

# “BREAKING BUD”: UNA NUEVA VUELTA DE TUERCA A LA BRONQUIOLITIS Y AL FAMOSO PATRÓN “TREE-IN-BUD”

*Irene Vicente Zapata, Manuel Luis Rodríguez Rodríguez*

*Ana Sánchez González, María Remedios Rodríguez Mondéjar, Begoña Márquez Argente del Castillo, Carmen Botía González*

Hospital General Universitario José María Morales Meseguer, Murcia, España

## OBJETIVOS DOCENTES

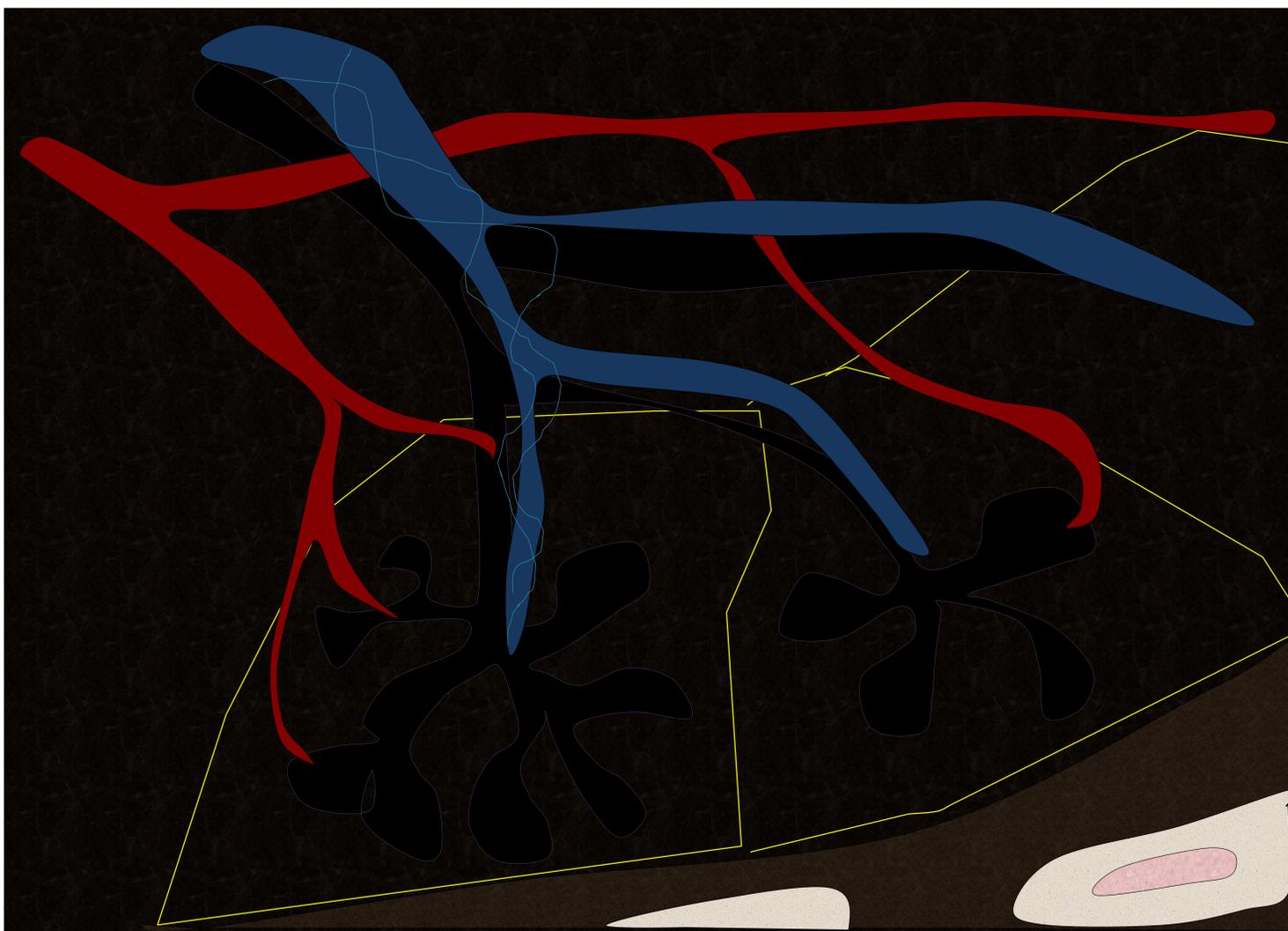
- Repasar la anatomía normal del lobulillo pulmonar secundario
- Definir el término bronquiolitis y reconocer los signos directos e indirectos de la patología bronquiolar en la radiografía y en la TC de tórax
- Exponer la clasificación en los dos grandes tipos de bronquiolitis: celular y constrictiva, y sus principales causas
- Plantear un diagnóstico diferencial subrayando las claves diagnósticas para reconocer las distintas entidades y distinguirlas de las enfermedades que pueden simularla

## REVISIÓN DEL TEMA

### 1. ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA

La **vía aérea grande** (o de gran calibre) incluye a la tráquea y a los bronquios. La **tráquea** se extiende desde la cara inferior del cartílago cricoides (2 cm por debajo de las cuerdas vocales, a la altura de C6) hasta la carina (altura de D5). Se divide en los bronquios principales que tienen ramificaciones dicotómicas (23 divisiones) desde la tráquea hasta el alveolo. La tráquea y los **bronquios** son vías aéreas conductoras que tienen cartílago en sus paredes. Los cilios de su epitelio columnar pseudoestratificado y las glándulas secretoras de la submucosa tienen una función de limpieza y protección.

Los **bronquiolos** son las pequeñas vías aéreas (diámetro < 2 mm) que no tienen cartílago. Se sitúan en el centro del **lobulillo pulmonar secundario** que es la unidad anatómica y funcional más pequeña del pulmón, tiene forma poligonal de 10-25 mm de lado y está delimitado por los septos interlobulillares. (**Fig. 1**). Un **bronquiolo terminal** es el último segmento de vía aérea conductora, no participante en el intercambio de gases y da origen a los **bronquiolos respiratorios** que son los bronquiolos más largos. Éstos participan en el intercambio gaseoso y de sus paredes se originan los conductos alveolares y alveolos.



**Figura 1. Lóbulo pulmonar secundario.** La vías aéreas pequeñas o bronquiolos son menores de 2 mm de diámetro y no tienen cartílago. Están localizadas en el centro del lobulillo pulmonar secundario que es la unidad anatómica y funcional del pulmón, delimitada por los septos interlobulillares.

## 2. LA BRONQUIOLITIS: UN RETO PARA EL RADIÓLOGO

La patología de las vías aéreas pequeñas, o **bronquiolitis**, es un término amplio que abarca numerosas enfermedades que causan inflamación o fibrosis bronquiolar.

Es importante recordar que:

- Numerosas enfermedades causan inflamación o fibrosis bronquiolar y de los ductos alveolares.
- Hay una mala correlación entre los hallazgos anatomopatológicos y las entidades específicas.
- La presentación clínica es totalmente inespecífica.
- La TC objetiva los hallazgos que permiten el diagnóstico de enfermedad bronquiolar a partir del conocimiento de la anatomía del lobulillo pulmonar secundario.
- Diversas entidades causantes de bronquiolitis muestran la misma constelación de hallazgos radiológicos.

### 3. CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE LAS BRONQUIOLITIS

Se clasifican en 2 tipos histológicos que pueden aparecer de forma indistinta en diversas entidades clínicas:

#### 1.- BRONQUIOLITIS CELULAR (INFLAMATORIA O PROLIFERATIVA).

Consiste en la presencia de infiltrados inflamatorios en la luz y/o en la pared de los bronquios. En general, las diferentes causas de bronquiolitis celular tienen apariencias similares en la TCAR, aunque algunos hallazgos (junto la información clínica) pueden ayudar a reducir el diagnóstico diferencial.

#### 2.- BRONQUIOLITIS CONSTRICTIVA (FIBRÓTICA U OBLITERATIVA).

Se caracteriza por un estrechamiento concéntrico del bronquiolo producido por la fibrosis submucosa concéntrica y peribronquial que causan una obstrucción crónica al flujo aéreo. No existe inflamación del parénquima circundante. Es un proceso típicamente no uniforme. Los hallazgos en imagen están en relación con la afectación de la vía aérea pequeña que condiciona disminución de la ventilación y una vasoconstricción refleja (Tabla 1).

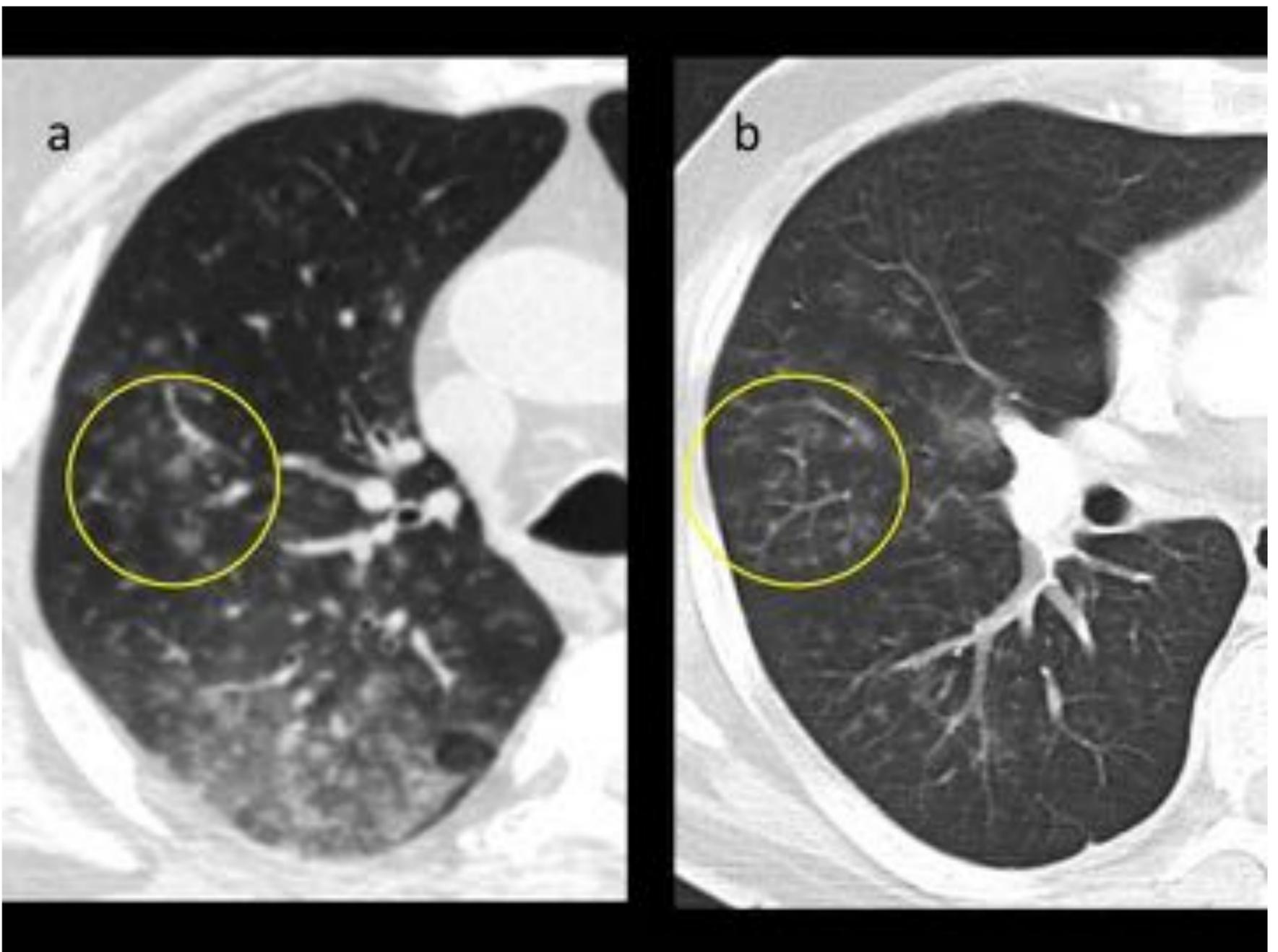
**TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LAS BRONQUIOLITIS Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA**

TIPOS HISTOLÓGICOS	TIPOS CLÍNICOS Y PATOLÓGICOS	CAUSA
<b>B CELULAR</b>	BRONQUIOLITIS INFECCIOSA (aguda, crónica)	Bacteriana, micobacteriana, fúngica, viral.
	BRONQUIOLITIS POR ASPIRACIÓN	Aspiración crónica
	BRONQUIOLITIS RESPIRATORIA	Tabaquismo
	NEUMONITIS HIPERSENSIBILIDAD	Alérgica
	BRONQUIOLITIS FOLICULAR	Estados de inmunosupresión y autoinmunidad
	PANBRONQUIOLITIS	Desconocida
<b>B CONSTRICTIVA</b>	BRONQUIOLITIS CONSTRICTIVA	Idiopática
		Post-trasplante (médula ósea, pulmón)
		Autoinmune

## 4. SEMIOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA DE PEQUEÑO CALIBRE

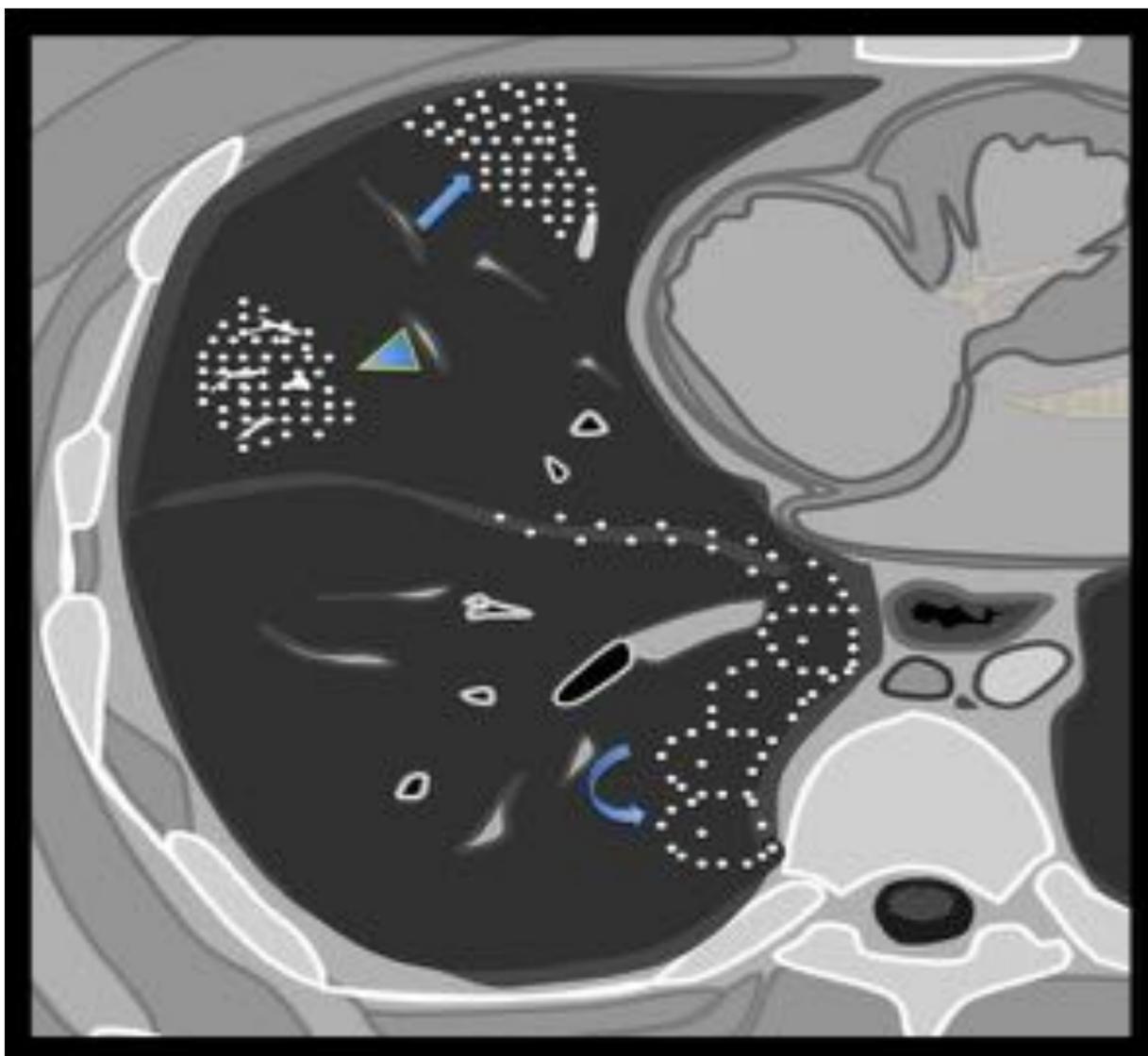
La patología de la vía aérea pequeña puede manifestarse por dos tipos de signos en la TC: directos e indirectos.

Los **SIGNOS DIRECTOS** son debidos a la ocupación y dilatación bronquiolar por tejido inflamatorio, secreciones o pus y reflejan una bronquiolitis celular o inflamatoria (**figura 2**):



**Figura 2. Signos directos de la patología bronquiolar:** (a) **Opacidades centrilobulillares** en paciente con infección vírica. Se caracterizan por que no contactan con la pleura (b) **Opacidades «árbol en brote»** en otro paciente con bronquiolitis infecciosa. Son opacidades nodulares y ramificadas con forma de Y que semejan una rama en gemación. Generalmente visibles en la periferia pulmonar reflejan la presencia de bronquiolos centrilobulillares dilatados y ocupados por moco o pus.

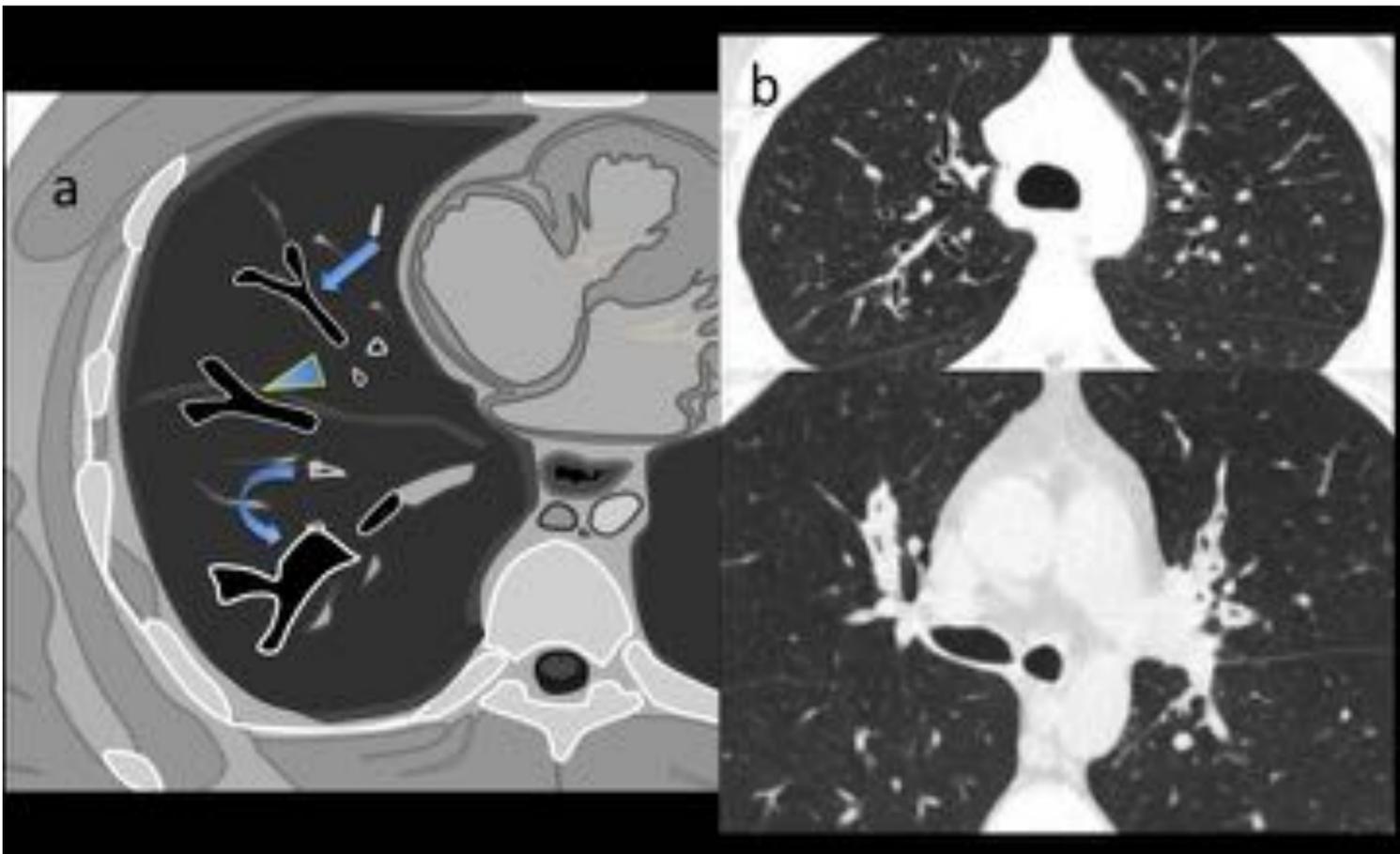
- **Nódulos centrolobulillares:** opacidades nodulillares de tamaño variable, desde 1-2 mm hasta 1 cm (cuando ocupan casi la totalidad del lobulillo pulmonar secundario). Su característica más importante es que se encuentran separados varios milímetros de las superficies pleurales, cisurales y septos interlobulillares; lo que lo distingue de los nódulos aleatorios y perilinfáticos (**figura 3**).



**Figura 3. Patrones de distribución de los nódulos pulmonares.** El dibujo muestra las diferencias entre los nódulos centrolobulillares (punta de flecha), los nódulos perilinfáticos (flecha curva) con afectación de las regiones subpleurales, cisura mayor derecha e intersticio peribroncovascular y los nódulos aleatorios (flecha recta).

- **Opacidades en “árbol en brote”:** opacidades nodulares y ramificadas en “Y” que recuerdan a un árbol en gemación, generalmente visibles en la periferia pulmonar que reflejan la presencia de bronquiolos centrolobulillares dilatados rellenos de moco o pus).

- **Bronquiolectasis:** son el resultado de la dilatación de los bronquiolos y se localizan cerca de la superficie pleural. Es un signo directo de bronquiolitis menos frecuente y se encuentran más comúnmente en formas crónicas de bronquiolitis (**Figura 4**).



**Figura 4. Asma severo y bronquiectasias.** (a) Dibujo que muestra paredes bronquiales lisas y delgadas, normales (flecha recta), paredes bronquiales engrosadas (punta de flecha) y bronquiectasias con ausencia de estrechamiento bronquial normal (flecha curva). (b) Cortes axiales de TC: bronquiectasias en el lóbulo superior derecho y marcado engrosamiento de la pared de los bronquios de los lóbulos superiores en otro paciente

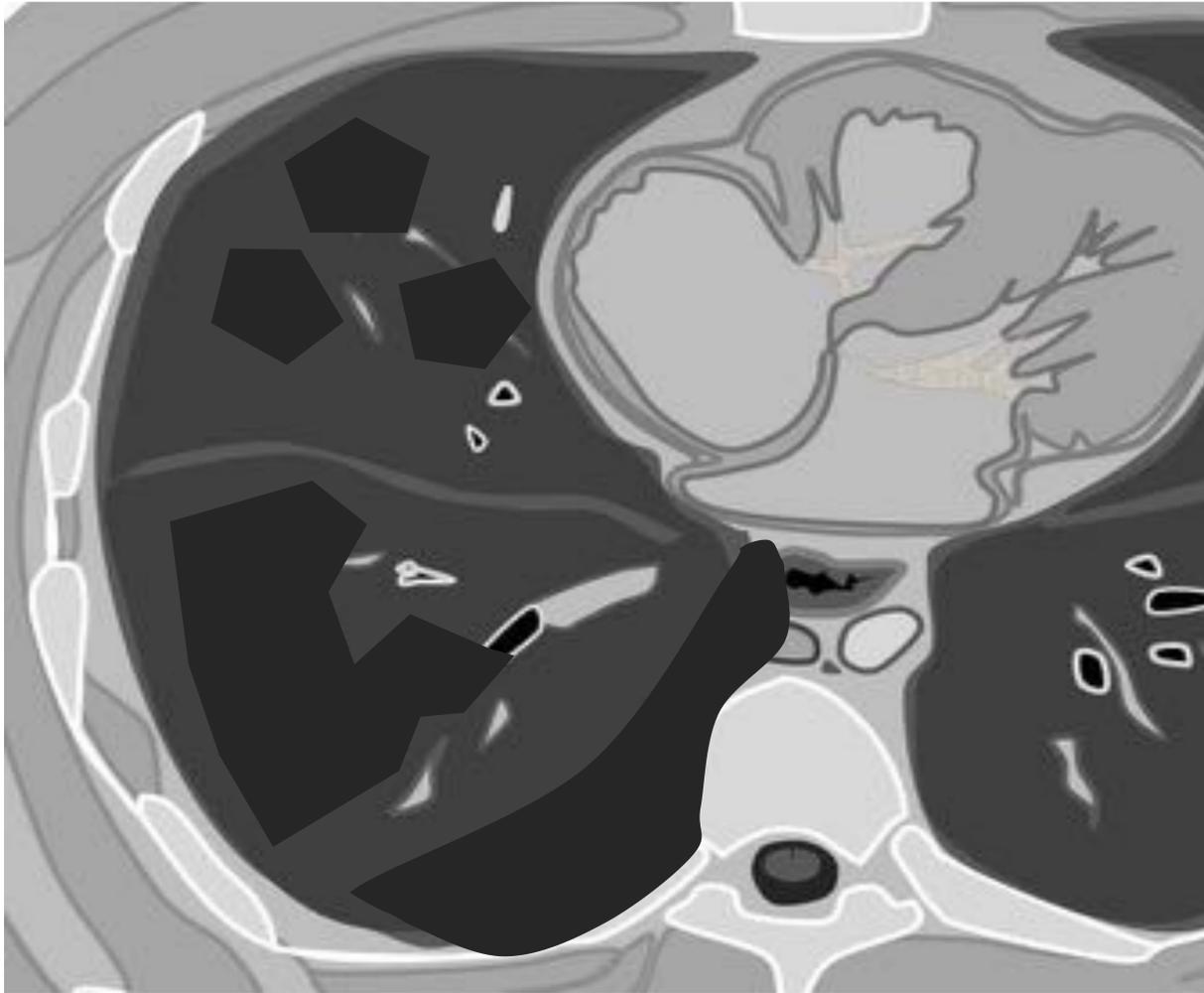
Los **SIGNOS INDIRECTOS** son secundarios a la obstrucción bronquiolar por fibrosis y son reconocibles en la bronquiolitis constrictiva (obliterativa):

- **Patrón “en mosaico”**: áreas focales bien definidas de disminución de la atenuación pulmonar asociadas a vasos de calibre disminuido. Se deben a atrapamiento aéreo y oligohemia por redistribución del flujo a las áreas pulmonares no afectadas (**figura 5**).



**Figura 5. Signos indirectos de patología de la pequeña vía aérea.** (a) Patrón «en mosaico» donde se objetiva áreas hiperlucentes junto a otras de mayor densidad. (b) Las áreas más lucentes se mantienen en el examen en espiración forzada, correspondiendo a atrapamiento aéreo en paciente con bronquiolitis constrictiva.

- **Áreas de atrapamiento aéreo:** se reconocen como zonas de pulmón que no aumentan de atenuación en el estudio en espiración forzada (**figura 6**).



**Figura 6. Patrón «en mosaico».** El dibujo muestra áreas de atrapamiento aéreo (gris más oscuro) que pueden manifestarse como una atenuación «en mosaico» en inspiración, confirmándose de forma óptima en las imágenes en espiración forzada. La distribución puede ser lobulillar (flecha recta), subsegmentaria (punta de flecha) o segmentaria (flecha curva).

## 5. CONSIDERACIONES TÉCNICAS DE LA TACAR

La TC de alta resolución (TCAR) es la técnica de imagen fundamental para la valoración de la vía aérea de pequeño calibre. Debe realizarse con grosor de corte fino (0,625-1,5 mm) y algoritmo de reconstrucción con alta frecuencia espacial.

El protocolo de examen debe incluir un estudio en supino en inspiración y un examen en espiración forzada. (Tabla 2)

Tabla 2. Protocolos de TCAR.

Posición del paciente	Respiración	Grosor de corte (mm)	Adquisición	Reconstrucción y reformato
Supino	Inspiración	0.625-1.5	No contiguos (cada 10-20 mm) ó Volumétrica	Reconstrucción de alta frecuencia espacial, +/- MIP, miniP
	Espiración forzada	0.625-1.5	Todo el pulmón intervalos de 10-15 mm ó 6-8 imágenes obtenidas a 3 niveles	
+/- Prono (valoración de patología intersticial)	Inspiración	0.625-1.5	No contiguos (cada 10-20 mm) ó Volumétrica	Reconstrucción de alta frecuencia espacial

## 6. ENTIDADES CAUSANTES DE BRONQUIOLITIS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Numerosas enfermedades pueden causar inflamación o fibrosis bronquiolar. Veamos las entidades más importantes y las claves diagnósticas para reconocerlas.

### 6.1.- BRONQUIOLITIS CELULAR (INFLAMATORIA O PROLIFERATIVA).

En general, las diferentes causas de bronquiolitis celular tienen apariencias similares en la TCAR, aunque algunos hallazgos, junto la información clínica, pueden ayudar a reducir el diagnóstico diferencial. Así, la presencia de “árbol en brote” es más frecuencia en pacientes con bronquiolitis infecciosas o aspirativas, en la panbronquiolitis y en la bronquiolitis folicular. Por el contrario, la presencia de nodulillos centrolobulillares en vidrio deslustrado mal definidos es más característica de la neumonitis por hipersensibilidad, de la bronquiolitis respiratoria (BR) y de la bronquiolitis respiratoria-enfermedad pulmonar intersticial (BR-EPI), especialmente cuando es bilateral y simétrica.

Las entidades que producen una bronquiolitis celular son:

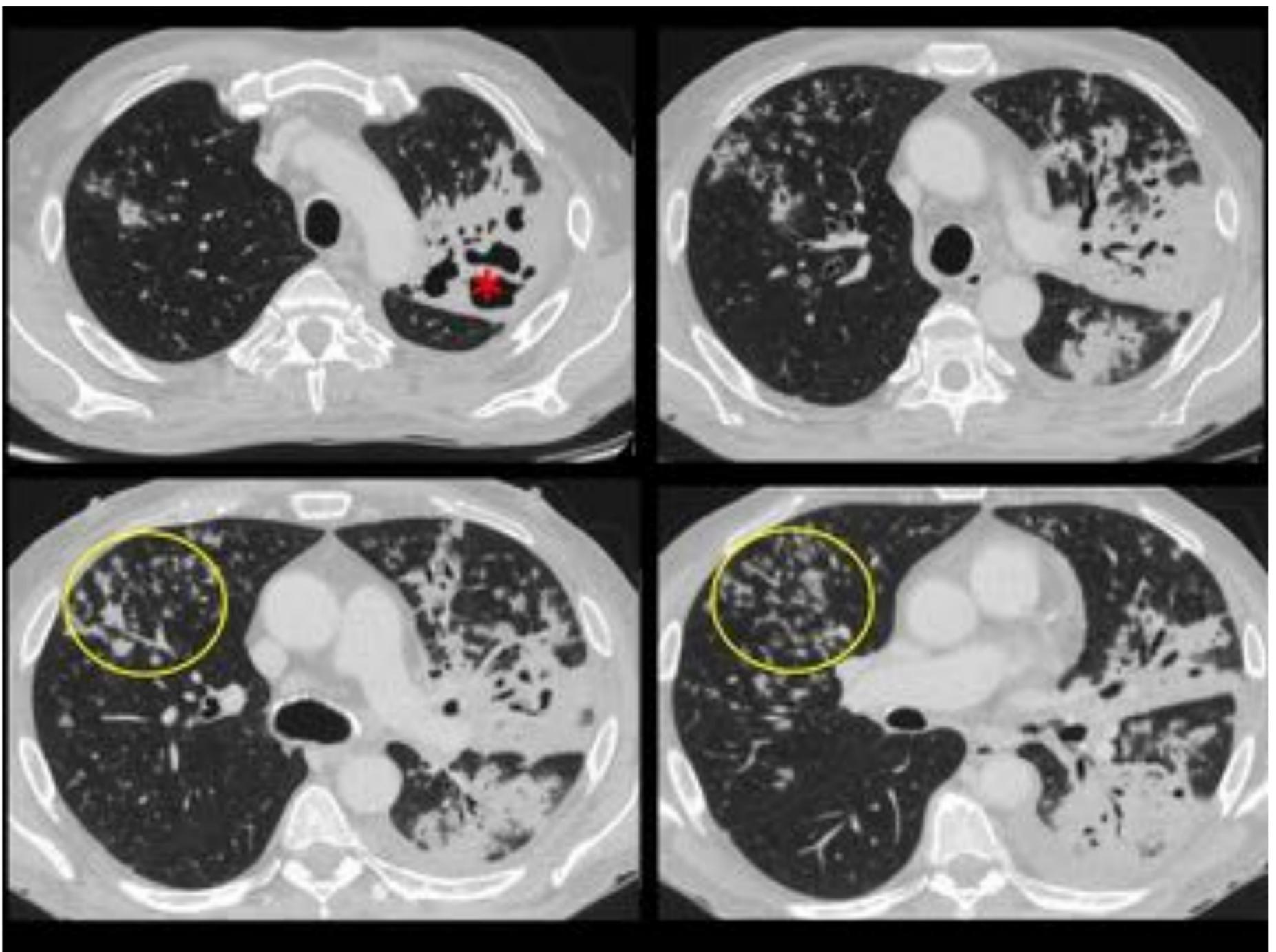
#### 1.1 - BRONQUIOLITIS INFECCIOSA.

La **bronquiolitis aguda** infecciosa suele ser **viral** (parainfluenza, virus sincitial respiratorio, adenovirus) o por micoplasma y afecta principalmente a los bebés y niños (**figura 7**).



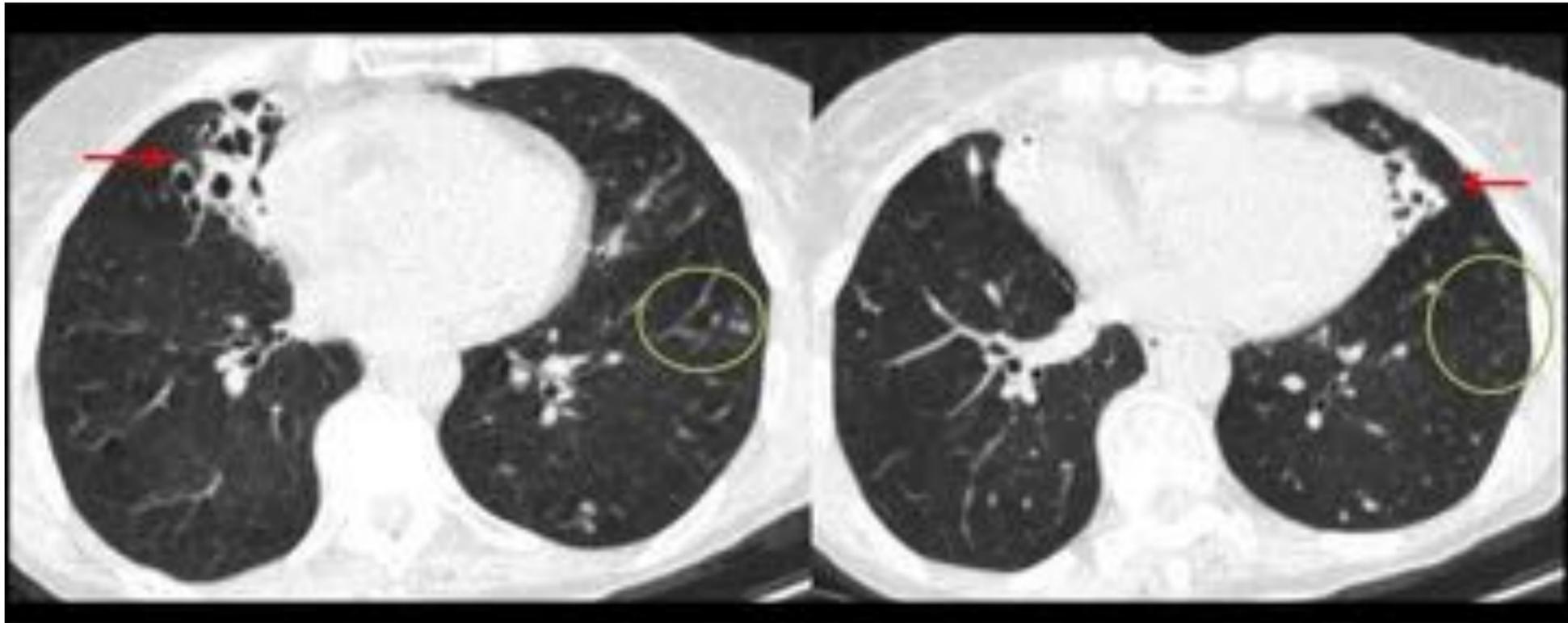
**Figura 7. Bronquiolitis aguda (viral).** (a) La radiografía posteroanterior de tórax muestra opacidades micronodulares mal definidas. (b) La Imagen MIP grueso en plano coronal muestra nodulillos centrolobulillares y opacidades “árbol en brote” en la periferia de ambos pulmones.

Cuando ocurre en adultos, los pacientes suelen ser inmunocomprometidos y, además de los virus y bacterias debe descartarse la infección fúngica (ej: aspergilosis broncoinvasiva). Las **formas crónicas** suelen estar producidas por **micobacterias**. En imagen se aprecian opacidades “árbol en brote” y nódulos centrolobulillares con distribución parcheada y asimétrica. Debe sospecharse una tuberculosis cuando están presentes las opacidades “árbol en brote” junto a cavidades en los lóbulos superiores y segmentos apicales de los inferiores (**figura 8**).



**Figura 8. TBC progresiva con diseminación endobronquial.** Cortes axiales TC: cavidad en el LSI (\*), extensas consolidaciones y opacidades «árbol en brote».

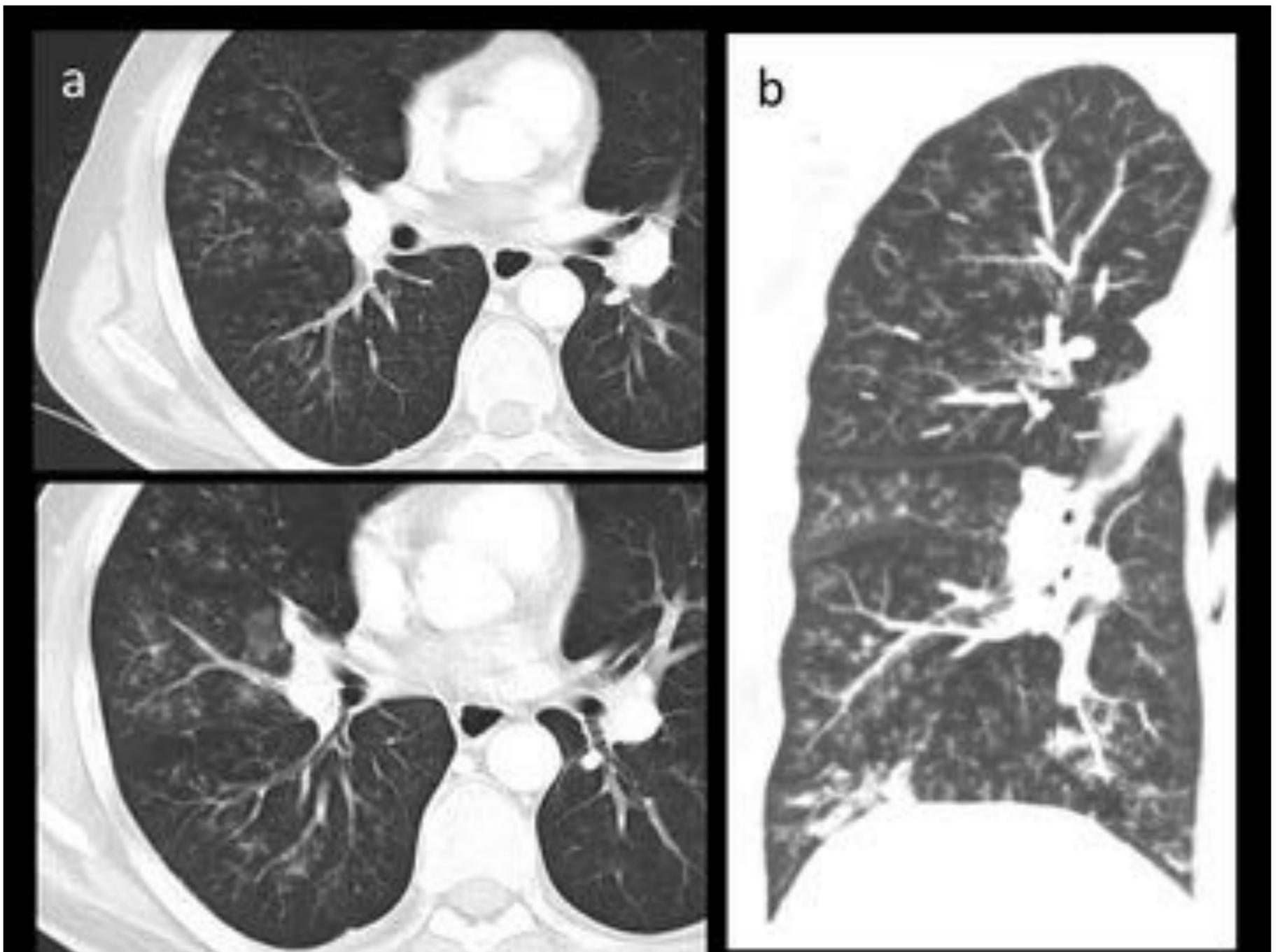
La infección por micobacteria no tuberculosa suele producir “árbol en brote”, bronquiectasias y pérdida de volumen en el lóbulo medio y língula (**figura 9**).



**Figura 9. Infección por Mycobacterium avium-intracellulare (MAI).** Cortes axiales de TC: bronquiectasias varicosas con distribución característica en el lóbulo medio y língula (flechas) y opacidades centrilobulillares y «árbol en brote» periféricas.

## 1.2 - BRONQUIOLITIS POR ASPIRACIÓN.

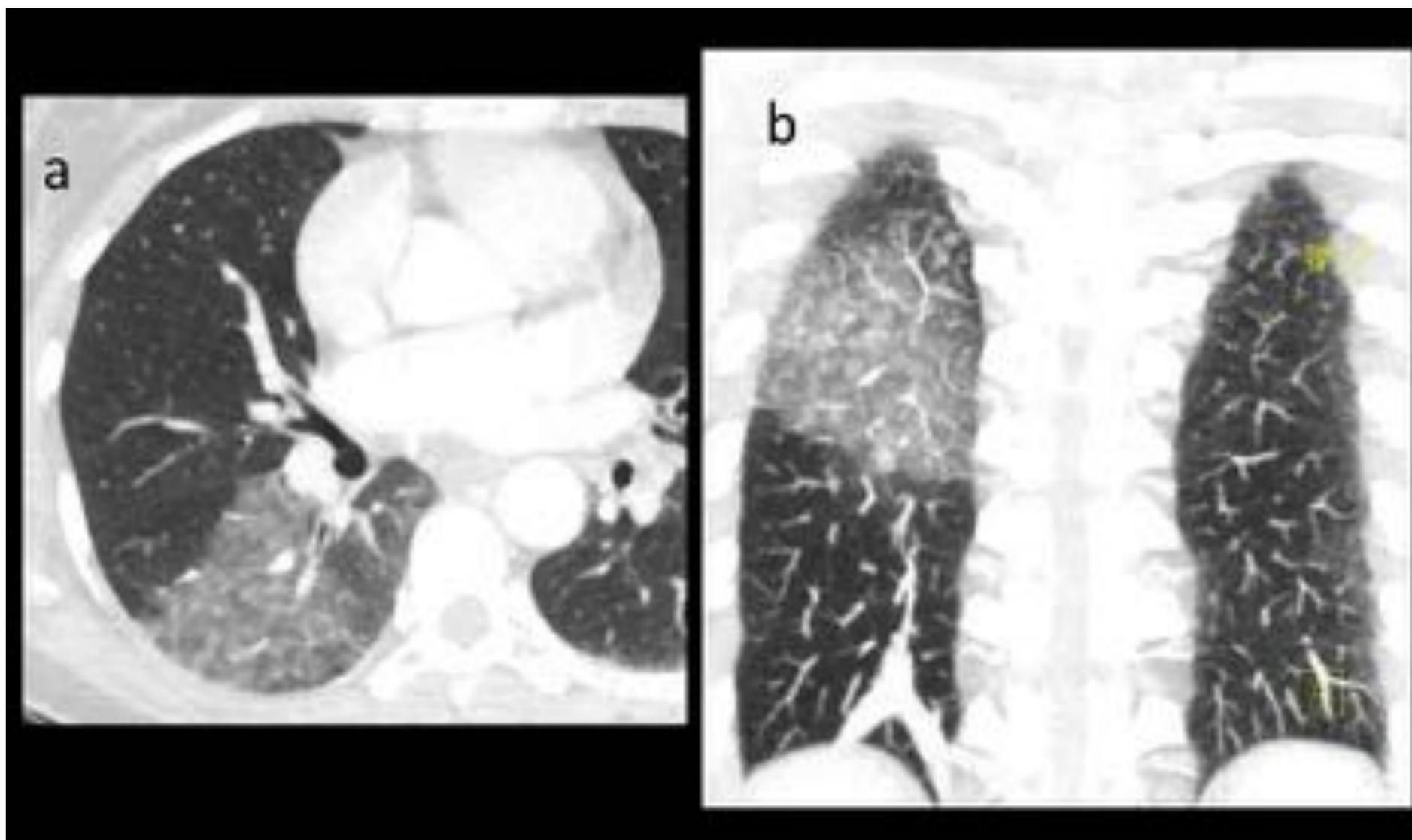
Patología infradiagnosticada que puede ser aguda, que tiende a ser más focal, o crónica, de distribución más difusa. La BRONQUIOLITIS ASPIRATIVA DIFUSA es una bronquiolitis crónica por aspiraciones recurrentes, generalmente en pacientes de edad avanzada o encamados con trastornos neurológicos o demencia que predisponen a trastornos de la deglución y en sujetos con neoplasias de cuello que han requerido cirugía o radioterapia. Pueden tener broncorrea, sibilancias o disnea asociada con la ingestión de alimentos por vía oral. En la TC se aprecian opacidades “árbol en brote” con/sin consolidaciones broncocéntricas (**figura 10**).



**Figura 10.** Bronquiolitis por aspiración en paciente con carcinoma de lengua. (a) Cortes axiales de TC y (b) Reconstrucción MIP coronal: numerosas opacidades «árbol en brote» predominantes en el LID y presencia de algunos nódulos centroacinares

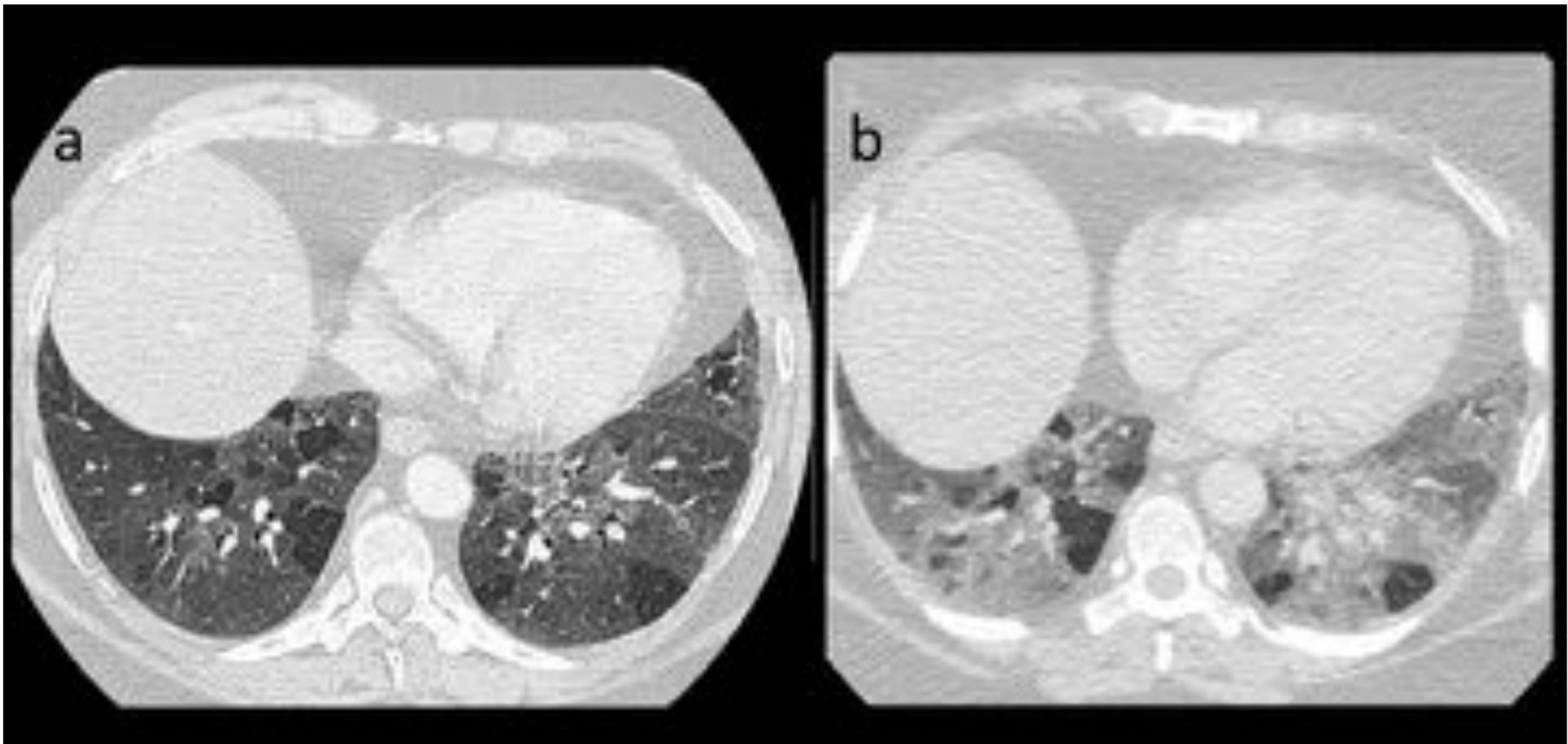
### 1.3 - NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD.

La neumonitis por hipersensibilidad está causada por la inhalación y sensibilización a numerosos agentes (polvo orgánico, antígenos de aves, compuestos químicos, moho). Es más frecuente en no fumadores. El hallazgo característico es la presencia de nódulos centrolobulillares mal definidos y opacidades en vidrio deslustrado en los casos en los que la alveolitis es más extensa (**figura 11**).



**Figura 11. Neumonitis por hipersensibilidad a las palomas.** (a) Corte axial de TC y (b) Reconstrucción MIP grueso (5 mm) en plano coronal: nodulillos centrolobulillares mal definidos y opacidades en «vidrio deslustrado» de distribución multifocal, parcheada.

Pueden detectarse áreas de atrapamiento aéreo confinadas a los lobulillos pulmonares secundarios (**figura 12**).

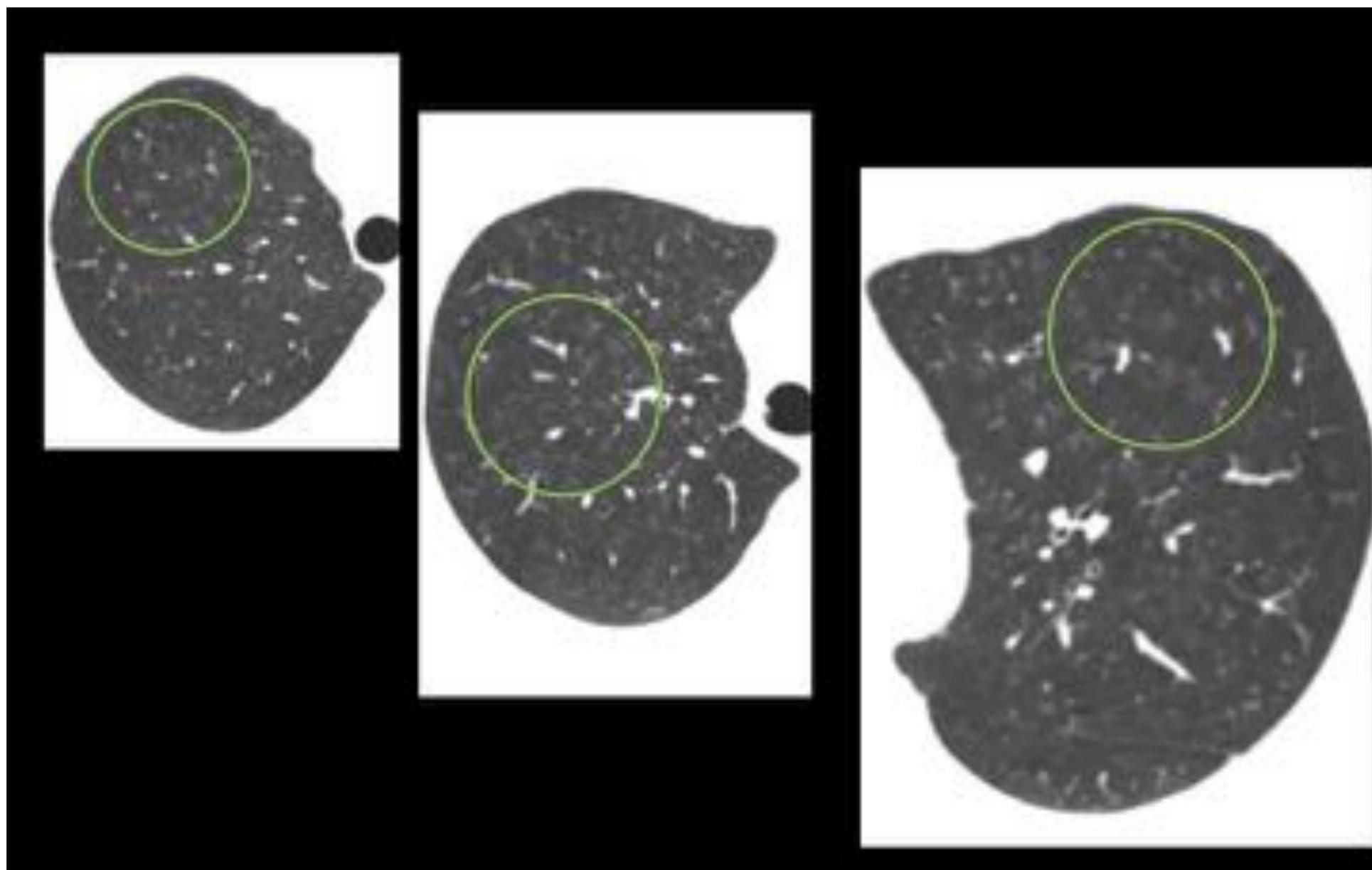


**Figura 12. Neumonitis por hipersensibilidad.** (a) La imagen axial de TC en inspiración muestra una atenuación «en mosaico». (b) La imagen de TC en espiración forzada muestra áreas de atrapamiento aéreo de distribución lobulillar. El atrapamiento de aire generalmente se diagnostica con el estudio en espiración aunque puede ser lo suficientemente grave como para manifestarse como una atenuación «en mosaico» en la TC en inspiración. En las 2 imágenes se detecta el signo del “embutido de cabeza de jabalí”.

La presencia de las tres densidades distintas (en vidrio deslustrado, normal y atrapamiento aéreo) recibe el nombre del signo del “embutido de cabeza de jabalí”. En la fase crónica se detectan cambios fibróticos como el engrosamiento septal, las bronquiectasias por tracción y las áreas de “panalización” pulmonar con predominio en campos pulmonares medios y superiores.

## 1.4 - BRONQUIOLITIS RESPIRATORIA (BR).

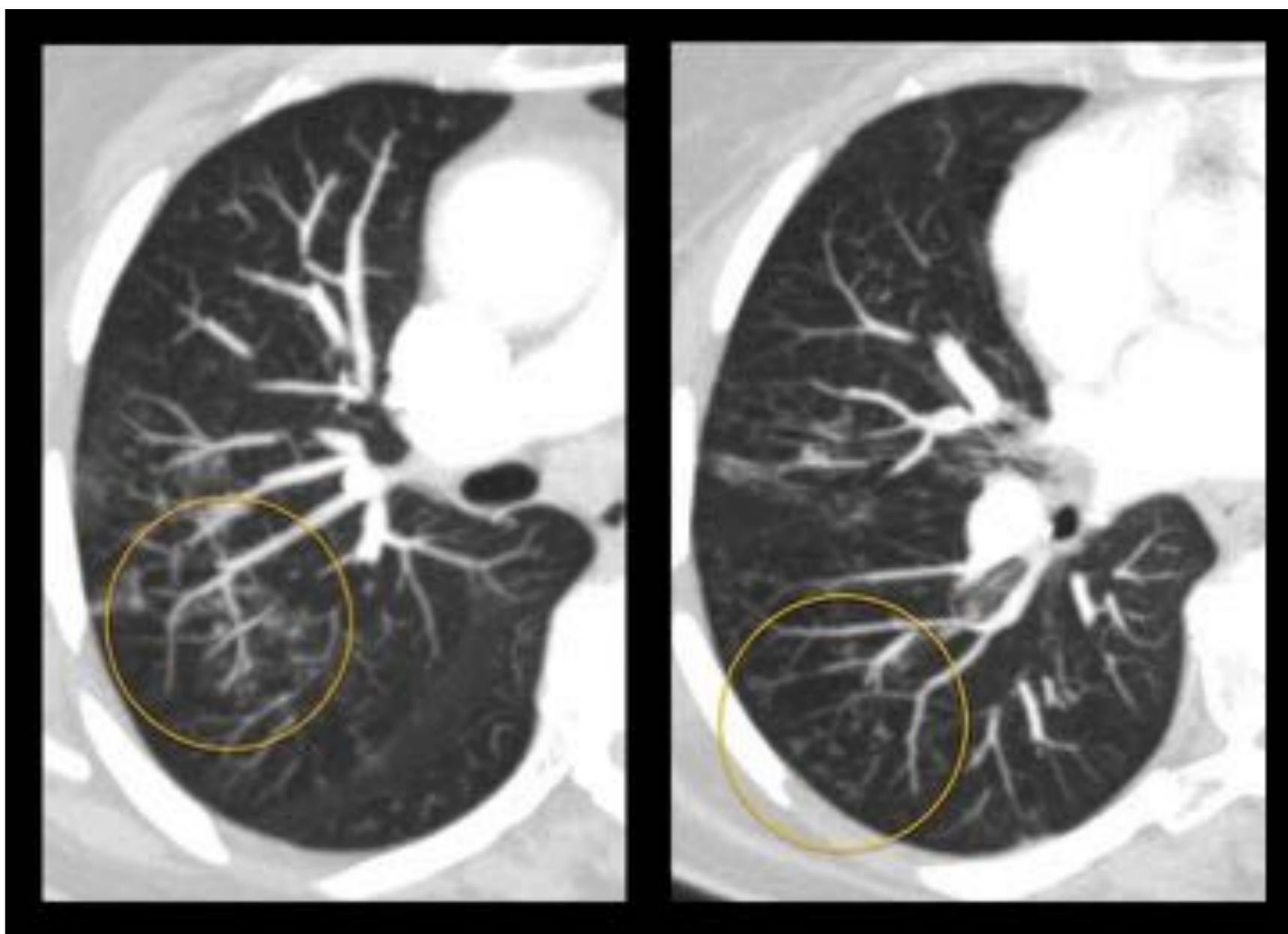
La BR y la BR asociada a la enfermedad pulmonar intersticial (BR-EPI) son entidades relacionadas con el tabaquismo. La BR es asintomática y se caracteriza por inflamación crónica leve de los bronquiolos respiratorios asociada a acumulaciones de macrófagos pigmentados en su luz y en los alveolos adyacentes. Suelen manifestarse como nódulos en “vidrio deslustrado” con un predominio en los lóbulos superiores, aunque pueden mostrar hallazgos superpuestos de otras patologías relacionadas con el tabaco (enfisema, neumonía intersticial descamativa). Los hallazgos en imagen pueden mejorar o resolverse si se deja de fumar (**figura 13**).



**Figura 13. Bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad intersticial (BR-EPI).** Cortes axiales de TC: nodulillos centrilobulillares mal definidos de densidad “en vidrio deslustrado” y predominio en los dos LLSS.

### 1.5 - BRONQUIOLITIS FOLICULAR.

Caracterizada por la hiperplasia linfoide peribronquiolar y los centros germinales reactivos de la vía aérea pequeña. Forma parte del espectro de enfermedades linfoproliferativas del pulmón. La mayoría de estos pacientes son adultos de mediana edad con tos y disnea progresiva que tienen enfermedades vasculares (Artritis reumatoide, síndrome de Sjögren) o algún tipo de inmunodeficiencia (VIH). Se aprecian nódulos centrolobulillares mal definidos y menos frecuentemente nódulos peribronquiales y opacidades parcheadas en “vidrio deslustrado” (**figura 14**).



**Figura 14. Bronquiolitis folicular** en mujer de 72 años con artritis reumatoide. Cortes axiales de TC posprocesados en MIP grueso donde se aprecian nodulillos centrolobulillares y algunas opacidades “árbol en brote” en el lóbulo medio y en el LID.

### 1.6 - PANBRONQUIOLITIS DIFUSA.

Entidad inflamatoria progresiva, rara, que afecta a las vías respiratorias alta y baja. Se caracteriza por infiltrados de células mononucleadas peribronquiales y macrófagos espumosos en el intersticio y espacios alveolares. Afecta a varones de mediana edad procedentes de Asia (Japón, Corea del Sur) sin relación con el tabaquismo. Clínicamente cursan con sinusitis progresiva, tos productiva y disnea progresiva. Se detectan nódulos centrolobulillares y opacidades “árbol en brote” de distribución difusa o predominante en los lóbulos inferiores, asociadas a bronquiolectasias y bronquiectasias en estadios finales. Suelen verse áreas de baja atenuación por atrapamiento aéreo. Se han descrito recurrencias tras el trasplante pulmonar.

## 6.2.- BRONQUIOLITIS CONSTRICTIVA (FIBRÓTICA U OBLITERATIVA).

Los hallazgos en imagen están en relación con la afectación de la vía aérea pequeña que condiciona una disminución de la ventilación y una vasoconstricción refleja: perfusión “en mosaico” secundaria al atrapamiento aéreo y la oligohemia.

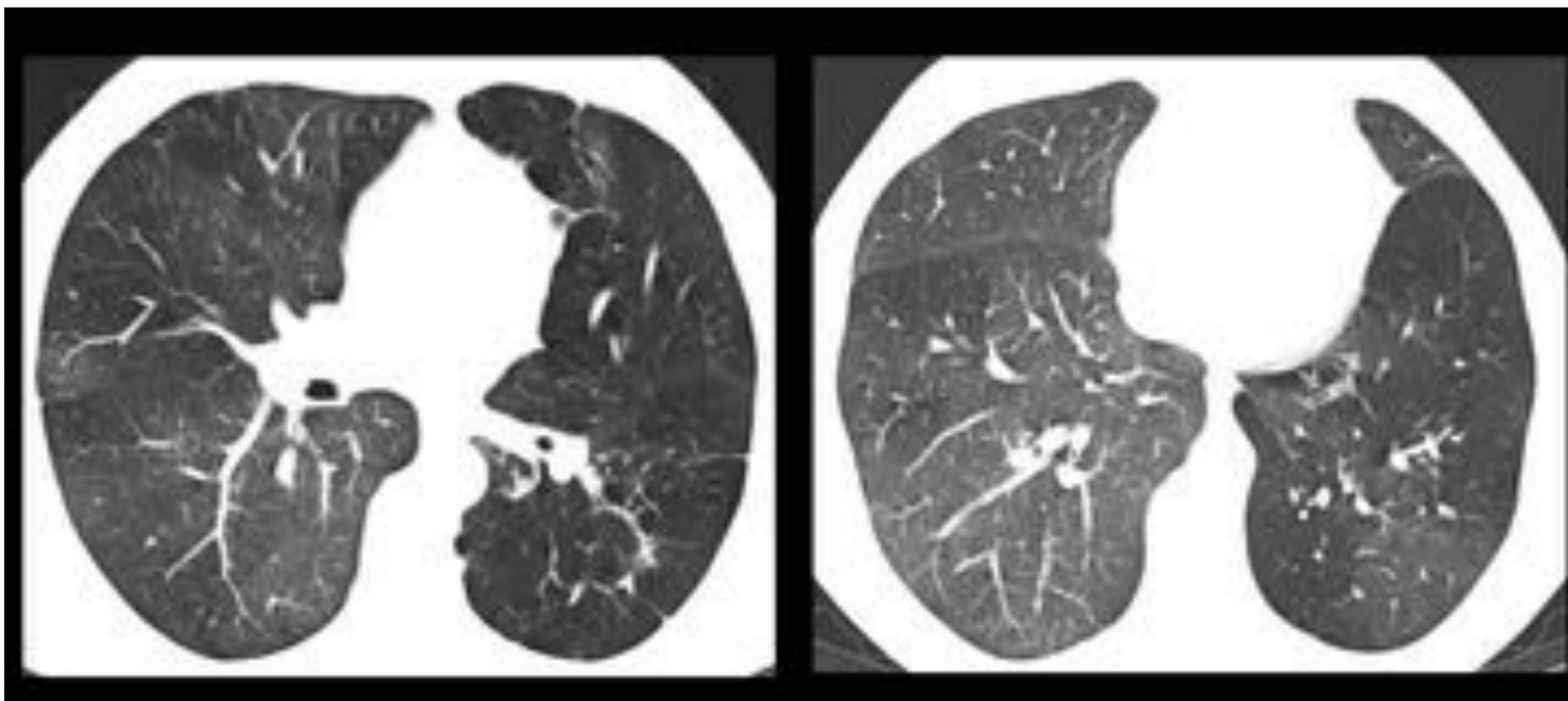
Las alteraciones pueden afectar predominantemente a un pulmón como ocurre en el síndrome de Swyer-James o tener una distribución parcheada unilateral o bilateral. Pueden existir bronquiectasias.

Aunque algunas causas de bronquiolitis celular (bronquiolitis folicular, panbronquiolitis) pueden tener un componente de bronquiolitis constrictiva, hay entidades donde ésta es el principal hallazgo:

### 1.1 - INFECCIÓN EN LA INFANCIA.

Las infecciones de las vías respiratorias en la niñez, principalmente virales (adenovirus), pueden alterar el desarrollo de los alveolos y vasos pulmonares asociados antes de los 8 años dando lugar a una bronquiolitis obliterante postinfecciosa. El síndrome de Swyer-James (o Swyer-James-MacLeod) es la complicación más avanzada y puede afectar a un lóbulo o a todo un pulmón (aunque con la TCAR se ha demostrado que la afectación bilateral pero asimétrica es la más frecuente).

Los hallazgos en imagen incluyen regiones de pulmón hiperlucentes (a menudo con volumen disminuido) con disminución de la vascularización, bronquiectasias y atrapamiento aéreo. Generalmente son un hallazgo incidental en adultos asintomáticos (**figura 15**).



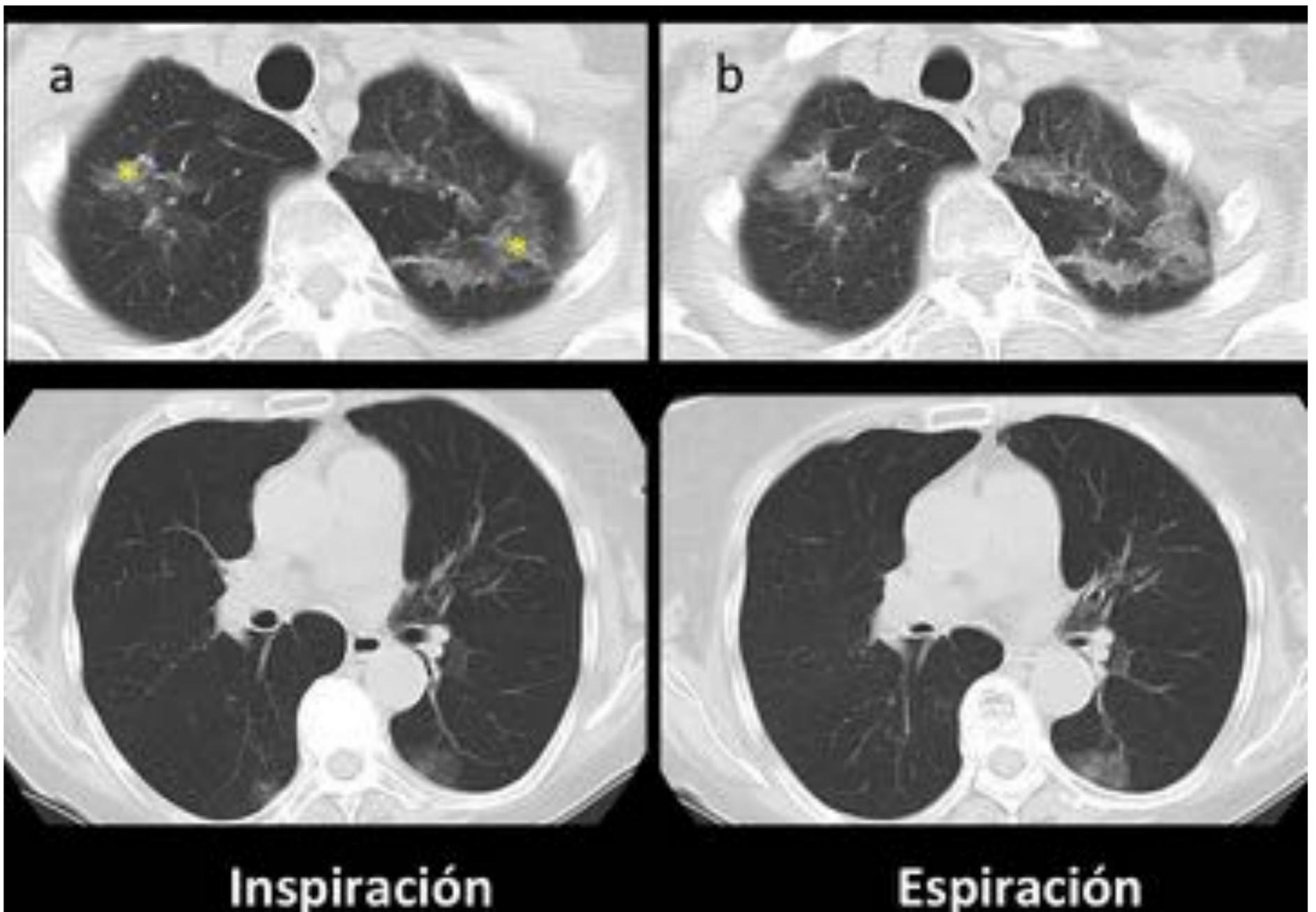
**Figura 15. Síndrome de Swyer-James.** Cortes axiales de TC donde aprecia un patrón «en mosaico» en relación con áreas de bronquiolitis constrictiva, parcheada y bilaterales; aunque con predominio en el pulmón izquierdo que se encuentra disminuido de tamaño.

## 1.2 -TRASPLANTE PULMONAR.

La bronquiolitis obliterante es una complicación del trasplante de pulmón que se produce hasta en el 50% de los pacientes. Se considera una manifestación de rechazo crónico al injerto que se desarrolla al menos 3 meses después del trasplante. El atrapamiento aéreo en la TC en espiración es el signo más sensible y específico. Este síndrome augura un mal pronóstico con supervivencia a los 5 años del 30% al 40% después de la aparición de la enfermedad.

## 1.3 - ENFERMEDAD INJERTO-CONTRA-HUÉSPED.

La bronquiolitis constrictiva es también una manifestación común de la enfermedad injerto-contra-huésped asociada con el trasplante de células madre hematopoyéticas que ocurre en el 10% de los receptores. Su imagen radiológica es similar a otras causas de bronquiolitis constrictiva, siendo la historia clínica de esta enfermedad que frecuentemente afecta a la piel y al tracto gastrointestinal, una ayuda para confirmar el diagnóstico (**figura 16**).



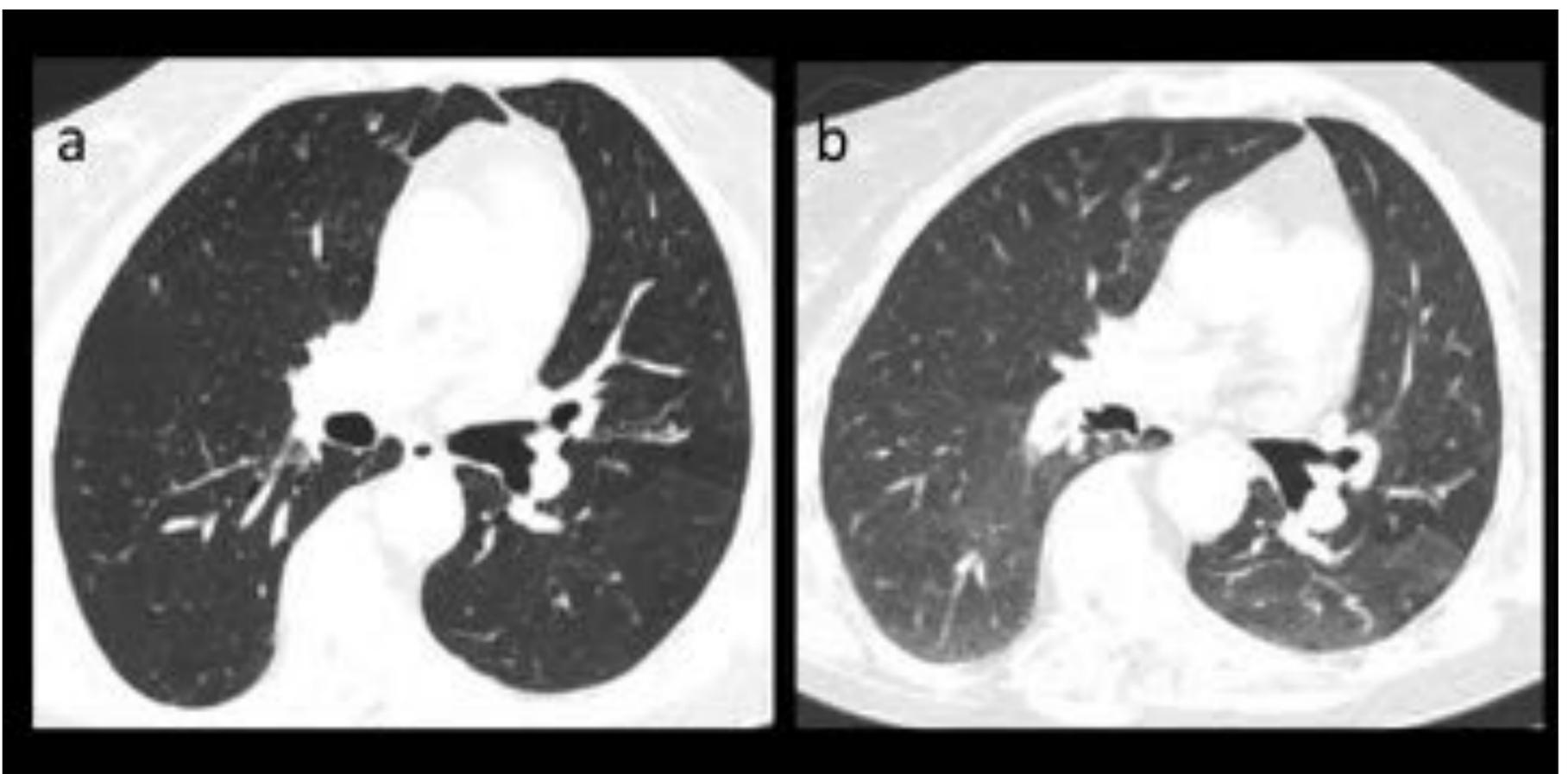
**Figura 16. Bronquiolitis obliterativa por EICH** (a) Cortes en inspiración: patrón en mosaico y opacidades en vidrio deslustrado (\*). (b) En espiración forzada persisten zonas pulmonares que no aumentan la atenuación correspondientes a atrapamiento aéreo.

#### 1.4 - INHALACIÓN DE TÓXICOS.

La inhalación de compuestos de óxido/ácido nítrico, agentes aromatizantes de las palomitas de maíz y el humo de los incendios pueden causar lesiones epiteliales que conducen a la acumulación de tejido de granulación que resulta en una obliteración de la vía aérea. Junto al atrapamiento aéreo pueden detectarse bronquiectasias.

#### 1.5 - ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO.

La bronquiolitis constrictiva se ha descrito en enfermedades colágeno-vasculares, sobre todo en mujeres con artritis reumatoide avanzada que se presentan con disnea o tos, con un curso progresivo refractario al tratamiento (**figura 17**).



**Figure 17. Bronquiolitis constrictiva en mujer con artritis reumatoide** con mal curso clínico. (a) TC axial en inspiración y (b) en espiración forzada: pulmón hiperlucente por atrapamiento aéreo demostrado en el estudio en espiración forzada de predominio en los LLSS y llingula.

#### 1.6 - HIPERPLASIA DIFUSA IDIOPÁTICA DE CÉLULAS NEUROENDOCRINAS PULMONARES.

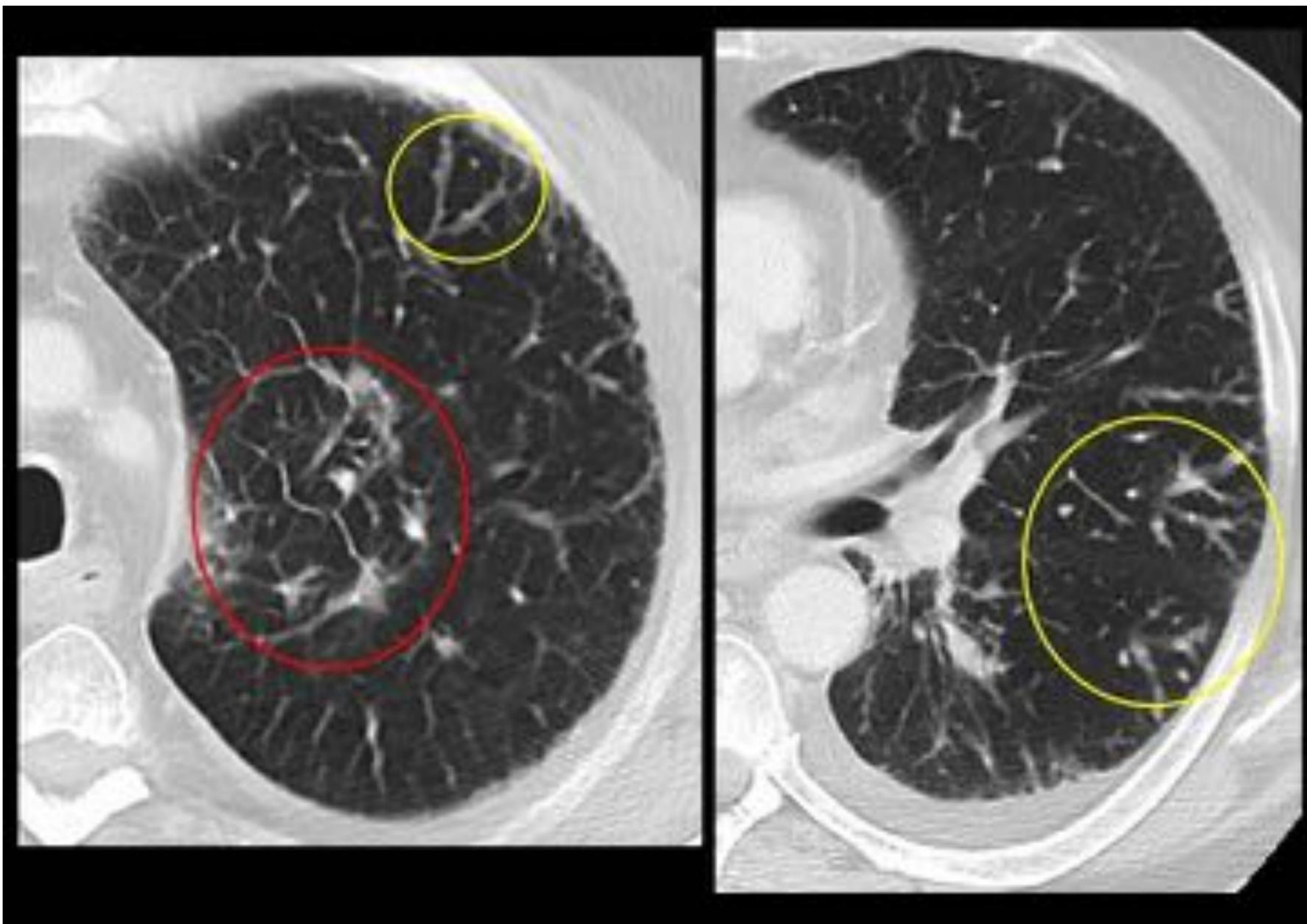
Entidad considerada precursora de tumores carcinoides causada por la proliferación de células neuroendocrinas en las membranas basales de los epitelios bronquial o bronquiolar. La mayoría de los pacientes son mujeres de mediana edad o mayores, asintomáticas o con tos o disnea lentamente progresivas. En la TC, suele detectarse un engrosamiento nodular peribronquial y/o nódulos pulmonares junto a atrapamiento aéreo.

## 7. ENTIDADES QUE PUEDEN SIMULAR LA PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA PEQUEÑA

Varias entidades pueden presentar hallazgos en imagen similares a la patología de la pequeña vía aérea. La **propagación endobronquial del adenocarcinoma de pulmón** representa una diseminación del tumor a otras partes del pulmón a través de las vías respiratorias.

Las arteriolas y vasos linfáticos discurren junto a los bronquiolos en el centro del lóbulo pulmonar secundario. Como tal, las enfermedades de las arteriolas y los linfáticos pueden imitar el espectro de hallazgos de la patología de la pequeña vía aérea.

En la **diseminación tumoral intrarterial**, se identifican nódulos y estructuras vasculares ramificadas de localización centrolobulillar con una morfología muy semejante al patrón de «árbol en gemación» de la bronquiolitis celular (*tree in bud vascular*) (**Figura 18**).



**Figura 18.** «Árbol en brote» vascular. Paciente con adenocarcinoma de pulmón. TC axial. (a) engrosamiento de septos interlobulillares por linfangitis carcinomatosa (círculo rojo) y (b) dilatación y nodularidad de las arterias centrolobulillares por embolismo tumoral (círculos amarillos).

Este hallazgo se debe tanto a la ocupación tumoral de arteriolas pulmonares distales, de localización centrolobulillar, como a la presencia de hiperplasia intimal arteriolar reactiva al embolismo tumoral, alteración conocida como **microangiopatía trombótica tumoral pulmonar**.

Una historia de malignidad o signos de hipertensión pulmonar (dilatación de cavidades cardíacas derechas y/o dilatación de la arteria pulmonar) pueden ser datos útiles para el diagnóstico. Las neoplasias relacionadas más frecuentemente con este patrón son las de mama, hígado, riñón, estómago, próstata y ovario.

En la **enfermedad pulmonar por excipientes** (“pulmón del consumidor de drogas”), los excipientes -habitualmente insolubles - se alojan en las arteriolas y capilares pulmonares cuando son inyectados por vía intravenosa condicionando una reacción granulomatosa a cuerpo extraño dentro de las arteriolas pulmonares que causa hipertensión pulmonar y potencialmente la muerte.

La presencia de un patrón inhomogéneo no siempre representa un patrón en mosaico por atrapamiento aéreo. Así, la patología vascular (ej: tromboembolismo pulmonar crónico, hipertensión pulmonar) o un patrón infiltrativo por presencia de opacidades en vidrio deslustrado (ej, neumonía por Pneumocystis) pueden ser difíciles de diferenciar en el estudio en inspiración. El examen en espiración forzada sirve para la diferenciación del atrapamiento de aire de otras causas de atenuación de mosaico. Mientras que el atrapamiento de aire se acentúa en la espiración, la atenuación de pulmón se vuelve más uniforme en las imágenes en espiración en la enfermedad de vasos pequeños o en la patología infiltrativa (opacidades en vidrio deslustrado). **(TABLA 3)**

**Tabla 3. Aproximación diagnóstica al patrón en mosaico.**

	<b>VASCULARIZACIÓN</b>	<b>TC EN ESPIRACIÓN FORZADA</b>
<b>Atrapamiento aéreo (bronquiolitis constrictiva)</b>	Disminución del número y grosor de los vasos en las regiones pulmonares hiperlucentes	Presencia de áreas donde no aumenta la atenuación: atrapamiento aéreo.
<b>Patología vascular (ej. TEP crónico)</b>	Disminución del número y grosor de los vasos en las regiones pulmonares hiperlucentes	Aumento generalizado de la densidad pulmonar.
<b>Patología infiltrativa</b>	Aquí, las áreas hiperlucentes son las normales y las densas, vidrio deslustrado. Vasos similares en todo el pulmón	Aumento generalizado de la densidad pulmonar.

## CONCLUSIONES

La patología de la vía aérea pequeña comprende una gran variedad de enfermedades que se manifiesta básicamente por dos grupos de signos: directos e indirectos.

El conocimiento de la anatomía del lóbulillo pulmonar secundario es fundamental para comprender estas manifestaciones radiológicas y establecer un adecuado diagnóstico diferencial.

Reconocer los signos directos e indirectos junto al conocimiento de elementos clave de la historia clínica, es imprescindible para una aproximación diagnóstica que guíe el manejo clínico de estos pacientes

## REFERENCIAS

- Winningham PJ, Martínez-Jiménez S, Rosado-de-christenson ML, Betancourt SL, Restrepo CS. Bronchiolitis: a practical approach for the general radiologist. *RadioGraphics* 2017;37:777–94.
- Webb WR. Thin-section CT of the secondary pulmonary lobule: anatomy and the image—the 2004 Fleischner lecture. *Radiology* 2006; 239(2):322–38.
- Berniker AV, Henry TC. Imaging of small airway diseases. *Radiol Clin N Am* 2016; 54(6):1165-81.
- Gunn MLD, Godwin JD, Kanne JP, et al. High resolution CT findings of bronchiolitis obliterans syndrome after hematopoietic stem cell transplantation. *J Thorac Imaging* 2008;23(4):244–50.
- Magee AL, Montner SM, Husain A, Adegunsoye A. Imaging of Hypersensitivity Pneumonitis. *Radiol Clin N Am* 2016;54(6):1033-46.
- Kligerman SJ, Henry T, Lin CT, Franks TJ, Galvin JR. Mosaic attenuation: etiology, methods of differentiation, and pitfalls. *RadioGraphics* 2015; 35(5):1360–80.
- Benson RE, Rosado-de-Christenson ML, Martínez-Jiménez S, Kunin JR, Pettavel PP. Spectrum of pulmonary neuroendocrine proliferations and neoplasms. *RadioGraphics* 2013;33(6):1631–49.
- Kligerman SJ, Franks TJ, Galvin JR. Clinical-Radiologic-Pathologic Correlation of Smoking-Related Diffuse Parenchymal Lung Disease. *Radiol Clin NA* 2016;54(6):1047–63.