



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER
DIVISIÓN DE IMAGENOLÓGÍA

**EVALUACIÓN POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA
DE ALTA RESOLUCIÓN DE ALTERACIONES
MORFOLÓGICAS PULMONARES TEMPRANAS
CAUSADAS POR CONSUMO DE TABACO.**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA E IMAGEN
P R E S E N T A:**

DRA. CARLA RUBY MOCTEZUMA VELASCO.



MEXICO, D.F., 2006



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.

Dr. Luís Felipe Alva López
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
JEFE DE DIVISION DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
CENTRO MÉDICO ABC.

Dr. Héctor Murrieta González
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE TOMOGRAFÍA
CENTRO MÉDICO ABC.

Dr. José Javier Elizalde González
JEFE DE ENSEÑANZA
CENTRO MÉDICO ABC.

ASESORES DE TESIS:

**Dr. Luis Felipe Alva López
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
JEFE DE DIVISION DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
CENTRO MÉDICO ABC.**

**Dr. Héctor Murrieta González
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE TOMOGRAFÍA
CENTRO MÉDICO ABC.**

**Dr. Jesús Sotelo Morales
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
CENTRO MÉDICO ABC SANTA FE.**

**Dr. Christian Sánchez Castrillo
CENTRO MÉDICO ABC**

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por quererme tanto y ayudarme a llegar hasta donde hoy me encuentro, regalándome todo lo que ha sido necesario para lograrlo, desde la vida y mi salud, hasta la felicidad de contar con mi familia, que siempre ha sido la base de todo en mi vida.

A mis padres, por haberme educado siempre rodeada de amor y felicidad, por inculcarme valores y haberme tenido tanta paciencia. Los amo.

A mi esposo Mario, por ser mi principal apoyo, por sus consejos, por ser la mejor compañía, pero sobre todo, por haber iluminado mi vida y hacerme tan feliz.

A mi abuelita Firis, simplemente por existir, créeme que sin ti, yo no hubiera obtenido ni la mitad de mis logros, gracias por tu amor y tu risa.

A mis hermanos, que sin ustedes no imagino mi vida, los quiero muchísimo, gracias por apoyarme siempre.

A mis niños Dany, Emilio, Emiliano, Paola, Valeria y Tania, por hacer mi vida alegre y divertida, Los quiero mucho.

A mis maestros, todos los Médicos Radiólogos del CMABC, por siempre compartir sus conocimientos y tener siempre interés en que fuéramos mejores.

Al Dr. Gabriel Rodríguez Weber y Dr. Rogelio García T. por su gran ayuda y aportaciones a este proyecto y por brindarme siempre su apoyo incondicional.

A todo el Departamento de Medicina Preventiva, por su colaboración en este trabajo.

A Rafael y Toño, por su gran labor en este proyecto, sin ustedes no hubiera sido posible.

A mis compañeros, por su amistad y los buenos momentos, los quiero mucho.

INDICE

| | |
|--|----|
| <i>RESUMEN</i> | 5 |
| <i>AGRADECIMIENTOS</i> | 7 |
| <i>INTRODUCCIÓN</i> | 8 |
| <i>MARCO TEÓRICO</i> | 9 |
| <i>JUSTIFICACIÓN</i> | 43 |
| <i>PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</i> | 43 |
| <i>OBJETIVOS</i> | 44 |
| <i>HIPÓTESIS</i> | 45 |
| <i>MATERIAL Y MÉTODOS</i> | 45 |
| <i>PROCEDIMIENTO</i> | 46 |
| <i>ANÁLISIS DE RESULTADOS</i> | 50 |
| <i>IMPLICACIONES ÉTICAS</i> | 51 |
| <i>RESULTADOS</i> | 52 |
| <i>DISCUSIÓN</i> | 59 |
| <i>CONCLUSIONES</i> | 62 |
| <i>ANEXOS</i> | 63 |
| <i>BIBLIOGRAFÍA</i> | 66 |

EVALUACIÓN POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN DE ALTERACIONES MORFOLÓGICAS PULMONARES TEMPRANAS CAUSADAS POR CONSUMO DE TABACO.

RESUMEN

La Tomografía Computada de Alta Resolución es un método que con el paso del tiempo se ha convertido en una de las herramientas más útiles en el diagnóstico de una gran variedad de entidades pulmonares, por lo que se decidió realizar un estudio en el que se comprobara su utilidad en pacientes con tabaquismo activo que no tuvieran síntomas.

Se realizó un protocolo de estudio transversal, ciego, comparativo, de prueba diagnóstica, en el cual se evaluaron 68 pacientes fumadores asintomáticos que formaron parte de los programas de Medicina Preventiva de nuestra institución, a quienes se les calculó un Índice Tabáquico mayor de 10 y a quienes se les realizó Espirometría Forzada, con el fin de correlacionar los resultados con los hallazgos tomográficos.

Se creó una escala de evaluación para la revisión de las tomografías, otorgando un valor numérico a cada uno de los hallazgos tomográficos, en base a su relación con el tabaquismo, es decir, a los cambios morfológicos que han sido reportados en la literatura conocida, como consecuencias del tabaquismo, se les dio mayor calificación. Esta escala se aplicó en todos los pacientes, utilizando 3 niveles de corte específicos: ápices, hilios y bases, dividiendo en 18 regiones los pulmones y sumando todos los puntos.

Los objetivos del estudio fueron determinar la utilidad de la Tomografía en el diagnóstico de alteraciones morfológicas pulmonares tempranas; determinar cuáles son los cambios que sufre el parénquima pulmonar y las vías aéreas, posterior al consumo de tabaco; determinar, de acuerdo al índice tabáquico, los cambios correspondientes a cada etapa; correlacionar los hallazgos obtenidos en la Tomografía con los de la espirometría forzada (FEV1 y FEV1/CVF); y por último comprobar que la escala de evaluación empleada es igual o más efectiva que la espirometría para evaluar la enfermedad pulmonar por tabaquismo, siendo indispensable en el estudio de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

Los cambios enfisematosos e inflamatorios crónicos del árbol bronquial son consecuencias comunes de la exposición crónica al humo de cigarro. Hay evidencias patológicas que apoyan la teoría de que los cambios pulmonares tempranos en los fumadores se caracterizan por cambios inflamatorios del tracto respiratorio bajo.(1) Dichos cambios consisten en una acumulación de macrófagos llenos de pigmento en los bronquiolos, característica de la enfermedad de la pequeña vía aérea, y es observado frecuentemente en diversos grados de inflamación y fibrosis bronquiolar. Esta última es considerada la característica más importante responsable de las anomalías en las pruebas de función de las vías pequeñas. (2, 3).

La inflamación de la pequeña vía aérea se encuentra asociada al incremento de la celularidad alveolar y antracosis intersticial, esta última consiste en el depósito de partículas de humo de tabaco libres, fagocitadas por macrófagos dentro del intersticio. Aunque los cambios más graves pueden ser evaluados mediante examen físico, pruebas de función pulmonar y radiografía de tórax, existe un consenso general que concluye que dichos exámenes tienen un valor limitado en la evaluación de los cambios patológicos TEMPRANOS que usualmente son considerados como anomalías subclínicas.

El concepto de un estadio obstructivo temprano en pacientes fumadores “sanos” y la capacidad de la tomografía para representar alteraciones pulmonares leves, han alimentado la hipótesis de que las lesiones pulmonares en fumadores pueden ser detectadas tempranamente con esta técnica. (1)

MARCO TEÓRICO

✚ ANATOMIA RADIOLÓGICA.

Para realizar una interpretación certera de una Tomografía Computada de Alta Resolución (TCAR), es absolutamente necesario tener un amplio conocimiento de la anatomía y de su apariencia tomográfica, por lo que mencionaremos cómo se visualizan, tanto la vía aérea, como el parénquima pulmonar.(4)

- TRÁQUEA.

La tráquea normalmente es redonda, o casi redonda en la fase de inspiración.

El diámetro normal debe encontrarse entre 16 y 25 mm, dependiendo del género y de la complejión de cada paciente, siendo más delgada en mujeres y personas pequeñas.

En la fase de espiración, la pared posterior se desplaza en sentido anterior, dándole a la tráquea una forma de U invertida. El área transversal de la tráquea no debe disminuir más de 60% en la fase de espiración.(4)

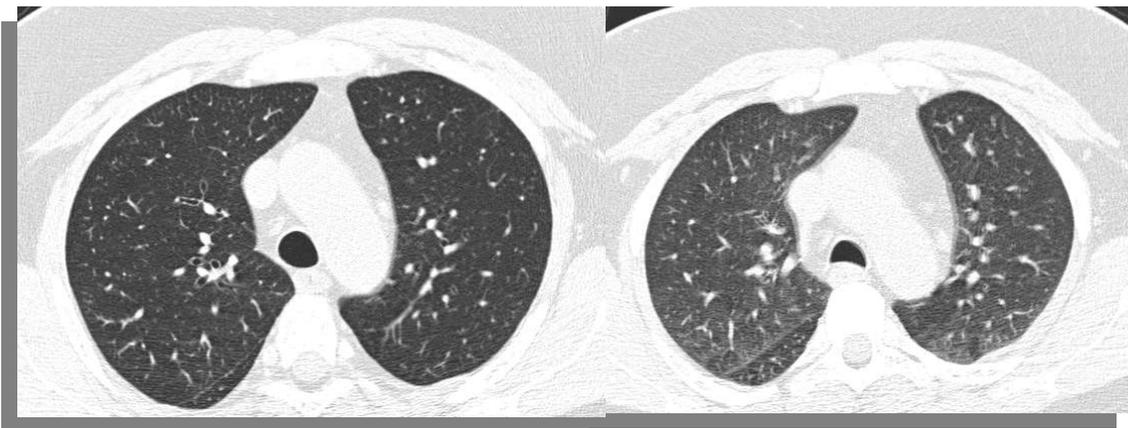


Fig 1. A. Corte tomográfico de uno de los pacientes del estudio, en fase de inspiración que muestra la tráquea con morfología normal. B. Muestra la modificación morfológica que sufre la tráquea en espiración, con forma de U invertida.

- BRONQUIOS

En los bronquios principales y segmentarios, la visualización de los anillos cartilaginosos es un hallazgo normal. Recordemos que esta porción cartilaginosa está presente únicamente en los bronquios, y no en los bronquiolos.

El bronquiolo, dentro del lobulillo, normalmente no es visible en la TCAR, por lo que identificarlo representa, sin duda, un dato de patología.

En la TCAR, la vía aérea es visible de manera normal hasta aproximadamente las ramas de octava generación.(4)



Fig. 2 Corte tomográfico de uno de nuestros pacientes que muestra el bronquio principal derecho de morfología normal, con ramificación de patrón adecuado.

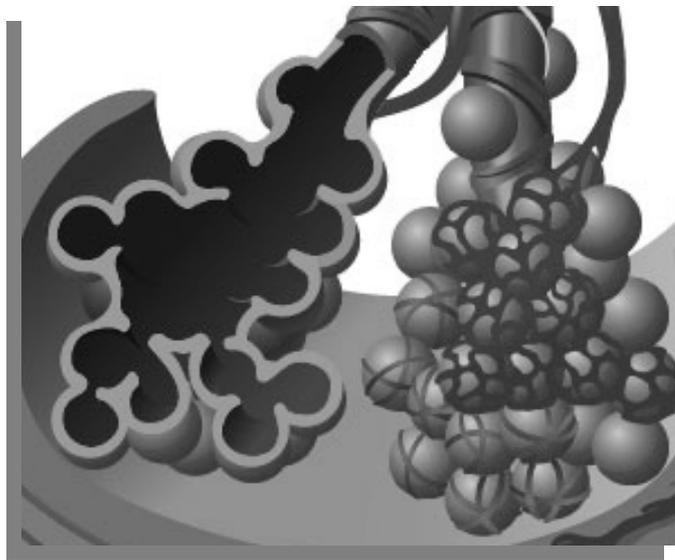
- INTERSTICIO

El intersticio es la superestructura que le da soporte al pulmón. Puede ser subdividido en central o peribroncovascular, y en intersticio periférico. Estos dos componentes, están en contacto entre sí.

El intersticio peribroncovascular contiene los vasos y bronquios, desde el hilio, siguiendo un trayecto hacia la periferia. (5,6)

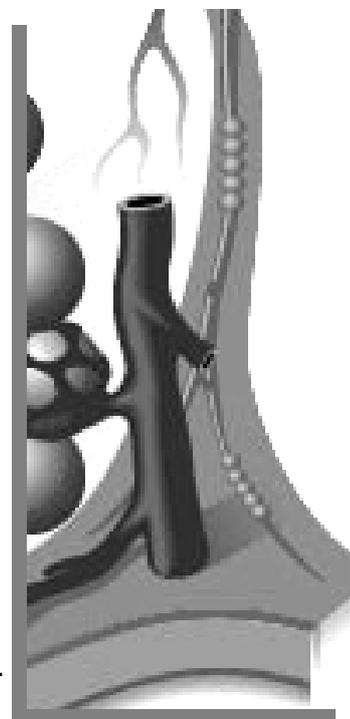
El intersticio periférico se encuentra formado por la pleura visceral, extendiéndose en el parénquima para formar los septos interlobulillares; contiene vasos venosos, así como linfáticos, que drenan el lobulillo. Este espacio consiste en una fina red de tejido conectivo que no puede ser vista de manera normal en los estudios de TCAR, salvo en algunas ocasiones, donde aparece como una línea muy delgada en la periferia del pulmón, más frecuentemente en ápices y bases, en pacientes normales. Sin embargo, logra visualizarse mejor en presencia de patología.

Radiológicamente, el intersticio periférico está representado por las líneas de Kerley y el intersticio axial por la trama broncovascular.(5,6)



A.

Fig. 3 A. Esquema que muestra el intersticio axial con vía aérea y vasos sanguíneos. B. Intersticio periférico mostrando vena y vasos linfáticos. (17)



B.

- LOBULILLO PULMONAR PRIMARIO

Unidad formada por un ducto alveolar, un atrio y un saco alveolar, con vasos sanguíneos y linfáticos, así como nervios.

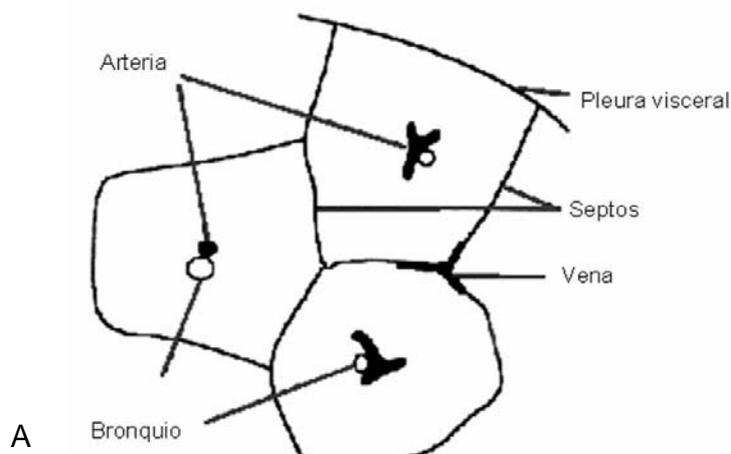
De 30 a 50 de estas unidades conforman un lobulillo pulmonar secundario.(5)

- LOBULILLO PULMONAR SECUNDARIO

Es la unidad anatómica, funcional y patológica del pulmón limitada por tejido conectivo, el cual forma los septos interlobulillares. Su medida varía entre 1 y 2.5 cm y presenta una forma poliédrica. Cada lobulillo se encuentra conformado por aproximadamente 12 acinos pulmonares. Son visibles en varias partes del pulmón, sin embargo, en las bases están mejor desarrollados.

En el centro del lobulillo se localiza una arteria y un bronquio llamados centrilobulillares, los cuales dicotomizan conforme avanzan dentro del lobulillo hacia la periferia, terminando eventualmente en las unidades de intercambio gaseoso. El lobulillo también contiene el parénquima pulmonar.

De las estructuras intralobulillares, la única visible en estudios de TCAR es la arteria.(4,5,6)



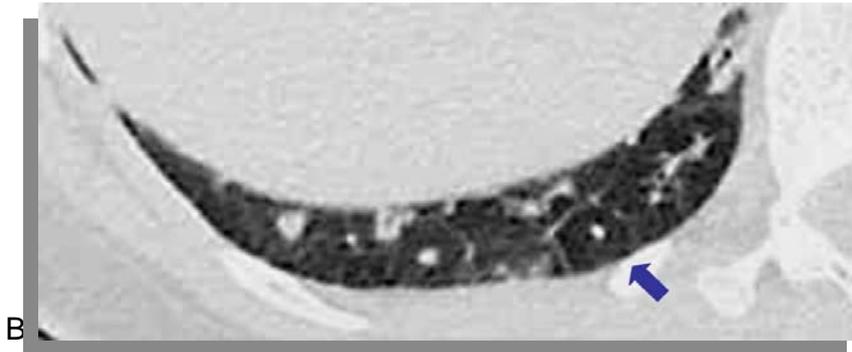


Fig.4 Lobulillo Pulmonar Secundario
 A. Esquema que muestra los diferentes componentes. (18)B. Corte axial de TC de un paciente de nuestra muestra dónde se observa un LPS bien delimitado, indicando engrosamiento septal. Se aprecia la forma poliédrica del lobulillo y la presencia de la arteria central.

- ESTRUCTURAS INTRALOBULILLARES.

La arteria y el bronquio tienen aproximadamente 1 mm de diámetro.

Es normal visualizar las arterias localizadas a 5 ó 10 mm de la superficie pleural visceral. Conforme avanza, la arteria se convierte en intralobulillar y posteriormente, en acinar.

Las arterias acinares pueden ser visibles en la TCAR en forma de un pequeño punto encontrado a unos 3 a 5 mm del septo interlobulillar o de la pleura visceral. Según lo anterior, las arterias son visibles hasta aproximadamente sus ramas de 16ª generación.(5,6)

El bronquiolo acompañante, no es visible a este nivel en individuos saludables.



Fig. 5 Corte de TC de un paciente de nuestro estudio dónde se aprecia el patrón de dicotomización de las arterias

- VENAS

Localizadas en el intersticio periférico, son anatómicamente muy diferentes que las arterias, presentando un patrón de ramificación monopodálico, es decir, de una sola rama a la vez. Las ramas emergen haciendo un ángulo de aproximadamente 90° y es evidente en TCAR que no hay bronquio acompañante. Pueden ser vistas en forma de Y o V.(4,6)

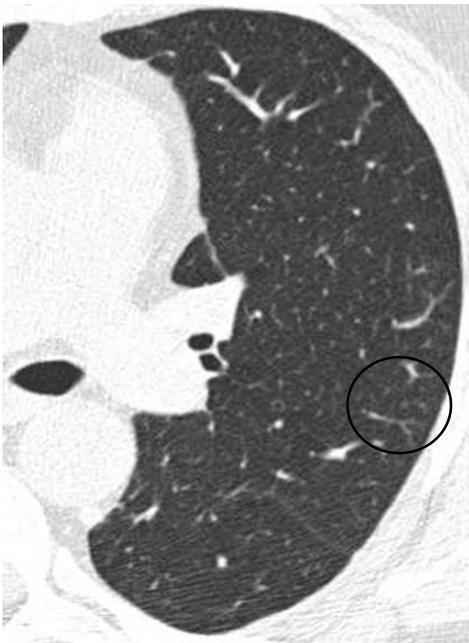


Fig. 6 Corte tomográfico de un paciente de nuestro estudio que muestra una vena cercana a la periferia en su clásica forma de Y.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es definida como una condición en la que hay obstrucción crónica de la vía aérea causada por bronquitis crónica y/o enfisema. Aunque el enfisema y la bronquitis crónica deben diagnosticarse y tratarse como enfermedades específicas, la mayoría de los pacientes con EPOC tienen características de ambos trastornos. (7)

La bronquitis crónica se encuentra asociada con una producción excesiva de moco traqueobronquial, suficiente para causar tos con expectoración por lo menos tres meses del año, por más de dos años consecutivos. La Bronquitis Crónica Simple se describe como una condición caracterizada por producción de esputo.

El enfisema es definido como la distensión anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal con destrucción de los septos alveolares y sin fibrosis evidente. (8,9)

Vale la pena aclarar que la bronquitis se define en términos clínicos, mientras que, el enfisema lo hace en términos patológicos.

La EPOC se ha convertido en un importante problema de salud pública. En nuestro país es la sexta causa de muerte y en la actualidad afecta a seis millones de mexicanos; pero en el mundo, ocupa el cuarto lugar en mortandad.

Un estudio realizado en las cinco ciudades más grandes de América Latina (Sao Paulo, Ciudad de México, Montevideo, Santiago de Chile y Buenos Aires), reveló que la prevalencia de la EPOC en la ciudad de México es de 8% en mayores de 40 años. El 90 por ciento de los casos tiene origen en el tabaquismo.

La EPOC tiene un promedio de mortalidad de aproximadamente el 50% de los pacientes dentro de los primeros diez años del diagnóstico. (10)

Publicaciones recientes destacan que en nuestro país hay 14 millones de fumadores que consumen un promedio diario de seis cigarros.

La EPOC, como ya ha sido mencionado, es un proceso caracterizado por la limitación del flujo de aire que no es totalmente reversible, progresiva y asociada

con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas o gases nocivos.

Se ha realizado una clasificación simple de esta enfermedad de acuerdo al grado de severidad en 5 estadios:

Estadio 0: *En riesgo*. Caracterizado por tos crónica y producción de esputo. La función pulmonar, medida por espirometría, permanece normal.

Estadio I: *EPOC Leve*. Caracterizado por limitación leve del flujo aéreo y en ocasiones, pero no siempre, por tos crónica y producción de esputo. En este estadio el paciente puede no haber notado que su función pulmonar es anormal.

Estadio II: *EPOC Moderada*. Caracterizado por el empeoramiento de los síntomas y frecuentemente por la progresión de los mismos, con falta de aire sobre todo durante el ejercicio. Este es el estadio en el que típicamente el paciente busca atención médica a causa de la disnea y de la progresión de su enfermedad.

Estadio III: *EPOC Severa*. Caracterizado por progresión de los síntomas con exacerbaciones que alteran la calidad de vida del paciente encontrándose muy deteriorada.

Estadio IV: *EPOC Muy Severa*. Limitación importante del flujo de aire acompañado de falla respiratoria o signos clínicos de falla cardíaca derecha. En este estadio la calidad de vida se encuentra muy deteriorada y las exacerbaciones pueden amenazar la vida. (11)

- **Patología**

Los cambios patológicos característicos de la EPOC se encuentran en las vías aéreas centrales y periféricas, parénquima pulmonar y en la vasculatura pulmonar.

El epitelio alveolar es el lugar de inicio de la inflamación y el blanco principal en la bronquitis crónica.

La destrucción del parénquima pulmonar en pacientes con EPOC ocurre como enfisema centrilobulillar, lo que produce dilatación y destrucción de los bronquiolos. Estas lesiones ocurren más frecuentemente en las regiones pulmonares superiores en los casos leves, pero se vuelve una distribución difusa al avanzar la enfermedad.

El humo del cigarro genera una respuesta inflamatoria, los productos de las células inflamatorias liberan factores que perpetúan la inflamación y causan un sinnúmero de efectos dañinos.

Elementos del tabaco: Además de la lesión mediada por oxidantes, múltiples constituyentes específicos del cigarro juegan un papel en la lesión aguda y crónica que sigue a la exposición al humo del tabaco (amonio, acroleína y óxidos del nitrógeno, cadmio). (7,8,12)

- **Fisiopatología**

Los cambios pulmonares patológicos producen las alteraciones fisiológicas características de la enfermedad, dichos cambios incluyen la hipersecreción de moco, disfunción ciliar, limitación del flujo aéreo, sobredistensión pulmonar,

anormalidades del intercambio aéreo, hipertensión pulmonar y/o cor pulmonale.

Todo esto se produce en este orden conforme avanza la enfermedad.

En la EPOC avanzada, la obstrucción de las vías periféricas, la destrucción del parénquima y las anormalidades vasculares reducen la capacidad pulmonar para el intercambio de gases, produciendo hipoxemia y, posteriormente, hipercapnia.(11)

- **Factores de Riesgo**

Dentro de los factores del huésped, el mejor descrito es la deficiencia hereditaria de alfa 1-antitripsina.(13)

La atopia y la tendencia a producirse broncoconstricción en respuesta a estímulos inespecíficos de las vías respiratorias, pueden representar riesgos importantes de EPOC. (7,13)

El principal factor externo es el humo de tabaco, aunque también la exposición constante a químicos y polvos de tipo industrial en el ámbito ocupacional, así como la polución. (11)

Para fines prácticos, nos centraremos en el factor de riesgo que interesa a este estudio, la exposición a humo de cigarro.

TABAQUISMO

El consumo de tabaco es el factor que más comúnmente se ha relacionado, tanto con bronquitis crónica, como con enfisema.

No todos los fumadores desarrollan EPOC clínicamente significativa, lo que sugiere que factores genéticos pueden modificar el riesgo de cada individuo.(11)

La obstrucción de las vías aéreas pequeñas es el defecto mecánico temprano demostrable en fumadores jóvenes, y la obstrucción puede ser reversible completamente después del cese del tabaquismo.

Aunque dejar de fumar no resulta en una regresión completa en los casos más avanzados, hay una mejora significativa en la función pulmonar. (8)

El deterioro acelerado de la función respiratoria es común entre fumadores.

- **Diagnóstico Diferencial**

El principal diagnóstico diferencial de la EPOC es el asma.

En algunos pacientes con asma crónica, una clara distinción entre ésta y EPOC no es posible usando estudios de imagen y pruebas fisiológicas.

ESPIROMETRÍA FORZADA

La espiro-metría de "*spiros*" soplar, respirar y "*metría*" medida. Con ella se registra y mide la cantidad de aire que entra y sale tanto en régimen de respiración normal, como cuando ésta es forzada, en la inspiración y espiración.

En esta situación podemos medir y conocer los volúmenes movilizables que intervienen en la dinámica pulmonar.

La espirometría forzada, que es el método utilizado en el presente estudio, consiste en solicitar al paciente que, tras una inspiración máxima, expulse todo el aire que contengan sus pulmones en el menor tiempo posible.

El espirograma es una curva de volumen – tiempo. La forma de esta curva es reproducible en cada individuo, pero varía considerablemente con las diferentes patologías pulmonares.(12, 14)

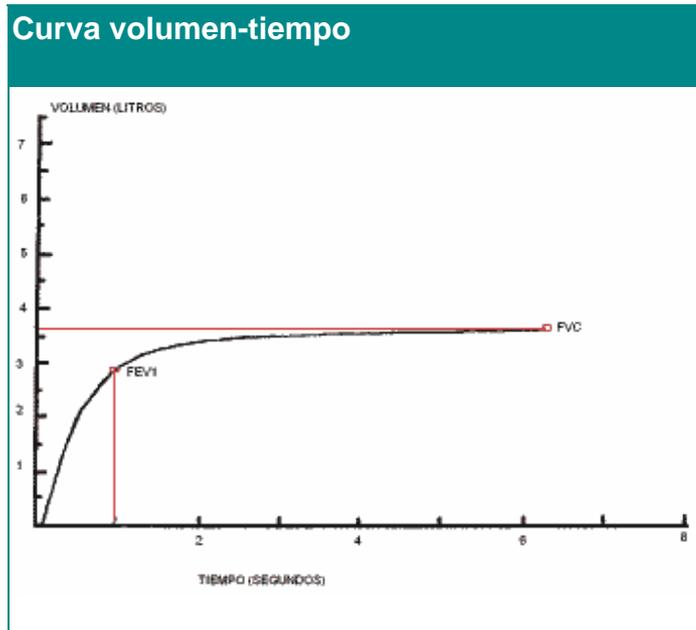


Fig 7. Esquem de una curva volumn – tiempo normal.(14)

Las mediciones que deben realizarse siempre en una espirometría, y que son los valores de interés en este estudio son las siguientes:

1. CV (Capacidad Vital) es el volumen máximo de aire que puede ser exhalado o inspirado durante una maniobra forzada (CVF) o lenta (CV).

2. VEF1 (Volumen Espiratorio Forzado en un Segundo) Es el volumen espirado en el primer segundo de máxima espiración posterior a una inspiración máxima. Es una medida útil para determinar qué tan rápido, los pulmones llenos tardan en vaciarse.

VEF1/CVF es el VEF1 expresado como un porcentaje de la CVF o VEF, otorgando un índice clínicamente útil de limitación del flujo aéreo.

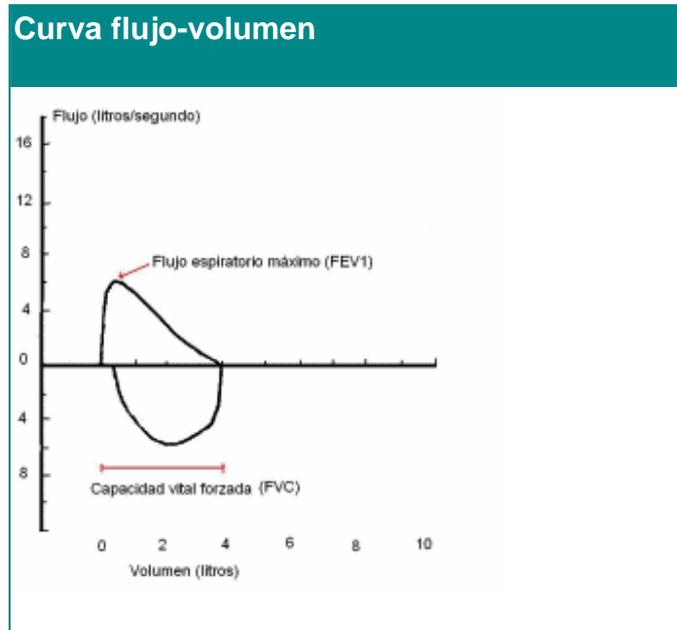


Fig 8. Esquema que muestra una curva flujo – volumen normal(14)

Curvas flujo-volumen: Aporta los valores de CVF y de flujo espiratorio máximo (FEM ó Peak-Flow). Permite controlar el esfuerzo inicial de la espiración máxima. (14)

- VALORES NORMALES ESPERADOS

Para interpretar los exámenes de función ventilatoria en cualquier individuo, se debe comparar los resultados con valores de referencia obtenidos de una población bien definida de sujetos normales que coincidan en género, edad, estatura y raza, en los que se usaron métodos similares. (14)

En el presente trabajo se tomaron en cuenta los valores de VEF1 y VEF1/CVF.

De manera universal, el valor mínimo de normalidad del VEF1 es de 80% y de VEF1/CVF de 70%.

En nuestra institución, las espirometrías son catalogadas en las siguientes categorías:

- Flujo y capacidad en rangos normales
- Flujo y capacidad con patrón obstructivo
- Flujo y capacidad con patrón restrictivo
- Patrón mixto
- Con esfuerzo inadecuado
- Con flujo disminuido

TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN

La Tomografía Computada de Alta Resolución (TCAR) se ha convertido en una valiosa herramienta para la evaluación de pacientes con enfermedad pulmonar difusa, siendo reconocida como de mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax. (6)

La TCAR ha sido integrada a los algoritmos diagnósticos de múltiples enfermedades pulmonares difusas, como las neumopatías intersticiales diseminadas o enfermedades obstructivas.

Actualmente es el estudio de elección en pacientes que presentan ciertos síntomas como tos crónica o disnea. (6)

La TCAR difiere de la Tomografía Convencional de Tórax en la técnica con la que se lleva a cabo.

Se utilizan algoritmos de reconstrucción espacial de alta frecuencia, así como una colimación estrecha, lo cual se refiere al grosor de corte, que es de 1 mm.

Maximizar la resolución espacial permite correlacionar estrechamente los hallazgos tomográficos con los de patología, por lo que en algunos trabajos se cita lo siguiente: “Si la patología puede ser usada para diagnosticar enfermedad pulmonar, la TCAR también puede serlo”.

Mucha de la literatura ha sido enfocada a la correlación radiológica – patológica en varias enfermedades pulmonares para mejorar la apreciación de los patrones de enfermedad por imagen.(1,2,3,6,15)

Por lo anterior, queda entendido que un detallado conocimiento de la anatomía pulmonar normal y un claro entendimiento del cómo ésta se encuentra alterada por la enfermedad son indispensables para el reconocimiento de los hallazgos por TCAR y una adecuada interpretación de la misma.

- **TÉCNICA**

Un grosor de corte estrecho, así como el uso de algoritmos de reconstrucción espacial de alta frecuencia son los factores técnicos más importantes en la realización de una Tomografía Computada de Alta Resolución y lo que la distingue de la Tomografía Convencional.

Para mejorar la calidad del estudio se deben realizar otras modificaciones de tipo técnico como un elevado Kilovoltaje y mili-Amperaje, aunque dichos cambios no son indispensables para establecer un diagnóstico acertado; de hecho, muchos autores han, incluso, disminuido la dosis de radiación para este tipo de estudios.

Generalmente, ha sido demostrado que la calidad adecuada del estudio para llegar a un buen diagnóstico puede ser obtenida con una dosis de radiación substancialmente disminuida comparada con la dosis estándar utilizada.

Sin embargo, como es sabido que algunas anomalías pueden ser vistas con mayor dificultad en un estudio realizado con menor dosis de radiación(6,15,16) y debido a que la menor dosis óptima para este tipo de estudio es muy variable según cada paciente y no ha sido muy bien establecida, hay varios autores que han propuesto que el estudio inicial de alta resolución sea realizado con una dosis estándar y que los estudios a dosis menores sean reservados para seguimiento de anomalías ya conocidas o en casos de screening de pacientes con riesgo elevado de enfermedad pulmonar. (6)

La técnica de alta resolución requiere de un grosor de corte muy estrecho, con el fin de obtener la máxima resolución espacial, contando con un parámetro que va de 1 a 1.5 mm.

El intervalo que se deja entre cada corte es de 10 a 20 mm, sin embargo, lo más recomendable y utilizado son 10 mm.

Los cortes son hechos con técnica axial, desde el opérculo torácico hasta las cúpulas diafragmáticas, obteniendo imágenes de aproximadamente el 10% del parénquima pulmonar. (6,17)

Así, las muestras obtenidas otorgan una adecuada representación de la enfermedad, ya que la principal indicación de este estudio es el diagnóstico de la enfermedad pulmonar difusa.

De esta manera se minimiza la dosis de radiación a la que es sometido el paciente.(16)

Los parámetros que se utilizan en cuanto a ventana y nivel son cruciales para una interpretación certera. Generalmente, un nivel de entre -600 y -700 UH y una ventana que varíe entre 1000 y 1500 UH es lo apropiado para desplegar una adecuada ventana de pulmón.

Si se utiliza un nivel menor a 1000 UH se obtendrá demasiado contraste, que evitará una buena visualización. Cuando esta cifra excede las 1500 UH el contraste disminuye dificultando la valoración de las imágenes provocando que el detalle fino de ellas sea inespecífico.

Una vez que los parámetros de visualización han sido determinados, se deben usar de la misma manera cuando se requiera evaluar estudios subsecuentes en un paciente en particular. (6)

□ FASE DE ESPIRACIÓN

La fase espiratoria de la tomografía es un componente esencial para cualquier paciente y puede ser realizada de manera estática o dinámica, es decir, realizar una espiración forzada y mantenerla y así tomar los cortes, o hacerlos durante la espiración forzada.

El método de espiración estática otorga una imagen de los pulmones que representa algo muy cercano a la capacidad funcional residual.

En esta fase puede observarse una atenuación leve, heterogénea del parénquima pulmonar. Este hallazgo representa atrapamiento aéreo, el cual, cuando es grave puede ser visible en la fase de inspiración. (6,17,19,22)

PATRONES ANORMALES EN TOMOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN

Un adecuado reconocimiento de los posibles hallazgos obtenidos con la tomografía de alta resolución es esencial para una interpretación exitosa.

Además del reconocimiento de los patrones que otorgan el diagnóstico correcto en la mayoría de los casos, es importante un firme entendimiento del proceso patológico para un mejor resultado en la interpretación. (6)

Los principales hallazgos pueden ser clasificados en densidad pulmonar elevada y disminuida (fig. 4).

NÓDULOS:

El concepto de un nódulo pulmonar consiste en cualquier opacidad bien definida, de forma circular u ovalada dentro del pulmón, con una medida que va desde 2 a 30 mm. Usualmente son caracterizados de acuerdo con su tamaño, la definición de los bordes, densidad, número y localización. (6)

El valor diagnóstico de la Tomografía de Alta Resolución en la evaluación de la enfermedad nodular pulmonar depende de la distribución de los nódulos en relación al lobulillo pulmonar secundario.(6,15)

Histopatológicamente, por lo menos se reconocen cuatro diferentes distribuciones de los nódulos en relación al lobulillo pulmonar secundario: 1) Bronquiocéntrico, 2) Angiocéntrico, 3) Linfático y 4) Aleatorio. (6)

Los nódulos bronquiocéntricos se relacionan con el bronquiolo centrilobulillar, y los nódulos angiocéntricos con las arterias pulmonares encontradas dentro del lobulillo secundario; dado que la arteria y el bronquio se encuentran en íntima

relación, los dos tipos de nódulos se encuentran localizados en el centro del lobulillo. Ambas distribuciones son difíciles de distinguir mediante TCAR, por lo tanto, éstas son agrupadas en nódulos centrilobulillares. (6,18)

NÓDULOS CENTRILOBULILLARES. Se encuentran distribuidos en el centro del lobulillo pulmonar secundario. Varían en tamaño, desde algunos milímetros hasta mayores de un centímetro. Pueden ser bien o mal definidos, dependiendo de la patología de origen.

Este tipo de nódulos puede ser reconocido cuando se encuentran distribuidos toscamente, estando muy cercanos unos de otros, mas no en contacto, ya que se encuentran separados por las superficies pleurales, con las que tampoco entran en contacto. Los nódulos se encuentran usualmente a 5 o 10 mm de la pleura visceral.

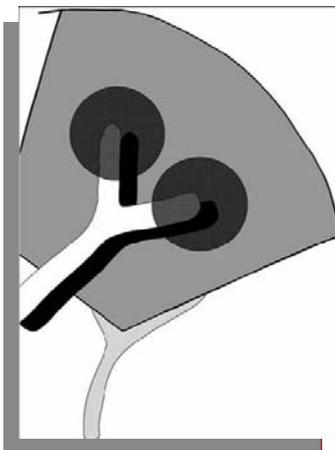


Fig. 9 A. Nódulos centrilobulillares. B. Corte tomográfico de uno de los pacientes del estudio donde se observan múltiples nódulos. Imagen tomada de *Radiol Clin N Am* 43 (2005) 513 – 542.

Los nódulos centrilobulillares pueden presentarse con o sin ramificaciones, llamándose así “árbol en yema o árbol en gemación”, signo que refleja la presencia de fluido, moco o pus impactado en el bronquio centrilobulillar, produciendo dilatación asociada a inflamación peribronquiolar. Este signo

radiológico es plenamente indicativo de un proceso infeccioso, sin embargo, existen otras opciones diagnósticas como fibrosis quística, panbronquiolitis difusa y neoplasias endobronquiales, particularmente el carcinoma bronquioloalveolar.

Al encontrar nódulos centrilobulillares en ausencia de “árbol en yema”, el diagnóstico diferencial se amplía, incluyendo causas como neumonitis por hipersensibilidad, bronquiolitis, neumonía criptogénica, neumoconiosis, histiocitosis de células de Langerhans, edema pulmonar, vasculitis e hipertensión pulmonar.

A pesar de la larga y variada lista de diagnósticos diferenciales de los nódulos centrilobulillares en ausencia de “árbol en gemación”, otras características de los nódulos mismos proveen información útil para llegar al diagnóstico.

Nódulos mal definidos distribuidos de manera diseminada en el pulmón son característicos de una neumonitis subaguda por hipersensibilidad, por otro lado, nódulos bien definidos, localizados en las porciones posteriores de los lóbulos superiores, asociados con nódulos subpleurales, sugieren silicosis. (4,6)

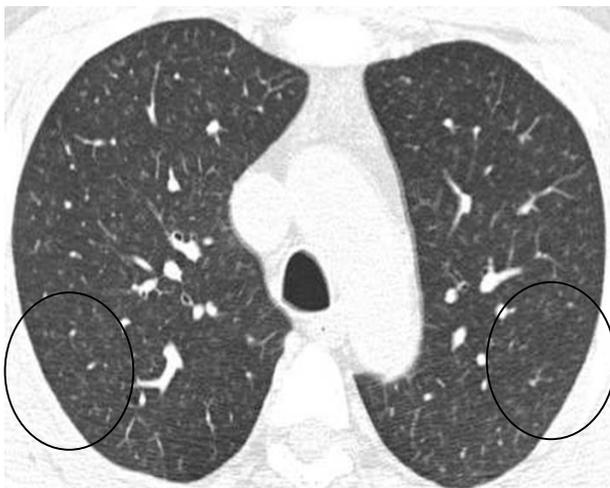


Fig 10. Corte tomográfico de un paciente de nuestra muestra con múltiples nódulos de localización centrilobulillar.

NÓDULOS PERILINFÁTICOS. Este tipo de nódulos son vistos en entidades que preferentemente involucran a estructuras linfáticas, como sarcoidosis, carcinomatosis linfangítica, enfermedades linfoproliferativas y amiloidosis. Los linfáticos pulmonares se encuentran normalmente dentro de la pleura visceral, en los septos interlobulillares y a lo largo de venas y redes broncovasculares, por lo tanto, las enfermedades que afectan los linfáticos, pueden producir nódulos relacionados con éstas estructuras.

Estos nódulos se localizan en la TCAR sobre los rebordes costales y las superficies pleurales, usualmente con una distribución en parches.(6)

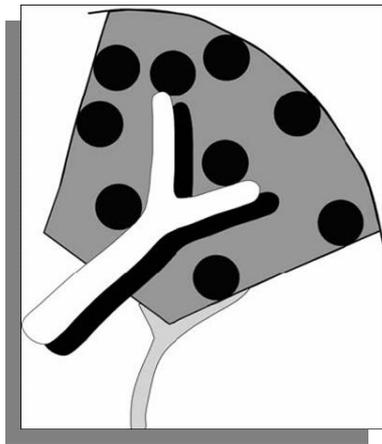


Fig 11. Esquema que muestra nódulos en contacto directo con los septos y la pleura visceral. Imagen tomada de *Radiol Clin N Am* 43 (2005) 513 – 542.

NÓDULOS DE DISTRIBUCIÓN ALEATORIA. Estos nódulos no presentan una distribución definida en relación al lobulillo secundario. Sus diagnósticos diferenciales incluyen metástasis hematógenas, tuberculosis miliar, infección fúngica miliar, infección viral diseminada, neumoconiosis (silicosis) e histiocitosis de células de Langerhans.

En contraste con los nódulos perilinfáticos, no presentan una distribución en parches, sino que lo hacen de manera difusa y bilateral.(6)

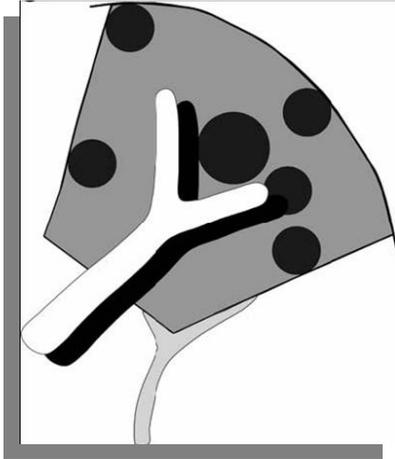


Fig 12. Nódulos de distribución aleatoria, en relación con cualquier estructura que conforma el LPS. Imagen tomada de *Radiol Clin N Am* 43 (2005) 513 – 542.

OPACIDAD EN VIDRIO DESPULIDO

La opacidad en vidrio despolido se define como un incremento, “borroso” de la atenuación del parénquima pulmonar, que no obscurece la visibilidad de las estructuras vasculares y bronquiales subyacentes. Es un hallazgo inespecífico que puede reflejar múltiples anomalías que no pueden ser completamente aseguradas mediante TCAR, ya que puede involucrar intersticio, espacio alveolar o ambos. Se dice que puede ser causado por ocupación parcial del espacio aéreo, engrosamiento intersticial, colapso parcial de alvéolos y aumento en el volumen vascular.

Un estudio realizado por Leung y cols, el cual correlacionó los hallazgos histopatológicos con los de la TCAR, mostró que el 54% de los pacientes con vidrio despolido tenían una alteración a nivel intersticial, 32% una alteración mixta y 14% un proceso alveolar. (19)

La importancia de este signo depende de los datos clínicos del paciente, así como de su distribución y la presencia o ausencia de otros signos tomográficos, ya que puede ser la única manifestación del proceso.

No debe ser confundido con la consolidación, misma que oscurece la trama broncovascular y se asocia a broncograma.

Este hallazgo es poco visible en la placa simple de tórax.

Según un trabajo realizado por Remy – Jardin y cols., en el que se correlacionó con biopsia, el vidrio despolido encontrado en TCAR corresponde, en un 65% a pacientes con inflamación pulmonar activa y reversible; un 22% corresponde a pacientes que mostraron más fibrosis que inflamación y en el 13% de los pacientes, sólo se encontró fibrosis. (21)

La opacidad en vidrio despolido debe interpretarse como una enfermedad inflamatoria pulmonar activa y potencialmente reversible, cuando se encuentre en una TCAR sin ningún otro hallazgo que sugiera fibrosis.

En un trabajo de revisión realizado por Jannette Collins y Eric J. Stern, se estableció una gama de diagnósticos que incluyen la proteinosis alveolar, rechazo agudo a pulmón transplantado, SDRA, hemorragia, bronquitis obliterante, enfermedad intersticial difusa, CMV y otras neumonías, cáncer, enfermedades linfoproliferativas, enfermedades del colágeno, contusión pulmonar, toxicidad, neumonitis intersticial, alveolitis alérgica, neumonía eosinofílica, edema, fibrosis y enfermedades granulomatosas.(6,20)

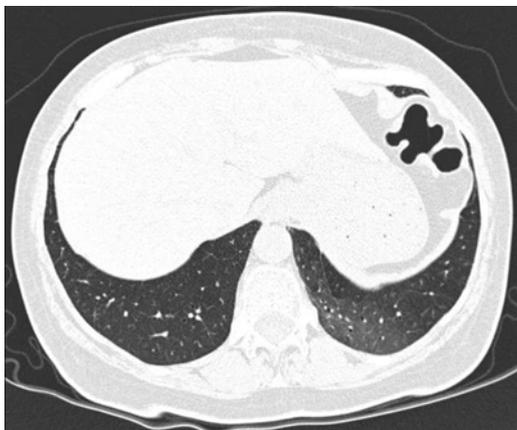


Fig 13. Opacidad en Vidrio despolido presente en este corte tomográfico de un paciente de nuestro estudio localizada hacia la base del pulmón izquierdo. Obsérvese cómo las estructuras vasculares permanecen visibles.

ATRAPAMIENTO AÉREO

La Tomografía de alta resolución durante o después de una espiración completa puede detectar atrapamiento aéreo en pacientes con enfermedad obstructiva como enfisema, bronquiolitis obliterante, asma, síndrome de Swyer-James, bronquiectasias, etc. En muchos pacientes, los rastreos durante la fase de inspiración muestran hallazgos anormales, sin embargo, en algunos pacientes, la evidencia de atrapamiento aéreo en fase espiratoria es el único signo de anormalidad pulmonar.

El atrapamiento aéreo que surge como resultado de enfermedad de la pequeña vía aérea puede clasificarse como ESTÁTICO O REACTIVO:

OBSTRUCCIÓN ESTÁTICA: Existe un estrechamiento u oclusión de la pequeña vía aérea, característica común en la panbronquiolitis y en la bronquiolitis obliterante.

OBSTRUCCIÓN REACTIVA: Proceso intermitente en el cual la vía aérea se estrecha, produciendo un aumento temporal en la resistencia al flujo aéreo, como en el asma u otros tipos de broncoespasmo, incluyendo el que se presenta en la EPOC. (4,22)



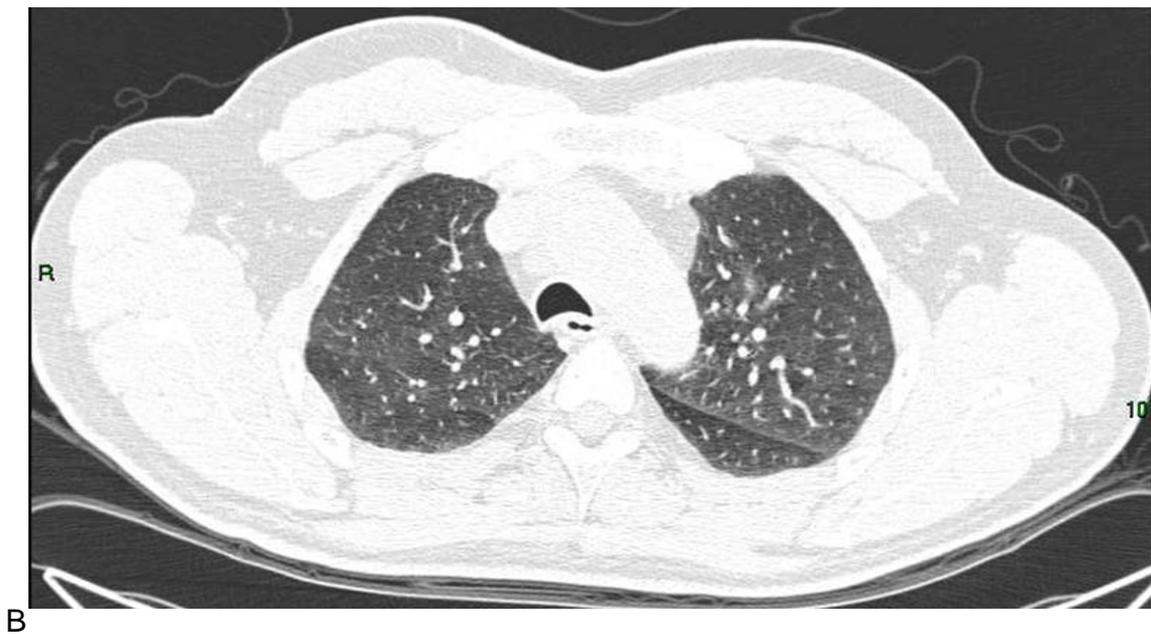


Fig 14. Atrapamiento Aéreo. A: Patrón en mosaico presente en este corte, dónde alternan áreas de menor y mayor densidad. El atrapamiento corresponde a la densidad disminuida. B. Corte que muestra patrón en mosaico por atrapamiento aéreo importante. Ambas imágenes se realizaron en fase de espiración en pacientes de este estudio.

FASE INSPIRATORIA NORMAL CON ATRAPAMIENTO AÉREO EN LA FASE ESPIRATORIA.

La mayor parte de los pacientes que presentan atrapamiento aéreo en la fase espiratoria tienen ciertas anormalidades en inspiración, como bronquiectasias, patrón en mosaico, engrosamiento de la pared bronquial o nódulos. Ocasionalmente, el atrapamiento aéreo puede ser el hallazgo único o principal en la TCAR en presencia de una fase de inspiración normal. En esta situación, la fase espiratoria es valiosa para demostrar la presencia de una anormalidad que se está pasando por alto.

El diagnóstico diferencial del atrapamiento aéreo espiratorio, con una fase de inspiración normal incluye bronquiolitis obliterante, asma, bronquitis crónica y neumonitis por hipersensibilidad. (6)

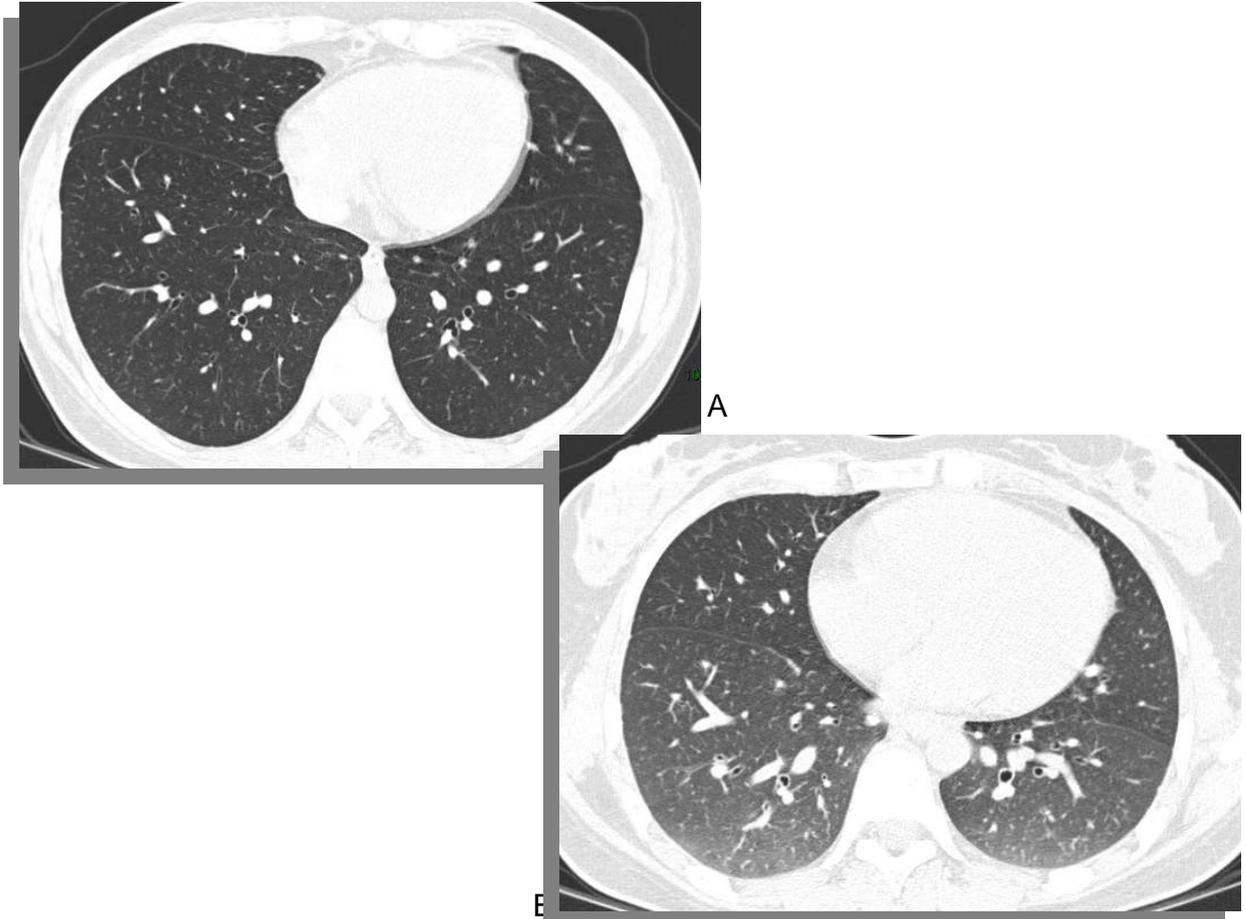


Fig. 15 Cortes axiales de TCAR de una de nuestras pacientes, donde se observa una fase de inspiración sin evidencia de alteraciones (A) y una fase espiratoria con datos de atrapamiento aéreo (B).

BRONQUIECTASIAS.

Definidas como dilatación localizada e irreversible del árbol bronquial, la cual tiene numerosas causas.

Las bronquiectasias se clasifican en cilíndricas, varicosas y saculares (quísticas). (4)

Las bronquiectasias cilíndricas son la forma menos severa. En las varicosas, se alternan dilatación y constricción, con apariencia varicosa. Las saculares o quísticas son la forma más grave, en la que la vía aérea está marcadamente dilatada.

Algunas de las etiologías más comunes son: Post infecciosas (viral o bacteriana), Fibrosis quística, Aspergilosis, Infecciosas, etc.

Para confirmar el diagnóstico, usualmente se realizaba broncoscopía o broncografía, sin embargo actualmente estas han sido remplazadas por la TCAR.

Los hallazgos de bronquiectasias obtenidos por TCAR incluyen aumento en el diámetro de los bronquios en relación a la arteria, falta de un adecuado estrechamiento distal con un calibre constante, engrosamiento de la pared bronquial e irregularidad de la misma debido a inflamación y fibrosis, impactación de moco, niveles hidro – aéreos en los bronquios distendidos y atrapamiento aéreo.(4,6)

Dilatación bronquial: Aumento de la relación bronquio-arteria. Es el hallazgo más específico de bronquiectasias. En general, las bronquiectasias están presentes cuando la relación bronquio - arteria excede de 1. A dicho aumento en esta relación, observado en cortes tomográficos se le denomina el signo del “anillo de sello”. Este signo es sugestivo de bronquiectasias, sin embargo tiene algunas limitaciones, ya que esta relación puede no ser visiblemente incrementada en áreas de consolidación; además, en pacientes que habitan en

zonas a grandes altitudes por encima del nivel del mar o pacientes asmáticos pueden presentar relación de diámetros aumentada.

Falta de un adecuado estrechamiento al ramificarse: Este puede ser, tal vez el signo más precoz de las bronquiectasias, puede ser muy sutil, pero es muy importante el poder apreciarlo.

El observar los bronquios en un corte longitudinal permite una mejor visualización del signo.

En cortes axiales, no contiguos, como los de la TCAR se dificulta mucho su valoración.

Un dato indicativo de este hallazgo en cortes axiales es la no modificación del calibre del bronquio 2 cm. después de la ramificación.



Fig. 16 Corte tomográfico que muestra dilatación bronquial con calibre constante (flecha). La morfología bronquial consiste en bronquiectasias varicosas. (6)

Visualización de vías aéreas periféricas: Visualizar la vía aérea a menos de un cm. de la pleura es anormal e indica bronquiectasias potenciales. Los bronquios pueden ser vistos a menos de un centímetro de la pleura mediastinal, pero nunca deben verse adyacentes a ésta.

Impactación de moco: Bronquios dilatados, llenos de moco o fluidos son por lo general, fácilmente identificables en la TCAR. Pueden ser vistos como estructuras ramificadas en cortes longitudinales al bronquio, o como nódulos en cortes axiales.



Fig. 17 Corte que muestra extensa impactación de moco de manera bilateral, así como también patrón en mosaico por obstrucción de la pequeña vía aérea. (6)

Hallazgos complementarios: Estos hallazgos, indicadores de bronquiectasias, incluyen atrapamiento aéreo y engrosamiento de la pared bronquial.(6)

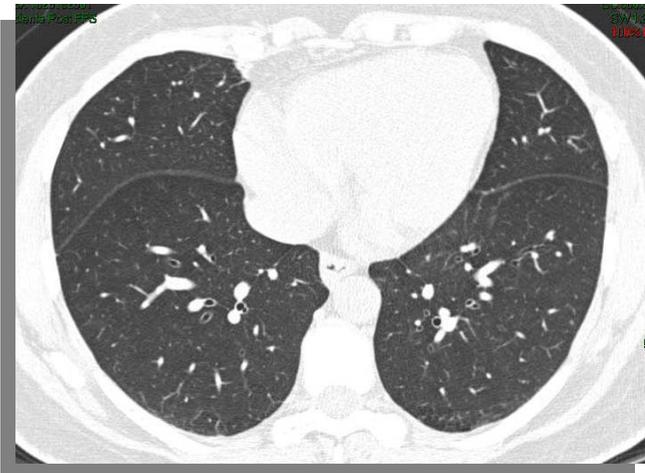
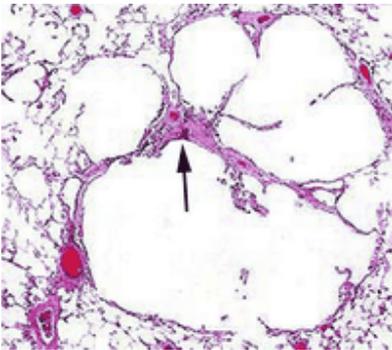


Fig. 18 Corte tomográfico de una paciente del protocolo donde se observa discreto engrosamiento de la pared bronquial en algunos segmentos.

ENFISEMA

El Enfisema puede ser clasificado en centrilobulillar, paraseptal y panlobulillar, de acuerdo con los hallazgos tanto patológicos, como tomográficos.

El enfisema centrilobulillar es el más frecuentemente encontrado en pacientes fumadores y, según la literatura, muestra una preferencia por los lóbulos superiores, manifestado como pequeñas áreas múltiples de baja atenuación sin la presencia de pared perceptible, la cual produce una apariencia moteada.



Especimen histológico que muestra áreas de destrucción plmonar rodeando a una arteria centrilobulillar (flecha). (25)

Este tipo de enfisema puede estar asociado con otro tipo de enfisema, incluso en pacientes no fumadores.

La mayor parte de las veces la arteria es visible en el centro de estas imágenes hipodensas. (4,6,)

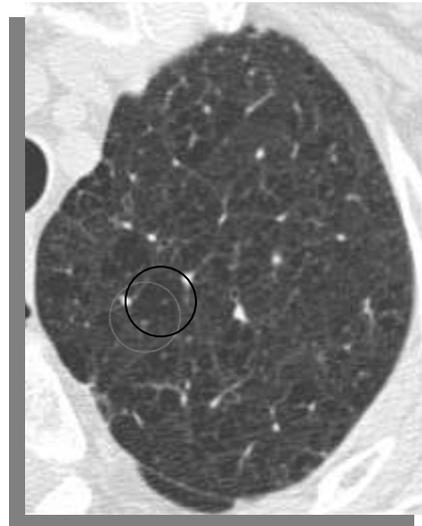
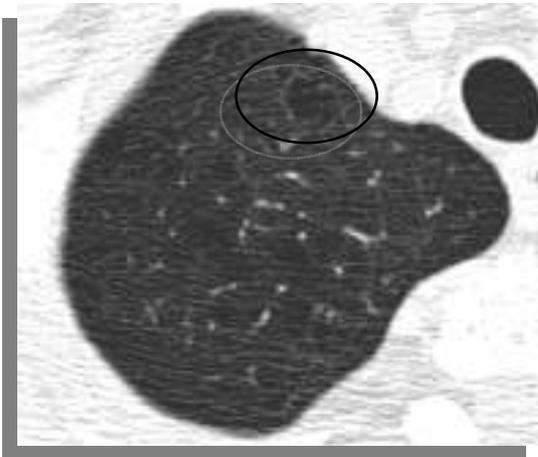


Fig 19. Cortes axiales a nivel de ápices en dos de nuestros pacientes donde se aprecian lesiones por ECL donde es evidente la arteria en el interior de la lesión.

En ocasiones, una línea muy delgada, apenas perceptible puede verse como pared de estas imágenes en pacientes con enfisema centrilobulillar, probablemente en relación con algún grado de fibrosis circundante.

Cuando el enfisema centrilobulillar se torna más pronunciado, áreas de menor atenuación confluyen, haciéndose más evidentes. Este aspecto del parénquima se refiere como enfisema centrilobulillar confluyente. (6,23,24)

El enfisema panlobulillar se caracteriza histopatológicamente por destrucción completa del lobulillo pulmonar, con una distribución difusa o de predominio en lóbulos inferiores.

Este es el patrón de enfisema más frecuentemente encontrado en pacientes con deficiencia de alfa 1 antitripsina.(13)



Fig 20 Corte de TC en un paciente de nuestro estudio el cual presenta importante lesión por enfisema panlobulillar, aunque también acompañado de los otros tipos de enfisema

En la TCAR el enfisema panlobulillar se aprecia como una extensa área de baja atenuación que se manifiesta como una “simplificación” de la arquitectura pulmonar. Las venas pulmonares aparecen estrechadas y densas.

El enfisema centrilobulillar y el paraseptal es raro que se asocien con el panlobulillar.(6,24)

El enfisema paraseptal destruye la parte distal del acino pulmonar, los hallazgos en la TCAR son de múltiples áreas de baja densidad con paredes definidas, muy delgadas y uniformes distribuidas en la región subpleural, formando una hilera.

El neumotórax espontáneo puede ocurrir en presencia de enfisema paraseptal.(23)

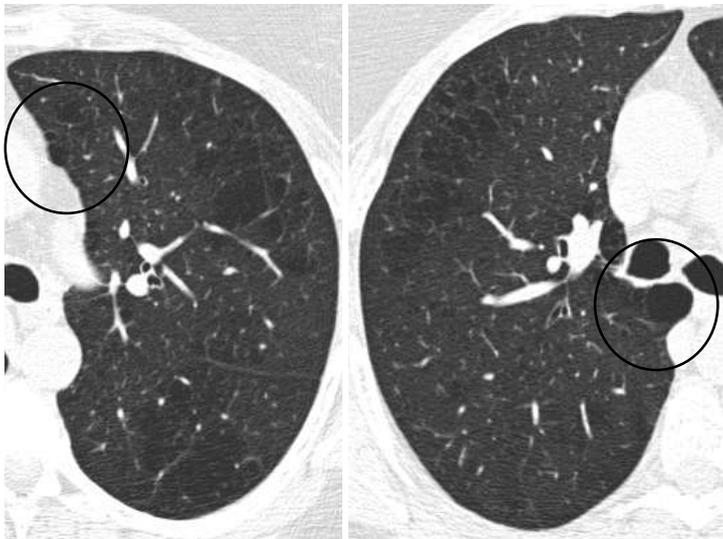


Fig 21. Cortes de TCAR de una paciente de este estudio con lesiones por EPS, así como ECL.

PATRÓN EN MOSAICO Y DENSIDAD PULMONAR HETEROGÉNEA

La densidad del tejido pulmonar se encuentra, en parte determinada por el volumen sanguíneo presente dentro del parénquima.

Cualquier proceso patológico que altere la distribución del flujo sanguíneo pulmonar, puede afectar la atenuación del parénquima pulmonar.

Anormalidades en la atenuación del parénquima pulmonar, que son resultado de infiltración o de alteraciones en el volumen sanguíneo pueden ser referidas como densidad u opacidad heterogénea pulmonar.

Cuando la causa es una patología infiltrativa, lo que se llega a visualizar es, tanto opacidad en vidrio despulido, como consolidación; cuando la alteración esta dada por anormalidad en la distribución sanguínea, se encuentra una disminución en la densidad, llamándose así perfusión o patrón en mosaico.

Las alteraciones en la perfusión del parénquima pulmonar que producen patrón en mosaico, causan tanto áreas con densidad aumentada como disminuida.

Dos son las patologías mejor reconocidas que producen patrón en mosaico: Obstrucción de la vía aérea y Oclusión vascular. (6,22)

DENSIDAD PULMONAR HETEROGÉNEA: DISTINCIÓN ENTRE VIDRIO DESPULIDO Y MOSAICO.

Cuando la densidad heterogénea está presente en la TCAR, se tiene que distinguir entre enfermedad infiltrativa y obstructiva, aunque ocasionalmente ambas están presentes.

El patrón en mosaico puede ser diferenciado de la opacidad en vidrio despulido al observar que las venas presentes en un área de baja atenuación son anormalmente pequeñas, en cambio, en el vidrio despulido su tamaño es el mismo en todas las áreas.

El pequeño tamaño de los vasos en áreas de mosaico refleja la disminución en el flujo sanguíneo en estas áreas del pulmón. La presencia de zonas de baja atenuación, donde se delinea bien el lobulillo pulmonar secundario, favorece el diagnóstico de patrón en mosaico y descarta el vidrio despulido.

Una vez que el patrón en mosaico es diagnosticado, se debe distinguir entre una etiología vascular o de la vía aérea. Para hacer esta distinción, se requiere realizar una fase espiratoria en la TCAR, ya que cuando la causa del mosaico es vascular, los hallazgos en la fase inspiratoria serán iguales que los de la espiración. Cuando la causa esté relacionada con la vía aérea, como bronquiolitis, por ejemplo, la apariencia heterogénea se acentúa.

Esto ocurre porque la atenuación del parénquima pulmonar aumenta en esta fase conforme el aire es expulsado del pulmón.

En el patrón de mosaico por causas vasculares, el atrapamiento aéreo no está presente y el aumento en la densidad en la espiración se da de manera no tan marcada.

En presencia de causas relacionadas con la vía aérea, hay imposibilidad para eliminar aire en algunas áreas, en tanto, otras zonas se "vacían" de manera normal. Como resultado de esto se aprecia una acentuación del patrón heterogéneo en la fase de espiración.

Como regla general, las causas relacionadas con la vía aérea son las más comunes. (6,19,20)

JUSTIFICACIÓN

- Creemos que el estudio de Tomografía Computada de Alta Resolución puede tener un impacto en el establecimiento de un diagnóstico más precoz de la enfermedad pulmonar causada por tabaquismo, al tener una mayor sensibilidad para detectar alteraciones morfológicas tempranas que escapan del tamizaje realizado con pruebas funcionales (espirometría), influyendo de manera importante en su manejo.
- No existe en el Centro Médico ABC un trabajo que establezca estos datos, por lo que es necesario estudiar y conocer la utilidad de la TCAR como método diagnóstico, en nuestro medio, de la Afectación Morfológica Pulmonar causada por Tabaquismo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

- ¿Cuál es la utilidad de la TCAR en el diagnóstico temprano de los cambios morfológicos pulmonares relacionados con el consumo de tabaco?
- ¿Qué cambios presenta el parénquima pulmonar y la vía aérea en la TCAR, posterior al consumo de tabaco y que relación tiene con el índice tabáquico y el grado de afectación funcional?

OBJETIVO GENERAL

Determinar la utilidad de la TCAR en el diagnóstico de alteraciones morfológicas pulmonares tempranas.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinar cuáles son los cambios que sufre el parénquima pulmonar y las vías aéreas, posterior al consumo de tabaco.
- Determinar, de acuerdo al índice tabáquico, los cambios correspondientes a cada etapa.
- Correlacionar los hallazgos obtenidos en la TCAR con los de la espirometría forzada (FEV1 y FEV1/CVF).
- Comprobar que la escala de evaluación empleada es igual o más efectiva que la espirometría para evaluar la enfermedad pulmonar por tabaquismo siendo indispensable en el estudio de estos pacientes.

HIPÓTESIS

La TCAR detecta más tempranamente los cambios pulmonares en pacientes fumadores asintomáticos, comparado con las pruebas funcionales utilizadas para tamizaje (espirometría).

MATERIAL Y MÉTODOS.

DISEÑO.

Estudio transversal, ciego, comparativo, de prueba diagnóstica.

UNIVERSO.

Pacientes del CM ABC incluidos en programas de medicina preventiva, así como voluntarios fumadores asintomáticos, con índice tabáquico mayor de 10.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes con antecedente de consumo de tabaco activo.
- Pacientes asintomáticos.
- Pacientes que cuenten con espirometría forzada.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes con enfermedad pulmonar ya diagnosticada y/o tratada.
- Pacientes con síntomas respiratorios inespecíficos (tos, producción de esputo y dificultad respiratoria).

HIPÓTESIS

La TCAR detecta más tempranamente los cambios pulmonares en pacientes fumadores asintomáticos, comparado con las pruebas funcionales utilizadas para tamizaje (espirometría).

MATERIAL Y MÉTODOS.

DISEÑO.

Estudio transversal, ciego, comparativo, de prueba diagnóstica.

UNIVERSO.

Pacientes del CM ABC incluidos en programas de medicina preventiva, así como voluntarios fumadores asintomáticos, con índice tabáquico mayor de 10.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes con antecedente de consumo de tabaco activo.
- Pacientes asintomáticos.
- Pacientes que cuenten con espirometría forzada.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes con enfermedad pulmonar ya diagnosticada y/o tratada.
- Pacientes con síntomas respiratorios inespecíficos (tos, producción de esputo y dificultad respiratoria).

- Pacientes con antecedente de contacto constante con humo de leña.
- Pacientes con enfermedades sistémicas que causen afectación pulmonar de manera secundaria.

PROCEDIMIENTO

- Se realizarán tomografías de tórax de alta resolución a pacientes con consumo activo de tabaco con el fin de evaluar los cambios morfológicos tempranos en parénquima y vía aérea.
- En el estudio participarán los Departamentos de Tomografía Computada y Medicina Preventiva.
- Se incluirán pacientes fumadores, con un índice tabáquico mayor de 10, asintomáticos.
- El índice tabáquico, requerido en todos los pacientes, se obtendrá mediante la siguiente fórmula:

Número de cigarrillos al día x Número de años de consumo

20

- Se tendrá acceso al expediente de cada paciente que pertenezca al programa de Medicina Preventiva para la obtención de datos clínicos.
- En caso de no pertenecer al programa de Medicina Preventiva se pedirá a cada paciente que responda un cuestionario (anexo 2).

Se utilizará un tomógrafo Philips Brilliance 180 P2, así como un tomógrafo General Electric Discovery, ambos cuentan con 16 detectores.

La técnica a utilizar será con cortes axiales de 1.2mm con un intervalo de 10mm desde el opérculo torácico hasta las cúpulas diafragmáticas.

Las imágenes se visualizarán utilizando una ventana de entre 1000 y 1500 y nivel de entre -600 a -700.

El estudio se efectuará en dos fases: Inspiración y Espiración.

Las tomografías serán evaluadas por 3 radiólogos de manera independiente, mismos que no contarán con datos clínicos de los pacientes.

Se tomarán como referencia tres cortes, uno a nivel de los ápices, otro en un nivel inmediatamente por debajo de la carina y uno más a nivel de las bases; en cada uno de ellos, cada pulmón se dividirá en tres partes una anterior, una media y otra posterior, obteniendo 9 regiones por cada pulmón.

Una vez hecha la división, se inicia la búsqueda de los hallazgos.

Cada uno de los pacientes de la muestra contará con espirometría forzada utilizando un espirómetro de campana con neumotacómetro, Collins CTF modelo PF.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES

- Índice tabáquico (cuantitativa , continua), calculado con la siguiente fórmula:

Número de cigarrillos al día x Número de años de consumo

20

- Hallazgos por TCAR: (Numérica)

Es posible encontrar datos de daño al parénquima en forma de densidad aumentada o disminuida:

Densidad aumentada:

- Nódulos parenquimatosos
- Nódulos subpleurales
- Vidrio despulido
- Engrosamiento septal
- Engrosamiento de pared bronquial

Densidad disminuida:

1. Bronquiectasias
2. Enfisema centrilobulillar
3. Enfisema panlobulillar
4. Enfisema paraseptal
5. Atrapamiento Aéreo

A cada hallazgo se le asignó un valor numérico de acuerdo a su relación con el tabaquismo, creando así una escala que facilita el diagnóstico. (Tabla 1).

Se creó un sistema de medición, mediante una escala que le confiere un valor numérico a cada uno de los hallazgos en la TCAR. El puntaje otorgado a cada hallazgo fue aplicado según a la frecuencia con la que se presentan en el tabaquismo y a la relación que guardan con éste, ya que, de acuerdo con la literatura, los hallazgos producidos por tabaquismo tienen mayor calificación que otras alteraciones pulmonares que no precisamente son consecuencia del tabaco.

Mediante una selección de cortes en regiones específicas del tórax como son los ápices, los hilios y las bases pulmonares, se localizaron los hallazgos en cada una de las regiones establecidas, sumando los valores individuales según la escala establecida.

Para la recolección de datos se utilizaron esquemas de cada uno de los cortes clave, con el fin de facilitarla, se anotaron los valores encontrados en cada una de las regiones, sumando al final todas ellas.

La presencia de un mismo hallazgo en varias regiones, implica multiplicar su valor por el número de regiones en las que aparece. El máximo puntaje que es posible obtener son 315 puntos.

3 radiólogos evaluarán las imágenes de manera independiente.

| Tipo de lesión | Puntos | Máximo probable |
|----------------------------------|---------------|------------------------|
| Atrapamiento aéreo | 3 | 3 |
| Enfisema de cualquier tipo | 3 | 3 |
| Vidrio despulido | 2 | 2 |
| Engrosamiento de Pared Bronquial | 2 | 2 |
| Nódulo Subpleural | 1 | 1 |
| Nódulo Parenquimatoso | 1 | 1 |
| Engrosamiento septal | 1 | 1 |
| Líneas Intersticiales | 1 | 1 |
| Bronquiectasias | 1 | 1 |
| Otros (5) | 0.5 | 2.5 |

Escala de 0 a 315

Tabla 1

- Hallazgos en Espirometría Forzada:

Se correlacionarán los valores de VEF1 y VEF1/CVF en todos los pacientes, mismos que son calculados partiendo de un valor predicho dependiendo de las características del paciente.

VARIABLES INDEPENDIENTES

- Género (masculino/femenino)
- Edad de inicio del tabaquismo (años)

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Las variables numéricas se describieron con Media y Desviación Estándar ($M \pm DE$). Las categóricas, usando frecuencias y porcentajes. Las correlaciones entre variables numéricas se llevaron a cabo con Coeficiente de Pearson (Score vs IT, score vs VEF1/CVF%P, etc.).

Se consideró significancia estadística con $p < 0.05$.

| Tipo de lesión | Puntos | Máximo probable |
|----------------------------------|---------------|------------------------|
| Atrapamiento aéreo | 3 | 3 |
| Enfisema de cualquier tipo | 3 | 3 |
| Vidrio despulido | 2 | 2 |
| Engrosamiento de Pared Bronquial | 2 | 2 |
| Nódulo Subpleural | 1 | 1 |
| Nódulo Parenquimatoso | 1 | 1 |
| Engrosamiento septal | 1 | 1 |
| Líneas Intersticiales | 1 | 1 |
| Bronquiectasias | 1 | 1 |
| Otros (5) | 0.5 | 2.5 |

Escala de 0 a 315

Tabla 1

- Hallazgos en Espirometría Forzada:

Se correlacionarán los valores de VEF1 y VEF1/CVF en todos los pacientes, mismos que son calculados partiendo de un valor predicho dependiendo de las características del paciente.

VARIABLES INDEPENDIENTES

- Género (masculino/femenino)
- Edad de inicio del tabaquismo (años)

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Las variables numéricas se describieron con Media y Desviación Estándar ($M \pm DE$). Las categóricas, usando frecuencias y porcentajes. Las correlaciones entre variables numéricas se llevaron a cabo con Coeficiente de Pearson (Score vs IT, score vs VEF1/CVF%P, etc.).

Se consideró significancia estadística con $p < 0.05$.

ESCALAS DE MEDICIÓN.

- Índice tabáquico:

Número de paquetes año.

- Espirometría Forzada:

VEF1 en porcentaje del valor predicho

VEF1/CVF en porcentaje del valor predicho

IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente estudio consiste en la realización de una TCAR a pacientes asintomáticos que cuenten con consumo activo de tabaco.

Estos pacientes fueron tomados en su gran mayoría de los diferentes programas de Medicina Preventiva con los que cuenta el Hospital ABC, tomando en cuenta pacientes voluntarios que contaron con los criterios de inclusión. Para poder llevar a cabo el estudio se informó de manera completa a cada uno de los pacientes en qué consistía el trabajo, y sólo se llevó a cabo en los individuos que estuvieron de acuerdo en participar.

Puesto que la TCAR es un método no invasivo, libre de material de contraste y en donde se utilizaron dosis de radiación estándar, no representa un riesgo para la salud e integridad del paciente, por lo que nuestro estudio no muestra implicaciones éticas.

Se anexa el formato de consentimiento informado. (Anexo 1)

RESULTADOS

La población estudiada consistió en 68 pacientes fumadores. De éstos, 23 son mujeres y 45 hombres, con una edad de 49 años \pm 12.24, con un mínimo de 22 y una edad máxima de 74 años.

A través de interrogatorio clínico, los 68 pacientes negaron la presencia de cualquier síntoma relacionado con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y afirmaron ser fumadores activos. Se determino el índice tabáquico de cada paciente, obteniendo un promedio de 20.3 \pm 12.6, con un mínimo de 10 y un máximo de 250. Este último paciente fue eliminado del análisis estadístico, al considerarse un valor extremo.

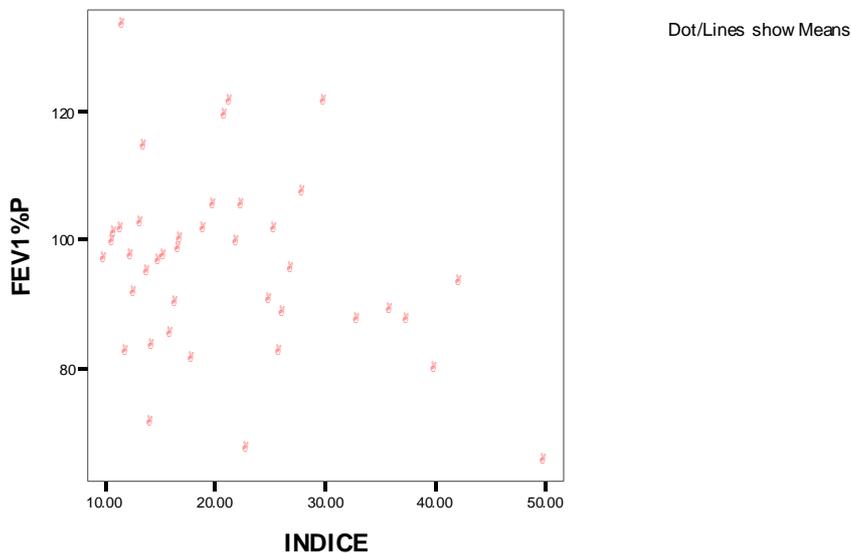
De los hallazgos por espirometría, se tomaron en cuenta los siguientes porcentajes de predicho: VEF1, CVF, VEF1/CVF.

El promedio de VEF1% fue de 93.6 \pm 15.2, con un mínimo de 60 y un máximo de 133; el promedio de CVF% fue de 96.4 \pm 14.3, con un mínimo de 66 y un máximo de 137. El VEF1/CVF% tuvo un promedio de 97.1 \pm 7.8, con un mínimo de 67 y máximo de 109.

| | | Statistic |
|------------|---------------------|-----------|
| EDAD | Promedio | 49.00 |
| | Desviación Estándar | 12.242 |
| | Minimo | 22 |
| | Maximo | 74 |
| FEV1%P | Promedio | 93.55 |
| | Desviación Estándar | 15.209 |
| | Minimo | 60 |
| | Maximo | 133 |
| FVC%P | Promedio | 96.40 |
| | Desviación Estándar | 14.301 |
| | Minimo | 66 |
| | Maximo | 137 |
| FEV1/FVC%P | Promedio | 97.13 |
| | Desviación Estándar | 7.767 |
| | Minimo | 67 |
| | Maximo | 109 |

Se llevo a cabo el análisis de la correlación entre el índice tabáquico y los valores espirométricos, observando:

En cuanto al VEF1 existe una relación parcial, inversamente proporcional con respecto al índice tabáquico, ya que a menor IT, mayor VEF1. Con una r de -.195, con una p de 0.121.



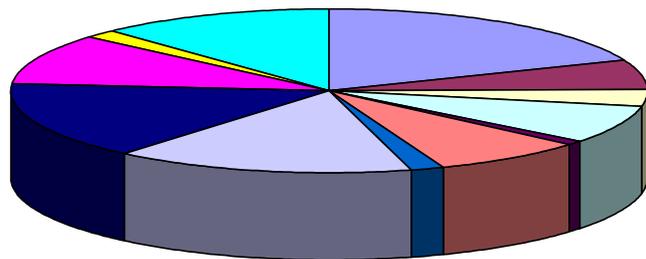
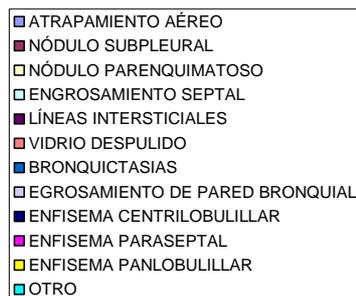
La correlación entre IT y CVF mostró una r de -.007, obteniendo una p de 0.953.

La relación VEF1/CVF y el IT mostraron una correlación inversamente proporcional, ya que a mayor IT, menor VEF1/CVF. Se obtuvo significancia estadística con una r de -.310 y una p de 0.012.

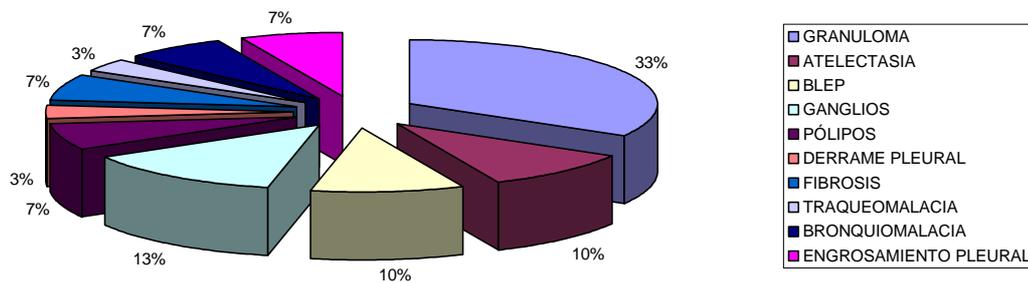
La TCAR en la población estudiada mostró los siguientes hallazgos:

El signo radiológico más frecuente fue el atrapamiento aéreo, presente en 59.70% de los pacientes.

El resto de los signos encontrados, de acuerdo a la frecuencia decreciente fueron: Engrosamiento de la pared bronquial en un 46.76%, Enfisema Centrilobulillar en un 46.76%, Otros en un 37.31%, Enfisema Paraseptal en un 31.34%, Vidrio Despulido y Engrosamiento Septal en un 23.88%, Nódulos subpleurales en 17.91%, Nódulos Parenquimatosos en un 10.45%, Bronquiectasias y enfisema Panlobulillar en un 5.97% y finalmente Líneas Intersticiales en 2.99%.

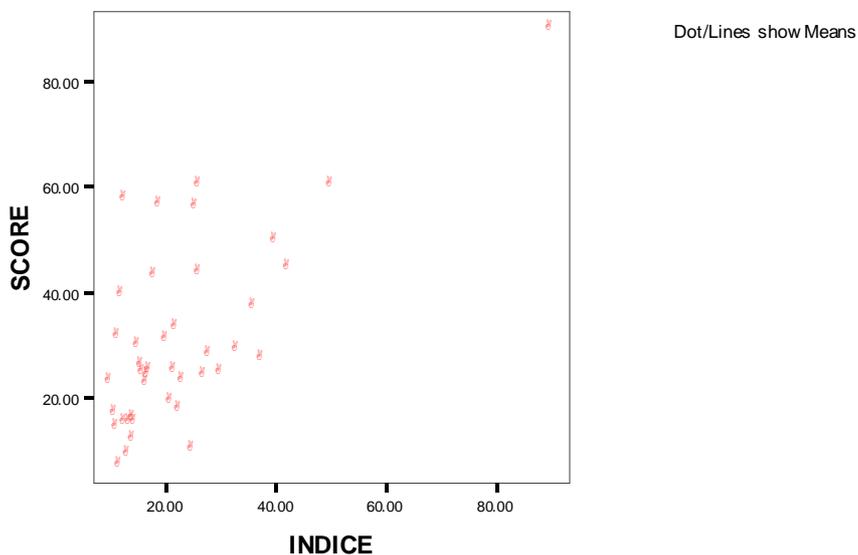


Los hallazgos catalogados como “Otros” incluyen Granuloma, siendo dentro de este grupo el más frecuente, seguido de Ganglios, Atelectasias, Blep, Pólipos traqueales, Fibrosis, Derrame Pleural, Traqueomalacia, Bronquiomalacia y Engrosamiento Pleural.

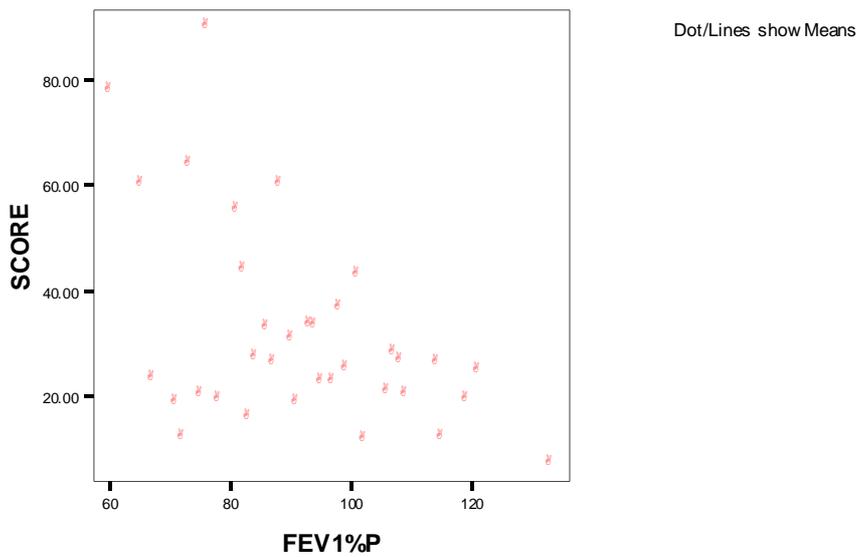


El Score obtenido de acuerdo a los hallazgos tomográficos fue en promedio de 27.82 ± 16.67 con un mínimo de 6 y un máximo de 90.

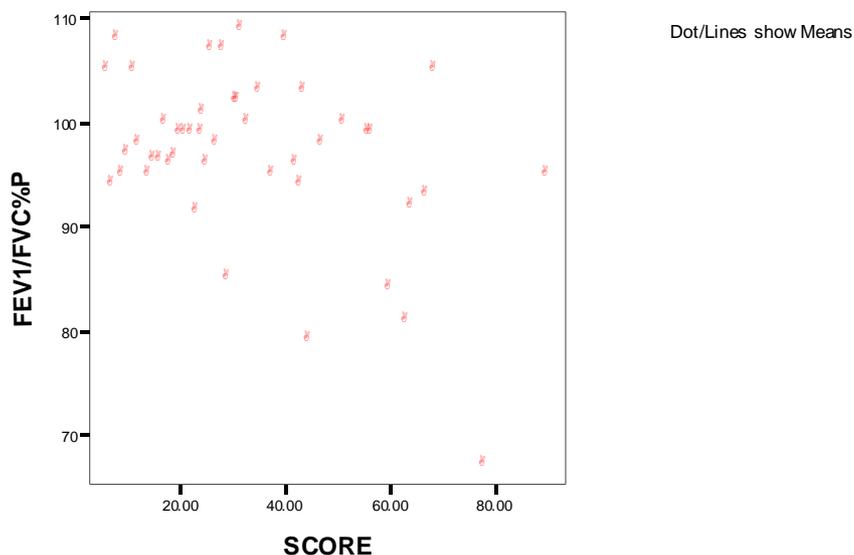
Con respecto al IT, el score mostró una relación directamente proporcional indicando que a mayor IT, mayor score. Este parámetro tuvo significancia estadística con una r de .319 y una p de 0.010.



Al momento de analizar la relación del score con los valores obtenidos por espirometría del VEF1 observamos una relación inversamente proporcional, ya que a mayor score, menor VEF1, con un valor estadístico de r de -0.303 y una p 0.014 .



El tercer parámetro espirométrico analizado en relación al score es VEF1/CVF% el cual en la representación gráfica no muestra un patrón de correlación, sin embargo, al análisis estadístico se obtuvo una r de -0.372 y una p significativa de 0.002 .



Correlaciones

| | | INDICE | FEV1%P | FVC%P | FEV1/FVC%P | SCORE |
|------------|-------------------------|----------|----------|----------|------------|-----------|
| INDICE | Pearson Correlation r = | 1 | -.195 | -.007 | -.310(*) | .319(**) |
| | Sig. (2-tailed) P | . | .121 | .953 | .012 | .010 |
| | N | 65 | 65 | 65 | 65 | 65 |
| FEV1%P | Pearson Correlation r = | -.195 | 1 | .850(**) | .357(**) | -.303(*) |
| | Sig. (2-tailed) P | .121 | . | .000 | .004 | .014 |
| | N | 65 | 65 | 65 | 65 | 65 |
| FVC%P | Pearson Correlation r = | -.007 | .850(**) | 1 | -.167 | -.095 |
| | Sig. (2-tailed) P | .953 | .000 | . | .184 | .453 |
| | N | 65 | 65 | 65 | 65 | 65 |
| FEV1/FVC%P | Pearson Correlation r = | -.310(*) | .357(**) | -.167 | 1 | -.372(**) |
| | Sig. (2-tailed) P | .012 | .004 | .184 | . | .002 |
| | N | 65 | 65 | 65 | 65 | 65 |
| SCORE | Pearson Correlation r = | .319(**) | -.303(*) | -.095 | -.372(**) | 1 |
| | Sig. (2-tailed) P | .010 | .014 | .453 | .002 | . |
| | N | 65 | 65 | 65 | 65 | 65 |

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tomando en cuenta el valor real de VEF1/CVF en todos los pacientes, poniendo como punto de referencia una cifra mayor de 70, se determinó que de 67 pacientes, únicamente 6 se encontraron obstruidos, el resto presentó valores espirométricos normales.

| | Obstrucción | Cases | | | | | |
|-------|--------------|-------|---------|---------|---------|-------|---------|
| | | Valid | | Missing | | Total | |
| | | N | Percent | N | Percent | N | Percent |
| SCORE | No obstruido | 61 | 100.0% | 0 | .0% | 61 | 100.0% |
| | Obstruido | 6 | 100.0% | 0 | .0% | 6 | 100.0% |

En base a esto, se correlacionó con el Índice Tabáquico y con el Score obteniendo los siguientes resultados:

Al correlacionar con IT se encontró que en pacientes no obstruidos se observa una mediana de 16 y en obstruidos de 31.5.

En cuanto al score, en pacientes no obstruidos, de acuerdo al VEF1/CVF, se encontró un promedio de 27.8 ± 16.6 en pacientes no obstruidos con un mínimo de 6 y un máximo de 90. En pacientes obstruidos se observó un promedio de 55.4 ± 19.1 con un mínimo de 23 y un máximo de 78.

| | Obstrucción | | Statistic |
|-------|--------------|---------------------|-----------|
| SCORE | No obstruido | Promedio | 27.8279 |
| | | Desviación Estándar | 16.67280 |
| | | Mínimo | 6.00 |
| | | Máximo | 90.0 |
| | Obstruido | Promedio | 55.4167 |
| | | Desviación Estándar | 19.14267 |
| | | Mínimo | 23.0 |
| | | Máximo | 78.0 |

DISCUSIÓN.

En este estudio se evaluó a los pacientes mediante Espirometría y TCAR, estudios por demás distintos, ya que uno es funcional y el otro morfológico, sin esperar una importante correlación entre éstos. Sin embargo, presentaron relación estadística aceptable.

En el presente estudio se creó una escala que evalúa el grado de daño pulmonar aplicando un valor numérico a cada uno de los cambios presentes en las regiones pulmonares determinadas, pretendiendo que de una manera objetiva se pudiera determinar, por medio de imágenes, el grado de daño pulmonar, dando una idea aproximada de la alteración funcional, en relación únicamente a obstrucción.

El Índice Tabáquico, una variable importante, tuvo correlación significativa, tanto con Espirometría, como con el Score Tomográfico, tal y como lo describe la literatura, puesto que está demostrado que el grado de reacción inflamatoria causada por el tabaco está en relación con el consumo en cada paciente.

La escala de evaluación fue creada y utilizada por primera vez en este estudio, considerándola innovadora, puesto que no hay estudios que usen métodos similares para clasificar este tipo de pacientes.

Al fijar un punto de corte del score en un valor de 44 puntos encontramos que predice obstrucción con una sensibilidad del 83.3%, especificidad del 86.9% con valor predictivo positivo de 38.5% y valor predictivo negativo de 98.1%, mostrando un área bajo la curva de 0.861, lo cual es muy útil sobre todo para descartar pacientes que no están obstruidos.

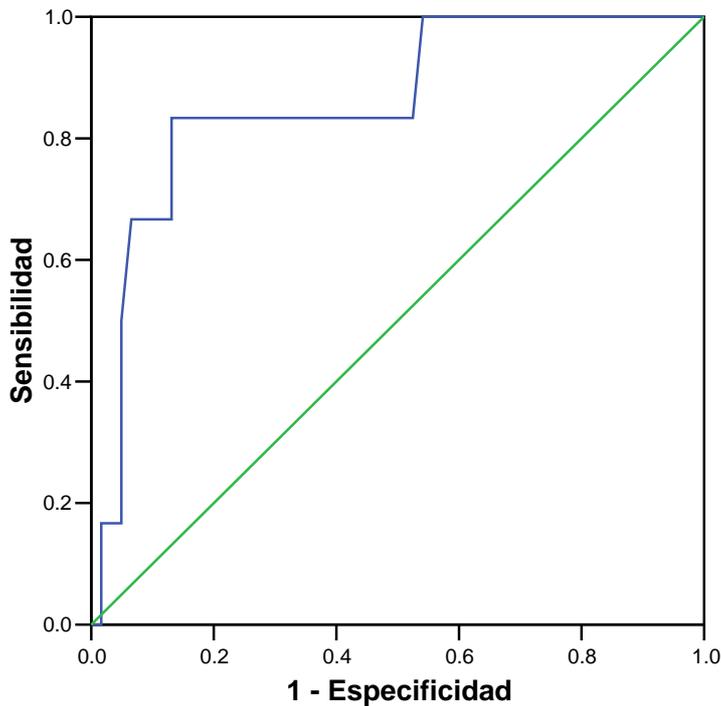


Fig. Curva ROC de un punto de corte de 44 puntos en el score tomográfico para la predicción de obstrucción.

Estos valores le confieren un alto grado de confiabilidad al uso de nuestra escala, demostrando que puede ser muy útil en el estudio de pacientes fumadores, incluso sintomáticos, dando un panorama general del estado pulmonar desde el punto de vista morfológico e incluso, descartar un patrón funcional de obstrucción.

Lo anterior aumenta el mérito que debe recibir nuestra escala, ya que utilizando un método de imagen, se puede llegar a predecir la presencia o no de obstrucción del paciente con sensibilidad y especificidad considerables.

Uno de los objetivos del estudio es demostrar que la TCAR evalúa mejor la enfermedad por tabaquismo que la Espirometría, lo cual se considera logrado, puesto que con el uso de la escala, el VPN para obstrucción fue de 98.1%.

La TCAR, al ser un método no invasivo, el cual utiliza menor cantidad de radiación respecto a otros protocolos tomográficos, debe ser incluida en el abordaje diagnóstico inicial de pacientes fumadores asintomáticos para descartar obstrucción en ellos, con el fin de incluirlos en programas especiales para el cese del consumo de tabaco y así evitar la progresión de la alteración funcional, aunque en muchas ocasiones, la anomalía morfológica no pueda ser corregida.

Se considera que esta escala propuesta en nuestro estudio, sea utilizada en este tipo de pacientes con el fin de descartar el estado de obstrucción en ellos, sin dejar de lado su correlación con la espirometría, con el fin de aumentar la experiencia en estos pacientes. Sin embargo, podría ser necesario determinar el comportamiento del score propuesto en pacientes no fumadores, asintomáticos, con el fin de asegurar que los hallazgos no son secundarios a factores ajenos al tabaquismo, como la contaminación ambiental; aunque, el diseño del score se hizo de tal forma, que aquellas lesiones localizadas en las tomografías, que están mayormente asociadas al tabaquismo y en particular aquellas que se asocian a un patrón obstructivo son las que recibieron un puntaje más alto. Por otro lado, las lesiones calificadas con el score en nuestros pacientes han sido descritas como originadas por el tabaquismo en la literatura médica reconocida. (4,9,11,22,23)

CONCLUSIONES

Del presente trabajo podemos concluir que la Tomografía Computada de Alta Resolución es un método alternativo para la evaluación detallada de la enfermedad pulmonar causada por tabaquismo, ya que muestra de una manera muy clara las alteraciones morfológicas que sufre el parénquima pulmonar y la vía aérea en pacientes con consumo activo de tabaco.

Mediante la escala de evaluación creada para nuestro estudio, pudimos predecir la presencia o no de obstrucción de la vía aérea, por lo que con su uso, la certeza diagnóstica aumenta de manera considerable, complementando la misma dando un valor pronóstico.

Asimismo, concluimos que el índice tabáquico sigue siendo un factor importante en el desarrollo de la enfermedad pulmonar inducida por tabaco, teniendo relación importante con los resultados espirométricos y con el score tomográfico.

En base a lo expuesto anteriormente, sugerimos que la TCAR debe ser parte del protocolo inicial de estudio en pacientes fumadores, ya que puede determinar con alta confiabilidad la presencia de alteraciones anatómicas secundarias, aún en etapas en las que no se reflejan en las pruebas funcionales de tamizaje, confiriéndole el carácter de ser un método tanto diagnóstico como pronóstico.

ANEXOS.
ANEXO 1

FECHA:

**CENTRO MEDICO ABC
DIVISION DE IMAGEN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

**EVALUACIÓN POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN DE
ALTERACIONES MORFOLÓGICAS PULMONARES TEMPRANAS CAUSADAS
POR CONSUMO DE TABACO.**

Actualmente, el tabaquismo constituye una importante causa de enfermedad pulmonar. En etapas tempranas, los cambios morfológicos que sufren los pulmones a causa del consumo de tabaco pueden no dar síntomas y pasar desapercibidos.

La División de Imagen, en conjunto con el Departamento de Medicina Preventiva ha desarrollado un protocolo de estudio para demostrar la presencia de dichos cambios pulmonares en pacientes asintomáticos. Dicho protocolo consiste en realizar una Tomografía de Tórax de Alta Resolución; un procedimiento no invasivo y que requiere de aproximadamente 20 minutos.

Debido a que el objetivo de este estudio es la investigación y consecuente comprobación de hallazgos a nivel pulmonar, no representará ningún riesgo, así como ningún costo adicional para Usted y la participación en el mismo es voluntaria.

Los beneficios que puede otorgarle este estudio es la evaluación completa y oportuna de sus pulmones desde un punto de vista morfológico, facilitando así, la planeación de una estrategia terapéutica apropiada.

El día de la entrega de resultados de su check up, una interpretación por escrito le será entregada a su médico, y una copia de la misma se le otorgará a Usted, así como imágenes del estudio en un disco compacto.

En caso de requerir estudios adicionales derivados de los hallazgos del protocolo y/o imágenes impresas, el costo sí será cubierto por el paciente.

De antemano le agradecemos su participación en este estudio.

ATENTAMENTE

Dra. Carla Moctezuma Velasco
RESPONSABLE DEL ESTUDIO

Acepto que se me realice la tomografía computada:

Nombre y Firma

TESTIGO _____ TESTIGO _____

ANEXO 2

CUESTIONARIO

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

DIRECCION:

TELEFONO:

ANTECEDENTES DE CANCER PULMONAR EN ALGUN FAMILIAR O EN
USTED MISMO?

SI

NO

ANTECEDENTE DE TABAQUISMO:

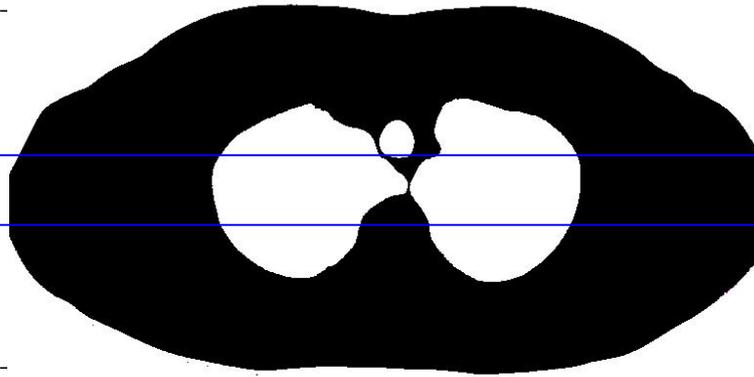
¿A qué edad inició el consumo de tabaco?

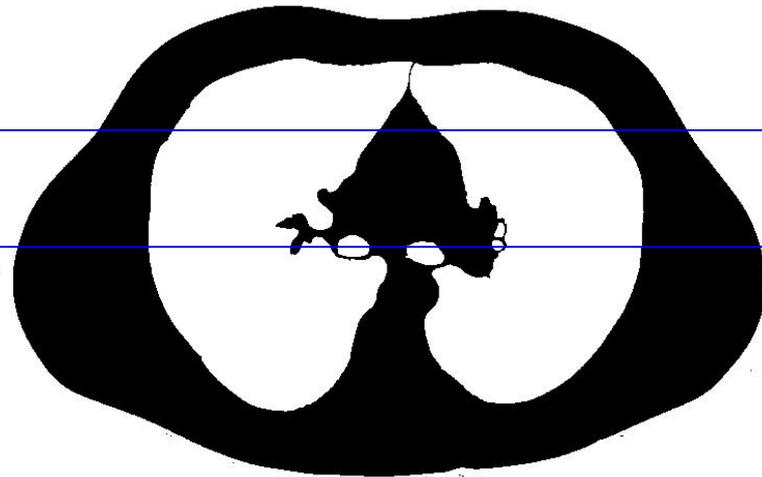
¿Ha sido constante en dicha actividad?

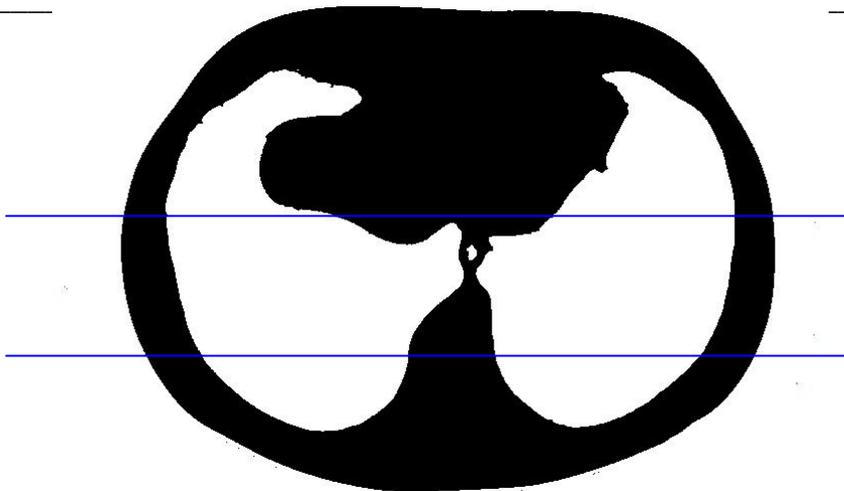
¿Cuál es su consumo diario aproximado? (No. Cigarros)

ANEXO 3

APICES







BIBLIOGRAFÍA

1. Remy-Jardin M. y cols. Morphologic Effects of Cigarette Smoking on Airways and Pulmonary Parenchyma In Healthy Adult Volunteers: CT Evaluation and Correlation with Pulmonary Function Tests. *Radiology* 1993; 186:107-115
2. Bosken CH, Wiggs BR, Pare PD, HoggJC. Small airway dimensions in smokers with obstruction to airflow. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:563-570.
3. Kuwano K, Matsuba K, Ikeda T, et al. The diagnosis of mild emphysema: correlations of computed tomography and pathologic scores. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:169-178.
4. Stern E. High Resolution CT of the Chest: Comprehensive Atlas. USA. Lippincott Williams & Wilkins. 2a edición; 2001.
5. Heitzman ER. The lung: Radiologic-pathologic correlation. 2nd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1984:43-65
6. Gotway M. y cols. High-Resolution CT of the Lung: Patterns of Disease and Differential Diagnoses. *Radiol Clin N Am* 43 (2005) 513 – 542
7. Tierney M. Capítulo 10. Chesnut M. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. México. Manual Moderno. 38a edición; 2003: 263-352.
8. Fauci A. y cols. Harrison's Principles of Internal Medicine. USA. McGraw Hill. 14a edición;1998: 1407 – 1493.
9. Standards for the Diagnosis and Management of patients with COPD
American Thoracic Society, European Respiratory Society
10. Kuri-Morales P y cols. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en México. *Salud Publica Mex* 2002;44 supl 1:S29-S33.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2005.
12. Fishman A. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. USA. McGraw Hill. 3a edición; 1998: 433-487, 533-575, 645-709.
13. Molfino N. Genetics of COPD
Chest 2004;125:1929-1940
14. Fistera. Espirometría
<http://www.fistera.com/material/tecnicas/espirometria/espirometria.asp>

15. Mastora J. y cols. Thin-Section CT Finding in 250 Volunteers: Assessment of the Relationship of CT Findings with Smoking History and Pulmonary Function Test Results.
Radiology 2001; 218:695–702
16. Mayo JR y cols. Radiation exposure at chest CT: a statement of the Fleischner Society.
Radiology 2003;228:15– 21.
17. Remy-Jardin M. y cols. Longitudinal Follow-up Study of Smoker's Lung with Thin-Section CT in Correlation with Pulmonary Function Tests.
Radiology 2002; 222:261–270
18. Remy-Jardin M y cols. Lung Parenchymal Changes Secondary to Cigarette Smoking: Pathologic-CT Correlations.
Radiology 1993; 186:643-651
19. Leung AN y cols. Parenchymal opacification in chronic infiltrative lung diseases: CTpathologic correlation.
Radiology 1993;188:209– 14.
20. Collins J. and Stern E. Ground-Glass Opacity at CT: The ABCs
AJA 1997;169:355-367
21. Remy-Jardin M y cols. Importance of ground-glass attenuation in chronic diffuse infiltrative lung disease: pathologic-CT correlation. Radiology 1993;189:693–8.
22. Arakawa H. y cols. AirTrapping on Expiratory High-Resolution CT Scans in the Absence of Inspiratory Scan Abnormalities: Correlation with Pulmonary Function Tests and Differential Diagnosis
AJR 1998:170:1349-1353
23. Cerveri I. y cols. Assessment of Emphysema in COPD. A Functional and Radiologic Study.
CHEST 2004; 125:1714–1718.
24. Kazerooni E. y cols. Imaging of Emphysema and Lung Volume Reduction Surgery. RadioGraphics 1997; 17:1023-1036
25. Webb R. Thin-Section CT of the Secondary Pulmonary Lobule: Anatomy and the Image—The 2004 Fleischner Lecture
Radiology 2006, 10.1148/radiol.2392041968