

PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA: **cómo llegar al diagnóstico** **en 3 sencillos pasos**

María del Camino Rodríguez Calvo¹, Jesús García Serrano², Ildefonso Hidalgo Hurtado³ César Madrid López⁴ Cristina Osuna Otal⁵ Luis Muñoz Olmo⁶ Paola López Santiago⁷ Carmen De La Cruz Aguayo⁸

¹Hospital Universitario de Puerto Real, Puerto Real, Cádiz

Objetivo docente

- Paso 1: ¿Cuál es la sospecha diagnóstica? Conocer el contexto clínico de los pacientes para facilitar la identificación de los hallazgos en TC de tórax.
- Paso 2: ¿Existe afectación de la gran vía aérea, de la pequeña vía o de ambas?. Determinar qué estructuras se verán afectadas y conocer cómo se visualizarán en pacientes sanos mediante TC de tórax.
- Paso 3: ¿Existe dilatación, inflamación o infiltración de la vía aérea? Conocer cuáles son los hallazgos correspondientes a cada proceso fisiopatológico y así lograr identificarlos en TC de tórax.
- Llegar al diagnóstico a partir de la información adquirida en los distintos pasos.

Revisión del tema

Paso 1: ¿Cuál es la sospecha diagnóstica?

Las causas específicas de la enfermedad de las grandes y pequeñas vías respiratorias presentan diversas etiologías y hallazgos mediante pruebas de imagen. Por lo tanto, es fundamental determinar cuál es la sospecha diagnóstica para lograr identificar con exactitud los hallazgos esperables en TC de tórax.

PATOLOGÍA DE VÍA AÉREA GRANDE

- Enfermedades infecciosas: causa más frecuente de la enfermedad de las grandes vías respiratorias. Se tratará de pacientes con un cuadro clínico inflamatorio/infeccioso y pruebas analíticas compatibles.
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica: afecta a pacientes con diagnóstico de asma o fibrosis quística, siendo el resultado de una reacción de hipersensibilidad frente a *Aspergillus*.
- Fibrosis quística: enfermedad hereditaria que dificulta la eliminación de las secreciones bronquiales y afecta fundamentalmente a pacientes menores de 20 años.
- Inmunodeficiencias: congénitas/adquiridas, predisponen a los pacientes a sufrir infecciones crónicas de las vías respiratorias.
- Discinesia ciliar primaria: trastorno hereditario que provoca una disminución/ausencia del movimiento ciliar. Se asocia a situs inversus en el 50% de los casos (*síndrome de Kartagener*).
- Síndrome de William-Campbell: trastorno congénito caracterizado por ausencia de cartílago en los bronquios.
- Traqueobroncomegalia: atrofia de las paredes traqueal y bronquial.

PATOLOGÍA DE LA PEQUEÑA VÍA AÉREA

- Infecciones: pueden afectar a las grandes vías aéreas o a la pequeña.
- Neumonitis por hipersensibilidad: reacción a la inhalación de antígenos orgánicos.
- Bronquiolitis respiratoria y neumonía intersticial descamativa: reacción a la inhalación del humo del tabaco, se da fundamentalmente en pacientes fumadores entre los 30-40 años.
- Bronquiolitis folicular: afecta a pacientes con enfermedades del tejido conjuntivo/inmunodepresión.
- Adenocarcinoma pulmonar mucinoso invasivo.
- Bronquiolitis constrictiva: se relaciona con infecciones virales graves, enfermedades del tejido conjuntivo, toxicidad por fármacos, inhalación de sustancias tóxicas, enfermedad injerto contra huésped, rechazo crónico de trasplante pulmonar e hiperplasia neuroendocrina.

Paso 2: ¿Existe afectación de la gran vía aérea, de la pequeña vía o de ambas?

La enfermedad de la vía aérea se *clasifica* en función del calibre de las estructuras respiratorias afectadas.

- Gran vía aérea: **bronquios**.

- De manera habitual tienen un calibre superior a 3 mm, por lo que, en condiciones fisiológicas, *son las estructuras **VISIBLES** más periféricas del pulmón* (se visualizan hasta a 1-2 cm de la superficie pleural).

- Presentan cartílago en sus paredes.

- Pequeña vía aérea: **bronquiolos**.

- Presentan calibre inferior a 3 mm. Son las estructuras más periféricas del pulmón (a partir de 1-2 cm de la superficie pleural). Los más distales son de tan pequeño calibre que no son visibles mediante TC en pacientes sanos. Esto es clave para discernir entre patología de la pequeña vía aérea y de la grande, *ya que **no se deben identificar bronquiolos en la periferia del pulmón si no existe patología que los dilate, los inflame o los infiltre***.

- No se componen de material cartilaginoso.

¡Cuidado! Es frecuente que las anomalías de la gran y pequeña vía **coexistan**, predominando unas sobre otras en función de la patología.

Paso 3: ¿Existe *dilatación, inflamación o infiltración* de la vía aérea?

Estos son los mecanismos fisiopatológicos que condicionan la enfermedad de la gran vía y pequeña vía aérea, por lo que conocer cómo se visualizan mediante TC de tórax es fundamental para llegar al diagnóstico.

- Gran vía aérea
 - Dilatación: ***bronquiectasias***.
 - Inflamación: ***engrosamiento de la pared bronquial***.
 - Infiltración: ***ocupación de la luz bronquial***.
- Pequeña vía aérea
 - Dilatación: ***bronquiolectasias***.
 - Inflamación: ***nódulos centrolobulillares (como resultado del engrosamiento de la pared bronquiolar)***.
 - Infiltración: ***árbol en brote, atrapamiento aéreo (como resultado de la ocupación de la luz bronquiolar)***.

¡Cuidado! Los hallazgos correspondientes a dilatación, inflamación e infiltración pueden coexistir y reflejar distintos tipos de patología. **No es posible llegar a un diagnóstico sin disponer de datos clínicos (paso 1).**

PATOLOGÍA DE LA GRAN VÍA AÉREA

1. Bronquiectasias: dilatación **IRREVERSIBLE** de los bronquios **debido a afectación de la vía aérea**. Por tanto, no se consideran verdaderas bronquiectasias las "bronquiectasias por tracción" (se deben a desestructuración del parénquima pulmonar circundante en relación con fibrosis) y "bronquiectasias reversibles" (habría que comprobar que se mantienen en el tiempo).

El *criterio objetivo* para determinar si existen bronquiectasias es el ***índice bronquioarterial***, que consiste en medir la relación entre el diámetro del bronquio y el de la rama de la arteria pulmonar que acompaña al mismo.

- IBA 1: *inespecífico* (ancianos, altitud, enfermedad arterial...).
- IBA 1 o 1,5 *bastante específico* si asocia otras características de enfermedad de vía aérea (inflamación, infiltración...).
- IBA mayor de 1,5 *específico* aunque resulte un hallazgo aislado.

¡Pista! Las anomalías del contorno de los bronquios pueden estar en relación con enfermedades específicas.

- Bronquiectasias *cilíndricas* : *inespecíficas*. Podrían ser estar en relación con una alteración REVERSIBLE de la vía aérea (enfermedades infecciosas agudas).
- Bronquiectasias *varicosas*: *más específicas*. Se pueden relacionar con infecciones por *micobacterias* o *broncoaspiración recurrente* (infecciones subagudas/crónicas).
- Bronquiectasias *quísticas*: *las más específicas*. Se relacionan fundamentalmente con ***fibrosis quística, aspergilosis broncopulmonar alérgica y tuberculosis*** (inflamación/infección fundamentalmente crónicas).

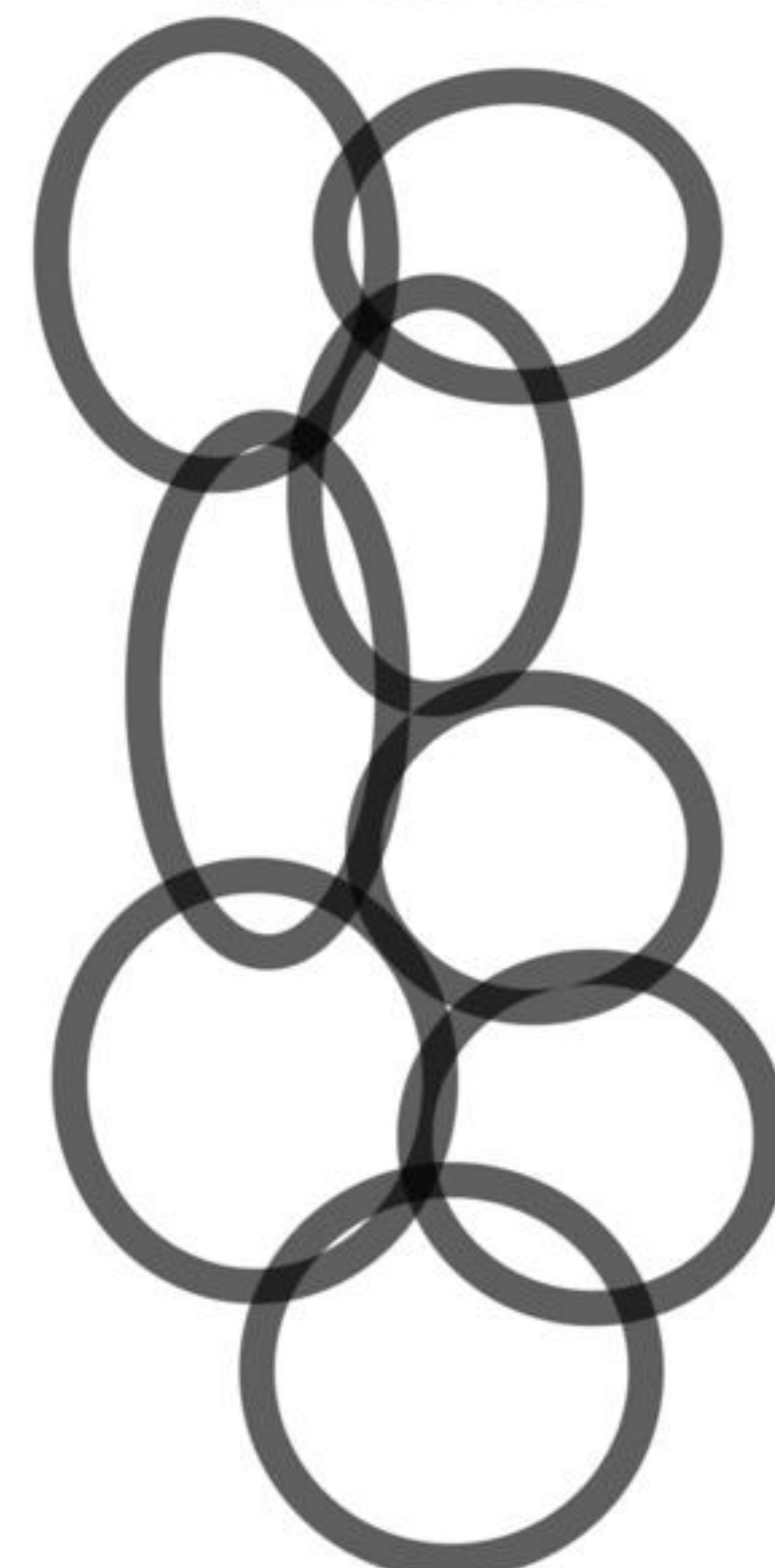
Cilíndrica



Varicosa



Quística



PATOLOGÍA DE LA GRAN VÍA AÉREA

2. Engrosamiento de la pared bronquial: inflamación de la vía aérea debido fundamentalmente a fibrosis, infección o inflamación crónica.

La medida objetiva para determinar si existe engrosamiento de la pared bronquial se basa en la ***relación entre el grosor de la pared bronquial y el diámetro del bronquio***, que suele ser menor a 0,1 o 0,2 en los pacientes sanos.

¡Cuidado! El índice puede estar en rango si el paciente presenta bronquiectasias.

3. Ocupación de la luz bronquial: visualización de material mucoide/ infeccioso/hemático en el interior de los bronquios.

PATOLOGÍA DE LA PEQUEÑA VÍA AÉREA

1. Bronquiolectasias: dilatación de los bronquiolos.

No existen índices para identificar bronquiolectasias en TC. No obstante, **las vías respiratorias en la periferia del pulmón (a 1 o 2 cm de la pleura) no deberían ser visibles en los pacientes sanos.**

2. Nódulos centrolobulillares: así se visualiza la inflamación y el engrosamiento de la pared bronquiolar en TC.

¡Dato! Para entender esto, es fundamental conocer la anatomía del **lobulillo pulmonar secundario**.

Los **lobulillos pulmonares secundarios** son la unidad funcional más pequeña del pulmón, tienen morfología poligonal y miden entre 1 y 2,5 cm.

- Están delimitados por tabiques interlobulillares de tejido conjuntivo.
- Presentan estructuras **centrales:** bronquiolo y arteria pulmonar.
- Y estructuras periféricas (en el espesor de los tabiques).

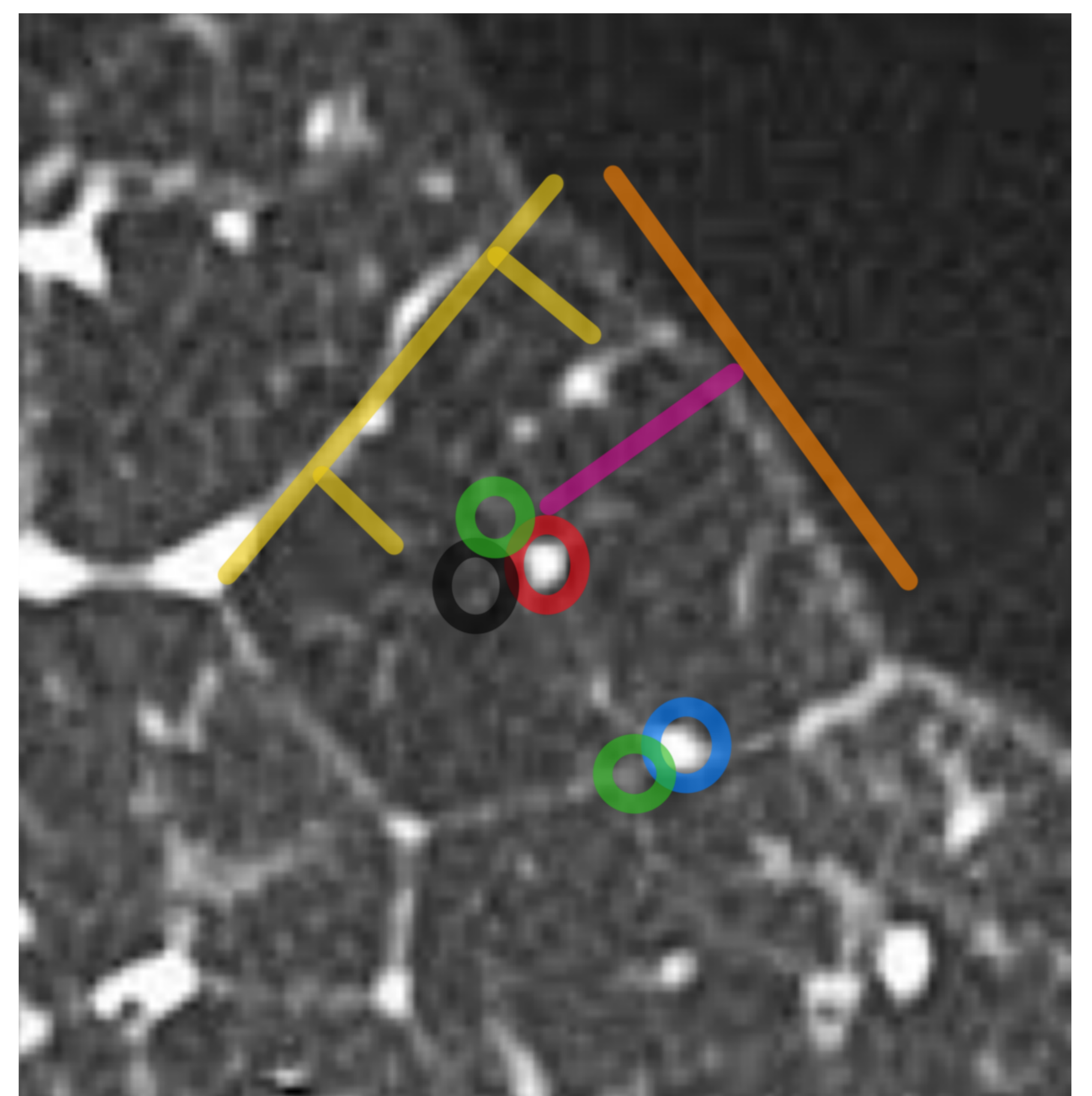
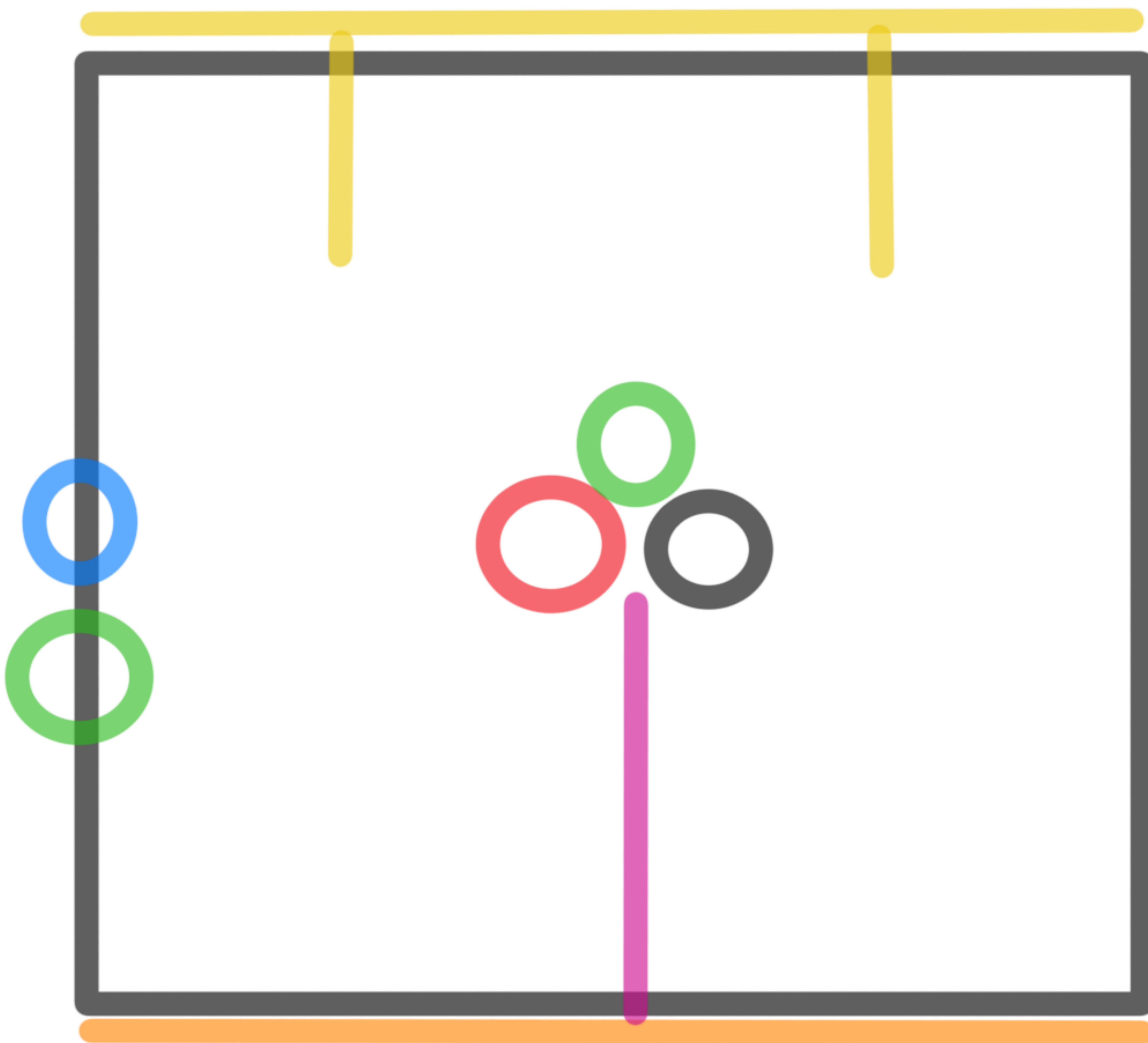
¡Pista! Los lobulillos no suelen ser visibles en TC a no ser que exista una alteración intersticial que ***aumente el grosor de los septos interlobulillares*** o una enfermedad que condicione ***atrapamiento aéreo***.

Cuando existe **inflamación** de pequeña vía aérea, es probable identificar el engrosamiento de la pared bronquiolar que se visualizará en TC como **micronódulos centrolobulillares**, debido a que el bronquiolo es una estructura que se localiza en el centro del lobulillo.

Dato: ¿cómo es posible determinar si el micronódulo es centrolobulillar? A no ser que el nódulo presente gran tamaño, o refleje afectación de las estructuras periféricas del nodulillo, **NO** alcanzará la superficie pleural (ver una separación de al menos 5 mm de la pleural es indicativo de distribución centrolobulillar).

LOBULILLO PULMONAR SECUNDARIO: unidad funcional más pequeña del pulmón

- Estructuras centrolobulillares: bronquio (negro), arteria (rojo) y linfáticos (verde)
- Estructuras periféricas: tabiques interlobulillares e intralobulillares (amarillo, vena (azul) y linfáticos (verde)).
- La línea naranja representa la superficie pleural. La línea rosa se refiere a la distancia que existe desde las estructuras centrolobulillares hasta la superficie pleural (5 mm).



PATOLOGÍA DE LA PEQUEÑA VÍA AÉREA

3. Patrón en “árbol en brotre” y atrapamiento aéreo: ambos reflejan *infiltración* (ocupación) de la pequeña vía aérea en TC de tórax.

A. Árbol en brote: se visualiza como opacidades ramificadas que se dirigen a la superficie pleural asociando micronódulos centrolobulillares (*inflamación*).

B. Atrapamiento aéreo: áreas con “patrón en mosaico”, es decir, *regiones de mayor y menor atenuación* coexistiendo en el parénquima pulmonar. ¡Ojo! El patrón en mosaico puede representar patología de la vía aérea grande y de la pequeña, pero se observa de manera más frecuente en el segundo caso.

¡Cuidado! **El patrón en mosaico no siempre se relaciona con atrapamiento aéreo.** Este patrón puede representar patología en las áreas de mayor atenuación (*vidrio deslustrado*) o en las áreas de menor atenuación (*atrapamiento aéreo*). Pero, *¿cómo es posible distinguir si existen áreas de vidrio deslustrado o atrapamiento aéreo si ambas se reflejan en TC como un patrón en mosaico?*

- Vidrio deslustrado: se visualizarán áreas de *mayor atenuación* con márgenes mal definidos, que NO siguen la morfología del lobulillo pulmonar secundario.
- Atrapamiento aéreo: se verán áreas de *menor atenuación* con patrón geográfico (bordes bien definidos) que **representan al lobulillo pulmonar secundario**.

Dato: el atrapamiento aéreo puede ser resultado de patología que afecta a la *pequeña vía aérea o patología arterial*. Así que llegados a este punto, si no se dispone de orientación clínica, lo más adecuado será realizar un **TC de tórax en espiración**. Si las áreas de menor atenuación **se ven*** más grandes en este estudio, se deberán a atrapamiento aéreo.

PATRÓN EN MOSAICO: regiones de mayor y menor atenuación que coexisten en el parénquima pulmonar.



Fig 1

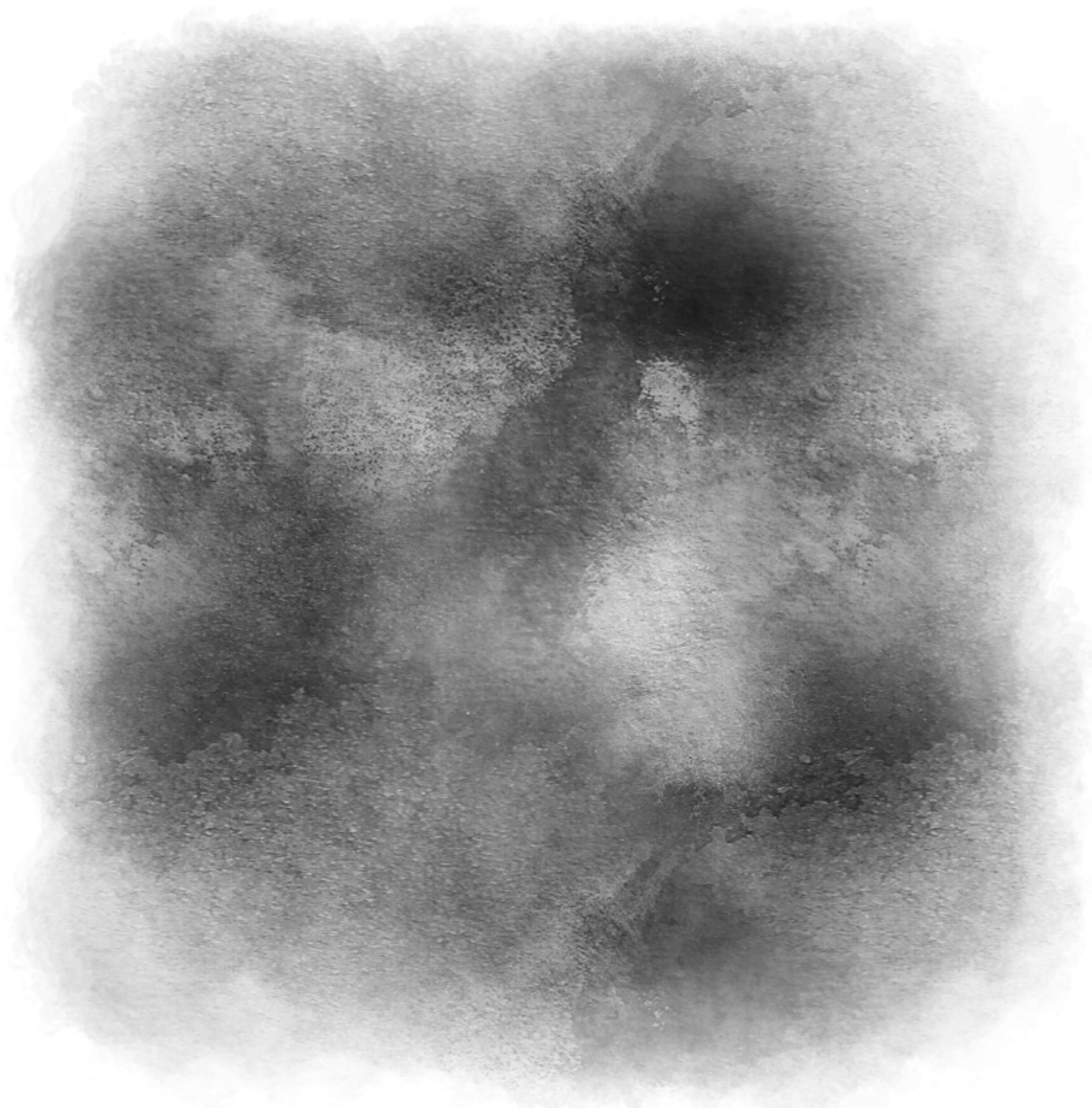


Fig 2

- Fig 1: Atrapamiento aéreo. El cuadro representa al lobulillo pulmonar secundario y a las áreas de menor densidad, el círculo al bronquio (centrolobulillar) y las líneas gruesas las áreas de mayor atenuación visibles en el patrón en mosaico.

- ***La patología se encuentra en las áreas de menor atenuación*** (representa enfermedad de la pequeña vía aérea).

- Los márgenes de dichas áreas son bien definidos y siguen la morfología del lobulillo pulmonar secundario (¡de hecho lo son!)

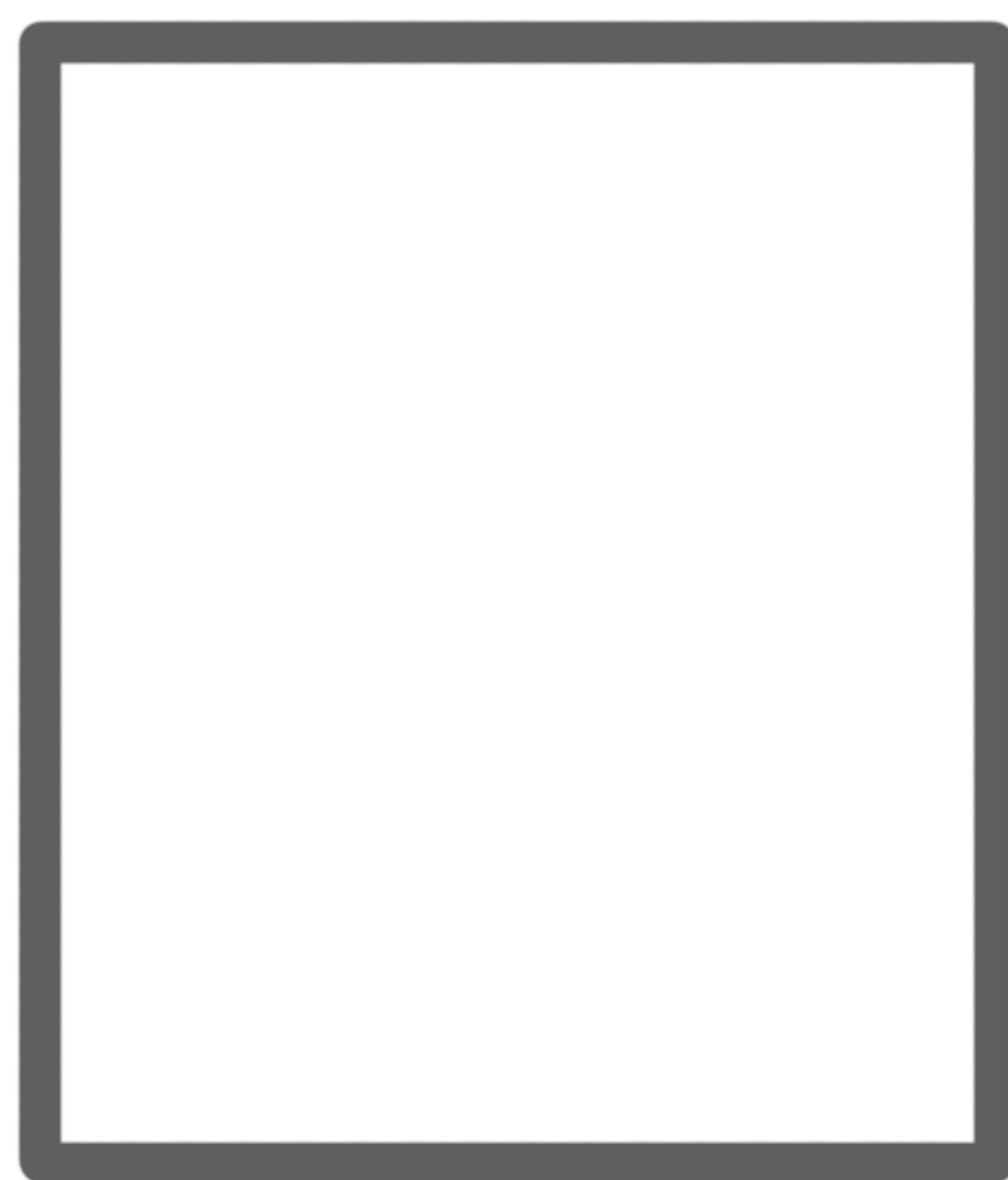
- Fig 2: Vidrio deslustrado . La nube negra representa la patología del intersticio/alveolo

- ***La patología se encuentra en las áreas de mayor atenuación.***

- Dichas áreas presentan márgenes mal delimitados.

TC ESPIRACIÓN

¡Cuidado! Cuando la patología se encuentra en las áreas de MENOR atenuación NO SIEMPRE representa atrapamiento aéreo.



•Fig 1: Atrapamiento aéreo. La patología está en las áreas de menor atenuación. No obstante, cuando se realiza un TC en espiración dichas áreas ***se verán* de mayor tamaño*** (realmente presentan el mismo tamaño que en el TC en inspiración, lo que disminuye es el volumen del parénquima sano, ya que presenta menor cantidad de aire en los alveolos).



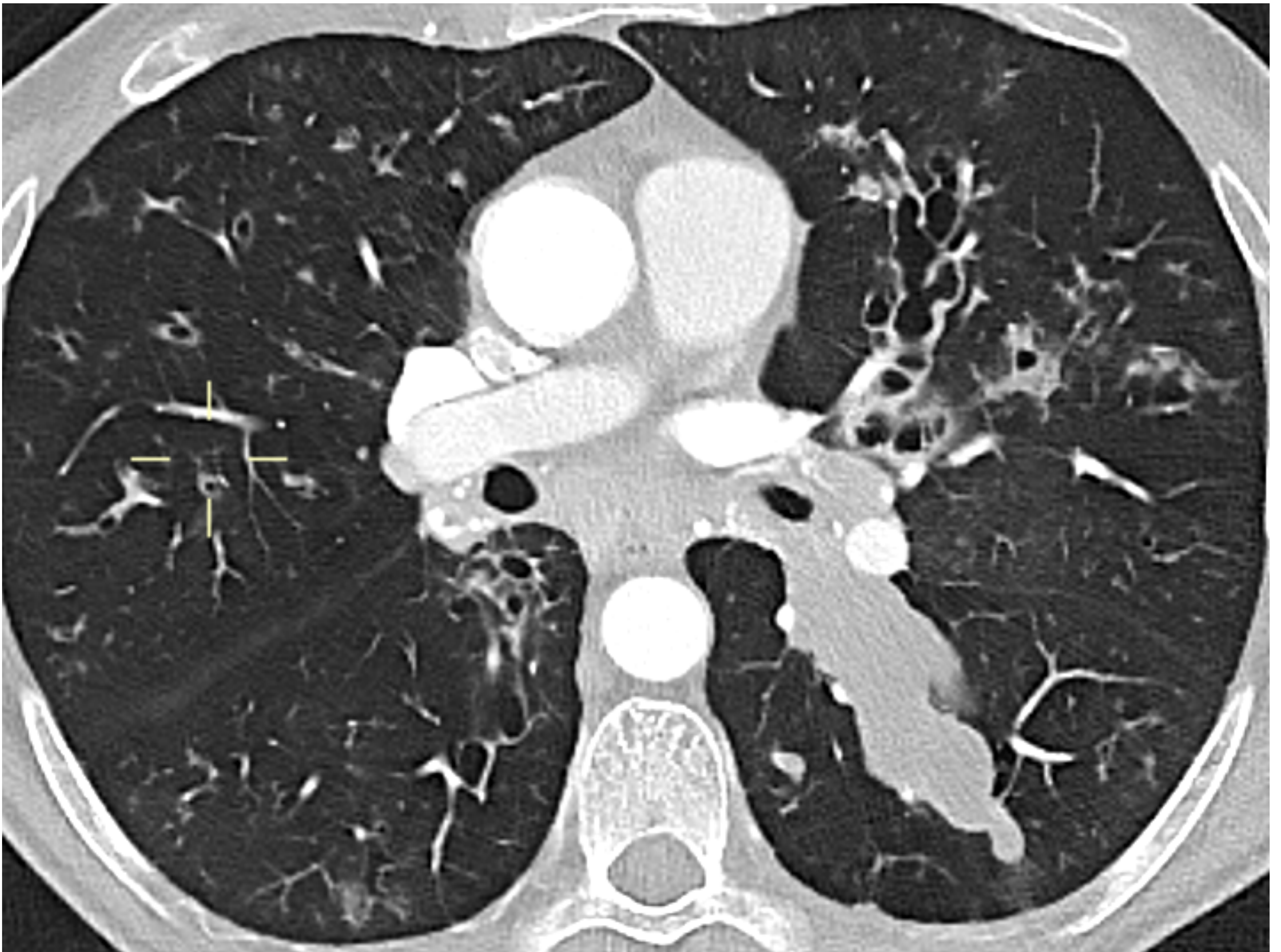
•Fig 2: Patología arterial. La patología sigue estando en las áreas de menor atenuación. Pero, en este caso las áreas de menor densidad disminuirán de tamaño en el TC en espiración, al igual que el resto del parénquima.

PATOLOGÍA DE LA PEQUEÑA VÍA AÉREA

En la siguiente tabla se resumen los mecanismos fisiopatológicos, los hallazgos en TC de tórax y la enfermedades más probables según el contexto clínico.

FISIOPATOLOGÍA	HALLAZGOS EN TC	DIAGNÓSTICO	CONTEXTO CLÍNICO
Inflamación peribronquiolar y/o fibrosis	Micronódulos centrolobulillares Opacidades en vidrio deslustrado	Neumonitis por hipersensibilidad Bronquiolitis respiratoria Bronquiolitis folicular Infecciones atípicas Neumoconiosis	Inhalación de antígenos orgánicos Fumador Artritis reumatoide Virus Inhalación carbón
Impactaciones (infiltración) bronquiolares con diseminación a los alvéolos adyacentes	Micronódulos centrolobulillares Atenuación de partes blandas	Infección endobronquial Tumor Aspiración	EPOC Pérdida de peso IOT, bajo nivel de consciencia
Impactaciones (infiltración) mucoides infecciosas confinadas a los bronquiolos	Patrón en árbol en brote	Infección endobronquial Aspiración	EPOC IOT, bajo nivel de consciencia
Obstrucción bronquiolar (infiltración)	Patrón en mosaico en relación con atrapamiento aéreo	Asma Neumonitis por hipersensibilidad Bronquiolitis constrictiva	Juventud, sibilantes Inhalación antígenos orgánicos Virus, enfermedad tejido conjuntivo...

Entonces, ¿es posible llegar a un diagnóstico específico de la patología de la vía aérea mediante estos 3 pasos?

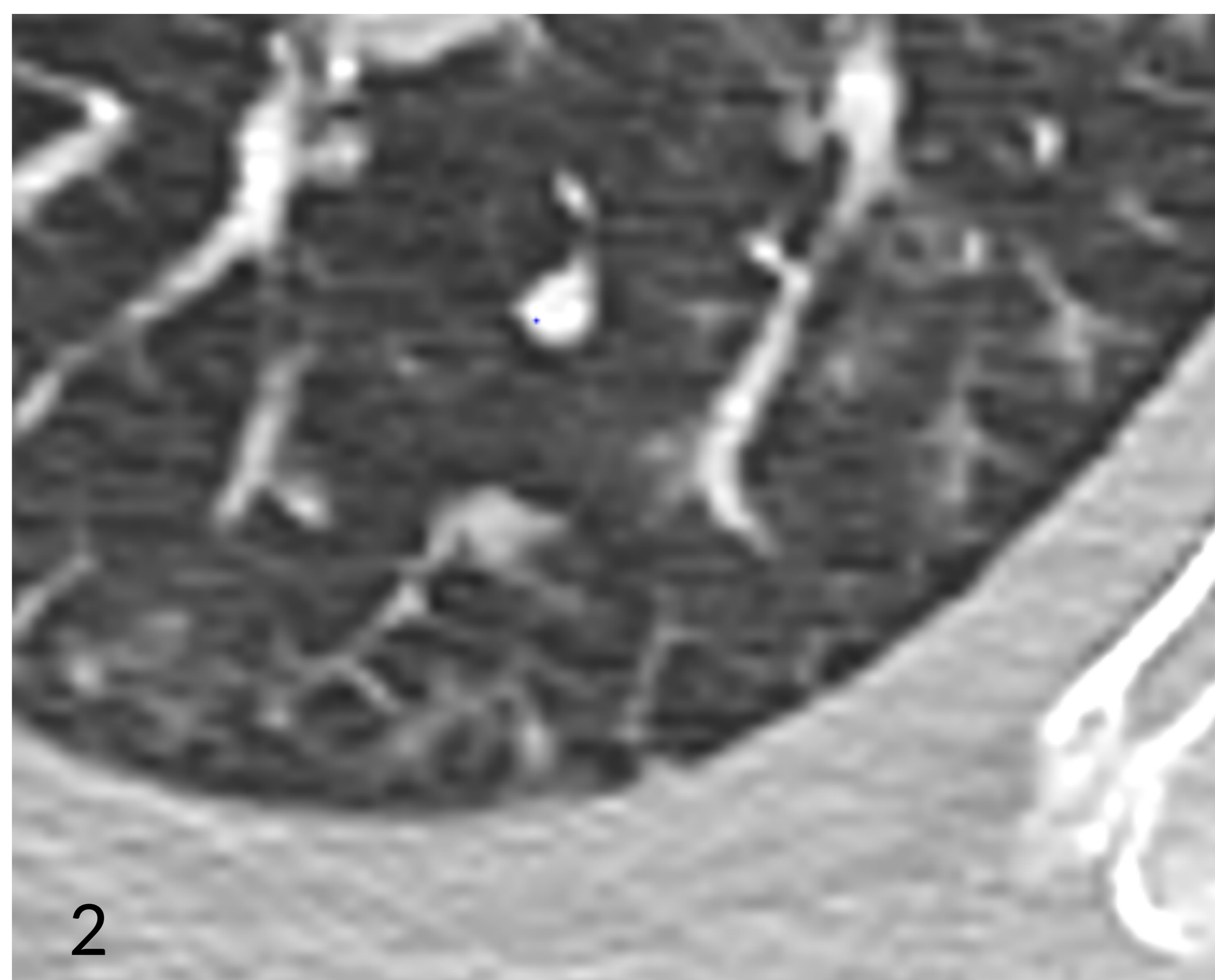


Paciente varón de 27 años, asmático. Presenta aumento de tos basal, intolerancia al ejercicio físico y sibilancias en ACP. Bronquiectasias varicosas y quísticas con engrosamiento de la pared bronquial e impactaciones mucosas. *Diagnóstico: ABPA.*

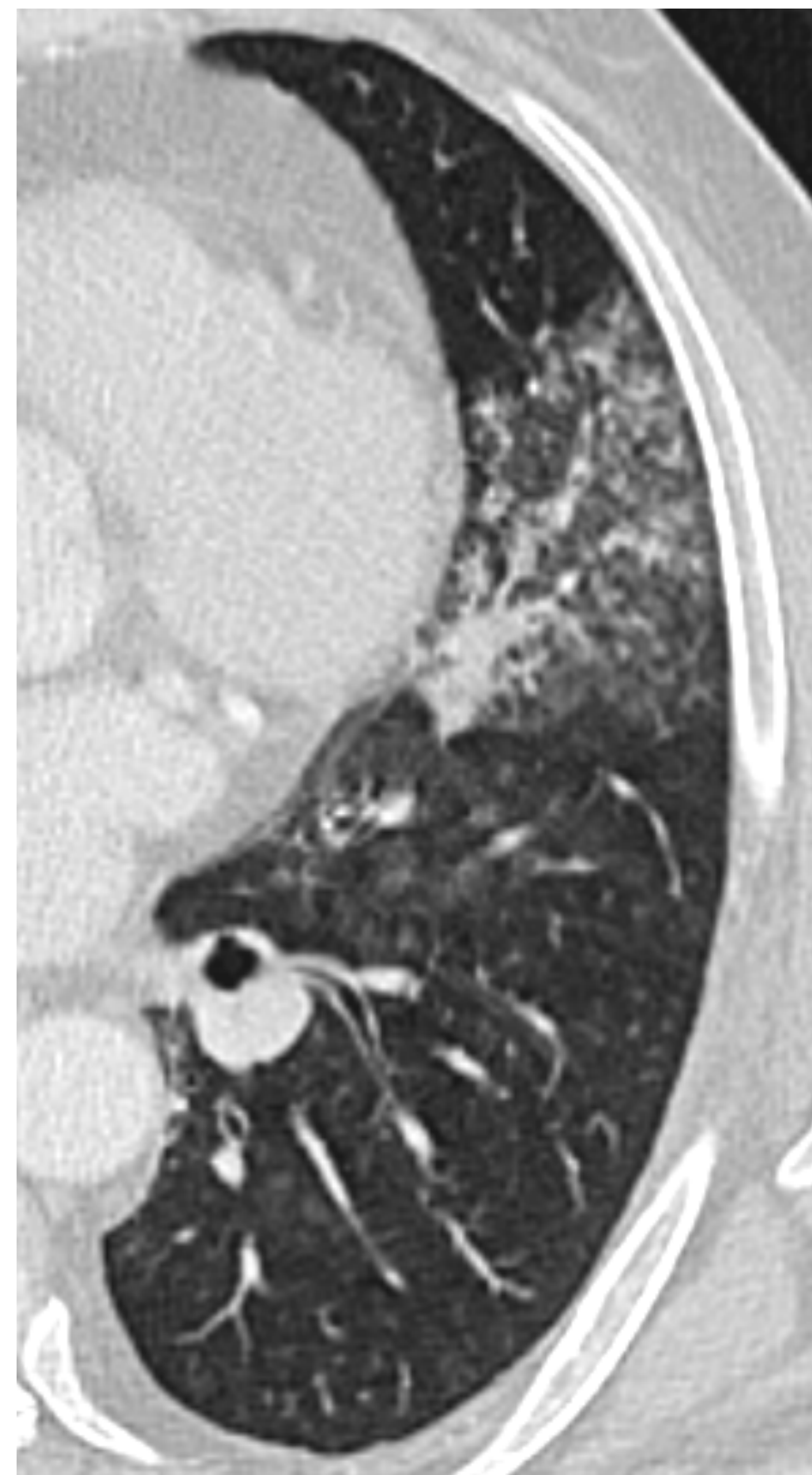
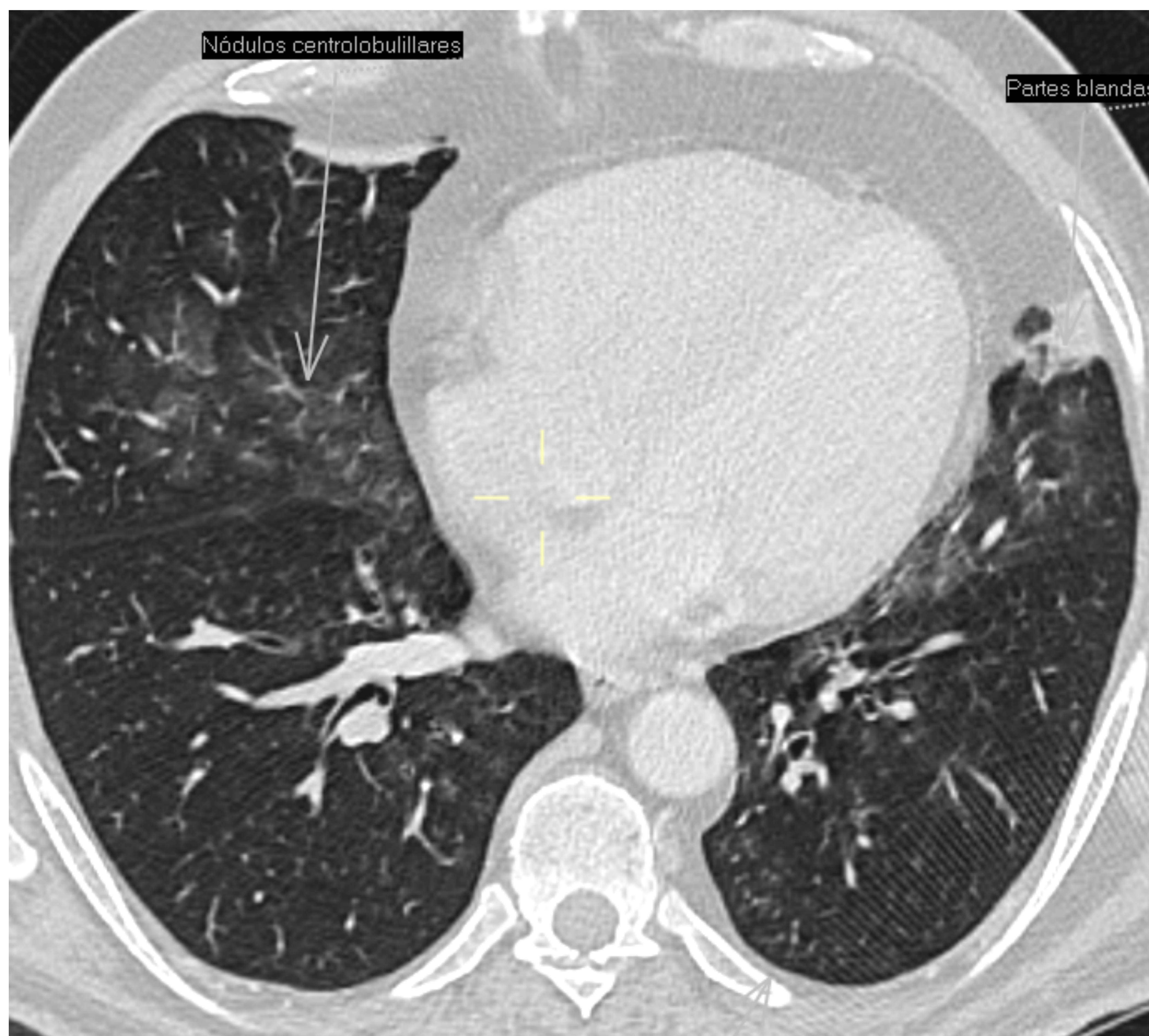
Paciente varón de 76 años EPOC. Presenta aumento de disnea progresivo y contexto clínico de infección de vías respiratorias altas. "Árbol en brote"¹ asociado a pequeñas consolidaciones y bronquiolectasias (estructuras aéreas visibles a menos de 1-2 cm de la superficie pleural) con impactaciones mucosas². *Diagnóstico*: infección endobronquial.



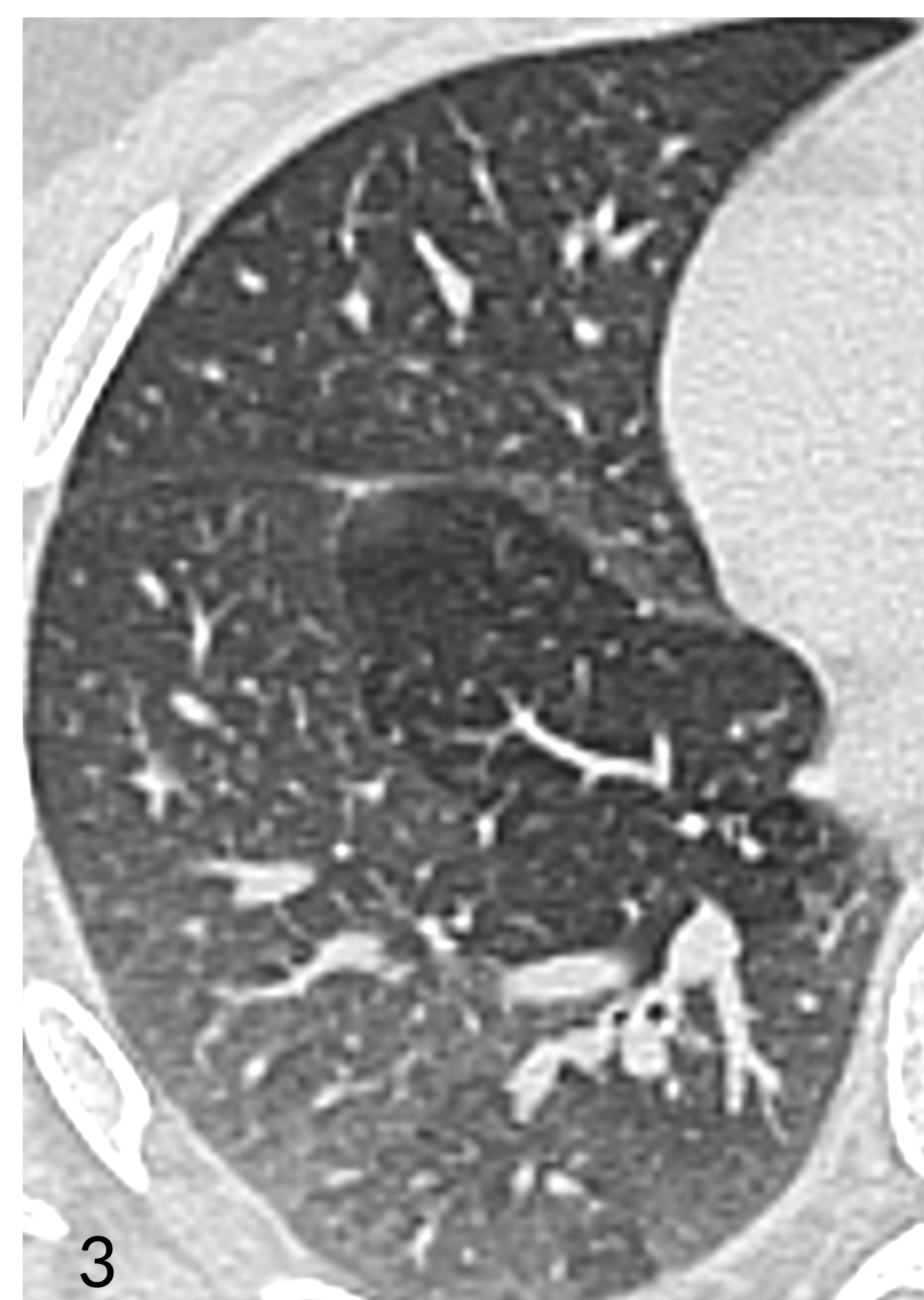
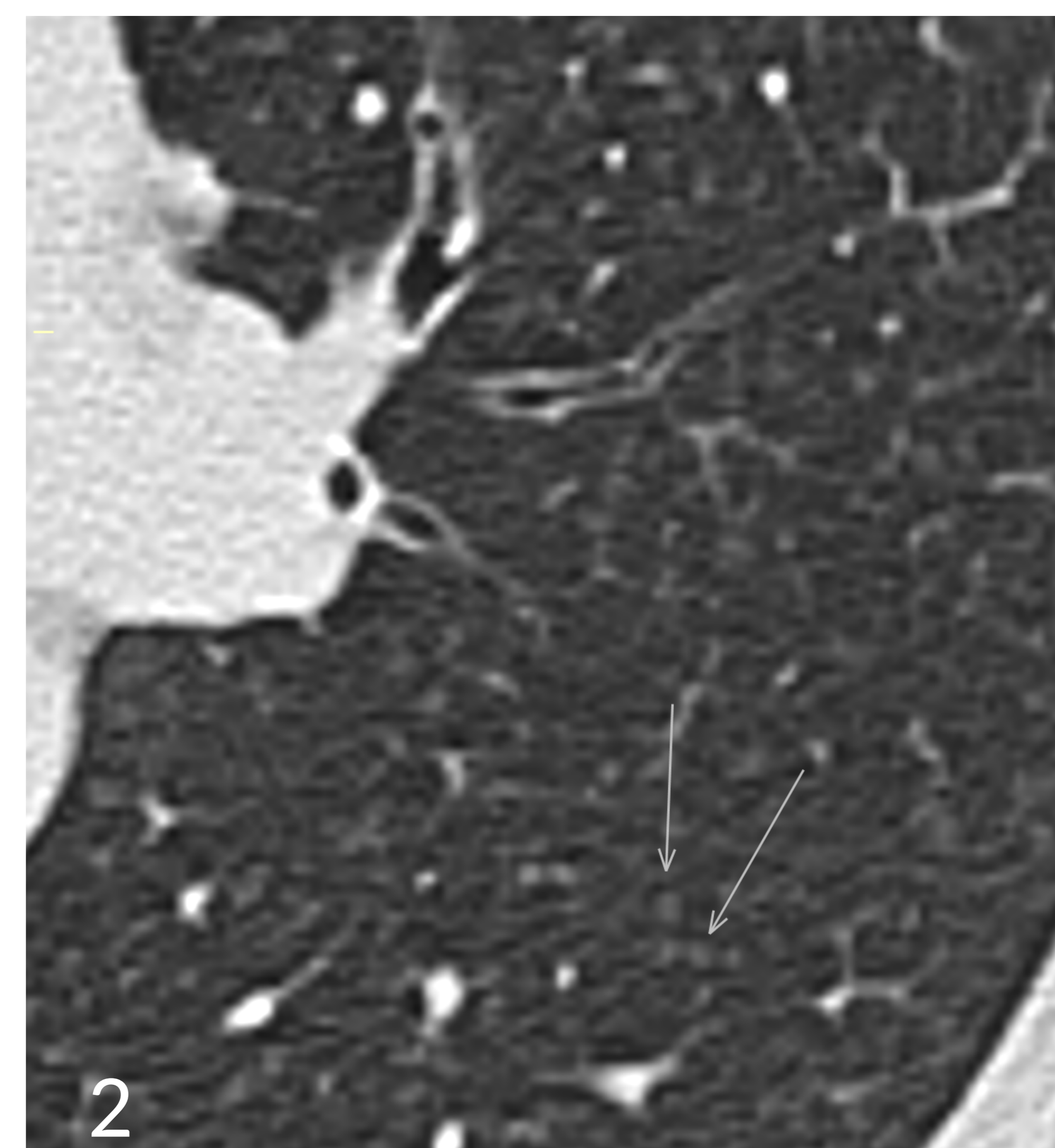
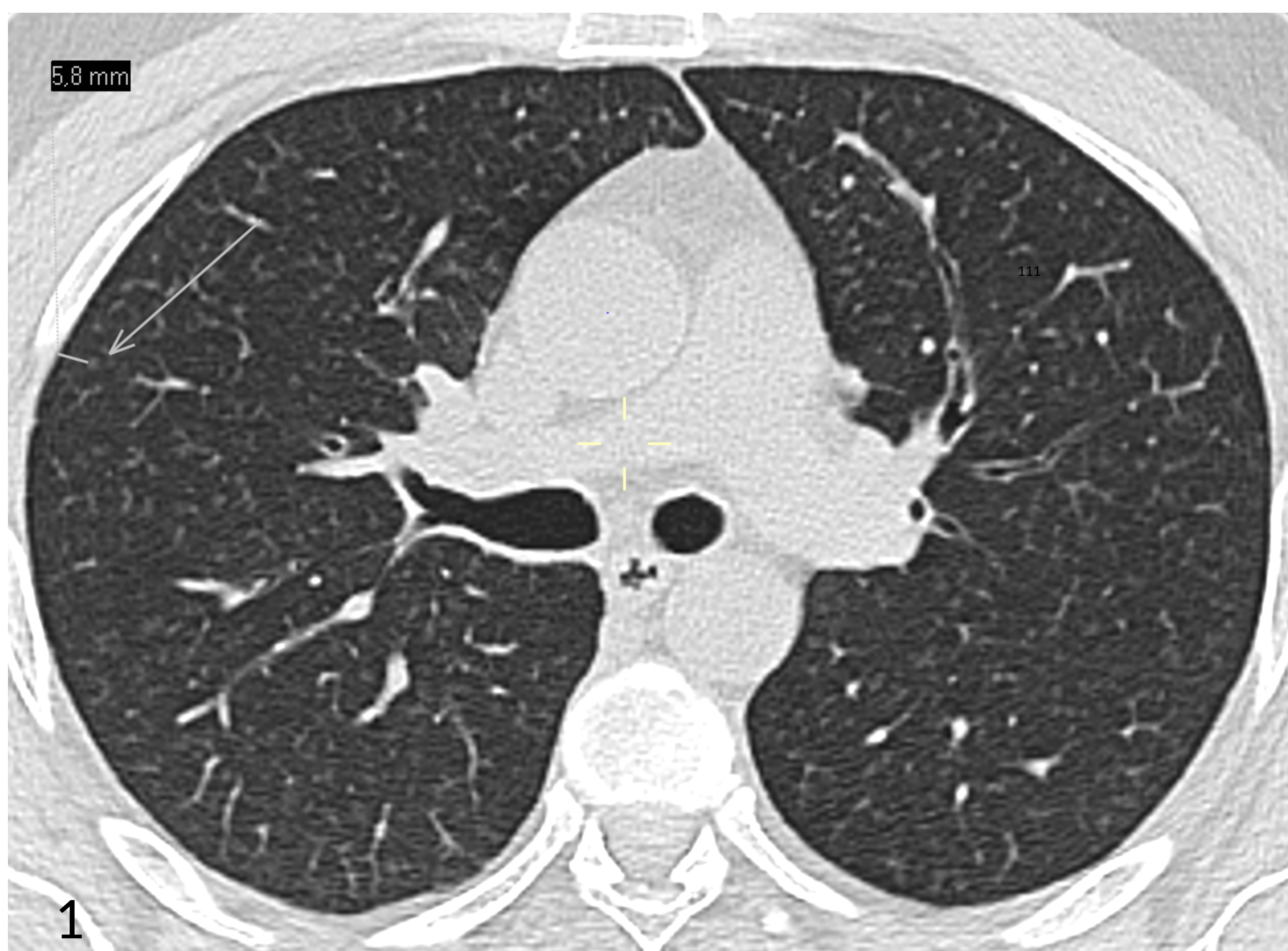
Paciente varón de 70 años alcohólico. Sufre PCR con requerimiento de IOT. “Árbol en brote”² asociado a impactaciones mucosas y consolidaciones ¹. *Diagnóstico*: broncoaspiración.



Paciente varón de 63 años, fumador de 30 cigarrillos diarios. Acude a SUH por hemoptisis. Dilataciones bronquiales (habría que comprobar si se mantienen en el tiempo) con impactaciones, micronódulos centrolobulillares y consolidaciones pseudonodulares. Las arterias bronquiales presentan calibre normal, no se observan malformaciones arterio-venosas, bronquiectasias varicosas/cilíndricas ni signos de TEP. *Diagnóstico*: ¿inflamatorio/infeccioso? ¿adenocarcinoma invasivo?



Paciente varón de 39 años, con antecedente de inhalación de ácido sulfúrico. Micronódulos centrolobulillares (a 5 mm de la superficie pleural) ^{1,2} de distribución generalizada. Áreas de atrapamiento aéreo en el estudio en espiración³. *Diagnóstico*: neumonitis por hipersensibilidad.



Paciente mujer de 67 años, con tos persistente tras infección COVID-19. “Patrón en mosaico” con áreas de atrapamiento aéreo (el componente hipodenso aumenta en el TC en espiración)¹. Control a los 6 meses tras tratamiento con corticoides inhalados: no se visualizan alteraciones en el estudio en espiración. Diagnóstico: bronquiolitis constrictiva (post COVID-19)².





Paciente mujer de 54 años, con artritis reumatoide. Estudio de TC de tórax en inspiración donde se identifica “patrón en mosaico” con áreas de vidrio deslustrado (áreas de mayor atenuación con márgenes mal delimitados). *Diagnóstico*: bronquiolitis folicular.



Paciente varón de 35 años, fumador. Micronódulos centrolobulillares asociados a infiltrados atenuación en vidrio deslustrado. Diagnóstico: bronquiolitis respiratoria.

Conclusiones

Para realizar un ***diagnóstico específico de enfermedad de vía aérea mediante TC de tórax*** es fundamental *establecer una correcta relación* entre el ***contexto clínico*** de los pacientes, el ***componente de la vía aérea afectado***, los ***mecanismos fisiopatológicos*** implicados y los ***hallazgos en TC de tórax***.

- No es posible encontrar si no se sabe lo que se busca,
- No es posible ver la patología si no se conocen los hallazgos fisiológicos y
- No es posible diagnosticar si no se conocen las características radiológicas de la enfermedad.

Referencias

1. Cho J, Villacreses R, Nagpal P et al. Quantitative Chest CT Assessment of Small Airways Disease in Post-Acute SARS-CoV-2 Infection. *Radiology*. 2022;304(1):185-92.
2. Ledda RE, Balbi M, Milone F, Ciuni A, Silva M, Sverzellati N, Milanese G. Imaging in non-cystic fibrosis bronchiectasis and current limitations. *BJR Open*. 2021 Jul 29;3(1)
3. Brett M. Elicker, W. Richard Webb. High resolution CT of the lung. Journal editions (2nd edition). 2021.
4. Huang R, Zhu J, Zhou J et al. Inspiratory and Expiratory Chest High-Resolution CT: Small-Airway Disease Evaluation in Patients with COVID-19. *Curr Med Imaging*. 2021;17(11):1299-307.
5. Milliron B, Henry TS, Veeraraghavan S, Little BP. Bronchiectasis: Mechanisms and Imaging Clues of Associated Common and Uncommon Diseases. *Radiographics*. 2015 Jul-Aug;35(4)
6. Nakanishi M, Fukuoka J, Tanaka T et-al. Small airway disease associated with Sjögren's syndrome: clinico-pathological correlations. *Respir Med*. 2011;105(12): 1931-8.
7. Abbott GF, Rosado-de-Christenson ML, Rossi SE, Suster S. Imaging of small airways disease. *J Thorac Imaging*. 2009 Nov;24(4)