

11231²

4
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

"IMAGENES RADIOGRAFICAS DE LA ENFERMEDAD
PULMONAR INTERSTICIAL O ENFERMEDAD
PULMONAR INFILTRATIVA DIFUSA"

MAR 25 1999

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA
P R E S E N T A
DRA. MAYRA EDITH MEJIA AVILA

ASESOR: DRA. ROCIO CHAPARRA MENDOZA

INER

INER
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS
SUBDIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA

MEXICO, D. F.

MARZO 1999

TESIS CON
FALLA DE COPIA

273626



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.

"Quien trabaja con sus manos
es un obrero
Quien trabaja con sus manos
y su corazón
es un artesano
Pero quien trabaja con sus manos,
corazón y mente, es un artista".

Anónimo

El presente trabajo está dedicado a todas aquellas personas que me han brindado su apoyo para mi formación y desempeño profesional como médico

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES	4
ANATOMÍA NORMAL EN IMAGEN	9
RADIOGRAFÍA CONVENCIONAL	11
Opacidades anormales	13
Distribución de la enfermedad	17
Volumen pulmonar	17
Anormalidades acompañantes	18
Comparación con imágenes radiográficas previas	18
TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN.....	20
Opacidades reticulares	22
Incremento de la opacidad pulmonar	25
Disminución de la opacidad pulmonar	27
Distribución	28
JUSTIFICACIÓN	31
OBJETIVO	31
MATERIAL Y MÉTODOS	32
RESULTADOS	33
DISCUSIÓN	37
Fibrosis pulmonar idiopática	38
Alveolitis alérgica extrínseca	40
Granuloma eosinófilo	42
Otras EPID	44
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFÍA	47
ANEXO	51

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

El compartimento intersticial se refiere al parénquima pulmonar en el cual se lleva a cabo el intercambio gaseoso, esta función es a través de la pared alveolar, entre la membrana basal del epitelio alveolar y el endotelio capilar. El intersticio está compuesto por la matriz pulmonar la cual incluye colágena, elastina, proteoglicanos y glicoproteínas, así como proteínas no colagenosas, fibronectina y laminina. Asimismo, están presentes un número pequeño de células como macrófagos intersticiales, fibroblastos y miofibroblastos. Los límites anatómicos del intersticio incluyen no solamente a las membranas basales del epitelio alveolar y de las redes capilares adyacentes; la luz alveolar por sí misma es parte del intersticio, sin embargo, ésta se extiende hasta incluir a las pequeñas vías de conducción (ductos alveolares, bronquiolos respiratorios y bronquiolos terminales), con sus vasos arteriales, venosos y linfáticos acompañantes y el tejido conectivo que los rodea. El espacio intersticial pulmonar y pleural puede convenientemente dividirse en dos componentes anatómicos continuos pero conceptualmente distintos: el espacio intersticial axial consistente de tejido conectivo rodeando a las vías aéreas, arterias y venas pulmonares, en la pleura y septo interlobulillar y el espacio intersticial parenquimatoso, el cual se encuentra entre las membranas basales de los alveolos y los capilares. ¹

El término de enfermedad pulmonar intersticial o enfermedad pulmonar infiltrativa difusa (EPID), engloba a un grupo heterogéneo de enfermedades agrupadas bajo este rubro común debido a que comparten características clínicas, radiológicas y funcionales similares. Hasta el momento se han descrito más de 150 diferentes entidades, esta diversidad de padecimientos se pueden presentar en forma aguda, subaguda o crónica y

se caracterizan, como su nombre lo indica, por comprometer difusamente al parénquima pulmonar, afectando primordialmente al intersticio y a los espacios alveolares, aunque muchas de ellas también producen lesión de las vías aéreas periféricas.² La EPID crónica, en casi todas las ocasiones, amerita la realización de biopsia pulmonar para efectuar un diagnóstico, el tipo más común de ella es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), que de acuerdo a las diferentes series abarca del 25 al 30% de todos los casos y que se caracteriza desde el punto de vista histológico por la presencia de neumonía intersticial usual. La FPI pertenece a un grupo de entidades clasificadas recientemente por Katzenstein y colaboradores,³ en lo que han denominado neumonías intersticiales idiopáticas (IIP), que además de la neumonía intersticial usual, engloba también a la neumonía intersticial descamativa, la neumonía organizada con bronquiolitis obliterante y a la neumonía intersticial no específica.⁴

A la EPID se le puede clasificar de dos formas:

- Primaria y secundaria, en la primaria como única entidad se encuentra la fibrosis pulmonar idiopática, la secundaria se subdivide en dos grupos; el primero en donde los agentes agresores son conocidos, mientras que en el segundo no se ha establecido los agentes agresores o están relacionados a enfermedades de etiología desconocida (tabla 1).

Debido a la gran cantidad de padecimientos y/o agresores que pueden causar EPID, incluyéndose a una variedad de infecciones vírales, bacterianas y micóticas, neoplasias pulmonares primarias o metastásicas de tipo linfangítico, enfermedades genéticas y adquiridas, en la mayoría de los pacientes no se identifica una causa específica y la lista de las posibles causas continúa creciendo. ²

- Si en el contexto de la EPID se excluye a las alteraciones de origen infeccioso y neoplásico, se pueden clasificar en seis grupos principales: 1) por inhalación, 2) enfermedades colágeno-vasculares, 3) enfermedad pulmonar granulomatosa, 4) fibrosis pulmonar idiopática, 5) enfermedades hereditarias y 6) padecimientos misceláneos. ^{5,6} (Fig. 1).

Algunos autores están de acuerdo en que una lesión a nivel de la membrana alveolo-capilar inicia muchas de las EPID, los agentes lesivos pueden arribar al pulmón vía aérea o circulatoria. Aunque el pulmón está expuesto en forma constante a antígenos extraños y partículas inhaladas, los mecanismos de defensa pulmonar tienen un papel importante de interacción con estos, por lo que la cicatrización y la pérdida de la función pulmonar se evita en la mayoría de los casos. No se conoce cuando los factores genéticos predisponen en forma individual a sobrecompensar y fallar en la regulación de la reacción de inflamación, provocando la restauración de la integridad de la superficie alveolo-capilar por cicatrización (fibrosis). La naturaleza de la lesión epitelial-endotelial permanece desconocida para muchas de las EPID; pero eventos inmunes, exposición a oxidantes, infecciones respiratorias virales, y posiblemente otros factores ambientales son candidatos posibles. ²

Desde el punto de vista histopatológico la EPID se caracteriza por presentar en fase inicial un componente inflamatorio difuso del parénquima pulmonar el cual es seguido por fibrosis intersticial e intraalveolar, siendo este último proceso patológico el responsable de la remodelación de la arquitectura pulmonar, con destrucción de las unidades alveolo-capilares lo que resulta en anomalías severas del intercambio gaseoso.^{7,8} (Fig. 2). En este contexto, algunas de las EPID son muy agresivas y progresan rápidamente ocasionando la muerte en poco tiempo; otras en cambio, tienen mejor pronóstico y un porcentaje variable de pacientes curan o mejoran.

Se ha reconocido a la EPID como un síndrome, que presenta las siguientes características: 1) disnea de esfuerzo progresiva, 2) imágenes en vidrio despulido, nodulares, reticulares o mixtas, bilaterales y difusas en la radiografía de tórax, 3) anomalías fisiológicas con defectos de la mecánica pulmonar predominantemente restrictivos, con disminución de la difusión de monóxido de carbono y disminución de la PaO₂ en reposo que se acentúan con el ejercicio y 4) alteraciones histopatológicas de inflamación y fibrosis del parénquima pulmonar.^{5,6}

El diagnóstico de la EPID es a través de la suma de varios datos, lo que nos permite establecer una causa etiológica de la misma, siendo en muchas de las ocasiones semejante al trabajo elaborado por un detective en el cual se van conjuntando las múltiples pistas para ello. Uno de los parámetros de mayor importancia es la evaluación desde el punto de vista de imagen. La descripción de patrones de afección intersticial desde la radiografía simple de tórax es muy orientador, lo cual se ha mejorado a últimas fechas a través de las imágenes obtenidas por tomografía computada de alta resolución,

lo que ha permitido la caracterización de muchas de las lesiones y su correlación con los hallazgos morfológicos de la EPID, sin embargo, la lectura radiológica en algunas ocasiones se convierte en un arte, el que se va adquiriendo a través de la experiencia de observar muchos casos con diagnóstico definitivo.

ANATOMÍA NORMAL EN IMAGEN

Desde el aspecto de imagen, la anatomía normal del parénquima pulmonar se enfoca en las características de los grandes bronquios y vasos y el lobulillo pulmonar secundario con sus componentes: Dentro del pulmón, los grandes bronquios y arterias corren en forma estrecha y paralela; ellos se encuentran dentro de una vaina de tejido conjuntivo que se extiende desde el hilio hasta la periferia del pulmón a nivel de los ductos y sacos alveolares. Normalmente van disminuyendo en su grosor en forma paulatina, por lo que estas estructuras no son visibles en la radiografía cerca de la superficie pleural. Las arterias pulmonares centrales son opacidades redondeadas o elípticas, acompañadas por un bronquio de paredes finas, siendo el diámetro de estas estructuras aproximadamente el mismo; la pared externa de los trayectos vasculares se encuentran bien definidos y son lisos, definiéndose una interfase con el pulmón adyacente; la pared de los bronquios se encuentra delimitada en un lado por el pulmón adyacente y del otro por el aire intraluminal lo que le confiere un grosor uniforme y liso. El lobulillo pulmonar secundario, cuyo término se refiere a la unidad de la estructura pulmonar, tiene un tamaño de 1-3 cm de diámetro con forma de un poliedro irregular; cada uno de sus lados mide de 1 a 2.5 cm y conforman característicamente hexágonos o polígonos compuesto por los septos interlobulillares (septos de tejido conjuntivo que marginan al lobulillo secundario) con un diámetro aproximado de 100 micras (intersticio axial); dentro de esta estructura corren las venas pulmonares y los linfáticos; el centro lobulillar o corazón del lobulillo secundario, el cual es la porción central del mismo y contiene a la arteria pulmonar con su bronquiolo que abastece al lobulillo.

Las ramas de la arteria y el bronquiolo son dicotomías irregulares y miden 1 mm de diámetro, mientras que las ramas intralobulillares miden 0.7 mm de diámetro y las ramas acinares 0.3 mm; las arterias se visualizan como líneas, puntos o en forma de "Y".

Dependiendo de su diámetro, éstas son visibles hasta 3-5 mm de la superficie pleural; en cambio la visualización de los bronquiolos depende del grosor de su pared más que de su diámetro total, ya que la pared mide en forma normal de 1/6 a 1/10 del diámetro del bronquiolo, por lo que bronquiolos lobulillares e intralobulillares no son visibles, y dejan de observarse a 2-3 cm de la superficie pleural.

El parénquima lobulillar es la parte del lobulillo secundario que rodea al corazón del mismo, está contenido dentro de los septos lobulillares y consiste de parénquima pulmonar funcional, los alveolos asociados al lecho vascular abastecidos por las vías aéreas, las venas y las arterias pulmonares; este tejido es soportado por un estroma de tejido conjuntivo, una malla de fibras muy finas dentro de los septos alveolares denominadas fibras septales. Por lo común, el parénquima lobular tiene una opacidad mayor al aire.⁹

RADIOGRAFÍA CONVENCIONAL

El uso de diversas técnicas de visualización del parénquima pulmonar desempeñan un papel importante en la evaluación de los pacientes con diagnóstico de EPID, entre los métodos de imagenología se cuenta con la radiografía simple de tórax la cual es sin lugar a dudas la piedra angular en la valoración inicial de los pacientes con sospecha de EPID, ya que permite establecer un diagnóstico de afección intersticial. Muchas de las enfermedades crónicas que afectan el intersticio pulmonar producen diversos grados de edema, infiltración celular y fibrosis, por lo que la EPID puede ser detectada inicialmente en la radiografía de tórax.

La radiografía convencional permanece como la modalidad simple más importante en la evaluación inicial del paciente pero rara vez permite un diagnóstico definitivo. En este sentido, las imágenes obtenidas son a menudo inespecíficas y en ocasiones engañosas, siendo mucho menos sensible que la tomografía computada, e incluso se ha descrito la normalidad de ésta en presencia de daño histopatológico confirmado.

Epler y colaboradores, analizaron 458 pacientes con diferentes EPID confirmadas histológicamente, de ellos 44 (9.6%), presentaban una radiografía de tórax normal antes de la biopsia.¹⁰ Por otro lado en un estudio semejante Carrington y Gaensler encontraron resultados semejantes en donde el 16% de sus casos se presentaban con radiografía normal.¹¹ De acuerdo al estudio de Epler y colaboradores se encontró que las EPID más frecuentes con radiografías normales fueron la neumonía intersticial descamativa, la sarcoidosis y la neumonitis por hipersensibilidad y, aunque no hay una

explicación clara para esta asociación, puede ser debida a que la afección intersticial inicial se encuentra en relación con las vainas broncovasculares y se confunde en la radiografía con los trayectos vasculares, o a que las alteraciones son tan pequeñas o escasas que la resolución de la imagen no es capaz de revelar imágenes radiológicas parenquimatosas.

En un estudio de McCloud y colaboradores,¹² se realizó una valoración semicuantitativa de la radiografía de tórax de 365 pacientes con diagnóstico confirmado por biopsia pulmonar, hallándose que cuando se emitían dos impresiones diagnósticas estas correspondían al diagnóstico histológico en solamente el 50% de los casos, mejorando sólo al 78% cuando se tomaban en cuenta las tres primeras opciones diagnósticas emitidas; además, sólo se obtuvo el 70% de acuerdo interobservador con respecto al tipo de lesión predominante de la anomalía parenquimatosa o su extensión. Estos resultados muestran claramente lo difícil que puede ser la interpretación precisa de una radiografía de tórax, aun por observadores experimentados.

La radiografía simple de tórax tiene características que limitan su sensibilidad y especificidad para identificar y diagnosticar la enfermedad pulmonar incipiente; en primer lugar sufre por el hecho de que tiene una resolución de atenuación de densidad relativamente baja, esto se refiere a que pequeñas diferencias en atenuación entre el pulmón normal y el anormal son difíciles de observar, lo cual dificulta la detección de anomalías parenquimatosas mínimas. Por otra parte, muchas estructuras parenquimatosas, tanto normales como anormales, están superpuestas en la imagen radiográfica, lo que dificulta el decidir cuándo una radiografía es normal o anormal y qué

es lo que puede representar anatómicamente esta anomalía. Sin embargo, la radiografía convencional de tórax continúa siendo valiosa en la detección de la patología pulmonar intersticial ya que es fácil de obtener, es barata y radia poco al paciente.

El análisis de la radiografía de tórax convencional se basa en algunos puntos específicos, enumerados a continuación : ^{13,14}

- 1) Observar cualquier opacidad anormal, que pueda estar presente y su distribución.
- 2) Reconocer anomalías en el volumen pulmonar.
- 3) Anomalías acompañantes (linfadenopatías, derrame pleural, engrosamiento pleural, cardiomegalia, enfermedad ósea, o calcificación de tejidos blandos).
- 4) Comparar con radiografías previas para establecer la cronicidad de las anomalías y evaluar su progresión o regresión.

Opacidades anormales

Los rasgos radiográficos de la EPID se describen como patrones, los cuales tienen un espectro desde etapas iniciales a las etapas tardías del proceso, entre estas encontramos las imágenes en: 1) Vidrio despulido, 2) Nodular, 3) Reticular, 4) Reticulonodular, y 5) Quística o "panal de abeja". Sin embargo, no existe una buena correlación entre la imagen y los hallazgos histológicos, a excepción de la etapa terminal en donde se observa la presencia de panalización, la cual correlaciona con los hallazgos de fibrosis y destrucción parenquimatosa, con formación de quistes de paredes gruesas y distorsión de la arquitectura pulmonar normal.

Felson ¹³ propuso un patrón de reconocimiento radiológico de las enfermedades intersticiales difusas clasificándolas en alveolares e intersticiales. La enfermedad alveolar (espacios aéreos) podría ser reconocida por la presencia de opacidades pobremente definidas (márgenes no precisos) que tienden a coalescer, con la presencia de broncograma o alveolograma como estructuras claras entre las opacidades. Un patrón intersticial incluye una apariencia predominantemente linear, reticular, nodular o reticulonodular. El mismo Felson reemplaza, posteriormente, esta clasificación por un acercamiento descriptivo de la apariencia radiológica y no una aproximación morfológica, incluyendo los siguientes patrones radiológicos: vidrio despulido, nodular, reticular, reticulonodular, linear y acinar.

La imagen en vidrio despulido representa el reemplazo del aire de los espacios alveolares por líquido o células inflamatorias y sugiere la presencia de alveolitis relativamente temprana y por lo tanto reversible. Las opacidades multifocales mal definidas resultan de una gran variedad de enfermedades pulmonares difusas, estas opacidades son el resultado del llenado alveolar, pero además involucran al intersticio septal y broncovascular. La distinción de este patrón con uno reticular fino o nodular puede ser difícil, ya que las opacidades son una de las características distintivas de estos dos patrones.

En su forma aguda la EPID puede presentar opacidades en parches que progresan a una consolidación difusa completa del espacio aéreo, con signos adicionales de broncograma aéreo y alveolograma; este patrón alveolar, inicialmente se puede visualizar como imágenes nodulares de algunos milímetros que representan el fluido o inflamación que

llena el acino individual, posteriormente se unen hasta producir una consolidación del espacio aéreo.

El patrón nodular se caracteriza por lesiones esféricas, homogéneas, bien circunscritas y de varios tamaños; este patrón se va a producir cuando las lesiones se acumulan en mayor o menor cantidad en el intersticio. Comparado con los otros patrones de enfermedad pulmonar difusa, la evaluación de éste puede ser relativamente sencilla, a excepción de los casos en que el tamaño de los nódulos es pequeño. De acuerdo a su tamaño, los nódulos se subdividen en micronódulos cuando son menores de 1 mm, pequeños de 1 a 3 mm, medianos de 3 a 5 mm y grandes cuando son mayores de 5 mm; cuando estos nódulos son miliares se detectan radiológicamente en forma marginal o apenas perceptible, requiriendo de la utilización de tomografía de alta resolución para su confirmación. Se ha sugerido que estos nódulos miliares son probablemente visibles debido a un efecto de sumación y son más fácilmente apreciados en los ángulos costofrénicos en la proyección postero-anterior y retroesternales en la proyección lateral. Los nódulos pueden ser intersticiales con bordes bien definidos, o por un involucro mínimo de los espacios aéreos distales resultando en opacidades mal definidas o imagen acinar.

El patrón reticular difuso es una formación de opacidades curvilíneas que pueden unirse en una malla de tamaños variables. El patrón preciso de reticulación depende principalmente de dos variables, el grado de engrosamiento del espacio intersticial y el efecto que el involucro intersticial ejerce en los espacios aéreos del parénquima. Es uno de los patrones más seguros para identificar enfermedad pulmonar intersticial difusa. Por

su patrón linear, las líneas deben ser distinguidas de la vasculatura pulmonar normal, lo cual en etapas tempranas de la enfermedad puede ser imposible. La observación radiológica para hacer esta distinción es la identificación de las líneas A y B de Kerley, producidas por el engrosamiento de los septos interlobares y del intersticio. Las líneas B son cortas y perpendiculares a la pleura y continuas con esta, el último rasgo distingue a estas de los pequeños trayectos vasculares, siendo más comúnmente observadas en los ángulos costofrénicos, representando engrosamiento de septos interlobulillares y de linfáticos; las líneas A son también importantes, estas son opacidades lineales que cruzan las marcas vasculares, correspondiendo al engrosamiento de los septos interlobulillares, difiriendo de las líneas B sólo por su localización.

Este patrón reticular difuso semeja a una malla o red sobre el pulmón, el retículo puede ser desde fino a grueso, y evolucionar hasta mostrar áreas quísticas de 5 a 10 milímetros de diámetro visibles en el intersticio engrosado, lo cual se ha descrito como pulmón en "panal de abeja" e indica un pulmón cicatrizal en etapa terminal. El pulmón en panal de abeja está caracterizado por la coalescencia de opacidades reticulares con hiperclaridades que aparecen como espacios quísticos que presentan paredes gruesas.

Patológicamente el término se refiere a un estado avanzado de fibrosis intersticial pulmonar en el cual el parénquima pulmonar normal está reemplazado por espacios quísticos separados por una cantidad variable de tejido fibroso. Todas las enfermedades intersticiales difusas que progresan hacia la fibrosis terminan dando este patrón radiográfico que es de muy mal pronóstico.

Las imágenes nodulares así como las reticulares pueden observarse en forma pura, sin embargo, lo más frecuente es encontrar una combinación de imágenes que se denomina patrón reticulonodular.

Distribución de la enfermedad

La enfermedad varía en su distribución a lo largo de su eje vertical (ápices a las bases) y en su eje radial (central a la periferia), algunas enfermedades se caracterizan por tener afección predominantemente apical, basal, central o periféricas.

Volumen pulmonar

La mayoría de las EPID causan una disminución en la distensibilidad pulmonar y por ello una disminución en el volumen pulmonar, el pulmón cicatrizado (fibrótico) casi siempre tiene un volumen bajo, siendo esta alteración en algunas ocasiones la única manifestación radiográfica de EPID, antes de que cualquier opacidad anormal aparezca.

Algunas EPID se asocian con volumen pulmonar normal o aumentado, lo que depende del grado de fibrosis y la presencia o ausencia de enfermedad de la vía aérea concomitante. Si la fibrosis es la que domina y ésta es severa, los pulmones están típicamente disminuidos y pobremente insuflados, en contraste, cuando hay enfermedad bronquiolar obstructiva o formación de espacios quísticos el volumen pulmonar tiende a estar incrementado.

Anormalidades acompañantes

Las anomalías acompañantes que dan una pauta diagnóstica incluyen:

- a) La linfadenopatía hilar puede ser simétrica o asimétrica, y puede o no estar calcificada.
- b) El derrame pleural puede acompañar a múltiples procesos de etiología variada.
- c) El engrosamiento pleural localizado, con frecuencia calcificado.
- d) El engrosamiento pleural difuso.
- e) La presencia de neumotórax se manifiesta ya sea con relación a la EPID o como complicación de la misma.
- f) El agrandamiento de las arterias pulmonares centrales lleva a considerar la presencia de hipertensión arterial pulmonar.
- g) La cardiomegalia sugiere la presencia de falla cardíaca congestiva y el edema pulmonar como la causa de la anomalía intersticial difusa. En algunas ocasiones el agrandamiento representa derrame pericárdico.
- h) Otros signos a considerar son: dilatación esofágica manifestada con la presencia de aire excesivo en éste, erosiones óseas a nivel de las partes superiores de los arcos costales o en clavícula y por último calcificaciones a nivel de las partes superiores de los arcos costales o en clavícula y a nivel de los tejidos óseos.

Comparación con imágenes radiográficas previas

Cuando están disponibles, hacen posible determinar si la anomalía observada es aguda, subaguda o crónica. Cuando no se cuenta con ellas es imposible determinar la cronicidad del proceso patológico, en estas situaciones es posible la confusión de padecimientos sumamente diferentes. Además, la comparación nos permite la

evaluación de la progresión o regresión de la enfermedad; la detección de complicaciones, como es el neumotórax, hipertensión arterial pulmonar (lo cual refleja lo crónico del padecimiento), la presencia de infecciones agregadas en las lesiones residuales, o incluso infecciones oportunistas relacionadas al uso terapéutico de corticoesteroides. Por otra parte, en estas enfermedades existe un riesgo mayor para la presencia de neoplasias asociadas a las lesiones residuales fibróticas crónicas, "carcinoma cicatrizal" u otros tipos de neoplasias relacionadas a tipos específicos de EPID como es el linfoma.

A pesar de la gran utilidad de la radiografía convencional en la evaluación de los pacientes con la presencia de EPID, sus limitaciones son bien conocidas:

Partes del parénquima pulmonar se encuentran ocultas por el diafragma y el mediastino. Las anomalías finas no son fácilmente apreciadas debido a que son tenues y su densidad no hace contraste con el aire pulmonar subyacente.

La sobreposición de imágenes entre las estructuras pulmonares normales y anormales hace difícil una caracterización individual de las lesiones.

No delimita al lobulillo pulmonar secundario, como lo hace la tomografía.^{9, 15, 16}

TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN

Las limitaciones de la radiografía convencional de tórax hace necesario el contar con imágenes pulmonares mediante tomografía computada de alta resolución (TCAR). Las imágenes logradas con este medio, se afectan menos por variaciones técnicas y la interpretación no está sujeta a un "arte", como en la interpretación de la radiografía convencional, ya que la experiencia con un número pequeño de valoraciones tomográficas permite realizar algunos de los diagnósticos de las EPID con un alto grado de seguridad.

El desarrollo de la tomografía computada de alta resolución como modalidad de la imagen pulmonar y lo que ésta puede representar morfológicamente es uno de los avances más significantes en la radiología de tórax e intenta optimizar la demostración de la arquitectura pulmonar.

El uso de colimación fina y la reconstrucción de la imagen con un algoritmo de frecuencia espacial alta, es esencial para la realización de este tipo de tomografía. Los cortes del scan se hacen a intervalos de 1 cm y con un grosor de 1 a 2 mm, desde los ápices a las bases pulmonares. Se puede realizar en posición prona o supina en cada nivel, lo que se efectúa si se sospecha enfermedad de afección predominantemente posterior. El colapso dependiente de gravedad sucede tanto en el pulmón normal como en el anormal, y el contar con imágenes en ambas posiciones permite definir si los hallazgos representan una condición patológica verdadera.

En las imágenes normales de la tomografía computada de alta resolución se pueden visualizar estructuras tan pequeñas como 0.2-0.3 mm y este grado de resolución permite la visualización de la imagen pulmonar a nivel del lobulillo secundario.

En la periferia del pulmón los septos interlobulillares miden 100 micras o 0.1 mm, grosor que se encuentra por debajo del límite de resolución. Algunos de estos septos pueden ser observados en las tomografías, pero en general tienden a ser no perceptibles. La porción central del lobulillo secundario referido como el "centro" lobulillar, contiene la arteria y el bronquio que lo alimentan, la arteria mide aproximadamente 1 mm de diámetro, con ramas intralobulillares de 0.5 mm de diámetro, siendo de un tamaño de fácil visualización, la visibilidad de los bronquios o bronquiolos está determinada por el grosor de su pared más que por su diámetro, por lo cual se encuentran por debajo del nivel de resolución de la tomografía, observándose a nivel del lobulillo secundario sólo la arteria lobulillar.

En los múltiples escritos de tomografía computada de alta resolución publicados, con frecuencia se usan diferentes términos para describir anomalías similares o idénticas, lo cual dificulta la interpretación y comparación, lo cual tiende a desaparecer y las alteraciones se denominan de acuerdo con su correlación patológica. En forma general los hallazgos de afección pulmonar intersticial se pueden catalogar en: ^{15, 17, 18}

- 1) Opacidades reticulares
- 2) Opacidades nodulares o nódulos
- 3) Incremento de la opacidad pulmonar
- 4) Disminución de la opacidad pulmonar y lesiones quísticas

Opacidades reticulares

El engrosamiento de la red de fibras intersticiales pulmonares por líquido, tejido fibroso o por infiltración celular intersticial, da como resultado un incremento en las opacidades reticulares, estas anomalías pueden con frecuencia ser caracterizadas de acuerdo a su relación con las estructuras del lobulillo secundario y los sitios de afección son: a) engrosamiento del intersticio peribroncovascular o anomalías del centro lobulillar, b) engrosamiento intersticial interlobulillar, c) engrosamiento intersticial intralobulillar, d) panalización y, e) líneas subpleurales.

El engrosamiento del intersticio axial o peribroncovascular (centro lobulillar), el cual se encuentra rodeando a los vasos y bronquios perihiliares, resulta en un engrosamiento aparente de la pared bronquial, lo cual en ocasiones es difícil de detectar debido a que la alteración es leve o en forma difusa. Debido a que no hay un criterio objetivo definido de lo que representa una pared bronquial normal y una anormal, cuando la afección peribroncovascular es unilateral o en parches, las zonas respetadas sirven de contraste para la identificación de las áreas anormales ya que, como regla, las paredes bronquiales en regiones correspondientes de uno y otro lado del pulmón deben ser muy similares en su grosor. La relación del tamaño vaso - bronquio se mantiene lo que es importante para diferenciar el engrosamiento peribroncovascular de otras enfermedades que cursan con engrosamiento de la pared bronquial y puede ser confundido con esta alteración, como las bronquiectasias o enfermedad de la vía aérea; por otra parte, también el engrosamiento peribroncovascular da como resultado la presencia de interfaces irregulares entre el parénquima pulmonar con los vasos y bronquios perihiliares.

El engrosamiento del septo interlobulillar es comúnmente visto en una gran variedad de enfermedades intersticiales difusas del parénquima pulmonar y es fácil de reconocer en la tomografía computada, por lo que la visualización clara de numerosos septos interlobulillares casi siempre indica la presencia de una anomalía intersticial, engrosado por la presencia de líquido, fibrosis o infiltración celular. En la periferia pulmonar uno o más septos engrosados pueden delimitar un lobulillo secundario en forma completa o sólo parte del mismo; en el centro del pulmón, el engrosamiento septal delimita lobulillos que tienen forma poligonal o hexagonal.

Cuando los septos engrosados delimitan uno o más lobulillos secundarios producen líneas largas conocidas como un patrón reticular largo o arcadas periféricas, el engrosamiento septal puede tener contornos diversos desde límites lisos, nodulares o irregulares dependiendo de los diversos procesos patológicos que causen la alteración.

El patrón en panal de abeja refleja fibrosis extensa lo cual produce destrucción, remodelación y distorsión de la arquitectura pulmonar normal, resultando en una apariencia quística. Los lobulillos secundarios pueden ser difíciles o imposibles de reconocer, los múltiples quistes observados en este patrón tienen tamaños diversos en un rango que va desde varios milímetros a varios centímetros en su diámetro, además están caracterizados por una pared fibrosa, gruesa y claramente definida, y se presentan en una localización predominantemente periférica o subpleural.

Las líneas subpleurales son opacidades curvilíneas de pocos milímetros de grosor, a menos de un centímetro de la superficie pleural y paralelas a esta; originalmente se sugirió su asociación con la presencia de fibrosis, una confluencia de las lesiones quísticas pueden resultar en la presencia de las líneas subpleurales. Estas líneas también se han reportado como resultado de la confluencia de anomalías intersticiales peribronquiales, representando fibrosis en etapas iniciales asociada a colapso alveolar; por otro lado estas alteraciones se han identificado en sujetos normales como resultado de atelectasias en zonas declives del pulmón; por lo que la presencia de estas líneas curvilíneas subpleurales no son específicas de alguna entidad.

Opacidades nodulares y nódulos

Tanto las anomalías intersticiales como las de llenado alveolar pueden resultar en la presencia de opacidades nodulares en la tomografía computada; los nódulos intersticiales tienden a estar bien definidos y son opacidades semejantes a las opacidades de tejidos blandos, obscureciendo los bordes vasculares u otras estructuras que estos tocan. Estos nódulos son pequeños (entre 1 a 2 milímetros de diámetro), y se presentan en enfermedades asociadas a lesiones granulomatosas; pueden ser vistos en relación con el intersticio axial o perihiliar (peribroncovascular o centrotubulillar), al septo intertubulillar, de localización subpleural o adyacente a las cisuras, esta distribución de las lesiones también se ha denominado perilinfática.

La enfermedad intersticial con frecuencia produce algún tipo de consolidación del espacio aéreo identificable desde el punto de vista tomográfico e histológico; siendo dos tipos de imágenes tomográficas las que representan estas alteraciones, los nódulos del espacio

aéreo (acinar) y la opacidad en vidrio despulido; los nódulos pequeños de pocos milímetros a un centímetro de diámetro representan áreas peribroncovasculares de consolidación del espacio aéreo u opacidad en vidrio despulido, los cuales se han denominado nódulos acinares, debido a que se aproximan al tamaño del acino, sin embargo no representan a los acinos desde el punto de vista histológico, estos nódulos son con frecuencia mal definidos y pueden aparecer como opacidades de tejido blando, obscureciendo la vasculatura adyacente o ser menos densos a ésta sin llegar a ocultarla.

Por otra parte grandes masas de tejido fibroso pueden rodear y englobar a vasos y bronquios en la parte central o parahiliar del pulmón, mostrándose como conglomerados; los bronquios dentro de las masas con frecuencia se encuentran confluentes lo que refleja la pérdida de volumen presente o se dilatan como resultado de la fibrosis y la tracción de los mismos. La presencia de masas fibróticas focales irregulares en sus bordes se han descrito en el parénquima periférico en relación a anomalías pleurales, lo que representa áreas focales de cicatrización o la presencia de atelectasias redondas.

Incremento de la opacidad pulmonar

El incremento de la densidad pulmonar representado por la imagen en vidrio despulido, es un incremento de la opacidad en forma desordenada no asociada al oscurecimiento de la vasculatura pulmonar subyacente, si lo anterior se presentara, entonces estaríamos hablando del término consolidación pulmonar. Este hallazgo refleja la presencia de múltiples entidades y puede verse en la presencia de mínimo engrosamiento intersticial o enfermedad del espacio aéreo; la opacidad en vidrio despulido es el resultado de

anormalidades morfológicas por debajo de la resolución de la tomografía computada de alta resolución, así refleja un mínimo engrosamiento del intersticio septal o alveolar, engrosamiento de la pared alveolar, o la presencia de llenado alveolar.

Aunque la presencia de la opacidad en vidrio despulido es un hallazgo no específico, su presencia es muy significativa ya que su hallazgo usualmente indica un proceso activo el cual es potencialmente tratable; debido a su asociación con la actividad de la enfermedad pulmonar, su presencia con frecuencia guía a la realización de biopsia pulmonar, lo cual depende del estado clínico del paciente; esta alteración en ocasiones es difícil de identificar si se presenta en forma difusa e involucra al pulmón en igual grado, por lo que el contraste entre el parénquima afectado y la vía aérea grande (tráquea y bronquios) se hace sumamente aparente dando una pauta para la identificación de esta afección; sin embargo, comúnmente se presenta con distribución en parches, afectando algunos lóbulos y respetando a otros adyacentes; en otras ocasiones son centrolobulillares o peribronquiales; estas opacidades pueden involucrar segmentos o áreas mayores del pulmón, la presencia de zonas normales y anormales hace más fácil la detección de esta alteración.

En presencia de consolidación, las áreas de incremento de la densidad pulmonar resulta en el oscurecimiento de la vasculatura subyacente y la presencia de broncograma aéreo. En ocasiones se pueden observar la presencia de nódulos o de vidrio despulido en los bordes de las zonas de consolidación; los procesos que resultan en consolidación con frecuencia muestran una distribución centrilobulillar o pantlobulillar y pueden involucrar un lóbulo pulmonar en forma completa.

Disminución de la opacidad pulmonar

Una gran variedad de anomalías resultan en la aparición de áreas focales de disminución en la atenuación pulmonar, las cuales incluyen a la presencia de panalización (panal de abeja), bronquiectasias por tracción, quistes, enfisema y nódulos cavitados, los cuales pueden ser distinguidos en la tomografía computada.

El panal de abeja representa lesiones quísticas, las cuales tienen paredes gruesas compuestas por tejido fibroso denso, su presencia indica a un pulmón en estadio terminal y son vistas en cualquier proceso pulmonar que progresa a la fibrosis; la fibrosis asociada a la destrucción pulmonar con distorsión de la arquitectura pulmonar resulta en la presencia de quistes característicos; estos espacios quísticos van de varios milímetros a varios centímetros de diámetro, los cuales con frecuencia tienen una localización periférica, de pared bien definida con grosor de 1 a 3 milímetros; la presencia de panal de abeja con frecuencia se encuentra asociado a otros datos de fibrosis como es engrosamiento de los septos interlobulillares, del intersticio intralobulillar y del intersticio subpleural; en las áreas de panalización extensa, los septos interlobulillares generalmente no son visibles debido a la distorsión de la arquitectura pulmonar; la fibrosis pulmonar severa con distorsión de la arquitectura puede causar tracción de las paredes bronquiales por tejido fibroso resultando en dilatación irregular bronquial con la presencia de bronquiectasias que se denominan por tracción, que usualmente involucran a un bronquio segmentario o subsegmentario, pero cuando ocurre en la periferia del parénquima pulmonar son indistinguibles de las áreas de panalización; las bronquiectasias por tracción son más marcadas en las zonas del pulmón que muestran fibrosis más severa.

Los quistes pulmonares se refieren a lesiones de contenido aéreo, circunscritas y bien definidas, de 1 centímetro o más de diámetro, de paredes finas, las cuales usualmente son menores a 3 milímetros de grosor, presentándose en ocasiones la confluencia de varias lesiones adoptando formas abigarradas, mientras que los nódulos cavitados tienen pared gruesa y más irregular que la de los quistes pulmonares, los cuales han sido descritos en algunas de las EPID.

La disminución de la densidad del parénquima pulmonar en algunas áreas se denomina "perfusión en mosaico", no representan lesiones quísticas o zonas enfisematosas. Estas lesiones de perfusión en mosaico son producidas por atrapamiento aéreo, pobre ventilación o por pobre perfusión del parénquima pulmonar, siendo focales, lobulillares y multifocales; es un hallazgo frecuente en los padecimientos con afección de la vía aérea pequeña en donde representan disminución de la perfusión por vasoconstricción refleja en las zonas pulmonares pobremente ventiladas; cuando estos hallazgos están presentes los vasos pulmonares en las áreas de densidad disminuida aparecen atenuados o más pequeños que los vasos en zonas normales, la presencia de disparidad en el tamaño de los vasos es de utilidad para la distinción de la perfusión en mosaico de la opacidad en vidrio despulido, ya que en esta última condición el tamaño de los vasos no se ve alterado en la zona afectada.

Distribución

El tipo de patrón anormal que se presenta en la tomografía computada de alta resolución es importante, pero también lo es la distribución de las lesiones en la imagen tomográfica, algunas EPID tienen distribuciones características. Aunque muchas de las enfermedades

que aparecen o presentan una distribución difusa en la radiografía de tórax no lo hacen de manera igual en la tomografía, ya que estas involucran preferentemente o predominantemente un área pulmonar que otras; la distribución o predominancia de las anomalías parenquimatosas se pueden clasificar de la siguiente manera:

- a) Central contra periférica
- b) Basal contra apical
- c) Anterior contra posterior
- d) En forma difusa

A la afección central se le denominada broncocéntrica o broncovascular, afectando el intersticio axial y principalmente a las vainas broncovasculares, mientras que la afección periférica se denominada subpleural o cortical y afecta al intersticio parenquimatoso.

La extensión, distribución y severidad de las anomalías desde el nivel de los ápices a las bases se puede determinar tomográficamente, algunas EPID predominan en los lóbulos inferiores mientras otras en los superiores; por lo que la distribución de la enfermedad a través del eje se determina fácilmente mediante imágenes tomadas a los diferentes niveles.

Algunas enfermedades producen anomalías iniciales o más extensas en las partes posteriores del pulmón; para lo cual en etapas tempranas de la EPID se deben efectuar tomas en posición prona y supina, lo cual es importante, ya que en posición supina la pérdida de volumen en declive puede ser pulmón normal colapsado o sólo edema posicional.

Por otra parte la mayor parte de las EPID tienden a ser difusas, aunque en forma de parches, en donde se intercalan zonas anormales en diferentes grados de afección con otras que pueden estar respetadas, presentando la imagen denominada en áreas geográficas.

JUSTIFICACIÓN

La única forma de realizar un diagnóstico de certeza en la mayoría de las EPID es el estudio histopatológico, preferentemente por biopsia a cielo abierto, lo que puede ser imposible en casos avanzados o con complicaciones y representa un alto riesgo por ser una cirugía mayor. Para poder decidir la conducta terapéutica y el pronóstico, es imprescindible contar con este diagnóstico, por lo que se han buscado formas alternativas para conseguirlo. Una de las técnicas que pudiera ser la solución, es la tomografía computarizada de alta resolución, mejorando la capacidad de la interpretación y técnica de las imágenes. En los últimos años se han realizado descripciones en relación a los rasgos característicos en la imagen tomográfica de algunas EPID específicas, lo cual pretende evitar al paciente la realización de una biopsia pulmonar para estudio histopatológico, sin embargo la mayoría de las descripciones sólo son orientadoras del proceso patológico subyacente. De acuerdo al patrón observado y su distribución, se podrían hacer consideraciones más específicas de la EPID que se estudia, antes de contar con el estudio histopatológico, para lo cual se requiere de una mayor cantidad de datos en casos diagnosticados. Es por esto que decidimos realizar una revisión de los casos con afección intersticial difusa estudiados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de la ciudad de México, y describir los hallazgos de imagen observados, comparándolos con lo reportado en la literatura.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo fue hacer una comparación de los patrones radiológicos y tomográficos observados en los pacientes con EPID vistos en nuestro instituto y compararlo con lo reportado en la literatura.

JUSTIFICACIÓN

La única forma de realizar un diagnóstico de certeza en la mayoría de las EPID es el estudio histopatológico, preferentemente por biopsia a cielo abierto, lo que puede ser imposible en casos avanzados o con complicaciones y representa un alto riesgo por ser una cirugía mayor. Para poder decidir la conducta terapéutica y el pronóstico, es imprescindible contar con este diagnóstico, por lo que se han buscado formas alternativas para conseguirlo. Una de las técnicas que pudiera ser la solución, es la tomografía computarizada de alta resolución, mejorando la capacidad de la interpretación y técnica de las imágenes. En los últimos años se han realizado descripciones en relación a los rasgos característicos en la imagen tomográfica de algunas EPID específicas, lo cual pretende evitar al paciente la realización de una biopsia pulmonar para estudio histopatológico, sin embargo la mayoría de las descripciones sólo son orientadoras del proceso patológico subyacente. De acuerdo al patrón observado y su distribución, se podrían hacer consideraciones más específicas de la EPID que se estudia, antes de contar con el estudio histopatológico, para lo cual se requiere de una mayor cantidad de datos en casos diagnosticados. Es por esto que decidimos realizar una revisión de los casos con afección intersticial difusa estudiados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de la ciudad de México, y describir los hallazgos de imagen observados, comparándolos con lo reportado en la literatura.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo fue hacer una comparación de los patrones radiológicos y tomográficos observados en los pacientes con EPID vistos en nuestro instituto y compararlo con lo reportado en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los casos de Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa que contaran con diagnóstico definitivo mediante estudio morfológico, quienes estuvieron internados en el pabellón número uno del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en el periodo de tiempo comprendido entre los años 1996 y 1997.

Se revisaron un total de 47 casos con biopsia pulmonar a cielo abierto, de los cuales fueron excluidos 8 casos: 3 pacientes por presentar enfermedad pulmonar obstructiva crónica ya que el estudio histopatológico mostró enfisema pulmonar, otros 3 casos fueron excluidos ya que correspondían a problemas de tipo inmunológico y no se contó con diagnóstico concluyente de la enfermedad colágeno-vascular causa de la afección pulmonar, otro caso se excluyó ya que fue secundario a inhalación de crack con un examen morfológico no concluyente y el último caso excluido fue por ser secundario a metástasis de adenocarcinoma.

Todos los pacientes incluidos contaban con cuadro clínico de afección intersticial con disnea progresiva, patrón funcional de tipo restrictivo, con el comportamiento gasométrico característico de hipoxemia en reposo y caída al ejercicio y disminución en la difusión de monóxido de carbono. La imagen radiológica presentaba patrón intersticial tanto en la radiografía simple como en la tomografía.

De los casos seleccionados se revisaron los patrones radiológicos y tomográficos y se efectuó una comparación de los hallazgos con lo referido en la literatura.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 39 casos, cuyos diagnósticos definitivos fueron concluyentes, quedando conformado el grupo de entidades de la siguiente manera:

- 1) Fibrosis Pulmonar Idiopática, con un total de 13 casos (33.3%)
- 2) Alveolitis Alérgica Extrínseca, con un total de 14 casos (35.89%)
- 3) Granuloma Eosinófilo, con un total de 7 casos (17.94%)
- 4) Neumonía Intersticial no Específica, con un total de 2 casos (5.12%)
- 5) Varios, con un total de 3 casos (7.7%): Proteinosis Alveolar, Neumonía Intersticial Linfoidea, Neumonía Eosinofílica Crónica.

La presentación de las EPID se muestra en la tabla 2, en donde observamos que las patologías más frecuentemente vistas, son la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y la alveolitis alérgica extrínseca (AAE). Entre estas dos entidades se observó el 69.22% de la patología intersticial no infecciosa ni neoplásica estudiada. El tercer grupo en orden de importancia por el número de casos vistos es el que correspondió al granuloma eosinófilo (GE).

De las imágenes radiográficas revisadas en los 39 casos de EPID, ninguna de las valoraciones fue normal. Encontramos que el patrón radiológico más común fue de acuerdo a la patología, con imágenes en vidrio despulido hasta imágenes en panal de abeja. No fue posible establecer un diagnóstico preciso a través de la imagen intersticial vista en la radiografía convencional. Las imágenes revisadas de tomografía computada, también presentaron patrones de acuerdo a la entidad, sin embargo, con una mejor caracterización de las imágenes observadas.

En la FPI, la radiografía convencional mostró que el 76.92% de los casos se presentaron con un patrón intersticial en "panal de abeja", el cual se encontraba en forma aislada o asociada con un segundo patrón, el cual fue: en el 38.46% un patrón reticulonodular y en el 23% un patrón en vidrio despulido. De acuerdo a la distribución de las lesiones en el 100% de los casos estas fueron subpleurales o periféricas y de presentación basal predominantemente. En relación al volumen pulmonar este se encontró conservado en el 38.46% y disminuido en el 61.35%.

Como hallazgo concomitante común los datos de hipertensión arterial pulmonar se encontraron en el 84.61%. No se observó otra alteración asociada en ninguno de los casos de FPI.

En relación a la tomografía computada en la FPI la imagen en panal se observó en el 92.30% de los casos siendo más fácil su caracterización que en la radiografía convencional, este patrón presentó diferentes grados de severidad y en todos los casos se encontró asociado a vidrio despulido. En el 30.76 % de los casos era muy evidente la presencia de imagen reticular y en un solo caso se encontró que la imagen en vidrio despulido fue el único hallazgo lo que representó el 7.69%. La distribución de las lesiones siempre fue de predominio basal y subpleural, así como la presencia intercalada de zonas afectadas con zonas menos afectadas o normales lo que se ha denominado en parches. Como dato asociado al patrón predominante lo constituyó la presencia de bronquiectasias por tracción las cuales se observaron en el 69.23%.

En los casos de AAE el patrón más observado en la radiografía convencional fue el de vidrio despulido el cual se presentó en el 57.14%, asociado a un patrón nodular en el 35.71%, el patrón reticulonodular se presentó en el 35.71% y el nodular en el 7.14%. En relación a volumen, este se conservó en el 7.14% y se encontró disminuido en el 92.85%, la distribución en todos los casos fue difusa. Como alteración asociada se encontraron datos de hipertensión arterial pulmonar en el 71.42% de los casos observados.

En relación a los datos tomográficos el patrón predominante fue nuevamente el de vidrio despulido, el cual se observó en el 64.28% de los casos, en este tipo de patrón el 21.42% fueron nódulos mal definidos y el 42.85% presentó una afección desordenada en forma difusa; el 35.71% presentó imagen reticulonodular en forma aislada o asociada al vidrio despulido, y en el 14.28% se observó imagen en "panal de abeja". La distribución de las alteraciones fue difusa en el 100% de los casos.

El GE presentó patrón reticulonodular en el 57.14% de los casos y en el 42.85% imágenes reticulares, definiéndose algunas imágenes quísticas intercaladas en las múltiples líneas, siendo la distribución predominante en las zonas apicales e independientes del patrón, el volumen se encontró aumentado en el 28.57% y disminuido o casi normal en el 71.28%. Se presentó neumotórax en el 14.28% y datos de hipertensión arterial pulmonar en el 71.28%.

En la tomografía computada se observó en el 42.81% imágenes quísticas de paredes delgadas y forma abigarrada, en la misma proporción se presentó también la imagen reticulonodular y en el 14.28% se encontró imagen en "panal de abeja". Todas estas lesiones tendieron a ser difusas, pero con un claro predominio apical.

En cuanto a las otras EPID con un número pequeño de casos, se encontraron dos casos de neumonía intersticial no específica con una presentación tanto radiológica como tomográfica de un patrón reticulonodular, siendo su distribución en forma difusa y central. La neumonía eosinofílica crónica y la proteinosis alveolar se caracterizaron, tanto en la radiografía como en la tomografía, por la presencia de un patrón en vidrio despulido y zonas de consolidación, con una afección difusa pero de predominio subpleural. Por último, la neumonía intersticial linfoidea se presentó con un patrón en vidrio despulido difuso en la radiografía, mientras que en la tomografía este patrón de vidrio despulido fue en forma de múltiples nódulos mal definidos en forma difusa y ubicación peribronquiolar.

DISCUSIÓN

Varios autores han descrito que las EPID se pueden presentar con una radiografía convencional de tórax normal, con una frecuencia de entre el 10 al 16 % dependiendo de la serie,^{10,11} lo que se explica por afección intersticial inicial que se encuentra en relación con las vainas broncovasculares y se confunde con trayectos vasculares normales, así como al tamaño y cantidad de las lesiones presentes. Las entidades que se presentan con imagen normal son la sarcoidosis, la neumonía intersticial descamativa y la neumonitis por hipersensibilidad (AAE). Las dos primeras entidades son extremadamente raras en nuestro país y en nuestra serie no hubo un solo caso, sin embargo la última entidad es una de las patologías intersticiales más frecuentemente vistas en nuestro medio, pero contrario a lo reportado en la literatura nosotros no encontramos ningún estudio de imagen normal.¹⁰ Esto se debe posiblemente a que los casos tempranos de esta entidad no se presentan en nuestra institución y los casos que observamos son de presentación subaguda o crónica debido al tipo de exposición al antígeno que es en forma crónica y submasiva, lo que conlleva a cambios francos en la imagen radiológica.

Por otra parte, la radiografía convencional de tórax es tan inespecífica en las imágenes que rara vez permite establecer un diagnóstico definitivo y, aunque existen patrones para el reconocimiento de la enfermedad intersticial y de orientación diagnóstica de la misma que pueden ser de ayuda, estos tienen limitaciones y su correlación con los hallazgos histológicos son con frecuencia bajos, por lo mismo, el emitir un diagnóstico preciso sólo con la exposición radiológica simple es sumamente difícil, sobre todo cuando el proceso es crónico y las imágenes observadas sólo muestran múltiples zonas quísticas lo que traduce fibrosis, pero no la entidad probable que llevó a la presencia de ésta.¹²

Fibrosis pulmonar idiopática

Desde el punto de vista de imagen la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) cuenta con datos característicos que hacen sospechar esta entidad; la radiografía simple de tórax es muy variada, se observan desde lesiones en vidrio despulido hasta la presencia de imágenes en panal de abeja,^{15, 20} pasando por la amplia gama de lesiones intersticiales mencionadas, lo más característico es la presencia de "panal de abeja", lo que consiste básicamente en la presencia de múltiples imágenes quísticas de paredes gruesas y que tienden a confluir, su distribución se presenta en forma difusa, pero tiende a ser más frecuente de localización basal y hacia la periferia del campo pulmonar, este tipo de lesión nosotros la observamos en la radiografía simple de tórax en el 76.92 % en contraste a otra serie que la reporta en el 30%.²³ En algunas ocasiones donde la etapa no es tan avanzada se observan imágenes de tipo nodular o reticular, o en su combinación, lo cual puede o no estar en asociación a la presencia de imágenes quísticas, presentándose en el 38.46%; la presencia de vidrio despulido nunca la observamos en forma aislada, siempre se encontró en combinación con algunos de los patrones intersticiales antes mencionados. La conservación o disminución del volumen está en relación con el patrón intersticial que predomine, el 61.35% de nuestros casos presentaron pérdida de volumen mientras que el 38.46% conservó el volumen pulmonar.

Es conveniente destacar que la radiografía de tórax es inespecífica y muestra imágenes anormales similares a muchas otras neumopatías intersticiales difusas y su papel en el diagnóstico específico o pronóstico es muy escaso.²

En cuanto a la presencia de alteraciones concomitantes, observamos que los datos de afección cardiovascular son frecuentes, con la presencia de hipertensión arterial pulmonar y afección a corazón derecho, sin embargo la ausencia de estos datos no las descarta ya que no es el mejor modo de establecer el diagnóstico de esta entidad. No observamos otra alteración concomitante en estos pacientes a través de la radiografía convencional.

La tomografía de tórax de alta resolución para la valoración del parénquima pulmonar es de gran utilidad ya que nos permite discernir entre las múltiples opacidades que en una radiografía convencional se suman y hacen difícil la evaluación.¹⁹ Los cambios a nivel del parénquima mediante la tomografía computada de alta resolución son altamente sugestivos en esta entidad debido al tipo de alteración, la distribución y extensión de la misma, lo que permite un diagnóstico presuncional con una certeza muy alta; ^{14, 24} así, vimos que las lesiones se localizan hacia las bases pulmonares, están distribuidas en parches y con ubicación subpleural en el 100 % de nuestras observaciones, muy semejante a lo reportado del 90%.¹⁵ Las lesiones que nosotros pudimos identificar fueron desde una opacidad en vidrio despulido en forma aislada, lo cual es lo menos frecuente, opacidades reticulares o reticulonodulares, y el más común, el "panal de abeja", patrón principal en esta entidad. En forma invariable se encuentran asociadas a imágenes en vidrio despulido o patrón reticular/reticulonodular, así como a bronquiectasias de tracción. El predominio de una u otra es lo que nos puede orientar a la presencia de un cuadro activo o inactivo de la patología y su posible respuesta terapéutica.²⁵

La distribución en parches de las lesiones fue característica de la FPI, pudimos ver a través del estudio de imagen zonas con fibrosis severa que se intercalaban con áreas menos afectadas o con aspecto inflamatorio e incluso con pulmón normal.^{26, 27}

En relación al hallazgo de lesiones concomitantes, en la tomografía computada pudimos observar a nivel vasculatura pulmonar la presencia de alteración de las arterias pulmonares lo que hace sospechar la presencia de hipertensión pulmonar. Con este estudio es más fácil observar pequeños ganglios mediastinales, sin embargo, no los observamos.

Los hallazgos descritos para FPI se pueden enumerar de la siguiente manera:¹⁵

- a) datos de fibrosis: engrosamiento de los septos lobulillares, engrosamiento intersticial intralobulillar, "panal de abeja" y bronquiectasias por tracción
- b) opacidad en vidrio despolido
- c) anomalías que predominan en las áreas periféricas y subpleurales

Alveolitis alérgica extrínseca

La alveolitis alérgica extrínseca (AAE) en nuestro país es una de las causas de afección intersticial más común, correspondiendo en nuestra revisión a un 35.8%. Se presenta en forma secundaria a la inhalación de partículas orgánicas y las imágenes radiológicas varían con los diferentes estadios de la enfermedad, ya que se puede presentar en forma aguda, aguda progresiva o crónica. En la forma aguda puede incluso ser normal o mostrar una imagen en vidrio despolido o de consolidación de los espacios alveolares; en la forma aguda progresiva la radiografía puede revelar imágenes similares y/o un patrón

nodular fino o reticulonodular; las formas crónicas se caracterizan por un patrón reticulonodular de predominio reticular y en formas más crónicas se aprecian áreas quísticas.² La forma clínica más común en nuestro medio es la última, a diferencia con otros países donde la forma aguda es la predominante, esto es debido a la forma de exposición al antígeno a bajas concentraciones y por periodos prolongados. Desde el punto de vista radiográfico, aunque se ha reportado que es una de las entidades que pueden cursar con imagen radiográfica normal, nosotros observamos anomalías en todos nuestros casos. De las alteraciones intersticiales se presentó un amplia gama, que abarcaron prácticamente todos los patrones radiológicos, desde una imagen en vidrio despulido hasta la panalización, siendo la imagen más común la de vidrio despulido, en forma aislada o en combinación con lesiones de tipo nodular, reticulonodulares y con panalización. La distribución fue difusa y generalizada, sin encontrarse una preferencia por afección a una zona del parénquima pulmonar, contrario a lo reportado de su localización principalmente apical.^{28, 29} Encontramos que el vidrio despulido se encuentra asociado a pequeñas imágenes nodulares, a lesiones nodulares más grandes y a imágenes reticulares. En muchas de las ocasiones existió la combinación de estos patrones, dándonos lo que denominamos un patrón reticulonodular. En los casos avanzados se presentó la imagen en "panal de abeja", que son inespecíficos.¹⁵ El volumen pulmonar se encuentra disminuido y rara vez conservado; la tomografía computada de alta resolución mostró imágenes similares a las descritas para la radiografía, con aumento difuso de la densidad, opacidad en vidrio despulido, con nódulos de bordes mal definidos de ubicación central (bronquiolar) y distribución difusa, la confluencia de estos múltiples nódulos dio imágenes desordenadas, intercaladas con zonas de parénquima no afectado o menos afectado, distribuido en "áreas geográficas".

Hay entidades que presentan esta distribución geográfica con imágenes en vidrio despulido en forma inicial y que posteriormente tiende a ser una consolidación del parénquima, procesos infecciosos (*pneumocystis carinii*) y patologías de ocupación alveolar (proteínosis alveolar, la neumonía eosinofílica crónica y la neumonía organizada con bronquiolitis obliterante). Las afecciones bronquiolares (bronquiolitis respiratoria) llegan a causar una distribución en mosaico, por lo que el calibre de los trayectos vasculares deben valorarse con sumo cuidado ya que en la AAE estos se encuentran preservados.

Los datos tomográficos más característicos fueron: ¹⁵

- a) Consolidación del espacio aéreo en forma unilateral o bilateral distribuido en parches, opacidad en vidrio despulido
- b) opacidades nodulares pequeñas
- c) una combinación de las dos previas
- d) Hallazgos de fibrosis

Granuloma eosinófilo

El granuloma eosinófilo (GE) fue la patología que se observó en tercer lugar en nuestra serie, es una de las EPID que se presenta con datos un poco diferentes a los observados en las dos previas, afecta los ápices pulmonares en forma preferente respetando las bases, sus lesiones características dan un patrón nodular, reticulonodular y quístico,^{30,31,32} con diferentes grados de afección del volumen pulmonar, el cual puede estar aumentado, disminuido o preservado, por lo que la presencia de lesiones quísticas de predominio apical con volumen pulmonar incrementado, sin evidencia de afección en

las bases pulmonares es casi indicativo de este tipo de EPID, cuya anomalía asociada es el neumotórax, lo que debe hacer siempre sospechar este tipo de entidad. En nuestra revisión sólo se observó un neumotórax lo cual representó el 14.2 %.

Cuando se efectuó la tomografía computada de tórax se logró caracterizar más el tipo de lesiones, sobre todo aquellas de tipo quístico que disminuían en forma importante la densidad pulmonar, siendo de forma mal definida y de paredes delgadas, con predominio hacia los ápices pulmonares, sin embargo cuando este tipo de lesión se presentó, su tendencia fue a ser más difusa que localizada, así mismo, las lesiones nodulares acompañadas con lesiones reticulonodulares fueron apicales y de predominio central, siendo este patrón menos orientador hacia un diagnóstico antes de la biopsia pulmonar.

Por último, hubo un solo caso que se presentó con datos tomográficos altamente sugestivos de FPI, debido a que presentó lesiones en "panal de abeja", que aunque eran difusas tendieron a ser de predominio basal y de localización subpleural; el diagnóstico preciso fue a través del estudio morfológico, esto lo explicamos debido a lo avanzado del proceso y como sabemos, cualquier EPID en su etapa final se presenta con fibrosis.³³

Las características tomográficas fueron:¹⁵

- a) quistes pulmonares de paredes delgadas, confluentes o de formas mal definidas, usualmente menores de 1 cm
- b) nódulos, usualmente entre 1-5 mm, de distribución centrolobulillar o peribronquiolar

- c) lesiones que predominan en los lóbulos superiores, y que en su mayoría tienden a respetar los ángulos costofrénicos
- d) opacidad en vidrio despulido y opacidades reticulares, en forma menos común

Otras EPID

En cuanto al resto de las demás EPID, el total de casos fue tan pequeño que fue difícil establecer un patrón característico, sin embargo, comparando con lo reportado, no encontramos ningún cambio con respecto a la literatura. vimos que nuestros casos de neumonía eosinofílica crónica y proteinosis alveolar se presentaron con imágenes de aumento en la densidad pulmonar manifestadas por consolidación pulmonar, que en el primer caso tendió a ser de presentación difusa y periférica, mientras que en la proteinosis fue de predominio basal y central. Por otra parte, en relación a la neumonía intersticial linfoidea, ésta se presentó con imagen en vidrio despulido en forma de nódulos mal definidos de distribución difusa y esto puede ser confundido fácilmente con AAE. Por último, en relación con la neumonía intersticial no específica, es una entidad que recientemente se ha clasificado como tal, sin presentar hasta el momento una descripción característica de las lesiones radiológicas; nosotros observamos en nuestros dos casos la presencia de imágenes reticulonodulares en forma difusa, con predominio apical, lo cual se observó también en la tomografía computada, pero además observamos que tienden a ser más de ubicación central.

CONCLUSIONES

No existieron diferencias importantes entre nuestros datos y los reportados en la literatura, sin embargo encontramos que:

- Todos nuestros pacientes presentaron anomalías radiológicas tanto en TCAR como en radiografía convencional, mientras que en la literatura se habla de que entre el 10 y el 16% no presentan anomalías, esto se puede deber a lo tardío del diagnóstico.

- En el 76.92% de los casos de FPI existía imagen en "panal de abeja", contra 30% de otras series, lo que se debe al estadio avanzado de la enfermedad.

- Todos nuestros casos de AAE presentaron anomalías radiográficas, a diferencia de otras series en las que hasta el 10% pueden aparecer como normales, lo que puede deberse al tipo de lesión (crónica) de nuestros casos, en comparación con los casos reportados (agudas o subagudas). En esta entidad la localización fue difusa y generalizada sin predominio apical, como se reporta en otras series.

- La alteración concomitante más frecuente, tanto en los pacientes con FPI como en aquellos con AAE, fue la afectación cardiovascular pulmonar.

- En uno de los 7 casos de GE las imágenes radiológicas eran indistinguibles de la FPI.

- Las alteraciones encontradas en la tomografía computada de alta resolución fueron mucho más específicas que las de la radiografía, sin embargo, esta técnica no aumentó la capacidad del observador para concordar con el diagnóstico histológico.

El estudio sistematizado de las imágenes de la TCAR correlacionándolas con los hallazgos histológicos podrá, en un futuro cercano, mejorar la certeza diagnóstica de este método, evitando la necesidad de emplear técnicas invasivas en la mayoría de los casos de EPID.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fraser, Paré. Synopsis of diseases of the chest. 2 th ed. Philadelphia: Saunders, 1994.
2. Selman M. Neumopatías intersticiales difusas. México: Médica Panamericana, 1997.
3. Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis: Clinical relevance of pathologic classification. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1301.
4. Ryu JH, Colby TV and Hartman T. Idiopathic pulmonary fibrosis: Current concepts. Mayo Clin Proc 1998; 73: 1085.
5. Raghu G, Hert R. Interstitial lung diseases: Genetic predisposition and inherited interstitial lung diseases. Semin Respir Med 1993; 14:323.
6. Raghu G. Interstitial lung disease: A diagnostic approach. Am J Respir Crit Care Med 1994; 151: 909.
7. Kesten S. End state lung disease and prediction of mortality. Semin Respir Crit Care Med 1996; 17: 423.
8. Raghu G. Idiopathic pulmonary fibrosis: A rational clinical approach. Chest 1987; 92: 148.
9. Webb WR, Müller NL. High resolution computed tomography in the diagnosis of diffuse lung disease. In: Potchen EJ, Grainger RG, Greene R, editors. Pulmonary Radiology. Philadelphia: Saunders, 1993; 50.
10. Epler GR, Mcloud TC, Gaensler EA, et al. Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. N Engl J Med 1978; 298: 801.

11. Gaensler EA, Carrington CB. Open biopsy for chronic diffuse infiltrative lung disease: clinical, roentgenographic and physiologic correlations in 502 patients. *Ann Thorac Surg* 1980; 30: 411.
12. McCloud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Diffuse infiltrative lung disease; a new scheme for description. *Radiology* 1983; 149: 353.
13. Fraser R.G. The radiology of interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 1982; 3 : 475.
14. Godwin JD, Holt RM. Imaging of interstitial lung disease. *Semin Respir Crit Care Med* 1994; 15:10.
15. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High resolution CT of the lung. New York: Raven Press, 1992.
16. Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, et al. Chronic diffuse interstitial lung disease: diagnostic value of chest radiography and high resolution CT. *Radiology* 1991; 179:123.
17. Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:1206.
18. Müller NL, Miller RR. Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:1440.
19. Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, et al. Chronic diffuse infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 1989; 171: 111.
20. Bergin CG, Coblenz CL, Chiles C, et al. Chronic lung diseases: Specific diagnosis by using CT. *Am J Roentgen* 1989; 152:1183.
21. Nishimura K, Izumi T, Kitaichi M, et al. The diagnostic accuracy of high resolution computed tomography in diffuse infiltrative lung diseases. *Chest* 1993; 104: 1149.

22. Lee KS, Primack SL, Staples CA, et al. Chronic infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracies of radiography and low and conventional dose thin section CT. *Radiology* 1994; 191: 669.
23. Staples CA, Müller NL, Vedal S, Abboud R, Ostrow D, Miller RR. Usual interstitial pneumonia: correlation of CT with clinical, functional, and radiology findings. *Radiology* 1987; 162: 377.
24. Fulmer JD, Roberts WC, Von Gal ER, Crystal RG. Small airways in idiopathic pulmonary fibrosis. Comparison of morphologic and physiologic observations. *J Clin Invest* 1997; 60:595.
25. Lee JS, Im JG, Ahn JM, et al. Fibrosing alveolitis: prognostic implication of ground glass attenuation at high resolution CT. *Radiology* 1992; 184:451.
26. Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J, et al. Importance of ground glass attenuation in chronic diffuse infiltrative lung disease: pathologic CT correlation. *Radiology* 1993;189: 693.
27. Leung AN, Miller RR, Muller NL. Parenchymal opacification in chronic infiltrative lung diseases: CT pathologic correlation. *Radiology* 1993;188:209.
28. Turner Warwick M. Extrinsic allergic bronchiolo-alveolitis. *Current topics in immunology, series No. 10. Immunology of the lung.* London: Edward Arnold, 1978:165.
29. Pepys J. Clinical and therapeutic significance of patterns of allergic reactions of the lungs to extrinsic agents. *Am Rev Respir Dis* 1977;116: 573.
30. Lewis JG. Eosinophilic granuloma and its variants with special reference to lung involvement: a report of 12 patients. *Q J Med* 1964;33: 337.
31. Basset F, Corrin B, Spencer H, et al. Pulmonary histiocytosis X. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:811.

32. Prophet D. Primary pulmonary Histiocytosis X. *Clin Chest Med* 1982; 643.
33. Armstrong P, Wilson A, Dee P, Hansell D. 2th ed. *Imaging of diseases of the chest*. Mosby, 1995.
34. Tierney LM. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Semin Respir Med* 1991;12:229.
35. Meier-Sydow J, Weiss SM, Buhl R, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: Current clinical concepts and challenges in management. *Semin Respir Crit Care Med* 1994;15:77.
36. Collins CD, Wells AU, Morgan RA, et al. Observer variation in pattern type and extent of disease in fibrosing alveolitis on thin section computed tomography. *Clin Radiol* 1994;49:236.
37. Du Bois R. Diffuse lung disease: an approach to management. *BM J* 1994;309:175.
38. Wells A, Rubens M, Du Bois R, et al. Funtional impairment in fibrosing alveolitis relationship to reversible disease on thin section computed tomography. *Eur Respir J* 1997;10:280.

Tabla 1.**CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA****Primaria:** **Fibrosis Pulmonar idiopática****Secundaria a:** **Agentes agresores conocidos**

Inhalación de partículas inorgánicas (neumoconiosis)

Inhalación de partículas orgánicas (neumonitis por hipersensibilidad)

Inhalación de gases, humos, vapores y aerosoles

Medicamentos

Radiaciones

Venenos

Aspiración crónica de reflujo gastroesofágico

Infecciones

Edema pulmonar crónico

Uremia crónica

Neoplasias

Agentes agresores o enfermedades de etiología desconocidos

Enfermedades colágeno-vasculares

Sarcoidosis

Granuloma eosinófilo

Síndromes pulmonares hemorrágicos

Enfermedades hereditarias

Vasculitis pulmonares

Neumonía intersticial linfoide o linfocítica

Neumonía intersticial de células gigantes

Neumonía intersticial descamativa

Neumonía organizada con bronquiolitis obliterante (BOOP)

Linfangiomiomatosis

Proteinosis alveolar

Microlitiasis alveolar

Neumonitis intersticial por trasplante de médula ósea

Tabla 2.

Presentación de las patologías observadas en el INER en 1996-97, con diagnóstico definitivo a través de estudio morfológico.

PATOLOGÍA	Número de casos (39)	Frecuencia absoluta
Fibrosis Pulmonar Idiopática	13	33.33
Alveolitis Alérgica Extrínseca	14	35.89
Granuloma Eosinófilo	7	17.94
Neumonía Intersticial no Específica	2	5.12
Neumonía Intersticial Linfoidea	1	2.56
Proteinosis Alveolar	1	2.56
Neumonía Eosinofílica Crónica	1	2.56
	39 casos	99.96

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL BASADO EN LOS PATRONES RADIOGRÁFICOS.

PATRÓN RETICULAR

Linear irregular.

Agudo:	Edema pulmonar Neumonía viral Neumonía por <i>P. Carinii</i>
Crónico: zona pulmonar apical	Sarcoidosis Neumonitis por hipersensibilidad Granuloma eosinófilo
Zona pulmonar basal	Neumonía intersticial usual Pulmón reumatoide, esclerodermia Asbestosis Linfangioleiomiomatosis

Líneas septales

Agudo:	Edema pulmonar Neumonía viral Neumonía por mycoplasma
Crónico:	Carcinomatosis linfangítica Linfoma Fibrosis intersticial de cualquier causa (no conocida)

Pulmón en estado terminal

Predominio apical	Granuloma eosinófilo Sarcoidosis Neumonitis por hipersensibilidad
Predominio basal	Neumonía intersticial usual Pulmón reumatoide Linfangioleiomiomatosis
Difuso	Cualquiera de las anteriores Fibrosis secundaria a drogas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL BASADO EN LOS PATRONES RADIOGRÁFICOS.**Nódulos < 5 mm de diámetro**

Aguda: Neumonía viral
Tuberculosis miliar

Crónica:

Zona apical pulmonar Sarcoidosis
Neumoconiosis del carbón
Silicosis
Granuloma eosinófilo
Neumonitis por hipersensibilidad

Difusa Cualquiera de las de arriba
Carcinomatosis miliar

Nódulos > 5 mm de diámetro

Márgenes lisos Enfermedad metastásica
Nódulos reumatoides
Granulomatosis de Wegener
Linfoma

Márgenes irregulares Embolia séptica
Carcinoma bronquioloalveolar
Tuberculosis
Linfoma

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL BASADO EN LOS PATRONES RADIOGRÁFICOS.**Opacificación del espacio aéreo:**

Aguda:	Edema pulmonar Neumonía (viral, bacteriana) Neumonía por aspiración Hemorragia pulmonar SIRPA
Crónica:	Proteinosis alveolar Carcinoma bronquioloalveolar Linfoma Neumonía eosinofílica crónica Neumonía organizada idiopática

**ENFERMEDADES CARACTERIZADAS PRIMARIAMENTE POR OPACIDADES
RETICULARES**

Neumonías intersticiales crónicas
Fibrosis Pulmonar Idiopática
Enfermedades colágeno-vascular
Asbestosis

**ENFERMEDADES CARACTERIZADAS PRIMARIAMENTE POR OPACIDADES
RETICULONODULARES O NODULARES**

Carcinomatosis linfangítica
Sarcoidosis
Silicosis
Neumoconiosis del carbón

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS PRIMARIAMENTE POR INCREMENTO DE LA OPACIDAD PULMONAR

Alveolitis alérgica extrínseca
Neumonía eosinofílica crónica
Neumonía organizada con bronquiolitis obliterante (BOOP)
Proteinosis alveolar
Infección pulmonar difusa

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS PRIMARIAMENTE POR ANORMALIDADES QUÍSTICAS, DESTRUCCIÓN PULMONAR O DISMINUCIÓN DE LA OPACIDAD PULMONAR

Granuloma eosinófilo
Bronquiolitis obliterante
Linfangioliomiomatosis
Fibrosis pulmonar idiopática

FIGURA 1

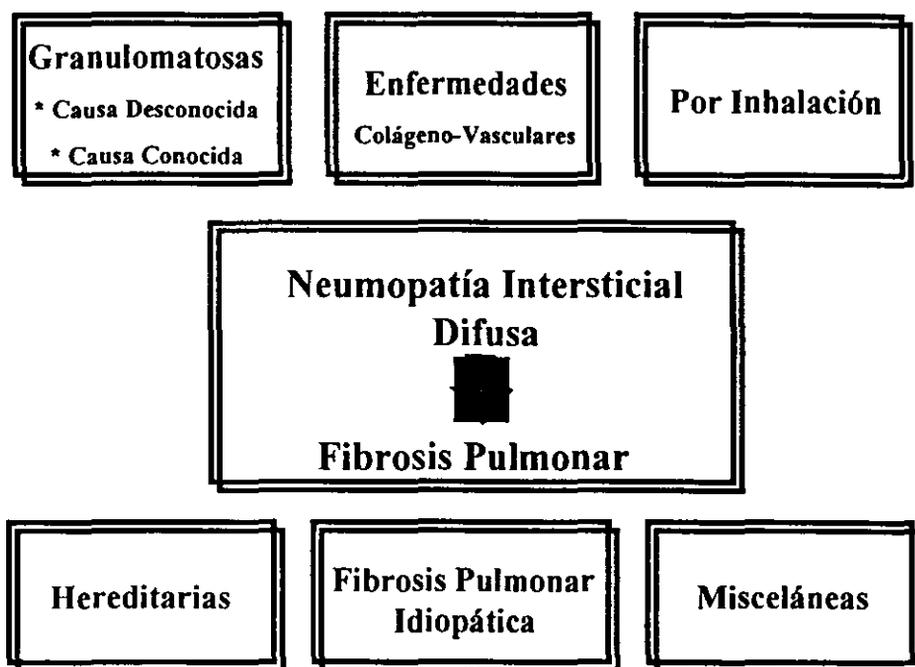
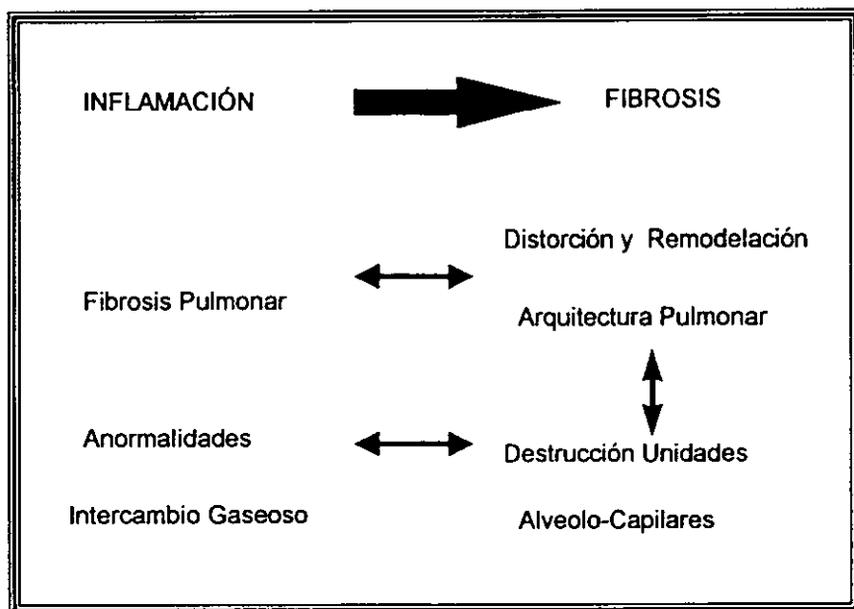


FIGURA 2



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA