



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTRADO

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

AFECCION DE LA VIA AEREA EN NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD
SUBAGUDA Y CRONICA POR ANTIGENO AVIARIO. CORRELACION
TOMOGRAFICA-MORFOLOGICA

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

NEUMOLOGIA

PRESENTA

DR. ALEJANDRO ARREOLA MORALES

TUTOR

DRA. MAYRA EDITH MEJIA ÁVILA

CO-TUTORES

DR. JOSÉ GUILLERMO CARRILLO RODRÍGUEZ
DR. MIGUEL OCATAVIO GAXIOLA GAXIOLA



México, D.F. Agosto 2007.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**Dr. Fernando Cano Valle
Director General
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

**Dr. José de Jesús Villalpando Casas
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

**Dr. Jorge Salas Hernández
Subdirector de Enseñanza
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

**Dra. Renata Báez Saldaña
Jefe de Departamento de Enseñanza de Posgrado
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

**Dra. Maria Sonia Meza Vargas
Profesor Titular del Curso de Neumología
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**

AGRADEZCO A:

“Mi esposa, por su apoyo, comprensión y tiempo dedicado para poder realizar este nuevo logro y sin duda por brindarme la dicha de ser padre, te amo!”

“A mi gran ejemplo de la vida, mi Abuelo Vidal, que gracias a su ejemplo, consejos y regaños logre llegar al lugar en el que estoy, sin darme por vencido en ningún momento pese a las adversidades, y se que aunque no este con nosotros, el sabrá valorar este nuevo esfuerzo”

“A mi MAMA quien ha estado conmigo siempre mostrándome su incondicional apoyo, amor y orientación y con el mejor consejo, tolerancia y comprensión, enseñándome que lo mejor de la vida es el amor en familia y el cuidado de los hijos. Dios te bendiga”

“A mi Abuela Chabela, un ejemplo mas de perseverancia en el andar de la vida, gracias por todos tus consejos y tu apoyo incondicional estando siempre conmigo en las buenas y en las malas”

“A mi PAPA que gracias a cada palabra y tiempo que me dedico siempre me levantaba el animo y me alentaba a seguir adelante”

“A mi Tía Güera, siempre con un consejo inteligente, dedicándome tiempo y comprensión en todos mis actos, con carácter firme y apoyo incondicional”

“A mis hermanos (Edwin, Giovanni, Adrián y Alejandra) por ser incondicionales, y sé que en el momento que necesite de ellos ahí estarán”

“Dra. Mayra, Dr. Carrillo y Dr. Gaxiola por el tiempo invertido por su valioso tiempo para este trabajo y la gran enseñanza que me dejan”

“Al mejor libro que uno pueda tener, el paciente”

“Y sin duda GRACIAS A DIOS por permitirme lograr un paso mas en mi vida”

GRACIAS.....!

CONTENIDO

Introducción
Justificación
Hipótesis
Objetivo
Material y Métodos
Criterios de Inclusión
Criterios de Exclusión
Resultados
Discusión
Conclusiones
Bibliografía
Tablas
Anexo
 Imágenes Histopatológicas
 Imágenes Tomográficas
 Definiciones Operacionales de TCAR

Palabras Clave: Vía aérea, Neumonitis por Hipersensibilidad, Antígeno Aviario, Tomografía, Biopsia Pulmonar a cielo abierto.

Introducción:

La Neumonitis por hipersensibilidad (NH) representa a un grupo de desordenes pulmonares secundarios a una exposición recurrente de partículas orgánicas finamente dispersas en el medio ambiente y sensibilización a las mismas en un huésped susceptible, situación que provoca un proceso inflamatorio difuso a nivel del parénquima pulmonar que también involucra a las vías aéreas periféricas ¹, condicionando así no solo una alveolitis sino más bien una bronquioloalveolitis. Su incidencia en población general es muy baja, lo que sugiere que son muchos los factores necesarios de susceptibilidad del huésped así como ambientales para que la entidad se presente, siendo muy difícil determinar cuantas personas expuestas a agentes causales desarrollan la enfermedad, estimándose que entre el 5 al 10% de personas expuestas a niveles altos del antígeno desarrollaran NH ², sin embargo cuando la exposición es a concentraciones bajas del mismo se desconoce su frecuencia; pero a pesar que la NH esta relacionada con partículas inhaladas es una entidad que por lo general se presenta más en no fumadores que en fumadores, aun con el mismo riesgo de exposición ³, la razón para ello no se conoce pero posiblemente esta relacionada al efecto inmunosupresor local del humo del cigarro, el cual puede disminuir la respuesta inmune contra el antígeno, previniendo así la reacción inmune exagerada que es necesaria para el desarrollo de la NH ⁴, pero es importante enfatizar, que aunque el tabaquismo parece proveer algún tipo de protección contra el desarrollo de la NH, cuando esta entidad ocurre en fumadores el curso clínico es mas intenso e insidioso con progresión a la cronicidad ⁵.

Las formas clínicas que presenta la NH son: aguda, subaguda y crónica ¹, las cuales están en relación a la cantidad del antígeno inhalado y el tiempo de exposición al mismo; en las formas subagudas y sobre todo en las crónicas podemos observar una evolución progresiva e irreversible del daño pulmonar con diversos grados de lesiones fibróticas tanto a nivel bronquiolar como parenquimatoso ⁶; lo que conlleva a un comportamiento agresivo de este desorden pulmonar demostrado a través de un deterioro funcional cada vez mayor y persistente, que con el tiempo es la causa condicionante de muerte en estos pacientes ⁷ en una entidad por muchos autores considerada de buen pronóstico.

Los cambios patológicos que se observan en la NH son similares independientemente del antígeno causal (**Tabla 1**), pero dependiendo de la cronicidad de la misma se encuentran algunas diferencias, aunque los rasgos histológicos de la NH están dados en general por la presencia de bronquiolitis, alveolitis linfocítica y granulomas mal formados. La neumonitis intersticial granulomatosa se caracteriza por un prominente infiltrado linfocitario a nivel intersticial que con frecuencia es en parches, y que usualmente se inicia cerca del bronquiolo terminal y se extiende hacia el parénquima pulmonar, lo que representa una inflamación pulmonar bronquiocéntrica; que en las formas agudas de NH nos dará una bronquiolitis de tipo proliferativo endobronquial, mientras que la persistencia del proceso inflamatorio bronquiolar y peribronquiolar en los casos crónicos se asocia con fibrosis de proporciones variables dando así una bronquiolitis de tipo constrictivo ^{8, 9}. Debido a que las anomalías bronquiales ocurren en paralelo a aquellas halladas en el parénquima pulmonar adyacente y son en general proporcionales a ello, no es

de sorprender que los cambios de fibrosis bronquiolar no afecten la evolución clínica y por ello el pronóstico de la enfermedad una vez que la fibrosis del parénquima esta presente, ya que estos dependen más de los cambios estructurales presentes en el parénquima y no de la vía aérea involucrada ⁸. Sin embargo, no es infrecuente que en muchas de las enfermedades intersticiales difusas (EID) incluyendo a la NH no se logra obtener una biopsia quirúrgica para la corroboración morfológica de las alteraciones presentes, lo que cobra gran relevancia debido a que es bien conocido de ante mano que la sobrevida esta en relación a la fibrosis presente en este tipo de evaluación ¹⁰. Desde la introducción de las imágenes de tomografía computada de alta resolución (TCAR) para el estudio de la EID se han realizado múltiples estudios encaminados a correlacionar los hallazgos patológicos y de imagen, todo ello con la finalidad de demostrar que las imágenes obtenidas por TCAR son de suma utilidad en la evaluación diagnóstica en esta entidad e incluso pueden tener un papel pronóstico ^{11,12}; sobre todo cuando se utilizan escalas cuantitativas para la graduación por imagen de la fibrosis e inflamación ^{13,14}; además se han descrito patrones específicos para el tipo de afección intersticial presente incluyendo aquellas que identifican las alteraciones a nivel de la vía aérea ¹⁵. En la NH la imágenes por TCAR nos permite demostrar los cambios tanto del proceso inflamatorio como cicatrizal, lo que dependerá de la forma clínica de la misma, por lo que se pueden diferenciar las formas subagudas de las crónicas (**Tabla 2**) ¹⁶; pero hasta el momento todos los reportes de imagen a través de TCAR en NH que encontramos se han encaminado a correlacionar tipo de patrón histopatológico con patrón tomográfico, pero en sí la evaluación como tal de la vía aérea no se ha reportado previamente, se ha inferido que

son signos indirectos de la obstrucción bronquiolar la presencia en fase inspiratoria de una imagen en “perfusión en mosaico” que en la fase espiratoria presenta “atrapamiento aéreo”¹⁷ que con frecuencia tendrán una distribución lobulillar, así mismo se le considera otro tipo de alteración secundaria a la obstrucción bronquiolar parcial por la presencia de infiltrados linfocíticos peribronquiolares la presencia de lesiones quísticas en la TCAR que pueden llegar a presentarse entre el 13 a 38% de los casos de acuerdo a la forma clínica de la enfermedad^{18,19}

Justificación

Se ha probado que la TCAR es un método muy sensible en detectar las anomalías bronquiolo alveolares en la NH, en donde los diferentes patrones tomográficos han correlacionado con las presentaciones clínicas de la enfermedad, hallazgos histológicos y en algunas ocasiones con las anomalías funcionales; entre las diferentes imágenes observadas en esta entidad encontramos: nódulos centrolobulillares, opacidad en vidrio despulido, consolidación del espacio aéreo, perfusión en mosaico, atrapamiento aéreo, opacidades mixtas y fibrosis⁸. Sin embargo, los estudios que existen en NH y TCAR se han basado en general a la afección parenquimatosa, por otro lado los estudios enfocados a la vía aérea han sido exclusivamente con descripción morfológica, y aquellos de correlación entre imagen y vía aérea en general carecen de evaluación histológica enfocada a la vía aérea y son series con pocos casos biopsiados; por lo que en el presente trabajo se consideró importante el describir las características que se hallaron en la vía aérea a través del estudio morfológico así como tomográfico, en donde se busco una posible correlación entre ambos estudios, esto se propuso en base a que aproximadamente entre el 30 a 40% de nuestros pacientes con NH cuentan tanto con estudio morfológico así como con imagen topográfica.

Hipótesis:

La participación de la vía aérea de acuerdo a la TCAR, no participa en la diferenciación de las formas subagudas o crónicas y no guarda relación con los patrones morfológicos.

Objetivo:

Describir las características bronquiolares por TCAR en pacientes con NH por antígeno aviario y compararlo con el patrón morfológico en las formas subaguda y crónica.

Material y Métodos:

De la cohorte de pacientes con diagnóstico de NH que cuentan con seguimiento en la clínica de enfermedades intersticiales del parénquima pulmonar del instituto nacional de enfermedades respiratorias (INER) durante el periodo comprendido del año 2000 al 2006 (268 casos), se tomaron todos aquellos casos que contaban con estudio de tomografía computada de alta resolución (TCAR) en fase inspirada y espirada al momento de su diagnóstico (basal) y estudio morfológico a través de biopsia pulmonar quirúrgica que de acuerdo a criterio del medico patólogo experto en las EID fueran consistentes con NH subaguda o crónica; quedando seleccionados para este estudio un total de 36 casos con diagnóstico definitivo de la enfermedad. Se realizo una base de datos estadísticos en donde se consignaron los datos demográficos recabados del expediente de todos los casos evaluados en este estudio y se vaciaron en una hoja de captura de datos del paquete estadístico SPSS versión 10.0 (AA), la cual incluyo los datos que se obtuvieron en la evaluación histopatológica y de TCAR, esta últimas se hicieron en forma independiente y en forma cegada a los datos demográficos; la evaluación tanto morfológica de la biopsia pulmonar así como la de imagen de TCAR estuvieron coordinadas por el alumno (AA). El reporte histopatológico de la biopsia pulmonar fue realizada para cada caso por un medico morfólogo (MG) quien describió las características patológicas observadas de la enfermedad (**Tabla 3**) basadas en las alteraciones que se encontraron a nivel de la vía aérea periférica (bronquiolos terminales), con énfasis en la presencia o no de compresión de la misma (intrínseca y extrínseca), de estar presente se graduó en leve, moderada y severa de forma subjetiva de acuerdo a la experiencia del

evaluador, así mismo se dio en una escala cuantitativa del grado de lesión, inflamación y fibrosis presente en las vías aéreas evaluadas (**Tabla 4**), en forma separada e independiente se revisaron todas las imágenes de TCAR de los casos biopsiados por el alumno y su asesor (AA, MM), separando de acuerdo a imagen los casos en dos grupos: subagudos y crónicos, en la misma evaluación se determinó la presencia o ausencia de imágenes descritas previamente compatibles con el involucro de la vía aérea en la NH como son: 1) imagen en perfusión en mosaico, 2) atrapamiento aéreo en la fase espiratoria, 3) bronquiectasias, 4) engrosamiento de la vaina broncovascular y 5) quistes (**Tabla 5**). En la misma evaluación se graduó a través de una escala puntual previamente utilizada¹³ el grado de afección crónica (fibrosis) y aguda (inflamación) para cada caso (**Tabla 6**), para posteriormente realizarse la correlación entre la TCAR y lo morfológico de la vía aérea.

Todos los datos consignados en la hoja de captura estadística fueron analizados (GC) en base al tipo y distribución de las variables; para las variables categóricas y ordinales se utilizaron frecuencias relativas, para las variables numéricas continuas o discretas se utilizaron promedios, media, mediana, rango y desviación estándar como medidas de tendencia central y se compararon usando las pruebas T de Student. Cuando la variable adopte una distribución no paramétrica, se efectuaron la prueba de U de Mann Whitney así como las pruebas de asociación de X^2 para variables categóricas; para las correlaciones se usó la prueba de Pearson. Una $p < 0.05$ fue considerada como estadísticamente significativa.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes con diagnóstico definitivo de NH secundaria a antígeno aviario de acuerdo a criterios establecidos, y al menos 12 meses de seguimiento en la clínica de enfermedades intersticiales del INER
2. Que tengan expediente clínico completo incluyendo pruebas funcionales respiratorias de ingreso y de control cada 6 meses
3. Pacientes que además cuenten con estudio morfológico mediante biopsia pulmonar abierta
4. Pacientes con TCAR en ambas fases de la respiración (inspiratoria y espiratoria) al momento inicial de su diagnóstico

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con diagnóstico de otra EID diferente a NH secundaria a antígeno aviario
2. Pacientes con diagnóstico definitivo de NH secundaria a antígeno aviario de acuerdo a criterios establecidos, sin seguimiento requerido en la clínica de enfermedades intersticiales del INER
3. Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo o pruebas de función respiratoria iniciales de ingreso.
4. Pacientes que no se les haya realizado biopsia pulmonar a cielo abierto
5. Pacientes que no cuenten con TCAR en ambas fases de la respiración

Resultados:

Se tomaron de la cohorte de pacientes con diagnóstico NH (**Tabla 6**) seguidos en el INER, todos los casos del periodo comprendido entre el año 2000 al 2006 que contaran con estudio basal de TCAR en ambas fases de la respiración (inspiración y espiración) así como biopsia pulmonar a cielo abierto, siendo los casos elegibles para este estudio solo 36 sujetos de una cohorte de 268. Las características demográficas del grupo de estudio se muestran en la **Tabla 7**, en donde se observa que el 89%(n=32) son del género femenino y solo el 11%(n=4) masculinos, con una edad promedio de 50 ± 9 años, evolución sintomática del padecimiento antes de la primer consulta de 29 meses (3-120 meses), todos mostraron un franco patrón restrictivo con una CVF de $55\pm 15\%$, VEF_1 $59\pm 16\%$, con una relación VEF_1/CVF del $90\pm 15\%$, de la misma manera hipoxemia con PaO_2 de 53 ± 9 mmhg, con SO_2 en reposo de $88\pm 6\%$ cayendo al ejercicio a $72\pm 7\%$; el tabaquismo solo se halló en el 11% de los casos, así mismo la presencia de hipocratismo se observó en el 56% de los casos; el LBA mostró linfocitosis de $56\pm 20\%$ y macrófagos del $42\pm 20\%$ (**Tabla 7**).

Cuando se decidió separar a los casos por imagen de TCAR en subagudos y crónicos en base a características de la misma previamente descritas (**Tabla 8**), encontramos que, 27 pacientes reunían datos de imagen para denominárseles como subagudos y los restantes 9 como crónicos, los cuales al evaluarse por tiempo de evolución mostraron ser diferentes, siendo el tiempo promedio de 23 ± 21 meses para los subagudos versus 46 ± 15 meses para los crónicos mostrando una diferencia significativa con una $p=0.002$; y aunque se encontró que el grupo de subagudos fue más joven que el de los crónicos, con una edad promedio de 48 ± 8 años versus 56 ± 8 años, no mostró significancia

estadística. Por otro lado al comparar ambos grupos de acuerdo a los parámetros funcionales encontramos un comportamiento similar de tipo restrictivo sin mostrar diferencias significativas como se muestra en la **Tabla 9**. Sin embargo el LBA mostró ser mas linfocítico en los casos subagudos en comparación con los crónicos con un promedio de linfocitos de $57\pm 18\%$ en los casos subagudos y solo del $39\pm 18\%$ en los crónicos con una $p=0.001$ (**Tabla 10**)

Todos los casos evaluados a través del estudio morfológico presentaron algún tipo de involucro en la vía aérea periférica (bronquiolos terminales), los cuales consistieron en diferentes grados de lesión, inflamación y fibrosis; así mismo presentaron obliteración de la luz bronquiolar de tipo intrínseca (3/36) ó extrínseca, siendo esta última la más frecuentemente observada (32/36), y fueron similares para las formas subagudas (24/27) y crónicas (8/9), sin mostrar diferencias significativas. La evaluación de la TCAR en cuanto a la presencia de signos indirectos del daño bronquiolar mediante las imágenes fueron: perfusión en mosaico (22/36), atrapamiento aéreo (17/36), nódulos bronquiolocentricos mal definidos (19/36), engrosamiento de la vaina (32/36), quistes (11/36) y ectasias centrales (31/36). Cuando se compararon de acuerdo a presentación clínica entre las formas subagudas y crónicas de NH, no se encontraron diferencias estadísticas significativas (**Tablas 11 a 15**). Por último cuando se decidió comparar todos los hallazgos histológicos con aquellos de imagen por TCAR no se observó alguna correlación entre ambas evaluaciones.

Al buscar si existía relación entre los marcadores de inflamación de actividad en TCAR (vidrio despulido, perfusión en mosaico), contra la presencia de

linfocitos en el LBA (considerados también como marcadores de inflamación), se dividieron a los pacientes en dos grupos, uno que presentaba mosaico (22/36) y el segundo sin mosaico (14/36) encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con 66 ± 17 contra 53 ± 9 % de linfocitos respectivamente ($p < 0.01$) (**Tabla 16**). Así mismo encontramos esta misma relación entre la escala de inflamación tomográfica y la perfusión en mosaico contra la linfocitosis en el LBA ($p = 0.001$). Por último encontramos una asociación entre la presencia de imagen en perfusión en mosaico con la de atrapamiento aéreo, con una kappa de 0.93, mostrando una significancia estadística de 0.001

Discusión:

La NH es una enfermedad intersticial difusa con varias formas de presentación clínica: aguda, subaguda y crónica; en donde la característica morfológica que las diferencia es la presencia de diferentes grados de inflamación y fibrosis del parénquima pulmonar¹, pero debemos hacer énfasis que el proceso patológico no solo se encuentra a este nivel sino que además tiende a afectar a la vía aérea periférica, esta última alteración la encontraremos presente en todos los casos de NH y al igual que las alteraciones parenquimatosas, esta presentara varias formas de gravedad⁶; que varían desde una bronquiolitis proliferativa endobronquial a una bronquiolitis constrictiva^{8,9}. Este tipo de afección bronquiolar debe tener alguna influencia en la presentación tomográfica de la NH, hasta el momento se ha mencionado que existen signos indirectos de afección bronquiolar en esta entidad^{15,17}, como es la imagen en perfusión en mosaico que se acentúa en las tomas en espiración recibiendo el nombre de

atrapamiento aéreo, ambas imágenes se consideran relacionadas al involucro de la pequeña vía aérea, sin embargo los reportes que existen no han correlacionado a este tipo de imagen con el daño bronquiolar por histopatología. Por lo que en el presente estudio se evaluó a 36 casos de NH (27 subaguda / 9 crónica) a través de biopsia pulmonar quirúrgica, las alteraciones bronquiolares que se presentaron en las dos etapas de evolución clínica de la misma entidad fueron similares y no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las formas subagudas y crónicas en relación a los parámetros evaluados histológicos a nivel del bronquiolo terminal, como fueron: grado de lesión, inflamación y fibrosis, así como la presencia de obliteración intrínseca y extrínseca. Cuando se evaluó la TCAR, encontramos que en menor o mayor grado existían las mismas alteraciones en ambos grupos, como fueron: la perfusión en mosaico, el atrapamiento aéreo, nódulos mal definidos bronquiocéntricos, engrosamiento de la vaina broncovascular, ectasias centrales y quistes; pero al tratar de correlacionar las alteraciones halladas mediante TCAR y la morfología a través de biopsia pulmonar quirúrgica, no logramos observar correlación alguna, ya que en ambos grupos de pacientes con NH tanto en su forma subaguda como crónica mostraron los mismos cambios tomográficos e histológicos sin mostrar diferencias estadísticamente significativas como se muestra en las **Tablas 11 a 15**; por otra parte es de llamar la atención que de acuerdo a las características tomográficas (**Tabla 2**) presentes al momento del diagnóstico, si fue posible separar a los casos subagudos de los crónicos, los cuales mostraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a tiempo de evolución sintomática antes de su primer consulta con $p=0.002$, así como en el

porcentaje de linfocitos en el LBA con $p=0.001$. Sin embargo en ambos grupos encontramos que funcionalmente presentan un comportamiento restrictivo clásico sin evidencia por mecánica pulmonar de alguna alteración obstructiva y que además este proceso restrictivo fue de la misma magnitud tanto para las formas subagudas como crónicas sin diferencias estadísticamente significativas; y a todo esto hacemos notar que no se evidencio correlación alguna entre los hallazgos por morfológica con los datos de imagen por tomografía de la afección bronquiolar presente, por lo que se considera que las anomalías bronquiales ocurren en paralelo a las halladas en el parénquima pulmonar adyacente, y en general son proporcionales al daño parenquimatoso en si, así la fibrosis con cambios estructurales presentes a este nivel, y no de la vía aérea involucrada, son los que participan en la evolución clínica, funcional y en los cambios observados en la imagen de TCAR, que son los que intervienen en el pronóstico de la enfermedad ⁸

Además encontramos que la imagen en perfusión en mosaico correlaciona con la de atrapamiento aéreo, con una kappa de 0.93 y una $p=0.001$, por lo que al encontrar en la fase inspiratoria esta imagen, estamos aseverando que aun sin las tomas en espiración pudiéramos inferir atrapamiento aéreo, con esto consideraríamos de poca utilidad la fase espiratoria. Por otro lado encontramos que la imagen de perfusión en mosaico además de ser un signo indirecto de afección bronquiolar, como se ha descrito, se pudiera considerar más como un dato de inflamación parenquimatoso y probablemente como un factor pronóstico de la enfermedad ya que la presencia de mosaico esta en relación directa a la linfocitosis en el LBA, no así a la ausencia de mosaico, que no evidencia diferencias desde el punto de vista histológico.

En NH se ha documentado la presencia de quistes en porcentajes variables que al parecer aumenta su frecuencia y número de acuerdo a la forma clínica de la misma ^{18,19}, a este tipo de lesión detectada por imagen de TCAR se le ha considerado como una expresión de la obliteración de la vía aérea (ya sea intrínseca o extrínseca), sin embargo en este trabajo no encontramos una asociación entre estos dos tipos de alteración morfológica tomográfica, por lo que muy probablemente la presencia de quistes en la NH estén más en relación a los cambios fibróticos parenquimatosos y no al grado de afección bronquiolar

Conclusiones:

La imagen en perfusión en mosaico correlaciona perfectamente con la de atrapamiento aéreo, por lo que las tomas en la fase inspiratoria que demuestren este tipo de imagen permiten obviar la toma en espiración, ya que la concordancia entre ambas imágenes mostró una Kappa de 0.93 con $p=0.0001$

La imagen en perfusión en mosaico más que correlacionar con las alteraciones a nivel bronquiolar observadas a través de la evaluación morfológica de la biopsia pulmonar quirúrgica, y considerársele solo como un signo indirecto de afección bronquiolar, al correlacionarse con marcadores de inflamación se le debe considerar como una imagen relacionada a la presencia de proceso activo en la NH

La imagen de TCAR nos permite separar en cierta forma a las formas clínicas subagudas de las crónicas, lo cual se puede correlacionar con el tiempo sintomático del padecimiento antes de la primer consulta

Las imágenes de TCAR no nos permiten relacionar los hallazgos con las alteraciones a nivel de la vía aérea evaluadas por estudio histopatológico, posiblemente debido a que lo que observamos por imagen tomográfica este reflejando el involucro bronquiolar y parenquimatoso de esta entidad en forma conjunta y no en forma independiente.

Bibliografía:

1. Selman M, Chapela R, Salas J, et al. Hypersensitivity pneumonitis: clinical approach and an integral concept about its pathogenesis: a Mexican point of view. In: Selman M, Barrios R. editors. Interstitial pulmonary diseases, selected topics. Boca Raton (FL): CRC press, 1991: 171-98
2. Rodríguez de Castro F, Carrillo T, Castillo R, et al. Relationship between Characteristics of exposure to pigeon antigens: clinical manifestations and humoral immune response. Chest 1993; 103: 1059-63
3. Arima K, Ando M, Ito K, et al. Cigarette smoking on prevalence of summer type hypersensitivity pneumonitis caused by *trichosporon cutaneum*. Arch environ Health 1992; 47: 274-8
4. Hughes D, Haslam P. Effect of smoking on the lipid composition of the lung lining fluid and relationship between immunostimulatory lipids, inflammatory cells and foamy macrophages in extrinsic allergic alveolitis. Eur Respir J 1990; 3: 1128-39
5. Ohtsuka Y, Munakata M, Tanimura K, et al. Smoking promotes insidious and chronic farmer's lung disease deteriorates the clinical outcome. Intern Med 1995; 34: 966-71
6. Navarro C, Mejía M, Gaxiola M, et al. Hypersensitivity pneumonitis: a broader perspective. Treat Respir Med 2006; 5: 167-79
7. Pérez-Padilla R, Salas J, Chapela R, et al. Mortality in Mexican patients with chronic pigeon breeder's lung compared to those with usual interstitial pneumonia. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 49-53

8. Pérez-Padilla R, Gaxiola M, Salas J, et al. Bronchiolitis in chronic pigeon breeder's disease. Morphologic evidence of a spectrum of small airway lesions in hypersensitivity pneumonitis induced by avian antigens. *Chest* 1996; 110: 371-7
9. Cordier J. Challenges in pulmonary fibrosis 2: Bronchiolocentric fibrosis. *Thorax* 2007; 62: 638-649
10. Katzenstein A, Myers J. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinical relevance of pathology classification. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1301-1315
11. Müller N, Miller R, Webb R, et al. Fibrosing alveolitis: CT – pathologic correlation. *Radiology* 1986; 160: 585-588
12. Müller N, Staples C, Miller R, et al. Disease activity in idiopathic pulmonary fibrosis: CT and pathologic correlation. *Radiology* 1987; 165: 731-734
13. Kazerooni E, Martínez F, Flint A, et al. Thin section CT obtained at 10 mm increments versus limited three-level thin section CT for idiopathic pulmonary fibrosis: correlation with pathologic scoring. *AJR* 1997; 169: 977-983
14. King T, Tooze J, Schwarz M, et al. Predicting survival in idiopathic pulmonary fibrosis, scoring system and survival model. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1171-1181
15. Webb R, Müller N, Naidich D. Airway disease. In: High resolution CT of the lung. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 467-546

16. Silva CI, Churg A, Müller N. Hypersensitivity pneumonitis: spectrum of high resolution CT and pathologic findings. *AJR* 2007; 188: 334-344
17. Travis W, Colby T, Koss M, et al. Idiopathic interstitial pneumonitis and other diffuse parenchymal lung diseases. In: *Atlas of nontumor pathology non-neoplastic disorders of the lower respiratory tract*. Washington, DC: American registry of pathology and the armed forces institute of pathology, 2002: 115-123
18. Franquet T, Hansell D, Senbanjo T, et al. Lung cysts in subacute hypersensitivity pneumonitis. *J Comput Assist Tomogr* 2003; 27: 475-478
19. Cuapanteca G, Mejía M, Carrillo G, Suárez T, Tesis postgrado: Frecuencia de quistes pulmonares en tomografía computada de alta resolución en la alveolitis alérgica extrínseca por antígeno aviario subaguda y crónica. 2006

Tabla 1. Tipo de exposición a polvo orgánicos en la neumonitis por hipersensibilidad, aquí se enumeran algunas de las muchas entidades descritas hasta el momento

Enfermedad	Fuente de exposición	Antígeno inhalado
Pulmón del granjero	Heno enmohecido	Termoactinomicetes vulgaris Mycropolyspora faeni
Pulmón de los criadores de aves	Excretas y plumas de aves	Proteínas aviarias
Bagazosis	Caña de azúcar enmohecida	Termoactinomicetes Sacchari Mycropolyspora faeni
Pulmón de los descortezadores del arce	Corteza de arce enmohecida	Cryptostroma corticales
Pulmón de los recogedores de hongos	Estiércol de hongos	Termoactinomicetes vulgaris Termoactinomicetes viridis Mycropolyspora faeni
Neumonitis por uso de ventiladores	Polvo de equipos de aire	Termoactinomicetos vulgaris Termoactinomicetos candidus Mycropolyspora faeni Varios hongos
Pulmón de los lavadores de quesos	Partículas de queso enmohecidas	Penicillium caseii
Pulmón de los trabajadores de malta y cebada	Polvo enmohecido	Aspergillus Clavatus

En esta tabla mencionamos algunas de las múltiples exposiciones capaces de producir una neumonitis por hipersensibilidad, entre las que se encuentran: partículas orgánicas (proteínas de aves o mamíferos, hongos, bacterias termofílicas), compuestos químicos volátiles y no volátiles de peso molecular bajo, capaces de producir la inflamación del parénquima pulmonar, por lo que es de suma importancia tener en mente el antecedente de exposición para poder tratar de ubicar al agente causal en cada caso particular

Tabla 2. Hallazgos por Tomografía Computada de Alta Resolución en la Alveolitis Alérgica Extrínseca

Subaguda

Opacidad en vidrio despulido en forma difusa o en parches ^a

Opacidad de nódulos pequeños centrolobulillares ^{a,b}

Sobre posición de los hallazgos anteriores ^{a,b}

Áreas lobulares con disminución en la atenuación pulmonar (*perfusión en mosaico*) ^{a,b}

Áreas lobulares de atropamiento aéreo a la espiración ^{a,b}

Hallazgos de fibrosis

Crónico

Hallazgo de fibrosis (*engrosamiento intersticial intralobulillar, interfase irregular, engrosamiento septal interlobulillar irregular, panal de abeja, bronquiectasias por tracción o bronquioloectasias*) ^a

Sobre posición de opacidad en vidrio despulido o nódulos centrolobulillares ^a

Distribución en parche de las anomalías ^{a,b}

No predominio de alguna zona de fibrosis, con relativo respecto de los ángulos costofrenicos ^{a,b}

^a Hallazgos más comunes

^b Hallazgos que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial

Tabla 3. Características Histopatológicas en la NH

Subagudas	Crónicas
<ul style="list-style-type: none">• Bronquiolitis celular• Granulomas no caseosos• Neumonitis intersticial bronquiolo céntrica con predominio linfocítico.• Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada.• Infiltrado intersticial linfocítico• Granulomas mal definidos (pobremente formados)	<ul style="list-style-type: none">• Fibrosis intersticial• Fibrosis peribronquiolar• Neumonía intersticial celular bronquiolo céntrica• Granulomas no caseos• Fibrosis intraluminal o neumonía organizada.

Tabla 4. Grados de Evaluación de la Biopsia Pulmonar a Cielo Abierto

	AUSENTE	LEVE	MODERADA	SEVERA
BRONQUIOLO				
Lesión	0	1	2	3
Inflamación	0	1	2	3
Fibrosis	0	1	2	3
Obliteración Intrínseca	0	1	2	3
Obliteración Extrínseca	0	1	2	3
PARENQUIMA				
Lesión	0	1	2	3
Extensión de Lesión	0	1	2	3
Fibrosis	0	1	2	3
Inflamación	0	1	2	3
GRADO	0%	<30%	31-60%	>60%

Tabla 5. Escore de Vidrio Deslustrado y Fibrosis en TCAR

ESCORE DE VIDRIO DESLUSTRADO

- 0 Sin Opacidad de vidrio deslustrado
- 1 Opacidad que compromete <5% de lóbulo (mínimo, no normal)
- 2 Opacidad que compromete 5-<25% de lóbulo.
- 3 Opacidad que compromete 25-49% de lóbulo.
- 4 Opacidad que compromete 50-75% de lóbulo.
- 5 Opacidad que compromete >75% de lóbulo.

ESCORE DE FIBROSIS

- 0 Sin fibrosis
- 1 Engrosamiento de septos ínter lobulares: sin panalización.
- 2 Panalización (con o sin engrosamiento septal) compromete <25% de lóbulo.
- 3 Panalización (con o sin engrosamiento septal) compromete 25-49% de lóbulo.
- 4 Panalización (con o sin engrosamiento septal) compromete 50-75% de lóbulo.
- 5 Panalización (con o sin engrosamiento septal) compromete >75% de lóbulo.

Tabla 6. Criterios Diagnósticos en la Neumonitis por Hipersensibilidad

Mayores

- ? Síntomas compatibles
- ? Evidencia de exposición / anticuerpos
- ? Datos compatibles por imagen (radiográficos / tomográficos)
- ? Lavado bronquioloalveolar con predominio de linfocitos
- ? Cambios histológicos compatibles
- ? Reto antigénico positivo

Menores

- ? Estertores crepitantes subescapulares
- ? Difusión de monóxido de carbono (DLCO) baja
- ? Hipoxemia arterial en reposo y / o al ejercicio

Tabla 7. Características generales del grupo de pacientes con NH y BPCA (N=36)

VARIABLE	PROMEDIO ± DS (min-max)
Edad (años)	50±9 (32-68)
Padecimiento actual (meses)	29±29 (83-120)
Genero (M/F)	4 (11%) / 32 (89%)
Hipocratismo digital (no/si)	16 (44%) / 20 (56%)
Tabaquismo (no/si)	32 (89%) / 4 (11%)
CVF %	55±15 (27-89)
VEF₁ %	59±16 (24-108)
Rel. VEF₁ / CVF %	90±15 (70-115)
PaO₂	53±9 (34-78)
PaCO₂	33±7 (27-44)
Sat. Oxigeno en reposo	88±6 (70-95)
Sat. Oxigeno en ejercicio	72±7 (52-84)
Linfocitos *	56±20 (9-89)
Macrófagos *	42±20 (11-90)

* Celularidad en el lavado bronquioloalveolar %.

Tabla 8. Relación TCAR con Edad, Padecimiento, Genero Y Tabaquismo

	Subagudos (N=27)	Crónicos (N=9)	p
Edad (Años)	48±8	56±8	NS
Padecimiento Actual (Meses)	23±21	46±15	0.002
Genero			
Masculino	4	0	
Femenino	23	9	
Tabaquismo			
Ausente	23	9	
Presente	4	0	

Tabla 9. Relación de TCAR y Parámetros Funcionales

Parámetros Funcionales	Subagudos (N=27)	Crónicos (N=9)	P
CVF %	53±15	59±15	NS
VEF₁ %	57±15	66±19	NS
Rel. VEF₁/CVF %	90±17	92±6	NS
PaO₂ mmHG	53±9	51±8	NS
PaCO₂ mmHg	32±5	34±4	NS
Sat. Oxígeno reposo %	88±6	88±4	NS
Sat. Oxígeno ejercicio %	72±8	72±6	NS

Tabla 10. Celularidad en el LBA de Acuerdo a La Forma Clínica de NH

Celularidad	Subagudos (n=27)	Crónicos (n=9)	p
Linfocitos	57±18	39±18	0.001
Macrófagos	37±19	56±17	0.001

Tabla 11. Relación de Hallazgos de TCAR y Datos Histológicos

Alteración bronquiolar por biopsia	TC Subaguda (n=27)	TC Crónica (n=9)	p
Grado de lesión			
Leve	10	5	NS
Moderado / Severo	17	4	
Grado de inflamación			
Leve	12	6	NS
Moderado / Severo	15	3	
Fibrosis			
Ausente / Leve	20	8	NS
Moderado / Severo	7	1	
Obliteración intrínseca			
Ausente / Leve	27	9	NS
Moderado / Severa	0	0	
Obliteración extrínseca			
Ausente / Leve	14	4	NS
Moderado / Severo	13	5	

Tabla 12. Relación de Hallazgos de TCAR y Datos Histológicos

Alteración bronquiolar por biopsia	Quistes	Sin quistes	p
Grado de lesión			
Leve	6	9	NS
Moderado / Severo	5	16	
Grado de inflamación			
Leve	6	12	NS
Moderado / Severo	5	13	
Fibrosis			
Ausente / Leve	8	20	NS
Moderado / Severo	3	5	
Obliteración intrínseca			
Ausente / Leve	11	25	NS
Moderado / Severa	0	0	
Obliteración extrínseca			
Ausente / Leve	7	11	NS
Moderado / Severo	4	14	

Tabla 13. Relación de Hallazgos de TCAR y Datos Histológicos

Alteración bronquiolar por biopsia	Nódulos mal definidos	Sin Nódulos mal definidos	p
Grado de lesión			
Leve	6	9	NS
Moderado / Severo	13	8	
Grado de inflamación			
Leve	8	10	NS
Moderado / Severo	11	7	
Fibrosis			
Ausente / Leve	13	15	NS
Moderado / Severo	6	2	
Obliteración intrínseca			
Ausente / Leve	19	17	NS
Moderado / Severa	0	0	
Obliteración extrínseca			
Ausente / Leve	8	10	NS
Moderado / Severo	11	7	

Tabla 14. Relación de Hallazgos de TCAR y Datos Histológicos

Alteración bronquiolar por biopsia	Ectasias Centrales	Sin Ectasias Centrales	p
Grado de lesión			
Leve	14	1	NS
Moderado / Severo	17	4	
Grado de inflamación			
Leve	16	2	NS
Moderado / Severo	15	3	
Fibrosis			
Ausente / Leve	24	4	NS
Moderado / Severo	7	1	
Obliteración intrínseca			
Ausente / Leve	31	5	NS
Moderado / Severa	0	0	
Obliteración extrínseca			
Ausente / Leve	17	1	NS
Moderado / Severo	14	4	

Tabla 15. Relación de Hallazgo De TCAR y Datos Histológicos

Alteración bronquiolar por biopsia	Engrosamiento Vaina	Sin Engrosamiento vaina	p
Grado de lesión			
Leve	14	1	NS
Moderado / Severo	18	3	
Grado de inflamación			
Leve	16	2	NS
Moderado / Severo	16	2	
Fibrosis			
Ausente / Leve	25	3	NS
Moderado / Severo	7	1	
Obliteración intrínseca			
Ausente / Leve	32	4	NS
Moderado / Severa	0	0	
Obliteración extrínseca			
Ausente / Leve	17	1	NS
Moderado / Severo	15	3	

**Tabla 16. Relación de Perfusión en Mosaico y
Linfocitos en LBA.**

	Mosaico		<i>p</i>
	Si	No	
Linfocitos % LBA	66±17	53±9	0.01

A N E X O

IMÁGENES HISTOPATOLÓGICAS

IMÁGENES HISTOPATOLÓGICAS

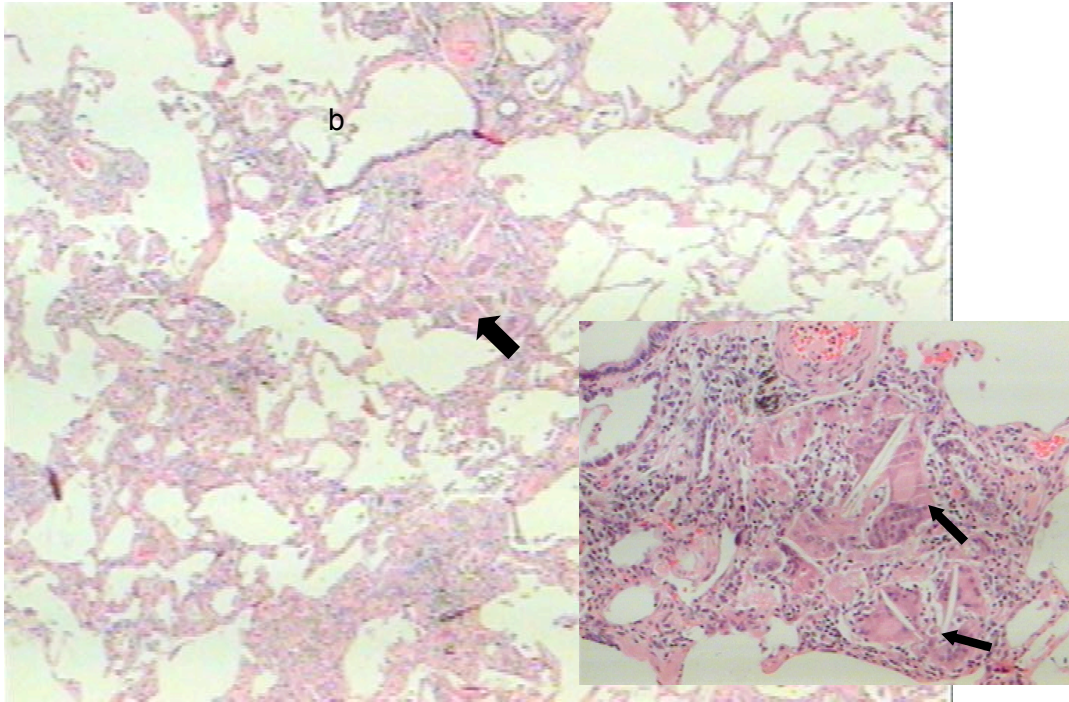


Figura A: b. Bronquiolo. Flecha indican granulomas peribronquiolares.

Figura B: Detalle que muestra un granuloma con células gigantes multinucleadas (flechas).

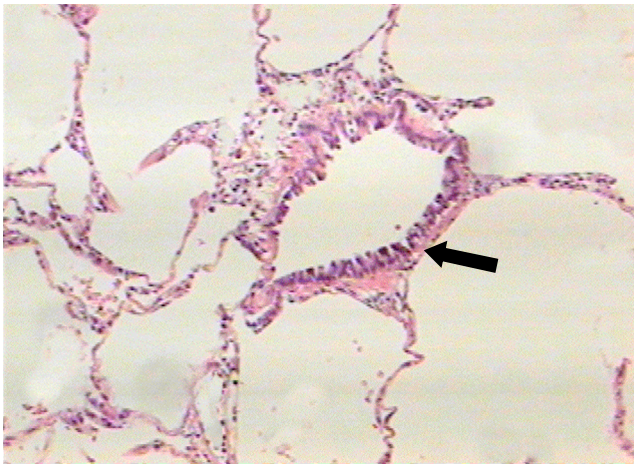


Figura C: Bronquiolo Normal

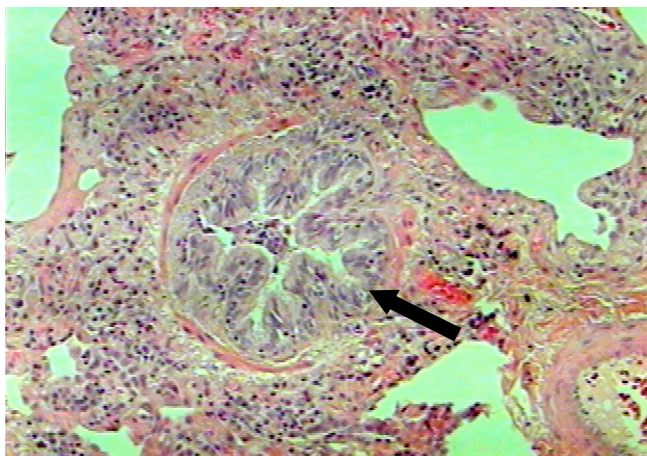


Figura D. Obliteración Extrínseca Moderada.

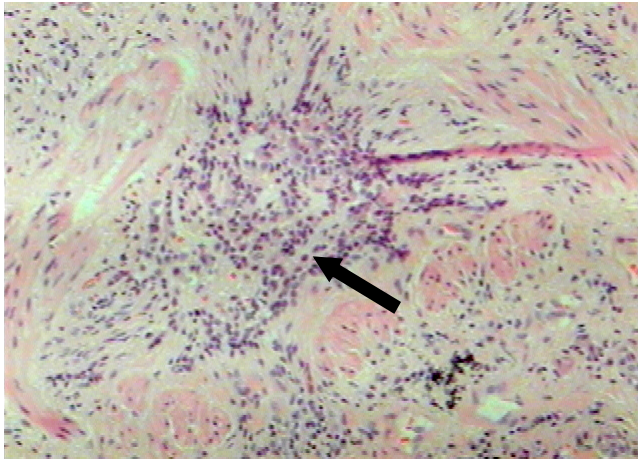


Figura E. Obliteración Extrínseca Severa

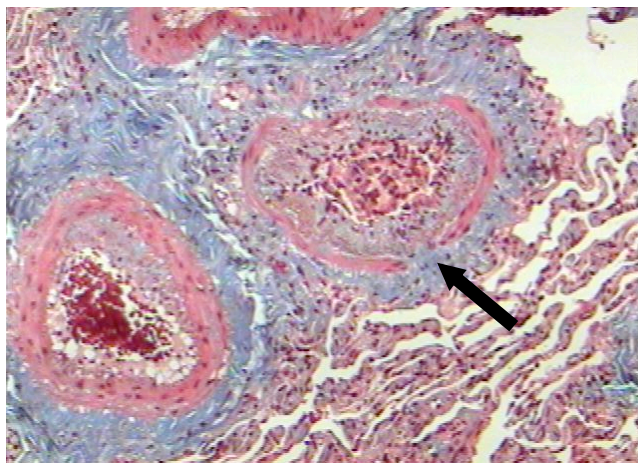


Figura F. Fibrosis Peribronquiolar (Tricrómica Masson).

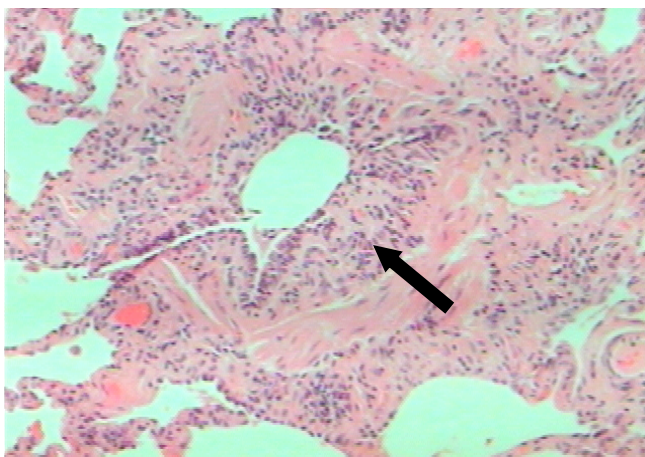


Figura G. Inflamación Leve

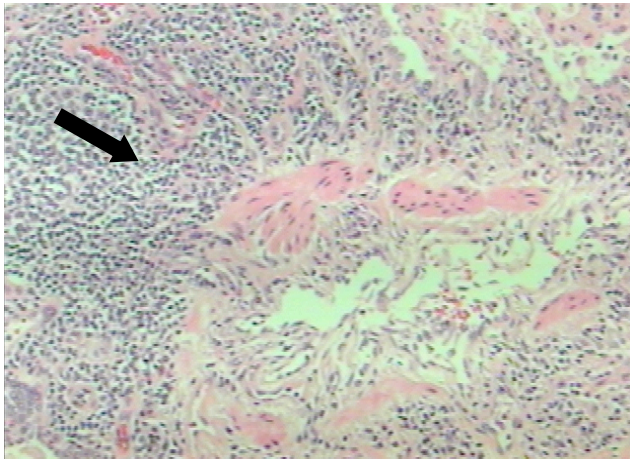


Figura H. Inflamación Severa.

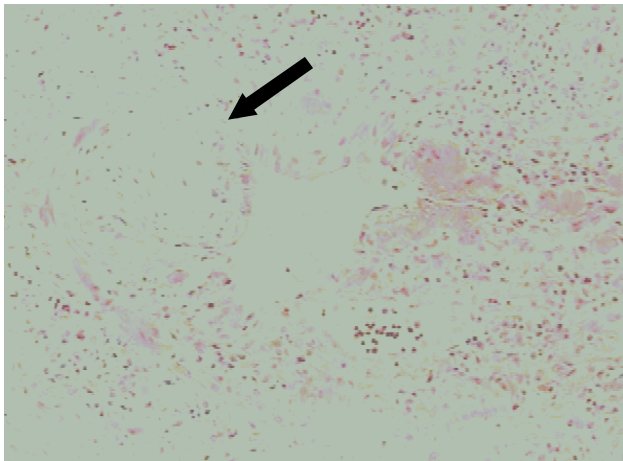


Figura I. Obliteración intrínseca moderada (*flecha* indica formación polipoidea en la luz (L) del bronquiolo.

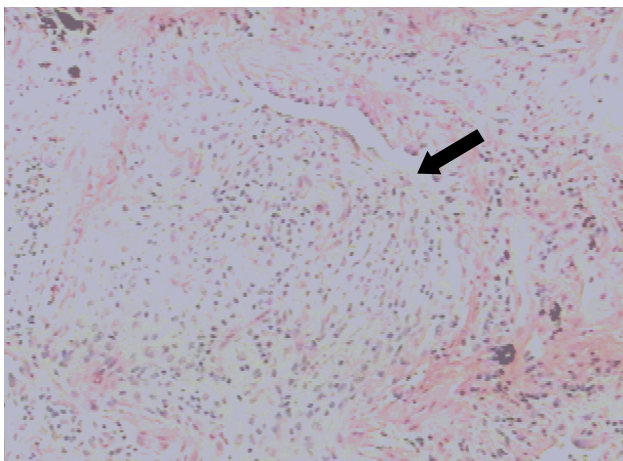


Figura J. Obliteración intrínseca severa (*flecha* indica formación polipoidea en la luz (L) del bronquiolo.

IMÁGENES TOMOGRAFICAS

IMÁGENES TOMOGRÁFICAS



Imagen de tomográfica de alta resolución que muestra nódulos broncocentricos mal definidos de densidad en vidrio despolido, en un caso de NH subaguda.

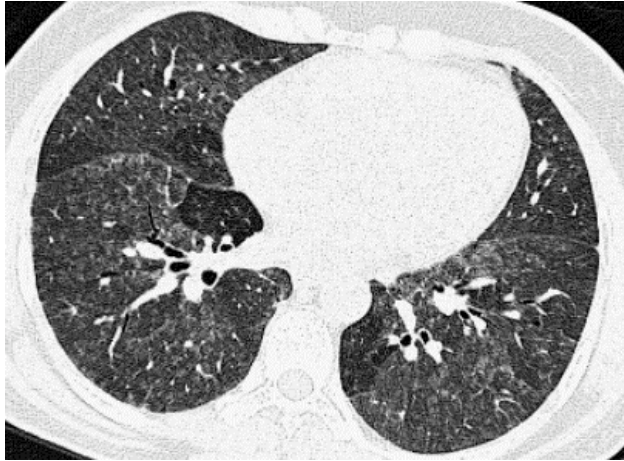
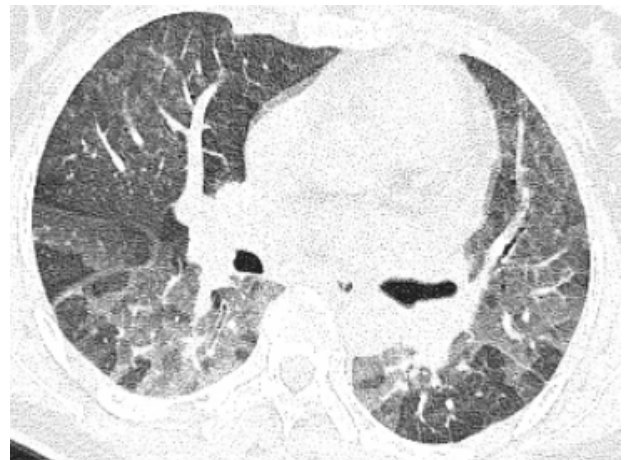
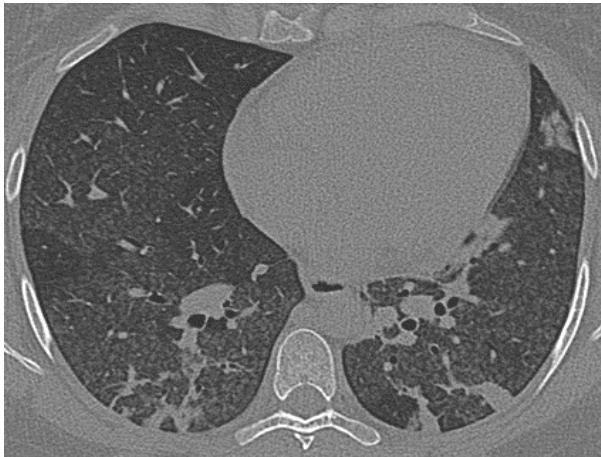


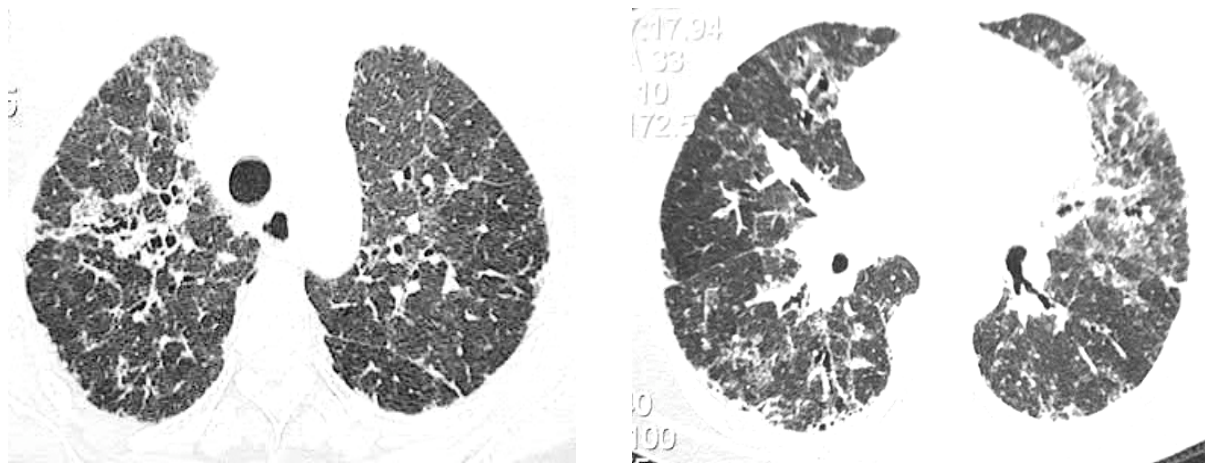
Imagen de tomografía de alta resolución que muestra un patrón de opacidad en mosaico, obsérvese la alternancia entre áreas de opacidad de vidrio despolido con áreas de parénquima pulmonar hiperclaras



Tomografía de tórax en inspiración y espiración en la que observamos la imagen conocida de atrapamiento aéreo, imagen poco perceptible en la fase inspiratoria, pero muy aparente en la espiración, y nos habla de afección a nivel de la vía aérea



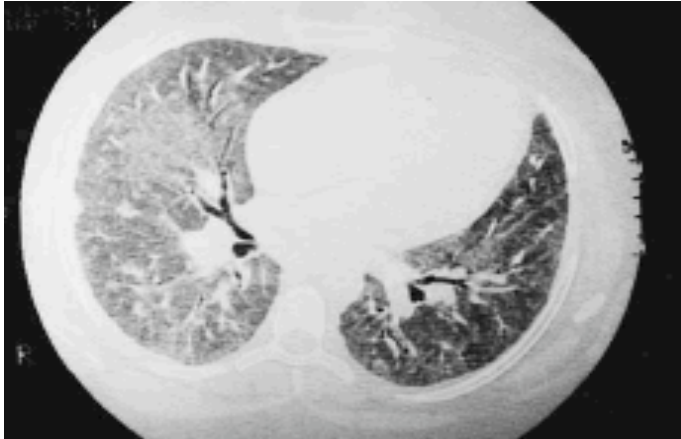
Tomografía de tórax en la cual apreciamos zonas triangulares de consolidación de base pleural en los lóbulos inferiores las cuales corresponde a neumonía organizada con bronquiolitis obliterante



Tomografía de Tórax en la cual se muestra zonas de densidad de vidrio despulido así como opacidades reticulares y zonas de atrapamiento aéreo.

DEFINICIONES OPERACIONALES DE TOMOGRAFIA

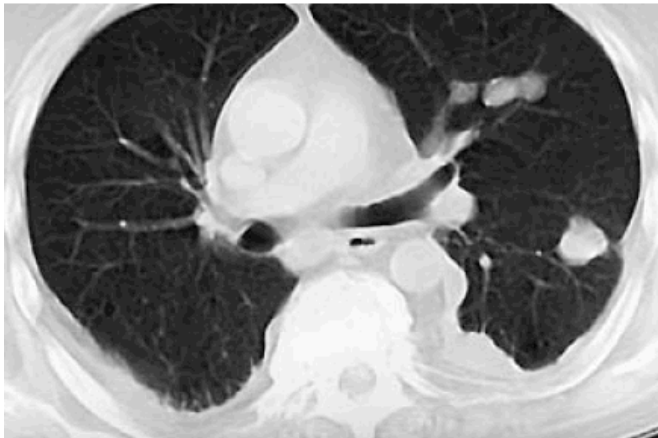
DEFINICIONES OPERACIONALES DE TOMOGRAFIA



OPACIDAD EN VIDRIO DESLUSTRADO :

Aumento en la atenuación pulmonar en la TCAR con preservación de los vasos subyacentes y puede por lo tanto ser diferenciado de la consolidación del espacio aéreo. Este hallazgo no es específico y puede reflejar la presencia de un engrosamiento intersticial mínimo, relleno parcial del espacio aéreo, una combinación de anomalías tanto del intersticio como del espacio aéreo, colapso parcial de los alvéolos (opacidad dependiente) o un aumento del volumen sanguíneo capilar. En muchas patologías diferentes y en grados variables de la enfermedad, este hallazgo sugiere la presencia de enfermedad activa o aguda. La opacidad de vidrio deslustrado presente en los cortes de TC obtenidos con colimación gruesa (>5mm) es menos específica debido al efecto del volumen parcial, y se ha recomendado que este termino

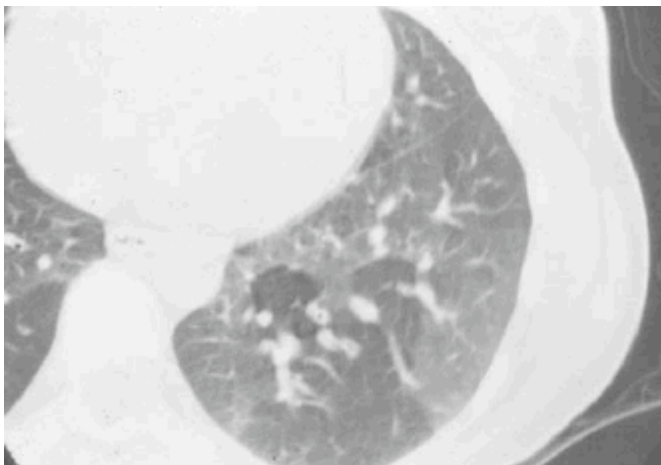
se aplique exclusivamente a la TCAR. La opacidad de vidrio deslustrado puede ser difusa, parcheada o nodular. Siempre que sea posible, debe distinguirse de la perfusion en mosaico, que puede tener una apariencia similar.



NODULO: opacidad focal redondeada de tamaño variable, que puede estar bien o mal definida. Se pueden clasificar en pequeños (<1cm) o grandes (>1cm). El término micronodulo puede ser utilizado para describir los nódulos de 7mm o menos. También pueden clasificarse en bien o mal definidos y de acuerdo a su localización (al azar, perilinfatico, centrolobular). Por regla los términos nódulo del espacio aéreo y nódulo intersticial deben evitarse; ambos son difíciles de distinguir en la TCAR.



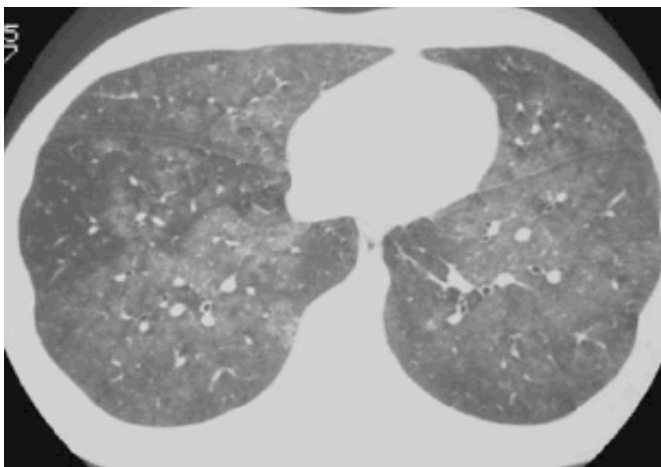
NODULO DE ESPACIO AEREO: Pequeña sombra nodular, cuyo tamaño oscila generalmente entre pocos milímetros y 1 cm. de diámetro, que puede observarse en pacientes con enfermedad de la vía aérea. Representa un área focal de inflamación peribronquiolar o consolidación del espacio aéreo. Los nódulos del espacio aéreo típicamente son mal definidos y con frecuencia tienen una localización centrolobular. Sin embargo la TCAR no es un método de todo fiable para distinguir los pequeños nódulos que tienen su origen primario en el espacio aéreo de aquellos que son originariamente intersticiales; por lo que, para la interpretación de la TCAR, suele ser mas apropiada una descripción del tamaño, apariencia y distribución de los nódulos.



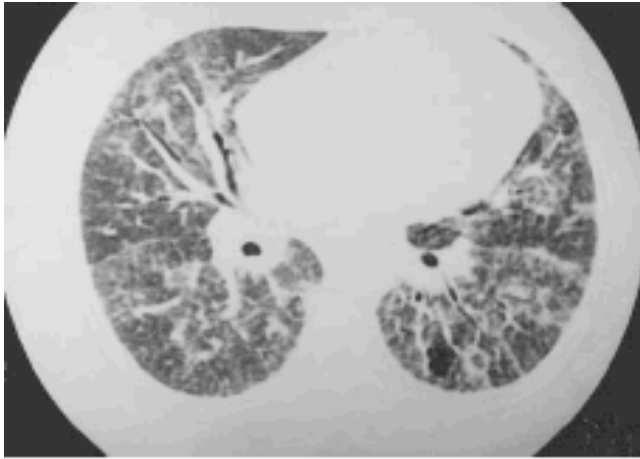
ATRAPAMIENTO AEREO: Retención anormal de gas (aire) en el interior de una parte o en la totalidad del pulmón, especialmente tras la espiración, y es el resultado de la obstrucción de la vía aérea y de las anomalías de la distensibilidad pulmonar. Se diagnostica si el parénquima pulmonar permanece radiotransparente en los cortes de la tomografía en espiración, si muestra un aumento de su atenuación menor de lo normal tras la espiración, o si presenta pocos cambios en el área de corte transversal. El atrapamiento aéreo es difícil de diagnosticar en los cortes en inspiración; la homogeneidad pulmonar en los cortes en inspiración en los pacientes con enfermedad de las vías aéreas debe denominarse Perfusión en mosaico.



ENFISEMA: Agrandamiento anómalo permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo Terminal, acompañado por destrucción de sus paredes. No es infrecuente encontrar algún grado de fibrosis asociada. En la TCAR aparecen como áreas de baja atenuación, generalmente sin paredes visibles, que se clasifican morfológicamente en relación al lóbulo pulmonar con los términos centrolobulillar, panlobulillar o para septal



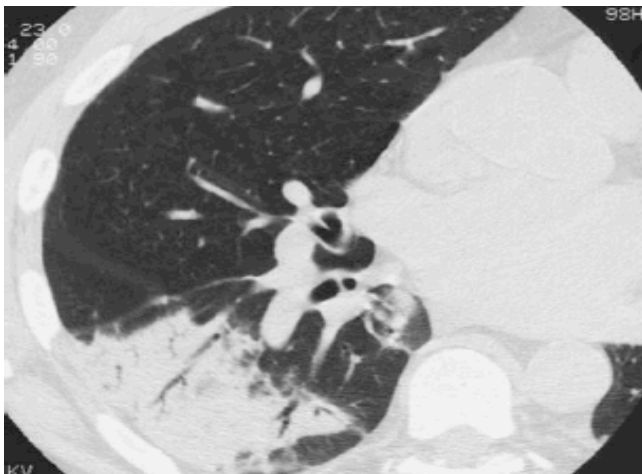
PERFUSION EN MOSAICO: Diferencia en atenuación visible en la TCAR en inspiración secundarias a diferencias regionales en la perfusión pulmonar. Este hallazgo puede reflejar la presencia de obstrucción vascular o de ventilación anómala. Es más frecuente en pacientes con enfermedad de la vía aérea. Característicamente los vasos en las regiones radiotransparentes del pulmón parecen menores que en las regiones pulmonares más densas. Se prefiere el término perfusión en mosaico al de oligohemia en mosaico en la mayoría de los casos, ya que es un término menos específico, que incluyendo aquellas áreas de perfusión aumentada que también pueden estar presentes. La TCAR en espiración tiene valor para diagnosticar la perfusión en mosaico resultante de la enfermedad de las vías aéreas.



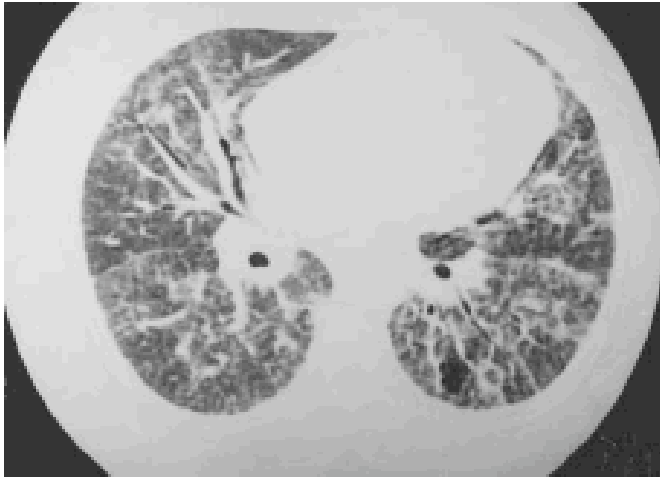
RETICULACION: Innumerables opacidades lineares entrelazadas que simulan una malla o red. Término descriptivo que generalmente se asocia a la enfermedad pulmonar intersticial. Puede ser caracterizada de forma más específica, dando lugar al engrosamiento septal interlobular, engrosamiento lobular intralobular, panal, o puede cursar como banda parenquimatosa u opacidades lineares irregulares.



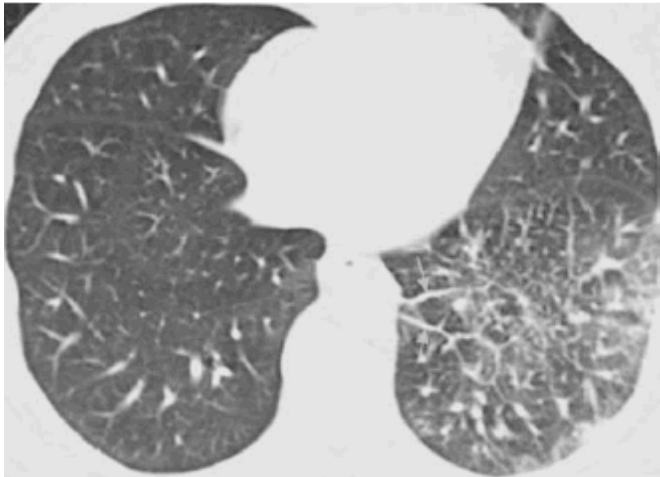
QUISTE: Término no específico que hace referencia a la presencia de una lesión con contenido líquido o gaseoso de paredes finas (menor de 3mm de grosor), bien definida y circunscrita, que mide 1cm más de diámetro, y posee una pared fibrosa o epitelial. En la TCAR se utiliza para definir una lesión que contiene aire o a un quiste relleno de aire. Los quistes que contienen aire se ven con frecuencia en pacientes con histiocitosis de células de Langerhans, linfangiomatosis, sarcoidosis y neumonía intersticial linfocítica, pero también pueden estar presentes en otros procesos, patológicos. La morfología de panal de abeja igual puede cursar con la presencia de quistes (quistes en panal de abeja). El término quiste puede utilizarse para describir la dilatación de los bronquios presente en pacientes con bronquiectasias quísticas, aunque se prefiere este último término. La palabra quiste no se utiliza para referirse a zonas focales radio transparentes asociadas con enfisema, se prefiere el término bula.



CONSOLIDACION: Aumento en la atenuación pulmonar, distinguible en las radiografías simples o en la TCAR, que se caracteriza por el borramiento, de los vasos subyacentes. Este hallazgo indica la ocupación por líquido, células, o tejidos del área alveolar o de los espacios aéreos, pero también puede estar presente en pacientes con enfermedad intersticial extensa. En la TCAR debe diferenciarse de la opacidad en vidrio deslustrado, en la que existe un aumento de la atenuación del parénquima pulmonar con preservación de los bordes de los vasos subyacentes.



INTERSTICIO PERIBRONCOVASCULAR:
 Lamina de tejido conectivo resistente que rodea los bronquios y vasos hiliares extendiéndose desde los hilos pulmonares hasta la periferia pulmonar. Parte de la red de fibras axiales descrita por Weibel.



ENFERMEDAD DE LA VIA AEREA PEQUEÑA :
 Término que se refiere a las enfermedades de las pequeñas vías aéreas. Este término se utilizó originalmente para describir una anomalía funcional, pero puede ser utilizado en la TCAR para describir una variedad de enfermedades que afectan a las vías aéreas de 3mm o menos de diámetro. A menudo coexiste con anomalías de las vías aéreas de gran tamaño.