

MONOGRÁFICO

El informe radiológico en la enfermedad vascular torácica urgente



S. Ossaba Vélez*, A. Díez Tascón y M.L. Parra Gordo

Sección de Radiología de Urgencias, Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Recibido el 13 de octubre de 2021; aceptado el 24 de enero de 2022

Disponible en Internet el 11 de marzo de 2022

PALABRAS CLAVE

Patología aórtica;
Arteria pulmonar;
Embolismo pulmonar;
Hemoptisis;
Arterias bronquiales;
Tomografía
computarizada
multidetector;
Angiografía por
tomografía
computarizada

Resumen La enfermedad vascular torácica urgente representa un grupo de entidades con elevada mortalidad. Vamos a centrar nuestra atención en la enfermedad aórtica aguda, el tromboembolismo pulmonar y la hemoptisis. En ellas, la radiología desempeña un papel fundamental en su diagnóstico, permitiendo la toma de las decisiones terapéuticas urgentes. La angiotomografía computarizada multidetector es la técnica de elección. Proponemos un modelo de informe estructurado como herramienta para organizar la información, facilitar la síntesis de hallazgos y promover una comunicación clara con el resto de especialistas.

© 2022 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Aortic disease;
Pulmonary artery;
pulmonary embolism;
Hemoptysis;
Bronchial arteries;
Multidetector CT;
CT angiography

Radiology reports for urgent vascular disease in the chest

Abstract Urgent thoracic vascular conditions comprise a group of entities with high mortality. This paper will focus on acute aortic disease, pulmonary embolisms, and hemoptysis, conditions in which radiology plays a fundamental role in the diagnosis and in urgent decision making about treatment. Multidetector CT angiography is the imaging technique of choice. We propose a model for structured radiology reports to organize the information included, facilitate the synthesis of the findings, and foster clear communication with professionals of other specialties.

© 2022 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silviaossaba@gmail.com (S. Ossaba Vélez).

Introducción

Se propone un modelo de informe estructurado de 3 de las 4 patologías urgentes vasculares torácicas, donde quedan expuestos los datos más relevantes de cara al tratamiento.

Patología aguda de la aorta torácica

En la última década, hemos asistido a importantes avances en el tratamiento de la enfermedad de la aorta torácica con el desarrollo de nuevos procedimientos que combinan cirugía abierta y reparación intravascular¹.

La angiografía computarizada multidetector (angio-TCMD) es la modalidad de imagen de elección para su valoración preoperatoria. El radiólogo tiene un papel esencial en el abordaje sistematizado y protocolizado llevado a cabo en los comités de aorta multidisciplinarios. Sin embargo, con frecuencia nuestros informes no aportan los datos necesarios para una planificación preoperatoria acorde con los últimos avances. Tampoco empleamos terminología ni técnicas de medición uniformes¹⁻⁵.

Nuestro objetivo es hacer una propuesta de informe tipo, basado en las más recientes guías y documentos de consenso nacionales e internacionales, que permita evitar fallos e inexactitudes en la valoración de la enfermedad aórtica (tabla 1).

Técnica

La adquisición debe realizarse desde los troncos supraaórticos hasta la bifurcación de las arterias femorales. Idealmente, incluirá también el polígono de Willis, ya que determinar su permeabilidad y morfología está recomendado cuando el tratamiento puede implicar al arco aórtico (zonas de anclaje o landing zones Z0 a Z2 de Ishimaru)^{1,2}.

Respecto a las fases, es importante iniciar el protocolo con un estudio sin contraste que ayude a identificar los hematomas intramurales, las calcificaciones vasculares y el material quirúrgico postoperatorio. La fase arterial se suele realizar con técnica de detección automática del contraste (''bolus tracking'') con contraste de alta concentración (≥ 350 mg I/ml) e infundido a alta velocidad (5-6 ml/s) para asegurar un realce óptimo de la aorta torácica. Una tercera adquisición en fase venosa, 60-90 segundos después de la inyección del contraste, permite valorar malperfusión visceral, relleno tardío de la luz falsa, extravasación de contraste en la rotura aórtica o realce de tejido inflamatorio en vasculitis e infecciones. También realizar diagnósticos abdominales alternativos en ausencia de enfermedad aórtica aguda^{2,5}.

La sincronización cardíaca no es necesaria en estudios rutinarios, aunque resulta muy útil para realizar mediciones precisas de la raíz aórtica y aorta ascendente al minimizar los artefactos de movimiento y las variaciones sístole/diástole. También permite la evaluación de las arterias coronarias proximales³.

Hallazgos

Signos de rotura aórtica

Son factores de mal pronóstico que sugieren rotura de la luz falsa (fig. 1).

Clasificación de la disección

La disección tipo A de Stanford afecta a la aorta torácica ascendente y el tipo B solo a la aorta torácica descendente. La disección no A no B es aquella en la que el arco aórtico está implicado, ya sea porque la puerta de entrada principal se sitúa en el arco aórtico o por extensión retrógrada de una disección tipo B^{1,2}. La afectación del arco aórtico en el proceso de disección es determinante en la evolución clínica, el tratamiento y el pronóstico, por lo que resulta razonable no categorizar a estos enfermos como tipo B¹.

Descripción de la disección

Para ayudar a entender mejor la fisiopatología de la disección y homogeneizar el lenguaje, se recomienda utilizar los términos «puerta de entrada principal» y «comunicaciones entre luces». El término «múltiples entradas y reentradas» debe ser evitado por confuso².

La puerta de entrada principal es la de mayor tamaño. En caso de no encontrarla, señalaremos dónde sospechamos que se encuentra. La zona de mayor colapso de la luz verdadera puede orientarnos.

En las disecciones tipo B, es útil informar de la proximidad de la disección a la arteria subclavia izquierda, porque esto determina la viabilidad de la zona de anclaje proximal de la endoprótesis. Una longitud de menos de 2-3 cm no se considera adecuada. En estos casos, el cirujano realizará un bypass carótido-subclavio previo. Si con esto no consigue una zona de anclaje suficiente, está indicada la cirugía con técnica de «trompa de elefante congelada»⁵.

Diámetros de la aorta

Las guías sugieren que se deben reportar los diámetros aórticos máximos en 8 localizaciones. Estas mediciones incluirán la pared aórtica y se realizarán en un plano doble oblicuo, con el objetivo de obtener planos totalmente perpendiculares el flujo aórtico. Así, obtendremos una verdadera imagen axial corregida de la aorta, circular y no elipsoide. En casos de morfología aórtica no circular, se deben indicar ambos diámetros, mayor y menor¹⁻⁵.

La raíz aórtica es geoméricamente la porción más compleja de la aorta, por su morfología asimétrica en hoja de trébol que, al no tener forma circular, no tiene verdadero diámetro. Los senos de Valsalva se pueden medir con el método seno-comisura (línea desde la porción más profunda de un seno a la comisura opuesta a través del centro) o seno-seno (línea del centro de un seno al centro del seno adyacente). Idealmente, se deben notificar las 3 líneas obtenidas, o en su defecto, la más larga. La técnica utilizada para medir los senos de Valsalva debe ser especificada en el informe³.

Troncos supraaórticos

Distinguimos 3 tipos de configuración de arco aórtico según la posición de la arteria innominada. En el tipo I, los 3 troncos supraaórticos se originan en el mismo plano horizontal a

Tabla 1 Propuesta de informe estructurado para enfermedad aguda de la aorta torácica

<i>Técnica</i>	Rango exploración y fases estudio Uso de contraste intravenoso: sí/no (nombre comercial, concentración y volumen) Sincronización cardíaca: sí/no (preferiblemente fase sistólica)
<i>Hallazgos</i>	
Signos de rotura aórtica	Hemopericardio: sí/no Hemotórax: sí/no Hemomediastino: sí/no Extravasación de contraste: sí/no
Clasificación de la disección	Stanford tipo A Stanford tipo B Disección no A no B
Descripción de la disección	Puerta de entrada principal: localización y tamaño Otras comunicaciones entre luces Trayecto de la disección Diferenciación entre luz verdadera y falsa Diámetro y trombosis de la luz falsa Compresión de la luz verdadera por la falsa
Diámetros de la aorta	Anillo aórtico Senos de Valsalva (método: seno-seno/ seno-comisura) Unión sinotubular Aorta tubular ascendente Arco aórtico (tercio proximal, medio y distal) Aorta torácica descendente Aorta abdominal supra e infrarrenal
Troncos supraaórticos (tronco braquiocefálico, carótida común izquierda y subclavia izquierda)	Extensión de la disección y diámetros Configuración del arco aórtico: tipo I/II/III Variantes anatómicas
Accesos vasculares (arterias femorales comunes, carótidas comunes, subclavias y axilares)	Extensión de la disección y diámetros Ateromatosis: calcificada/no calcificada; grado
Arterias coronarias	Origen normal/anómalo/no visualizadas
Malperfusión visceral	Hepática: sí/ no Esplénica: sí/no Renal: sí/no Intestinal: sí/no
<i>Conclusión</i>	Hemopericardio: sí/no Tipo disección: tipo A/tipo B/no A no B Localización puerta de entrada Signos de malperfusión visceral: sí/no

la altura de la curvatura externa del arco. En el tipo II, la arteria innominada nace entre los planos horizontales de la curvatura externa e interna del arco y en el tipo III sale por debajo del plano horizontal de la curvatura interna del arco. Otros términos para describir la morfología del arco se consideran subjetivos y no se deben usar^{1,4}.

Las variantes anatómicas más frecuentes a tener en consideración son:

- Origen común del tronco braquiocefálico y la arteria carótida común izquierda o arco bovino (este último término debe ser evitado a favor del primero más descriptivo).

- Nacimiento independiente de la arteria vertebral izquierda (típicamente entre arteria carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda).
- Arteria subclavia derecha aberrante (importante reflejar su ausencia en el informe).
- Hipoplasia de las arterias vertebrales y la hipoplasia del segmento V4 distal al origen de la arteria cerebral posterior inferior (relevante para perfundir la arteria vertebral izquierda durante el tiempo de perfusión cerebral)⁶.

Accesos vasculares

Se deben valorar arterias femorales comunes, axilares, subclavias y ejes carotídeos. Se requiere un diámetro mínimo

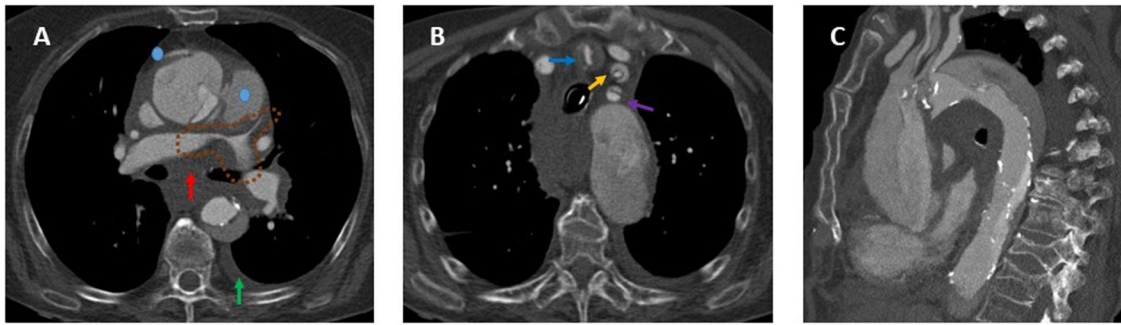


Figura 1 Disección aguda de aorta torácica tipo A de Stanford con signos de rotura aórtica. A) Imagen axial poscontraste en fase arterial donde observamos infiltración hemática del mediastino (flecha roja), pequeño hemotórax izquierdo (flecha verde) e irregularidad de la pared de la aorta ascendente con 2 focos de extravasado de contraste procedentes de la luz falsa (puntos azules) como signos de rotura aórtica. También había pequeño hemopericardio no mostrado. Asimismo, hay una disminución de calibre de las arterias pulmonares proximales (línea discontinua marrón) provocada por la extensión subadventicial del sangrado o la compresión ejercida por el hematoma mediastínico. B) Imagen axial poscontraste en fase arterial en la que se muestra la extensión de la disección al tronco arterial braquiocefálico derecho (flecha azul), a la arteria carótida izquierda (flecha naranja) y a la arteria subclavia izquierda (flecha morada). C) Reconstrucción MPR en el plano sagital donde apreciamos mejor la extensión de la disección a lo largo de la aorta torácica (ascendente, cayado y descendente) y a troncos supraaórticos.

de 6 mm en arterias femorales comunes e ilíacas externas para la colocación de la endoprótesis¹.

Arterias coronarias

Las variaciones anatómicas de las arterias coronarias tienen gran importancia en los procedimientos quirúrgicos. Es importante comprobar su nacimiento de los senos aórticos correspondientes y señalar cualquier anomalía o variante anatómica observada, especialmente, el origen de las arterias coronarias en sus senos opuestos con recorrido intramural.

Signos de malperfusión visceral

La disección puede extenderse a ramas viscerales provocando un síndrome de malperfusión, con signos de isquemia hepática, esplénica, renal o mesentérica. Se produce por 2 mecanismos: estático, en el que el flap se introduce en la rama vascular, y dinámico, en el que el flap cubre el origen del vaso como una cortina. La malperfusión es uno de los factores pronósticos más importantes en la disección y su notificación en el informe es obligada⁴.

Conclusión

En este apartado, recalcaremos los signos de rotura aórtica si los hubiera (hemopericardio), el tipo de disección, la localización de la puerta de entrada y los signos de malperfusión².

Tromboembolismo pulmonar

La enfermedad tromboembólica venosa que se presenta como trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera urgencia cardiovascular en frecuencia, después del infarto de miocardio y el ictus. Causa al menos 300.000 muertes al año en Estados Unidos y genera considerables gastos hospitalarios. La tasa de incidencia anual de la embolia pulmonar es de 39-115 cada

100.000 habitantes, con un aumento de las tasas de incidencia anual en las poblaciones envejecidas de Europa y otras partes del mundo⁷.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) incluyó en la guía clínica de 2014 la angio-TCMD de tórax como modalidad de imagen de referencia en pacientes con sospecha de TEP, tras la evaluación clínica inicial⁸. Permite la adecuada visualización de las arterias pulmonares hasta el nivel subsegmentario, con una sensibilidad del 83% y una especificidad del 96%⁷. El incremento de las peticiones de angio-TC pulmonar en la práctica clínica diaria justifica el objetivo de realizar un informe estructurado que facilite la labor del radiólogo (tabla 2).

Técnica

La adquisición debe incluir desde vértices pulmonares a senos costofrénicos, técnica de detección automática del contraste ("bolus tracking") en la arteria pulmonar principal, con contraste de alta concentración (≥ 350 mg I/ml) e infundido a alta velocidad (4 ml/s) para asegurar un realce óptimo de los vasos pulmonares arteriales.

Diagnóstico de embolia pulmonar

Se basa principalmente en la identificación de defectos de repleción que ocupan la luz arterial de forma parcial o completa, que pueden asociar o no hallazgos parenquimatosos o pleurales.

- Signos directos o vasculares: los trombos aparecen como estructuras de baja atenuación en la luz vascular.
- a. Defecto de llenado completo del vaso con aumento de su diámetro, si comparamos con arterias contralaterales, debido al trombo impactado.
- b. Defecto de llenado parcial con contraste intravenoso rodeando al trombo (signo del anillo y signo del tranvía, si vemos el vaso en su eje transversal o en su eje longitudinal, respectivamente).

Tabla 2 Propuesta de informe estructurado para TEP

<i>Encabezado</i>	Datos clínicos aportados Técnica y el contraste utilizado Existencia de estudios previos comparativos
<i>Hallazgos</i>	
Defectos de repleción	Arterias pulmonares centrales (D/I), lobares o segmentarias (LSD, LM, LID, LSI, LII)
Parénquima pulmonar	Localización por lóbulos de: Infarto pulmonar Opacidad en vidrio deslustrado Atelectasia subsegmentaria
Derrame pleural	Sí/no
Valoración de la carga de trombo en ambos pulmones	Índice Ghanima derecho e izquierdo (1/2/3/4)
Signos de sobrecarga de ventrículo derecho	Diámetro de los vasos arteriales pulmonares: tronco de la arteria pulmonar (mm), arteria pulmonar derecha (mm) e izquierda (mm) Cociente VD/VI (menor a 1, igual o mayor a 1) Reflujo a VCI y venas suprahepáticas (sí/no) Morfología del septo interventricular (normal, rectificado, invertido)
Otros hallazgos	Mediastino Abdomen superior Planos musculares y partes blandas. Estructuras óseas
<i>Conclusión</i>	Sin hallazgos de TEP agudo TEP agudo central/lobar/segmentario, sin/con signos de sobrecarga derecha (índice Ghanima D/I)

D: derecha; I: izquierda; LSD: lóbulo superior derecho; LM: lóbulo medio; LID: lóbulo inferior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo; LII: lóbulo inferior izquierdo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VCI: vena cava inferior; TEP: tromboembolismo pulmonar.

- c. Defecto de llenado periférico formando ángulo agudo con la pared del vaso.
 - Signos parenquimatosos:
- a. Infartos: consolidaciones periféricas triangulares o en forma de cuña, con base pleural por trombos en arterias periféricas. Presentan un centro de menor densidad y no captan contraste. La presencia del signo vascular (vaso trombosado dilatado que se dirige al vértice de la consolidación) aumenta la especificidad para el diagnóstico de infarto.
- b. Opacidades en vidrio deslustrado: corresponden a hemorragia por la isquemia transitoria y posterior reperfusión por circulación bronquial.
- c. Atelectasias subsegmentarias secundarias a alteraciones del surfactante.
 - Derrame pleural: el TEP es la cuarta causa más frecuente de derrame pleural, tras la insuficiencia cardíaca congestiva, las neumonías y las neoplasias. Su aparición se debe a un aumento de la permeabilidad vascular, tanto por la isquemia distal a la zona embolizada, como por la liberación de citocinas inflamatorias.

Valoración pronóstica

Mediante la angio-TCMD, se definen 2 tipos de criterios morfológicos para estimar la gravedad del TEP agudo (fig. 2):

- Cuantificación del grado de obstrucción del lecho arterial pulmonar mediante diferentes escalas, de modo que un

índice de obstrucción estimado mayor del 60% se asocia a aumento de mortalidad. Se han publicado diferentes sistemas propuestos por Miller (1971), Walsh (1973), Qanadli (2001) y Mastora (2003) de difícil aplicación en la práctica clínica⁹, por lo que rutinariamente no se establece el índice de obstrucción. Se propone incluir el índice de Ghanima como medida del grado de obstrucción vascular. Se basa en la extensión proximal del trombo con relación al árbol arterial pulmonar que se subdivide en 4 componentes. La puntuación establece 4 niveles de gravedad (1 a 4) y se calcula según el vaso afectado de mayor calibre en cada pulmón: arterias mediastínicas (4 puntos), arterias lobares (3 puntos), arterias segmentarias (2 puntos) y subsegmentarias (1 punto)^{8,9}.

- La presencia de signos de sobrecarga ventricular derecha, que incluyen:
 - a. Cociente ventrículo derecho (VD)/ventrículo izquierdo (VI). Se produce crecimiento del diámetro del eje corto de VD, disminución del eje corto del VI, que se traduce en un cociente ventricular $VD/VI \geq 1$. Las medidas se obtienen en el plano axial, desde el margen endocárdico de la pared libre al tabique interventricular. Es la única variable aceptada para estratificar el riesgo de la TEP en las guías de la ESC¹⁰.
 - b. Rectificación o desplazamiento del tabique interventricular. Tanto el aplanamiento como la inversión (desplazamiento hacia la izquierda) del septo interventricular se consideran signos de disfunción del ventrículo

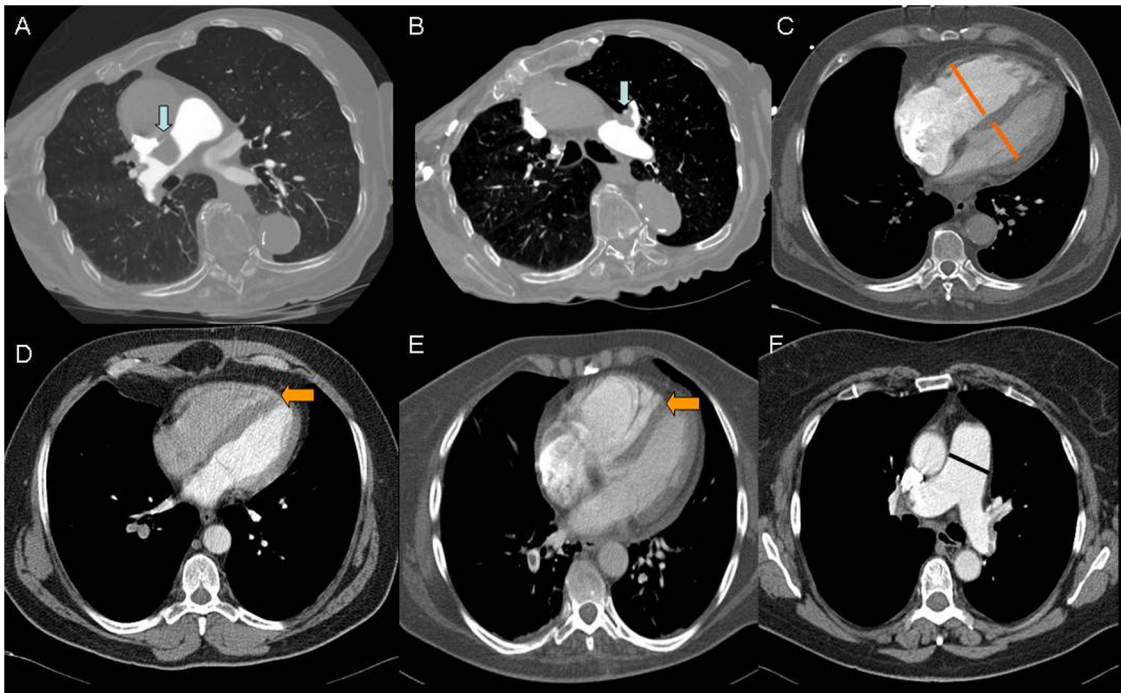


Figura 2 Cortes axiales de angiografía multidetector. Índice 4 de Ghanima con trombo central derecho (flecha azul en imagen A). Índice de Ghanima 3 con trombo en arteria lobar de lóbulo superior izquierdo (flecha azul en imagen B). Medidas de ventrículo derecho e izquierdo para cálculo del cociente VD/VI (líneas naranjas en C). Septo interventricular rectificado (flecha naranja en imagen D). Septo interventricular invertido (flecha naranja en imagen E). Medida de la arteria pulmonar principal (línea negra en imagen F).

derecho. Se considera un indicador de TEP grave, sobre todo si se asocia con grosor de pared del VD ≤ 4 mm. Un engrosamiento de la pared del VD > 6 mm se asocia a hipertensión pulmonar crónica.

- c. Aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar. Un diámetro de la arteria pulmonar principal ≥ 29 mm es indicador moderadamente específico de hipertensión pulmonar, aunque con una sensibilidad limitada. Una dilatación asimétrica de las arterias principales sugiere hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
- d. Reflujo de contraste a vena cava inferior y venas suprahepáticas. Es un signo indirecto de insuficiencia valvular tricuspídea y elevación de la presión de aurícula derecha, con sensibilidad del 90% y especificidad del 100%. Se trata de otra de las manifestaciones de fallo del corazón derecho, que ha sido descrito como predictor de mortalidad en pacientes con embolia pulmonar grave¹¹.

Conclusión

El objetivo es responder a la pregunta clínica con la máxima claridad y comprensión, con frases cortas y bien estructuradas¹².

- Estudio negativo para TEP agudo.
- TEP agudo central/lobar/segmentario, sin/con signos de sobrecarga derecha.

Hemoptisis

La hemoptisis se define como la expectoración de sangre procedente del árbol tráqueo-bronquial y los alvéolos. La mayoría de las hemoptisis son autolimitadas, pero aproximadamente un 5% constituirá una amenaza para la vida del paciente.

Actualmente se considera más correcto clasificar la gravedad de la hemoptisis en función de su repercusión clínica en amenazante y no amenazante. Consideramos amenazante cualquier volumen de sangre expectorada capaz de poner en riesgo la vida del enfermo de forma inmediata, siendo la asfixia la causa del fallecimiento, más que la pérdida de sangre¹³. La hemoptisis amenazante se subdivide en inestable o estable.

La angio-TCMD es la modalidad de imagen de elección para la valoración de la hemoptisis amenazante no inestable, siendo la técnica más eficiente en identificar la causa de la hemoptisis y ayuda en la planificación del tratamiento intravascular¹³ (tabla 3).

Las causas más frecuentes de la hemoptisis en Occidente son el carcinoma broncogénico, las bronquiectasias y la aspergilosis, mientras que en los países no occidentales es la tuberculosis.

Técnica

Se recomienda la realización de angio-TCMD en fase arterial sistémica colocando el ROI (region of interest) en el tercio medio de la aorta torácica descendente, lo que

Tabla 3 Propuesta de informe estructurado para la hemoptisis

Encabezado	Datos clínicos Técnica y el contraste utilizado Estudios previos comparativos	
Hallazgos		
1. <i>Signos de hemorragia alveolar</i>	Sí/no Opacidad en vidrio deslustrado Consolidación Engrosamientos septales	Distribución: Unilateral/bilateral Difusa/parcheada Central/periférica Localización: Lóbulos afectados (LSD, LM, LID, LSI y LII)
2. <i>Signos de hemorragia de la vía aérea</i>	Sí/no Defectos de repleción árbol bronquial central Atelectasias Nódulos centrolobulillares (árbol en brote)	Localización: Tráquea, árbol bronquial central o periférico Lóbulos afectados
3. <i>Signos vasculares</i>	Sí/no. ¿Cuál?	
Hipertrofia vascular	Arterias patológicas: Arterias bronquiales ortotópicas Arterias bronquiales ectópicas Arterias sistémicas no bronquiales	Número Origen y recorrido Diámetro máximo
Seudoaneurisma	Arterias pulmonares Arterias bronquiales	Localización Diámetro Relación con el árbol bronquial
Malformación y fístula arterio-venosas		Localización Aporte arterial, describir arteria nutricia y su tamaño Vena de drenaje, recorrido y tamaño. Nido
4. <i>Lesión culpable</i>	Infección Tumor Bronquiectasias Fibrosis quística Bronquiolito Iatrogenia, traumatismo	
Otros hallazgos	Mediastino Abdomen superior Planos musculares y partes blandas Estructuras óseas	
Conclusión	Signos de hemorragia alveolar o en la vía aérea Signos vasculares primarios subsidiarios de tratamiento Lesión culpable	

LSD: lóbulo superior derecho; LM: lóbulo medio; LID: lóbulo inferior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo; LII: lóbulo inferior izquierdo.

asegura una correcta opacificación de las arterias bronquiales, responsables del sangrado en el 90% de los casos de hemoptisis que requieren embolización¹³. Las arterias pulmonares, responsables del 10% de los sangrados, también se rellenarán correctamente en esta adquisición. Se recomienda no administrar un bolo de suero salino después de la inyección del contraste para evitar la dilución del contraste y usar mayor cantidad de contraste (110-

125 ml), para lograr una mejor opacificación de las arterias pulmonares¹⁴.

Debe incluir la base del cuello hasta la altura de las arterias renales (L2), porque las arterias responsables de la hemoptisis pueden tener su origen en los troncos supraaórticos o en las arterias del abdomen superior, como la arteria frénica inferior o ramas del tronco celíaco.

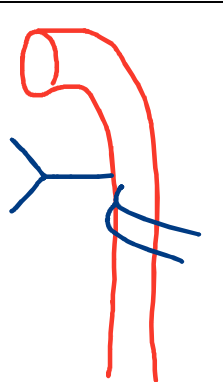
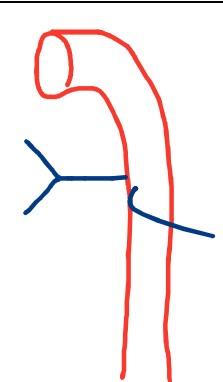
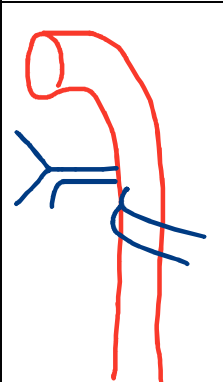
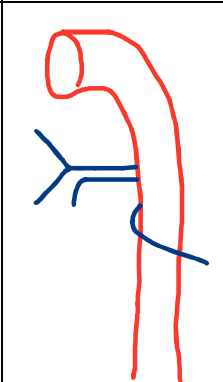
Tipo I (40,6%)	Tipo II (21%)	Tipo III (20%)	Tipo IV (9,7%)
1 tronco intercostobronquial derecho 2 arterias bronquiales izquierdas	1 tronco intercostobronquial derecho 1 arteria bronquial izquierda	2 arterias derechas (1 tronco intercostobronquial derecho y 1 arteria bronquial derecha) 2 arterias bronquiales izquierdas	2 arterias derechas (1 tronco intercostobronquial derecho y 1 arteria bronquial derecha) 1 arteria bronquial izquierda
			

Figura 3 Clasificación de Caldwell. Patrones de ramificación de las arterias bronquiales.

Valoraremos las imágenes adquiridas con reconstrucciones multiparamétricas, maximum intensity projection (MIP) y 3D. En algunos pacientes, se puede completar el estudio con fase venosa para mejor valoración de tumores o infecciones, pero no está indicada de rutina.

Hallazgos

Identificar sangre en los alvéolos y vía aérea

La sangre en los alvéolos se manifiesta como una opacidad en vidrio deslustrado o consolidación. Cuando la hemorragia es subaguda, también podemos ver engrosamientos septales (patrón en empedrado).

La sangre en el árbol bronquial central se observa como defectos de repleción, en algunos casos de atenuación elevada superior a las 40 UH, lo que permite diferenciarlo del moco. Esta obstrucción de la vía aérea puede dar lugar a atelectasias. La sangre en la vía aérea distal aparece como nódulos centrolobulillares, que pueden adquirir apariencia de árbol en brote.

Identificar el mecanismo de la hemoptisis

Puede deberse a causas vasculares primarias o secundarias.

Causas primarias

Hipertrofia vascular crónica

Los pulmones reciben una doble vascularización arterial, un 99% de arterias pulmonares y el restante por arterias bronquiales. En la mayoría de los casos de hemoptisis (90%) están implicadas las arterias bronquiales, pero también

puede tener su origen en arterias sistémicas no bronquiales o, en raras ocasiones, en las arterias pulmonares.

Las arterias bronquiales ortotópicas nacen de la aorta torácica descendente a la altura de la carina traqueal (T5-T6). Su disposición es variable, pero lo más común, es que haya una bronquial derecha y 2 izquierdas (fig. 3)¹⁵.

Las arterias bronquiales ectópicas son las que nacen fuera del segmento de la aorta torácica descendente situado a la altura de la carina traqueal. La mayoría nacen de la cara inferior del cayado aórtico, pero otros sitios potenciales son el tronco braquiocefálico, arteria subclavia, tronco tirocervical, mamaria interna, intercostales o incluso las coronarias. Estas también siguen el curso de los bronquios y penetran en los pulmones a través de los hilios¹⁶.

Las arterias sistémicas no bronquiales, al igual que las arterias bronquiales ectópicas, se pueden originar de cualquier vaso próximo al tórax, en arterias infradiafragmáticas, troncos supraaórticos o en sus ramas, pero a diferencia de las arterias bronquiales, no penetran en el parénquima pulmonar a través del hilio siguiendo los bronquios, sino que lo hacen a través de adherencias pleurales o del ligamento pulmonar inferior¹⁷.

Las arterias bronquiales normales miden menos de 2 mm proximalmente y menos de 0,5 mm distalmente, cuando se introducen en el hilio siguiendo el árbol bronquial. Se consideran patológicas si superan estos límites, son tortuosas y se logra visualizar el vaso en todo su trayecto¹⁴⁻¹⁸ (fig. 4).

Para las arterias sistémicas no bronquiales no existe un umbral en su tamaño para considerarlas patológicas. Su identificación en la tomografía computarizada implica reclutamiento de vasos sistémicos colaterales no anatómicos.

La hipertrofia vascular puede estar causada por hipoxia crónica, inflamación o tumores.

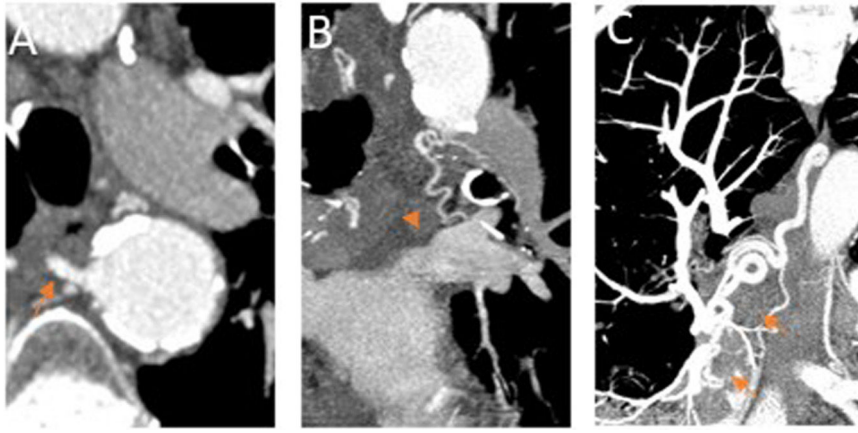


Figura 4 Arterias bronquiales patológicas. angio-TCMD en fase arterial sistémica.

A) Corte axial en el que se identifica una dilatación de la arteria bronquial derecha en su origen, mayor de 2mm (flecha naranja). B y C) Corte coronal y MIP (proyección de máxima intensidad). B) Se observa la arteria bronquial izquierda dilatada y tortuosa en el hilio pulmonar (punta de flecha). C) se visualiza la arteria bronquial derecha ortotópica dilatada y tortuosa, visible en todo su trayecto (flechas cortas).

Lesión vascular

Seudoaneurisma de las arterias pulmonares y, más raro, de arterias bronquiales¹⁹. Las causas son las infecciones (más común), tumores, vasculitis, iatrogénico o traumático.

Secuestro pulmonar

Sangrado de arterias sistémicas que vascularizan el secuestro²⁰.

Malformación y fístula arteriovenosas

Rotura de vasos implicados²¹.

Hemorragia alveolar difusa

Por sangrado capilar. Puede tener causas inmunes (vasculitis) y no inmunes, como la anticoagulación o la estenosis mitral.

Causas secundarias

Destrucción del parénquima

Causada por infección o necrosis tumoral.

Invasión de la vía aérea

Causada por tumores, bronquiolitos o cuerpo extraño.

Identificar el mecanismo de la hemoptisis es importante por sus implicaciones terapéuticas, ayudando a definir qué pacientes son subsidiarios de tratamiento endovascular o quirúrgico, como en la hipertrofia vascular, pseudoaneurismas, malformaciones y fístulas AV.

Algunas causas como la neumonía o los tumores, pueden implicar varios mecanismos¹⁴.

Conclusión

Se hará énfasis en la presencia de:

- Causas vasculares primarias subsidiarias esto se repite hay que quitarlo de tratamiento intravascular o quirúrgico.
- Lesión culpable (infecciones, tumor, etc.).

- Signos de hemorragia alveolar o en la vía aérea.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: SOV, ADT y MLPG.
2. Concepción del estudio: SOV, ADT y MLPG.
3. Diseño del estudio: SOV, ADT y MLPG.
4. Obtención de los datos: SOV, ADT y MLPG.
5. Análisis e interpretación de los datos: SOV, ADT y MLPG.
6. Tratamiento estadístico: N/A.
7. Búsqueda bibliográfica: SOV, ADT y MLPG.
8. Redacción del trabajo: SOV, ADT y MLPG.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: SOV, ADT y MLPG.
10. Aprobación de la versión final: SOV, ADT y MLPG.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Czerny M, Schmidli J, Adler S, van den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019;55:133–62, <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezy313>.
2. Czerny M, Pacini D, Aboyans V, Al-Attar N, Eggebrecht H, Evangelista A, et al., Current options and recommendations for the use of thoracic endovascular aortic repair in acute and chronic thoracic aortic disease: An expert consensus document of the European Society for Cardiology (ESC) Working Group of Cardiovascular Surgery, the ESC Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC and the European Association for Cardio-Thoracic

- Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021;59:65–73, <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezaa268>.
3. Elefteriades JA, Mukherjee SK, Mojibian H. Discrepancies in measurement of the thoracic aorta: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:201–17, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.084>.
 4. Rylski B, Pacini D, Beyersdorf F, Quintana E, Schachner T, Tsagakis K, et al. Standards of reporting in open and endovascular aortic surgery (STORAGE guidelines). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019;56:10–20, <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezz145>.
 5. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:119–82, <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.015>.
 6. López Gómez A, Rodríguez R, Zebdi N, Ríos Barrera R, Forteza A, Legarra Calderón JJ, et al. Anaesthetic-surgical guide in the treatment of ascending aorta and surgery of the ascending aorta and aortic arch. Consensus document of the Spanish Society of Cardiovascular and Endovascular Surgery and the Sociedad of Anaesthesiology, Resuscitation and Pain Therapy. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2021;S0034–9356:00104–113, <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2021.02.007>.
 7. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geering GJ, Harjola VP, et al., 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41:543–603, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
 8. Ghanima W, Abdelnoor M, Holmen LO, Nielssen BE, Sandset PM. The association between the proximal extension of the clot and the severity of pulmonary embolism (PE): A proposal for a new radiological score for PE. *J Intern Med.* 2007;261:74–81, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2796.2006.01733.x>.
 9. Attinà D, Valentino M, Galiè N, Modolon C, Buia F, de Luca F, et al. Application of a new pulmonary artery obstruction score in the prognostic evaluation of acute pulmonary embolism: Comparison with clinical and haemodynamic parameters. *Radiol Med.* 2011;116:230–45, <http://dx.doi.org/10.1007/s11547-010-0613-1>.
 10. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2014;35:3033–80, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>.
 11. Ghaye B, Ghuysen A, Bruyere PJ, d’Orto V, Dondelinger RF. Can CT pulmonary angiography allow assessment of severity and prognosis in patients presenting with pulmonary embolism? What the radiologist needs to know. *Radiographics.* 2006;26:23–39, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.261055062>.
 12. Hartung MP, Bickle IC, Gaillard F, Kanne JP. How to create a great radiology report. *Radiographics.* 2020;40:1658–70, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2020200020>.
 13. Olsen KM, Manouchehr-Pour S, Donnelly EF, Henry TS, Berry MF, Boiselle PM, et al. Expert Panel on Thoracic Imaging ACR Appropriateness Criteria® Hemoptysis. *J Am Coll Radiol.* 2020;17:S148–59, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2020.01.043>.
 14. Marquis KM, Raptis CA, Rajput MZ, Steinbrecher KL, Henry TS, Rossi SE, et al. CT for Evaluation of Hemoptysis. *Radiographics.* 2021;41:742–61, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2021200150>.
 15. Cauldwell EW, Siekert RG. The bronchial arteries; an anatomic study of 150 human cadavers. *Surg Gynecol Obstet.* 1948;86:395–412.
 16. Hartmann IJ, Remy-Jardin M, Menchini L, Teisseire A, Khalil C, Remy J. Ectopic origin of bronchial arteries: Assessment with multidetector helical CT angiography. *Eur Radiol.* 2007;17:1943–53, <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-006-0576-8>.
 17. Bruzzi JF, Rémy-Jardin M, Delhay D, Teisseire A, Khalil C, Rémy J. Multi-detector row CT of hemoptysis. *Radiographics.* 2006;26:3–22, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.261045726>.
 18. Walker CM, Rosado-de-Christenson ML, Martínez-Jiménez S, Kunin JR, Wible BC. Bronchial arteries: Anatomy, function, hypertrophy, and anomalies. *Radiographics.* 2015;35:32–49, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.351140089>.
 19. Chen Y, Gilman MD, Humphrey KL, Salazar GM, Sharma A, Muniappan A, et al. Pulmonary artery pseudoaneurysms: Clinical features and CT findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;208:84–91, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.16.16312>.
 20. Frazier AA, Rosado de Christenson ML, Stocker JT, Templeton PA. Intralobar sequestration: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1997;17:725–45, <http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.17.3.9153708>.
 21. Gill SS, Roddie ME, Shovlin CL, Jackson JE. Pulmonary arteriovenous malformations and their mimics. *Clin Radiol.* 2015;70:96–110, <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2014.09.003>.