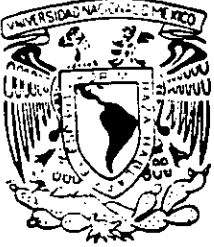


11242
3
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
UNIDAD RADIOLOGICA CLINICA LONDRES

TOMOGRAFIA COMPUTADA HELICOIDAL
Y DE ALTA RESOLUCION DEL
PARENQUIMA PULMONAR
REVISION DE 25 CASOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN
RADIO DIAGNOSTICO
P R E S E N T A:
DR. IVAN ESTUARDO CHANG CASTILLO



MEXICO D.F.,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

277594

1999.



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).

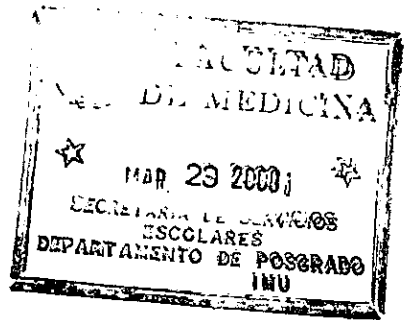
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

SIN

PAGINACION

R. González
DR . ROMEO GONZALEZ CONSTANDSE.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
CLINICA LONDRES.
MEXICO D.F.



A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and curves, positioned above the typed text.

DR . JOSE LUIS CRIALES CORTES .
ASESOR DE TESIS.
DIRECTOR CENTRO DE RADIODIAGNOSTICO CT SCANNER .
MEXICO D.F.

U.N.A.M.

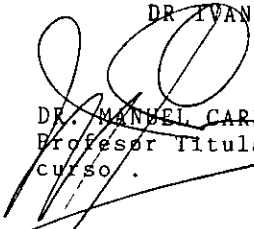
FACULTAD DE MEDICINA.

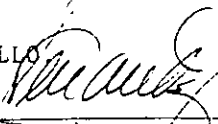
TESIS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACION EN RADIOLOGIA E IMAGEN

TOMOGRAFIA COMPUTADA HELICOIDAL Y DE ALTA RESOLUCION
DEL PARENQUIM PULMONAR
REVISION DE 25 CASOS.

DR IVAN ESTUARDO CHANG CASTILLO


DR. MANUEL CARDOSO R.
Profesor titular del
curso.


DR. SERGIO FERNANDEZ T.
Profesor Adjunto.

DR KENJI KIMURA FUJIKAMI.
Profesor Adjunto.



TOMOGRAFIA COMPUTADA HELICOIDAL
Y DE ALTA RESOLUCION DEL
PARENQUIMA PULMONAR.
REVISION DE 25 CASOS.

DIRECTOR Y ASESOR. DE
TESIS:

DR. JOSE LUIS CRIALES CORTES.

Profesor de Radiodiagnóstico e Imagen CT SCANNER de México.



DEDICATORIA :

A todos mis compañeros sin distinción alguna por la confianza y afecto que me han brindado pues han enriquecido mi vida de cultura, comprensión, sencillez y estima por la vida y la ciencia a la cual nos dedicaremos toda la vida.

En especial a Mónica Corredor, Juan Carlos Paz, Leida Campos Juan de Dios Arellano, y Verónica Esquibel.

A todos mis profesores y con dedicación especial a mi querido maestro Dr kenji Kimura, que ha creído y confiado en mi.

A todos ustedes muchas gracias.

T O M O G R A F I A C O M P U T A D A H E L I C O I D A L
Y D E A L T A R E S O L U C I O N D E L
 P A R E N Q U I M A P U L M O N A R .
 R E V I S I O N D E 2 5 C A S O S .

1.0 DEFINICION.

- 1.1 UTILIZACION Y DESCRIPCION DE LOS PRIMEROS METODOS DE DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA TORACICA.
- 1.2 TECNICA DE TCAR.
 - 1.2 a DEFINICION Y METODOS.
 - 1.2 b ELEMENTOS ESENCIALES DE TCAR.

2.0 ANATOMIA.

- 2.1 ANATOMIA MACROSCOPICA.
- 2.2 ANATOMIA MICROSCOPICA.
- 2.3 DEFINICION DE LOBULILLO SECUNDARIO.

3.0 SEMIOLOGIA DE TCAR.

- 3.1 SEPTOS GRUESOS, PERFUSION EN MOSAICO, LOCALIZACION AXIAL O PERIFERICA, CLASIFICACION DE PATOLOGIA.

4.0 PATOLOGIAS MAS FRECUENTES.

- 4.1 NODULO PULMONAR SOLITARIO.
 - 4.1.a DEFINICION.
 - 4.1.b TIPOS.
 - 4.1.c BENIGNO VRS MALIGNO (CA BRONCOGENICO).
- 4.2 ENFISEMA PULMONAR.
- 4.3 NEUMONIAS INTERSTICIALES.
- 4.4 BONO.
- 4.5 FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA.
- 4.6 BRONQUIECTASIAS.
- 4.7 ASBESTOSIS.
- 4.8 TUBERCULOSIS.
- 4.9 LINFANGITIS CARCINOMATOSA.
- 4.10 NEUMOCONIOSIS.
- 4.11 HISTIOCITOSIS X .

DR JOSE L. CRIALES C.
PROFESOR-ASESOR.

DR IVAN ESTUARDO CHANG C.
R III.

T O M O G R A F I A C O M P U T A D A H E L I C O I D A L
D E A L T A R E S O L U C I O N D E L P A R E N Q U I M A
P U L M O N A R

Existen diferentes formas de evaluar las enfermedades difusas del torax, una de ellas es la radiografía convencional del torax pero tiene un 30% de menor sensibilidad por la sobre posición de imágenes por lo cual surge una técnica mejor que es la tomografía computada esta presenta una cantidad inigualable de ventajas sobre el primer método (placa de torax) una de ellas es la visualización perfecta de la anatomía y los procesos patológicos del pulmón

Con el corte transversal del torax se puede observar el parénquima pulmonar sin estructuras sobre puestas como la pared toracica o el corazón. (1)

T O M O G R A F I A C O M P U T A D A D E
R E S O L U C I O N D E L T O R A X .
A L T A

Con este método es posible la definición del parénquima pulmonar hasta el nivel de los lobulillos pulmonares secundarios que es la unidad estructural básica del pulmón. (1)

Siendo la resolución espacial de este método 0.3 mm o 300 micras.

L A T O M O G R A F I A H E L I C O I D A L

La tecnología de los anillos deslizantes ha revolucionado la forma de estudiar al pulmón.

Un detector rotatorio continuo combinado con una alimentación continua permite una rápida adquisición de datos a través del torax durante una sola inspiración sostenida .

Este tipo de estudio se traduce en una adquisición volumétrica sin intervalos que elimina el error de registro del corte causados por la profundidad de la inspiración

Este tipo de método permite evaluar los nódulos pulmonares pequeños y permite la generación de imágenes tridimensionales que no se degradan por el movimiento respiratorio .(1)

T E C N I C A

Para patología de torax muchos autores recomiendan el uso de TAC CONVENCIONAL como prueba selectiva inicial seguido de cortes de TCAR seleccionados el área de interes.

En casos de enfermedad pulmonar oculta o bien enfermedad pulmonar difusa conocida puede ser aconsejable barrer todo el torax a intervalos de 1 cm utilizando TCAR a multiples niveles con mayor probabilidad de detectar manifestaciones precoces o tenues de enfermedad pulmonar y mas precisa de la extensión de la enfermedad si es que existe. (1)

E L E M E N T O S E S E N C I A L E S D E T C A R

- A.- Cortes finamente colimados de 1 a 2 mm de grosor con algoritmos de alta frecuencia espacial que permite delimitar los bordes y con un tiempo de adquisición rápido.
- B.- Algoritmo de alta resolución espacial (algoritmo de reconstrucción ósea) que permiten definir mejor los bordes, pero engrosan pleura.
- C.- Tiempo de 1 segundo o menos como 0.7 segundos,
260 MAS.
137 kvp.
- D.- Inspiración mantenida.
- E.- Las imágenes con ventana de 1500 y centro de -500, o -700.
- F.- El campo de visión es de 35 mm con pixel de 0.68 mm.(1)

A N A T O M I A

MACROSCOPICA

Los pulmones estan unidos al corazón y a la traquea por un pedículo y el ligamento pulmonar.

Los tejidos pulmonares son nutridos por las arterias bronquiales en casos raros pueden estar los segmentos bajos irrigados por ramas de la aorta toracica o bien por la parte alta de la aorta abdominal.(16)

Los pulmones estan divididos por lóbulos y estos a su vez por segmentos según clasificación de BOYDEN.

El pulmón del lado derecho tiene 3 lobulos, el lóbulo superior, el lóbulo medio, y el lóbulo inferior. El superior tiene 3 segmentos (apical B1, posterior B2 anterior B3), el medio tiene 2 (el lateral B4 y el medial B5) y el inferior 4 (B6 superior B7 medial basal, B8 antero basal, B9 lateral basal, B10 psterior basal.)

El pulmón izquierdo tiene lóbulo superior, y lóbulo inferior.

El lóbulo superior tiene (B1 y B2 el apico posterior ,B3 el anterior.)

El inferior(B4 el lingular superior y B5 el lingular inferior), B6 superior, B7 el medial, B8 el anterior, B9 el lateral basal y el B10 el alteral basal. (2 , 3 ,16)

A N A T O M I A M I C R O S C O P I C A

La importancia de la anatomía microscópica se basa en el lobulillo secundario, el cuál lo definimos como la parte más pequeña del pulmón que esta rodeada de tejido conjuntivo.

Esta constituido por 3 - 5 bronquiolos terminales.

Tiene forma polihédrica de 1 - 2.5 cm de longitud por lado.

Esta limitado por septos. El septo esta formado por venas, linfáticos y tejido conectivo.

En el centro del lobulillo esta la arteria y el bronquio de segundo orden.(1,3,5,6).

C O R R E L A C I O N A N A T O M I C A M I C R O S C O P I C A / T C A R

En TCAR podemos visualizar la parte más pequeña funcional del pulmón (lobulillo secundario), los bronquiolos con un grosor de pared de 3 mm con límite de extensión a 3 cm de la pleura.(6)

La arteria centrilobulillar se localiza a 0.5 cm de la pleura y mide 0.5 mm de grosor.

La TCAR es deficiente en detectar el septo ,si el paciente no tiene afectación del mismo ya que esta por debajo de la resolución de la misma que es de 3 mm. (1, 3,5)

S E M I O L O G I A T C A R .

V I D R I O D E S P U L I D O

Cuando el pulmón sufre una agresión el primer evento en la respuesta es el daño del endotelio capilar y de las células alveolares tipo I, esto lleva a derrame capilar, tumefacción intersticial, así como extravasación del fluido y acúmulo de desechos celulares en el espacio alveolar.

En TCAR estos cambios se manifiestan por tenues opacidades de distribución geográfica las cuales respetan las estructuras vasculares circundantes.

Este tipo de patrón es frecuentemente observado en alveolitis

Este tipo de patrón es inespecífico, pero su presencia indica un proceso activo , tratable y observado en patologías como edema pulmonar ,fibrosis pulmonar idiopática en fase activa neumonía en especial la provocada por Pneumocistis Carinii, proteinosis alveolar y neumonitis por hipersensibilidad.(6, 1,3,6)

SIGNO DE LA INTERFASE

Este signo se observa cuando hay progresión de la enfermedad de la fase aguda a la crónica ocurriendo migración de células inflamatorias al intersticio produciendo engrosamiento del tejido conectivo.(1,3,)

En este signo se observa que la interfase normal nítida entre las estructuras bronquiales y vasculares se hace irregular o se pierde. (1 ,6)

RETICULACION

Esta imagen es observada en TCAR por la progresión de los procesos patológicos que han provocado pérdida de tejido alveolar y cicatrización lo que se traduce en una apariencia reticular del pulmón.

Existen casos en donde la reticulación no es dada por cicatriz sino es secundaria a infiltración por células malignas o bien linfangitis carcinomatosa (metástasis).(1 ,3,6)

IMAGEN EN PANAL DE ABEJAS.

En los estadios finales de respuesta del pulmón las estructuras alveolares son destruidas completamente, se colapsan y forman espacios quísticos de pequeño tamaño. Las fusiones fibróticas llevan a la formación de bandas parenquimatosas.

La traducción en TCAR se observan espacios quísticos aéreos e paredes gruesas cuyo diámetro varía desde pocos milímetros a muchos centímetros. (1 ,3,6,)

Existe también otra forma de localizar los procesos patológicos en lobulillo a) centrilobulillar b) panlobulillar c)perilobulillares d) broncovasculares.

Utilizando este método y siguiendo los criterios de WEBB se recomienda dividir la patología pulmonar en cuatro categorías o patrones básicos:

- A) Opacidades reticulares
- B) Opacidades nodulares o reticulonodulares.
- C) Incremento de la atenuación parénquima p.
- D) Disminución atenuación parénquima p.

OPACIDADES RETICULARES

Este tipo de opacidades esta dada por el engrosamiento de la red intersticial del pulmón ya sea por líquido, tejido fibroso o por infiltración celular, traduciendose esto en imágenes opacas lineales.(5)

Se incluyen en este tipo de patrón los procesos que causan engrosamiento de las paredes bronquiales y que hacen que las estructuras del lobulillo aparezcan más prominentes de lo normal entre las patologías que se incluyen en este grupo tenemos las fobrosis pulmonar en especial la provocada por sarcoidosis.

OPACIDADES NODULARES.

Pequeños nódulos intersticiales de 1 a 2 mm de diametro pueden detectarse en pacientes con enfermedades granulomatosas como sarcoidosis asi como en pacientes con metástasis, granuloma eosinofílico, y silicosis.

Existen tambien formaciones nodulares del espacio aéreo en pacientes con neumonía asociada a BONO y edema pulmonar. (1,3,6,11)

INCREMENTO DE LA ATENUACION DEL PARENQUIMA PULMONAR

En este tipo se comenta lo descrito anteriormente y conocido como vidrio despulido el cual como ya mencionamos es de aspecto geográfico, inespecífico para una patología en especial y que su presencia indica un proceso activo y potencialmente tratable. Se observa en casos de edema pulmonar, alveolitis, fibrosis pulmonar idiopática en fase activa , neumonía, proteinosis alveolar, etc.(5 ,4,12)

DISMINUCION DE LA ATENUACION DEL PARENQUIMA PULMONAR

Se incluyen en este tipo los procesos asociados a destrucción

del parénquima pulmonar como ocurre en las enfermedades tipo enfisema pulmonar ya sea centrilobulillar, panlobulillar o paraseptal.

Dentro de esta categoría se incluyen quistes pulmonares que son frecuentes en linfangiomatosis e histiocitosis X .(5 ,12)

PATRONES DE DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES.

Las enfermedades pulmonares pueden categorizarse en base a su distribución.

La TCAR puede demostrar la distribución prodominantemente axial o periférica de las anormalidades pulmonares .

Las patologías que tienden a tener una distribución predominantemente axial son sarcoidosis, linfangitis carcinomatosa, edema, y linfoma.

La distribución predominantemente periférica es característica de la fibrosis pulmonar idiopática.

Los procesos axiales se estudian con biopsia trans bronquial y los periféricos requieren a menudo biopsia abierta.(5)

Hacemos una descripción de los hallazgos por TCAR en 24 pacientes con patología pulmonar difusa distribuidas de la siguiente manera:

Nódulo Pulmonar Solitario	3	Casos
Enfisema pulmonar	5	"
Histiocitosis X	1	"
Tuberculosis	5	"
BONO. Secuela	1	"
Bronquiectasias.	2	"
Fibrosis P.Idiopática.	5	"
Linfangitis Carcinomatosa	1	"
Asbestosis.	1	"

NODULO PULMONAR SOLITARIO.

La evaluación mediante TC de nódulos pulmonares solitarios conocidos sospechados constituye una parte importante de todo protocolo de TC torácica.(1,3,8,11,14).

Utilizando los criterios de Tc pueden diagnosticarse con fiabilidad al menos tres causas benignas de nódulo pulmonar solitario : EL GRANULOMA CALCIFICADO EL HAMARTOMA Y LA MALFORMACION ARTERIOVENOSA.(1,3).

Un nódulo pulmonar bien delimitado de 2 cm o menos de diámetro y que muestra una atenuación en el rango de calcio en TC sin contraste calibrada por modelo es GRANULOMA CALCIFICADO BENIGNO.

La densidad del nódulo es importante, así como el patrón de calcificación el cual debe de ser homogéneo a través de todo el nódulo, seguir un patrón de anillos concéntricos o un patrón en palomitas de maíz para ajustarse a los criterios de nódulo pulmonar benigno.(figuras 1,2,).

Debe como regla considerarse los bordes y contorno del nódulo ya que la presencia de espiculación o irregularidad debe hacer sospechar fuertemente en un proceso maligno, incluso en presencia de calcificación. (3).(figura 3)

HAMARTOMA

Están compuestos de diferentes tejidos, como tejidos blandos, elementos musculares y grasa.

Cerca del 30 % de los hamartomas contienen suficiente grasa para ser detectada por TAC, ya que la presencia de grasa en un nódulo es diagnóstico de hamartoma.

El rango de grasa se encuentra entre -20 y -160 UH .

tiene características de ser un nódulo bien delimitado, uniforme redondos o lobulados.

El 20% contiene calcificación en su interior a menudo con distribución en palomita de maíz.(1,3).figura (4).

MAV PULMONAR.

Las características principales de MAV son la presencia de una arteria aferente dilatada que conduce a un nódulo pulmonar y una vena de drenaje dilatada.

Para confirmar la naturaleza vascular de la lesión siguiendo el patrón de realce y las curvas de tiempo-densidad de la lesión, que son paralelas a las del corazón y las arterias pulmonares.

Existe un signo importante en esta patología y es el signo del VASO EFERENTE que consta de un nódulo u opacidad focal que muestra una vaso pulmonar que conduce a él.

La presencia de un vaso aferente indica que la lesión tiene origen hematógeno o bien que el proceso ocurre en estrecha proximidad a vasos pulmonares pequeños.(1,3,15)

E N F I S E M A P U L M O N A R

El enfisema es caracterizado por un incremento anormal permanente de los espacios aereos distales al bronquiolo terminal acompañado por destrucción de sus paredes y sin fibrosis ovia.

El enfisema es usualmente clasificado en tres sub tipos en base a su predominio de localización anatómica en las áreas del pulmón destruidas, estos tres tipos son : CENTRILOBULILLAR, PANLOBULILLAR Y EL PARASEPTAL.(1,3,4,7,10,13.)

En estadios tempranos estas tres formas de enfisema pueden ser distinguibles morfológicamente usando TCAR .

Cuando el enfisema es amplio es imposible la distinción entre ellos.

ENFISEMA CENTRILOBULILLAR

Es el más común y es usualmente el resultado de fumar cigarrillo. Este tipo de enfisema afecta principalmente los bronquiolos respiratorios y la porción central del acino pulmonar y por tanto tiene una distribución centrilobulillar.

Este es más severo en las porciones altas de los pulmones.

El enfisema centrilobulillar de leve a moderado es caracterizado patológicamente y por TCAR por la presencia de pequeñas áreas de baja atenuación de pocos milímetros de diámetro agrupadas cerca de los lobulos pulmonares secundarios con ausencia de paredes visibles.

Con enfisema más severo las areas de destrucción vienen confluentes envolviendo mas el lobulo y la distribución centrilobulillar es menos reconocible, el término enfisema centrilobulillar confluyente es algunas veces utilizado para describir este tipo de presentación . (1,3,7,10).

(Figura 5,6).

ENFISEMA PANLOBULILLAR .

Este tipo de enfisema es clasicamente asociado con la deficiencia de alfa 1 - anti tripsina aunque este tipo de enfisema también es visto en pacientes fumadores.

Este tipo de enfisema es caracterizado por una destrucción uniforme del lóbulo pulmonar llevándonos a grandes áreas anormales de baja atenuación .

Este tipo de enfisema es más severo en las bases pulmonares.

En el enfisema panlobulillar severo la característica por TCAR es la disminución de la atenuación del parénquima pulmonar con unas pocas venas visibles .

Las bulas y quistes están característicamente ausentes. (1,3,4,7,10).(Figuras 7,8).

ENFISEMA PARASEPTAL.

Este tipo de enfisema se caracteriza por la afectación distal del lobulillo secundario .

Amenudo se asocia a neumotorax espontáneo en jóvenes adultos (figura 9).

El enfisema para septal leve es facilmente detectado por TCAR. Las bulas sub pleurales usualmente son consideradas como una manifestación de enfisema para septal aunque pueden ser vistos encualquier tipo de enfisema o como fenómeno aislado. Las bulas miden generalmente 1 cm o más de diámetro.(1,3,4)

UTILIDAD DE LA TCAR EN EL DIAGNOSTICO DE ENFISEMA.

La radiografía estandar de torax y las pruebas de función pulmonar son insensibles para el diagnóstico de enfisema pulmonar temprano.

La TCAR es mucho más sensible para este fin, y específica para el diagnóstico de enfisema.

La correlación entre TCAR y los hallazgos patológicos en pacientes con enfisema centrilobulillar son excelentes ya que en estudios de correlación entre ambos se ha observado una rango de acierto de 0.85 a 0.91.

En la práctica clínica raramente la TCAR es utilizada para el diagnóstico de enfisema, usualmente la combinación de historia de ser fumador, baja función pulmonar y una radiografía de torax anormal que muestre un incremento del volumen pulmonar es suficiente pra hacer el diagnóstico.

La TCAR es utilizada como asesoramiento pre operatorio de pacientes con enfisema buloso y son considerados para bulectomía. En esta condición las bulas grandes pueden comprimir áreas normales del parénquima y provocar disminución de la función pulmonar. (7,10)

HISTIOCITOSIS X .

La histiocitosis X pulmonar conocida también como granuloma eosinofílico del pulmón o como histiocitosis de langhehans es una enfermedad idiopática caracterizada patológicamente en estadios tempranos por contener nódulos granulomatosos, histiocitos de langerhans y eosinofilos a menudo en relación cercana con las paredes bronquiales.

En estadios tardíos las células granulomatosas son remplazadas por fibrosis y formación de quistes esto es poco común.

La mayoría de pacientes con histiocitosis X son jóvenes o de edad mediana y mas del 90 % de los pacientes son fumadores.

En la mayoría de los pacientes la TCAR demuestra quistes pulmonares usualmente menores de 10 mm de diametro.

En los lóbulos superiores es el sitio predomnante de quistes tanto en número como en tamaño.

Pueden estar presentes pequeños nódulos, en donde la TCAR es superior a la radiografía de torax convencional.

La histiocitosis X no está asociada en ningún momento con afectación de la función pulmonar.

Esta enfermedad es granulomatosa de etiología desconocida que afecta a adultos jóvenes y de edad media con restricción en un 60 % al pulmón los hallazgos en tomografía de alta resolución consisten predominantemente a nódulos de menos de 5 mm de diámetro en asociación con engrosamiento y quistes.Las lesiones son vistas predominantemente vistas en los lobulos superiores

de los pulmones.(Figura 10). La superposición de las estructuras quísticas típicas de esta enfermedad son las causales de las imágenes reticulares vistas por radiografías este fenómeno es visto en linfangiomatosis .(1,3,4,10). (Figura 11).

TUBERCULOSIS

Es de gran interés al resurgir la TB como infección pulmonar transmisible importante en AMERICA LATINA y recientemente en los ESTADOS UNIDOS como parte de la epidemia de SIDA.

En el hésped inmunodeprimido , la cavitación es una de las características típicas de reactivación tuberculosa.

Las cavidades se desarrollan cuando los centros de reacción granulomatosa al bacilo tuberculoso sufren necrosis caseosa.

(Figura 12).

En la TAC, las cavidades tuberculosas pueden tener paredes finas o gruesas y son indistinguibles de las causadas por otras especies micobacterianas atípicas.

Durante el desarrollo de la cavitación tuberculosa, el proceso necrotizante a menudo erosiona el árbol traqueobronquial y el material tuberculoso expulsado se disemina por vía endobronquial a otras partes del pulmón .(Figura 13).

Desde el punto de vista anatomopatológico, las lesiones observadas en la TAC corresponden a focos peribronquiales de infección y de reacción granulomatosa centrados alrededor de los bronquiolos respiratorios terminales y de sus alvéolos circundantes . En caso de sospecha de TB puede utilizarse la TC para indentificar una cavidad pequeña u oculta origen de la diseminación broncogénica y para demostrar la extensión completa de la infección que a menudo está dispersa en ambos pulmones .

La evidencia de una infección tuberculosa previa en la TAC a menudo puede encontrarse en forma de cavidades cicatrizadas antiguas o de secuelas , como la lesión de GHON, EL COMPLEJO DE RANKE Y EL FOCO DE SIMON. (Figura 14).

La lesión de GHON es la cicatriz parenquimatosa o granuloma que se forma en el lugar de la infección TB INICAL, y a menudo esta calcificada.

El complejo de RANKE consta de una cicatriz parenquimatosa y de los ganglios linfáticos calcificados asociados del hilio pulmonar o del mediastino, e indica una diseminación linfática regional cicatrizada .

Los focos de SIMON son los restos cicatrizados de la TB diseminada a los vértices pulmonares en el momento de la primoinfección.

Estas cavidades crónicas pueden complicarse por una sobre infección o por la colonización de ASPERGILLUS que forma micetomas

Existe también afección bronquio alveolar que da la imagen característica en árbol en yema que indica diseminación broncogena.

La tuberculosis Miliar es debida a la diseminación hematogena de la tuberculosis. Es frecuente la asociación con meningitis tuberculosa. Radigráficamente se caracteriza por lesiones nodulares de 1 a 4 mm de diámetro bastantes bien definidas. Se distribuyen por ambos campos pulmonares, aunque suelen verse

más afectados los lobulos inferiores debido a su mayor vascularización. En nuestros países sin antecedentes de exposición a polvos industriales , debe pensarse como primera posibilidad en tuberculosis miliar.

Por TCAR se observará nodulos en el espacio aéreo, así como la imágen característica de arbol en botón que no es mas que opacidades nodulares a lo largo de el bronquiolo y la arteria centrilobulillar,tambien pueden existir bronquiectasias. (Figuras 15,16).

BRONQUIOLITIS OBLITERANTE.

La BONO puede presentar numerosos aspectos de TAC pero la mayoría de los casos muestran uno de cuatro patrones en la TAC : una forma nodular focal, una forma semejante a la neumonía, un patrón caracterizado por opacidades subpleurales o un patrón caracterizado por infiltrados en vidrio esmerilado

Cuando el BONO es de carácter focal aparece en la TAC como áreas en forma de masa o nódulos multiples de consolidación focal que se forman principalmente en la periferia del pulmón.

Las opacidades a menudo se adaptan en forma y tamaño a uno o mas lobulillos secundarios.

Con frecuencia se pueden indentificar una pequeña arteria pulmonar o un pequeño bronquiolo en el centro del área nodular de consolidación y un pequeño broncograma aereo rodeado por el area focal de consolidación del espacio aereo .

Este es el patrón de BONO más frecuente identificado por TAC En el BONO se forman taponos vasculares fobrovasculares de tejido de granulación en los bronquiolos distales y en los conductos alveolares.

Debido a que BONO comienza como un proceso inflamatorio que obstruye a las vías aereas pequeñas distales y se extiende de forma secundaria a los espacios aereos circundantes ocupando los lobulillos pulmonares secundarios es fácil comprender porqué las áreas de consolidación secundarias a BONO aparecen centradas sobre las arterias pulmonares pequeñas y sobre los bronquios pequeños en la TAC.

A medida que se extiende la neumonía organizadora de la BONO en la TAC se visualizan áreas mas grandes de consolidación y el aspecto de TAC se hace indistinguible del de una neumonía bacteriana. (1,3,4,7,10)

Una complicación de BONO es el síndrome de SWYER JAMES también conocido como síndrome de MACLEOD y consiste en un enfisema lobar unilateral posiblemente en los niños por infecciones adenovirales con BONO. También se puede asociar a bronquiectasias . Por lo general los pacientes presentan historia de infecciones respiratorias a repetición. Su localización puede ser uni o bilateral así como lobar o segmentaria.El diagnóstico diferencial debe hacerse con síndrome de pulmón hipogenético así como embolia pulmonar. (Figura 17).

BRONQUIECTASIAS

Una bronquiectasia se origina de la dilatación irreversible de uno o más bronquios estas incluyen diversas categorías de enfermedades como defectos inmunológicos como gammaglobulinemia ligada al cromosoma X síndrome de alteración de la motilidad ciliar como la enfermedad de KARTAGENER trastornos genéticos como fibrosis quística o infecciones repetidas en la infancia como tos ferina,tuberculosis, y anomalías congénitas de la pared

bronquial como lo es el síndrome de WILLIAMS CAMPBELL. En todos los casos, los mecanismos protectores de las vías respiratorias que mantienen la esterilidad y el aclaramiento de la vía aérea están alterados, esto predispone al desarrollo de infecciones bacterianas a repetición, colonización, y taponamiento mucoso seguido de una respuesta inflamatoria destructiva y la bronquiectasia resultante.

Debido a que cada bronquio va acompañado de una arteria pulmonar la bronquiectasia produce el SIGNO DEL ANILLO que consiste en un bronquio dilatado observado en un corte transversal forma el anillo y la arteria acompañante forma el sello del anillo. (Figura 18).

Otro signo de bronquiectasia es cuando hay agrupación estrecha entre si de varias bronquiectasias formando un RACIMO DE UVAS.

En la bronquiectasia cilíndrica cuando el plano de corte secciona longitudinalmente el bronquio dilatado las paredes engrosadas de la vía respiratoria paralela se asemejan a una VIA DE FERROCARRIL O DE TRANVIA . (Figura 19).

Si la bronquiectasia es de carácter varicoso la estructura la estructura observada en la TC se parece a un collar de perlas con áreas de constricción .

En la bronquiectasia quística, cuando se corta transversalmente un grupo de bronquios dilatados se ve un aspecto de racimo de uvas.

NEUMONIAS INTERSTICIALES.

Liebow clasifica la neumonía intersticial idiopática como: usual, descamativa, bronquiolitis obliterante, linfoidea y neumonía intersticial de células gigantes.

La clasificación fue modificada para excluir la linfoidea, usual y las de células gigantes.

La neumonía usual es la más frecuente, y se caracteriza por sincronos de inflamación depósitos de colágeno y fibrosis.

Estos cambios usualmente afectan a hombres de 40 a 60 años y se manifiestan radiológicamente por ser bilaterales con pérdida de volumen por opacidades basales irregulares el diagnóstico confiable se hace por TCAR porque hay opacidades lineales subpleurales irregulares opacidades en vidrio despulido en panel de abeja y bronquiectasias por tracción.

La descamativa afecta principalmente a pacientes jóvenes y se caracteriza por agregación de macrófagos alveolares en forma difusa.

Los datos radiológicos incluyen opacidades en vidrio despulido bilateral bibasal con preservación del volumen pulmonar.

La bronquiolitis obliterante llamada actualmente como bronquiolitis obliterante con neumonía organizada afecta a pacientes de edad media y se manifiesta por ocupación de fibroblastos inmaduros en el espacio aéreo. Los datos típicos radiológicos incluyen consolidaciones y volumen pulmonares normales.

CLASIFICACION DE LIEBOW

Las neumonías intersticiales idiopáticas son un grupo diverso de trastornos inflamatorios que pueden progresar a fibrosis pulmonar.

Liebow separa estos trastornos en cinco grupos básicos por su apariencia histológica. El ha llamado al patrón más frecuente neumonía usual intersticial (UIP) y ha renombrado a la descamativa (DIP) linfoidea (LIP) bronquiolitis obliterante (BIP) y la de células gigantes (GIP).

NEUMONIA INTERSTICIAL USUAL.

UIP es consecuencia de daños repetitivos al pulmón , inflamación y reparación . El sitio inicial de daño es la pared alveolar el daño ocasiona ocupación del mismo por fluidos proteinaceos y residuos celulares los macrófagos y neutrófilos por lo mismo migran al alveolo dañado.

Los datos diagnósticos de esta es la presencia de sitios multifocales de inflamación poliferación y fibrosis en el pulmón alternadas con areas de parenquima pulmonar normal.

Los casos ocurren esporadicamente son pacientes entre la quinta y séptima década de la vida con disnea progresiva tos seca y fatiga los hombres son mas afectados que las mujeres.

las pruebas de función pulmonar revelan defectos restrictivos y dificultad para exhalar monóxido de carbono el tratamiento es con esteroides y citotóxicos que tienen beneficio limitado para el paciente con este tipo de neumonía . Existe relación con enfermedades de la colágena principalmente artritis reumatoide .Los hallazgos radiológicos son opacidades lineales irregulares basales imagen en vidrio despulido y panal de abeja las opacidades lineales se visualizan en el 100% de los casos.

Es más frecuente verlos en la parte baja del pulmón.

La visualización del vidrio despulido es unicamente un 62 % Las manifestaciones menos frecuentes son nodulos y derrame pleural cuando los presenta estos usualmente son de 1.5 a 3 mm de diámetro con distribución difusa. Las adenopatías son raras .

Las radiografias de torax son normales en un 2 a 7.6 % de los casos.

hallazgos de tomografía son opacidades lineales, opacidades en vidrio despulido, imágen en panal de abejas y bronquiectasias por retracción.Todos estos hallazgos son mas típicas en la región basal .

La tomografía de alta resolución es más sensible que la radiografía de torax para la detección temprana de UIP .En ocasiones la TCAR es normal pero no descarta la posibilidad de esta patología.

La TCAR es mas sensible para demostrar el grado de inflamción que la radiografía de torax pudiendo demostrar áreas francas de fibrosis. Los datos de vidrio despulido indican inflamación activa,y los hallazgos de bronquiectasias panal de abejas indican fibrosis.

Las opacidades mixtas de vidrio despulido y datos de fibrosis usualmente indican hallazgos histologicos de fibrosis e inflamación.

NEUMONIA INTERSTICIAL AGUDA.

Esta es referida como síndrome de idiopático, o neumonía intersticial rápidamente progresiva esta fue descrita primeramente por Hamman and Rich en 1944. Los datos histologicos indican daño alveolar difuso organizado, con engrosamiento alveolar septal, edema septal y proliferación intersticial de fibroblastos .

Los datos clinicos de AIP son menos comunes que los de UIP esta se manifiesta en los adultos como síndrome de distres respiratorio de causa desconocida estos pacientes con este tipo de neumonía son juvenes, que cursan con tos fiebre y respiración

rápida y cortada, disnea hipoxemia, y falla respiratoria que necesita ventilación asistida.

El rango de mortalidad es de 60 a 90 % .

Los hallazgos por radiografías y tomografía son similares a los de SDRA .

Radigráficamente esta se manifiesta por consolidación progresiva rápida del parénquima ,los datos de tomografía indican consolidación del espacio aéreo .

NEUMONIA INTERSTICIAL DESCAMATIVA.

La llave diagnóstica por histología de DIP es la acumulación difusa y uniforme de macrófagos dentro del alvéolo.

La distinción entre DIP y UIP es controversial. Clínicamente estos pacientes son jóvenes con larga sobrevida y tienen una mejor posibilidad de sobrevivir que los pacientes con UIP.

Los hallazgos radiográficos se manifiestan como opacidades lineales irregulares basales y bilaterales, que preservan el volumen pulmonar.

Por TCAR hay presencia de opacidades en vidrio despulido en la región basal y consolidaciones en el espacio aéreo.

La manifestación menos común es la presencia de nódulos, así como patrón en panal de abejas .

Las adenopatías o derrame pleural es raro .

La radiografía de torax es normal en un 3 a 22 % .

Los hallazgos por TCAR no son específicos y unicamente pueden indicar fibrosis pulmonar.

También se puede observar opacidades en vidrio despulido pudiendo ser este basal bilateral o bien de distribución media o apical.

BRONQUIOLITIS OBLITERANTE CON NEUMONIA ORGANIZADA.

Esta se caracteriza por la presencia de fibroblastos conocidos como cuerpos de Masson en los bronquiolos respiratorios y los ductos alveolares.

La inflamación intersticial es típicamente limitada a áreas de espacio aéreo .

Estos pequeños depósitos de colageno provocan distorsión arquitectural fibrosis y patrón en panal de abejas .

La BOOP tiene datos histológicos inespecíficos considerados como parte del espectro de bronquiolititis obliterante.

La BOOP idipática fue establecida como entidad distinta clinicopatológicamente hablando en 1985 .Para evitar confusión con otras formas de bronquiolititis se ha propuesto el término de neumonía criptogénica adquirida.

Los pacientes afectados son de edad media con disnea gradual, tos seca, y fiebre de bajo grado el tiempo de aparición es de 1 a 6 meses este tipo de patología responde a tratamiento con esteroides.

Los hallazgos radiograficos son imágen en vidrio depulido o bien consolidación del espacio aéreo que puede ser basal lobar o ambas.

Los nódulos son manifestación infrecuente, pero cuando se vieron

estos midieron de 3 a 5 mm de diámetro siendo más frecuente en localización basal.

Los hallazgos por TCAR fueron consolidación del espacio aéreo que fue el más frecuente que se ve en el 80 % de los pacientes. La consolidación es bilateral en el 90 % de los pacientes y usualmente envuelve a todo el pulmón. La distribución subpleural se ve en el 50 a 60 % .

El broncograma aéreo es un signo común y es asociado a dilatación bronquial cilíndrica con engrosamiento peribronquial.

NEUMONIA INTERSTICIAL NO ESPECIFICA.

La NIP es un término recientemente introducido para describir el grupo de neumonías intersticiales que no pueden ser clasificadas como UIP, DIP, AIP, o BOOP .

Este tipo de neumonía se caracteriza por infiltrado celular intersticial con poca o no fibrosis este patrón corresponde a neumonía celular intersticial.

Clinicamente la NIP no es una entidad clinicopatológica aislada por lo general se asocia a enfermedades de la colágena y tienen historia de exposición a agentes nocivos. Otro grupo de pacientes tienen historia de cirugía reciente, neumonía reciente o SDRA los paciente por lo general tienen edad media y son mujeres que inicialmente presentan disnea, tos seca, y fiebre leve.

Los hallazgos radiográficos son recientemente descritos y conocidos y estos son opacidades lineales irregulares y consolidaciones del espacio aéreo .

Estos hallazgos son típicamente bilaterales y basales, el derrame pleural y la adenopatía son poco comunes.

El volumen pulmonar es normal o levemente disminuido, no han sido descrito nódulos.

La radiografía de torax es normal en un 14 % .

Los hallazgos por tomografía son imágenes en vidrio despolido como su mayor manifestación (100%) .

Se han observado dilatación bronquial con áreas de consolidación. Puede haber también presencia de adenopatías mediastínicas.

La enfermedad progresa marcadamente hacia opacidades lineales o hacia formación quística de panal de abejas..

FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA.

La TAC ha demostrado ser útil en el diagnóstico del fibrosis pulmonar idiopática en pacientes sintomáticos con anomalías inespecíficas en las radiografías de torax y en el seguimiento de la enfermedad en estos pacientes.

Los sistemas de puntuación visual mediante TAC de la FPI se correlacionan mejor que los hallazgos de las radiografías simples con las valoraciones clínicas y funcionales de la gravedad de la enfermedad.

En las primeras fases de la FPI se identifican infiltrados en vidrio esmerilado sub pleurales y densidades en media luna en la periferia pulmonar y en los segmentos posteriores de los lobulos inferiores.

Posteriormente estas densidades en media luna su pleurales evolucionan a reticulación y panalización sub pleural .

La TAC puede utilizarse de forma bastante eficaz para controlar la progresión de la FPI y su respuesta a tratamiento como lo es el esteroide.

Diversos autores consideran que las opacidades en vidrio esmerilado periféricas observadas en la TAC en casos de FPI indican la presencia de alveolitis activa que puede responder al tratamiento sin embargo la presencia de panalización es una indicación bastante fiable de la lesión pulmonar irreversible. (Figuras 20, 21, 22, 23).

LINFANGITIS CARCINOMATOSA.

se distingue un patrón polihédrico que indica engrosamiento septal y tumor intra linfático y tumor desmoplásico.

La diseminación linfática de tumor en el pulmón es reconocida por la tomografía de alta resolución el espectro de los hallazgos de la linfangitis carcinomatosa esta en relación con la extensión al sistema linfático.

En estadios tempranos hay prominencia de septos sub pleurales y engrosamiento broncovascular a menudo la linfangitis carcinomatosa es vista en asociación con un nódulo metastásico o bien de origen hematogeno con la progresión de la enfermedad (Figura 24).

ASBESTOSIS

Provoca una fibrosis pulmonar secundaria a asbesto y generalmente ocurre despues de los 10 a 20 años de exposicion Los signos de asbestosis por tomografía de alta resolución son similares a las de fibrosis pulmonar idiopatica excepto por el predominio lobar postero inferior.

Los datos que sugieren asbestosis inicalmente son fibrosis desarrollada alrededor de los bronquiolos respiratorios y afectando las estructuras centrales de los lobulillos secundarios esto puede ser evidenciado por la prominencia de las venas centrilobulillares con una fina interfase irregular con el progreso de la enfermedad estos datos vienen a ser indistinguibles de otras patologias que cause fibrosis, reticulación sub pleural bandas en el parénquima y patrón en panal de abejas.

Las imágenes de vidrio despulido no son datos predominantes en la asbestosis.

En ausencia de placas pleurales es dificil suponer el diagnóstico de asbestosis.

La tomografía computada de alta resolución es más sensible y específica que cualquier otro método para evaluar la patología y que demuestra enfermedad aunque la radiografía de torax sea normal. (Figura 25)

BIBLIORAFIA

1. Haaga JR. Lanzhieri C. zherhouni.E.A.
Tomografía Computada y Resonancia Magnética. Diagnóstico por imagen Corporal Total. Tercera Edición pags. 645 - 673.
- 2.- Pedrosa CS . Diagnóstico por Imagen. Tratado de Radiología clínica. Tomo I, II Séptima impresión .Editorial Interamericana McGraw Hill. Pags 159 - 168.
- 3.- Taveras JM Ferrucci.JT. Radiology, Diagnosis Imaging Intervención Rad 97. Editorial Lippincott Raven Publishers Tomo I Capitulo 54. Write for Averle D. MD. pags 12-22.
- 4.- Webb R. MD Advances in Chest Radiology .Radiologic Clinics of North América. 32: 745 - 757.
- 5.- Zherhouni Md Syllabus Torax 95: 8 - 12.
- 6.- Criales JL .Cardoso RM .Tomografía computada de alta resolución, un método util en el estudio de la patología pulmonar. Rev. Instituto Mexicano de enfermedades Respiratorias 94 : vol 7 # 3 ; 214 - 220.
- 7.- Burbank F. MD Image guided automated Core Biopses of the breast , chest, abdomen ,and pelvis AJR.94; 187 # 1 165 - 171
- 8.- Liebow MD . and Col . The alphabet Soup revisted: The chronic interstitial Pneumonias in the 1990s. Radiographics 96; 16: 1009 - 1033.
- 9.- Webb R MD . Radiology of obstructive pulmonary disease. AJR 97 : 169; 138 - 146 .
- 10- . Swensen S. MD . CT evaluatiõn of enhacement with iodinated contrast material, in pulmonary nodules. Radiology 95; 194: 393 - 398.
11. Rappaport D MD. linfoproliferative disorders after lung trasplantation. imaging features. Radiology 98: 206; 516 - 524.
- 12.- Chang Md And col. airway Obstruction in asthmatic and healthy individuals: inspirotatory and expiratory thin section ct findings. Radiology 97; 203: 361 - 367.
- 13.- Zhang M. MD And Kono, M MD . Solitary pulmonary nodules: Evaluation of blood flow patterns with Dynamic CT. Radiology 97; 205: 471 - 478.
- 14.- Craig R, Wittman F. Pulmonary arteriovenous malformation AJR 96; 167: 648.
- 15.- Masanori A. MD .Radiology 95; 197: 403 - 409.



Figura 1 y 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.



Figura 7.



Figura 8.



Figura 9.

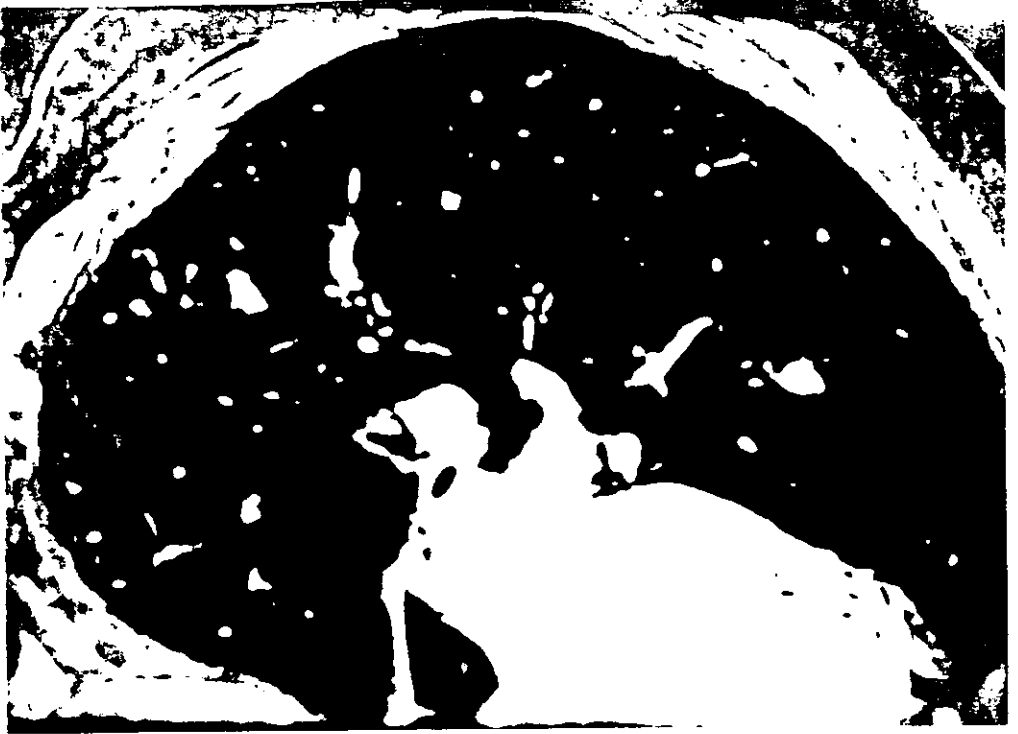


Figura 10



Figura 11.



Figura 12.

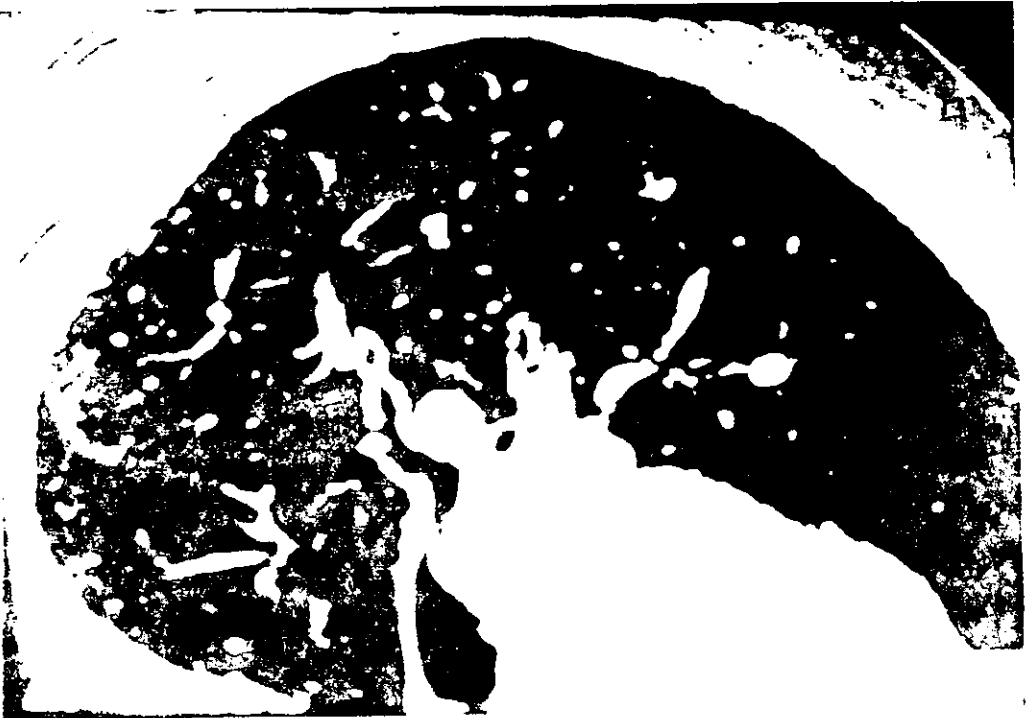


Figura 13.



Figura 14.



Figura 15.



Figura 16.

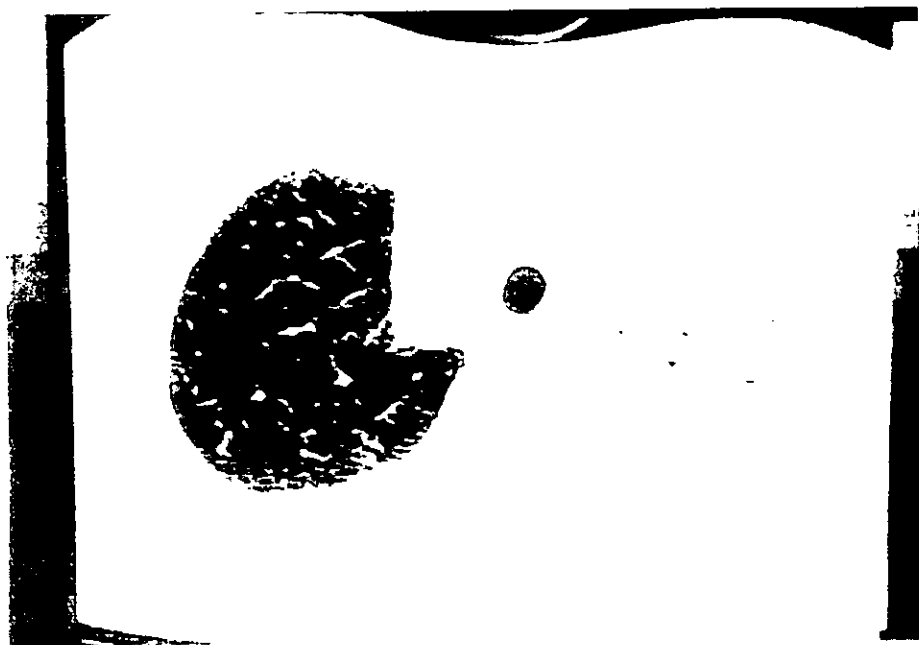


Figura 17.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

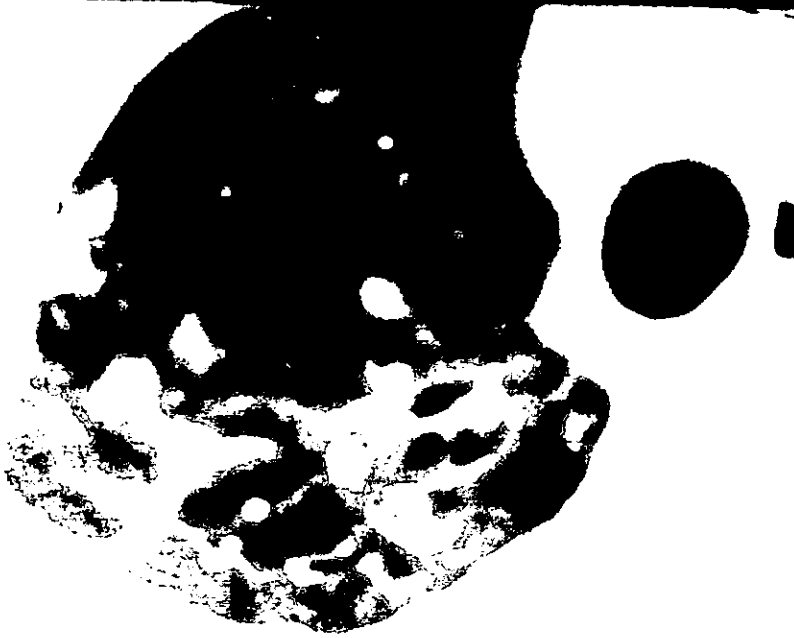


Figura 18.



Figura 19.



Figura 20.

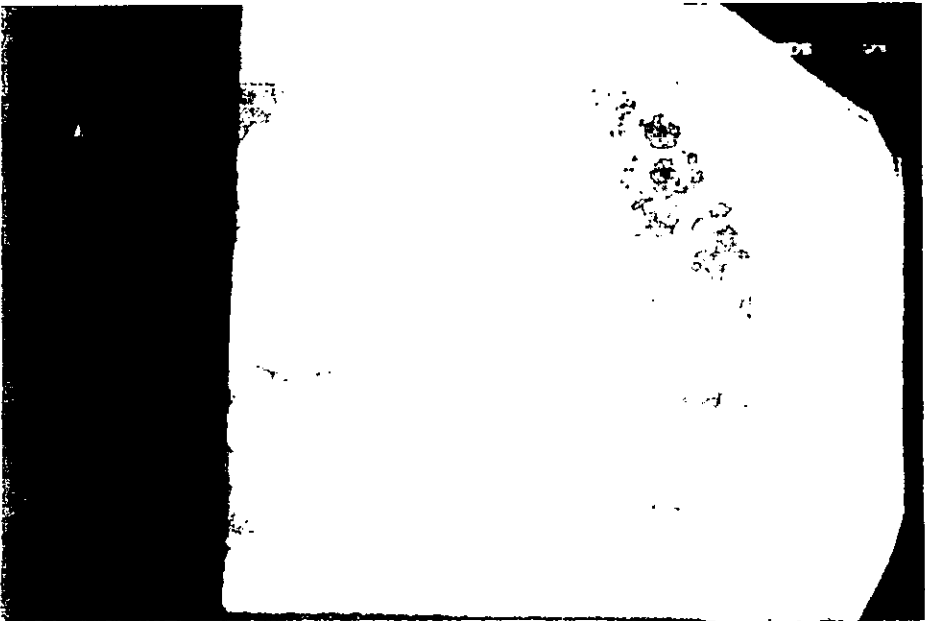


Figura 21.



Figura 22.



Figura 23.



Figura 24.



Figura 25.