (TC) de tórax (Fig. 4b) de un varón de 52 años que hace un mes, sufrió un SDRA y pasó un largo periodo de tiempo en la UCI. Fig. 4a. La radiografía de tórax mostraba opacidades reticulares bilaterales y un incremento de la densidad del lóbulo superior derecho en relación con SDRA en evolución. En la TC de control, se observaron opacidades reticulares subpleurales bilaterales (flecha roja) y bronquiectasias de tracción (flecha amarilla) predominantemente en las regiones anteriores de los lóbulos superiores. Los hallazgos radiológicos eran compatibles con fibrosis pulmonar secundaria a SDRA.

### 1.3. Edema con aumento de permeabilidad sin lesión alveolar difusa (LAD) [3, 4]

-Fisiopatología: ocurre debido a un aumento de permeabilidad sin lesión endotelial.

-Etiología: reacciones adversas a fármacos, tratamiento con Interleucina-2 (Fig. 5a-b), reacciones transfusionales o síndrome pulmonar debido a hantavirus, shock tóxico...

-Hallazgos radiológicos: con frecuencia recuerdan al edema pulmonar hidrostático. El engrosamiento de los septos interlobulillares es el signo predominante en la mayoría de los casos.

-Evolución: el edema se resuelve con rapidez debido a la ausencia de lesión epitelial.

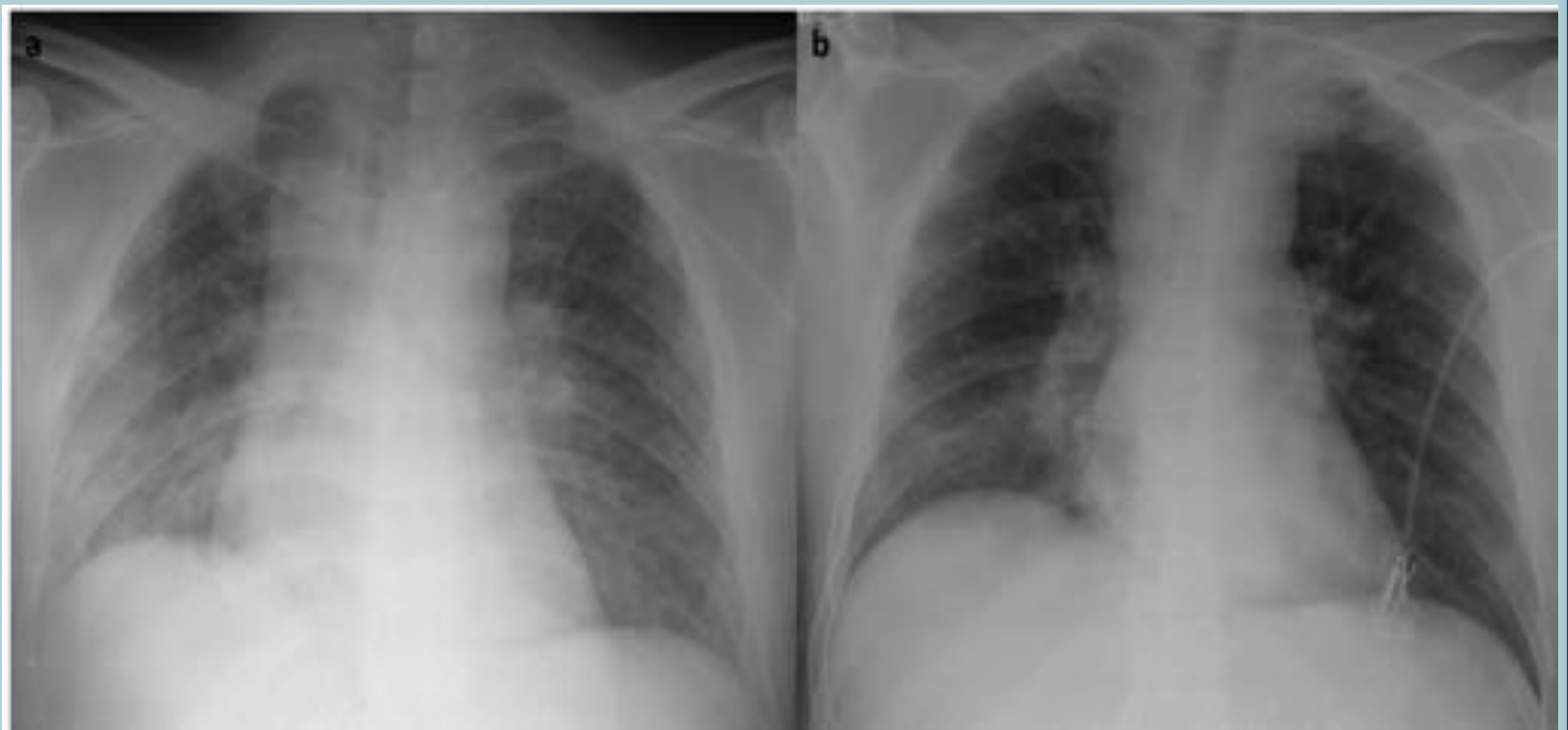


Figura 5a y b. Radiografías de tórax de un varón de 34 años con carcinoma renal metastásico en tratamiento con Interleucina-2. Se observaron consolidaciones pulmonares bilaterales y desdibujamiento perihiliar en relación con toxicidad (Fig. 5a). Después de tres días, las opacidades pulmonares mostraron mejoría radiológica (Fig. 5b).

### 1.4 Edema mixto [3, 4]

-Fisiopatología: Es un edema por aumento de permeabilidad e hidrostático, como consecuencia de un incremento de la presión intravascular y una lesión del endotelio vascular.

-Etiología: edema pulmonar neurogénico, edema por altitudes elevadas, edema asociado a tratamiento tocolítico, edema postrasplante, post-neumonectomía o post-reducción del volumen pulmonar, en algunos casos de reacciones a fármacos y en pacientes con SDRA que están sobrehidratados o desarrollan una insuficiencia renal o cardíaca.

-Hallazgos radiológicos: los hallazgos son una mezcla de los diferentes tipos de edema y son muy variables.

## -Diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de edema pulmonar [4]

Aunque con frecuencia es imposible distinguir entre los distintos tipos de edema pulmonar, la búsqueda de determinados signos ayuda a diferenciar entre edema hidrostático y SDRA (Fig. 6).

Edema hidrostático	SDRA
Los signos aparecen y cambian rápidamente.	La aparición de signos se retrasa 24 horas desde el inicio de los síntomas y cambian lentamente.
El edema intersticial es frecuente (líneas de Kerley).	Las líneas de Kerley son raras y es típico el broncograma aéreo.
El derrame pleural es frecuente y abundante.	El derrame pleural es raro y en escasa cantidad.

Figura 6. Diagnóstico diferencial del edema pulmonar.

## 2) VENTILACIÓN MECÁNICA Y BAROTRAUMATISMO PULMONAR

La ventilación mecánica se utiliza con frecuencia en la UCI como tratamiento de la insuficiencia respiratoria. El barotraumatismo pulmonar se produce por la utilización de la ventilación mecánica con unas presiones pulmonares elevadas, lo que puede ocasionar rotura alveolar y el desarrollo posterior de neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax y aire en retroperitoneo o libre en la cavidad peritoneal. Es muy importante reconocer precozmente el aire extraalveolar, ya que el neumotórax puede ser potencialmente letal (Fig. 7).

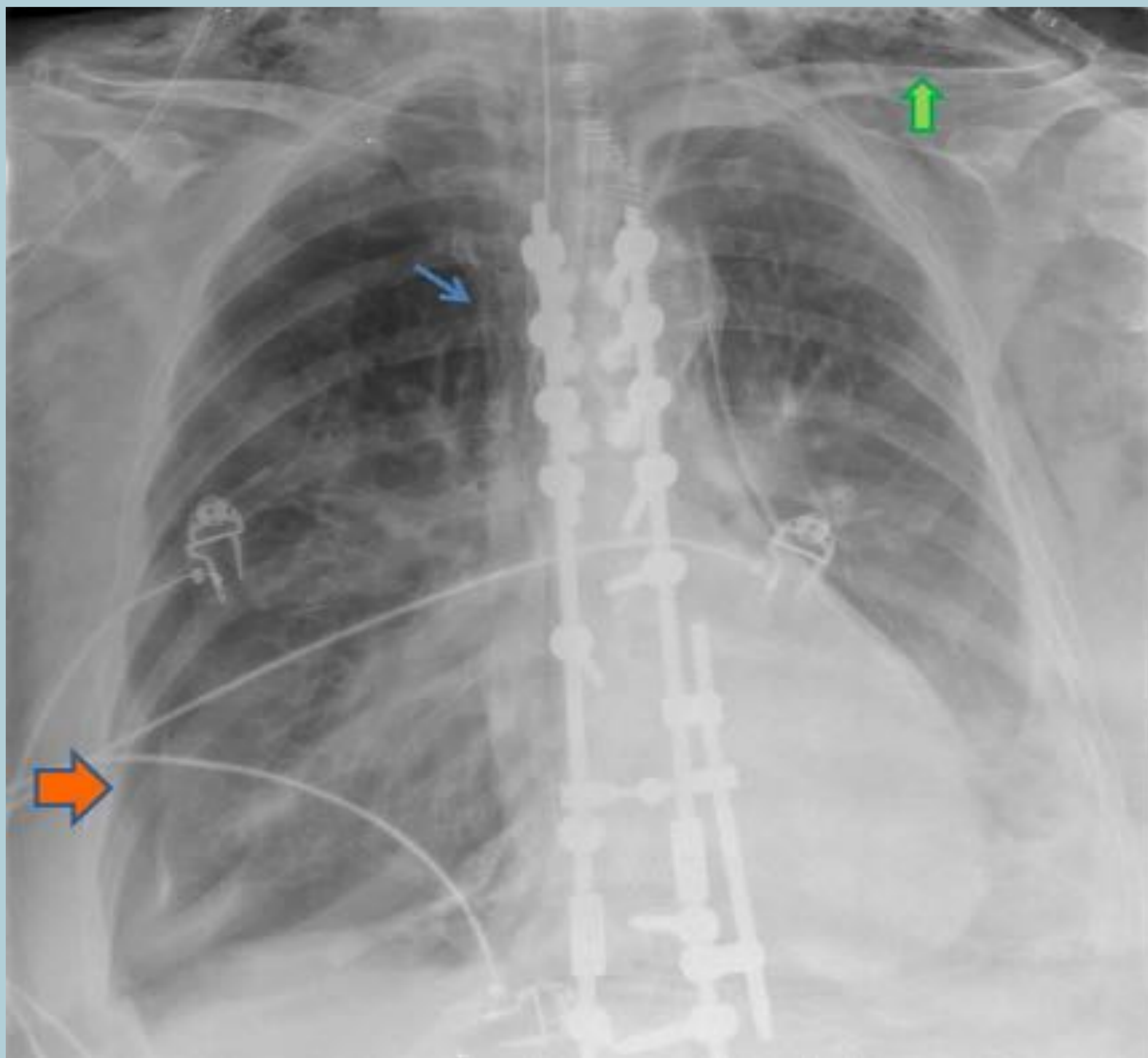


Figura 7. Radiografía de tórax de una mujer de 74 años intubada e ingresada en la UCI por un postoperatorio complicado tras una artrodesis de columna que mostró neumotórax (flecha naranja), neumomediastino (flecha azul) y enfisema de partes blandas (flecha verde); todo ello compatible con barotraumatismo pulmonar.

## 3) OTROS HALLAZGOS PATOLÓGICOS TORÁCICOS FRECUENTES EN LA UCI

### 3.1. Atelectasias

Las atelectasias son muy frecuentes en la UCI como consecuencia de la depresión neurológica, el dolor, la intubación endotraqueal, la ventilación mecánica y la posición supina.

En la radiografía se verán como una consolidación indistinguible de una neumonía o aspiración, salvo por los signos de pérdida de volumen. Pueden cambiar rápidamente, a diferencia de las neumonías (Fig. 8).

Son muy frecuentes las atelectasias segmentarias o subsegmentarias, que se ven como bandas radiodensas estrechas, bien delimitadas y con disposición horizontal u oblicua. Frecuentemente están situadas en los lóbulos inferiores, língula o lóbulo medio, normalmente debidas a hipoventilación o impactos mucosos.



Figura 8. Radiografía de tórax de un paciente de 75 años ingresado en UCI por un absceso retroperitoneal y empiema. La radiografía mostraba una atelectasia completa del pulmón izquierdo que se resolvió parcialmente un día después, persistiendo el derrame pleural.

### 3.2. Neumonía

Se produce en un 10-20% de los pacientes ingresados en UCI [4]. En las radiografías se ven como zonas localizadas o difusas de consolidación que aparecen y progresan en días (Fig. 9). Raramente presentan un rápido empeoramiento en horas, lo cual es más típico de las atelectasias, edema pulmonar, aspiración y hemorragia.

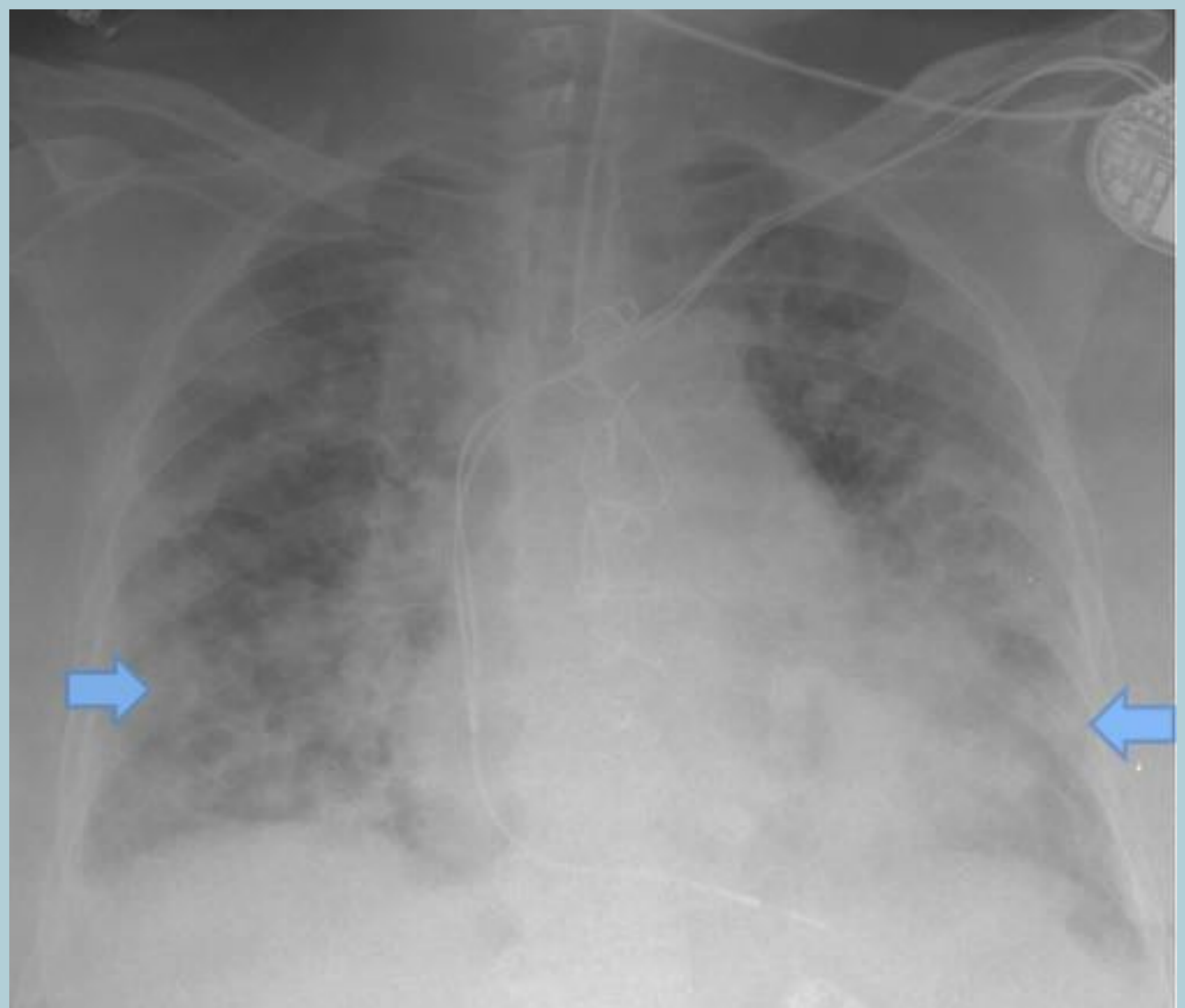


Figura 9. Radiografía de tórax de una mujer de 78 años ingresada en UCI por un shock séptico de origen urinario y neumonía por influenza A, que muestra consolidaciones pulmonares difusas bilaterales (flechas azules).

### 3.3. Aspiración de contenido gástrico

Se ve como consolidaciones parcheadas u homogéneas de rápida aparición que se hacen progresivamente confluentes y predominan en las áreas declives de los pulmones (segmentos posteriores de los lóbulos superiores y segmentos superiores de los lóbulos inferiores en pacientes encamados, y segmentos basales de los lóbulos inferiores en pacientes en bipedestación) [4].

### 3.4. Hemorragia pulmonar

Puede ocurrir en pacientes anticoagulados, pacientes con diátesis hemorrágica, vasculitis pulmonar o síndrome de Goodpasture. Radiológicamente se manifiesta como consolidaciones u opacidades en vidrio deslustrado (Fig. 10) bilaterales y difusas de aparición rápida y asocia caída del hematocrito. La resolución puede ser lenta, pero no tanto como la del SDRA [4].

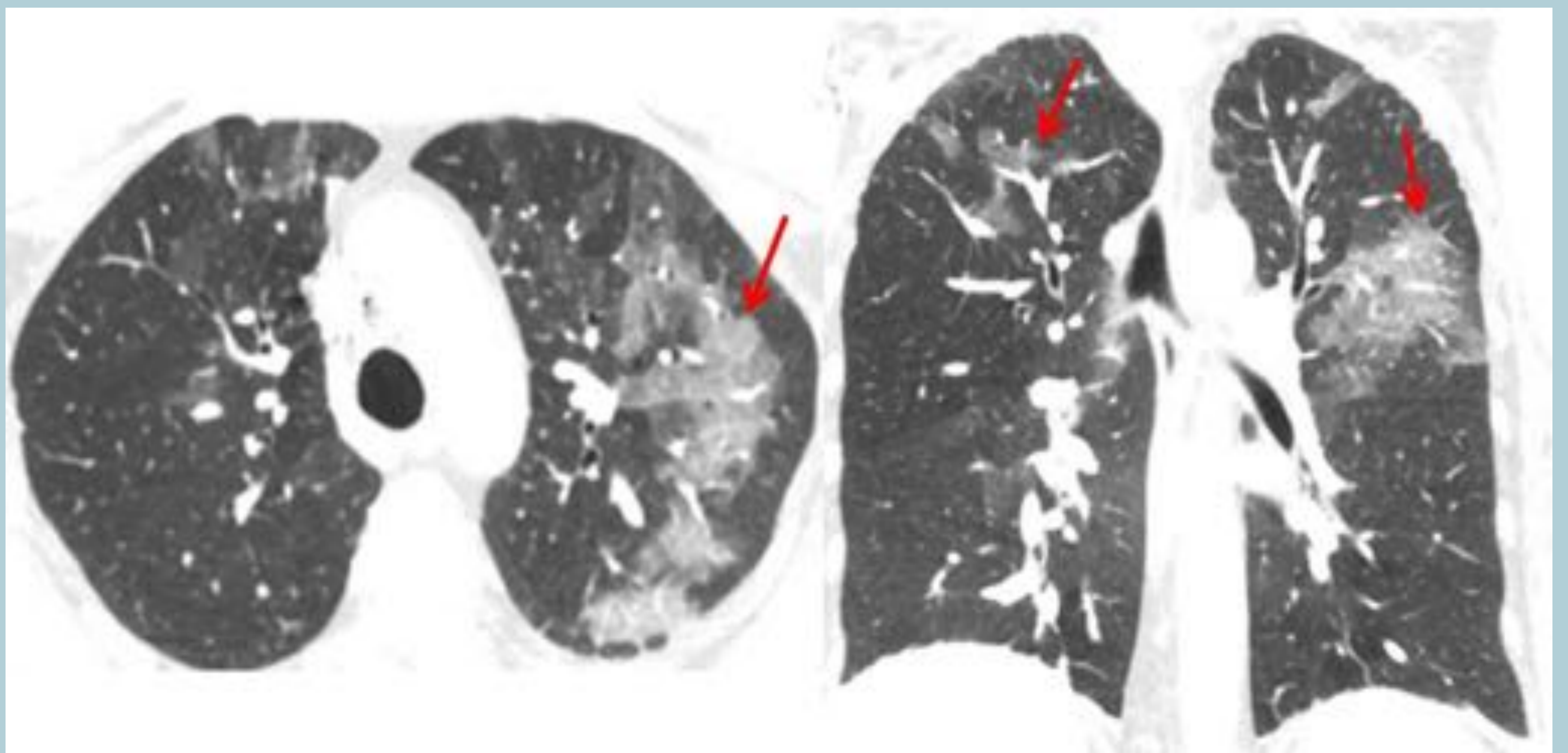


Figura 10. Imágenes axial y coronal de una TC de tórax de una paciente de 53 años con enfermedad de Ehlers Danlos, que ingresa por deterioro clínico severo, un cuadro de hiperreactividad bronquial y dolor torácico. Se observa una afectación pulmonar multifocal en vidrio deslustrado (flechas rojas) con predominio en el lóbulo superior izquierdo, sugestiva de hemorragia pulmonar y/o vasculitis pulmonar.

### 3.5. Tromboembolismo pulmonar

Se incluye en el diagnóstico diferencial del SDRA, sin embargo, la consolidación difusa característica del SDRA se observa rara vez en el embolismo. En casos de duda, hay que hacer una angio-TC de arterias pulmonares, para distinguir entre ambas entidades (Fig. 11) [4].

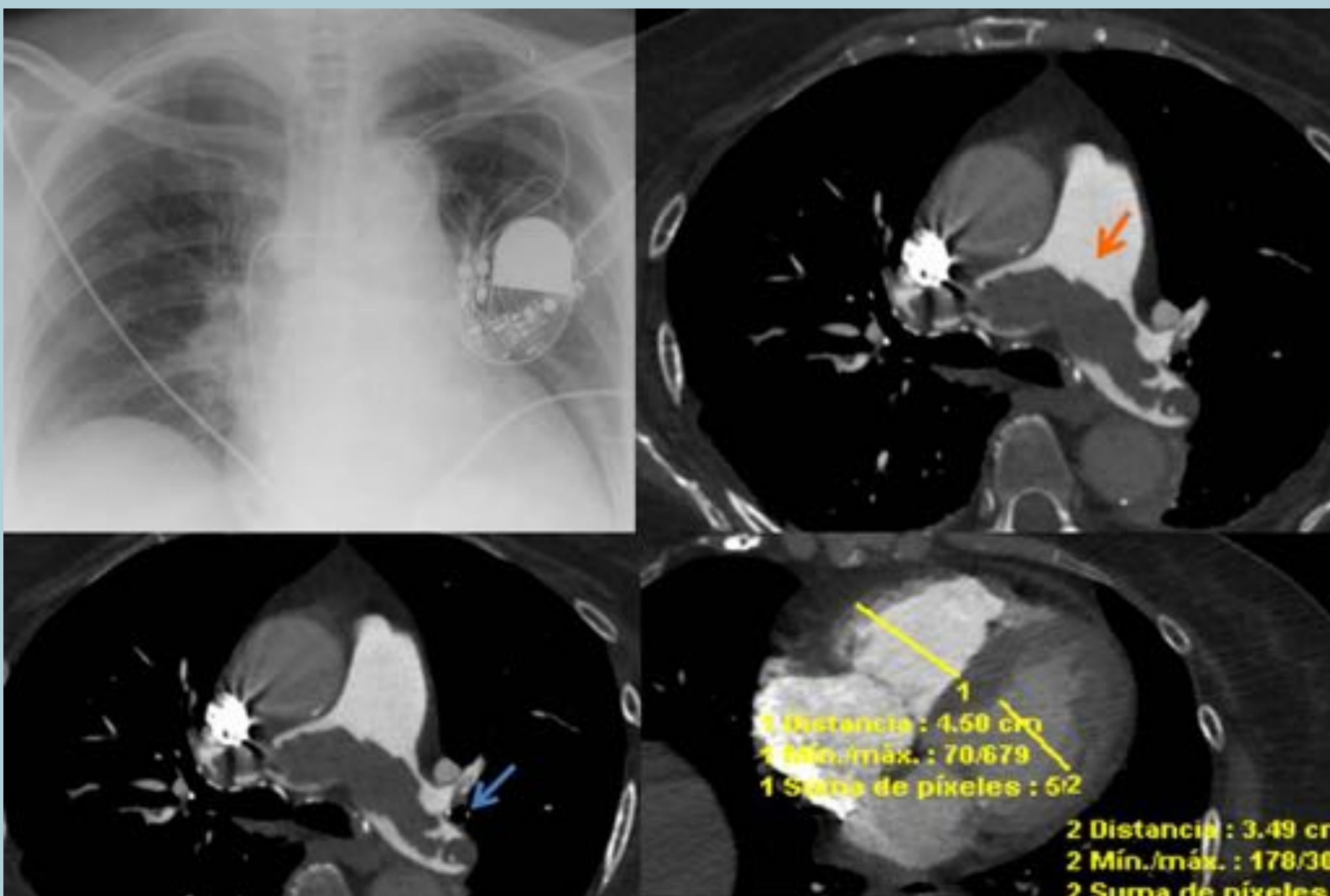


Figura 11. Radiografía de tórax de una mujer de 87 años con disnea súbita y dímero D elevado, que no mostró patología significativa. Se realizó una angio-TC de arterias pulmonares que mostró un defecto de repleción central, que afectaba a ambas arterias pulmonares principales (flecha naranja), a todas las arterias pulmonares lobares (flecha azul) y la mayoría de las ramas segmentarias. Había también signos de sobrecarga cardiaca derecha (rectificación de tabique interventricular e incremento del tamaño de las cavidades derechas).

### 3.6. Derrame pleural

Puede ser extremadamente difícil distinguirlo de consolidaciones pulmonares basales, porque en la radiografía en decúbito el pinzamiento de los ángulos costofrénicos suele estar ausente y a menudo el único signo visible es una mala definición del hemidiafragma ipsilateral o un aumento homogéneo de la densidad del hemitórax inferior (que no borra los vasos parenquimatosos) (Fig. 12) [4]. Cuando el derrame pleural es moderado o severo se ve un desplazamiento de la reflexión pleural lateral o un casquete apical pleural.

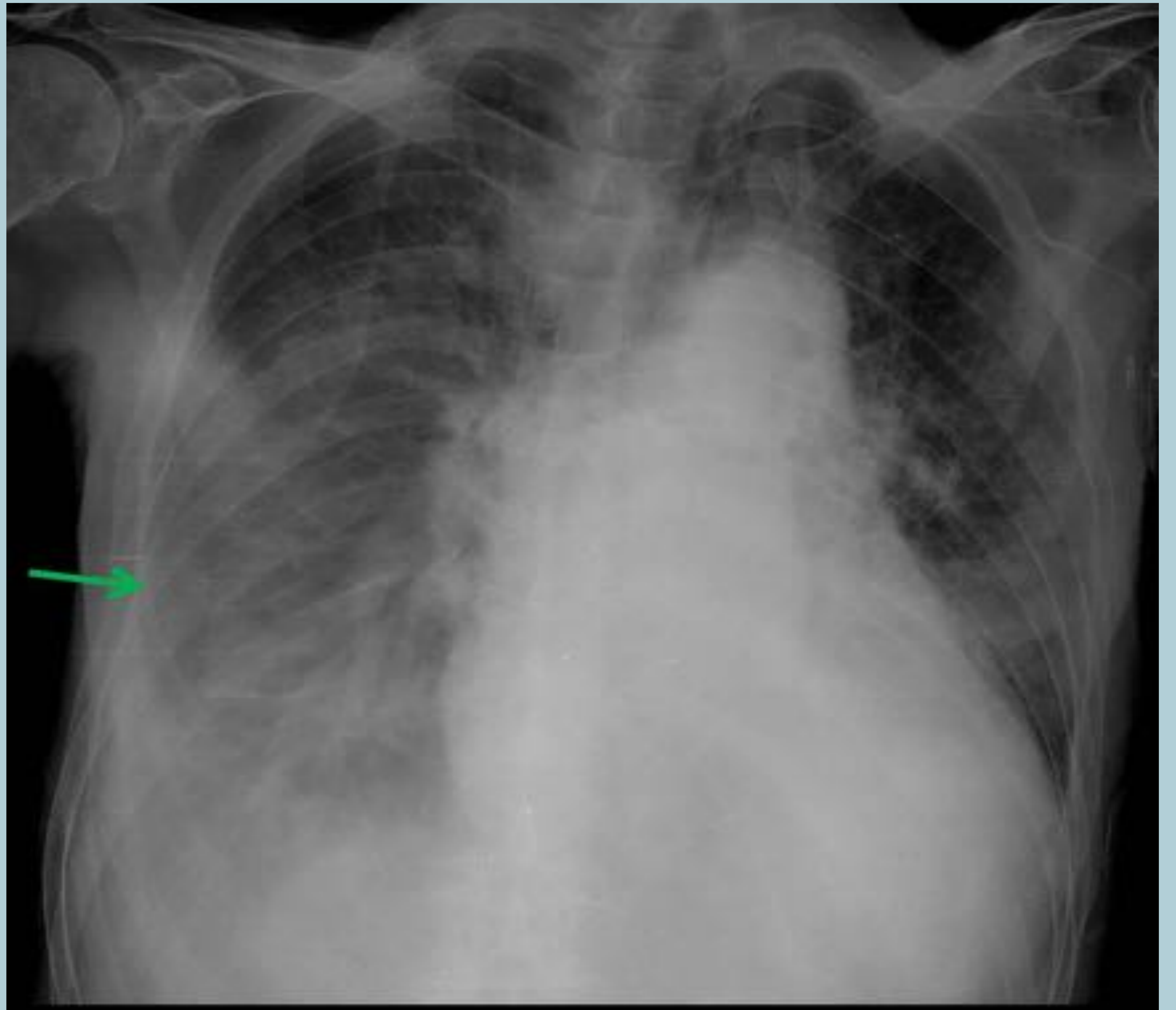


Figura 12. Paciente de 80 años que ingresa por disnea severa y fibrilación auricular de nueva a aparición. Se observa un aumento de densidad en los campos pulmonares medio e inferior derechos que no borra los vasos parenquimatosos, en relación con derrame pleural ipsilateral (flecha verde). Además hay signos de descompensación cardiopulmonar aguda en fase de edema alveolar.

### 3.7. Neumotórax

En la radiografía de tórax en decúbito, el aire normalmente se localiza en el espacio pleural anterior y es difícil de evaluar. Puede observarse un neumotórax subpulmonar como una línea pleural visceral visible en la base pulmonar. Otros signos en la radiografía de tórax en decúbito son (Fig. 13) [5]:

- Signo del surco profundo: el ángulo costofrénico puede aparecer anormalmente profundo y radiolúcido debido a la presencia de aire en el espacio anterolateral.
- Signo del diafragma doble: visualización del ángulo costofrénico anterior separado del diafragma pero paralelo a él.
- Delimitación más precisa del hemidiafragma, ya que está rodeado de aire.
- Aire en la cisura menor.

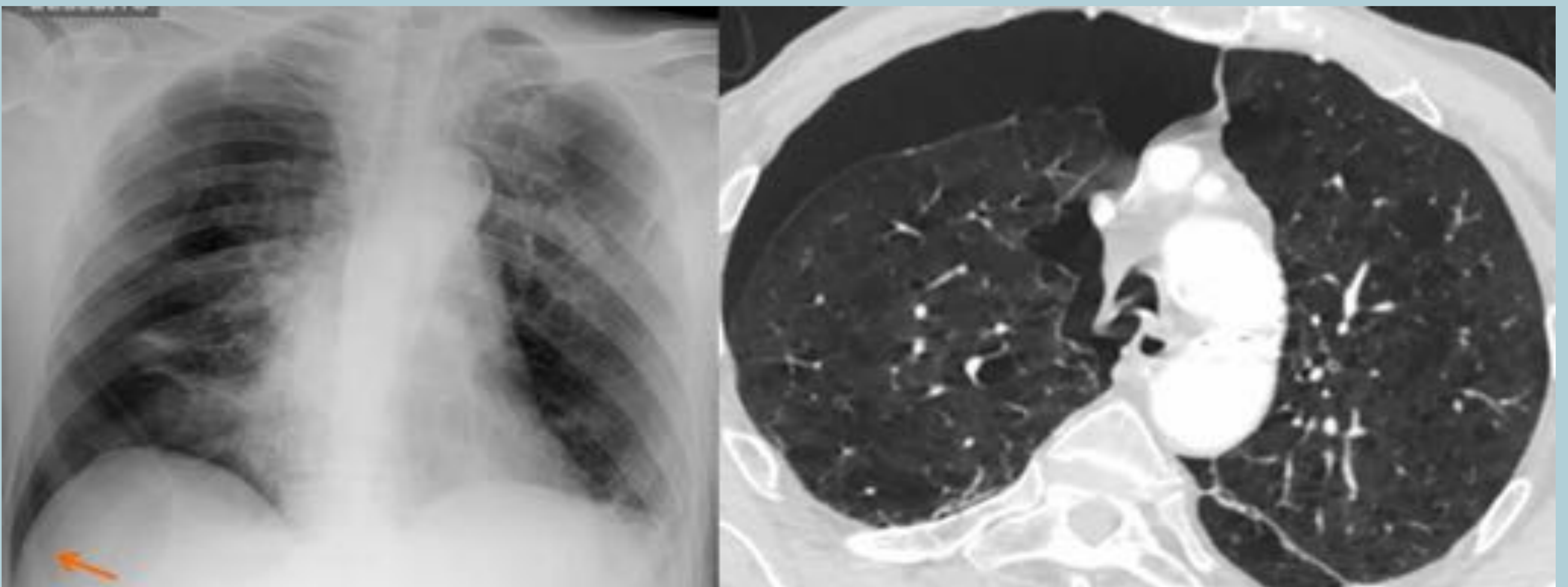


Figura 13 a y b. Radiografía de tórax en decúbito y TC de tórax de un varón de 80 años con disnea súbita. En la radiografía (Fig. 13a) se puede ver un neumotórax con distribución basal derecha, un seno costofrénico derecho muy profundo y radiolúcido (flecha naranja) y una delimitación muy precisa del hemidiafragma ipsilateral (rodeado de aire). Una TC de tórax (Fig. 13b) confirmó el neumotórax derecho.



## 4) TUBOS, CATÉTERES Y SUS COMPLICACIONES

### 4.1. Tubos orotraqueales

La ventilación mecánica hace necesario el uso de tubos endotraqueales. El extremo distal del tubo debe estar situado varios centímetros por encima de la carina (al menos 2cm).

#### Complicaciones [4, 6]:

-Un tubo demasiado bajo puede entrar en el bronquio principal, provocando una hiperinsuflación del pulmón, rotura alveolar y neumotórax y colapso del pulmón contralateral debido a la ausencia de ventilación. La intubación del bronquio principal izquierdo es menos frecuente que la del derecho debido a su orientación más horizontal (Fig. 14).

-Un tubo demasiado alto puede desplazarse a la hipofaringe o a la laringe, ocasionando una ventilación escasa o distensión gástrica. Si el globo queda a la altura de las cuerdas vocales, puede producirse una ulceración o una cicatriz, que conducirá a estenosis.

-La hiperinsuflación del globo del tubo endotraqueal puede provocar una ulceración de la pared traqueal con perforación o complicaciones tardías como traqueomalacia o estenosis traqueal.

-Pocas veces se produce una perforación traqueal durante la intubación, cuando esto sucede el tubo endotraqueal sigue un trayecto anómalo o se puede observar un neumomediastino, neumotórax o enfisema subcutáneo (Fig. 15).

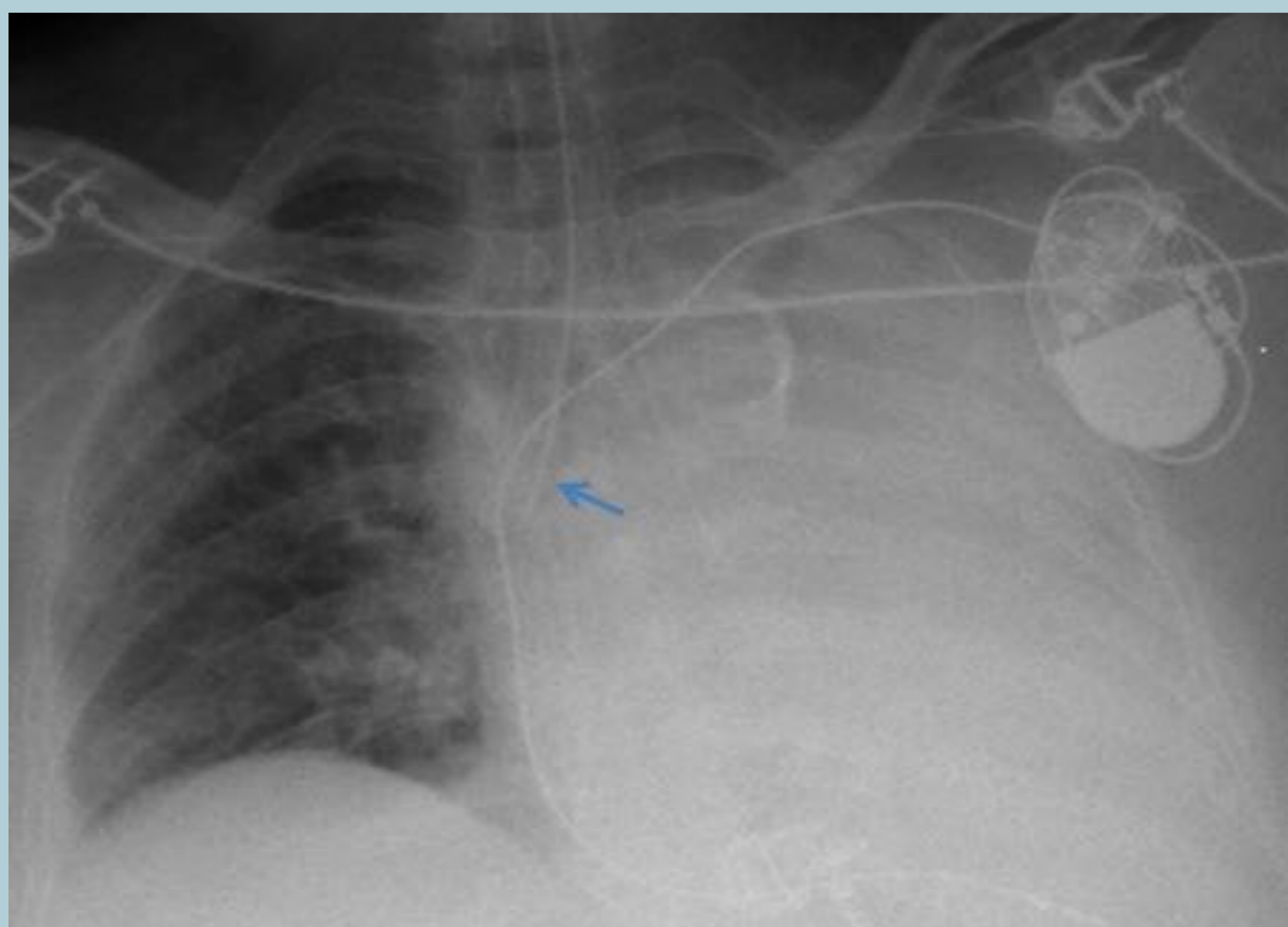


Figura 14. Radiografía de tórax de control tras intubación en un varón de 55 años ingresado en UCI tras parada cardiorrespiratoria. Se observa una intubación selectiva del bronquio derecho (flecha azul) que causa una atelectasia completa del pulmón izquierdo.

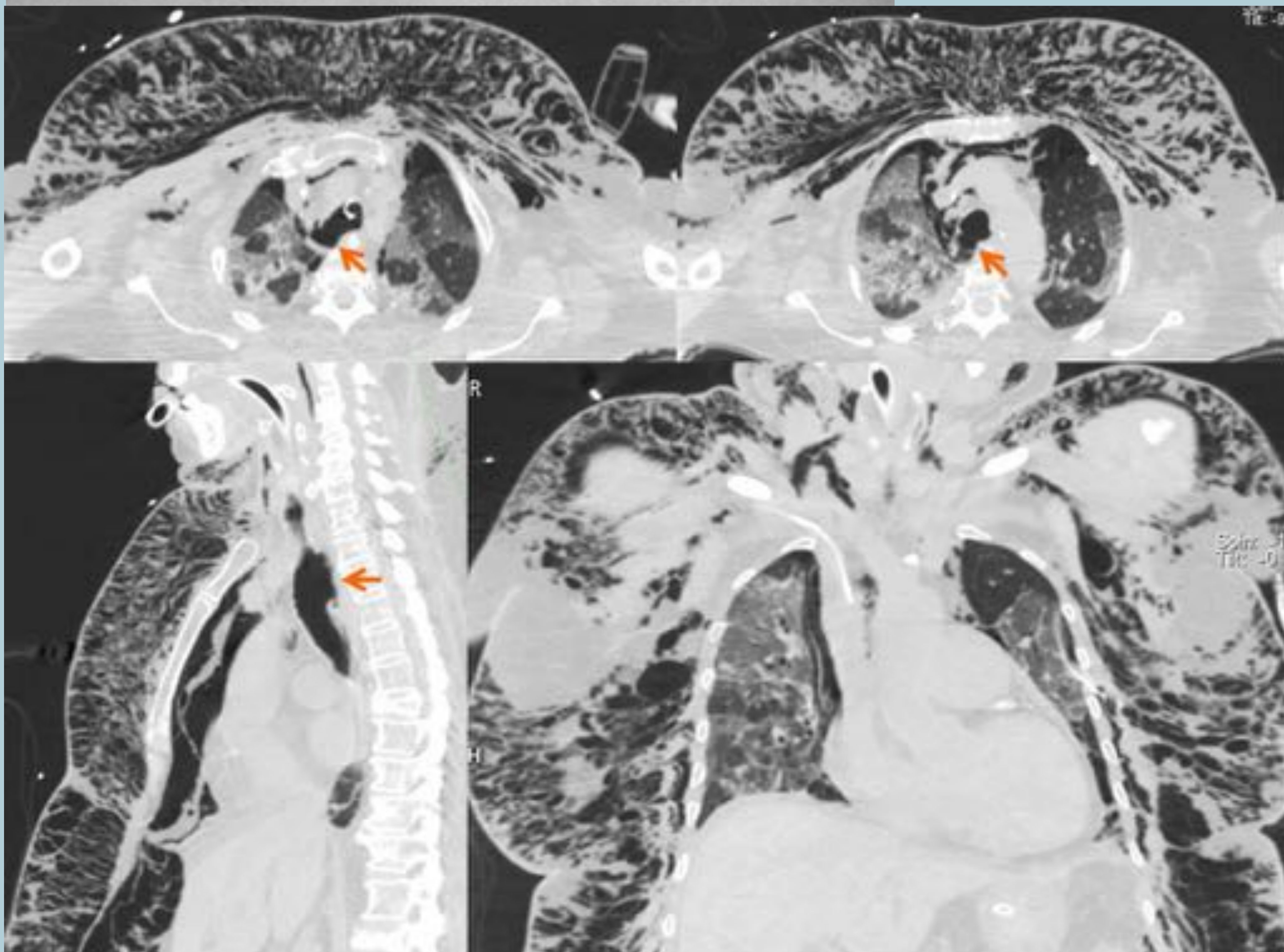


Figura 15. Imágenes axiales y reconstrucciones coronales y sagitales de TC de tórax de una mujer de 75 años. Estaba ingresada en UCI por una bronconeumonía bilateral con insuficiencia respiratoria aguda que requirió intubación, tras la cual apareció enfisema subcutáneo. Se observó un defecto en la pared posterior de la tráquea (flechas naranjas), inmediatamente caudal al extremo distal del tubo orotraqueal, asociado a un extenso neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo y enfisema en el espacio properitoneal y omento mayor.

## 4.2. Tubos de traqueostomía

Se colocan cuando el paciente precisa ventilación mecánica crónica o en caso de obstrucción de la vía aérea alta. La ubicación de la punta del tubo no es importante y depende de la colocación del estoma de traqueostomía (es recomendable que la punta del tubo quede a mitad o dos tercios de la distancia entre el estoma y la carina) [4, 6]. Puede ser normal un pequeño enfisema subcutáneo o neumomediastino tras una colocación no complicada de un tubo de traqueostomía [6].

Un tubo de traqueostomía más angulado hacia la luz traqueal puede ocasionar la erosión de la pared traqueal, con la consiguiente perforación y posterior estenosis. También puede producirse un hematoma mediastínico como complicación de su colocación (Fig. 16 a y b).

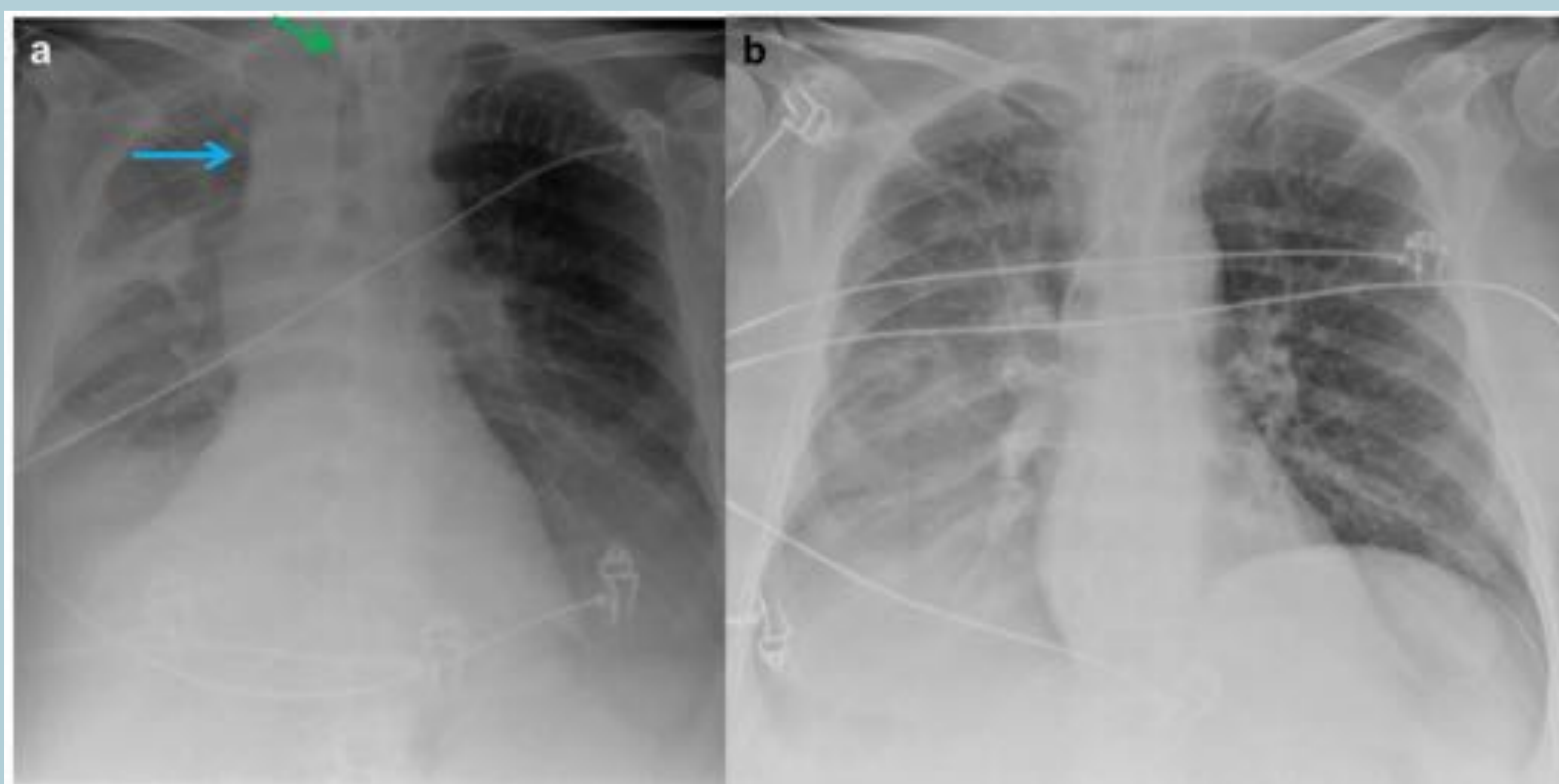


Figura 16 a y b. Varón ingresado en UCI, al que se le pide una radiografía de control tras colocación de traqueostomía (flecha verde en fig. 16 a), en la que se observa un ensanchamiento mediastínico (flecha azul en fig. 16a), que no estaba presente en la radiografía previa (Fig. 16 b), en relación con hematoma mediastínico.

## 4.3. Tubos de drenaje pleural

Se utilizan para drenar tanto neumotórax como derrames pleurales. En el caso del neumotórax el tubo debe quedar en la posición menos declive del espacio pleural (en posición anterosuperior si el paciente está en decúbito) y en el caso del derrame pleural, el tubo debe quedar en la posición más declive del espacio pleural (en una posición posteroinferior) [4].

### Complicaciones [6]:

-Si el tubo no funciona adecuadamente puede estar ocluido o acodado, alojado en la pared torácica o con su orificio lateral fuera de la cavidad torácica, o puede estar ubicado en la cisura mayor.

-En algunas ocasiones puede perforarse el pulmón durante la introducción del tubo, quedando el tubo dentro del parénquima pulmonar (Fig. 17).

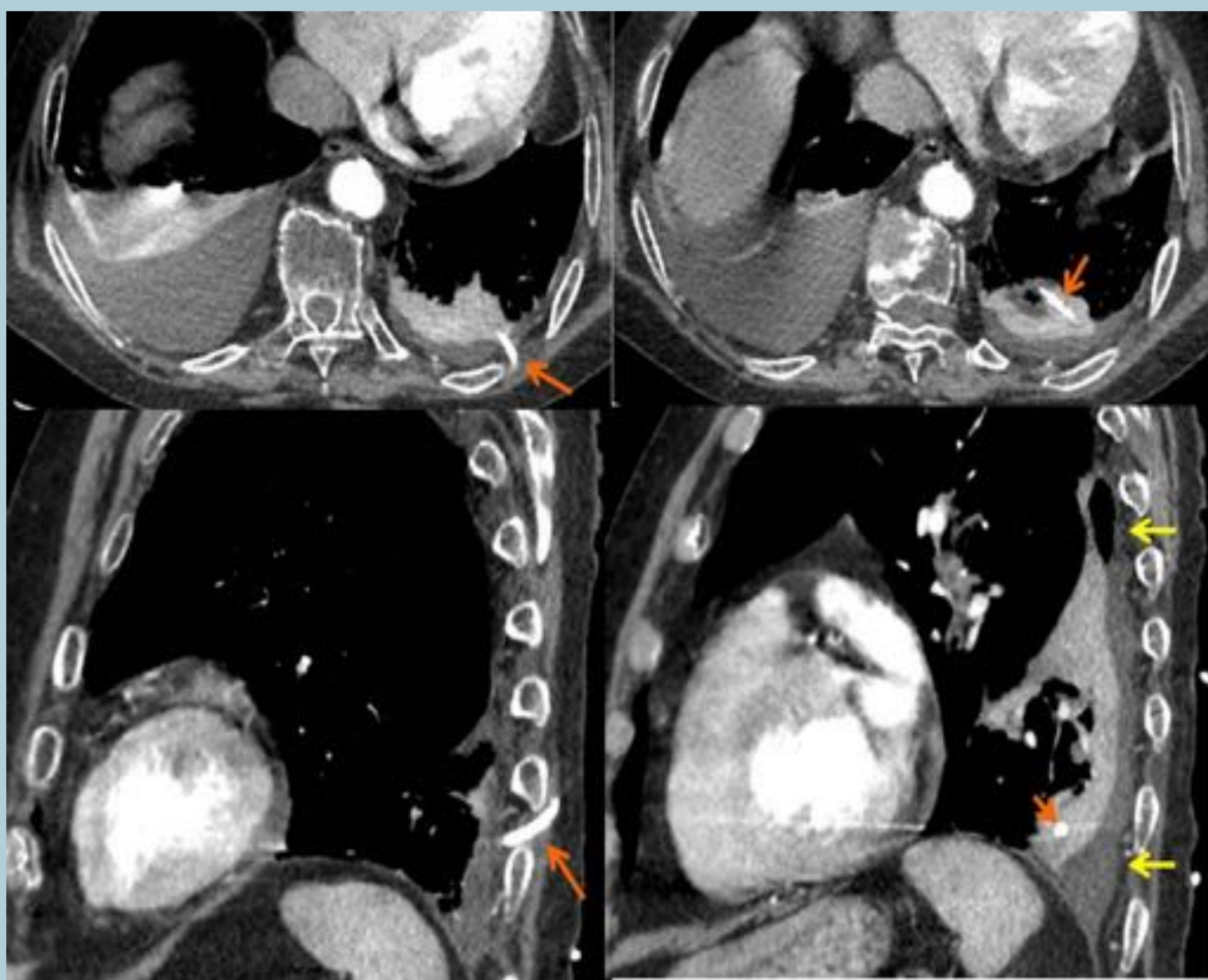


Figura 17. Imágenes axiales y reconstrucciones sagitales de una TC de tórax de un varón de 79 años con un tubo de drenaje pleural izquierdo que presentaba edema peritubo. La radiografía de tórax mostraba el tubo proyectado en el campo pulmonar inferior izquierdo y la TC demostró que el extremo del tubo de drenaje pleural estaba alojado en el lóbulo inferior izquierdo (flecha naranja) y un hidroneumotórax asociado (flechas amarillas).

## 4.4. Sondas nasogástricas

Se utilizan para extraer el contenido gástrico, alimentar o administrar medicación. La correcta posición de estos tubos es dentro del estómago sobrepasando el cardias [6].

### Complicaciones [4, 6]:

- Pueden alojarse en el árbol bronquial (Fig. 18), lo que puede ocasionar una perforación de la pleura visceral y un neumotórax, una obstrucción bronquial y atelectasias o administración de la nutrición al pulmón, ocasionando una grave neumonía.
- El acodamiento de la sonda dentro de la hipofaringe puede ocasionar una aspiración.
- Menos frecuentes son las perforaciones faríngeas, esofágicas o gástricas.

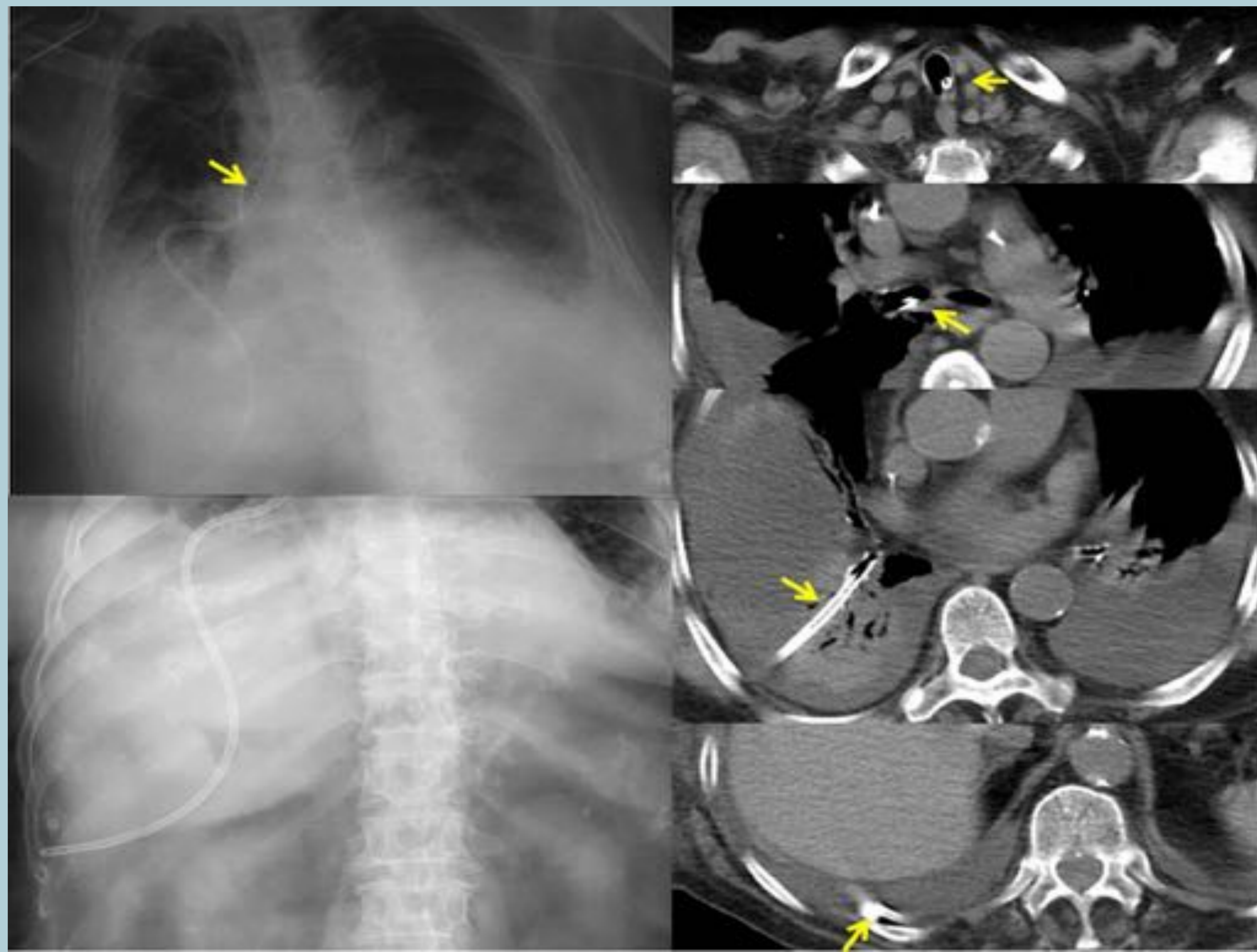


Figura 18. Radiografía de tórax e imágenes axiales de TC de tórax, realizadas a una mujer de 83 años para comprobar la posición de una sonda nasogástrica. La radiografía mostró que la sonda estaba introducida en la tráquea y en el bronquio principal derecho y su extremo distal se proyectaba en el abdomen. La TC demostró que la sonda nasogástrica se introducía en la tráquea, en el bronquio principal derecho y cruzaba el parénquima pulmonar para localizarse en el seno costofrénico posterior derecho (flechas amarillas). Además había derrame pleural ipsilateral.

## 4.5. Catéteres venosos centrales

Se utilizan para medir la presión venosa central o para la infusión de líquidos. Se colocan mediante punción percutánea de las venas yugular interna o subclavia. Su correcta ubicación es en la vena cava superior (Fig. 19). No es recomendable que el catéter llegue a la aurícula derecha (puede ocasionar arritmias o la inyección de tóxicos no diluidos en el corazón [4]).

### Complicaciones [7]:

- El neumotórax es la mas frecuente (el vértice pulmonar está situado a unos 5mm de la vena subclavia).
- Localización anómala (Fig.20) o laceración de la arteria subclavia o carótida.
- Hemorragia mediastínica, infusión de líquidos en el mediastino o en el espacio pleural.
- Neumomediastino.
- Acodamiento o fragmentación del catéter con migración del fragmento causando arritmia, lesión vascular...
- Trombosis venosa. Es frecuente en extremos de los catéteres intravenosos y no implica ningún riesgo. Sin embargo, la aparición de tromboembolismo pulmonar es poco habitual y obliga a retirar el catéter y dar tratamiento anticoagulante.

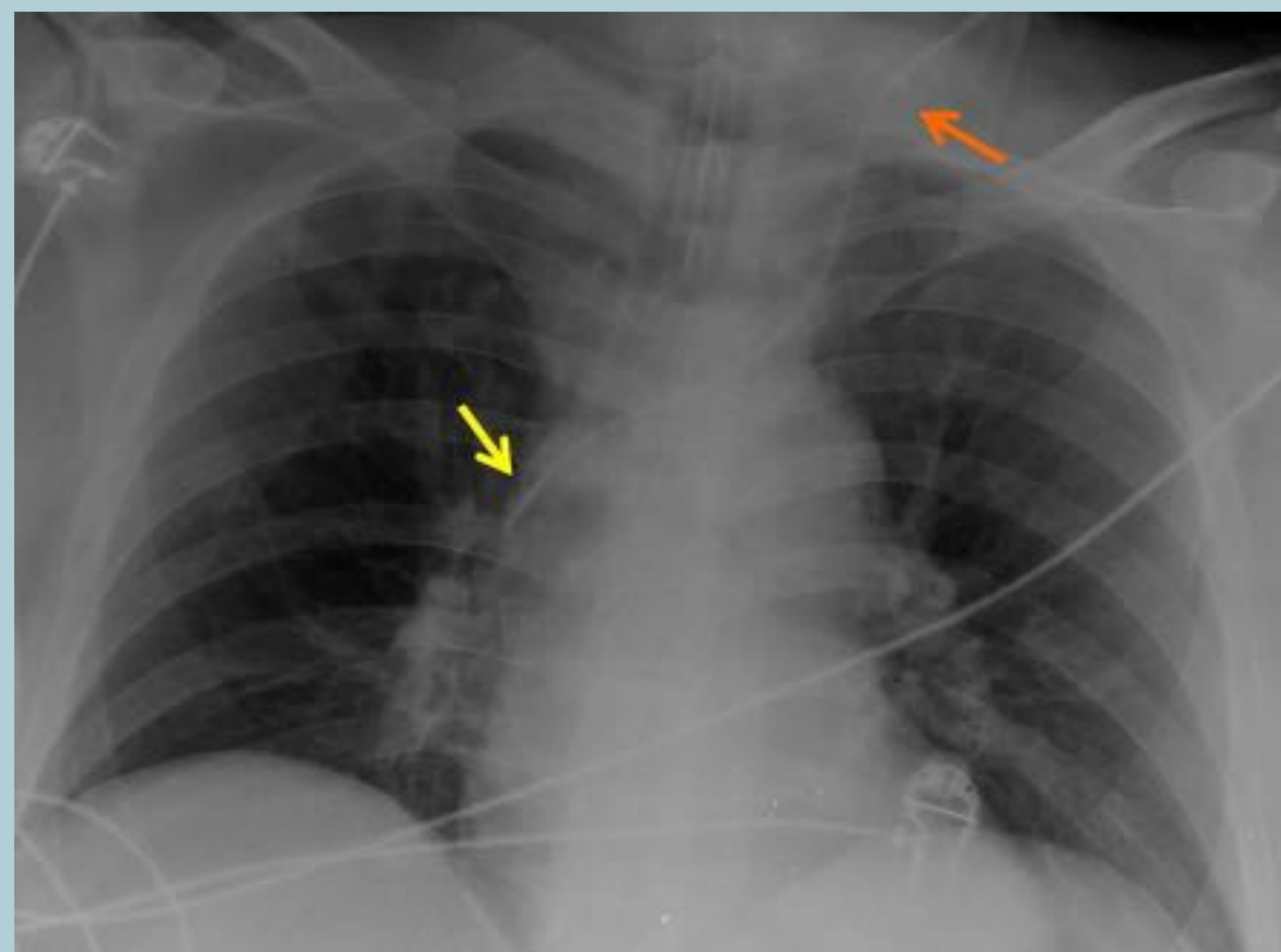


Figura 19. Catéter endovenoso bien colocado, con acceso yugular izquierdo (flecha naranja) y extremo en la vena cava superior (flecha amarilla).

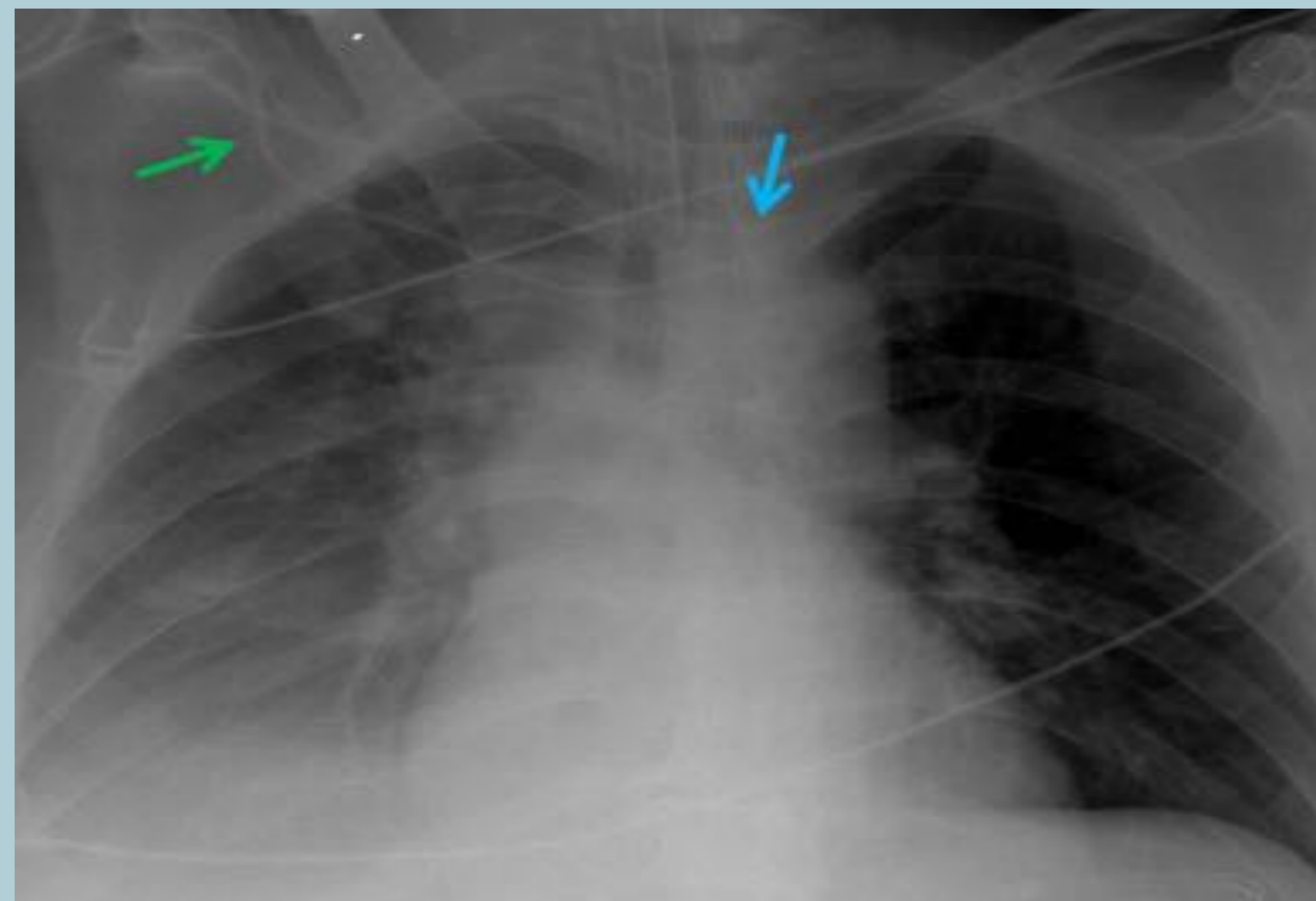


Figura 20. Catéter endovenoso mal colocado, con acceso braquial derecho (flecha verde) y extremo distal en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo (flecha azul).

## 4.6. Balón de contrapulsación intraaórtico

Es un catéter intraaórtico con un balón inflado que puede utilizarse para mejorar el flujo sanguíneo periférico en pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda o situaciones de bajo gasto cardiaco. Se introduce por la arteria femoral hasta que su punta está en la aorta descendente torácica, 2cm distal al origen de la arteria subclavia izquierda. El balón (de unos 25cm de largo) se infla durante la diástole para aumentar la perfusión de las arterias coronarias y se desinfla durante la sístole para disminuir la poscarga del VI. El gran balón con forma de salchicha puede ser visible cuando está inflado como una radiolucencia dentro de la aorta descendente. El catéter resulta difícil de ver, aunque normalmente una pequeña marca radioopaca marca su punta [4, 7].

### Complicaciones [7]:

- Si el catéter no progresa lo suficiente puede causar oclusión de las arterias carótida común izquierda o vertebral izquierda, teniendo como resultado isquemia cerebral. También puede obstruir la arteria subclavia izquierda causando isquemia del brazo izquierdo.
- Si el catéter se localiza demasiado distal puede ocluir las arterias renales o mesentéricas.
- Otra posible complicación es la disección aórtica.
- La rotura del balón con embolización del gas es extremadamente rara.

## 4.7. Marcapasos transvenosos

Pueden ser temporales o permanentes y se usan para tratar anomalías en la conducción cardiaca. La vía de colocación de elección para marcapasos temporales en la UCI es la transvenosa (normalmente por la vena yugular interna o subclavia). La punta de los electrodos normalmente se sitúa en el ápex del VD, apuntando a la izquierda, anterior e inferiormente. Los marcapasos bipolares tienen un segundo electrodo, normalmente en la aurícula derecha [4, 7].

### Complicaciones:

- Neumotórax y lesión vascular durante la inserción transvenosa de los electrodos.
- Los electrodos pueden perforar el seno coronario o el miocardio, ocasionando un taponamiento pericárdico o una estimulación diafragmática. Cuando esto ocurra la punta del catéter estará muy próxima al borde de la sombra del corazón o incluso la sobrepasará (Fig. 21).
- La incidencia de rotura de los cables ha disminuido, pero puede ocurrir más frecuentemente en el sitio de acceso venoso por compresión del cable entre la clavícula y la primera costilla.

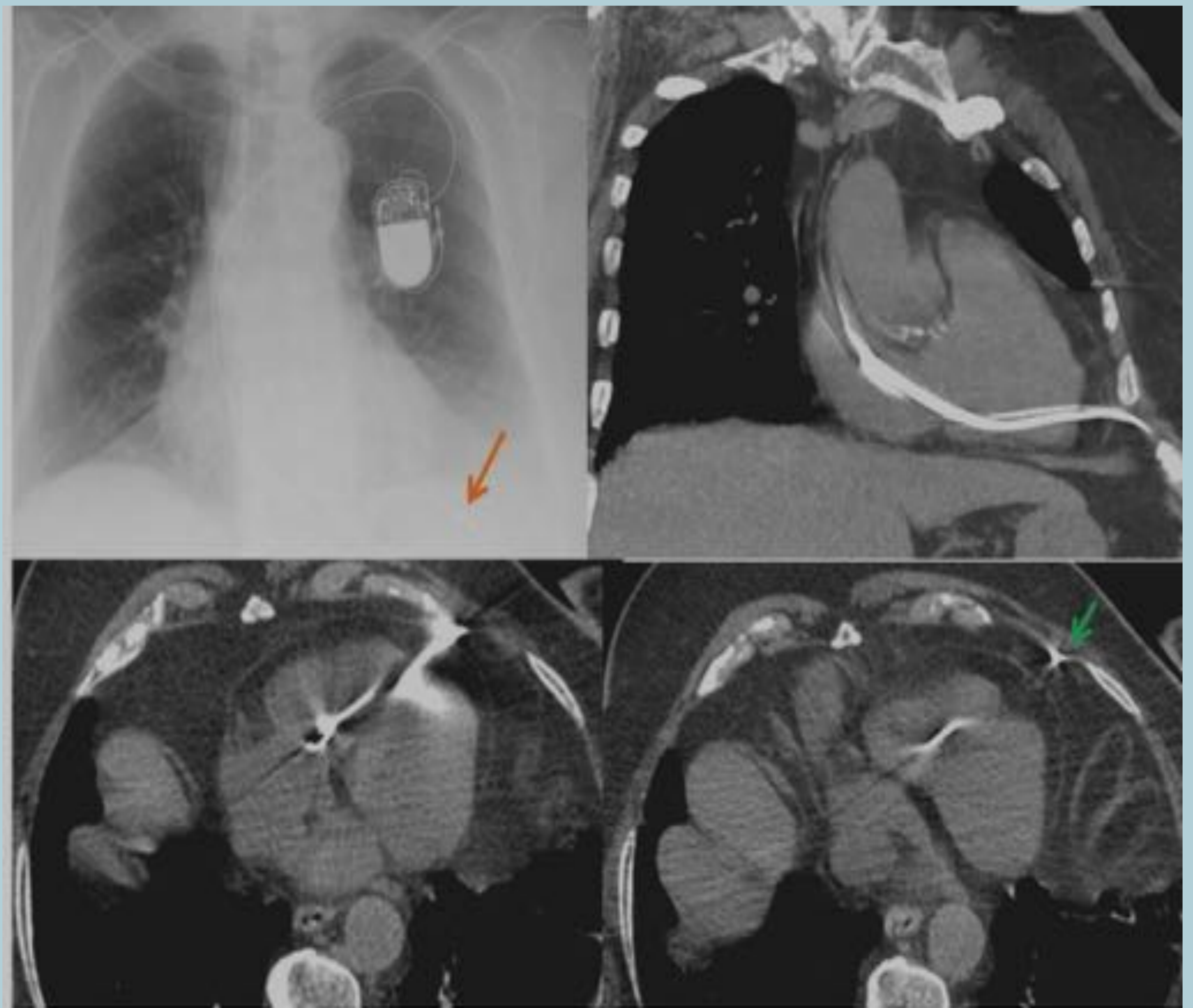


Figura 21. Radiografía de tórax, imágenes axiales y reconstrucciones parasagitales de TC de tórax realizadas a una mujer de 78 años con marcapasos disfuncional para descartar desplazamiento del electrodo. En la radiografía no está claro si el extremo del electrodo está localizado en el ventrículo derecho o excede al mismo (flecha naranja). La TC confirma que el extremo del electrodo está localizado en la grasa mediastínica (flecha verde) y que ha perforado la pared libre del ventrículo derecho.

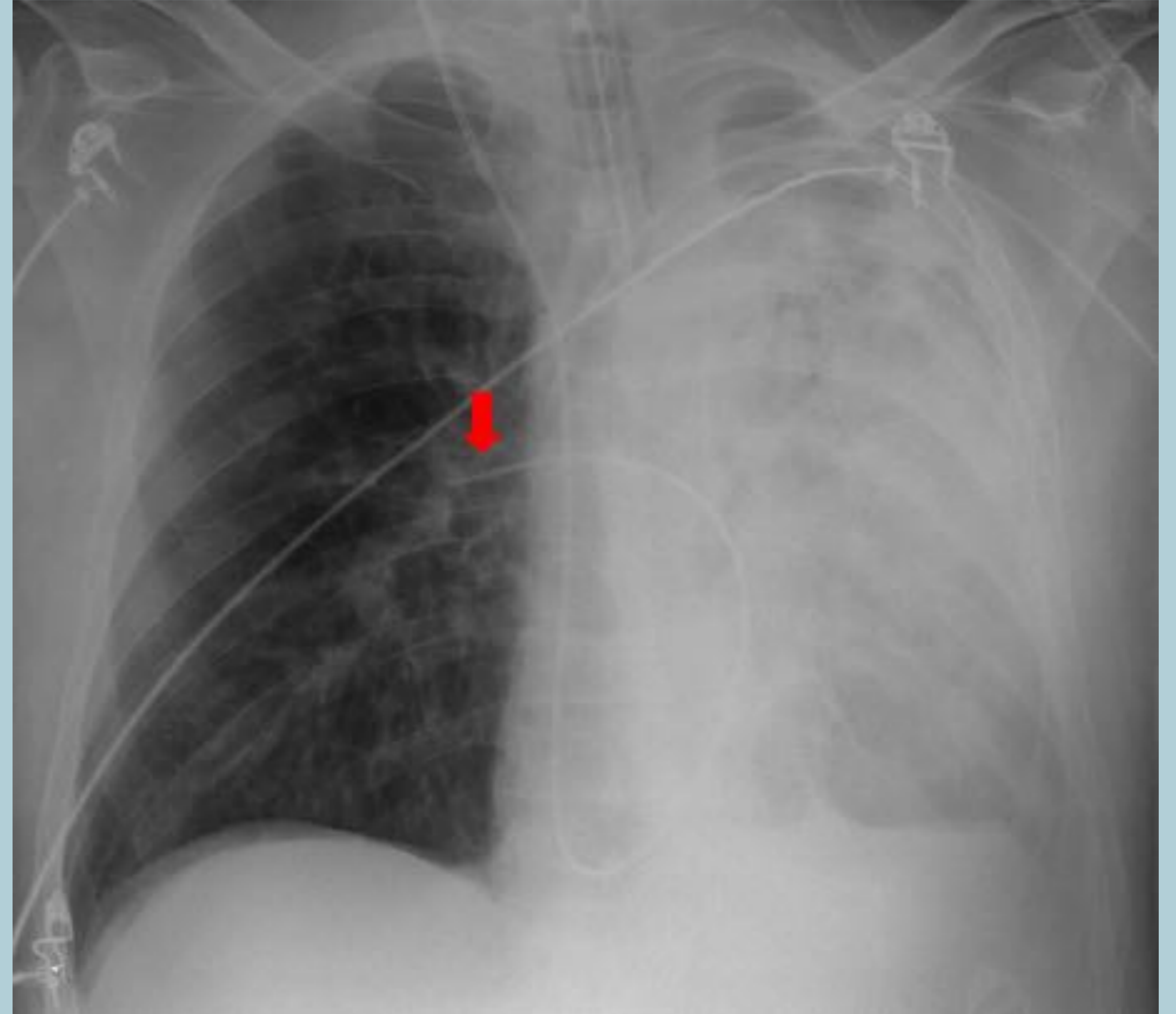
#### 4.8. Catéteres de arteria pulmonar (catéteres de Swan-Ganz)

Permiten la medición de las presiones de la arteria pulmonar y la presión enclavada. Esta medición ayuda a diferenciar entre edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico. El catéter se inserta por la vena yugular interna o subclavia. La posición ideal de la punta del catéter es en la arteria pulmonar derecha o izquierda y no debe extenderse más allá de la arteria pulmonar interlobar proximal (a 2cm del hilio) (Fig. 22) [4, 6].

##### Complicaciones [7]:

-Si el catéter se coloca muy distal puede producirse la oclusión de una rama de la arteria pulmonar, y si persiste el balón inflado o se forma un trombo alrededor de la punta distal del catéter puede producirse un infarto pulmonar. Que se verá como una consolidación junto al extremo del catéter sin otra causa que la justifique y que durante varios días disminuye de tamaño lentamente, pudiendo dejar una cicatriz residual.

- Otras complicaciones son: acodamientos, bucles, neumotórax o lesión vascular (rotura o disección de la arteria pulmonar, pseudoaneurismas, fístulas entre la arteria pulmonar y el árbol bronquial).



*Figura 22. Radiografía de tórax de un paciente de 45 años ingresado por una neumonía necrotizante. La imagen muestra la correcta colocación de un catéter de Swan-Ganz, con la punta en la arterial pulmonar derecha (flecha roja).*

#### **Conclusión**

Conocer las indicaciones de la radiografía de tórax, las características radiológicas de las patologías más frecuentes, y la correcta posición y complicaciones de los tubos y vías del paciente ingresado en UCI, permitirá al radiólogo hacer un informe completo y útil.

### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Robert D. Suh, Scott J. Genshaft, Jacobo Kirsch, Jeffrey P. Kanne, Jonathan H. Chung, Edwin F. Donnelly, et al. American College of Radiology (ACR) Committee on Appropriateness Criteria in Intensive Care Unit patients. Last review in 2014.
2. Albi Rodríguez G, Álvarez Benito M, Arenaza Choperena G, Artigas Martín JM, Ayuso Colella C, Ayuso Colella JR, et al. Recomendaciones de “No hacer”. Documento de la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM). 2014: 35.
3. Thomas Gluecker, Patrizio Cpasso, Pierre Schnyder, François Gudinchet, Marie-Denise Schaller, Jean-Pierre Revelly, et al. Clinical and Radiologic Features of Pulmonary Edema. RadioGraphics 1999; 19: 1507-1531.
4. W. Richard Webb. Edema pulmonar, síndrome del distrés respiratorio del adulto y radiología en la UCI. Radiología pulmonar y cardiovascular. Madrid: Marbán, 2009. 331-355.
5. W. Richard Webb. Pleura y enfermedad pleural. Radiología pulmonar y cardiovascular. Madrid: Marbán; 2009. 575-609.
6. Myrna C. B. Godoy, Barry S. Leitman, Patricia M. de Groot, Ioannis Vlahos, David P. Naidich. Chest Radiography in the ICU: Part I, Evaluation of Airway, Enteric, and Pleural Tubes. AJR 2012; 198: 563-571.
7. Myrna C. B. Godoy, Barry S. Leitman, Patricia M. de Groot, Ioannis Vlahos, David P. Naidich. Chest Radiography in the ICU: Part II, Evaluation of Cardiovascular Lines and Other Devices. AJR 2012; 198: 572-581.
8. J.L. del Cura, S. Pedraza. A. Gayete. Radiología torácica en la UCI. Enfermedad del espacio aéreo. Radiología Esencial. Edición revisada. Madrid: Panamericana; 2010. 100-115. 294-300.
9. Sujal R. Desai, Athol U. Wells, Michael B. Rubens, Timothy W. Evans, David M. Hansell. Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Injury: A Comparative CT Study. Radiology 2001; 218: 689-693.
10. Lawrence R. Goodman, Roberto Fumagalli, Paola Tagliabue, Marcello Tagliabue, Marco Ferrario, Luciano Gattinoni et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Due to Pulmonary and Extrapulmonary Causes: CT, Clinical, and Functional Correlations. Radiology 1999; 213: 545-552.