

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

36

CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGIA
E IMAGEN
SEDE CLINICA LONDRES

“TOMOGRAFIA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCION EN
EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA
PARA LA CLASIFICACION DE LA MISMA EN DIFERENTES
PATRONES QUE PERMITAN LLEGAR A UN DIAGNOSTICO
ESPECIFICO O DIFERENCIAL”

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
RADIOLOGIA E IMAGEN

PRESENTA:

DRA. LUZ ELENA PALOMINO *Zuleaga*

ASESOR: DR. JOSE LUIS CRIALES CORTES

291060

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AUTORIZACIONES



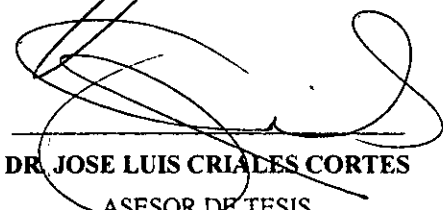
DR. JOSE MANUEL CARDOSO RAMON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN



DR. SERGIO FERNÁNDEZ TAPIA
PROFESOR ADJUNTO



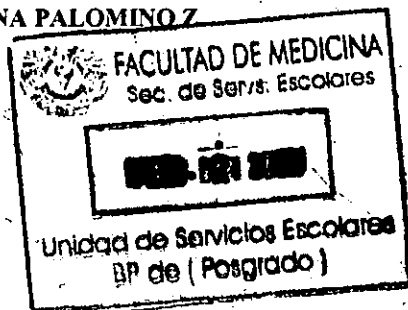
DR. MANUEL RAMIRO HERNÁNDEZ
JEFE DE ENSEÑANANZA E INVESTIGACIÓN



DR. JOSE LUIS CRIALES CORTES
ASESOR DE TESIS

PRESENTA

DRA. LUZ ELENA PALOMINO Z



CONTENIDO**PAGINA**

I.	MARCO TEORICO.....	2
II.	JUSTIFICACIÓN.....	4
III.	OBJETIVOS.....	4
IV.	DISEÑO.....	5
V.	MATERIAL Y METODOS.....	5
VI.	METODOLOGÍA.....	5
VII.	RESULTADOS.....	6
	1. PATRON RETICULAR.....	6
	2. PATRON RETICULONODULAR.....	10
	3. PATRON BRONQUIOLAR.....	15
	4. INCREMENTO DE LA ATENUACIÓN.....	16
	5. DISMINUCIÓN DE LA ATENUACIÓN.....	18
VIII.	CONCLUSIONES.....	26
IX.	REFERENCIAS.....	27
X.	ANEXOS	

TITULO

TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN (TCAR) EN EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA PARA LA CLASIFICACION DE LA MISMA EN DIFERENTES PATRONES QUE PERMITAN LLEGAR A UN DIAGNOSTICO ESPECIFICO O DIFERENCIAL

I. MARCO TEORICO

El conocimiento de la estructura pulmonar normal es un requisito necesario para analizar las alteraciones patológicas que suceden y obtener información a través de los hallazgos en Tomografía computada de alta resolución (TCAR).

El límite mas bajo de resolución que alcanzan los tomógrafos normales, con técnica optima es de aproximadamente 0.3 mm. Así es posible analizar el detalle anatómico a nivel del lóbulo pulmonar secundario, el cual representa la unidad anatómica y estructural del pulmón y tiene una forma poliédrica que mide entre 15 y 25 mm de diámetro mayor. (1)

TÉCNICA DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN (TCAR)

(2)

- Colimación 1-1.5 mm
- Reconstrucción de imágenes con algoritmos de alta frecuencia espacial.
- Campo de visión o "Field -of-view" (FOV) de 15 a 30 cm, reconstruyendo cada pulmón por separado. Sin embargo, desde el punto de vista práctico es suficiente reconstruir ambos campos pulmonares en una sola imagen.
- Tiempo de corte lo mas corto posible (2 a 3 segundos)
- 120 a 140 Kv. y 140 a 240 o hasta 400mA.

Debido a que no es práctico estudiar la totalidad de los pulmones con cortes finos, se recomienda realizar inicialmente un estudio con cortes convencionales de 8 a 10 mm de grosor y posteriormente hacer cortes finos en las zonas de interés, o realizar cortes finos a intervalo de 10 a 20 mm cuando se sospecha la existencia de un proceso difuso. Las imágenes se fotografian con ventana de pulmón empleando un nivel de -600 a -700 UH y ventana de 1000 a 1500 UH.

El diseño de la arquitectura pulmonar es único; asegura la estabilidad mecánica y mantiene los espacios aéreos y los capilares que hacen el intercambio de gases, esta arquitectura se caracteriza por tener estructuras de soporte centrales (bronquio y arteria pulmonar) y elementos periféricos (pleura y tejido conectivo). Entre las estructuras mencionadas se encuentra el parénquima pulmonar funcional constituido por alvéolos, acinos y lóbulos.

El pulmón se mantiene estable por sus conexiones hiliares a las cuales están unidas estructuras centrales. (3)

Las principales estructuras centrales incluyen las ramas de la arteria pulmonar y los bronquios que generalmente se distribuyen de forma paralela y tienen diámetro similar. También están envueltos en tejido conectivo entre los cuales hay colágeno, linfáticos y pequeños nódulos linfáticos cuyo tamaño varían entre 1 mm y 5 - 10 mm según se encuentren en la periferia o centro del hilio.

La estructura principal del parénquima es la pleura visceral de quien se forman los septos de tejido conectivo que salen perpendicularmente de este y penetran en el parénquima pulmonar. Las venas pulmonares llevan un curso independiente del árbol bronquial y se encuentran entre dos pares de bronquios y arterias. Esta posición se mantiene hasta la periferia donde se ven entre tejido conectivo. Hay un sistema linfático pleural, que también se conoce como sistema linfático superficial y drena la pleura visceral a través de los septos interlobulares en paralelo con las venas septales, estos últimos terminan en el hilio junto con los nódulos linfáticos.

La pleura visceral normal tiene un grosor que varía entre 0.1 - 0.3 mm, mientras que el septo mide 0.1mm.

Limites de visibilidad de las estructuras por TCAR (4)

Los bronquios y las arterias pulmonares se dividen por dicotomía en 23 divisiones para la vía aérea y 28 para las arterias. Los bronquios son visibles únicamente cuando el grosor de su pared es mayor de 0.3 mm, lo que corresponde a bronquios de octava generación de ramificación bronquial, con un diámetro máximo de 1.5 mm a una distancia de 3 cm de la pleura visceral. Los vasos son visibles cuando su grosor, que incluye lumen y pared, es mayor de 0.3 mm.

Las arterias son visibles hasta el nivel de la decimosexta generación, que corresponde a las arteriolas centrilobulillares, a una distancia de 5-10 mm de la pleura visceral.

El septo interlobulillar mide 0.1 mm; su dimensión es inferior al limite de resolución de la TCAR, por lo tanto no es visible en el pulmón normal. Las ramas venosas situadas en el septo miden 0.5 mm, son visibles hasta 1-2 cm de la superficie pleural.

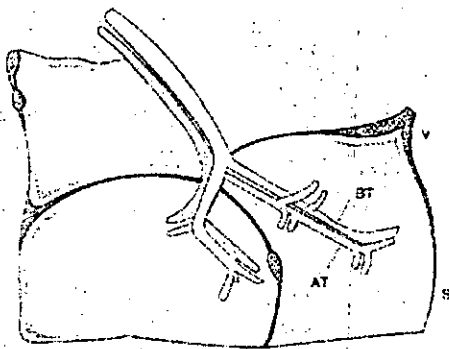


FIG. 1. Esquema del lobulillo pulmonar secundario: V, vena; AT, arteriola terminal; BT, bronquiolo terminal; S, centro.

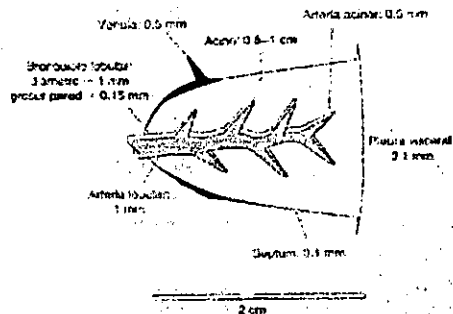


FIG. 2. Principales estructuras del lobulillo pulmonar y sus dimensiones.

En la TCAR, dichas estructuras se pueden sintetizar en cu-

II. JUSTIFICACIÓN

La radiografía simple es parte indispensable de la evaluación de aquellos pacientes en los que se sospecha patología del parénquima pulmonar. Sin embargo, la detección de mínimas diferencias de atenuación puede ser difícil y se ha demostrado que entre 10 y 16% de los pacientes con patología pulmonar difusa tienen radiografías pulmonares

Limites de visibilidad de las estructuras por TCAR (4)

Los bronquios y las arterias pulmonares se dividen por dicotomía en 23 divisiones para la vía aérea y 28 para las arterias. Los bronquios son visibles únicamente cuando el grosor de su pared es mayor de 0.3 mm, lo que corresponde a bronquios de octava generación de ramificación bronquial, con un diámetro máximo de 1.5 mm a una distancia de 3 cm de la pleura visceral. Los vasos son visibles cuando su grosor, que incluye lumen y pared, es mayor de 0.3 mm.

Las arterias son visibles hasta el nivel de la decimosexta generación, que corresponde a las arteriolas centrilobulillares, a una distancia de 5-10 mm de la pleura visceral.

El septo interlobulillar mide 0.1 mm; su dimensión es inferior al limite de resolución de la TCAR, por lo tanto no es visible en el pulmón normal. Las ramas venosas situadas en el septo miden 0.5 mm, son visibles hasta 1-2 cm de la superficie pleural.

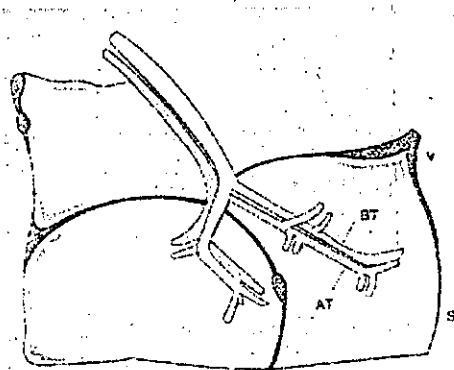


FIG. 1. Esquema del lobulillo pulmonar secundario: V, vena; AT, arteriola terminal; BT, bronquiolos terminal; S, septo.

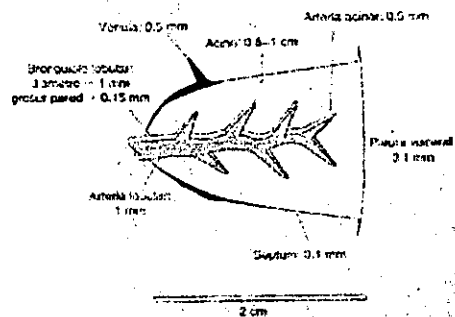


FIG. 2. Principales estructuras del lobulillo pulmonar y sus dimensiones.

En la TCAR, dichos elementos se pueden sintetizar en cu-

II. JUSTIFICACIÓN

La radiografía simple es parte indispensable de la evaluación de aquellos pacientes en los que se sospecha patología del parénquima pulmonar. Sin embargo, la detección de mínimas diferencias de atenuación puede ser difícil y se ha demostrado que entre 10 y 16% de los pacientes con patología pulmonar difusa tienen radiografías pulmonares

normales. (5) En la experiencia de los autores se calcula que 30% de los pacientes con patología pulmonar acompañada de radiografías simple normal demuestran anomalías cuando se utiliza la TCAR. La TCAR del pulmón está menos sujeta a variaciones técnicas en relación con las radiografías simples y su interpretación es menos dependiente de la habilidad y experiencia del observador.

III. OBJETIVOS

GENERAL

- Describir la técnica, la anatomía, la fisiopatología y clasificar la enfermedad pulmonar difusa en 5 patrones básicos.

ESPECIFICOS

- Describir los signos tomográficos de los procesos que disminuyen la atenuación del parénquima pulmonar.
- Describir los signos tomográficos característicos de patología asociada a patrón reticular y retículo nodular y hacer diagnóstico diferencial adecuado.
- Describir los signos tomográficos característicos asociados a patrón bronquiolar y hacer el diagnóstico diferencial.
- Describir los signos tomográficos de los procesos que incrementan la atenuación del parénquima pulmonar.

IV. DISEÑO

Este Trabajo será

- Prospectivo
- Descriptivo
- Transversal
- Observacional

V. MATERIAL Y METODOS

normales. (5) En la experiencia de los autores se calcula que 30% de los pacientes con patología pulmonar acompañada de radiografías simple normal demuestran anomalías cuando se utiliza la TCAR. La TCAR del pulmón está menos sujeta a variaciones técnicas en relación con las radiografías simples y su interpretación es menos dependiente de la habilidad y experiencia del observador.

III. OBJETIVOS

GENERAL

- Describir la técnica, la anatomía, la fisiopatología y clasificar la enfermedad pulmonar difusa en 5 patrones básicos.

ESPECIFICOS

- Describir los signos tomográficos de los procesos que disminuyen la atenuación del parénquima pulmonar.
- Describir los signos tomográficos característicos de patología asociada a patrón reticular y retículo nodular y hacer diagnóstico diferencial adecuado.
- Describir los signos tomográficos característicos asociados a patrón bronquiolar y hacer el diagnóstico diferencial.
- Describir los signos tomográficos de los procesos que incrementan la atenuación del parénquima pulmonar.

IV. DISEÑO

Este Trabajo será

- Prospectivo
- Descriptivo
- Transversal
- Observacional

V. MATERIAL Y METODOS

normales. (5) En la experiencia de los autores se calcula que 30% de los pacientes con patología pulmonar acompañada de radiografías simple normal demuestran anomalías cuando se utiliza la TCAR. La TCAR del pulmón está menos sujeta a variaciones técnicas en relación con las radiografías simples y su interpretación es menos dependiente de la habilidad y experiencia del observador.

III. OBJETIVOS

GENERAL

- Describir la técnica, la anatomía, la fisiopatología y clasificar la enfermedad pulmonar difusa en 5 patrones básicos.

ESPECIFICOS

- Describir los signos tomográficos de los procesos que disminuyen la atenuación del parénquima pulmonar.
- Describir los signos tomográficos característicos de patología asociada a patrón reticular y retículo nodular y hacer diagnóstico diferencial adecuado.
- Describir los signos tomográficos característicos asociados a patrón bronquiolar y hacer el diagnóstico diferencial.
- Describir los signos tomográficos de los procesos que incrementan la atenuación del parénquima pulmonar.

IV. DISEÑO

Este Trabajo será

- Prospectivo
- Descriptivo
- Transversal
- Observacional

V. MATERIAL Y METODOS

normales. (5) En la experiencia de los autores se calcula que 30% de los pacientes con patología pulmonar acompañada de radiografías simple normal demuestran anomalías cuando se utiliza la TCAR. La TCAR del pulmón está menos sujeta a variaciones técnicas en relación con las radiografías simples y su interpretación es menos dependiente de la habilidad y experiencia del observador.

III. OBJETIVOS

GENERAL

- Describir la técnica, la anatomía, la fisiopatología y clasificar la enfermedad pulmonar difusa en 5 patrones básicos.

ESPECIFICOS

- Describir los signos tomográficos de los procesos que disminuyen la atenuación del parénquima pulmonar.
- Describir los signos tomográficos característicos de patología asociada a patrón reticular y retículo nodular y hacer diagnóstico diferencial adecuado.
- Describir los signos tomográficos característicos asociados a patrón bronquiolar y hacer el diagnóstico diferencial.
- Describir los signos tomográficos de los procesos que incrementan la atenuación del parénquima pulmonar.

IV. DISEÑO

Este Trabajo será

- Prospectivo
- Descriptivo
- Transversal
- Observacional

V. MATERIAL Y METODOS

Estudio prospectivo de 318 pacientes con patología pulmonar difusa a quienes se les solicitó TCAR para parénquima pulmonar. Todos Los estudios fueron realizados en el Centro de Diagnostico C.T Scanner de México.

VI. METODOLOGÍA

A los pacientes arriba mencionados se les realizaron cortes de TCAR con técnica standard. de 1mm de grosor, algoritmo de alta frecuencia espacial, 120-140Kv, 140-400 mA., en la mayor parte de casos las imágenes se obtuvieron en posición supina y apnea inspiratoria, ocasionalmente se hicieron imágenes en espiración o en prono.

Se clasificó cada caso en base al patrón dominante.

Se evaluó la técnica como: satisfactoria o insatisfactoria en base a la existencia o no de imágenes artificiales y tomando en cuenta la nitidez de las estructuras.

El detalle anatómico fue calificado: adecuado o inadecuado teniendo en cuenta que el objetivo de la TCAR es demostrar la anatomía del lobulillo pulmonar que se considera la unidad anatómica del pulmón el cual es un poliedro de 15 a 25 mm que contiene en su porción central la arteriola y el bronquiolo centrolobulillar y esta limitado por el septum en el cual existen vasos linfáticos, tejido conectivo y venulas. La resolución espacial de la TCAR es de 0.3mm, por lo tanto son visibles: la arteria centrolobulillar (0.5mm) y las vénulas septales (0.5mm), en condiciones normales no es visible el septum interlobulillar (0.1mm); los bronquios se ven únicamente hasta la octava generación cuando su pared mide 0.3mm.

La fisiopatología de los procesos pulmonares patológicos puede dividirse en fases; al inicio, después del estímulo ocurre proliferación de linfocitos y polimorfonucleares en el alveolo (vidrio despulido), posteriormente hay migración de estas células al intersticio (interfase), si el estímulo persiste la migración es mayor (reticulacion) y finalmente hay proliferación de fibroblastos y distorsión del espacio aéreo. (panal de abejas) (6)

Se clasificó la patología según el patrón predominante en: reticular, reticulonodular, bronquiolar, incremento de la atenuación y disminución de la atenuación pulmonar.

La técnica e información anatómica fueron adecuadas en todos los casos.

El patrón en "vidrio despulido" se observó en 123 casos y se asoció a actividad de los procesos patológicos.

Estudio prospectivo de 318 pacientes con patología pulmonar difusa a quienes se les solicitó TCAR para parénquima pulmonar. Todos Los estudios fueron realizados en el Centro de Diagnostico C.T Scanner de México.

VI. METODOLOGÍA

A los pacientes arriba mencionados se les realizaron cortes de TCAR con técnica standard. de 1mm de grosor, algoritmo de alta frecuencia espacial, 120-140Kv, 140-400 mA., en la mayor parte de casos las imágenes se obtuvieron en posición supina y apnea inspiratoria, ocasionalmente se hicieron imágenes en espiración o en prono.

Se clasificó cada caso en base al patrón dominante.

Se evaluó la técnica como: satisfactoria o insatisfactoria en base a la existencia o no de imágenes artificiales y tomando en cuenta la nitidez de las estructuras.

El detalle anatómico fue calificado: adecuado o inadecuado teniendo en cuenta que el objetivo de la TCAR es demostrar la anatomía del lobulillo pulmonar que se considera la unidad anatómica del pulmón el cual es un poliedro de 15 a 25 mm que contiene en su porción central la arteriola y el bronquiolo centrolobulillar y esta limitado por el septum en el cual existen vasos linfáticos, tejido conectivo y venulas. La resolución espacial de la TCAR es de 0.3mm, por lo tanto son visibles: la arteria centrolobulillar (0.5mm) y las vénulas septales (0.5mm), en condiciones normales no es visible el septum interlobulillar (0.1mm); los bronquios se ven únicamente hasta la octava generación cuando su pared mide 0.3mm.

La fisiopatología de los procesos pulmonares patológicos puede dividirse en fases; al inicio, después del estímulo ocurre proliferación de linfocitos y polimorfonucleares en el alveolo (vidrio despulido), posteriormente hay migración de estas células al intersticio (interfase), si el estímulo persiste la migración es mayor (reticulacion) y finalmente hay proliferación de fibroblastos y distorsión del espacio aéreo. (panal de abejas) (6)

Se clasificó la patología según el patrón predominante en: reticular, reticulonodular, bronquiolar, incremento de la atenuación y disminución de la atenuación pulmonar.

La técnica e información anatómica fueron adecuadas en todos los casos.

El patrón en "vidrio despulido" se observó en 123 casos y se asoció a actividad de los procesos patológicos.

VII. RESULTADOS

La clasificación por patrones fue reticular (27), reticulonodular (62), bronquiolar (18), incremento de la atenuación (87), disminución de la atenuación (124). (Tabla 1)

I. PATRON RETICULAR

Se consideró patrón reticular cuando se demostró engrosamiento septal con o sin engrosamiento del intersticio intralobulillar (Fig. 1) y otros datos asociados como sombras lineales, línea semicircular subpleural, bronquiectasias por tracción y patrón panalar.

El diagnóstico se hizo en base a la distribución de las lesiones: axial o periférica; apical o basal.

Fueron 27 pacientes distribuidos así: (Tabla 2)

- Fibrosis difusa idiopática (13)
- Neumonía intersticial usual (5)
- Afecciones de la colágena (5)
- Asbestosis (3)
- Neumonía intersticial descamativa (1)

Fibrosis pulmonar idiopática

Fue el diagnóstico más frecuente. Es una alteración específica definida como una combinación de características clínicas, morfológicas y radiológicas. Se caracteriza por inflamación difusa confinada predominante pero no exclusivamente al intersticio pulmonar, (Fig. 2) que puede aparecer un número diverso de enfermedades incluyendo: enfermedades del colágeno, escleroderma y artritis reumatoide; infecciones pulmonares (virus, Chlamydia y Micoplasma), por uso de medicamentos, específicamente agentes para quimioterapia, exposición a sustancias inhaladas industriales como asbestos y otras enfermedades metabólicas, genéticas e inflamatorias. A pesar de su similitud el diagnóstico específico puede resultar de la evaluación de la historia clínica, análisis de laboratorio, identificación microscópica de asbestos o cuerpos de inclusión. (6,7)

Histológicamente, la fibrosis pulmonar idiopática está asociada con varios patrones de inflamación de la pared alveolar, celularidad intraalveolar y fibrosis. Como se había descrito, estos hallazgos no son específicos y si la enfermedad tiene por ejemplo una alteración predominantemente intraalveolar el proceso es conocido como una Neumonía intersticial descamativa, si la distribución es en parches con una inflamación más obvia de la pared alveolar, el proceso es referido como Neumonía intersticial usual. Así dentro de esta entidad se describen las neumonías idiopáticas que son un grupo heterogéneo de lesiones inflamatorias que se manifiestan como enfermedades pulmonares infiltrativas difusas. Su clasificación inicial, basada en diferencias histopatológicas, se debe a Liebow (8) quien describió cinco tipos diferentes:

- b) Neumonía intersticial usual
- c) Neumonía intersticial descamativa
- d) Neumonía intersticial linfocítica
- e) Neumonía intersticial de células gigantes
- f) Bronquiolitis asociada a neumonía intersticial.

Recientemente la neumonía intersticial linfocítica y la neumonía intersticial de células gigantes han sido excluidas de la clasificación inicial de Liebow por considerarse respectivamente, un proceso linfoproliferativo y una neumoconiosis secundaria a la exposición de metales pesados (e.g., cobalto). Sin embargo, otras dos nuevas entidades se han añadido a dicha clasificación:

- a) Neumonía intersticial aguda (síndrome de Hamman-Rich) y
- b) Neumonía intersticial inespecífica

De las neumonías intersticiales la más común fue la neumonía intersticial usual (5 pacientes), se caracteriza por la presencia de macrófagos en el espacio alveolar, se asocia a engrosamiento septal, vidrio despulido y panal de abejas (Fig. 3). Solamente fue comprobado por biopsia un caso de Neumonía intersticial descamativa, en el cual además del engrosamiento septal resaltaba un muy extenso vidrio despulido de distribución predominante basal. (Fig. 4a y 4b) En dos casos se comprobó el diagnóstico de Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada BOOP, el hallazgo más común fue la presencia de áreas de consolidación distribuidas alrededor de las finas ramas bronquiales. (Fig. 5a y 5b)

La afección del pulmón en enfermedades del colágeno fue demostrada en 5 casos, 4 secundarios a artritis reumatoide y uno por Lupus eritematoso. Todos los casos de artritis fueron en pacientes de sexo femenino y el hallazgo más frecuente fue el engrosamiento septal de distribución basal por alveolitis fibrosante (Fig. 6a y 6b), en dos casos vimos también afección bronquiolar secundaria a artritis. En los dos casos de Lupus la afección predominante fue el engrosamiento septal en forma de cuentas de rosario (Fig. 7a) y en ambos casos hubo asociación con adenomegalia axilar. (Fig. 7b)

Asbestosis

Es una fibrosis pulmonar difusa debido a exposición a asbestos. El tamaño, diámetro y forma de las fibras determina el destino de la afección del parénquima pulmonar.

Fibras grandes de 5 micrones o más de diámetro tienden a depositarse en la vía aérea de mayor tamaño y aclaramiento de la misma por la acción mucociliar. Las fibras de menor tamaño tienden a depositarse en la vía periférica y las extremadamente finas en el espacio aéreo más distal con un consiguiente aclaramiento mas lento. Estas fibras no son ingeridas por los macrófagos alveolares y como consecuencia pueden ser transportados al intersticio pulmonar con la consiguiente formación de agregados, generalmente a nivel del bronquiolo respiratorio. (9)

Los estudios In vitro y en modelos animales concluyen que la exposición a asbestos activa el macrófago alveolar en cual libera factores quimiotacticos derivados de neutrofilos así como factores proteicos similares a inhibidores de colagenasa que altera el balance de colágeno del pulmón, de esta forma resultan los cambios fibroticos en el intersticio. (10)

La Asbestosis caracteristicamente ocurre después de 15 a 20 años de la exposición, con enfermedad que progresa aun después de haber cedido la anterior. Inicialmente afecta bronquiolos respiratorios con desarrollo de fibrosis peribronquial, subsecuentemente se disemina alrededor del alvéolo y cuando es severa, produce grandes áreas de cicatrización del pulmón, predominantemente en la región subpleural de los lóbulos inferiores.

Aunque se ha sugerido que la fibrosis peribronquiolar es característica de la asbestosis temprana, este hallazgo no es específico *per se*, y puede producirse por exposición a otros polvos minerales. El desarrollo de la fibrosis intersticial difusa está relacionado a la dosis de exposición y ocurre en pacientes con exposición alta y por tiempo prolongado.

La Sociedad Americana de Tórax determina que el diagnóstico puede ser inferido cuando hay una historia confiable de exposición en combinación con:

Enfermedad pulmonar restrictiva por alteración de la función pulmonar.

Presencia de estertores a la auscultación pulmonar

Radiografía anormal del tórax: el cual es el parámetro más importante. (11)

Desafortunadamente, hay limitación en la evaluación e interpretación de la radiografía del tórax, por lo tanto el valor de la tomografía computada para evaluar pacientes con exposición a asbestos ha sido descrita por muchos investigadores. En un estudio prospectivo de 29 pacientes con asbestosis clínicamente documentada comparada con 34 controles normales, Aberle et al. (12) analizaron los siguientes signos por tomografía computada de alta resolución:

- Engrosamiento subpleural septal corto (interlobular) y líneas centrales (intra-lobulares) identificados como puntos o líneas de aproximadamente 1-2 cm de longitud.
- Bandas parenquimatosas: definidas como opacidades lineales que se extienden a través del pulmón, separadas claramente de los vasos y usualmente extendiéndose en ángulos rectos a la superficie pleural adyacente.
- Líneas subpleurales curvilíneas, que se encuentran generalmente a 1 cm de la superficie pleural paralela a la pared torácica interna.
- Densidad subpleural aumentada definidas como bandas que oscurecen el detalle del parénquima subyacente.
- Patrón panalar.
- Estos autores encontraron una correlación significativa entre las líneas subpleurales cortas, bandas anchas y patrón panalar en pacientes con asbestosis comparado con los controles, especialmente afectando los lóbulos inferiores.

También en el mismo estudio la TCAR realizada en posiciones supino y prono probó mejor sensibilidad que la tomografía de rutina en enfermedades parenquimatosas (96% versus 83% respectivamente).

Las principales indicaciones para el uso de TCAR son:

- Evaluación de pacientes con evidencia clínica de la enfermedad en quienes la radiografía de tórax se ha interpretado como normal.

Evaluación de pacientes con radiografía de tórax equívocas especialmente en aquellos en quienes la presencia de placas pleurales hace difícil una interpretación definitiva.

En el presente estudio, se diagnosticó asbestosis en tres pacientes, todos trabajadores industriales, se caracterizó por engrosamiento pleural de predominio basal y en todos se observó engrosamiento pleural asociado a placas pleurales calcificadas. (Fig. 8 a y b)

2. PATRON RETICULONODULAR (62 PACIENTES)

En esta categoría agrupamos aquellas entidades en las que se observaron nódulos de pequeño tamaño (de 1 a 3 mm) de cualquier localización asociados a un patrón de tipo reticular. Los diagnósticos se distribuyeron así: (Tabla 3)

- Tuberculosis miliar (32)
- Linfangitis carcinomatosa (20)
- Sarcoidosis (5)
- Neumoconiosis (5)

Tuberculosis miliar

La apariencia radiográfica de los nódulos miliares es bien conocida, el proceso por el cual por el cual los nódulos teóricamente por debajo del rango de visibilidad radiológica son detectados esta menos claro, sin embargo, la sumatoria de la cantidad e nódulos los hace visibles y esto se invoca como respuesta a esta pregunta. Experimentos recientes de Heitzman han explicado que la alineación de la estructura paralelo al rayo es el principal factor en la visualización de los mismos. (13)

Independientemente del mecanismo por el cual los nódulos se vuelven visibles radiológicamente, estos hallazgos son más aparentes por TCAR: por este método se ven como elementos de 2-3 mm distribuidos en forma reticular difusa, finos.

Además de la Tuberculosis miliar otras enfermedades se han asociado a patrón miliar (14); Incluyendo microlitiasis alveolar pulmonar, reacción a la terapia con methotrexate. (15) Histoplasmosis diseminada en paciente con SIDA o en pacientes que abusan de drogas IV.

El número elevado de pacientes con TB miliar se debe a que realizamos dos trabajos conjuntos con el Hospital General de México para evaluar los hallazgos de TB miliar. En la mayor parte de estos pacientes encontramos pequeños nódulos de distribución variable en relación a los lobulillos, más evidentes y numerosos en los lóbulos superiores (Fig. 9 a y 9 b), en otros casos encontramos nódulos hasta de 4 mm y un aspecto en vidrio despolido asociado; finalmente en un número menor de casos encontramos también datos de diseminación broncógena en asociación a la diseminación linfohematógena.

Los nódulos pulmonares en la tuberculosis miliar pueden ser pequeños y uniformes o grandes mayores de 4 mm coexistiendo con los pequeños.

La localización de los nódulos es predominantemente subpleural o septal, aunque hay también nódulos de localización centrolobulillar posiblemente en el intersticio intralobulillar.

La TCAR da más información que las radiografías convencionales en pacientes con tuberculosis miliar.

Linfangitis carcinomatosa

La linfangitis carcinomatosa se refiere a la diseminación del tumor a través de los linfáticos pulmonares, en la mayoría de los casos el origen del tumor se presume hematógeno, con engrosamiento resultante en infiltrado del intersticio broncovascular, septo interlobular e intersticio subpleural. En aproximadamente un 25% de los casos la linfangitis carcinomatosa es secundaria a la diseminación retrograda del tumor de nódulos hiliares linfáticos infiltrados. La mayoría de los casos son secundarios a

adenocarcinoma de mama, pulmón, tracto gastrointestinal, próstata y más raro de un primario desconocido.

Radiográficamente los cambios son frecuentemente descritos como infiltrado reticular intersticial difuso, ocasionalmente unilateral con líneas A y B de Kerley prominentes y derrame. Las adenopatías hiliares se presentan en una minoría de los pacientes. Aunque estos hallazgos son altamente sugestivos, especialmente en el contexto de un primario conocido, el diagnóstico radiológico de linfangitis carcinomatosa puede ser difícil. El 50% de los pacientes puede tener radiografía de tórax normal. (16)

Los hallazgos tomográficos en sus primeras descripciones refieren que un gran reticulado poliédrico con elementos de 15-25 mm de diámetro centrados en la arteria pulmonar, en TCAR también se demuestran hallazgos consistentes en infiltración del intersticio, incluyendo engrosamiento periférico, con un aumento difuso, la correlación TC-patológica se ha documentado en pacientes con enfermedad metastásica; Se encuentran nódulos múltiples en la mayoría de los casos típicamente localizados en la periferia pulmonar, incluyendo región subpleural y tercio externo de los pulmones.

Además de la presencia de nódulos, hay engrosamiento septal. Se puede identificar edema, fibrosis y dilatación vascular distal a la obstrucción tumoral. (17)

En suma, la linfangitis carcinomatosa puede presentarse como un amplio espectro dependiendo del grado de infiltración linfática. En la forma menos severa, la prominencia del septo subpleural y un engrosamiento broncovascular puede ser identificada.

A medida que la enfermedad progresa, los nódulos aumentan de tamaño y la obstrucción de los linfáticos causan edema y reacción desmoplásica en las estructuras septales, dando como resultado patrón lobulillar secundario más típico. En casos aun más avanzados, láminas de células tumorales invaden el intersticio alrededor de las estructuras broncovasculares y entre los lóbulos secundarios.

En los pacientes con diseminación linfática de un tumor primario también hubo predominio axial y afección del intersticio broncovascular. (Fig.10 a y 10b)

En estos pacientes también se observó engrosamiento septal y en todos ellos las alteraciones pulmonares se asociaron a adenomegalia hiliar o mediastinal o a nódulos por diseminación hematológica del tumor primario. (Fig. 10b)

Silicosis:

La silicosis se presenta como reacción a la inhalación de sílica o dióxido de sílice. Seguido a la exposición crónica la silicosis pura resulta de la formación de nódulos pequeños hialinizados predominantemente en los lóbulos superiores, los cuales tienden a localizarse predominantemente alrededor del bronquiolo terminal, lesiones similares se pueden desarrollar en el hilio, produciéndose las características típicas en cáscara de huevo periféricas. Otras complicaciones incluyen infección por *Mycobacterium tuberculosis* así como desarrollo de nódulos reumatoides (síndrome de Caplan) en pacientes con artritis reumatoide. De forma más rara se puede presentar una reacción inusual después de una exposición corta, como proteinosis alveolar.

Diagnostico: se hace por correlación de la historia clínica con los hallazgos radiológicos típicos (opacidades pequeñas múltiples u opacidades pulmonares grandes coalescentes con fibrosis pulmonar masiva en el caso de silicosis complicada).

De acuerdo a la ILO 1980 se clasifican de acuerdo al diámetro de la lesión predominante: (18)

Tipo p: mas de 1.5mm de tamaño.

Tipo q: 1.5-3mm

Tipo r: 3-10 mm.

Los estudios de tomografía computada en pacientes con evidencia radiológica de tipo q o r se pueden identificar nódulos, especialmente prominentes en las porciones posteriores del os lóbulos superiores asociados a enfisema o hiperaereacion focal. Muchos de estos nódulos se calcifican y se vuelven idénticos en apariencia a la tuberculosis o a un granuloma por hongos.(19)

En los pacientes con silicosis se observaron nódulos de tamaño variable con tendencia a formar grandes conglomerados (silicomas) (Fig. 11), la afección fue mayor en los lóbulos superiores o en el segmento superior de los lóbulos inferiores y en los casos

que nosotros estudiamos se observaron algunas calcificaciones ganglionares hiliares pero no el aspecto en " cáscara de huevo", descrito por otros autores.

Sarcoidosis

El espectro de hallazgos radiológicos en pacientes con sarcoidosis ha sido exhaustivamente revisado:

Los cambios que afectan los nódulos linfáticos y el parénquima pulmonar pueden ser secuenciales y llevar a una variedad de clasificación en estadios dividida generalmente en tres grupos:

Estadio 1: adenopatía hilar bilateral, sin evidencia de enfermedad parenquimatosa.

Estadio 2: linfadenopatía bilateral con evidencia de infiltrados parenquimatosos

Estadio 3 infiltrado parenquimatoso sin adenopatía hilar similar a fibrosis.

El infiltrado parenquimatoso es típicamente intersticial. (20,21)

Desafortunadamente, la utilidad de los sistemas de clasificación radiológicos esta limitado, y es mejor utilizado como factor predictivo del pronostico, hay poco correlación con las medidas de la función pulmonar, esta correlación se mejora cuando las radiografias son interpretadas utilizando la modificación del sistema de la ILO propuesto por Mc Loud et al. (22) los problemas se complican aun más por la frecuencia de manifestaciones atípicas que ocurren en aproximadamente un 25% de los pacientes con sarcoidosis, y hasta del 59% en pacientes mayores. (23) También se ha descrito una resolución espontánea en pacientes con estadios 2 y 3. La necesidad de determinar la presencia de la extensión de la alveolitis ha llevado a un aumento en el uso de lavado bronquioloalveolar y el uso de medicina nuclear con gallium-67, aunque ninguno es suficientemente específico. (24,25) Como para tener un papel significativo en el diagnostico de rutina de la sarcoidosis.

Los hallazgos de tomografía computada en pacientes con sarcoidosis han sido bien descritos y simulan los cambios patológicos descritos. Muller et al. (26) afirman que los

hallazgos típicos incluyen nódulos grandes y pequeños asociados con densidades lineales irregulares distribuidas en el intersticio broncovascular.

El patrón reticulonodular de distribución axial, con compromiso del intersticio broncovascular (Fig. 12a) y con compromiso subpleural (Fig. 12b) fue el más frecuente en pacientes con sarcoidosis y en estos casos la demostración de adenomegalia simétrica con afección sobretodo de ganglios paratraqueales derechos fue el dato complementario mas útil para establecer el diagnóstico (Fig. 13a); en todos estos pacientes el diagnóstico fue incidental ya que la afección se descubrió por radiografías de tórax obtenidas como chequeo en pacientes asintomáticos; en tres de ellos en forma retrospectiva se reconocieron anomalías de la piel y el tejido subcutáneo compatibles con sarcoidosis. En uno de los casos de sarcoidosis hubo asociación con un extenso patrón panalar de predominio basal. (Fig. 13b)

También existen patrones atípicos: patrón nodular poco definido definido radiologicamente como sarcoidosis alveolar, o un patrón similar a la fibrosis pulmonar masiva.

3. PATRON BRONQUIOLAR (18 PACIENTES)

La bronquiolititis y las bronquiloectasias son procesos inflamatorios no específicos de la vía aérea pequeña causadas por diversas entidades. La TCAR permite demostrar con detalle la patología bronquiolar, uno de los datos mas característicos de esta patología ha sido denominado como patrón en "árbol en botón". Los signos directos de afección bronquiolar se ilustran con detalle en la figura 14 e incluyen: engrosamiento de las paredes bronquiolares, dilatación de los bronquiólos e impacto mucoso; Este ultimo es el responsable de la apariencia de "árbol en botón" que otros autores han señalado también como aspecto de "matatena". (27) (Fig. 14)

La descripción original de estas alteraciones fue realizada en pacientes con diseminación broncogena de la tuberculosis; sin embargo el mismo patrón puede verse en muchos otros procesos que afectan los bronquiólos como son: procesos infecciosos

de origen bacteriano o viral, aspergilosis, fibrosis quística y aspiración de irritantes entre otras causas.(28)

Resultados (Tabla 4.)

Los diagnósticos se distribuyeron así:

- Diseminación broncogena de TB (9)
- Neumonía bacteriana (4)
- Fibrosis quística (2)
- Aspergilosis broncopulmonar (2) en este grupo incluimos también un caso de Síndrome de Swyer –James como secuela de múltiples procesos bronquiolíticos en la infancia.

Los hallazgos mas frecuentes fueron; patrón en árbol en botón o nódulos centroacinares con tapones mucosos, engrosamiento de las paredes bronquiales y con menos frecuencia dilatación bronquiolar.

En todos los casos en los que se encontró diseminación broncogena de la tuberculosis el hallazgo más importante fue demostrar la presencia de un foco tuberculoso activo, generalmente una caverna y su asociación con nódulos centroacinares (Fig. 15) o con patrón en árbol en botón. (Fig.16 a y 16b) (29)

En otros cuatro el diagnostico inicial fue de diseminación broncogena de tuberculosis en base al patrón de árbol en botón, sin embargo el diagnostico bacteriológico definitivo fue de neumonía bacteriana. (Fig. 17)

En los pacientes con fibrosis quística, el diagnostico de base ya era conocido, los pacientes se estudiaron con TCAR debido a episodios de infección intercurrente y el estudio fue útil para detectar los infiltrados asociados al proceso de base y también para evaluar la respuesta terapéutica. (Fig.18)

En dos pacientes con neumopatía crónica se demostró aspergilosis (Fig. 19), en uno había dilatación de algunas ramas bronquiales (Fig. 21) y en otro se observaron múltiples tapones mucosos bronquiales.

Finalmente en este grupo incluimos el caso de un paciente con Síndrome de Swyer-James secundario a varios episodios de bronquiolitis en la infancia, en este caso la característica fue la mayor transparencia de un pulmón debido al atrapamiento aéreo (Fig. 20)

3. INCREMENTO DE LA ATENUACIÓN PULMONAR

Incluimos en este grupo pacientes en los que el hallazgo predominante fue la presencia de áreas de mayor atenuación que el pulmón en los cortes de TCAR, teniendo en cuenta dos situaciones :

- Si la opacidad era tenue, de aspecto geográfico y respetaba las estructuras vasculares, se denominó con el termino vidrio despulido.
- Cuando la opacidad era densa y obliteraba las estructuras vasculares se denominó consolidación. (30)

RESULTADOS 87 PACIENTES (Tabla 5.)

Los diagnósticos se distribuyeron así:

- Neumonía bacteriana (38)
- Tuberculosis (17)
- Infarto pulmonar o patrón en mosaico por tromboembolia (11)
- Neumonitis por hipersensibilidad (10)
- Neumonitis por radioterapia (4)
- Neumonía por *Pneumocystis carinii* (3)
- Carcinoma bronquioloalveolar (2)
- Microlitiasis alveolar (2)

Las neumonías bacterianas se caracterizaron por infiltrados de tipo alveolar con broncograma aéreo (Fig. 22), y en general fue posible hacer un diagnostico específico del agente causal por TCAR.

Los casos de infiltrado de origen tuberculoso corresponden a la forma post primaria de reinfección, se caracterizaron por patrón alveolar de localización predominante en los lóbulos superiores. (Fig. 23)

En los casos de tromboembolia pulmonar se observaron dos categorías, en una se demostraron opacidades periféricas asociadas a fibrosis, compatibles con secuelas de infarto (Fig. 24 a) y en otros casos la característica fue un patrón en mosaico con áreas de menor atenuación con arterias delgadas (zonas de oligohemia) alternadas con zonas de mayor atenuación con arterias gruesas (áreas bien perfundidas). (Fig. 24 b) (31)

En los pacientes con neumonitis por hipersensibilidad la característica fue la presencia de nódulos centroacinares, de contorno poco definido, tenues. (Fig. 25 a y b) (32)

La neumonitis por radioterapia se reconoció por la presencia de una zona de consolidación asociada a pérdida de volumen, confinada al campo de la radioterapia y obviamente en pacientes con el antecedente de radioterapia. (Fig. 26)

Todos los pacientes en los que se hizo el diagnóstico de neumonía por *pneumocystis carinii* eran HIV +, sus radiografías eran prácticamente normales y en la TCAR tenían un patrón en vidrio despulido difuso. (Fig. 27 a y b)

En dos casos de infiltrados de tipo alveolar en parches de evolución insidiosa y progresiva se diagnosticó inicialmente proceso infeccioso, sin embargo el diagnóstico final fue carcinoma bronquiolo alveolar. (Fig. 28)

La microlitiasis alveolar se reconoció por la presencia de pequeños depósitos calcáreos (calcosferitas) en el espacio alveolar. (Fig. 29)

4. DISMINUCIÓN DE LA ATENUACION PULMONAR

124 PACIENTES (Tabla 6.)

En este grupo incluimos aquellos casos en los que se demostró destrucción del espacio aéreo, lesiones quísticas de pared variable y dilataciones bronquiales de diverso tipo.

Los diagnósticos se distribuyeron así:

- Enfisema (88)
- Bronquiectasias (32)

- Linfangioleiomiomatosis (3)
- Histiocitosis de células de Langerhans (1)

Enfisema:

El enfisema fue la afección más frecuentemente asociada a disminución de la atenuación del parénquima pulmonar, se clasificó en: centrilobulillar, panlobulillar, paraseptal y cicatricial teniendo en cuenta las lesiones dominantes aun cuando las formas combinadas de varias formas de enfisemas fueron comunes.

La variedad más frecuente fue centrilobulillar, en estos casos la destrucción del espacio aéreo se produce en el centro del lobulillo, alrededor de la arteriola terminal, (Fig. 30) todos los pacientes con este tipo de enfisema eran fumadores.(33-35)

En los pacientes con enfisema panlobulillar el proceso empieza en los ductos y sacos alveolares y rápidamente se disemina hasta afectar todo el lobulillo simplificando la arquitectura pulmonar, los casos que incluimos aquí eran miembros de una familia con deficiencia de alpha-1-antitripsina demostrada por otros métodos. (Fig. 31)

El enfisema cicatricial fue asociado en todos los casos a lesiones de origen granulomatoso antiguo, de predominio apical y sin ninguna relación de distribución anatómica en el lobulillo. (Fig. 32)

El enfisema paraseptal se caracterizó por zonas de destrucción del espacio aéreo vecinas a los septos interlobulillares. (Fig. 33) Una variedad de éste es el enfisema bulloso gigante en el que existen grandes bulas confluentes, más evidentes en los lóbulos superiores. (Fig. 34)

La evaluación cuantitativa del enfisema utilizando tomografía helicoidal en relación con pruebas funcionales respiratorias como estudio preliminar realizado en el centro CT Scanner de México por Criales et al. tiene como objetivo evaluar la utilidad de la TCH para cuantificar el enfisema pulmonar.

Hicieron un estudio prospectivo de 20 pacientes con EPOC en quienes se realizó TCH con reconstrucciones en 3D y densitometría para la cuantificación, comparando con la espirometría, pletismografía y estudios radiológicos. Se encontró que la correlación entre la estimación cuantitativa del enfisema con TCH en correlación con las pruebas funcionales respiratorias fue de 80%. La correlación entre la estimación cuantitativa con

las radiografías simples y las pruebas funcionales fue de 60%, con lo cual se concluye que la TCH es el método de imagen útil para cuantificar el enfisema pulmonar. (36)

Bronquiectasias

Se define como dilatación localizada, irreversible del árbol bronquial. Aunque una gran variedad de enfermedades que han sido asociadas con bronquiectasias, estas se presentan mas frecuentemente en infección crónica, aguda o recurrente.

Enfermedades asociadas:

- Infección : bacteriana infecciones necrotizantes como *Staphylococcus*, *Klebsiella* o *Bordetella pertusis*. Granulomas mycobacterium tuberculosis, micobacteria atípica especialmente MAC e histoplasmosis.
- Obstrucción bronquial por alteración de la función mucociliar o infección recurrente.
- Enfisema (deficiencia de alfa 1 antitripsina)
- Asma bronquial
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Fibrosis quística
- Síndrome del cilio discinetico (síndrome de Kartagener)
- Síndrome de Young (azoospermia obstructiva)
- Inmunodeficiencia
- Síndrome de uñas amarillas-linfedema
- Síndrome de Williams Campbell
- Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn)
- Síndrome de Marfan
- Bronquiolitis obliterante (postinfecciosa, inhalación de tóxicos, trasplante de pulmón etc.)
- Fibrosis crónica.

Las manifestaciones radiológicas de las bronquiectasias han sido bien descritas, estas incluyen una pérdida de la definición del contorno vascular en segmentos específicos pulmonares secundario a fibrosis peribronquial y pérdida del volumen, evidencia de

engrosamiento de la pared bronquial y en casos mas severamente afectados presencia de masas quísticas que ocasionalmente contiene niveles liquido-aire. La mayoría de estos hallazgos no son especificos y ocasional mente se puede hacer un diagnostico definitivo.

Por medio de la broncografía se observa dilatación bronquial proximal o distal, falta del estrechamiento normal de la vía área periférica y defectos de llenado luminal. Aunque este se ha considerado tradicionalmente como el estándar de oro en el diagnostico de las bronquiectasias, la confiabilidad de este método se ha cuestionado últimamente.

Hallazgos por TC y TCAR: (37)

1. Dilatación bronquial
2. Engrosamiento de la pared bronquial
3. Visibilidad de la vía aérea periférica
4. Anormalidades del contorno:
 5. a. Bronquiectasias cilíndricas: signos del anillo de sello en los bronquios que están orientados verticalmente.
 - b. Bronquiectasias varicosas: (collar de perlas)
 - c. Bronquiectasias quísticas
6. Bronquios llenos de moco o liquido: impacto mucoso, con ausencia de reforzamiento con contraste.
7. Atelectasias

Dilatación bronquial: Un aumento del diámetro del bronquio es la clave para el diagnostico de esta alteración basada en la definición de esta entidad.

Desafortunadamente, el diagnostico de la dilatación bronquial es subjetivo y la correlación del tamaño bronquial y la arteria adyacente es de utilidad. La eficacia de esta relación se ha validado por medio de estudios comparativos de TC y broncografía.

En pacientes con bronquiectasias el diámetro bronquial es con frecuencia mucho mayor que el diámetro de la arteria pulmonar, un hallazgo que no solo representa la presencia de dilatación bronquial sino también la reducción del tamaño de la arteria, la ventilación

anormal del parénquima produce una disminución de la perfusión. A este signo con la presencia de bronquio dilatado con una arteria pulmonar más pequeña ha sido llamado *signo del anillo de sello* (38)

Engrosamiento de la pared bronquial:

Como con el diámetro bronquial, no hay criterio tomográfico objetivo y esta observación se hace subjetivo. Sin embargo, ya que las bronquiectasias y el engrosamiento de la pared bronquial es multifocal, la comparación de las áreas puede ser útil para hacer el diagnóstico. El uso de una ventana uniforme es importante porque esto puede producir variación en la apreciación.

Los bronquios normales son visibles solamente en la región perihiliar o el tercio medio del parénquima pulmonar.

Las vías aéreas más pequeñas usando técnica de alta resolución y tienen un diámetro de aproximadamente 2mm y un grosor de la pared de 0.2-0.3 mm. En la periferia no son visibles por que sus paredes son muy delgadas. La fibrosis peribronquial y el engrosamiento de la pared en pacientes con bronquiectasias permite la visualización de las vías aéreas pequeñas en la periferia, y este hallazgo puede ser de utilidad en el diagnóstico de la presencia de anomalía de la vía aérea.

Falta del estrechamiento bronquial e irregularidad del contorno:

Las bronquiectasias se clasifican en tres tipos dependiendo de la severidad de la dilatación bronquial.

La determinación del tipo bien sea: cilíndrica, varicosa o quística es menos importante clínicamente que la distribución y extensión de las mismas.

Los pacientes con bronquiectasias por varias causas pueden mostrar evidencia de perfusión en mosaico por TCAR y evidencia de atrapamiento aéreo en cortes en espiración. La presencia de disminución de la atenuación en espiración también se asocia con taponamiento mucoso. También esto tiene correlación con la extensión de las bronquiectasias.

El diagnóstico de bronquiectasias estuvo basado en demostrar alteración en la relación del calibre bronquio-arteria por dilatación de los bronquios con tendencia a la

agrupación; uno de los signos más frecuentemente observados fue el "anillo de sello" (Fig. 35a); en algunos casos los tapones mucosos o las áreas de consolidación impidieron el reconocimiento de bronquiectasias. (Fig. 35a)

Las bronquiectasias las clasificamos como cilíndricas cuando eran periféricas, de aspecto tubular y de paredes rectilíneas (Fig. 35 a); las clasificamos como varicosas cuando a la apariencia de las cilíndricas se asoció irregularidad en las paredes del bronquio dilatado. (Fig.35b) En el grupo de bronquiectasias saculares incluimos dilataciones bronquiales más grandes, generalmente de localización proximal. (Fig. 35c) En un caso encontramos bronquiectasias en varios lóbulos, la paciente tenía antecedentes de varios cuadros de otitis y sinusitis, debido a ello pensamos que se trató de un síndrome de disqueneia ciliar aun cuando el diagnóstico no se confirmó en forma definitiva. (Fig. 35d)

Errores en el diagnóstico de las bronquiectasias.

Artificio por movimiento cardíaco transmitido, o respiratorio.

Las bronquiectasias son especialmente difíciles de diagnosticar en pacientes con consolidación parenquimatosa concomitante o atelectasias.

Mas raramente, la apariencia de pseudobronquiectasias en pacientes con metástasis cavitadas, infección por *Pneumocistis carinii*, carcinoma bronquioloalveolar o histiocitosis X.

Las bronquiectasias pueden ocurrir como componente de enfermedad fibrotica pero no representa una verdadera alteración como ocurre en pacientes con fibrosis intersticial, que produce bronquiectasias por tracción.

También en pacientes con asma se observa engrosamiento de la pared bronquial y excesiva producción de moco que puede producir taponamiento.

Linfangioleiomiomatosis pulmonar:

Es una enfermedad rara caracterizada por proliferación desordenada de células fusiformes similares al músculo liso inmaduro entre el intersticio pulmonar lo cual da como resultado un engrosamiento de las paredes de linfáticos, vasos y bronquiolos lo cual ocluye su luz. Esta entidad solo afecta mujeres en edad reproductiva. Típicamente se presenta con disnea progresiva y/o hemoptisis, con neumotórax recurrente debido a

atrapamiento de aire en la vía aérea dilatada y ruptura de la misma. También se asocia a derrame quiloso secundario a dilatación y obstrucción de linfáticos.

Aunque el curso clínico se caracteriza por insuficiencia pulmonar progresiva que no responde a la terapia, hay resultados prometedores con terapia hormonal con progesterona y/o ooforectomía. (39)

Radiologicamente, el diagnóstico se sugiere cuando hay evidencia de enfermedad intersticial difusa asociado a un aumento del volumen pulmonar. La presencia de neumotórax y derrame es común.

Los hallazgos tomográficos son muy uniformes, presentan múltiples quistes de pared delgada, los cuales varían de pocos milímetros a más de 5 cm de diámetro. Inicialmente, solo unos pocos quistes están distribuidos en forma generalizada. Con la progresión de la enfermedad estos se distribuyen más uniformemente, sin una predilección por predominio basal, central o periférico. Típicamente el parénquima adyacente es normal. Hallazgos similares han sido descritos en pacientes de sexo femenino con esclerosis tuberosa. (Fig. 36) (40,41)

Puede haber linfadenopatía mediastinal o retrocrural, esto último probablemente por dilatación del conducto torácico.

En algunos pacientes es difícil distinguir esta entidad del enfisema pulmonar. Sin embargo, la distribución uniforme en ambos pulmones favorece el diagnóstico de linfangioleiomiomatosis. La identificación de estructuras en el centro de la lesión de tipo quística es característica de enfisema y también es de utilidad para diferenciarlas. También puede encontrarse dificultad en diferenciar de histiocitosis X pero la presencia de nódulos pequeños en la histiocitosis es de valor. La TCAR es de gran utilidad para detectar estas diferencias.

Histiocitosis X.

También conocido como granuloma eosinófilo pulmonar, esta es una enfermedad granulomatosa de etiología desconocida que típicamente afecta adultos jóvenes de edad media. En un 60% de los casos la enfermedad está confinada al pulmón, un 20% tiene afección ósea y otro 20% afección visceral.

Clinicamente, se presenta con quejas respiratorias inespecíficas, sin un patrón consistente de anomalía en la función pulmonar. 20% de los pacientes presentan neumotórax y una quinta parte son asintomáticos y se descubren por radiografía anormal tórax. La mayoría tienen curso benigno con resolución espontánea sin terapia. Desafortunadamente, un pequeño porcentaje tiene enfermedad progresiva hasta presentar patrón en panal de abejas y fibrosis.

Patológicamente se caracteriza por la presencia de nódulos y quistes. Aunque la necrosis de los nódulos se identifica ocasionalmente, estos pueden aparecer cavitados y además pueden ser variables en tamaño.

Radiológicamente se presenta como un infiltrado retículo nodular que afecta las regiones superior y media del pulmón sin afección de los ángulos costofrénicos, lo cual es útil para diferenciarla en un estadio avanzado de la fibrosis pulmonar ya que en esta última la localización es de predominio periférico y basal.

La TCAR es superior a las radiografías para demostrar la morfología y distribución de las anomalías pulmonares ya que es más sensible y detecta quistes de diferentes tamaños y nódulos de menor de 5 mm de diámetro.

Aunque la Histiocitosis X no se asocia con ningún patrón constante en las pruebas de función pulmonar, la obstrucción a la vía aérea es común y probablemente esta relacionada con fibrosis luminal y peribronquial.

En pacientes que solo presentan nódulos el diagnóstico diferencial es extenso: sarcoidosis, silicosis, enfermedad metastásica, tuberculosis aunque la distribución de estas anomalías puede ser de valor para su distinción. Los nódulos tienden a ser centrilobulares, además la ausencia de afección de los ángulos costofrénicos puede ser de ayuda, porque la histiocitosis X típicamente afecta los 2/3 superiores pulmonares. (42,43) Los cambios en la histiocitosis están rodeados generalmente de pulmón normal.

La presencia de lesiones quísticas que típicamente producen una disminución de la atenuación pulmonar, pueden presentarse adyacente a vasos y simular el signo de anillo de sello dando lugar a "pseudobronquiectasias". La pared de estos quistes puede ser variable pero en la mayoría de los casos es delgada menor a 2 mm. Por lo cual debe hacerse diagnóstico diferencial con enfisema pulmonar, linfangioleiomiomatosis, esclerosis tuberosa. (Fig. 37)

VIII. CONCLUSIONES

- La clasificación en patrones de la enfermedad pulmonar difusa es factible mediante el uso de la TCAR, ya que la técnica standard descrita proporciona información anatómica adecuada.
- La TCAR es útil para detectar y caracterizar patología pulmonar con patrón reticulonodular, reticular, bronquiolar, además de anormalidades que disminuyen o aumenten la atenuación pulmonar.
- La caracterización de estas anormalidades reduce el diagnostico diferencial y permite en algunos casos hacer un diagnostico específico.
- La TCAR detecta la actividad de los procesos patológicos
- La TCAR permite hacer un seguimiento para evaluar la evolución de la patología y la respuesta terapéutica.

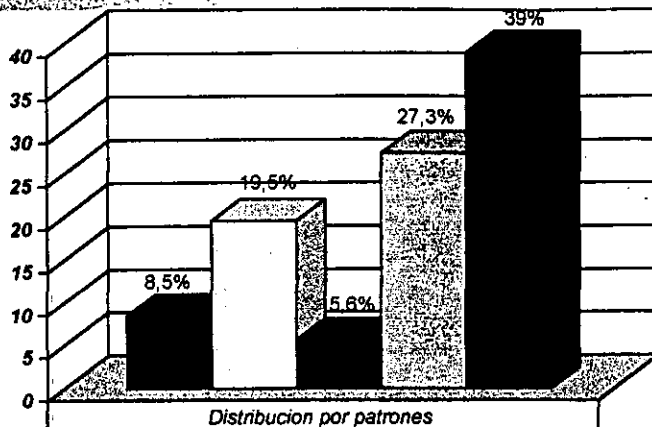
IX. REFERENCIAS

1. Murata K, Itoh H, Todo G, Kanaoka M, Noma S, Itoh T, et al. Centrilobar lesions of the lung: demonstration by high resolution CT and pathologic correlation. *Radiology* 1986; 161:641-645.
2. Cardoso JM, Criales JL, Moncada R. Torax: pulmon,pleura y mediastino. Lippincott Williams Wilkins. 1999.
3. Weibel ER. Looking into the lung: what can it tell us? *AJR* 1979;133:1021-1031.
4. Naidich D.P., Zerhouni E A., Siegelman S S. Computed Tomography and magnetic Resonance of the thorax 2nd ed Raven Press. 1991.
5. Epler GR, Mc Loud TC, Gaensler EA, Mikus JP, Carrington CB. Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. *N Engl J Med* 1978;298:801-809.
6. Colby TV, Carrington CB. Infiltrative lung disease. In: Thurlbeck WM, ed. *Pulmonary Pathology*. New York: Thieme, 1988.
7. Katzenstein AL, Askin FB. *Surgical pathology of non-neoplastic lung disease*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990
8. Liebow AA. Definition and classification of interstitial pneumonias in human pathology. In: Paris FB, Georges R, eds. *Alveolar interstitium of the lung*. New York, NY: Karger, Basel, 1975; 1-33.
9. Smith DD. What is asbestosis? *Chest* 1990;98:963-964.
10. Cristal RG, Gadek JE, Ferrans VJ, Fulmer JD, Lune BR, Hunninghake TW. Interstitial lung disease: current concepts of patogénesis, staging and therapy. *Am J Med* 1981;70:542-568.
11. American Thoracic Society. The diagnosis of non-malignant diseases related to asbestos. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:363-368.
12. Aberle DR, Gamsu G, Ray CS. High resolution CT of benign asbestos-related diseases: clinical and radiographic correlation. *AJR* 1988;151:883-891.
13. Heitzman ER. *The lung: radiologic-pathologic correlations*, 2nd ed. St- Louis: Mosby, 1984.
14. Nakata H, Kimoto T, Nakayama T, Kido M, Miyazaki N, Harada S. Diffuse peripheral lung disease: evaluation by high-resolution computed tomography. *Radiology* 1985;157:181-185.
15. Zerhouni EA. Computed tomography of the pulmonary parenchyma. An overview. *Chest* 1989;95:901-907.
16. Janower ML, Blennerhasset JB. Lymphatic spread of metastatic tumor to lung. *Radiology* 1971;101:267-273.
17. Ren H, Hruban RH, Kuhlman JE, Fishman EK, Wheeler PS, Zerhouni EA, Hutchins GM. Computed tomography of inflation-fixed lungs: the beaded septum sign of pulmonary metastasis. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:411-416.
18. Bejin R, Bergeron D, Samson L, Boctor M, Cantin A. CT assessment of silicosis in exposed workers. *AJR* 1987;148:509-514.
19. Akira M, Higashihara T, Yokoyama K, Yamamoto S, Nobuhiko N, Morimoto S, et al. Radiographic type p pneumoconiosis: high-resolution CT. *Radiology* 1989;171:117-123.
20. Siltzbach LE. Sarcoidosis: clinical features and management. *Med Clin North Am* 1967;51:483-502.

21. ReRemee RA. The roentgenographic staging of sarcoidosis. Historic and contemporary perspectives. *Chest* 1983;83:128-133.
22. McCloud TC, Epler GR, Gaensler EA, Burke GW, Carrington CB. A radiographic classification for sarcoidosis. Physiologic correlation. *Invest Radiol* 1982;17:129-137.
23. Rockoff SD, Rohatgi PK. Unusual manifestations of thoracic sarcoidosis. *AJR* 1985;144:513-528.
24. Fajman WA, mGreenwald LV, Staton G, Check IJ, Pine J, Gilman M, et al. Assessing the activity of sarcoidosis: quantitative Gallium-67 citrate imaging. *AJR* 1984;142:683-688.
25. Johnson D, Johnson SM, Harris CC, Piantadosi CA, Blinder RA, Coleman RE. Ga-67 uptake in the lung in sarcoidosis. *Radiology* 1984;150:551-555.
26. Muller NL, Kullnig P, Miller RR. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: análisis of 25 patients. *AJR* 1989;152:1179-1182.
27. Collins J, Blankenbaker D, Stern EJ. CT patterns of Bronchiolar Disease : What Is "Tree-in-bud" ? . *AJR* 1988; 171 : 365-370.
28. Aquino SL, Gamsu G, Webb WR, Kee ST. Tree-in bud pattern : frequency and significance on thin section CT. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 :594-599.
29. I m JG, Itoh H, Shim Y-S y cols. Pulmonary tuberculosis : CT findings , early active disease and sequential change with antituberculous therapy. *Radiology* 1993 ; 186 :653-660.
30. Collins J, Stern EJ. Ground-glass opacity at CT : ABC's. *AJR* 1997 ; 169 :375.
31. Worthy SA y cols. Mosaic attenuation pattern on thin-section CT scans of the lung : diferentiation among infiltrative lung, airway, and vascular diseases as a cause, *Radiology* 1997 ;205 :465.
32. Hansell DM y cols. Hypersensitivity pneumonitis : correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996 ; 199 :123.
33. Foster WL, Pratt PC, Roggli VL, Godwin JD, Halvorsen RA, Putman CE. Centrilobar emphysema: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1986;159:27-32.
- Hayhurst MD, Floney DC, McLean A, Wightman AJA, MacNee W, Wright D, et al. Diagnosis of pulmonary emphysema by computerised tomography. *Lancet* 1984;2:320-322.
34. Bergin C, Muller NL, Nichols DM, Lillington G, Hogg JC, Mullen B, et al. The diagnosis of emphysema. A computed tomographic-pathologic correlation. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:541-546.
35. Bankier AA et al. Pulmonary emphysema : subjective visual grading versus objective quantification with macroscopic morphometry and thin-section CT densitometry. *Radiology* 1999;211:851-858.
36. Naidich DP, McCauley DI, Khouri NF, Stitik FP, Siegelman SS. Computed tomography of bronchiectasias. *J Comput Assist Tomogr* 1982;6:437-444.
37. Grenier P, Maurice F, Musset D, Menu Y, Nahum H. Bronchiectasis : assesment by thin section CT. *Radiology* 1986 ; 161 :95-99.
38. Eliasson AH, Phillips YY, Tenholder MF. Treatment of lymphangioleiomyomatosis. A meta-analysis. *Chest* 1989;196:1352-1355.
40. Rappaport DC, Weisbrod GL, Herman SJ, Chamberlain DW. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis: high -resolution CT findings in four cases. *AJR* 1989;152:961-964.
41. Aberle DR, Hansell D, Brown K, Tashkin DP. Lymphangioleiomyomatosis: CT, chest radiographic, and functional correlations. *Radiology* 1990;176:381-387.

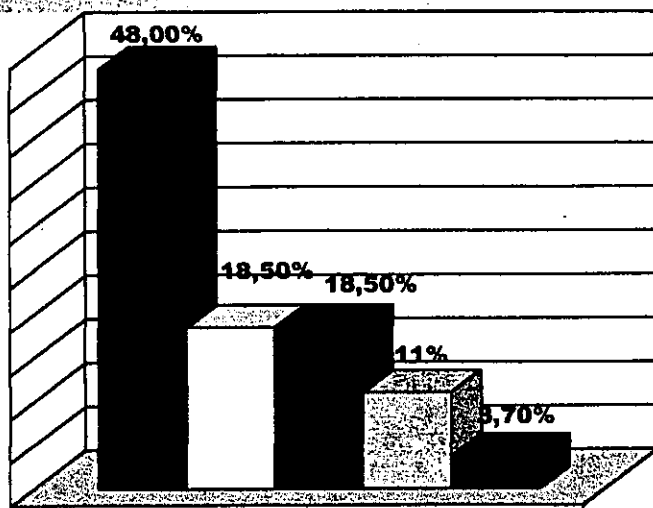
42. Moore ADA, Godwin JD, Muller NL, Naidich DP, Amar SP, Buschman DL, et al. Pulmonary histiocytosis X: comparison of radiographic and CT findings. *Radiology* 1989;172:249-254.

43. Brauner MW, Grenier P, Mouelhi MM, Mompoin D, Lenoir S. Pulmonary histiocytosis X: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1989;172:255-258.



TARIFA 1.

■ Reticular	8,5
□ Reticulonodular	19,5
■ Bronquiolar	5,6
□ Incremento Atenuacion	27,35
■ Disminucion de la atenuacion	39



TARIFA 2.

■ Fibrosis difusa idiopática	48,00%
□ Neumonía intersticial usual	18,50%
■ Afecciones del colágeno	18,50%
□ Asbestosis	11%
■ Neumonía intersticial descamativa	3,70%

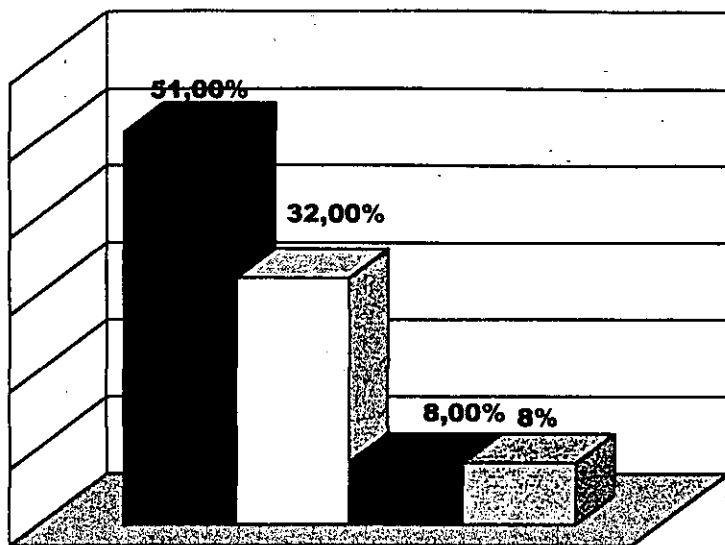


TABLA 3

Patrón reticulonodular

■ Tuberculosis miliar	51,00%
□ Linfangitis carcinomatosa	32,00%
■ Sarcoidosis	8,00%
□ Neumoconiosis	8%

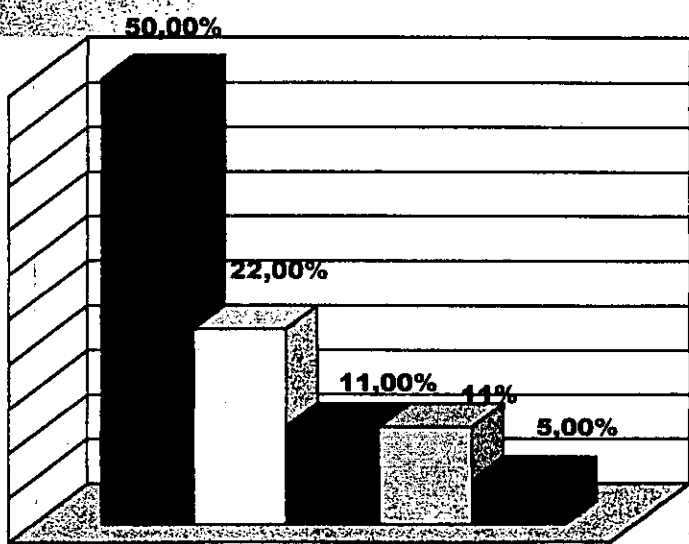
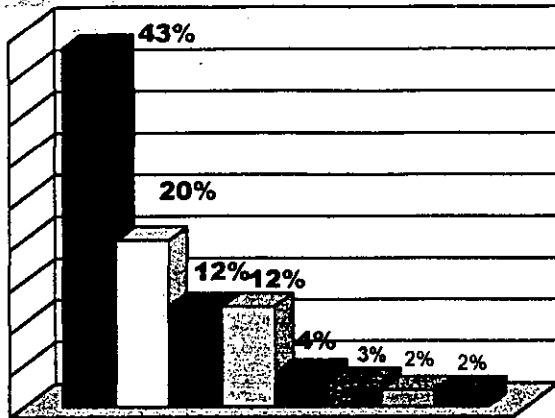


TABLA 4

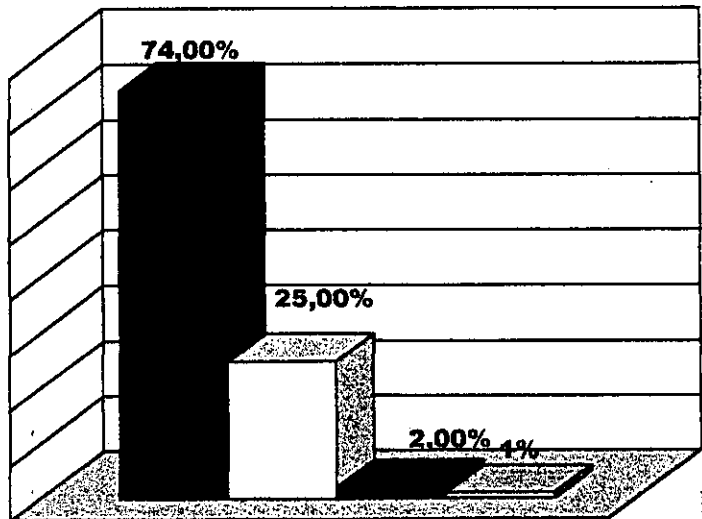
Patrón bronquiolar

■ Diseminación broncogena de TB	50,00%
□ Neumonía bacteriana	22,00%



TARIFA 5.

	Incremento atenuación
■ Neumonía bacteriana	43,00%
□ Tuberculosis	20,00%
■ Infarto pulmonar o TEP	12,00%
□ Neumonitis por hipersensibilidad	12%
■ Neumonitis por radioterapia	4,00%
■ Neumonía por P. Carinii	3%
□ carcinoma bronquioloalveolar	2%
■ Microlitiasis alveolar	2%



TARIFA 6

	Disminución de atenuación
■ Emfisema	74,00%
□ Bronquiectasias	25,00%

PATRON RETICULAR



Fig.1 Patrón reticular, engrosamiento del intersticio interlobulillar. (flechas)



Fig.2 Engrosamiento septal, patrón panalar y bronquiectasias por tracción (flechas) de distribución basal. **Fibrosis pulmonar.**



Fig.3 Engrosamiento septal y áreas en vidrio despuldado (flechas), de distribución periférica y basal **Neumonía Intersticial Usual.**

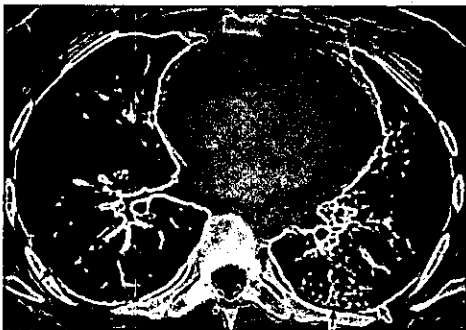


Fig.4 a y b Predominan las áreas de vidrio despuldado en las bases (flechas). Alternan con engrosamiento septal. **Neumonía Intersticial Descamativa.**

PATRON RETICULAR

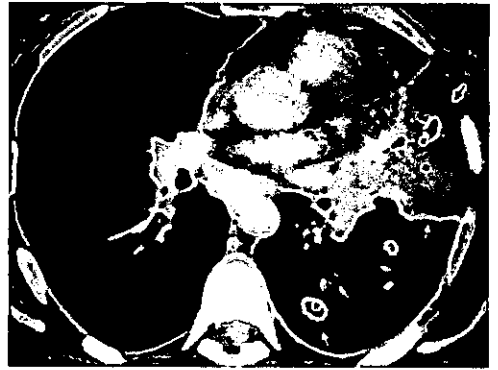


Fig 5 a y b Areas de consolidación en parches vecinas a bronquios de fino calibre (flechas).
Neumonitis Obliterante con Neumonía organizada . (BOOP)

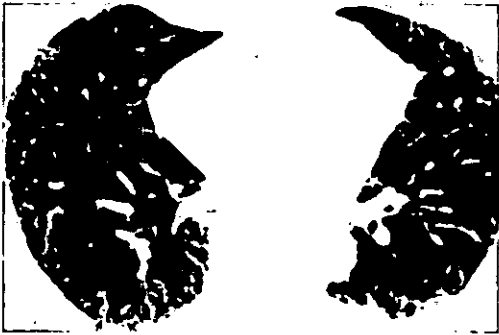


Fig 6a yb. Engrosamiento septal de distribución basal (flechas). Alveolitis fibrosante en **Artritis Reumatoide**.

PATRON RETICULAR



Fig. 7 b.

Fig 7 a y b. **Lupus Eritematoso.** A. Engrosamiento septal en cuentas de rosario (flechas)
B. Adenomegalias axilares.

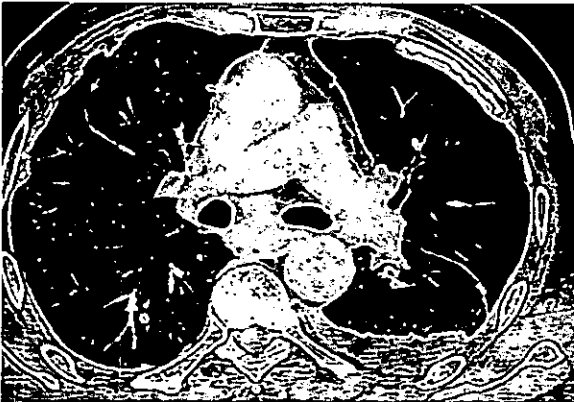


Fig 8 a y b: Engrosamiento septal basal asociado a importante engrosamiento septal y grandes placas pleurales calcificadas (flechas). **Asbestosis.**

PATRON RETICULONODULAR

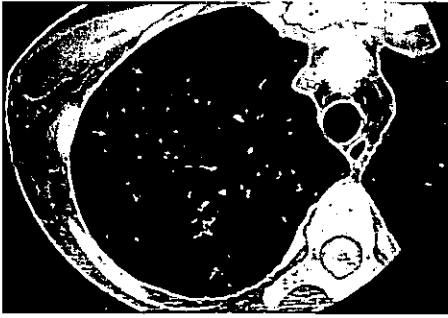


Fig 9 a y b Múltiples nódulos de distribución predominantemente intersticial. (flechas). Son mas numerosos en los lóbulos superiores. Se asocian a algunos septos subpleurales gruesos. **Tuberculosis Miliar.**



Fig 12a y b **Sarcoidosis:** múltiples nódulos y afección del intersticio broncovascular (flechas rectas) asi como nódulos de localización subpleural vecinos a la cisura mayor (flechas curvas).

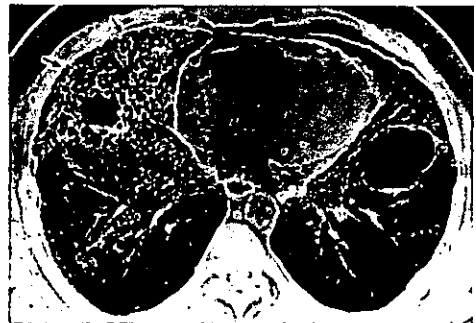
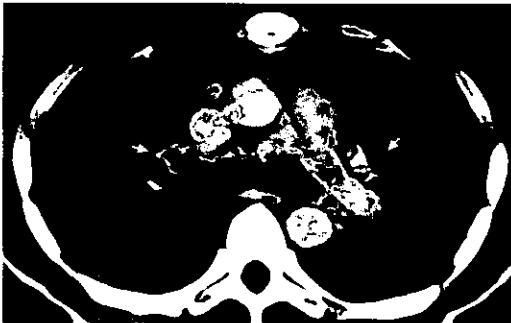


Fig 13 a. Adenomegalia simétrica asociada a patrón reticulonodular. **Sarcoidosis.**

Fig. 13b. Patrón panalar de predominio basal. Presentación menos frecuente de **sarcoidosis.**

PATRON RETICULONODULAR



Fig 10a **Diseminación linfangítica.** Afección del intersticio broncovascular y distribución axial (flechas rectas), adenomegalia (flechas curvas) y nodulos por diseminación hematógica asociada.



Fig 10 b Patrón reticulonodular en una paciente con mastectomía derecha por carcinoma de mama.



Fig 11. Múltiples nódulos (flechas rectas) que confluyen para formar grandes silicomas.

PATRON BRONQUIOLAR

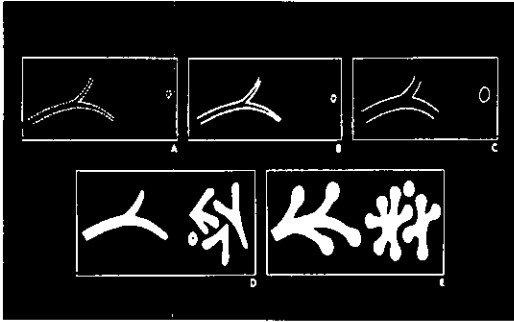


Fig. 14. Esquema del bronquiolo normal y patológico. A. Bronquiolo normal diámetro 1mm., sus paredes no son visibles en TCAR. B. Bronquiolo con pared gruesa. C. Bronquiolo dilatado. D. Bronquiolo con impacto mucoso, puede tener apariencia nodular o en "V". E. "Arbol en botón": representa importante impacto mucoso. En el corte axial puede adoptar apariencia en "matatena".



Fig. 15. La asociación entre nódulos centroacinares (flechas rectas) y un foco tuberculoso activo (caverna) (flechas curvas) favorece el diagnóstico de diseminación broncogena de TB.



Fig. 16. Patrón en "árbol en botón" (flechas) en TC convencional (a) y TCAR (b) en un paciente con foco tuberculoso activo apical y varios nódulos. Diseminación broncogena de tuberculosis.

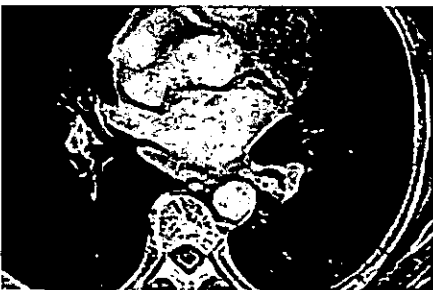


Fig. 17. Patrón en "árbol en botón". Neumonía bacteriana.

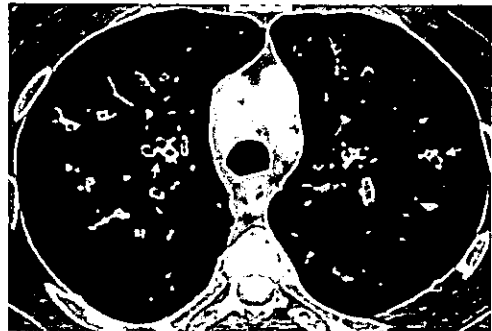


Fig 18a. Engrosamiento de finas ramas bronquiales en un paciente con diagnóstico de fibrosis quística.

PATRON BRONQUIOLAR



Fig 18 b y c. Se demuestra un infiltrado alveolar de origen bacteriano.



Fig 19. Dilatación de ramas bronquiales en lóbulo inferior del pulmón izquierdo (flechas) en un paciente con **Aspergilosis**

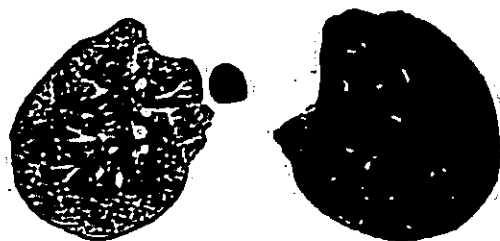


Fig 20 .Pulmón hiperlúcido izquierdo en un paciente con antecedente de varios episodios de bronquitis en la infancia. **Síndrome de Swyer-James.**

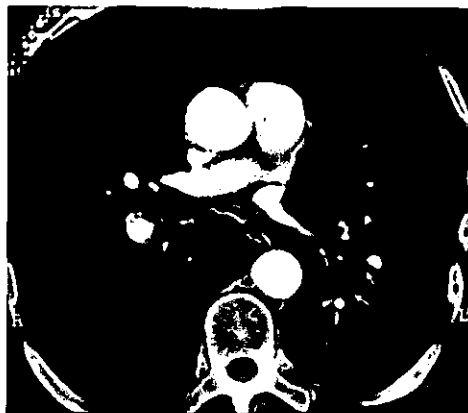
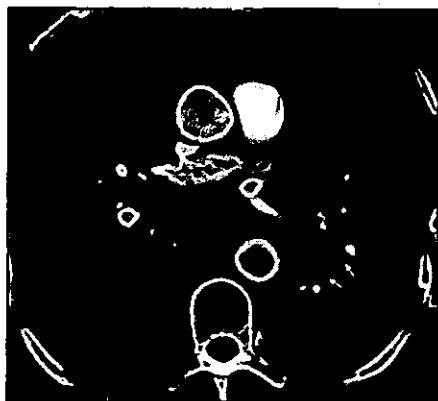


Fig 21 a y b. Tapones mucosos en los bronquios y bronquiolos (flechas) en un paciente con **Neumopatía crónica y aspergilosis**

INCREMENTO DE LA ATENUACION PULMONAR



Fig.22. Infiltrado alveolar en el segmento lateral del lóbulo medio, de contorno poco definido, asociado a broncograma aéreo (flechas). **Neumonía bacteriana.**



Fig 23. Infiltrado alveolar en el lóbulo superior del pulmón derecho (flechas). **Tuberculosis postprimaria.**

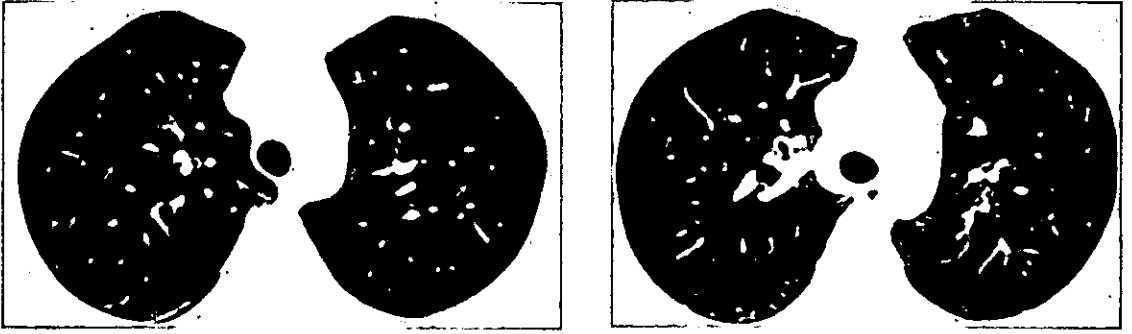


Figs 24 a y b: **Tromboembolismo pulmonar**
Fig a: Patrón en mosaico áreas menos densas con arterias delgadas (oligohemia) (flechas rectas) y zonas densas con arterias gruesas (hiperperfundidas).



Fig 24b: Opacidades periféricas basales en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo por **secuelas de infarto pulmonar.**

INCREMENTO DE LA ATENUACION PULMONAR



Figs 25a y b. Neumonitis por hipersensibilidad. Nódulos centrilobulillares tenues de contorno poco nitido.



Fig 26 Neumonitis por radioterapia. Consolidación limitada al campo de la radioterapia, asociada a pérdida de volumen en el pulmón izquierdo (flechas).



Fig 27a Neumonía por *Pneumocystis carinii*
Radiografía simple sin datos de anormalidad.

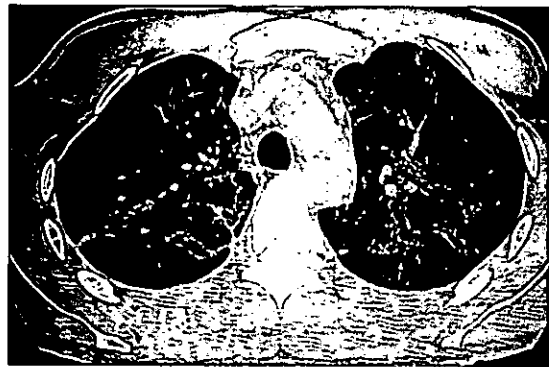


Fig 27b. Patrón difuso en vidrio despulido en ambos pulmones. Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

INCREMENTO DE LA ATENUACION PULMONAR

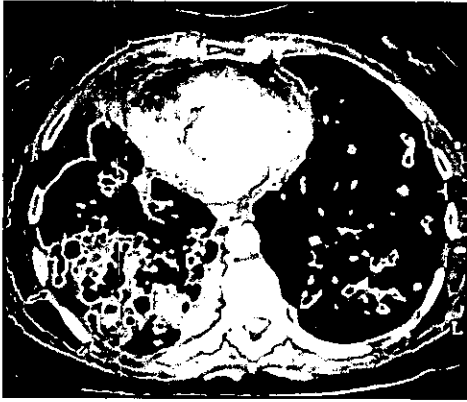


Fig 28: **Carcinoma bronquioloalveolar.** Extensos infiltrados de tipo alveolar con tendencia a la consolidación. (flechas).



Fig 29. Pequeños depósitos calcáreos (calcosferitas) en el espacio alveolar (flechas) **Microlitiasis alveolar.**

DISMINUCION DE LA ATENUACION PULMONAR



Fig 30. **Enfisema centrilobulillar.** La destrucción está en el centro del lobulillo (flechas) alrededor de la arteriola centrilobulillar.



Fig 31 **Enfisema panlobulillar:** la destrucción del espacio aéreo afecta todo el lobulillo simplificando la arquitectura.

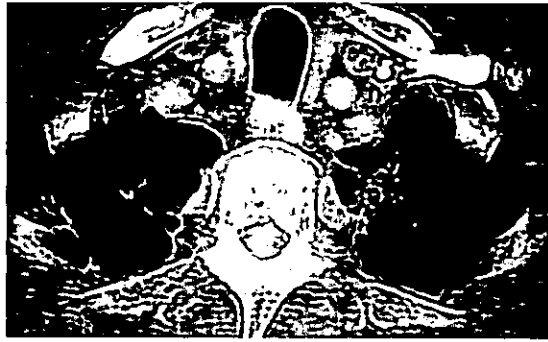


Fig 32 **Enfisema cicatricial.** La destrucción del espacio aéreo es vecina a trazos de fibrosis por un proceso granulomatoso antiguo (flechas).

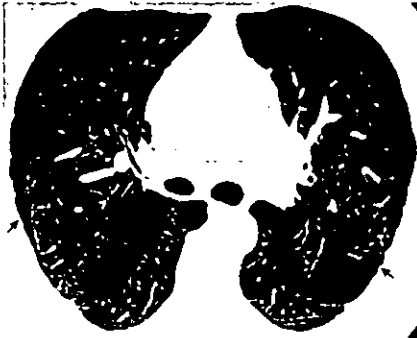


Fig 33. **Enfisema paraseptal.** La destrucción del espacio aéreo es subpleural, vecina a los septos interlobulillares (flechas)



Fig 34 Grandes bulas confluentes generalmente en los lóbulos superiores. **Enfisema buloso.**

BRONQUIECTASIAS



Fig 35a *Signo del anillo de sello* (flecha recta) y tapones mucosos (flecha curva) en un paciente con **Bronquiectasias cilíndricas.**



Fig 35b Dilatación bronquial de paredes irregulares. **Bronquiectasias varicosas.**

DISMINUCION DE LA ATENUACION PULMONAR



Fig 35c Grandes dilataciones bronquiales de distribución proximal.
Bronquiectasias saculares.

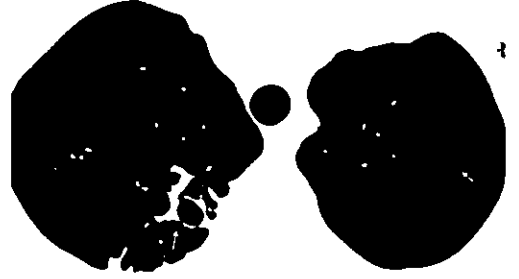


Fig 35d Múltiples bronquiectasias en varios lóbulos en asociación con sinusitis y otitis. **Probable Síndrome de discinesia ciliar.**

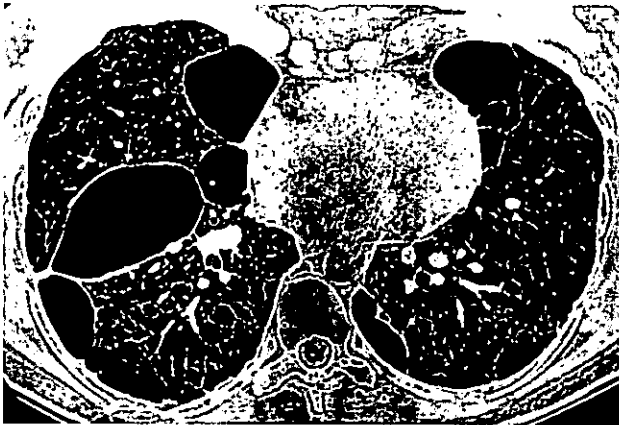


Fig 36. Quistes de tamaño variable con pared identificable.
Linfangioleiomiomatosis.

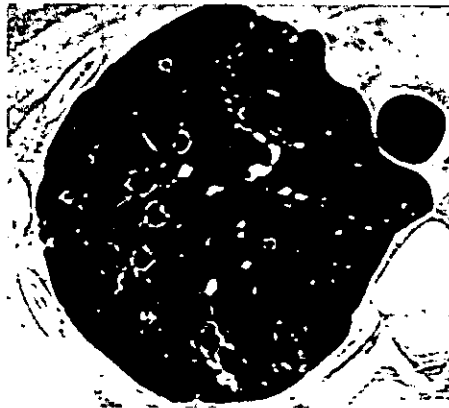


Fig 37. **Histiocitosis de células Langerhans.**
Quistes de paredes irregulares (flechas) en los lóbulos superiores alternando con nódulos.