

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SERVICIO DE NEUMOLOGIA

**CORRELACION HISTOLÓGICA – RADIOLOGICA –
TOMOGRAFICA DE LAS ENFERMEDADES
DIFUSAS DEL PARENQUIMA PULMONAR**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE NEUMOLOGIA

P R E S E N T A

DRA. SARAI DEL C. TORAL FREYRE

MEXICO D. F
OCTUBRE 2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DRA. VIRGINIA NOVELO RETANA
ASESOR DE TESIS
HOPITAL GENERAL DE MEXICO

DR. JOSE LUIS CRIALES CORTES
CO ASESOR DE TESIS
DIRECTOR MEDICO DEL CENTRO DE DIAGNOSTICO CT SCANNER DE MEXICO

DR. GABRIEL DE LA ESCOSURA ROMERO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE NEUMOLOGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

DR. FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSGRADO DE NEUMOLOGIA
JEFE DE LA UNIDAD DE NEUMOLOGIA
DIRECTOR GENERAL ADJUNTO MEDICO DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

“En mi nombre lanzaran los demonios: hablaran nuevas lenguas: cogerán las serpientes: y si algún licor venenoso bebieren, no les hará daño: pondrán las manos sobre los enfermos, y quedaran curados”

MARCOS 16. 17-1

“... en todo caso, solo una vez en la vida, quizá, se logra ir saltando, casilla a casilla, y empujar la piedrita, tan amorosamente elegida, desde la tierra hasta el cielo, aunque el cielo este cerca, toda la vida por delante.

Es preciso saltar a tiempo, antes de que el barco se hunda.

La vida como un comentario de otra cosa que no alcanzamos, y que esta ahí, al alcance del salto que no damos.

Realizan su destino solamente los hombres que han dado el salto fuera del tiempo y se han integrado en una suma.

Mejor cruzar los puentes con las manos llenas de ti...”

RAYUELA, JULIO CORTAZAR

***una tarea
a la que vale la pena dedicar el tiempo,
el talento, el esfuerzo***

DEDICATORIAS

A todos mis pacientes del Hospital General de México que hasta el último día de mi formación como especialista me dieron la oportunidad de atenderlos y a la vez aprender de ellos.

A mis padres por tener siempre la claridad, la paciencia, la vocación y el amor de guiar mis pasos.

A mis sobrinos Dafne, Rodrigo y Jorge: “cuando los sueños se toman con pasión y amor se vuelven realidad”.

A mis asesores de tesis: la Dra. Virginia Novelo y el Dr. Jose Luis Criales por su tiempo, su paciencia y su enseñanza invaluable, gracias.

AGRADECIMIENTOS

1. A *Dios* por permitirme ser su instrumento en esta maravillosa profesión.
2. A mi *madre*, por su paciencia, entrega, orientación, empuje y ejemplo de tenacidad. por formar una mujer independiente y feliz. Por tu mano y tu confianza, madre gracias infinitas.
3. A mi *padre*, por tener siempre la palabra exacta en el momento exacto, por tu sacrificio para que no me faltaran nunca clases ni libros de donde aprender, por tu aliento calido, por tu respeto a mi libertad, padre gracias infinitas.
4. A todos mis *maestros* del Hospital General de México, agradezco su paciencia y su enseñanza.
5. A mi maravillosa familia de *residentes*: Irma “mi güera”, Blanca, Selene “mi fuji”, Trujillo, Adriana, Laura, Marisol, Paola, Michelle, Yiselle, Jorge, Alejandro, Santos. Por todos esos momentos inolvidables, por sus alegrías, por su compañía a lo largo de los pasillos del Hospital General, infinitas gracias.
6. Al *doctor Céspedes*, todo mi agradecimiento y respeto porque su compañía, enseñanza, apoyo, confianza y ejemplo han significado un regalo invaluable, gracias muy querido doctor.
7. Al *doctor Cueto* por compartir conmigo sus conocimientos de medicina y de la vida.
8. Al *Maestro Cicero* por su ejemplo y por enseñarme que la tenacidad es la llave del triunfo.
9. Al *Maestro Ramos*, por enseñarme que la única manera que tiene un medico de ayudar a sus pacientes es estudiando.
10. A la *doctora Novelo*, por enseñarme con su trabajo diario que el que ama lo que hace lo refleja en todos sus actos.
11. Gracias a todo el personal de enfermería, inhaloterapia y secretarias de la unidad de neumología por su apoyo incondicional durante estos tres años.

INDICE

INTRODUCCION	1 - 15
JUSTIFICACION	16
HIPOTESIS	16
OBJETIVOS	16
DISEÑO	16
METODOLOGIA	17
MUESTRA	17 - 18
PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO	18 - 19
RESULTADOS	20 - 31
DISCUSION	32 - 36
CONCLUSIONES	37 – 39
BIBLIOGRAFIA	40 - 45
ANEXOS	46

CORRELACION HISTOLÓGICA – RADIOLÓGICA – TOMOGRAFICA DE LAS ENFERMEDADES DIFUSAS DEL PARENQUIMA PULMONAR

INTRODUCCION

Las enfermedades difusas del parénquima pulmonar (EDPP) también conocidas como enfermedades pulmonares intersticiales, comprenden alrededor de 200 entidades, algunas de etiología conocida y otras de etiología desconocida.¹

La mayoría de estas enfermedades afectan no sólo el intersticio pulmonar sino otras estructuras anatómicas incluyendo pleura, vías aéreas, vasos sanguíneos y epitelios alveolar y bronquiolar, es por esto que estas enfermedades hoy día se les conoce como EDPP.¹

Las EDPP generalmente involucran ambos pulmones y se pueden manifestar como agudas, subagudas ó crónicas.

Las causas más comúnmente identificables de las EDPP son: ocupacionales, exposiciones ambientales o reacciones por drogas. Las EDPP también incluyen enfermedades granulomatosas (sarcoidosis), y otras formas específicas de enfermedad intersticial (linfangioleiomiomatosis o histiocitosis de células de Langerhans), sin embargo el grupo más común e importante de EDPP son las neumonías intersticiales idiopáticas (NII).²

Las NII se han clasificado desde 1969 por Liebow y Carrington,³ posteriormente Katzenstein y Askin en 1997⁴ y por Müller y Colby⁵ en 1997, estas clasificaciones se han hecho con base en los datos histopatológicos de estas enfermedades, es hasta 2001 que la Sociedad Americana de Tórax (ATS) y la Sociedad Europea de Enfermedades Respiratorias (ERS) se reunieron para realizar un consenso en donde se propusieron criterios que se aceptaron internacionalmente para la

clasificación de estas enfermedades, basados en datos clínicos, radiológicos, tomográficos e histopatológicos. ¹ Se clasificó a las EDPP y a la NII de la siguiente manera: ²



Figura 1. Las EDPP son enfermedades de causa conocida (enfermedades colágeno vasculares, las relacionadas con medicamentos) o bien de causa desconocida, de las cuales se incluyen a las NII, enfermedades granulomatosas del pulmón, y otras formas de enfermedad pulmonar intersticial. La distinción más importante entre las NII está entre la Fibrosis pulmonar Idiopática ó Neumonía Intersticial Usual (NIU) y las otras NII.

A los pacientes en quienes se sospeche cursen con alguna NII deberán estudiarse con una historia clínica completa en donde se interrogue la exposición a polvos orgánicos e inorgánicos; historia de tabaquismo; historia de enfermedades sistémicas; ingesta de medicamentos; presencia cercana de mascotas entre otros, así como el nivel de inmunosupresión. En el padecimiento actual la evolución de la enfermedad se clasifica en base al tiempo (aguda, subaguda o crónica), semiología de los síntomas (disnea, tos, expectoración, cianosis, pérdida de peso) y realizar una exploración física con especial atención a la presencia de cianosis, acropaquia, estertores crepitantes. En los estudios de laboratorio son importantes la gasometría arterial para evaluar presencia o no de hipoxemia; estudios serológicos en los casos en que la clínica sugiera enfermedad del tejido conectivo; panel de precipitinas, cuando hay historia de exposición laboral o de otro tipo. Las pruebas de función respiratoria nos permiten valorar el estado basal de la mecánica ventilatoria de un paciente y la evolución de su enfermedad; un patrón obstructivo es sugestivo de Sarcoidosis, Linfangioleiomiomatosis, Alveolitis Alérgica Extrínseca ó Neumonitis por hipersensibilidad ¹, ó pueden encontrarse normales en etapas iniciales y con patrón restrictivo en estadios más avanzados. La prueba de difusión de monóxido de carbono se encuentra disminuida en estos pacientes, esta disminución está en relación directa al engrosamiento intersticial que puede ser por inflamación o por fibrosis. La severidad de la reducción no está en relación con el grado de enfermedad ¹.

De los estudios de imagen que aportan datos de interés en estos pacientes, son la radiografía de tórax y la tomografía computada de tórax de alta resolución (TCAR), que ayudan en forma limitada para el diagnóstico diferencial entre las diferentes EDPP, permiten hacer un diagnóstico precoz y valorar la extensión de la enfermedad además nos ayudan a descartar patología que confunde el diagnóstico como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El diagnóstico de EDPP se sospecha primero después de obtener una radiografía anormal de tórax, sin embargo la radiografía puede ser normal hasta en un 10% de pacientes con EDPP particularmente en aquellos que cursen con Alveolitis Alérgica Extrínseca (AAE). La anormalidad más común que se encuentra en la radiografía es el patrón reticular, sin embargo el patrón nodular o patrones mixtos (ocupación alveolar y marcado incremento intersticial) también pueden observarse. La radiografía de tórax puede sugerir la presencia de EDPP, sin embargo la correlación entre los patrones radiográficos y la histología es generalmente pobre. El panal de abeja es el único patrón radiográfico que tiene relevante correlación con los datos histológicos.² Las alteraciones radiológicas que se observan en las enfermedades intersticiales son: disminución del volumen pulmonar, irregularidades de los hemidiafragmas y de la silueta cardiaca, cardiomegalia, aumento del tamaño de los hilios, rectificación o abombamiento del cono de la pulmonar y patrones alveolares ó intersticiales, éstos últimos pueden ser nodulares o reticulares y en panal de abeja. La TCAR nos permite separar primariamente pacientes con datos típicos de FPI de los asociados a otras NII ², además una mejor visualización de los infiltrados, su distribución y severidad, también nos permite una mejor valoración de las vías aéreas y estructuras vasculares. La TCAR es parte integral

de la evaluación de pacientes con NII. Está indicada en pacientes en quienes el diagnóstico de EDPP está fuertemente sugerido primero por radiografía de tórax¹ ó en quienes en su historia clínica cuentan con factores de riesgos para padecer ésta patología, ya que hasta en una 10 a 30% de pacientes con radiografía de tórax normal pueden cursar con alguna EDPP. Hay que tener una cuidadosa atención en la técnica del estudio para poder establecer el diagnóstico temprano, además deberá de ser evaluada por un radiólogo experto en EDPP.⁸ La TCAR ha demostrado ser útil para a) Detectar patología pulmonar no demostrada por otros métodos, b) Caracterizar las anomalías, lo que reduce el diagnóstico diferencial y permite en algunos casos hacer el diagnóstico específico, c) Detectar la actividad de los procesos patológicos, d) Guiar biopsias y e) Realizar seguimiento para evaluar la evolución de la patología y la respuesta terapéutica.⁴¹

Cuando se interpreta la TCAR en pacientes con EDPP, el radiólogo deberá primero determinar la presencia o ausencia de patrón típico de NIU, la presencia típica clínica y tomográfica de NIU valorados por clínicos y radiólogos expertos es suficiente para hacer el diagnóstico, eliminando la necesidad de biopsia pulmonar.² La TCAR tiene el papel primario de separar pacientes con NIU de los que no tienen NIU y es menos específica para ayudar al diagnóstico de las otras NII (NID, NOC, NINE, EIP / BR, NIL, NIA).²

Para poder entender cuales son los patrones tomográficos que prevalecen en cada EDPP deberemos tener presente las características de los patrones, distribución y otros hallazgos que se pueden evaluar por TCAR. Recordando así que la TCAR es un estudio que utiliza una colimación de 1 a 1.5 mm. Para poder interpretar las imágenes de TCAR en las EDPP se deberá tener bien entendida la

anatomía del lobulillo pulmonar, el cual representa la unidad anatómica del pulmón y es una estructura polihédrica que mide entre 15 y 25 mm de diámetro mayor y está separado de otros lobulillos por tejido conectivo llamado septo interlobulillar. Contenidos en los septos se encuentran ramas de venas pulmonares y linfáticos. La porción central del lobulillo contiene bronquiolos, arteriolas y tejido conectivo. El límite de resolución de la TCAR son de 300 micras (0.3mm). por lo tanto, únicamente ciertas estructuras pulmonares normales son visibles en vivo.⁴¹

Los bronquiolos son visibles únicamente cuando el grosor de su pared es mayor de 0.3 mm, lo que corresponde a bronquios de octava generación de ramificación bronquial, con un diámetro máximo, de 1.5 mm a una distancia de 3 cm de la pleura visceral. Los vasos son visibles cuando su grosor que incluye lumen y pared, es mayor de 0.3 mm.⁴¹

Las arterias son visibles hasta el nivel de la décimo sexta generación, que corresponde a las arteriolas centrilobulillares, a una distancia de 5 a 10 mm de pleura visceral.⁴¹

El septo interlobulillar mide 0.1 mm; su dimensión es inferior al límite de resolución de la TCAR, por lo tanto no es visible en el pulmón normal. Las ramas venosas situadas en el septo miden 0.5 mm; son visibles hasta 1 a 2 cm de la superficie de la pleura.⁴¹

El intersticio pulmonar se compone de cuatro estructuras básicas: las paredes alveolares, los septos interlobulares, el espacio subpleural y el espacio que rodea los vasos y bronquios (a menudo llamados espacios perivasculares y peribronquial, respectivamente). Si todos los componentes del intersticio están engrosados de forma simétrica, con una distribución difusa, el resultado es la

presencia de líneas anormales, a lo que se le denomina patrón intersticial lineal. Si por el contrario, los cuatro componentes del intersticio aumentan de grosor en forma irregular, con regiones de intersticio normal alternando con otras de intersticio patológico, la apariencia resultante será nodular, lo que se denomina patrón nodular. Un tercer patrón es cuando la enfermedad destruye el intersticio en forma irreversible, a lo que se conoce como fibrosis, la imagen radiográfica y topográfica es la de “panal de abeja”.⁴² Un cuarto patrón es aquel que muestra imágenes en vidrio despulido las cuales traducen actividad de la enfermedad o “fase de alveolitis”.

Patrones nodulares y reticulares pueden observarse en las diferentes etapas de la enfermedad, imágenes en panal de abeja, engrosamiento pleural, bronquiectasias por tracción y quistes o bulas, sobre todo si son múltiples, traducen estadios avanzados o “fase de fibrosis”. Con la TCAR puede hacerse el diagnóstico correcto de EDPP en 61 a 80% de los pacientes.² En un estudio reciente en donde se hizo correlación entre la TCAR y la histología de NII se encontró una buena asociación entre panal de abeja, la extensión de la enfermedad y los cambios en los vasos, sin embargo hubo una pobre correlación entre la apariencia de vidrio despulido y la histología.⁶

El lavado bronquioloalveolar es una técnica importante en el diagnóstico de la enfermedad por polvos inorgánicos, infecciones oportunistas, sospecha de malignidad, algunas enfermedades hematológicas, relacionadas con transplante e inducidas por drogas y proteinosis alveolar. Tiene valor para estudios de investigación de la NII y se usa para excluir alternativas diagnósticas.⁷

La biopsia permite hacer el diagnóstico histológico de certeza y conocer el grado de actividad y fibrosis. La biopsia transbronquial da el diagnóstico en 38% a 79%, particularmente en enfermedades específicas como infecciones o sarcoidosis.²⁰

La biopsia abierta de pulmón puede no requerirse para la evaluación de pacientes con sospecha de EDPP que tengan suficientes datos clínicos, radiológicos y de laboratorio para establecer el diagnóstico. Además en aquellos pacientes con datos típicos clínicos y radiográficos de NIU, la biopsia deberá excluirse.²

Los beneficios que se obtienen al realizar la biopsia en estos pacientes son: a) Establecer el diagnóstico clínico - patológico definitivo, dando mayor información para tomar decisiones terapéuticas, b) Los tratamientos para las NII tienen potenciales riesgos y efectos adversos, por lo cual no hay razón para exponer a los pacientes con diagnóstico incierto, c) Detección de procesos fibróticos, relacionados con exposiciones específicas, teniendo una importante compensación para el paciente y de suma importancia en la salud pública, como por ejemplo la asbestosis.²

Este procedimiento debe incluir por lo menos dos biopsias de sitios escogidos por TCAR. Debe evitarse tomar biopsia de las áreas de fibrosis con panal de abeja, ya que revelan cambios no específicos de estadios avanzados y no son diagnósticos. La realización de la biopsia en fases tempranas de la enfermedad y antes del tratamiento es lo más útil.²

Las 7 categorías de NII propuestas por la ATS y la ERS en 2001² son:

1. Fibrosis Pulmonar Idiopática (IFP* / FPI**) o neumonía intersticial usual (UIP* / NIU**)
2. Neumonía Intersticial Descamativa (DIP* / NID**)

3. Enfermedad Pulmonar Intersticial con Bronquiolitis Respiratoria (RB* / EIP** / BR**)
4. Neumonía Intersticial Aguda (AIP* / NIA**)
5. Neumonía Intersticial No Específica (NSIP* / NINE**)
6. Neumonía Organizada Criptogénica. También conocida como Neumonía Organizada con Bronquiolitis Obliterante (COP / BOOP* / NOC**)
7. Neumonía Intersticial Linfocítica (LIP* / NIL**)

** Siglas en inglés. ** Siglas en español, serán usadas en las siguientes páginas del texto.*

Éstas 7 categorías de NII propuestas por la ATS y la ERS en el año 2001 son diferentes clínica e histológicamente y muestran marcadas diferencias al tratamiento con corticoesteroides.

La mayor propuesta del estudio histológico es distinguir FPI de otros subtipos de NII.⁷

A continuación se detallarán los patrones radiográficos y tomográficos característicos de las NII y de la AAE.¹

FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA ó NEUMONÍA INTERSTICIAL USUAL (FPI o NIU)

Radiografía: típicamente lesiones bilaterales, simétricas, opacidades lineares irregulares que dan patrón reticular.^{9,10} Comúnmente encontramos opacidades en vidrio despulido, panal de abeja y volúmenes pulmonares disminuidos.^{9,11} La afección puede ser difusa pero involucra preferentemente la zona de los lóbulos inferiores en el 80% de los casos.^{9,12,13} Menos del 10% tiene placa normal.

En la TCAR las imágenes son características y consisten en líneas irregulares (patrón reticular) y panal de abeja que involucra regiones subpleurales.^{14-16.}

El panal de abeja se encuentra en un 80 a 90% de los pacientes con FPI comparada con un 30% en la radiografía.^{17,18}

Datos tempranos de TCAR consisten en líneas finas e irregulares en los lóbulos (opacidades lineares intra lobulares), engrosamiento irregular de septos ínter lobulares, vasos y pleura irregular e interfase bronquial con el parénquima pulmonar. Cuando la fibrosis progresa, las líneas irregulares empiezan a coalescer, con una progresiva distorsión de la arquitectura pulmonar, dilatación de bronquios y bronquiólos (bronquiectasias por tracción) y panal de abeja. Las anomalías por TCAR estrechamente se relacionan con datos macroscópicos de patología.^{15,16,19} La TCAR puede demostrar datos característicos de FPI en pacientes con radiografía normal o con datos no específicos.^{14,20}

Aproximadamente en el 70% de los pacientes se aprecian áreas de atenuación en vidrio despolido, las cuales se relacionan con la presencia de alveolitis activa.

En la mayoría de los pacientes la FPI es lentamente progresiva, su curso evoluciona por varios años, al progresar hay incremento de la reticulación y panal de abeja en la radiografía de tórax y la TCAR. En un pequeño porcentaje de pacientes, la FPI progresa rápidamente (deterioro acelerado) alrededor de un mes o menos. En éstos pacientes la TCAR presenta extensas áreas de atenuación en vidrio despolido, pudiendo ser difuso, multifocal o periférico.^{21, 22}

NEUMONÍA INTERSTICIAL NO ESPECIFICA (NINE)

La radiografía y la TCAR presentan datos variables y no específicos. La manifestación más común es el área de consolidación u opacidad en tiniebla (vidrio despulido) las cuales pueden ser difusas pero tienden a involucrar principalmente los lóbulos inferiores.²³⁻²⁶ Otros datos incluyen patrón reticular o la combinación de patrón intersticial y ocupación del espacio aéreo.²⁴⁻²⁶

En TCAR las áreas de atenuación en vidrio despulido son frecuentemente extensas, y se aprecian virtualmente en todos los casos.²³⁻²⁶ Aunque el patrón reticular esta comúnmente presente, rara vez es la anormalidad que predomina.²⁴⁻

²⁶ La radiografía y la TCAR presentan datos frecuentemente similares a los de NID y neumonitis por hipersensibilidad, ocasionalmente pueden simular a los de NOC o NIU.

NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGENICA (NOC)

Las manifestaciones radiológicas más comunes son áreas de consolidación del espacio aéreo uni o bilateral, desiguales o de distribución predominantemente subpleural. Los patrones radiográficos menos comunes incluyen opacidades en vidrio despulido, opacidades nodulares y opacidades reticulares.^{10, 27,28}

La TCAR presenta áreas de consolidación bilateral, en aproximadamente el 60% de los pacientes, las presentan predominantemente peri bronquiales o subpleurales.^{29, 30}

NEUMONÍA INTERSTICIAL AGUDA (NIA)

Los cambios radiológicos son rápidamente progresivos, consolidación del espacio aéreo bilateral. La TCAR presenta atenuación en vidrio despulido bilateral y áreas de consolidación con broncograma aéreo, principalmente en la etapa exudativa y al inicio de la proliferativa. En etapa avanzada de la proliferativa y fibrótica hay bronquiectasias por tracción y pueden verse aéreas de consolidación.³¹ En la fase fibrótica se aprecian áreas hiperclaras, con espacios quísticos que simulan sobredistensión pulmonar y ocasionalmente panal de abeja.

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL CON BRONQUIOLITIS RESPIRATORIA (EIP / BR)

Las anomalías radiológicas usualmente consisten en áreas pobremente definidas o con incremento de la densidad (opacidades en vidrio despulido) y engrosamiento de la pared bronquial.

Los datos menos comunes incluyen patrón reticular fino o reticulonodular y pequeñas sombras circulares periféricas.

La radiografía de tórax es normal en el 20 a 30% de los pacientes. Algunos datos de la TCAR muestran áreas de atenuación en vidrio despulido bilaterales y opacidades nodulares centrolobulares.^{32,33} Estas anomalías pueden encontrarse con predominio en ápices y bases pulmonares. Los datos en estos pacientes pueden simular a los de la NID y la neumonitis por hipersensibilidad. Las opacidades reticulares pueden estar presentes y ocasionalmente predominan estos hallazgos.^{32, 34}

NEUMONÍA INTERSTICIAL DESCAMATIVA (NID)

Los hallazgos predominantes encontrados en la radiografía y la TCAR son la presencia de opacificación en vidrio despulido simétricas y bilaterales que involucran principalmente lóbulos inferiores. Leves áreas localizadas de fibrosis causan patrón reticular que se aprecia en radiografía o en TCAR en el 50% de los pacientes.

La fibrosis está limitada a regiones subpleurales de los lóbulos inferiores. Las áreas de atenuación en vidrio despulido vistas por TCAR tienen una distribución periférica en el 60% de los pacientes, la distribución en parches en el 25% y en forma difusa en el 15%.³⁵ En aproximadamente el 20% de los casos, las áreas de vidrio despulido progresan a patrón reticular, reflejando la presencia de fibrosis.

NEUMONÍA INTERSTICIAL LINFOCÍTICA (NIL)

Radiografía: se describen como lesiones basales con componente alveolar y difuso, asociado a panal de abeja.

Los datos tomográficos se aprecian con vidrio despulido, quistes perivasculares o panal de abeja perivascular.³⁶ Las anomalías reticulares se aprecian en alrededor del 50% de los pacientes.

ALVEOLITIS ALERGICA EXTRÍNSECA O NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD (AAE)

Su presentación depende de la etapa de la enfermedad: sí es aguda, subaguda o crónica.

La presentación aguda simula al edema agudo pulmonar con consolidación del espacio aéreo, patrón micronodular fugaz, intersticial en los lóbulos inferiores y medios. Frecuentemente la radiografía en esta etapa es normal.

La etapa subaguda consiste en opacidades definidas pobremente de vidrio despulido y nodulares.

En etapa crónica hay cambios de fibrosis progresivos con marcadas densidades reticulares o nodulares y pérdida del volumen pulmonar. Las opacidades pueden estar en parches y al azar, pero comúnmente involucra lóbulo medio / llingula o lóbulos inferiores.¹

La TCAR en las etapas aguda o subaguda presentan opacidades pobremente definidas nodulares centrilobulares, que refleja bronquiolitis y áreas de atenuación de vidrio despulido que reflejan alveolitis,^{37,38} estas anormalidades generalmente son difusas. En la AAE crónica con desarrollo de fibrosis el patrón reticular es lo que predomina, involucrando lóbulos medios e inferiores.^{39,40} El patrón reticular tiene distribución en parches o central, sin embargo ocasionalmente predomina en la periferia, similar a la NIU.

TABLA 1. DATOS RADIOLÓGICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS NII²

Diagnóstico clínico	Patrón histológico	Datos radiográficos	Distribución en TCAR	Datos tomográficos	Diagnóstico diferencial por TCAR
FPI / NIU	NIU	Predominio basal con anomalías reticulares y pérdida del volumen pulmonar	Periférica Subpleural Basal	Reticular, panal de abeja. Bronquiectasias por tracción, bronquiectasias, distorsión de arquitectura, vidrio despulido focal	Asbestosis. enfermedad de la colágena, AAE, sarcoidosis, NIU, NID, NOC
NINE, provisional	NINE	Vidrio despulido y opacidades reticulares	Periférico, basal Subpleura, simétrico	Vidrio despulido, líneas irregulares, consolidación	Neumonitis por hipersensibilidad
NOC	NO	Consolidación bilateral en parches	Subpleural/ peribronquial	Consolidación en parches y / o nódulos	Infección, vasculitis, sarcoidosis, carcinoma alveolar, linfoma, neumonía eosinofílica, NINE
NIA	DAD	Vidrio despulido difuso, progresivo, consolidación	Difuso	Inicio con escasa consolidación y vidrio despulido. Después con bronquiectasias tracción	Edema hidrostático, neumonía, neumonía eosinofílica aguda
NID	NID	Vidrio despulido	Lóbulos inferiores, periférico	Líneas reticulares	EIP/BR, AAE, sarcoidosis, NPC
EIP / BR	BR	Engrosamiento de la pared bronquial, vidrio despulido	Difuso	Engrosamiento de la pared bronquial, nódulos centrolobulares, vidrio despulido en parches	NID, NINE, AAE
NIL	NIL	Opacidades reticulares, nódulos	Difuso	Nódulos centrolobulares, vidrio despulido, engros. septal y broncovascular, quistes paredes delgadas	Sarcoidosis, carcinoma linfangítico, histiocitosis de células de langerhans

Definición de abreviaturas: AAE = alveolitis alérgica extrínseca; BR = bronquiolitis respiratoria; DAD = daño alveolar difuso; EIP / BR = bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial; FPI = fibrosis pulmonar idiopática; NIA = neumonía intersticial aguda; NID = neumonía intersticial descamativa; NIL = neumonía intersticial linfoidea; NINE = neumonía intersticial no específica; NIU = neumonía intersticial usual; NO = neumonía organizada; NOC = neumonía organizada criptogénica. (Tabla tomada del Am J Respir Crit Care Med 2002;165:277-304)

JUSTIFICACIÓN

En nuestro país, no existe información suficiente radiológica ni histológica que permitan clasificar adecuadamente a los pacientes con algún tipo de EDPP.

HIPÓTESIS

Hi 1. Si existe correlación histológica – tomográfica en las EDPP

Ho2. No existe correlación histológica – tomográfica en las EDPP

OBJETIVOS

Principal: ver si existe correlación histológica – tomográfica en las enfermedades difusas del parénquima pulmonar.

Secundarios: Comparar los resultados de dos observadores, un neumólogo experto en EDPP y un radiólogo experto en el tema.

Localizar por tomografía las regiones específicas de daño pulmonar en la EDPP.

Establecer los patrones radiológicos y tomograficos más frecuentes encontrados en cada EDPP.

DISEÑO

Observacional, retro-prospectivo, longitudinal, descriptivo y comparativo. Estudio de concordancia.

METODOLOGÍA

Criterios de inclusión:

- a) Pacientes con diagnóstico de EDPP por radiografía de tórax
- b) Adecuada TCAR
- c) Estudio histopatológico por biopsia pulmonar, a éste último se le considero el “estándar de oro” o de referencia.

Criterios de exclusión:

- a) Pacientes con ausencia de estudios radiográfico y/ o tomográfico
- b) Pacientes sin biopsia pulmonar
- c) Pacientes en donde el estudio histopatológico descartó EDPP

Número de observadores: Dos, a quienes se les dio a leer en primer lugar las placas radiográficas y posteriormente los estudios tomográficos. Ambos desconocían los resultados histopatológicos. Los resultados fueron recopilados en una hoja elaborada especialmente para éste fin. Se anexa al final del texto.

MUESTRA

Se estudiaron pacientes con diagnóstico de EDPP según criterios clínicos, radiológicos, funcionales y gasométricos. 48 casos de EDPP, seleccionados de acuerdo a la demanda de atención internados en el servicio de Neumología del Hospital General de México en el transcurso de 18 meses, comprendidos del 01 de enero del 2000 al 30 de junio del 2002. A todos ellos se les realizó radiografía de tórax en técnica postero anterior y TCAR, en los casos en los que no existió contraindicación para cirugía, fueron sometidos a biopsia pulmonar a cielo abierto. Para la realización de biopsia se excluyeron: a) pacientes mayores de 65 años, b)

los que tenían HAP severa en reposo, c) cuyo estudio tomográfico no era adecuado y d) aquellos que no aceptaron la biopsia pulmonar.

Las radiografías simples de tórax fueron analizadas por un radiólogo experto en EDPP y por un neumólogo también experto en el tema, ambos realizaron la evaluación según la hoja de recolección de datos.

Las TCARs fueron evaluadas por las mismas personas bajo las mismas circunstancias. Ninguno de los 2 observadores conocía el diagnóstico histopatológico de los casos evaluados.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

1. Obtención de frecuencias simples y elaboración de gráficas comparativas para los hallazgos radiológicos y tomográficos referidos por cada uno de los observadores, con la finalidad de observar a grandes rasgos el comportamiento estadístico (variabilidad) de los mismos y entrever algún patrón característico.
2. Obtener las concordancias absolutas (coincidencias absolutas) entre los diagnósticos radiológicos y tomográficos emitidos por cada uno de los observadores comparadas con los diagnósticos histopatológicos.
3. Obtención del índice Kappa para los aspectos radiológicos y tomográficos considerando las apreciaciones de los dos observadores, con la finalidad de medir la fiabilidad o coincidencias de criterio entre ellos.
4. Obtención del índice Kappa entre los diagnósticos radiológicos y tomográficos de cada observador con relación al estándar de oro, así como

Kappa global, con la finalidad de medir la validez de ambos estudios con respecto al de mayor precisión: el estudio histopatológico.

5. Aplicación de pruebas estadísticas no paramétricas (χ^2 , ϕ , V de Cramer y coeficiente de contingencia) para analizar la asociación entre los hallazgos radiográficos y tomográficos tomando de base los diagnósticos histopatológicos.
6. Se obtuvieron las correlaciones (rho de Spearman) entre los aspectos radiológicos y tomográficos de los observadores con los diagnósticos histopatológicos, con la finalidad de medir la fuerza de asociación entre ellos.

RESULTADOS

De 73 pacientes con diagnóstico de EDPP, sólo 48 reunieron los criterios de inclusión.

34 casos correspondieron a NIU, 12 a AAE, uno a NINE y otro a NIL.

La distribución por sexo y edad fue de la siguiente manera:

NIU: 27 mujeres, 3 de 30 a 39 años, 6 de 40 a 49 años, 13 de 50 a 59 años y 5 de 60 ó más años.

7 hombres, uno de 40 a 49 años, 4 de 50 a 59 años y 2 de 60 ó más años.

AAE: 9 mujeres, 1 de 30 a 39 años, 5 de 40 a 49 años, 1 de 50 a 59 años y 2 de 60 ó más años.

3 hombres, 2 de 40 a 49 años y uno de 60 ó más años.

Otros: 2 mujeres, uno de 30 a 39 años y una de 49 a 50 años.

Todos los pacientes se encontraban en etapa crónica.

TABLA 2. NÚMERO Y COMPARACIÓN DE DIAGNOSTICOS EMITIDOS POR HISTOPATOLOGIA Y POR LOS OBSERVADORES CON RADIOGRAFIA Y TCAR

Dx	Histop.	Rx-Rad	Rx-Neum	TCAR-Rad	TCAR-Neum
NIU	34	23	25	26	28
AAE	12	22	18	18	13
Otros	2	3	5	4	7

Definición de abreviaturas. Histop.= Histopatología, Rx = radiografía, Rad = radiólogo, Neum = neumólogo, TCAR = tomografía computada de tórax de alta resolución.

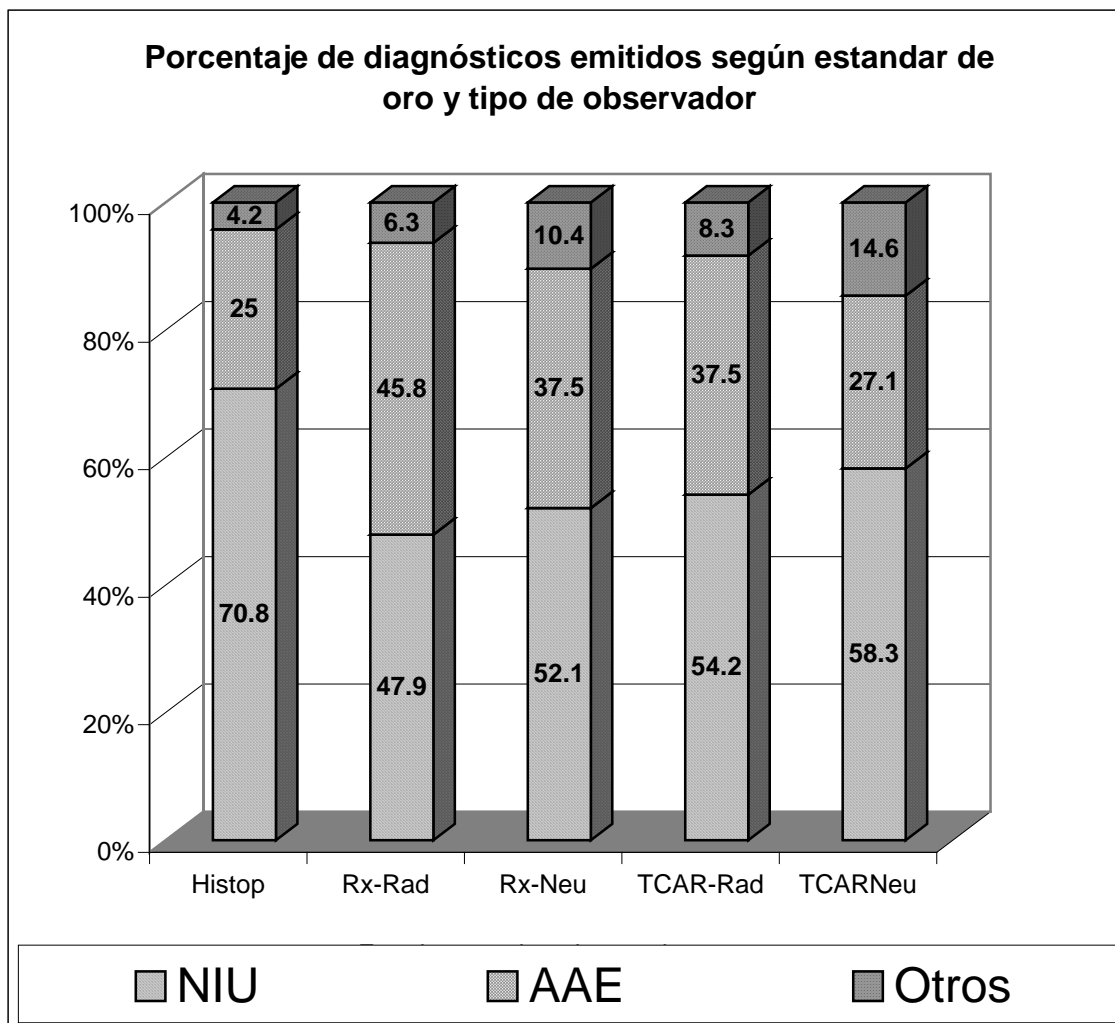


Figura 2 La certeza diagnostica por ambos observadores fue mayor cuando se interpreto la TCAR. Histop.= histopatología, Rx = radiografía, Rad = radiólogo, Neum = neumólogo, TCAR = tomografía computada de tórax de alta resolución.

TABLA 3. CONCORDANCIA ENTRE OBSERVADORES Y ESTANDAR DE ORO

Dx	Histop.	Rx-Rad	Rx-Neum	TCAR-Rad	TCAR-Neum
NIU	34 (70.8%)	16 (47.05%)	22 (64.7%)	19 (55.88)	23 (67.64%)
AAE	12 (25%)	5 (41.6%)	7 (58.33%)	5 (41.6%)	3 (25%)
Otro	2 (4.2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Total	48 (100%)	21 (43.75%)	29 (60.41%)	24 (50%)	26 (54.16%)

Definición de abreviaturas. Histop. = histopatológico, Rx = radiografía, Rad = radiólogo, TCAR = tomografía computada de tórax de alta resolución, Neum = neumólogo.

TABLA 4. PATRONES RADIOLÓGICOS EMITIDOS POR CADA OBSERVADOR

Dx/ Patrón	Linear reticular- Rad	Linear reticular- Neum	Micro nodular- Rad	Micro nodular- Neum	Macro nodular- Rad	Macro nodular- Neum	Retículo nodular- Rad	Retículo nodular Neum	Panal de abeja Rad	Panal de abeja Neum
NIU	52	45,8	31	35	20,8	14,5	22,9	22,9	25	41,6
AAE	14	12,5	14,5	20,8	8	6	6	8	8	8
Otros	4	4	0	2	0	2	0	2	2	0
Total	70,8	62,5	45,8	58	29	22,9	29	33	35	50

Definición de abreviaturas. Rad= radiólogo, Neum = neumólogo.

Patrón linear reticular ←

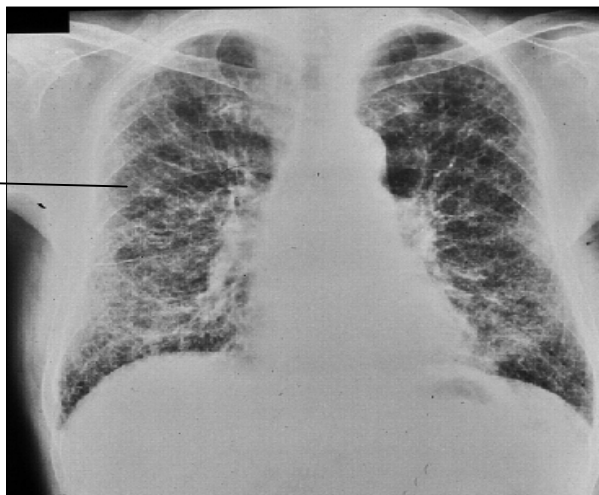


Figura 3. Radiografía de tórax que muestra patrón linear reticular (flecha). Extensión severa de la enfermedad.

Panal de abeja

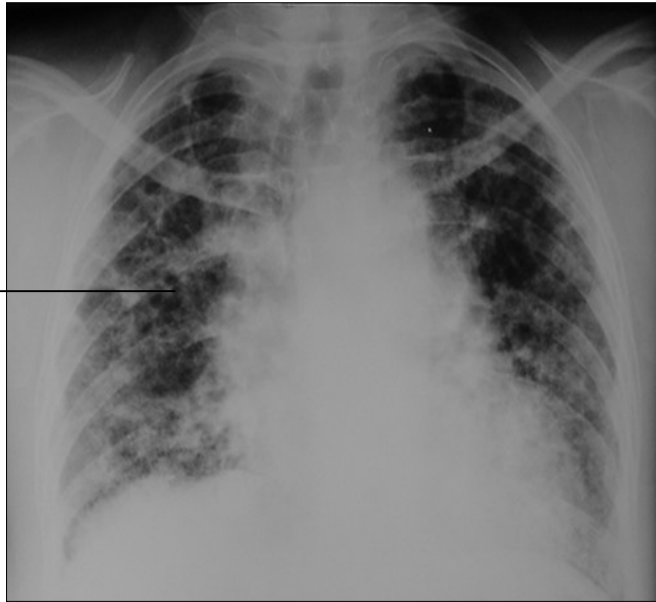


Figura 4 Radiografía de tórax que muestra el patrón de panal de abeja (flecha). Distribución universal. Retracción de tráquea hacia la derecha.

DISTRIBUCIONES RADIOLÓGICAS REFERIDAS POR CADA OBSERVADOR

La distribución que prevaleció en los 3 grupos de enfermedades fue la universal y la basal, sin embargo la distribución axial y periférica fue más frecuente en la NIU (Fig. 5, 6, 7,) Ambos observadores tuvieron percepciones similares de la distribución radiológica.

Distribución basal

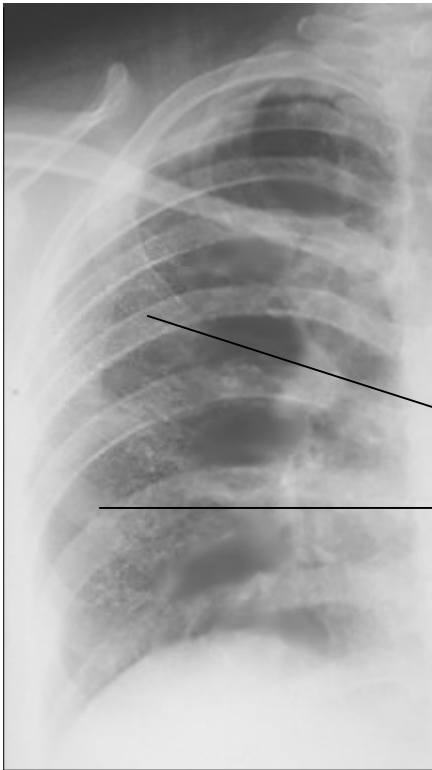


Figura 5. Radiografía de tórax que muestra distribución basal

Distribucion Axial



Figura 6. Radiografía de tórax que muestra distribución axial en pulmón derecho (flecha).



Distribución
periférica.

Figura 7. Radiografía de tórax que muestra distribución periférica de pulmón derecho (flechas)

OTROS HALLAZGOS RADIOLOGICOS REFERIDOS POR CADA OBSERVADOR

La rectificación del cono de la pulmonar, la cardiomegalia y la disminución del volumen pulmonar fueron otros hallazgos frecuentes, encontrados por ambos observadores en los 3 grupos de enfermedades.

En la NIU el radiólogo encontró como hallazgo más frecuente disminución del volumen pulmonar, y por el neumólogo fue la rectificación del cono de la pulmonar.

En la AAE el hallazgo más frecuente por el radiólogo fue la disminución del volumen pulmonar y por el neumólogo fue la rectificación del cono de la pulmonar

y la retracción de la tráquea. Sin embargo ningún dato es significativamente importante.

TABLA 5. EXTENSIÓN O SEVERIDAD RADIOLÓGICA REFERIDA POR CADA OBSERVADOR

DXHIST	Leve Rad	Leve Neum	Moderado Rad	Moderado Mod	Severo Rad	Severo Neum
NIU	5	6	10	20	19	8
AAE	3	6	4	3	5	3
Otros	1	1	0	0	1	1

Definición de abreviaturas. DXHIST = diagnóstico histopatológico, Rad = Radiólogo, Neum = Neumólogo

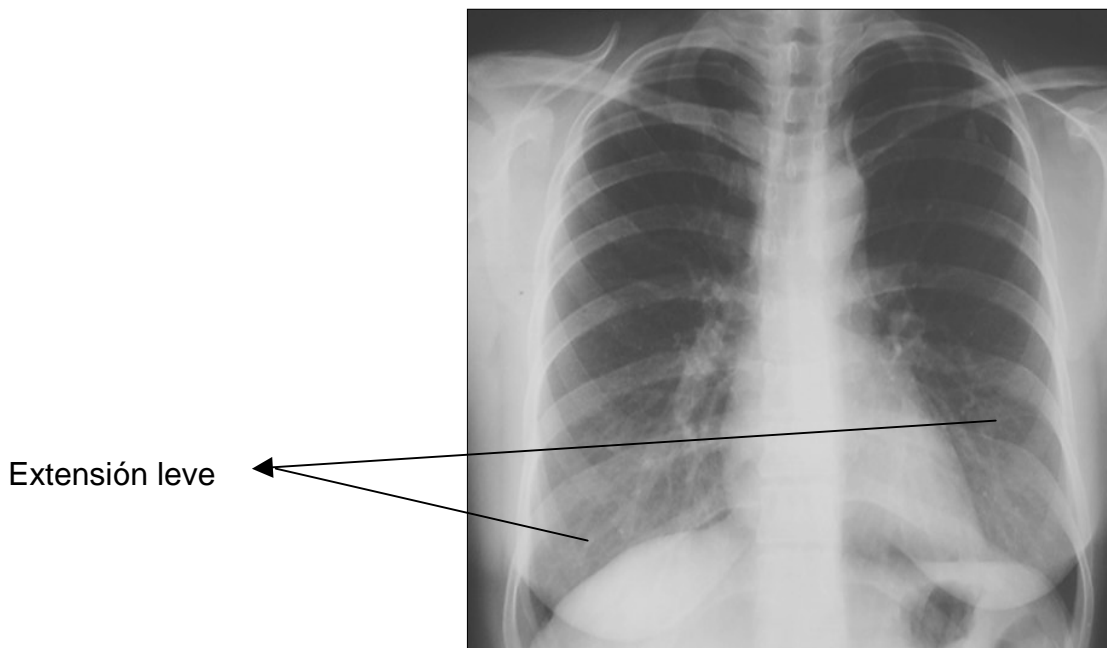


Figura 8. Radiografía de tórax que muestra extensión leve de la enfermedad (flechas)

Extensión moderada

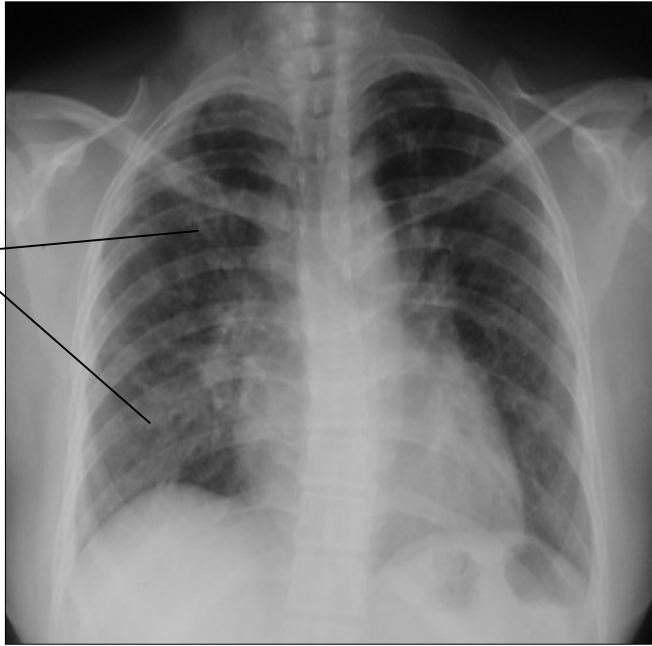


Figura 9. Radiografía de tórax que muestra extensión moderada de la enfermedad (flechas)

Extensión severa

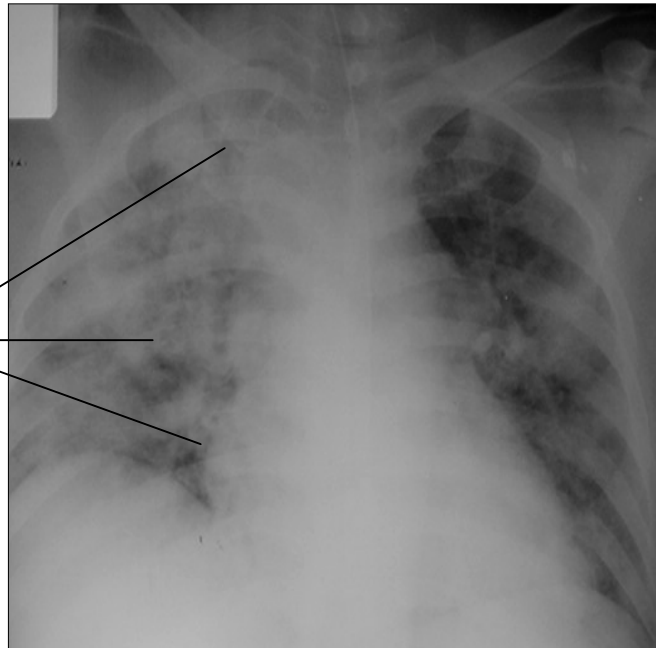


Figura 10. Radiografía de tórax que muestra extensión severa de la enfermedad (flechas)

TABLA 6. PATRONES TOMOGRAFICOS REFERIDOS POR CADA OBSERVADOR

DXHIST	Engros.interlobulillar Rad	Engros.interlobulillar Neum	Engros.intralobulillar Rad	Engros.intralobulillar Neum	Panal Rad	Panal Neum	Nódulos centro-lobulillares Rad	Nódulos centro-lobulillares - Neum	Nódulos septales Rad	Nódulos septales Neum
NIU	25	32	2	7	25	23	11	13	1	0
AAE	10	9	0	1	6	7	4	1	1	0
Otros	2	2	1	1	1	0	1	2	0	1

DX HIST	Nódulos al azar Rad	Nódulos al azar Neum	Vidrio despulido Rad	Vidrio despulido Neum	Bronquiectasias por tracción Rad	Bronquiectasias por tracción-Neum	Bulas Rad	Bulas Neum	Engros. Septal RAD	Engros. septal Neum
NIU	2	6	19	13	23	22	12	12	19	19
AAE	1	3	8	8	9	6	2	3	4	6
Otros	0	0	0	0	1	1	0	1	2	1

Definición de abreviaturas; engros. = engrosamiento, Rad = radiólogo, Neum = neumólogo.

El la TCAR el engrosamiento interlobulillar, el panal de abeja y las bronquiectasias por tracción (Fig. 11, 12) fueron los patrones más frecuentes observados en la NIU. Ambos observadores presentaron similitud en los resultados. La frecuencia de los nódulos también es alta, sin que se tome en cuenta la distribución de los mismos (Fig. 13).

En la AAE lo más frecuente fue el engrosamiento interlobulillar.

Engrosamiento interlobulillar

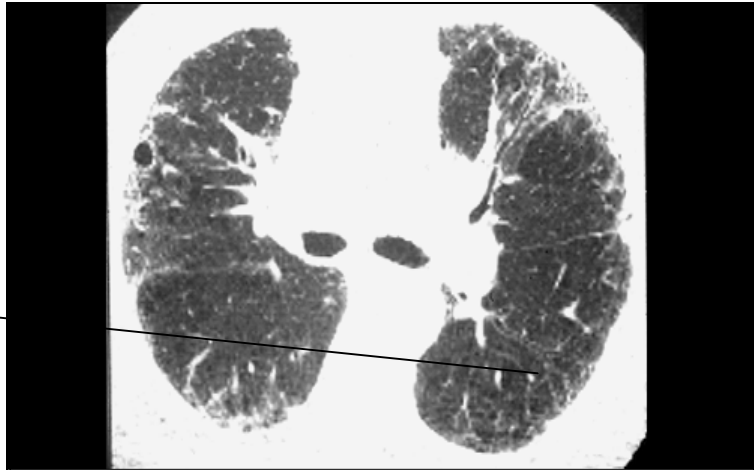


Figura 11. Corte de TCAR que muestra engrosamiento interlobulillar (flecha)

Panal de abeja

Bronquiectasias por tracción

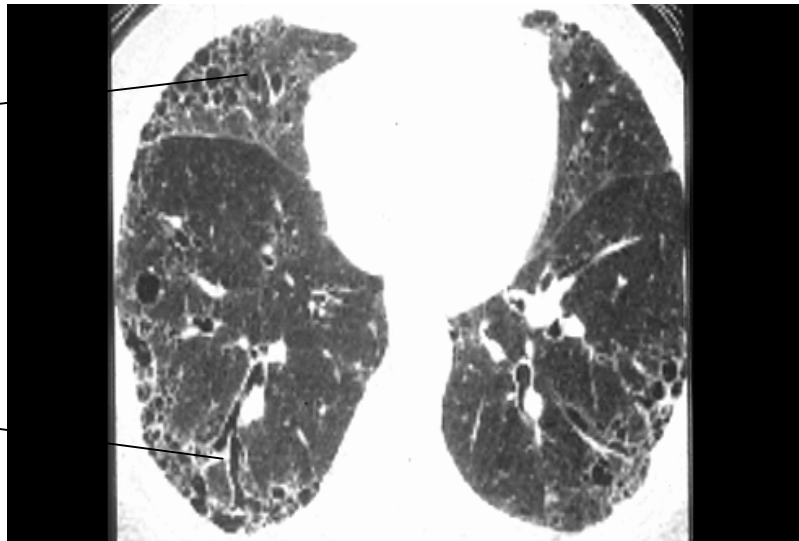


Figura 12. Corte de TCAR que muestra bronquiectasias por tracción y panal de abeja

Nódulos
centrolobulillares



Figura 13. Corte TCAR que muestra nódulos al azar, centrolobulillares y septales.

TABLA 7. DISTRIBUCIONES TOMOGRAFICAS REFERIDAS POR CADA OBSERVADOR

DXHIST	Basal Rad	Basal Neum	Apical RAd	Apical Neum	Axial Rad	Axial Neum	Perife. RAd	Perife. Neum	Univ. Rad	Univ. Neum
NIU	4	6	1	1	2	2	4	4	26	25
AAE	3	3	1	0	0	0	3	3	7	8
Otros	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2

Definición de abreviaturas: perife. = periférico, univ = universal, Rad = radiólogo, Neum = neumólogo

OTROS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS REFERIDOS POR CADA OBSERVADOR

La presencia de ganglios mediastinales y el engrosamiento pleural fueron los hallazgos más frecuentes encontrados en la NIU por ambos observadores.

TABLA 8. EXTENSIÓN 0 SEVERIDAD TOMOGRAFICA REFERIDA POR CADA OBSERVADOR

DXHIST	Leve Rad	Leve Neum	Moderado Rad	Moderado Neum	Severo Rad	Severo Neum
NIU	4	6	14	17	16	11
AAE	5	6	2	4	5	2
Otros	1	1	0	0	1	1

Definición de abreviaturas: Rad = radiólogo, Neum = neumólogo

DISCUSIÓN

El objetivo de ésta revisión es ver si existe correlación histológica – tomográfica en las enfermedades difusas del parénquima pulmonar; comparar los resultados de dos observadores expertos en EDPP que emitan diagnósticos a través de la evaluación de radiografías y tomografías de pacientes enfermos con dicho diagnóstico, así como localizar las regiones y los patrones radiográficos y tomográficos que presentaron los pacientes incluidos en este estudio. Después de haber realizado la comparación de los reportes otorgados por los observadores (radiólogo experto y neumólogo experto) hemos podido observar que la concordancia entre los observadores y el estándar de oro fue: por radiografía del 47.05% al 64.7% (radiólogo y neumólogo respectivamente) para NIU y del 55.88% al 67.64% por TCAR para AAE; el diagnóstico por radiografía de tórax tuvo una concordancia del 41.6% al 58.33% y por TCAR del 41.6% al 25% y para otras EDPP (NINE y NIL) no existió concordancia entre los observadores y el estándar de oro, estadísticamente por las pruebas de Kappa y Rho de Spearman entre otras no existió correlación radiográfica - tomográfica con los diagnósticos histopatológicos; en la literatura por el contrario se reporta que el diagnóstico de EDPP por radiografía se realiza en tan solo el 9% y por TCAR en 36%.⁹ La literatura también reporta que el diagnóstico de EDPP incrementa al asociar los datos clínicos con los radiográficos y tomográficos hasta en el 80%.⁹

Observé en éste estudio que la certeza diagnóstica posterior a la evaluación de la TCAR de cada caso, se incrementó en mínimos porcentajes: para NIU en 2.84% al 8.83%, para la AAE por el contrario el diagnóstico por TCAR fue con menor concordancia que por radiografía. Lo publicado por Schettino et al ⁸ reporta datos similares a lo obtenido en éste estudio, ellos concluyen que para NIU la TCAR no muestra superioridad sobre la radiografía de tórax para su diagnóstico, sin embargo lo reportado ampliamente en la literatura apunta que es la TCAR el estudio complementario de imagen en las EDPP ya que a través de éste estudio se puede realizar diagnóstico diferencial entre NIU y otras NII y EDPP, reconocer los datos característicos de la NIU², establecer la extensión de la enfermedad, valorar la extensión de tejido sano, las estructuras vasculares y bronquiales, así mismo se reporta que el diagnóstico correcto a través de TCAR es posible realizarse en 60 a 80% de los casos de EDPP ⁷, así mismo la literatura reporta que la radiografía de tórax en los pacientes con NIU puede ser normal hasta en 10 a 30% aún con TCAR anormal. ^{30,31,42}

En este estudio los resultados de cada observador y las diferencias entre ellos fueron las siguientes: la frecuencia con la que se diagnosticó NIU por radiografía por el radiólogo experto fue de 23 veces, con una concordancia del 47.05% con el estándar de oro, por el neumólogo experto fue en una frecuencia de 25 veces con concordancia del 64.7%, por TCAR la frecuencia de diagnósticos emitidos por el radiólogo fue de 26 veces contra 28 veces del neumólogo experto, lo que corresponde a una concordancia del 55.88% y 67.74% respectivamente, datos con los que concluimos que es el neumólogo experto en EDPP, el que mayor concordancia diagnóstica con el estándar de oro para NIU.

Para la AEE la frecuencia de diagnósticos por radiografía por el radiólogo fue de 22 veces y por el neumólogo de 18 veces con una concordancia del 41.6% y 58.33% respectivamente y por TCAR fue de 18 y 13 veces con concordancia del 41.6% y 25% respectivamente; lo que concluye que es a través del estudio radiográfico por el cual se tuvo mayor concordancia diagnóstica para ésta patología.

Para los diagnósticos de otras EDPP diferentes a las anteriormente mencionadas, si se obtuvo diagnósticos emitidos (frecuencias simples), sin embargo éstas no tuvieron concordancia diagnóstica con el estándar de oro, tal como lo refiere la literatura que la TCAR del paciente con NINE, NID, NIA y NID – RB da menos datos específicos que para NIU. 49, por lo cual para el diagnóstico de NINE y NIL es necesario la obtención de biopsias de pulmón para el diagnóstico definitivo.

En éste trabajo al igual que lo reportado por la ATS ², la NIU es la NII más frecuente, aquí obtuvimos de 48 casos, 34 con NIU; la segunda más frecuente fue la AAE y la tercera NIL; sin embargo existen otros estudios en donde se reporta que la EDPP más frecuente encontrada fue la Sarcoidosis, seguida de la NIU, después Histiocitosis X , Silicosis y finalmente AAE ⁸.

En una estudio realizado en Nuevo México se reporta que la prevalencia de las EDPP es de 80.9 por cada 100,000 habitantes hombres y de 62.2 casos por cada 100, 000 habitantes mujeres, teniendo una incidencia de 31.5 por cada 100,000 habitantes hombres por año y de 26.1 por cada 100,000 habitantes mujeres por año ^{7, 8, 10} a diferencia de lo que observé en éste estudio, el mayor número de casos por sexo fue en mujeres 78% (38 mujeres Vs 10 hombres).

Aunque en éste estudio no fue posible obtener resultados concluyentes por TCAR y / o radiografía para diagnosticar el tipo de EDPP, se observó (Tab. 4) que por radiografía las NIU el patrón observado con mayor frecuencia fue el linear reticular y el panal de abeja (Tab. 4). Para la AAE en patrón micronodular fue el más frecuente seguido por el linear reticular (Fig. 3). Lo que coincide con lo reportado por la literatura en donde se describe que las lesiones nodulares centrolobulares son las más frecuentes en las etapas agudas y subagudas de esta enfermedad ^{37,38}

La distribución radiológica en los 3 grupos de enfermedades fue el universal y el basal (Fig. 5, 6, 7). Ambos observadores tuvieron percepciones similares de la distribución radiológica. Se ha reportado que la NINE no tiene una distribución característica ⁵ y la NIL se presenta en forma difusa ².

La severidad o extensión radiológica se evaluó de acuerdo a la experiencia de cada observador (Tab. 5), aunque existen diferencias entre ambos observadores se encontró en NIU extensión de moderada a severa y la AAE mostró los 3 grados de extensión por radiografía.

En la TCAR (Tab. 6) el engrosamiento interlobulillar, el panal de abeja y las bronquiectasias por tracción (Fig. 11, 12) fueron los patrones más frecuentes observados en la NIU, la distribución axial y periférica fue la más frecuente en la NIU. La distribución de lesiones fue predominantemente en regiones basales, periféricas y universales. La extensión de la enfermedad fue en la mayoría de los casos en grado severo (Tab. 8), al igual que en la radiografía, La literatura ^{31,42} reporta que las NIU están basadas en ser: de predominio basal, subpleural con

patrón reticular, asociado con quistes subpleurales (panal de abeja) y bronquiectasias por tracción, conforme progresa la enfermedad se extiende de las bases a los ápices en ésta entidad los nódulos y consolidación están ausentes, en otro estudio se revela que la pérdida de nitidez de los márgenes cardiacos y diafragmático en la radiografía de tórax se apreció en 66% en pacientes con FPI avanzada y el panal de abeja se apreció en el 52% de los pacientes con FPI avanzada. Por otra parte estudios revelan que los hallazgos encontrados por radiografía y por tomografía sugestivos de NIU (áreas lineares irregulares con incremento de atenuación en panal de abeja basal y subpleural) son específicos para el diagnóstico en la mayoría de los casos sin tener la necesidad de realizar biopsia de pulmón para la confirmación diagnóstica.^{2, 31 y 32}

Por TCAR la AAE (Tab. 6) los más frecuente fue el engrosamiento interlobulillar (Fig. 11) con distribución universal predominantemente (Tab. 7) y la severidad o extensión como el más frecuente (Tab. 8).

En General en los 3 grupos de enfermedades estudiadas en éste estudio por TCAR (Tab. 7) la distribución que predominó fue la universal en los 3 grupos de enfermedades, con gran similitud en los resultados de ambos observadores.

La severidad o extensión radiológica se evaluó de acuerdo a la experiencia de cada observador (Tab . 5). Aunque existen diferencias entre ambos observadores se encontró en AAE los 3 grados en forma más o menos equitativa (Fig. 3, 8, 9, 10). sin embargo la AAE mostró los 3 grados de extensión por radiografía y por TCAR mostró el patrón leve como el más frecuente.

CONCLUSIONES

No existe correlación radiográfica - tomográfica con los diagnósticos histopatológicos, comprobada a través de los índices Kappa y de Rho de Spearman obtenidos, además de las pruebas de asociación de ji cuadrada, fi, V de Cramer y el coeficiente de contingencia (la radiografía ni la tomografía son instrumentos válidos para emitir diagnósticos específicos de EDPP por su poca precisión).

Posibles causas: tamaño de la muestra, diseño del estudio, calidad de los estudios radiológicos, capacidad de los observadores, como se ha demostrado en otros estudios.^{1,2,10}

No existe ningún patrón radiográfico ni tomográfico, relacionado con los diagnósticos histopatológicos, debido a la amplia variabilidad de criterios utilizados por los observadores para interpretar ambos estudios, encontrada gráficamente y demostrada también a través de los índices de coincidencia o concordancia, es decir se encuentra débil fiabilidad.

Se encontró en ambos observadores poca variación diagnóstica de primera ocasión y segunda ocasión utilizando la radiografía y la tomografía respectivamente.

La TCAR tiene con utilidad primordial diferenciar NIU de otras EDPP.

La calidad de la TCAR es fundamental para el adecuado diagnóstico de éstas patologías, encontrando mayores datos en los realizados con colimaciones de 1.5 mm.

Es de suma importancia el uso adecuado de la terminología de las EDPP y diferenciarlas o por lo menos a sus grupos más frecuentes, ya que la evolución

clínica, radiográfica – tomografica y pronóstico son diferentes para cada una de ellas. En lo subsecuente los lineamientos de la ATS y de la ERS en la terminología de éstas entidades deberán de ser usadas por todo especialista que se relacione con éstas patologías. Al día de hoy se consideran sinónimos el término “Idiopatico” y “Criptogénico” así como “Neumonía” y “Neumonitis”.

Las EDPP son más frecuentes en mujeres de 40 a 60 años, mientras que en los hombres predominan arriba de los 50 años de edad.

Es la NIU la NII más frecuente, la certeza diagnóstica se incrementa con la observación del estudio tomográfico, sin embargo nuestros resultados revelan que no existe un patrón característico estadísticamente significativo en ninguno de los 2 estudios de imagen que oriente el diagnóstico de ésta enfermedad.

Para la AAE el patrón radiográfico más frecuente fue el nodular, sin embargo tampoco tiene un valor estadístico significativo que apoye a concluir dicha observación.

El estudio de las EDPP requiere de valoración integral con anamnesis, clínica, imagen, estudios funcionales y biopsia pulmonar para determinar exactamente de cual enfermedad se trata.

Nuestros estudios de imagen, específicamente los tomograficos, requerirán en adelante de una mejor técnica de alta resolución, para poder detectar con mayor precisión las lesiones lobulares y lobulillares de estos pacientes por otro lado es de suma importancia que los médicos especializados en patología pulmonar tengan adiestramiento en EDPP, ambos aspectos ayudarán en el futuro al adecuado diagnóstico y como consecuencia al adecuado tratamiento de éstos pacientes. Hoy en día no es posible clasificar a la AAE, ni a las EDPP por

valoración radiológica y tomografica, aún siendo vistas por expertos radiólogos o neumólogos en estas enfermedades; la biopsia pulmonar sigue siendo el estándar de oro para su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. William D. Travis, Thomas V. Colby, Michael N. Koss, Nestor Luiz Müller, Talmadge E. King Jr. Atlas of Nontumor pathology Non – Neoplastic Disorders of the lower respiratory tract. *Am Reg Pathol and A F Inst Pathol*. Washington D. C. 2002 pp 49-231.
2. American Thoracic Society / European Respiratory Society International multidisciplinary consensus classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:277-304.
3. Liebow AA, Carrington CB. The interstitial pneumonias. In: Simon M, Potchen EJ, LeMay M, editors. *Frontiers of pulmonary radiology*, 1st edition. New York: Grune and Stratton;1969. p.102-141.
4. Katzenstein A-LA. Katzenstein and Askin's surgical pathology of non-neoplastic lung disease. *Philadelphia: W.B. Saunders*; 1997.
5. Müller NL, Colby TV. Idiopathic interstitial pneumonias: high-resolution CT and histologic findings. *Radiographics* 1997;17:1016-1022.
6. Schettino IA, Ab'Saber AM, Vollmer R, et al. Accuracy of high resolution CT in assessing idiopathic idiopathic pulmonary fibrosis histology by objective morphometric index. *Pathol Res Pract* 2002; 198:347-354.
7. Green FHY, Overview of Pulmonary Fibrosis. *Chest* 2002; 122:334S-339S.
8. Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, Brauner MW, Lenoir S, Chastang C. Chronic diffuse interstitial lung disease: diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991;179:123-132.

9. Grenier P, Chevret S, Beigelman C, Brauner MW, Chastang C, Valeyre D. Chronic diffuse infiltrative lung disease: determination of the diagnostic value of clinical data, chest radiography, and CT and Bayesian analysis. *Radiology* 1994;191:383-90.
10. Müller NL; Guerry-Force ML, Staples CA, et al. Differential diagnosis of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia and usual interstitial pneumonia: clinical, functional, and radiologic findings. *Radiology* 1987;162:151-6.
11. McLoud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Diffuse infiltrative lung disease: a new scheme for description. *Radiology* 1983;149:353-63.
12. Carrington CB, Gaensler EA, Couto RE, FitzGerald MX, Gruta RG. Natural history and treated course of usual and desquamative interstitial pneumonia. *N Engl J Med* 1978;298:801-9.
13. McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Wehunt WD, Fishback NF. The alphabet soup revisited: the chronic interstitial pneumonias in the 1990's. *Radiographics* 1996; 16:1009-33.
14. Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, Müller NL. Chronic diffuse infiltrative lung disease: comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 1989;171:111-6.
15. Müller NL, Miller RR, Webb WR, Evans KG, Ostrow DN. Fibrosing alveolitis: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1986;160:585-8.
16. Nishimura K, Kitaichi M, Izumi T, Nagai S, Kanaoka M, Itoh H. Usual interstitial pneumonia: histologic correlation with high-resolution CT. *Radiology* 1992;182:337-42.

17. Akira M, Sakatani M, Ueda E. Idiopathic pulmonary fibrosis: progression of honeycombing at thin-section CT. *Radiology* 1993;189:687-91.
18. Staples CA, Müller NL, Vedral S, Abboud R, Ostrow D, Miller RR. Usual interstitial pneumonia: correlation of CT with clinical, functional, and radiologic findings. *Radiology* 1987;162:377-81.
19. Müller NL, Staples CA, Miller RR, Vedral S, Thurlbeck WM, Ostrow DN. Disease activity in idiopathic pulmonary fibrosis: CT and pathologic correlation. *Radiology* 1987;165:731-4.
20. Orens JB, Kazerooni EA, Martinez FJ, et al. The sensitivity of high-resolution CT in detecting idiopathic pulmonary fibrosis proved by open lung biopsy. A prospective study. *Chest* 1995;108:109-15.
21. Akira M, Hamada H, Sakatani M, Kobayashi C, Nishioka M, Yamamoto S. CT findings during phase of accelerated deterioration in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *AJR AM J Roentgenol* 1997;168:79-83.
22. Kondoh Y, Taniguchi H, Kawabata Y, Yokoi T, Suzuki K, Takagi K. Acute exacerbation in idiopathic pulmonary fibrosis. Analysis of clinical and pathologic findings in three cases. *Chest* 1993;103:1808-12.
23. Hartman TE, Swensen SJ, Hansell DM, et al. Nonspecific interstitial pneumonia: variable appearance of high-resolution chest CT. *Radiology* 2000;217:701-5.
24. Kim EY, Lee KS, Chung MP, Kwon OJ, Kim TS, Hwang JH. Nonspecific Interstitial pneumonia with fibrosis: serial high resolution CT findings with functional correlation. *AJR AM J Roentgenol* 1999; 173:949-53.

25. Kim TS, Lee KS, Chung MP, et al. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: high-resolution CT and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1645-50.
26. Park JS, Lee KS, Kim JS, et al. Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: radiographic and CT findings in seven patients. *Radiology* 1995;195:645-8.
27. Chandler PW, Shin MS, Friedman SE, Myers JL, Katzenstein AL. Radiographic manifestations of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia vs usual interstitial pneumonia. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:899-906.
28. Cordier JF, Loire R, Brune J. Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Definition of characteristic clinical profiles in a series of 16 patients. *Chest* 1989;96:999-1004.
29. Lee KS, Kullning P, Hartman TE, Müller NL. Cryptogenic organizing pneumonia: CT Findings in 43 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:543-6.
30. Müller NL, Staples CA, Miller RR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: CT features in 14 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:983-7.
31. Ichikado K, Johkoh T, Ikezoe J, et al. Acute interstitial pneumonia: high-resolution CT findings correlated with pathology. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:333-8.
32. Heyneman LE, Ward S, Lynch DA, Remy-Jardin M, Johkoh T, Müller NL. Respiratory bronchiolitis, respiratory bronchiolitis-associated interstitial

lung disease, and desquamative interstitial pneumonia: different entities or part of the spectrum of the same disease process? *AJR AM J Roentgenol* 1999;173:1617-22.

33. Park J, Brown K, Tuder R, Hale V, King TE, Lynch D. Respiratory bronchiolitis associated interstitial lung disease: radiologic features with clinical and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26:13-20.
34. Holt RM, Schmidt RA, Godwin JD, Raghu G. High resolution CT in respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:46-50.
35. Hartman TE, Primack SL, Swensen SJ, Hansell D, McGuinness G, Müller NL. Desquamative interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 1993;187:787-90.
36. Warnock ML, Press M, Churg A. Further observations on cytoplasmic hyaline in the lung. *Hum Pathol* 1980;11:59-65.
37. Hansell DM, Wells AU, Padley SP, Müller NL. Hypersensitivity pneumonitis: correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996;199:123-8.
38. Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Müller NL. Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis: sequential evaluation with CT and correlation with lung function test and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993;189:111-8.

39. Adler BD, Padley SP, Müller NL, Remy-Jardin M, Remy J. Chronic hypersensitivity pneumonitis: high resolution CT and radiographic features in 16 patients. *Radiology* 1992;185:91-5.
40. Lynch DA, Newell JD, Logan PM, King TE Jr, Müller NL. Can CT distinguish hypersensitivity pneumonitis from idiopathic pulmonary fibrosis? *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:807-11.

ANEXOS

No. Caso

NOMBRE
SEXO EDAD EXP

RADIOGRAFIA

A. PATRON RADIOGRAFICO

- 1. LINEAR/RETICULAR
- 2. NODULAR
 - MICRONODULAR
 - MACRONODULAR
- 3. RETICULO NODULAR
- 4. PANAL DE ABEJA

B. DISTRIBUCION

- 1. BASAL
- 2. APICAL
- 3. AXIAL
- 4. PERIFERICO
- 5. UNIVERSAL

C. SEVERIDAD

- LEVE
- MODERADO
- SEVERA

D. OTROS HALLAZGOS

TOMOGRAFIA

PATRON TOMOGRAFICO /DISTRIBUCION / LOBULILLO

- 1. LINEAR/RETICULAR
 - ENGROSAMIENTO INTERLOBULILLAR
 - ENGROSAMIENO INTRALOBULILLAR
- 2. PANALIZACION
- 3. NODULAR
 - a. CENTROLOBULILLARES
 - b. SEPTALES
 - c. AZAR
- 4. VIDRIO DESPULIDO
- 5. PATRON DE ARBOL EN BOTON (YEMA O BRONQUIOLAR)
- 6. BRONQUIECTASIAS POR TRACCION
- 7. BULAS
- 8. ENGROSAMIENTO SEPTAL
- 9. OTROS HALLAZGOS