

tis por hipersensibilidad en nuestro hospital entre los años 1993-1999. Todos los pacientes cumplían criterios diagnósticos para neumonitis por hipersensibilidad en estadio agudo o subagudo. Los enfermos con hallazgos radiológicos sugestivos de fibrosis pulmonar se excluyeron de nuestro estudio.

Se han revisado 10 pacientes (seis mujeres y cuatro varones) con un intervalo de edad comprendido entre 19 y 56 años (edad media: 36,5 años).

En nuestro estudio los síntomas respiratorios valorados han sido la disnea y la tos seca; obtenidos de la historia clínica de cada paciente. Otros datos valorados han sido la duración de exposición del antígeno, antecedentes personales de asma o tabaquismo, datos analíticos, precipitinas en suero y resultados de la biopsia pulmonar transbronquial, la cual fue realizada a seis pacientes los cuales no presentaban clara historia de exposición a un antígeno determinado junto a precipitinas negativas.

Las pruebas de función respiratoria se realizaron dentro de la semana en la que fue realizado el primer estudio de TCAR incluyendo la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1), el flujo espiratorio forzado desde el 25-75% de la capacidad vital (FEF 25-75%), la capacidad vital (CV), la capacidad pulmonar total (CPT), el volumen residual (VR) y la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO). Los resultados se expresaron en porcentajes, en función de la edad, peso y sexo de cada paciente. El resultado de las pruebas funcionales se dividió en tres patrones: normal, restrictivo y obstructivo.

Todos los pacientes disponían de estudio de radiografía simple de tórax y TCAR. La TCAR se realizó con un equipo de TC helicoidal (Phillips-SR 7000) efectuando seis cortes axiales de 1,5 mm de grosor, espaciados cada 10 mm de distancia, con técnica de 140 kv y 175 mAs y matriz de 512 x 512; siempre con el paciente en inspiración máxima y decúbito supino, valorando desde ápices hasta bases pulmonares. Para la impresión se emplearon ventanas convencionales de parénquima y mediastino, con una anchura de ventana entre 2.000 UH y 1.500 UH, y centro entre -500UH y -600UH para el parénquima y entre 500 UH y 50 UH para el mediastino. El estudio mediante TCAR fue realizado en todos los pacientes en el momento del diagnóstico, en seis pacientes se realizaron controles posteriores con la misma técnica. En ningún caso se realizaron series inspiratorias/espiratorias.

La valoración de los hallazgos radiológicos se realizó mediante lectura conjunta de dos radiólogos especializados en radiología torácica, llegando a una decisión final por consenso en determinados casos.

La radiografía simple de tórax se clasificó en función a la existencia o no de alteraciones en: normal, patrón micronodular, patrón nodular y patrón reticulonodular.

Los pulmones se dividieron en tres zonas: zona superior (pulmón existente entre ápices pulmonares y carina), zona media (entre carina y vena pulmonar inferior) y zona inferior (pulmón situado por debajo de la vena pulmonar inferior). La densidad del aire en el interior de los bronquios fue usada como referencia para comparar la distinta atenuación pulmonar encontrada.

Los hallazgos de la TCAR valorados en nuestro estudio se basaron en la presencia de vidrio deslustrado, patrón nodular, áreas de densidad disminuida y adenopatías. El patrón de vidrio deslustrado, definido como áreas de aumento de la densidad en las que los bronquios y vasos permanecían visibles a su través, se

clasificó en función de su distribución: parcheada o difusa. El patrón nodular se dividió según el tamaño de éstos en: micronódulos (opacidades redondeadas menores de 5 mm de diámetro), nódulos intermedios (entre 5-10 mm) y nódulos grandes (mayores a 10 mm). Las áreas de densidad disminuida se definieron como áreas geométricas de baja atenuación con menor número y calibre de los vasos respecto a áreas vecinas más atenuadas, sin evidencia de enfisema o destrucción pulmonar. Las adenopatías se consideraron cuando el tamaño de los ganglios linfáticos en su diámetro transversal menor era mayor de 1 cm.

El diagnóstico definitivo de nuestros pacientes se ha establecido en base a la historia clínica, exposición a un antígeno conocido asociado con alveolitis alérgica extrínseca, biopsia transbronquial con hallazgos histológicos compatibles con el diagnóstico en algunos casos y resolución del cuadro tras aislamiento del enfermo al antígeno sospechado o la respuesta al tratamiento esteroideo.

RESULTADOS

La clínica de todos nuestros pacientes fue insidiosa y no específica, caracterizada por disnea (síntoma respiratorio presentado por todos los pacientes) y tos seca (ocho pacientes). Otros síntomas clínicos presentados fueron la pérdida de peso (incluso pérdida de 26 kg en una paciente), febrícula, malestar general, mialgias, astenia, anorexia y cefalea. Como antecedentes personales de interés en nuestro estudio presentamos cinco pacientes fumadores (todos ellos de más de 20 cigarrillos/día) y una paciente con asma. El tiempo de evolución del cuadro clínico en nuestros casos fue variable: desde 48 horas en un caso, entre uno y seis meses en ocho casos y más de 12 meses en un paciente.

Los datos analíticos y la VSG no fueron significativos. Las pruebas de función respiratoria mostraron un patrón restrictivo de vía aérea distal con disminución en la capacidad de disfunción de CO en ocho casos. Los dos pacientes restantes presentaron unas pruebas normales (ambos eran varones jóvenes sanos). Todos nuestros pacientes fueron sometidos a una gran batería de pruebas complementarias para llegar al diagnóstico definitivo (VIH, Ziehl, CMV, FR, ANA...), resultando todas ellas negativas en todos los casos.

Los alérgenos sospechados en nuestros pacientes se relacionaron con periquitos (tres casos), palomas (dos casos), estiércol de gallinas (un caso), esparto (dos casos) y aire acondicionado del lugar de trabajo (dos casos). Las precipitinas séricas al alérgeno sospechado se cuantificaron en seis pacientes, siendo en todos los casos negativas.

La biopsia transbronquial fue realizada en seis pacientes, las cuales presentaron hallazgos anatomopatológicos compatibles con alveolitis alérgica extrínseca.

La radiografía simple de tórax fue normal en tres casos, presentando un patrón reticulonodular en dos casos, patrón micronodular en tres casos y patrón nodular bilateral en dos casos.

Los hallazgos objetivados en la TCAR realizada a los diez pacientes de nuestro estudio los dividimos según el patrón radiológico presentado:

A. Patrón en vidrio deslustrado: objetivado en ocho pacientes. El TCAR mostraba un patrón de distribución difusa por el parénquima pulmonar en tres casos y de forma parcheada en cinco. El patrón de vidrio deslustrado como único hallazgo en la TCAR lo presentaron los tres pacientes cuya radiografía simple

A

B

Fig. 1A y 1B.—Varón de 40 años de edad, trabajador del esparto, con cuadro de pérdida de peso y disnea de seis meses de evolución. La Rx de tórax al ingreso fue normal. La TCAR realizado a las 24 horas muestra un claro patrón en vidrio deslustrado de distribución parcheada.

de tórax fue normal. (Figs. 1 A y B).

B. *Patrón nodular*: objetivado en siete pacientes. Todos ellos presentaban algún hallazgo en la radiografía simple de tórax. El patrón nodular lo hemos clasificado en función al tamaño del nódulo visualizado. *Micronódulos*: nódulos centrolobulillares de diámetro inferior a 5 mm, visualizado en cuatro pacientes (40%), estando en todos ellos acompañado de patrón en vidrio deslustrado. (Figs. 2 A y B). *Nódulos intermedios*: entre 5-10 mm de diámetro, visualizado en tres pacientes, evidenciando siempre un patrón concomitante consistente en micronódulos (un caso) (Fig 3), nódulos grandes (un caso) y vidrio deslustrado (un caso). *Nódulos grandes*: de diámetro superior a 10 mm, visualizado en dos pacientes. Uno de ellos presentó un nódulo de aproximadamente 2 cm en base pulmonar izquierda en el momento del diag-

nóstico, el cual evolucionó a la completa resolución en controles posteriores. (Figs. 4 A y B).

C. *Áreas de disminución de la densidad*: correspondientes a áreas con menor densidad en la TCAR en relación al parénquima pulmonar normal, con menor vascularización y de distribución geográfica. Este hallazgo fue visualizado en cuatro pacientes. (Fig. 5).

D. *Adenopatías*: de tamaño significativo, visualizado en 4 casos, sin poder determinar su importancia en estos pacientes.

DISCUSIÓN

Aunque la neumonitis por hipersensibilidad no es una enfermedad frecuente, debe ser incluida siempre en el diagnóstico di-

A

B

Fig. 2A y 2B.—Mujer de 20 años de edad con clínica insidiosa de dos meses de evolución: Rx de tórax y TCAR donde se objetiva un patrón difuso de micronódulos centrolobulillares pobremente definidos.

Fig. 3.—TCAR en inspiración de paciente afecto de neumonitis por hipersensibilidad subaguda donde se visualiza un patrón nodular generalizado distinguiendo nódulos de tamaño intermedio (flecha) junto a la existencia de micronódulos centrolobulillares.

ferencial de pacientes con procesos basados en clínica respiratoria recurrente sin causa o ante sospecha de neumonía que no responde al tratamiento antibiótico. Por tanto, es importante la realización de una minuciosa historia clínica a estos pacientes para llegar a demostrar esta patología, basándonos sobre todo en la relación temporal de la misma con su posible agente causal (3). Dependiendo de la duración y del grado de exposición al antígeno, la neumonitis por hipersensibilidad se divide en tres estadios: agudo, subagudo y crónico (2).

Las formas agudas y subagudas de esta patología ocurren después de intermitentes exposiciones a altas dosis del antígeno

causante, provocando síntomas que normalmente se desarrollan de seis a ocho horas después de la exposición. La clínica es típicamente inespecífica, similar a un proceso gripal, presentando disnea y tos como síntomas respiratorios más frecuentes, acompañados de fiebre, pérdida de peso, mialgias y astenia (3). En nuestra serie el síntoma más frecuente ha sido la disnea, aunque en todos los casos han presentado cuadros clínicos totalmente inespecíficos, hallazgo típico de esta enfermedad.

Los hallazgos histológicos presenciados tras la biopsia van a corresponder a una infiltración linfocítica intersticial, granulomas no caseificantes y bronquiolitis celular (4). Únicamente el 80% de estos pacientes van a mostrar los tres componentes de la triada histológica. En estadio agudo el hallazgo más característico es la inflamación centrolobular con la existencia de una bronquiolitis obstructiva (5). En estadio subagudo es la reacción alérgica inflamatoria afectando al alveolo, conductos alveolares y bronquiolos.

Aunque la bronquiolitis obstructiva se presente en la neumonitis por hipersensibilidad, las pruebas de función respiratoria normalmente muestran un patrón restrictivo más que obstructivo; posiblemente debido a la escasa sensibilidad de estos tests a la obstrucción de vía aérea distal (3, 4). El 80% de nuestros pacientes mostraron un patrón restrictivo con disminución de la capacidad de difusión de CO.

El principal propósito de nuestro estudio es mostrar los hallazgos evidenciados en la TCAR de tórax en pacientes afectados de neumonitis por hipersensibilidad. Los hallazgos típicos de esta patología en la TCAR se basan en la existencia de un patrón con predominio de micronódulos centrolobulillares pobremente definidos, junto a una atenuación parenquimatosa en vidrio deslustrado (6, 7).

La radiografía de tórax es una prueba de imagen escasamente sensible en pacientes afectados por esta patología, con una prevalencia de radiografía de tórax normal del 10% (8). Nosotros hemos detectado un 30% de casos con radiografía de tórax normal. En estos enfermos la TCAR se hace fundamental para la detección y caracterización de patología pulmonar (9). En los

A

Fig. 4A y 4B.—Varón de 43 años de edad con clínica inespecífica de tres meses de evolución: TCAR a su ingreso donde se visualiza un nódulo grande (mayor de 2 cm) en la base pulmonar izquierda junto a un patrón en vidrio deslustrado parcheado y áreas de atrapamiento aéreo. La TCAR realizada a los dos meses muestra la completa resolución del proceso.

B

Fig. 5.—Mujer de 40 años de edad, cuidadora de palomas, con cuadro de tos seca y disnea de dos meses de evolución. TCAR al ingreso donde se objetivan áreas de atrapamiento aéreo (flecha) junto a un patrón micronodular y zonas parcheadas de vidrio deslustrado, hallazgos altamente sospechosos de neumonitis por hipersensibilidad.

tres pacientes de nuestra serie con radiografía de tórax normal, la TCAR realizada mostró un patrón de atenuación pulmonar en vidrio deslustrado, difuso en un caso y parcheado en dos.

El patrón en vidrio deslustrado en la TCAR lo encontramos en el 80% de nuestros pacientes, de forma parcheada en cinco casos (62,5%) y de distribución difusa en tres (37,5%). Este hallazgo únicamente se presentó de forma aislada en los tres pacientes con radiografía de tórax normal, en el resto de casos este patrón coexiste con un patrón nodular difuso.

El patrón nodular objetivado en el 70% de nuestros pacientes ha sido de distribución difusa en todos los casos, sin presentar por tanto un claro predominio por localización lobar ni zonal. Existen otras revisiones donde destacan su afectación de campos medios respetando vértices y bases (5, 10). El patrón más frecuente ha sido el clásicamente descrito como patrón micronodular (9) objetivado en el 40% de nuestros pacientes; pero en nuestra revisión hemos visualizado la presencia de nódulos de tamaño mayor al típico micronodulo centrilobulillar. En el 50% de las TCAR realizadas presenciamos la existencia de nódulos de tamaño intermedio y grandes, posiblemente debidos al agrupamiento de micronódulos, los cuales parecen corresponder a nódulos inflamatorios, debido a que desaparecen en TCAR de control posteriores de forma paralela a la resolución clínica del cuadro. Este es un hallazgo no descrito previamente en otras publicaciones revisadas.

Recientemente ha sido descrito un hallazgo característico en la TCAR de tórax de pacientes afectados de neumonitis por hipersensibilidad consistente en áreas focales de disminución de la densidad (1, 6). Estas áreas con menor densidad en relación con el parénquima pulmonar adyacente, corresponden a áreas de atrapamiento aéreo causadas por la bronquiolitis obstructiva, de-

bido a la infiltración celular inflamatoria de la vía aérea distal que acontece en esta enfermedad. En la TCAR en inspiración este hallazgo es sospechado debido a la diferencia en la atenuación pulmonar al visualizar áreas focales de menor densidad, aunque existen distintos estudios realizados donde basan su confirmación mediante la realización de TCAR en espiración (1). En nuestra serie lo hemos visualizado en el 40% de nuestros pacientes con TCAR en inspiración.

Los hallazgos de nuestra serie de pacientes con neumonitis por hipersensibilidad concuerdan con los de otras series donde la manifestación más frecuente es la existencia de un patrón micronodular con áreas de vidrio deslustrado (40%) (1, 6, 7); siendo el hallazgo más característico la asociación con áreas focales de densidad disminuida (40%) (1, 2).

Concluimos, por tanto, que la TCAR de tórax se muestra como la técnica fundamental ante la sospecha diagnóstica de pacientes afectados de neumonitis por hipersensibilidad en estadios agudo-subagudo, ya que estos pacientes suelen presentar una clínica insidiosa y datos analíticos no definitivos. La radiografía de tórax va a ser normal en gran número de casos, evidenciando en nuestra serie un 30% de radiografía normal. La TCAR en inspiración va a detectar alteraciones parenquimatosas pulmonares en casi todos los pacientes afectados de esta patología; por tanto, debemos conocer los hallazgos radiológicos característicos visualizados en la TCAR, ya que en muchos casos es el radiólogo el que va a plantear al clínico el posible diagnóstico que debe investigar. En nuestros 10 pacientes fue el radiólogo, tras la evaluación de la TCAR, el primero en sugerir la posibilidad de esta patología.

La asociación en la TCAR de un patrón micronodular centrilobulillar con áreas focales de densidad disminuida es muy sugestiva de neumonitis por hipersensibilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Small J, Flower C, Traill Z, Gleeson F. Air-trapping in extrinsic allergic alveolitis on computed tomography. *Clinical Radiology* 1996;51:684-8.
2. Hansell D, Athol W, Padley S, Müller N. Hypersensitivity pneumonitis: correlation of individual CT patterns with functional abnormalities. *Radiology* 1996;199:123-8.
3. Chiu A, Pegram S, Haponik E. Hypersensitivity pneumonitis: A diagnostic dilemma. *J Thorac Imaging* 1993;8(1):69-78.
4. Braun S, doPico G, Tsiatis A, Horvath E, Dickie H, Rankin J. Farmer's lung disease: long-term clinical and physiologic outcome. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:185-91.
5. Silver S, Müller N, Miller R, Lefcoe M. Hypersensitivity pneumonitis: evaluation with CT. *Radiology* 1989;173:441-5.
6. Hansell D, Moskovic E. High-resolution computed tomography in extrinsic allergic alveolitis. *Clin Radiol* 1991;43:8-12.
7. Akira M, Kita N, Higashihara T, Sakatani M, Kozuka T. Summer-type hypersensitivity pneumonitis: comparison of high-resolution CT and plain radiographic findings. *AJR* 1992;158:1223-8.
8. Epler G, McLoud T, Gaensler E, et al. Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease. *N Engl J Med* 1978;298:934-9.
9. Lynch D, Rose C, Way D, King T. Hypersensitivity Pneumonitis: Sensitivity of High-Resolution CT in a population-based study. *AJR*

1992;159:469-72.

10. Cook PG, Wells IP, McGavin CR. The distribution of pulmonary shadowing in farmer's. Clin Radiol 1988;39:21-7.