

Neumonitis por hipersensibilidad: aproximación radiológica y claves para su diagnóstico diferencial

Yiraldine Herrera Martínez, Benito Fernández Ruiz, Sardor Asadov Amanov, Nuria Magalí Robla Vilá, Andrea Juliana Castro Rueda y Cristina Fernández Sol.

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Objetivos docentes

- Facilitar el reconocimiento y caracterización del patrón en mosaico, destacando su interpretación dentro del contexto de la neumonitis por hipersensibilidad (NH).
 - Describir los hallazgos radiológicos característicos de la NH, con énfasis en su clasificación en fibrosante y no fibrosante, y proponer un algoritmo diagnóstico basado en criterios radiológicos.
 - Ilustrar con casos de nuestro hospital los principales hallazgos radiológicos de la NH.
-

Revisión del tema

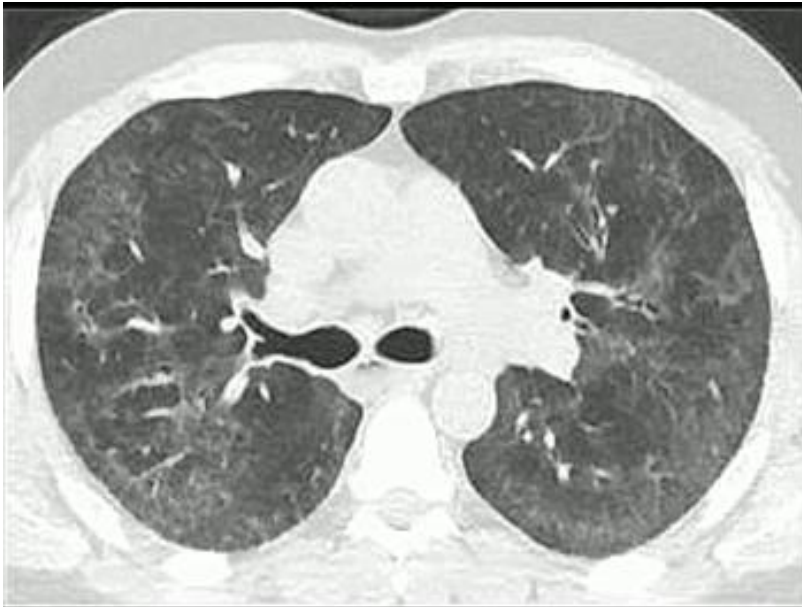
Qué es el patrón en mosaico ó atenuación en mosaico

Se define como un pulmón heterogéneo, con áreas hiperatenuadas ("blancas") alternadas con otras hipoatenuadas ("negras").



Atenuación en mosaico

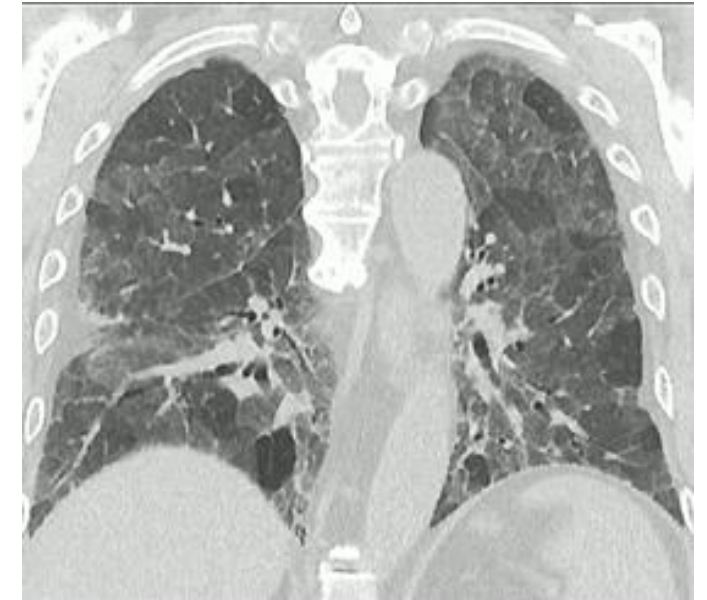
- Se pueden presentar tres escenarios:



Pulmón normal + vidrio deslustrado



Pulmón normal + áreas de baja atenuación



Pulmón normal + áreas de vidrio deslustrado + áreas de baja atenuación (patrón de tres densidades, "Head Cheese Pattern")

¿Cómo se evalúa el patrón en mosaico?

- Se debe realizar un TC de tórax sin contraste IV en inspiración y otro en espiración.



INSPIRACIÓN

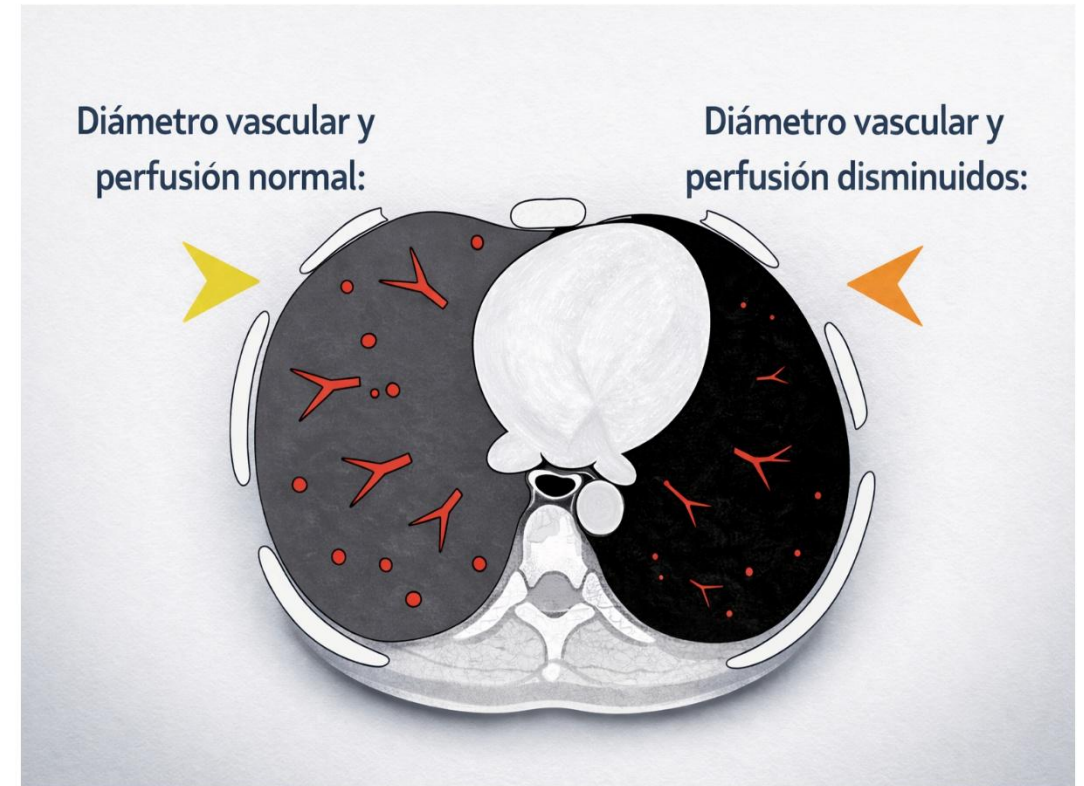


b.

ESPIRACIÓN

¿Cómo se evalúa el patrón en mosaico?

- Se requiere determinar si las áreas hipo o hiperatenuantes son anómalas, analizando el calibre vascular.
- La reducción del calibre vascular intraparenquimatoso se asocia con hipoperfusión (enfermedad tromboembólica/atrapamiento aéreo), lo que se traduce en una menor atenuación radiológica del parénquima pulmonar afectado.



¿Está presente el patrón
en mosaico?



No



¿Los vasos son
uniformes?



Si



Considerar
atrapamiento
aéreo/
enfermedad
vascular



Considerar
causas de
vidrio
deslustrado

Neumonitis por hipersensibilidad

La NH es una enfermedad inflamatoria/fibrosante inmunomediada que se manifiesta como una afectación pulmonar intersticial afectando al parénquima pulmonar y a la vía aérea pequeña en aquellos individuos susceptibles, después de una exposición a un agente externo desencadenante (sea o no identificado).

Aunque su incidencia real podría estar infraestimada, se calcula que actualmente es de 0,3-0,9 por cada 100.000 habitantes.

Suele afectar a individuos de la quinta o sexta década de la vida). Los pacientes suelen ser más jóvenes que en la fibrosis pulmonar idiopática (FPI).



Agentes causales

Sustancias orgánicas

Microorganismos

- Hongos, bacterias, levaduras, ácaros y moho.

Proteínas/enzimas

- Animal
- Vegetal

Sustancias inorgánicas

Agentes químicos

Fármacos

Metales

25-60% de los casos
no es posible
identificar el agente
causal.

Etiopatogenia

Susceptibilidad del huésped
(predisposición genética)

+

Exposición ambiental

- Naturaleza del antígeno inhalado
- Concentración
- Tamaño (1-3 μm)

+

Factores intercurrentes
(infección viral, tabaco)

Respuesta inmunopatológica humoral y celular:

- Reacción de hipersensibilidad tipo III: mediada por inmunocomplejos
- Reacción de hipersensibilidad tipo IV: celular mediada por linfocitos T

Clasificación clínica de la NH

Anteriormente, esta entidad era conocida como alveolitis alérgica extrínseca, subdividiéndose en aguda, subaguda y crónica.

Estos criterios para clasificar la NH no estaban bien definidos y tampoco se correlacionaban adecuadamente con el curso evolutivo y pronóstico de los pacientes, desestimándose su uso.

Las guías de la práctica clínica del 2020 propuesta por la American Thoracic Society (ATS) clasifican la NH en **fibrosante** y **no fibrosante**.

En ambas categorías sugieren:

- Anamnesis completa para identificar agentes externos.

- Determinar la IgG sérica para dichos agentes.

- Obtener un lavado broncoalveolar (BAL) para análisis de linfocitos.

- Biopsias pulmonares transbronquiales o criobiopsia para análisis anatomopatológico.

- Como último recurso, la biopsia pulmonar quirúrgica.

Protocolo de estudio por imagen

Se recomienda realizar un estudio volumétrico torácico con algoritmos de alta resolución (TCAR) con adquisición en:

Inspiración profunda + Espiración prolongada.

No se recomienda administración de contraste intravenoso para el estudio de dicha entidad.

Los hallazgos visibles en las pruebas de imagen dependen de la fase evolutiva en la que se encuentre la enfermedad.

Hallazgos en TCAR de la NH

Afectación parenquimatosa

- Opacidades en vidrio deslustrado
- Patrón de tres densidades ("Head Chesees Pattern").



Enfermedad de pequeña vía aérea

- Nódulos centrolobulillares
 - Quistes
- Atrapamiento aéreo



Fibrosis

- Reticulación
- Bronquiectasias
- Panalización
- Distorsión del parénquima pulmonar

Hallazgos en TCAR de la NH

Fibrosante

No fibrosante

Patrones
Típico

Compatible

Indeterminado



No cumple con los criterios
típico ni compatible

NH no fibrosante

Típico

Al menos un hallazgo
INFILTRACIÓN
PARÉNQUIMATOSA



Al menos un hallazgo
ENF. PEQUEÑA VÍA
AÉREA

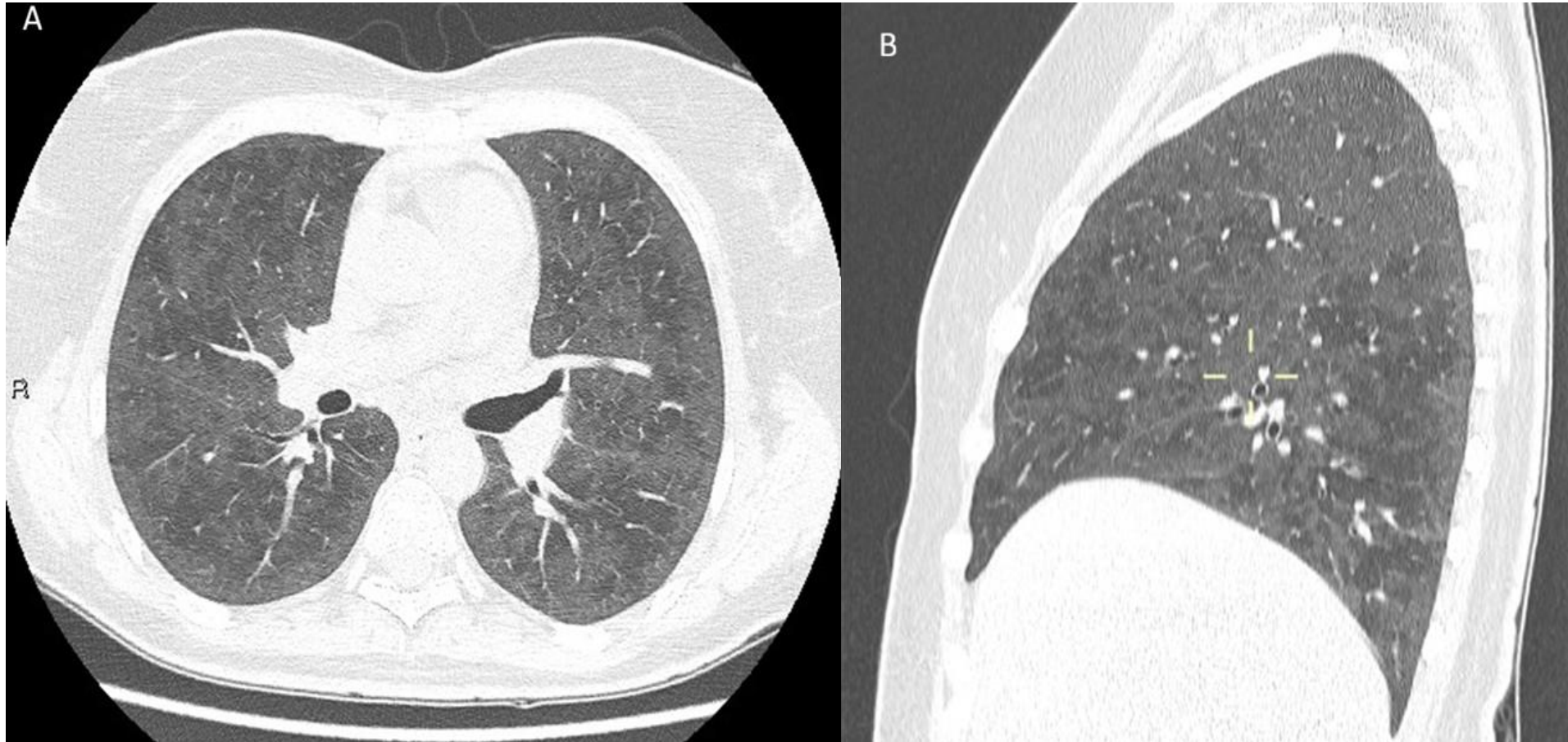
DISTRIBUCIÓN

Áreas en vidrio
deslustrado
Patrón en mosaico

Nódulos
centrolobulillares
Atrapamiento aéreo

Difusa

Patrón típico



Paciente de 44 años con disnea y tos crónica de 5 meses de evolución. Se realizó TCAR, evidenciando afectación difusa en vidrio deslustrado alternadas con áreas de parénquima respetado.

NH no fibrosante

Compatible

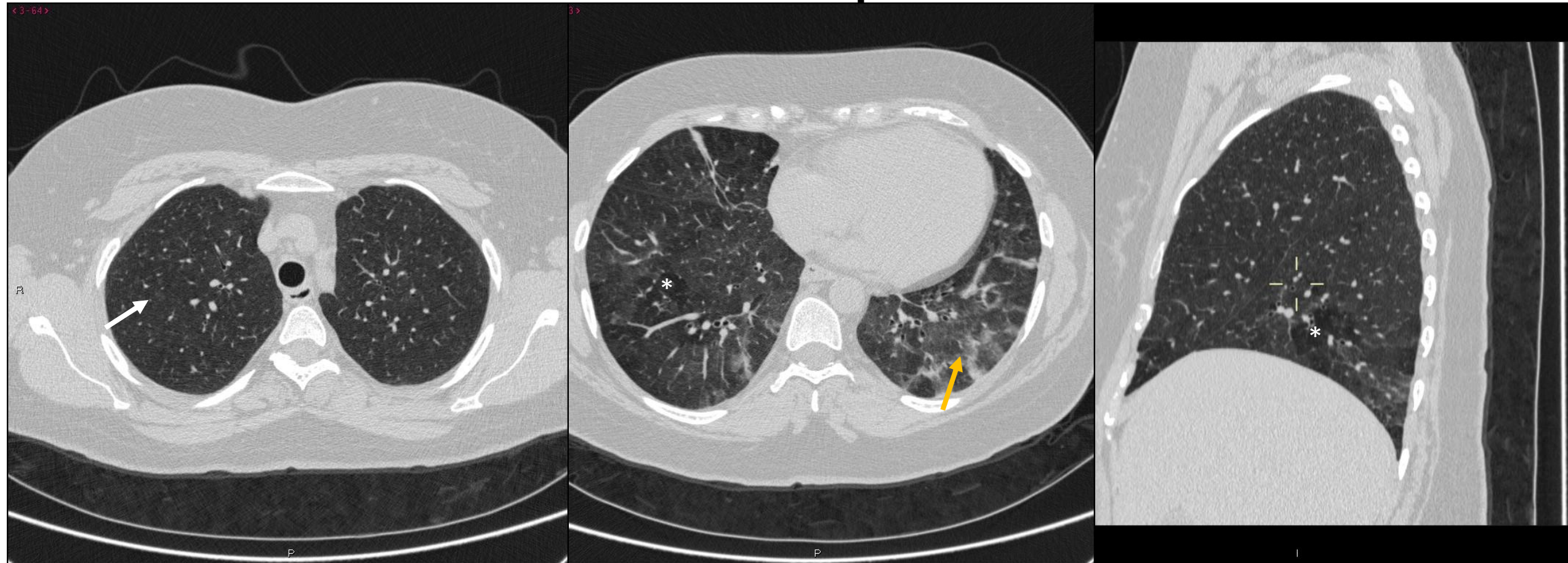
Hallazgos no específicos
INFILTRACIÓN
PARÉNQUIMATOSA

Áreas en vidrio deslustrado
uniformes o sutiles.
Áreas consolidativas.
Quistes pulmonares.

DISTRIBUCIÓN

Craneocaudal: bases
pulmonares.
Axial: peribroncovascular.

Patrón compatible



Mujer de 42 años, fumadora con tos crónica. Se realizó TCAR evidenciando nodulillos centrolobulillares en vidrio deslustrado bipulmonares (flecha blanca), opacidades en vidrio deslustrado en bases pulmonares (flecha amarilla), junto con áreas de atrapamiento aéreo (asterisco). También, se aprecian atelectasias bibasales.

NH fibrosante

Típico

Signos de fibrosis

Reticulación + distorsión de la arquitectura pulmonar.
Patrón NIU



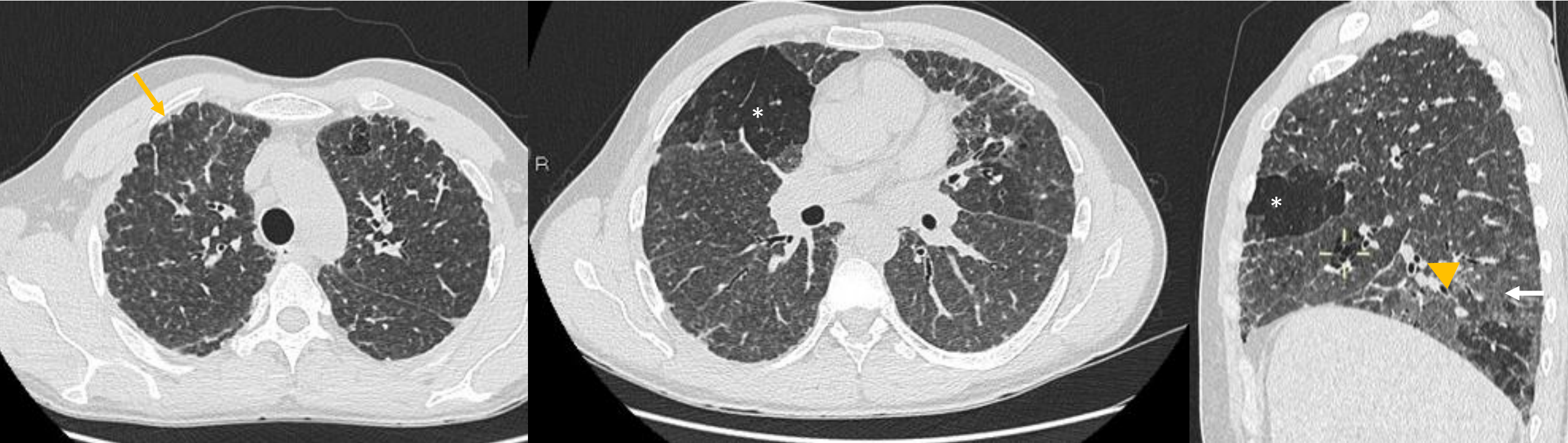
Al menos un hallazgo
ENF. PEQUEÑA VÍA
AÉREA

Nódulos centrolobulillares
Atrapamiento aéreo
centrolobulillares
“three-density pattern”

DISTRIBUCIÓN

Aleatoria.
Predomino zonas medias.
Respeto relativo de bases
pulmonares.

Patrón típico



Varón de 42 años, no fumador, asintomático. Acropaquias en la exploración física. En Rx de tórax se apreció patrón intersticial difuso. Se realizó TCAR, evidenciando patrón intersticial con reticulaciones de predominio periférico y en LLSS (flecha amarilla) así como bronquiectasias centrales (punta de flecha amarilla). Se apreció patrón en mosaico, consistente con opacidades de vidrio deslustrado (flecha blanca) y áreas de atrapamiento aéreo (asteriscos) predominantemente en bases y campos medios, alternadas con zonas de parénquima normal (patrón de tres densidades).

NH fibrosante

Compatible

PATRONES DE FIBROSIS
ATÍPICO

- Patrón NIU.
- Extensas áreas en vidrio deslustrado con sutiles áreas de fibrosis pulmonar superpuestas.



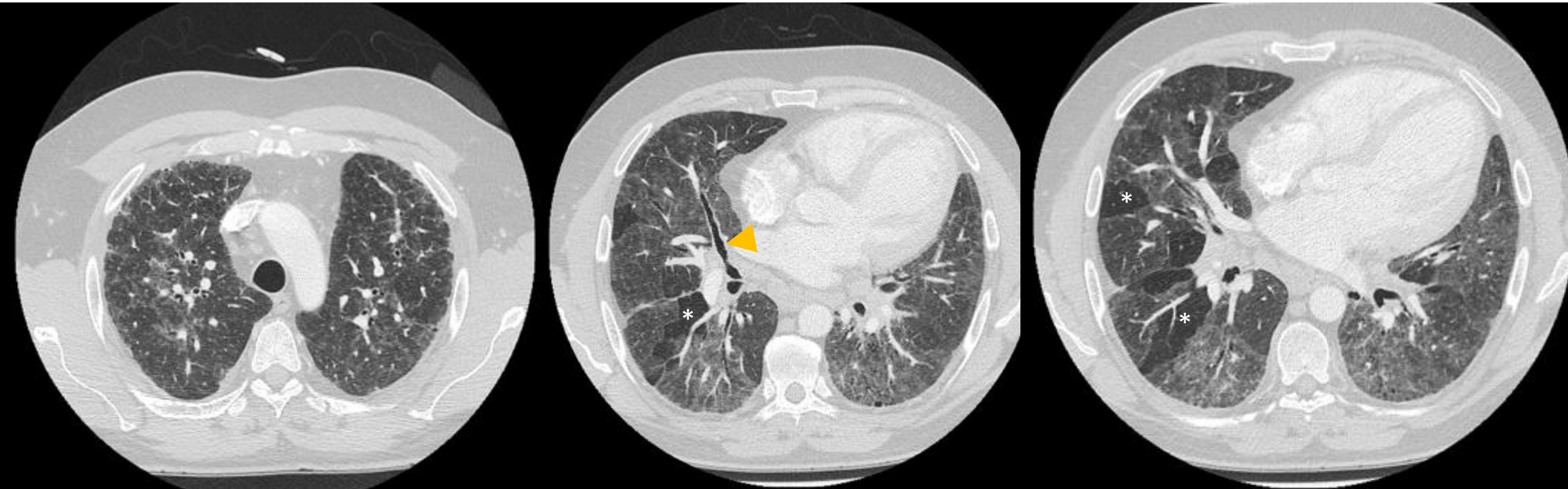
ENF. PEQUEÑA VÍA
AÉREA

- Nódulos centrolobulillares.
- Patrón de 3 densidades y/o atrapamiento aéreo.

DISTRIBUCIÓN

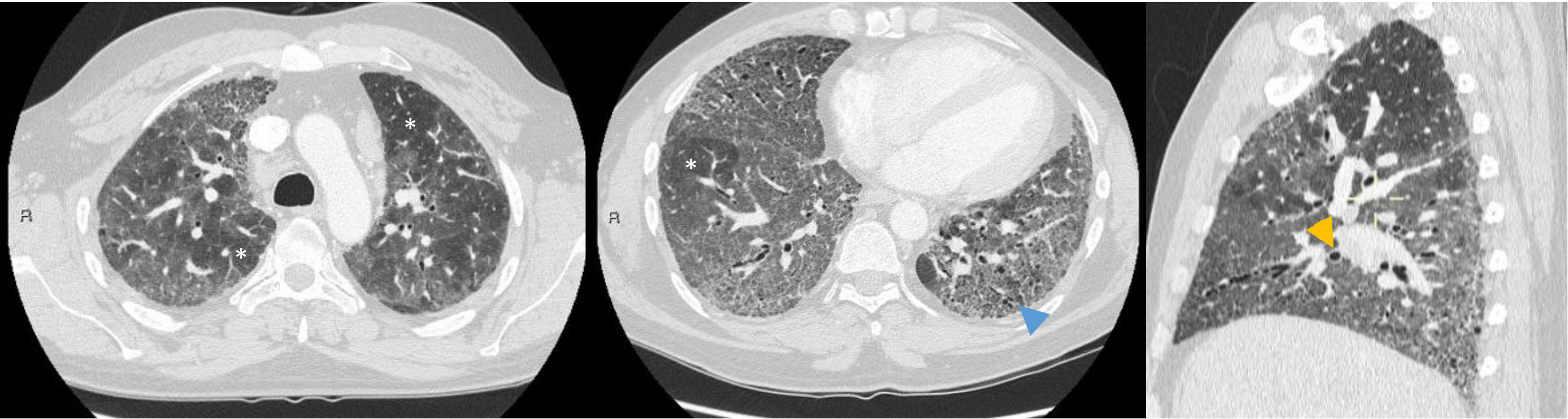
Craneocaudal: regiones **apicales**.
Axial: peribroncovascular o subpleural.

Compatible



Varón de 44 años, no fumador, con disnea de larga evolución. Se realizó TCAR, evidenciando extensas opacidades en vidrio deslustrado bipulmonares, de distribución peribroncovascular en LLSS y parcheada en LLII, alternando con áreas hipoatenuantes, que traducen atrapamiento aéreo (asterisco). Signos de fibrosis incipiente con tenues reticulaciones periféricas en LLSS y algunas bronquiectasias (punta de flecha amarilla).

Compatible



Varón de 34 años, exfumador, con disnea progresiva. En espirometría presentó patrón restrictivo. Se realizó TCAR, evidenciando extensas opacidades en vidrio deslustrado bipulmonares, que conforman atenuación en mosaico, alternando con áreas de pulmón normal (asterisco). Asocia retículo de predominio subpleural, así como bronquiectasias con morfología arrosariada (punta de flecha amarilla) y bronquiolectasias de tracción (punta de flecha azul).

Tratamiento

Evitar la exposición antigénica.

Tratamiento farmacológico:

Corticoides sistémicos en la fase aguda inflamatoria.

Inmunomoduladores: azatioprina y micofenolato.

Antifibróticos (Nintenedib/Pirferidona en EC).

Otras medidas terapéuticas:

Rehabilitación respiratoria

Valoración y tratamiento de comorbilidades.

Trasplante pulmonar.

Abordaje diagnóstico

Paciente de edad media (40-60 años) con clínica respiratoria de larga data.

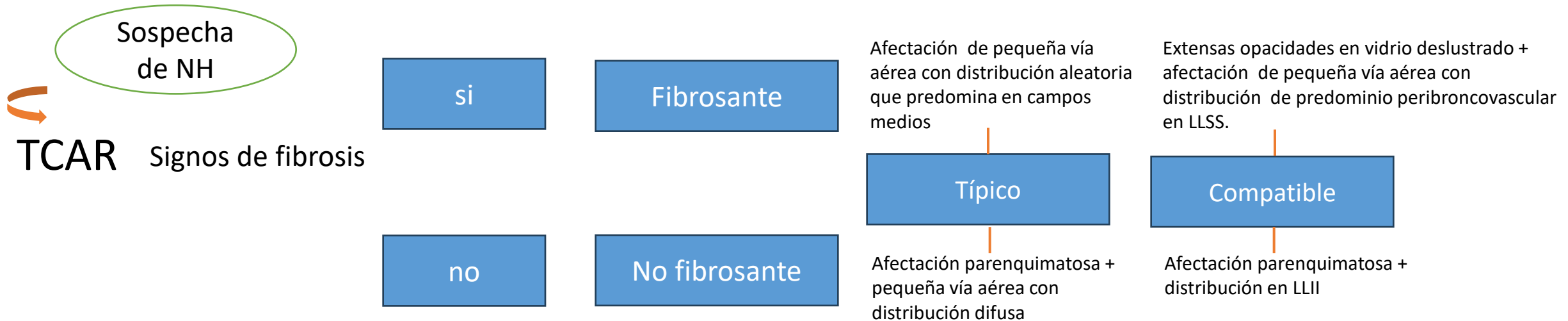
Valorar antecedentes ocupacionales y epidemiológicos.

Anamnesis completa para identificar agentes externos.

Determinar la IgG sérica para dichos agentes.

Obtener un lavado broncoalveolar (BAL) para análisis de linfocitos (>20-30 % en NH).

RX de tórax



Biopsias pulmonares transbronquiales o criobiopsia para análisis anatomopatológico.

Como último recurso, la biopsia pulmonar quirúrgica.

Conclusiones

- Patrón de mosaico no es lo mismo que atrapamiento aéreo.
 - El reconocimiento del patrón en mosaico es esencial para orientar un diagnóstico preciso dentro del amplio espectro de enfermedades pulmonares, e identificar entre sus etiologías, el atrapamiento aéreo.
 - La NH es una entidad multifactorial y compleja que requiere abordaje multidisciplinar.
 - Distinguir las formas fibrosante y no fibrosante condiciona el pronóstico y permite un tratamiento individualizado.
-

Bibliografía

1. Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, et al. Diagnosis of hypersensitivity pneumonitis in adults. An official ATS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202:e36-e69.
 2. Jacob J, Odink A, Brun AL, Macaluso C, de Lauretis A, Kokosi M, et al. Functional associations of pleuroparenchymal fibroelastosis and emphysema with hypersensitivity pneumonitis. *Respir Med*. 2018;138:95-101.
 3. Pardo A, Barrios R, Gaxiola M, Segura-Valdez L, Carrillo G, Estrada A, et al. Increase of lung neutrophils in hypersensitivity pneumonitis is associated with lung fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1698-1704.
 4. Vasakova M, Morell F, Walsh S, Leslie K, Raghu G. Hypersensitivity pneumonitis: perspectives in diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196:680-689.
 5. Vasakova M, Selman M, Morell F, Sterclova M, Molina-Molina M, Raghu G. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts of pathogenesis and potential targets for treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200:301-308.
 6. Morisset J, Johansson KA, Jones KD, Wolters PJ, Collard HR, Walsh SLF, et al.; HP Delphi Collaborators. Identification of diagnostic criteria for chronic hypersensitivity pneumonitis: an international modified Delphi survey. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197:1036-1044.
-