

---

# APRENDAMOS CON IMÁGENES

---

## ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID)

### UNA APROXIMACIÓN CLÍNICA-IMAGENOLÓGICA

#### PATRONES DE LA TACAR

#### DIFFUSE PULMONARY INTERSTITIAL DISEASE.

#### A CORRELATION CLINICAL-IMAGENOLOGICAL

#### PATTERNS OF HRCT

---

\*Bustillo Pereira JG

Recibido Octubre 9-2012. Aceptado Marzo 20-2013

PARTE 2

### RESUMEN

Si bien es cierto que la radiografía simple del tórax nos permite sospechar la presencia de Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID), la Tomografía axial computarizada (TACAR) es más sensible y específica en la valoración de pacientes con esta enfermedad. Esta segunda parte tratará sobre los patrones básicos que permiten identificar los diversos grupos de EPID, con base en la TACAR, circunstancia que necesariamente obliga a una revisión previa de los conceptos básicos del lobulillo pulmonar secundario,

Ahora bien, en algunos casos como en el de la neumonía intersticial usual (NIU) dichos patrones permiten llegar al diagnóstico hasta en un 65% de los casos, prescindiendo aun del estudio histopatológico, pese a eso, un diagnóstico confiable solo se alcanza después de un juicioso consenso clínico, radiológico y patológico **REC 2013; 19: 99-106**

**Palabras Clave:** Tomografía de alta resolución. Enfermedad pulmonar intersticial

### SUMMARY

Although the chest radiograph allows us to suspect the presence of Diffuse Interstitial Lung Disease (ILD), High Resolution Computed Tomography (HRCT) is more sensitive and specific in the assessment of patients with this disease. This second part will cover the basic patterns that identify the various groups of ILD, based on HRCT, a circumstance which necessarily requires prior review of the basic concepts of the secondary pulmonary lobule.

While it is true that in some cases such as UIP these patterns allow to reach a diagnosis in 65% of cases, regardless even of the histopathological study, a reliable diagnosis is reached only after a judicious clinical, radiological and pathological consensus.

**REC 2014; 19: REC 2013; 19: 99-106**

**Keywords:** High Resolution Computed Tomography. Diffuse Interstitial Lung Disease.

### Anatomía del lobulillo pulmonar secundario.

El conocimiento de la anatomía del lobulillo pulmonar secundario resulta clave en la comprensión de muchas de las manifestaciones imagenológicas de las enfermedades pulmonares, pero especialmente en la comprensión de las EPID. Dicha estructura es un poliedro irregular de 1 a 2.5 cms por lado y sus límites son los tabiques o septos interlobulillares. En la periferia del pulmón el lobulillo adopta la forma de un cono truncado, con la base en la superficie pleural y el vértice dirigido centralmente. Figura 1. Cada lobulillo secundario contiene alrededor de 9-12 acinos. El acino es la porción de parénquima pulmonar distal al bronquiolo terminal y compuesto de bronquiolos respiratorios, conducto alveolar (ductos), sacos alveolares y alvéolos.

Los componentes anatómicos del lobulillo son constantes. La porción central contiene la arteria centrolobulillar, los bronquiolos y el tejido conectivo de soporte, mientras que las venas y los linfáticos se localizan en el tejido conectivo de soporte de los tabiques interlobulillares. fig 1

En la TACAR los septos interlobulillares se aprecian como estructuras lineales de grosor uniforme y de 1-2 cms de largo, observándose mejor en la periferia pulmonar en contacto con la superficie pleural. La arteria centrilobulillar se observa como una imagen puntiforme, lineal o ramificada en el centro del lobulillo. Los bronquios terminales no son visibles a menos que sean anormales.

Para estudio de la EPID, la TACAR es muy superior a la TAC convencional, ya que gracias a los cortes

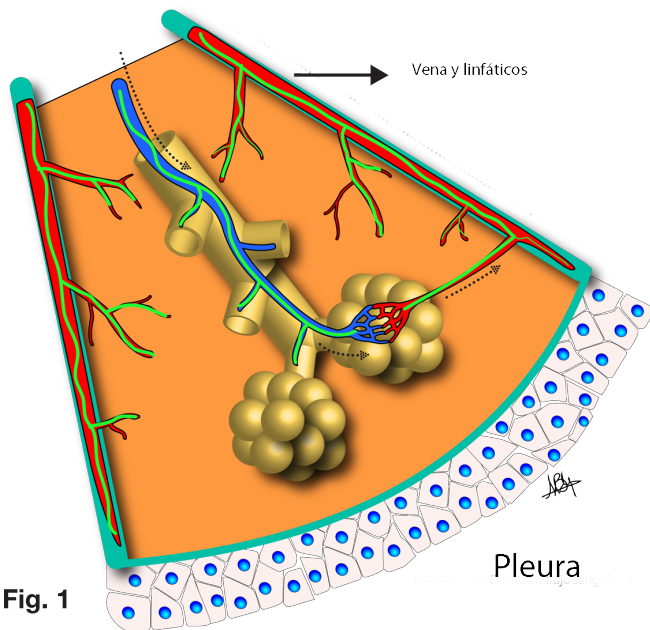


Fig. 1

delgados y a su alta resolución, permite detectar los cambios sutiles propios de esta enfermedad; tiene por el contrario, la limitante de los artefactos causados por los movimientos respiratorios y por las posiciones declives del pulmón, situación esta última que puede obviarse con las proyecciones en prono y en supino.

Las figuras 2 y 3 muestran una TAC y una TACAR normales, mientras que la fig 4 permite la visualización de los lobulillos centrales con su forma poligonal y sus septos anormalmente engrosados debido a un edema pulmonar (flecha blanca).



Fig. 2

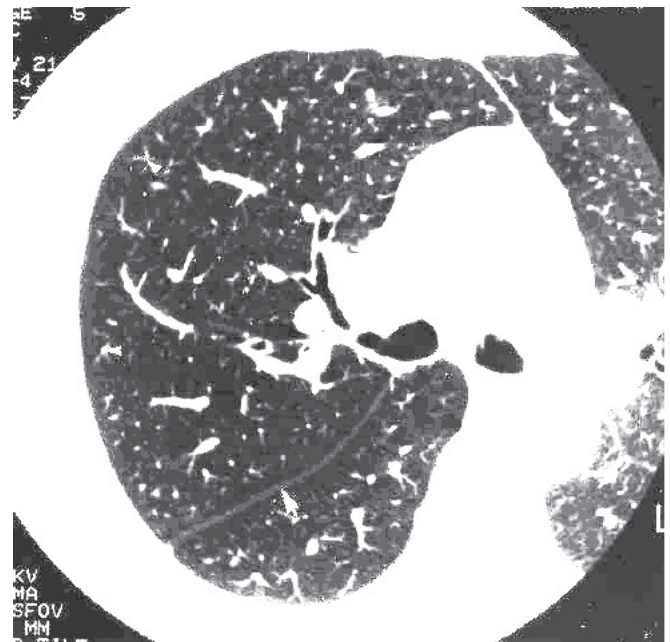


Fig. 3

### Patrones presentes en la TACAR.

La Sociedad Fleischner ha publicado una terminología muy útil para describir los hallazgos de la TACAR en las enfermedades pulmonares parenquimatosas:

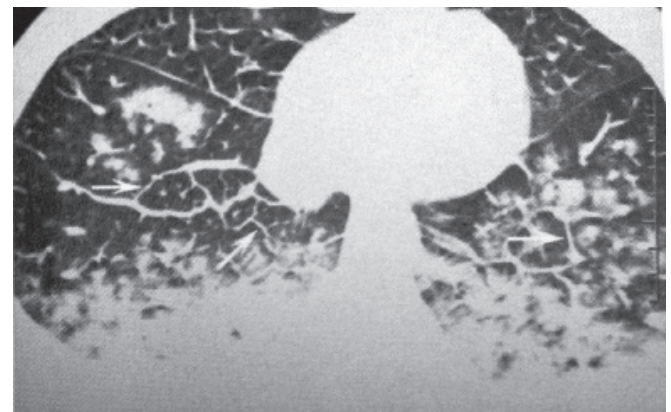


Fig. 4

### A.Hallazgos con atenuación incrementada.

En español, el término "atenuación incrementada" puede parecer un contrasentido y puede generar confusión; en este artículo nos referiremos a "incremento en la densidad o en la opacidad", la que a su turno se divide en 4 patrones: 1. Nódulos 2. Vidrio esmerilado ó "Ground Glass Opacities". 3. Consolidación. 4. Opacidades lineales y reticulares.

### 1. Nódulos.

Son densidades parenquimatosas redondeadas, cuyo tamaño varía desde algunos mms hasta 3cms; los de un tamaño mayor se denominan masas.

El valor de la TACAR es su capacidad de identificar la situación del nódulo en el lobulillo pulmonar secundario, lo cual permite asociarlo con determinado grupo de enfermedades, así:

1a. Distribución Centrilobulillar. Son de localización central en el lóbulillo pulmonar secundario y se aproximan, pero no contactan la superficie de la pleura visceral. Fig 5(B) y Figs 6 y 8.

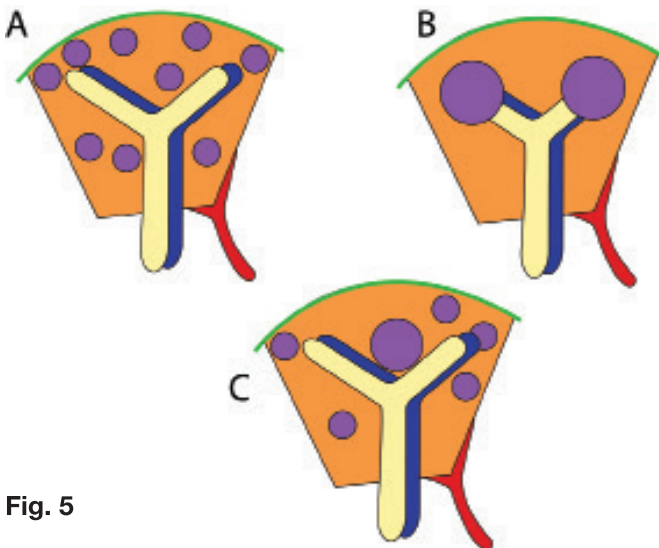


Fig. 5

A su turno se subdividen en aquellos con o sin patrón ramificante, (árbol en brote o árbol en gemación). La presencia del patrón, el cual aparece como nódulos centrilobulillares (NC) con una configuración en "V" ó en "Y", implica impactación del bronquio centrilobulillar con moco, pus o líquido, los cuales producen una dilatación del bronquio asociada a inflamación peribronquiolar. Fig 7

Su importancia radica en que casi siempre reflejan infecciones pulmonares tipo neumonías bacterianas ó tuberculosas. Los NC sin árbol en gemación, además de hacer pensar también en infección, obligan a ampliar el campo del diagnóstico diferencial. Tabla 3.

1b. Distribución perilinfática. Predominan en

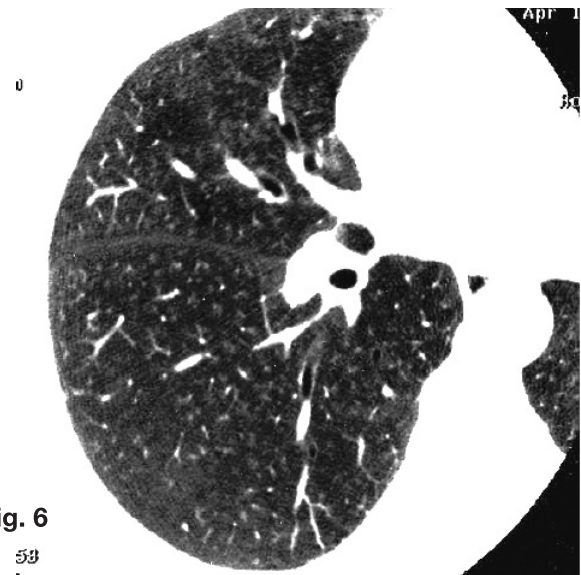


Fig. 6

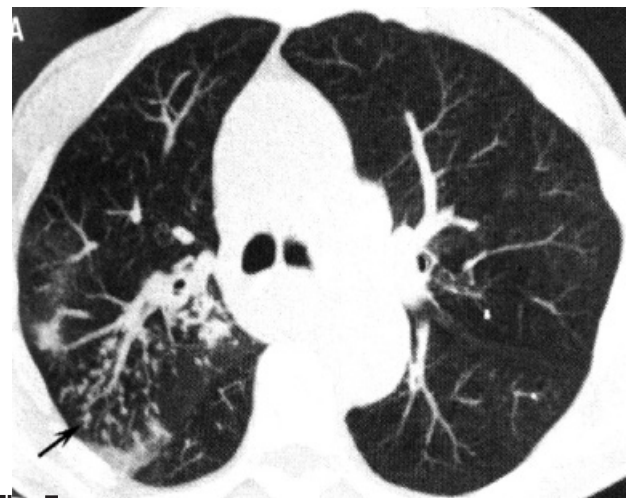


Fig. 7

áreas donde los linfáticos son más numerosos: tabiques interlobulillares, pleura visceral y ramas broncovasculares, de esta manera, las enfermedades que comprometen a los linfáticos producirán nódulos relacionados con estas estructuras. Fig 5(A)

Como existen linfáticos pulmonares a lo largo de las ramas broncovasculares, los nódulos centrilobulillares también estarán presentes en las enfermedades que producen nódulos perilinfáticos; sin embargo, los nódulos se encuentran predominantemente a lo largo de los septa interlobulillares y pleura visceral y no en el centro del lobulillo.

1c. Distribución aleatoria. Se encuentran

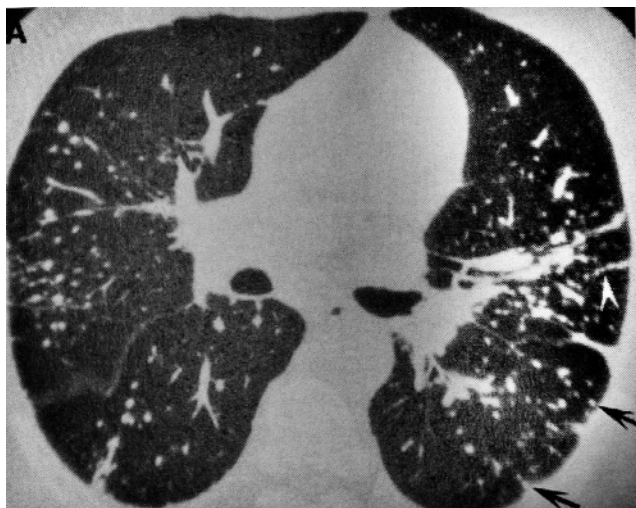


Fig. 8

distribuidos difusamente en el parénquima, de forma simétrica y bilateral, sin predilección por el centro del lobulillo, septos interlobulillares ni linfáticos de la pleura visceral. Fig 5 (C) y Fig 9.

## 2. Vidrio esmerilado o Ground glass opacities (GGO).

Consiste en un tenue aumento de la densidad, incapaz de borrar las estructuras vasculares subyacentes. Puede traducir ocupación alveolar, atelectasia o engrosamiento intersticial y puede representar un proceso reversible cuando no se asocia con signos de fibrosis como bronquiectasias de tracción o panal de abejas Fig 10.

Debe tenerse cuidado con la interpretación de GGO cuando se presenta en forma de patrón en mosaico. La bronquiolitis con atrapamiento

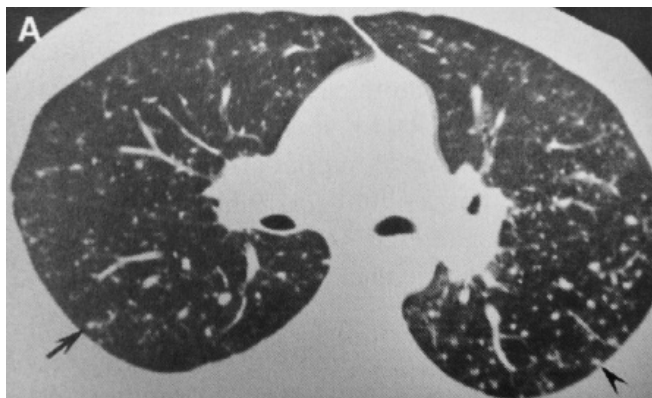


Fig. 9

aéreo presente en enfermedades como AR y AAE produce imágenes con zonas de lucidez (atrapamiento aéreo), que alternan con imágenes de zonas grises (pulmón normal) denominado patrón en mosaico, en este caso el pulmón normal puede ser equivocadamente interpretado como GGO; la duda se resuelve practicando TACAR en espiración. La presencia de atrapamiento

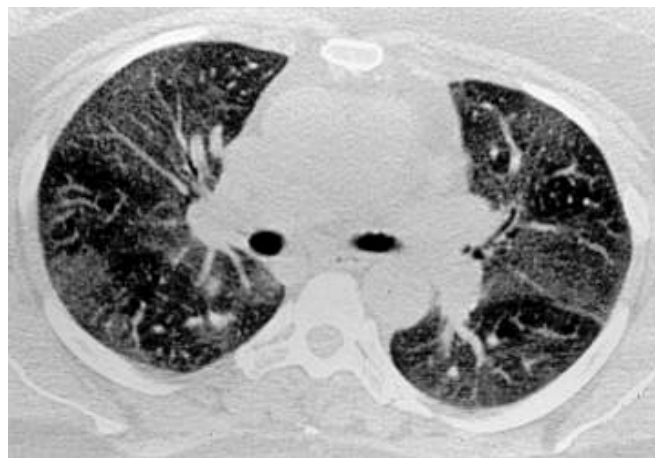


Fig. 10

aéreo durante la espiración permite pensar en obstrucción de pequeña vía aérea.

## 3. Consolidación.

Es un área de densidad más incrementada que el GGO, con broncograma y con borramiento total de las estructuras broncovasculares. Se observa en infecciones bacterianas y fúngicas, SDRA agudo, neumonía organizada (cuerpos de Masson) y en alveolitis alérgica. Figs 11 y 12.

## 4. Opacidades lineales y reticulares.

Las opacidades lineales obedecen a engrosamiento anormal de los tabiques interlobulillares, los cuales se disponen perpendiculares a la pleura. Los tabiques interlobulillares con su grosor usual de 0.1mm están apenas en el umbral de detección de la TACAR, pudiéndose observar normalmente solo muy pocos a lo largo de la superficie pleural mediastínica anterior. Dichos tabiques pueden engrosarse y por tanto resultar visibles en los casos de dilatación de las venas pulmonares (falla cardíaca) Fig 13, infiltración neoplásica de los linfáticos (carcinomatosis linfangítica), o infiltración

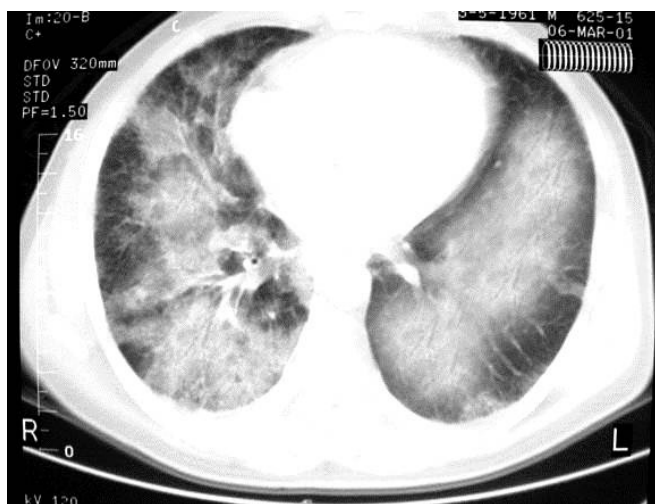


Fig. 11

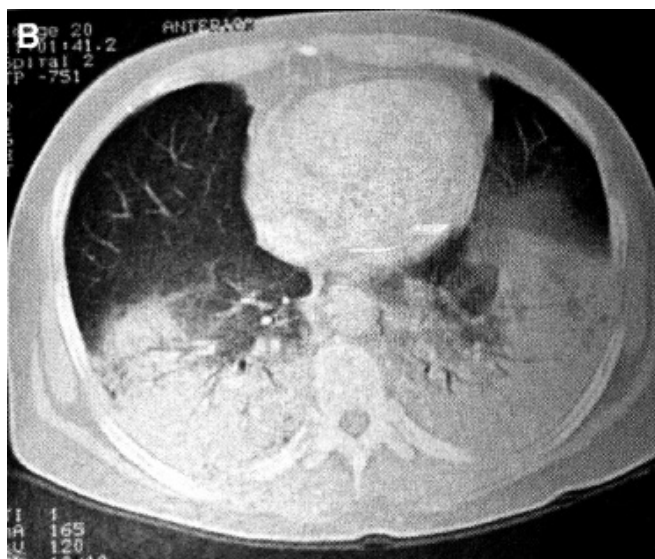


Fig. 12

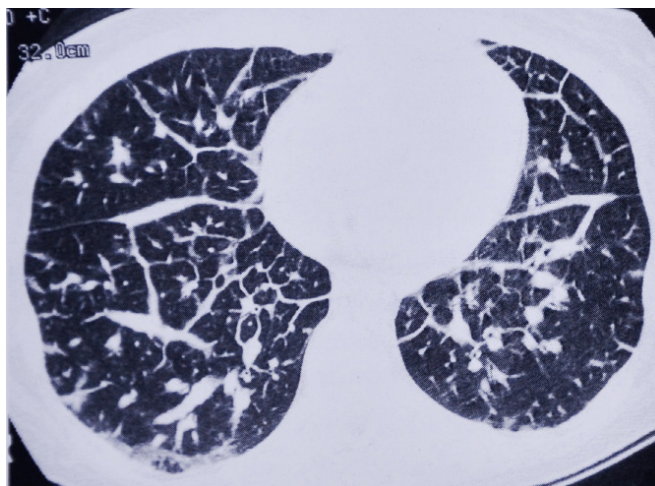


Fig. 13

del intersticio pulmonar por células inflamatorias (fibrosis pulmonar). Cuando se localizan en la periferia pulmonar y perpendiculares a la pleura originan las líneas B de Kerley. Su clasificación en liso, nodular e irregular (tabla 4) permite aproximarse a una posible etiología Fig 13.

Las opacidades reticulares son opacidades lineales que al entrelazarse originan un patrón reticular o en forma de red. Las diversas estructuras internas del lobulillo pulmonar secundario están sostenidas por una serie de fibras de tejido conjuntivo de tipo reticular; colectivamente esta estructura de tejido conjuntivo se denomina “intersticio intralobulillar” y su engrosamiento constituye un hallazgo frecuente en pacientes con neumonía intersticial no específica y conectivopatías, pudiendo ser el hallazgo predominante antes de que se manifieste el panal. Las opacidades reticulares cursan con fino engrosamiento del intersticio intralobulillar, con distorsión de las estructuras centrilobulillares, imágenes quísticas de pequeño o mediano tamaño (panalización) y dilatación de bronquios y bronquiolos (bronquiectasias y bronquioloectasias de tracción). Figs 14 y 15

### B. Hallazgos con atenuación disminuida.

Es el equivalente de la radiolucidez en la placa simple de tórax y consta a su turno de 2 patrones: 1. Quistes y panal de abejas. 2. Bronquiectasias y bronquioloectasias.

**1. Quistes y panal de abejas.** Los quistes son imágenes redondeadas o irregulares, con aire en su interior, de paredes finas y bien definidas, característica esta última que los distingue de las lucencias del enfisema centrilobular. Las enfermedades crónicas asociadas a quistes incluyen: fibrosis pulmonar idiopática, histiocitosis X, linfangioleiomiomatosis, neumonía intersticial linfoide (que acompaña al Sjögren) y ocasionalmente la fibrosis que acompaña a la sarcoidosis. Fig 16

El panal de abejas ó “honeycombing” consiste en un racimo de quistes con paredes bien definidas y recubiertas de epitelio bronquiolar. Acompaña al estadio final de muchas entidades. En la NIU constituye el patrón dominante, localizándose de

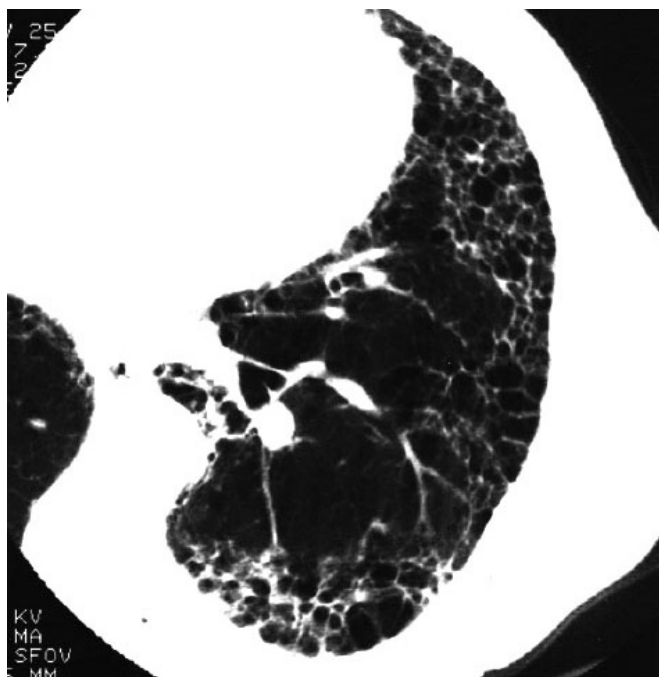


Fig. 14

forma subpleural en las bases Fig 17.

**2. Bronquiectasias y bronquiloectasias de tracción.** Se refieren a dilatación y distorsión de los bronquios y bronquiolos en áreas de fibrosis, debido probablemente a un incremento en las fuerzas de retroceso elástico que actúan sobre estas estructuras Fig 18

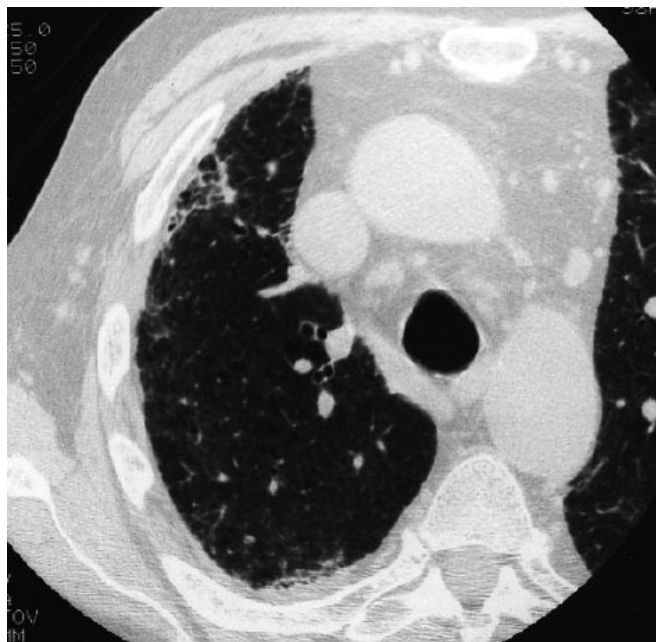


Fig. 15

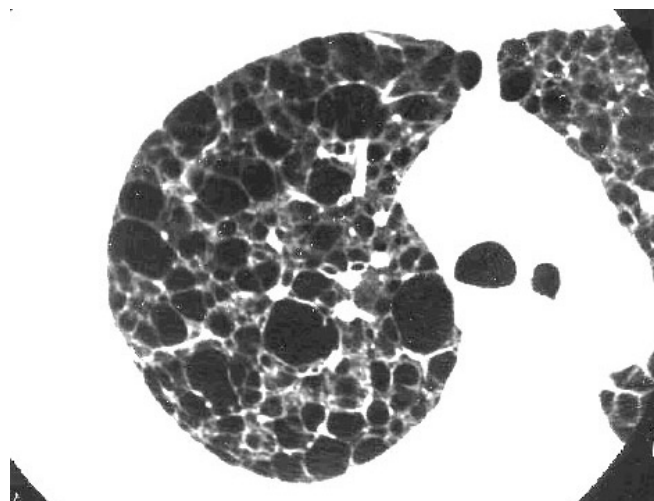


Fig. 16

Ante la sospecha de EPID se recomienda revisar secuencial y sistemáticamente los bronquios, parénquima, mediastino y pleura. La observación detallada del mediastino permitirá poner de presente adenopatías (sarcoidosis, micosis, linfoma, tuberculosis y silicosis; las dos últimas pueden presentar calcificaciones concéntricas “en cáscara de huevo”. El análisis de la pleura puede mostrar calcificaciones, muy sugestivas de asbestosis.

En la parte número 3 de este artículo se hará una



Fig. 17

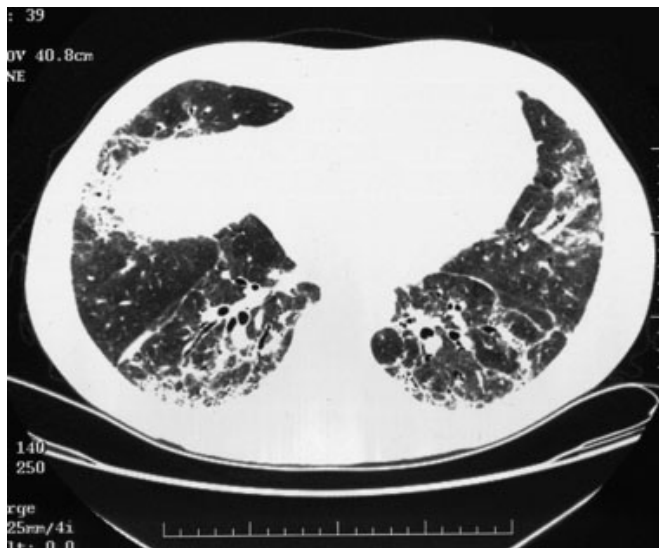


Fig. 18

revisión integrada de cada uno de los grupos que constituyen la EPID, incluyendo manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos (pruebas funcionales respiratorias, broncoscopia, biopsia, y tratamiento).

Tabla 1

Patrones Anormales en la TACAR. Opacidad incrementada		
Opacidades reticulares	Opacidades en vidrio esmerilado	Consolidación
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumonía Intersticial Usual (NIU)</li> <li>• Neumonía Intersticial No Específica (NINE)</li> <li>• Conectivopatías</li> <li>• Asbestosis</li> <li>• Sarcoidosis estadio IV</li> <li>• Alveolitis Alérgica estadio avanzado (AA)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumonía Intersticial No Específica (NINE)</li> <li>• Neumonía Intersticial Aguda (NIA)</li> <li>• Neumonía Intersticial Descamativa (NID)</li> <li>• EPID con Bronquiolitis Respiratoria (E-BR)</li> <li>• Neumonía Intersticial Linfoide (NIL)</li> <li>• Neumonía Organizada Criptogénica (NOC)</li> <li>• Neumonitis de Hipersensibilidad Subaguda (NHS)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumonía Organizada Criptogénica (NOC)</li> <li>• Polimiositis/Dermatomiositis</li> <li>• Neumonía Intersticial Aguda (NIA)</li> <li>• Neumonitis de Hipersensibilidad Aguda (NHA)</li> <li>• Medicamentos</li> <li>• Sarcoidosis</li> </ul>

Tabla 2

Patrones Anormales en la TACAR. Opacidad disminuida	
Panal de Abeja	Enfermedad Quística
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumonía Intersticial usual ó fibrosis pulmonar Idiopática</li> <li>• Neumonía Intersticial No Especifica (NINE)</li> <li>• Medicamentos</li> <li>• Asbestosis Tardía</li> <li>• Sarcoidosis Estadio V</li> <li>• Neumonitis de Hipersensibilidad Crónica</li> <li>• Conectivopatías</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Histiocitosis de células de Langerhans (HCL)</li> <li>• Linfangioleiomiomatosis</li> <li>• Neumonía Intersticial Linfoide (NIL)</li> <li>• Neumonía Intersticial Descamativa (NID)</li> <li>• Birt-Hogg-Duké</li> <li>• Enfermedad de Cadena Liviana</li> </ul>

Tabla 3

Tipos de Nódulos		
Nódulos Centrolobulillares	Nódulos Perilinfáticos	Nódulos Aleatorios
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumonitis de Hipersensibilidad Subaguda (NHS)</li> <li>• Neumonía Intersticial No Específica (NINE)</li> <li>• EPID con Bronquiolitis Respiratoria (E-BR)</li> <li>• Histiocitosis con células de Langerhans (HCL)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sarcoidosis</li> <li>• Silicosis</li> <li>• Neumonía Intersticial Descamativa (NID)</li> <li>• Carbón</li> <li>• Neumonía Intersticial Linfoide (NIL)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metástasis Hematógenas</li> <li>• Tuberculosis Miliar</li> <li>• Micosis Miliar</li> <li>• Silicosis</li> <li>• Antracosis</li> <li>• Sarcoidosis</li> </ul>

Tabla 4. Engrosamiento septal interlobulillar.  
Diagnósticos diferenciales

*Liso*

Edema pulmonar  
Proteinosis alveolar pulmonar  
Linfangitis carcinomatosa  
Hemorragia pulmonar  
Enfermedad linfoproliferativa  
Infecciones (especialmente neumonía subaguda por *Pneumocystis jiroveci*)  
Amiloidosis

*Nodular*

Linfangitis carcinomatosa  
Sarcoidosis  
Neumonía intersticial linfocítica  
Amiloidosis  
Enfermedades linfoproliferativas

*Irregular*

Neumonitis crónica por hipersensibilidad  
Sarcoidosis  
Silicosis/antracosis pulmonar sintomática  
Asbestosis  
Neumonía intersticial usual

**BIBLIOGRAFIA:**

1. Jawad H, Chung JH, Lynch DA, Newell JD. Radiological Approach to interstitial Lung Disease: A Guide for the Non-radiologist. In: King TE, Collard HR, Richeldi L. Clinics In Chest Medicine. 2012; 33 (1):11-26
2. Franquet T, Giménez A. Conceptos actuales en patología intersticial. En: Stoopen ME, Mónaco RG, Cortés C. Avances en diagnósticos por imágenes. Colegio Interamericano de Radiología. Tórax. 1ª ed. Buenos Aires 2009:55-68
3. Pipavath S, Godwin D. Imaging of the Chest: Idiopathic Interstitial Pneumonia. In: Raghu G. Clinics In Chest Medicine. 2004; 25(4):651-656
4. Olázabal Zudaire, J. Bechini Bernard. TC en las enfermedades pulmonares infiltrativas difusas. En: A. Olázabal. Tomografía Computarizada en Neumología. Barcelona 1993;37-45
5. Pipavath S, Godwin D. Imaging of Interstitial Lung Disease. In: Raghu G. Clinics In Chest Medicine. 2004; 25(3):455-465
6. Gotway MB, Reddy GP, Webb WR, Elicker BM, Leung JW. TC de alta resolución del pulmón: patrones de enfermedad y diagnósticos diferenciales. En: Chiles C. Fundamentos del diagnóstico por la imagen del tórax. Clínicas Radiológicas de Norte América. 2005;43 (3):513-542
7. Lynch D, Gamsu G. Imaging of Diffuse Parenchymal Lung Diseases. In: Schwarz MI, King TE. Interstitial Lung Disease 3a edition 1998;71-102
8. Collins J, Stern EJ. Ground glass opacity on CT scanning of the chest: What does it mean? Journal 1998;27 number 12