

Patrón de atenuación en mosaico

Mosaic pattern of attenuation

LILIANA ARIAS ÁLVAREZ, MD.⁽¹⁾; MANUELA TOBÓN, MD.⁽²⁾

⁽¹⁾Radióloga. Subespecialista en Imagen Corporal, Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

⁽²⁾Fellow de Neumología, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Liliana Arias Álvarez, correo electrónico: liliarias75@gmail.com

Recibido: 03/05/15. **Aceptado:** 16/05/15.

El patrón de atenuación en mosaico se encuentra definido en el Glosario de la Sociedad Fleischner como una apariencia del pulmón en parches, secundaria a regiones de diferente atenuación que pueden representar áreas de enfermedad intersticial, enfermedad obstructiva de la vía aérea pequeña o enfermedad vascular oclusiva (1).

Esta definición considera dentro del patrón de atenuación en mosaico entidades de naturaleza y fisiopatología diferentes: por una parte, enfermedades intersticiales caracterizadas por parches de vidrio esmerilado (en las que las áreas anormales son las de mayor densidad) y por otra, entidades que condicionan vasoconstricción hipóxica por enfermedad vascular o de la vía aérea (en las que las áreas anormales son las de menor densidad).

En las primeras descripciones de este patrón se planteó como causa de la alteración las diferencias regionales en el flujo pulmonar (2) y se utilizó el término de mosaico de oligoemia. Posteriormente, trabajos como el de Hansell et al. (3) y Arakawa et al. (4) demostraron la relación de las alteraciones con la enfermedad de la vía aérea. Finalmente, se amplió el término y se incluyó la enfermedad intersticial.

Fisiopatología

Enfermedad de la vía aérea pequeña

La vía aérea pequeña se define como aquella con diámetro inferior a 2 milímetros. El término “enfermedad bronquiolar y de vía aérea pequeña” se utiliza indistintamente (aunque estrictamente no son lo mismo). La enfermedad de la vía aérea pequeña puede ser clasificada según causas como bronquiolitis celular, bronquiolitis respiratoria (asociada a tabaquismo), neumonitis de hipersensibilidad y bronquiolitis folicular (hiperplasia linfoide) entre otras (1, 2).

Las áreas de menor densidad en estas entidades se explican por la presencia de atrapamiento de aire y por la aparición de vasoconstricción refleja secundaria a la hipoxemia. Es importante tener en cuenta que aunque existe obstrucción bronquiolar, el pulmón distal puede tener algo de ventilación a través de los poros de Kohn, los canales de Lambert y/o los canales de Martin; sin embargo, esta ventilación colateral no es suficiente para normalizar el intercambio gaseoso y la perfusión es redistribuida a las áreas con mejor ventilación, fenómeno que genera hipoperfusión con disminución en el calibre de los vasos sanguíneos (7). Estudios funcionales como los de Gückel et al. (8) y Suga et al. (9) demostraron que a pesar de la etiología, la hipoperfusión es en definitiva la causa

principal de las áreas hipodensas con algunas (en menor proporción) generadas por el atrapamiento de aire (figuras 1 A y B).

Enfermedades vasculares pulmonares

En las enfermedades tromboembólicas y/o en la hipertensión arterial pulmonar principalmente, se origina alternancia de zonas hiperperfundidas, las cuales corresponden a las áreas de mayor densidad

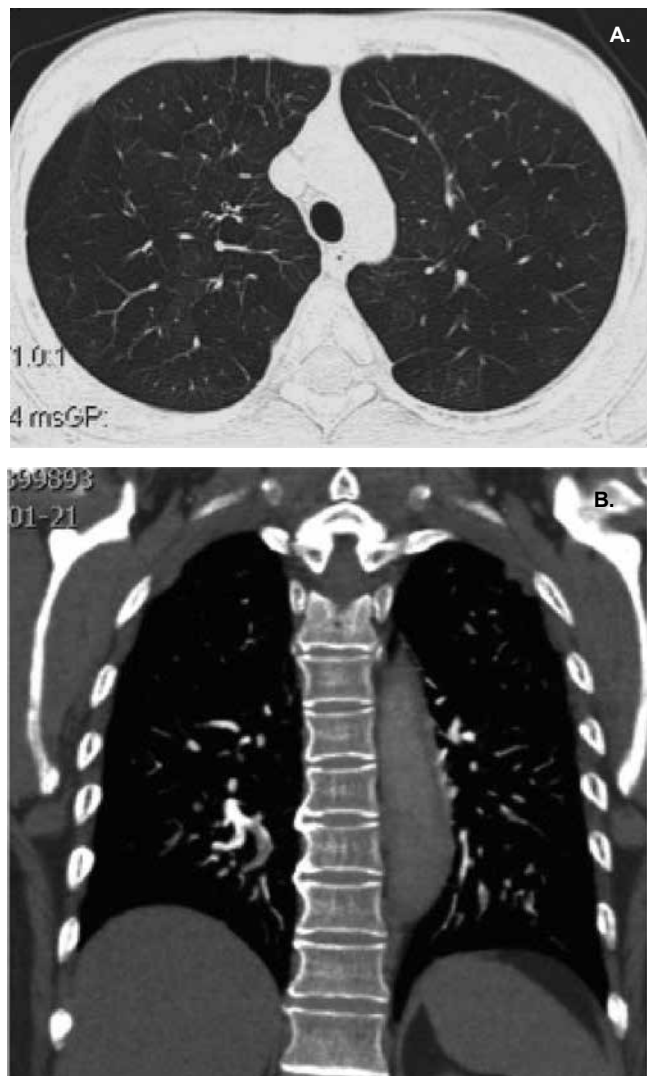


Figura 1. A y B. TC en inspiración y espiración. Mosaico de atenuación con evidencia de adelgazamiento de estructuras vasculares en las áreas hipodensas. Los cortes en espiración evidencian incremento en la densidad del parénquima sano y persistencia de hipodensidad por atrapamiento de aire. Estos hallazgos confirman enfermedad de la vía aérea pequeña.

radiológica con áreas hipoperfundidas que se evidencian como densidad radiológica menor. El calibre de los vasos pulmonares es mayor en las zonas hiper/normo perfundidas y menor en las hipoperfundidas (figuras 2 A y B).

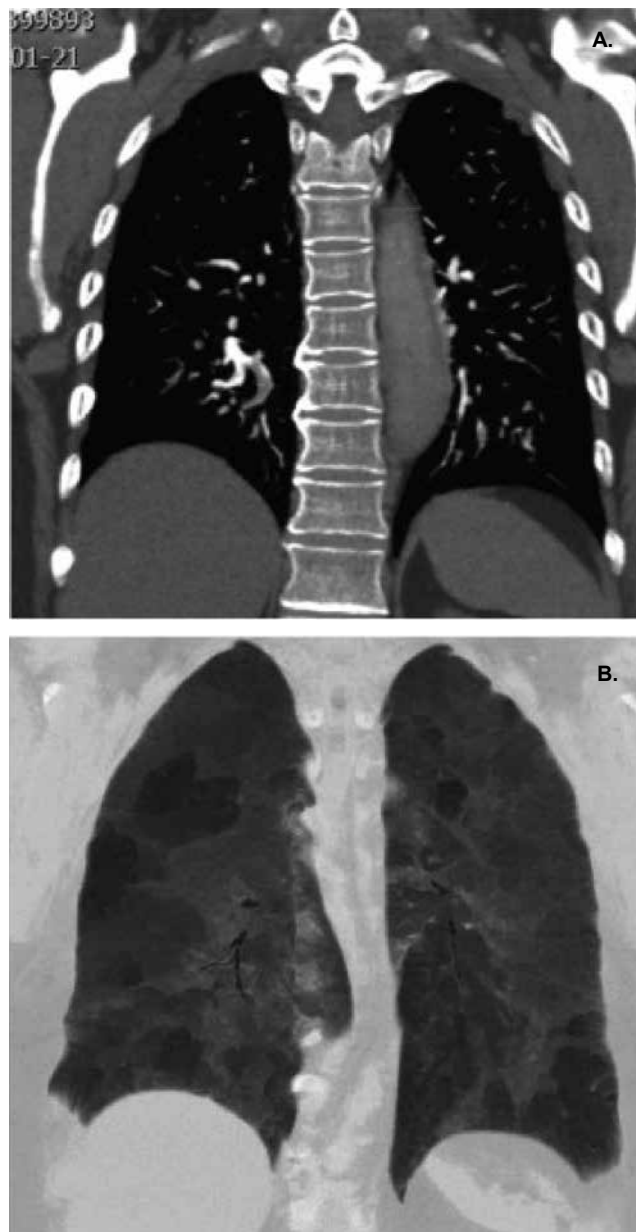


Figura 2. A y B. TC reconstrucción coronal y proyecciones de mínima intensidad (MinIP). Trombos en ramas segmentarias para el lóbulo inferior derecho (embolia pulmonar). Las MinIP permiten evidenciar mejor la atenuación en mosaico.

Enfermedades infiltrativas difusas

Estas condiciones no se acompañan de alteración de la perfusión vascular y es por esto que los vasos son del mismo calibre, tanto en las zonas de menor atenuación (que corresponden al parénquima normal) como en las de mayor atenuación (parénquima enfermo). Sin embargo, existen ciertas entidades infiltrativas como la alveolitis alérgica extrínseca, la sarcoidosis y enfermedades del tejido conectivo, que pueden tener un componente parenquimatoso y de la vía aérea pequeña, de modo que en espiración puede ser evidente la presencia de zonas hiperlucentes (10) (figura 3).



Figura 3. TC corte axial. Parches de vidrio esmerilados subpleurales con apariencia heterogénea del pulmón. No hay alteraciones regionales de flujo. En este caso las alteraciones corresponden a embolia de sílica.

Utilidad de los cortes en espiración

En las enfermedades caracterizadas por vasoconstricción hipóxica la utilización de cortes en espiración puede ser ventajosa para identificar su origen. En las enfermedades de la vía aérea pequeña algunas de las áreas de menor atenuación persisten hipodensas durante los cortes espiratorios, hallazgo que explica el atrapamiento de aire.

Por el contrario, en las enfermedades de origen vascular este fenómeno no se produce. En el caso de la enfermedad intersticial, no es útil la utilización de cortes en espiración.

En conclusión, si se considera la vasoconstricción hipóxica como la causa de la disminución en la atenuación del parénquima pulmonar, condición que explica la heterogeneidad de la apariencia tomográfica, es posible asociar el patrón a enfermedad de la vía aérea y/o vascular y estrechar el diagnóstico diferencial. Por otra parte, la inclusión de las enfermedades caracterizadas por vidrio esmerilado dificulta el algoritmo diagnóstico debido a que son múltiples las entidades que se manifiestan con este hallazgo semiológico y básicamente todas ellas pueden tener distribución parcheada.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Bibliografía

1. Hansell D, Bankier A, MacMahon H, McLoud T, Müller N, Remy J. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology*. 2008;246:3.
2. Martin KW, Sagel SS, Siegel BA. Mosaic oligoemia simulating pulmonary infiltrates on CT. *AJR* 1986;147:670-3.
3. Hansell DM, Wells AU, Rubens MB, Cole PJ. Bronchiectasis: functional significance of areas of decreased attenuation at expiratory CT. *Radiology* 1994;193:369-74.
4. Arakawa H, Webb WR, McCowin M, Katsou G, Lee KN, Seitz RF. Inhomogeneous lung attenuation at thin-section CT: diagnostic value of expiratory scans. *Radiology*. 1988;206:89-94.
5. Pipavath SJ, Lynch DA, Cool C, Brown KK, Newell JD. Radiologic and pathologic features of bronchiolitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;185:354-63.

6. Howling SJ, Hansell DM, Wells AU, Nicholson AG, Flint JD, Müller NL. Follicular bronchiolitis: thin-section CT and histologic findings. *Radiology*. 1999;212:637-42.
7. Worthy SA, Müller NL, Hartman TE, Swensen SJ, Padley SP, Hansell DM. Mosaic attenuation pattern on thin-section CT scans of the lung: differentiation among infiltrative lung, airway, and vascular diseases as a cause. *Radiology*. 1997;205:465-70.
8. Gückel C, Wells A, Taylor D, Chabat F, Hansell D. Mechanism of mosaic attenuation of the lungs on computed tomography in induced bronchospasm. *J Appl Physiol* 1999;86:701-8.
9. Suga, K. Yasuhiko K, Iwanaga H, Tokuda O, Matsunaga N. Functional mechanism of Lung Mosaic CT attenuation: Assessment with deep-inspiration breath-hold perfusion SPECT-CT fusion imaging and non-breath-hold Technegas SPECT. *Acta Radiol*. 2009;50:34-41.
10. Stern EJ, Swensen SJ, Hartman TE, Frank MS. CT mosaic pattern of lung attenuation: distinguishing different causes. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165:813-6.