



ACTUALIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA: CLAVES CLÍNICAS Y HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Update in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Clinical and Radiologic Findings in Computed Tomography

Felipe Aluja Jaramillo¹
Juan Andrés Mora Salazar²



Palabras clave (DeCS)

Enfermedades pulmonares
Bronquitis crónica
Hipertensión pulmonar
Tomografía computarizada por rayos X

Key words (MeSH)

Lung diseases
Bronchitis, chronic
Hypertension, pulmonary
Tomography, X-ray computed

Resumen

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable, que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes secundarios a la exposición crónica a partículas. Los pilares fundamentales son la enfermedad de la vía aérea y la destrucción del parénquima pulmonar. Los cambios no siempre ocurren simultáneamente y progresan a diferentes velocidades en cada individuo. Las imágenes diagnósticas pueden ser consideradas como parte del diagnóstico y la valoración de los pacientes con EPOC, teniendo en cuenta que la radiografía de tórax no es útil para su diagnóstico, pero facilita la exclusión de los diagnósticos diferenciales, mientras que la tomografía computarizada se reserva para aquellos pacientes en quienes se debe valorar el parénquima pulmonar por sospecha de bronquiectasias o quienes por sus riesgos exposicionales tienen mayor probabilidad de desarrollar cáncer de pulmón. El enfisema, la bronquitis crónica y el asma son la clave para realizar un abordaje radiológico para el diagnóstico.

Summary

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a preventable and treatable disease characterized by the presence of persistent respiratory symptoms secondary to chronic exposure to particles. The main factors are airway disease and destruction of the lung parenchyma. Parenchymal abnormalities do not always occur simultaneously and progress at different speeds in each individual. Diagnostic imaging can be considered as part of the diagnosis and assessment in patients with COPD, taking into account that chest radiography is not useful for the diagnosis of COPD but is useful for the exclusion of differential diagnosis, while computed tomography is reserved for those patients in whom pulmonary parenchyma should be assessed for suspected bronchiectasis or those who are more likely to develop

¹Radiólogo, Country Scan LTDA, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

²Radiólogo, Clínica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia.

lung cancer due to expositional risk factors. Emphysema, chronic bronchitis and asthma are key to perform a radiological approach for diagnosis.

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable, que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes secundarios a la exposición crónica a partículas o gases nocivos (1). Sus pilares fundamentales son la enfermedad de la vía aérea y la destrucción del parénquima pulmonar, cuya contribución al desarrollo de la enfermedad varía entre los individuos (1). Estos cambios no siempre ocurren simultáneamente y progresan a diferentes velocidades en cada persona (1). El término *enfisema* describe la destrucción de la superficie del alvéolo, la cual es una alteración patológica (anatómica) y, por ende, no se debe usar como un término clínico (1). La bronquitis crónica corresponde al síntoma de tos, productiva o no productiva, por un periodo de tres meses en dos años consecutivos; sin embargo, muchos pacientes con EPOC no cumplen este requisito, por lo tanto, no hace parte de la definición de la enfermedad, aunque sí es un hallazgo clínico que predomina en pacientes con mayores exposiciones ocupacionales o mayor exposición a cigarrillo (1,2).

El factor de riesgo más común entre los pacientes con EPOC es el tabaquismo, aunque este no es el único. Algunos tipos diferentes de tabaco como pipas o marihuana, exposición a combustibles de biomasa y exposición ocupacional también son factores de riesgo para el desarrollo de EPOC (1). La exposición a largo plazo a gases o partículas nocivas en conjunto con factores genéticos, hiperreactividad bronquial y alteraciones en el desarrollo pulmonar durante la infancia pueden contribuir al desarrollo de EPOC en pacientes no fumadores (1,3,4).

Otros factores que pueden influir en el desarrollo de EPOC son los genéticos, déficit de α -1 antitripsina, la edad y el sexo: a mayor edad y en sexo femenino más riesgo, el retardo en el desarrollo y crecimiento pulmonar (bajo peso al nacer, infecciones respiratorias), el estatus socioeconómico con relación inversamente proporcional, probablemente secundaria a mayor riesgo de exposición a contaminantes y otros factores de riesgo, las infecciones respiratorias: infecciones graves en la infancia que conllevan alteraciones en la función pulmonar e incremento de los síntomas en la adultez, el asma e hiperreactividad bronquial y la bronquitis crónica (1,5-8).

Se estima que hay una prevalencia de 11,7 % (IC 95 % 8,4-15 %) con aproximadamente tres millones de muertes anuales causadas por esta enfermedad y por sus complicaciones (1,10). Los pacientes con EPOC suelen tener enfermedades crónicas (por ejemplo, cardiovasculares) concomitantes que incrementan la morbilidad de estos pacientes (1).

1. Claves clínicas para el diagnóstico de EPOC

El diagnóstico de EPOC se debe considerar en pacientes con disnea, tos crónica y exposición a alguno de los factores de riesgo mencionados para la enfermedad (1). En este contexto, es necesario confirmar el diagnóstico mediante una espirometría, el único método reproducible y objetivo para la medición del flujo aéreo (1,9). La relación VEF1/CVF posbroncodilatador $< 0,70$ confirma la limitación persistente y,

por ende, confirma el diagnóstico (1). A pesar de sus ventajas, es una técnica que no se debe usar como el único método diagnóstico dada su baja especificidad (1,11).

En los pacientes con EPOC la disnea es progresiva, empeora con el ejercicio y se torna persistente con el tiempo (1).

La EPOC, basada en la espirometría, se clasifica en: GOLD 1: leve, FEV1 > 80 % del valor teórico; GOLD 2: moderado, 50 % $< FEV1 < 80$ % del valor teórico; GOLD 3: grave, 30 % $< VEF1 < 50$ % del valor teórico; y GOLD 4: muy grave, VEF1 < 30 % del valor teórico (1) (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la EPOC mediante espirometría

Grado	Definición
GOLD 1: leve	FEV1 > 80 % del valor teórico
GOLD 2: moderado	50 % $< FEV1 < 80$ % del valor teórico
GOLD 3: grave	30 % $< VEF1 < 50$ % del valor teórico
GOLD 4: muy grave	VEF1 < 30 % del valor teórico

Fuente: Goldcopd (1).

Los síntomas respiratorios crónicos suelen iniciarse antes de la limitación al flujo aéreo y estar asociados al desarrollo de episodios respiratorios agudos (12). Los pacientes pueden ser sintomáticos respiratorios sin anomalías en la espirometría, y, pacientes sin alteraciones en el flujo aéreo pueden demostrar enfisema, engrosamiento de las paredes de la vía aérea y atrapamiento aéreo (12,13).

2. Hallazgos radiológicos relacionados con EPOC

Las imágenes diagnósticas se pueden considerar como parte del diagnóstico y la valoración de los pacientes con EPOC (1).

Debe tenerse en cuenta que la radiografía de tórax no es útil para el diagnóstico de EPOC, pero sí para la exclusión de los diagnósticos diferenciales tanto pulmonares como cardiovasculares (1,14).

La tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) se reserva para aquellos pacientes en quienes se debe valorar el parénquima pulmonar por sospecha de bronquiectasias o quienes por sus riesgos exposicionales tienen mayor probabilidad de desarrollar cáncer de pulmón (1). Así mismo, puede ser útil para la exclusión de diagnósticos diferenciales en la valoración quirúrgica para reducción de volúmenes pulmonares o trasplante pulmonar (1). La limitación más importante de la TACAR es la exposición a radiación ionizante, especialmente en aquellos pacientes que requieren estudios de control (15).

2.1 Hallazgos radiológicos en EPOC

Los componentes principales de la EPOC son: enfisema, bronquitis crónica y enfermedad de la vía aérea pequeña.

2.1.1 Enfisema

La destrucción del parénquima pulmonar secundaria a la exposición a cigarrillo se manifiesta como enfisema (16). Se define en histopatología como la dilatación permanente e irreversible de la vía aérea distal hasta el bronquiolo terminal asociado a destrucción de las paredes sin claros signos de fibrosis, lo que resulta en espacios aéreos anormalmente grandes dentro del parénquima pulmonar (17). Se clasifica en centrilobulillar, panlobular, paraseptal o irregular, según la localización anatómica (17). Para que el enfisema se pueda identificar en la TACAR es necesaria la destrucción de múltiples septos alveolares que hagan evidente este hallazgo y que pueda ser cuantificado (17).

En radiografía de tórax los hallazgos de EPOC (figura 1) pueden incluir signos de atrapamiento aéreo con aplanamiento diafragmático e incremento del espacio retroesternal, atenuación de la vasculatura pulmonar con pérdida del patrón de ramificación vascular, adelgazamiento de la silueta cardíaca y engrosamiento de paredes bronquiales (16,17). Estos hallazgos son sensibles, pero poco específicos, para el diagnóstico de la EPOC (16).

La TACAR permite valorar la extensión y la distribución espacial del enfisema en el parénquima pulmonar (9,17). La sensibilidad y especificidad de la TACAR para la detección de enfisema centrilobulillar es de 88 y 90 %, respectivamente (17,18). Un ancho de ventana (WW) de 1500 UH y un nivel de ventana (WL) de -700 a -550 UH son ideales para la valoración del enfisema (17,19). El enfisema se identifica como áreas de baja atenuación del parénquima pulmonar que contrastan con áreas de atenuación normal (20). Las áreas de enfisema centrilobulillar leve a moderado se identifican como múltiples zonas redondeadas de baja atenuación, que predominan en los lóbulos superiores (figura 2) (20). Es característico que estas áreas no posean paredes ya que están rodeadas del parénquima pulmonar (20).

El grado de enfisema que se observa en la TACAR tiene una buena correlación con la clasificación clínica del EPOC, con predominio en los estadios tardíos de la enfermedad (21).

2.1.2 Bronquitis crónica y enfermedad de la vía aérea pequeña

Normalmente, el diámetro interno de la pared de la vía aérea pequeña mide menos de 2 mm (20,22,23). En la EPOC, el sitio de obstrucción suele ser en la vía aérea pequeña con diámetro menor de 2 mm (16). En pacientes con EPOC hay disminución del número de vías aéreas pequeñas (diámetros entre 2 y 2,5 mm) en todos los estadios de GOLD (20,24). La exposición a cigarrillo o a partículas tóxicas conlleva a una respuesta inmune que se desarrolla rápidamente en la vía aérea generando la sintomatología clínica de tos y expectoración con una producción anormal de moco, alteraciones mucociliares, infiltración de la vía aérea por células inflamatorias y disrupción del epitelio (20,25). Este hallazgo precede los cambios enfisematosos del parénquima pulmonar (20,24). Además, en pacientes con EPOC y síntomas de bronquitis crónica se observa incremento del grosor de la vía aérea (20); sin embargo, la definición clínica de bronquitis crónica no requiere hallazgos anormales en pruebas de función pulmonar ni anomalías imaginológicas (17).

La radiografía de tórax suele ser normal en pacientes con bronquitis crónica (17). El engrosamiento de paredes bronquiales se puede encontrar ocasionalmente en este método de imagen, aunque no es un hallazgo específico (figura 3).

Aunque la TACAR es mejor para demostrar engrosamiento de paredes bronquiales, no es un hallazgo específico de esta entidad (figura 4). Además, pueden encontrarse opacidades centrilobulillares en “vidrio esmerilado” que reflejan inflamación bronquial (26), aunque el hallazgo dominante es el enfisema centrilobulillar que coexiste con la bronquitis crónica (17,26). Se han propuesto múltiples medidas para determinar el espesor bronquial (16,27); sin embargo, no hay consenso en estas medidas. Áreas de atrapamiento aéreo (menor atenuación del parénquima pulmonar), especialmente en las imágenes durante espiración, se pueden encontrar en pacientes con EPOC como hallazgos de enfermedad obstructiva de la vía aérea pequeña (26,28).

2.2 Hallazgos radiológicos asociados con la EPOC

2.2.1 Hipertensión pulmonar arterial

La enfermedad vascular pulmonar es un factor independiente como predictor de la mortalidad y morbilidad en EPOC (16). Esta remodelación de la vasculatura pulmonar se encuentra incluso en pacientes fumadores con función pulmonar normal (16,29,30). La fisiopatología se basa en inflamación, vasoconstricción hipóxica, obliteración de la vasculatura pulmonar distal o enfermedades del ventrículo izquierdo (16,26). Estos cambios se ven representados como hipertensión pulmonar arterial (HTP) e incluso aterosclerosis. Los pacientes con EPOC y HTP se ubican dentro del grupo 3 de la clasificación de Niza de 2013.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar inicia con la medición de la arteria pulmonar en tomografía computarizada (31). El diámetro transversal de la arteria pulmonar mayor de 29 mm o el diámetro de la arteria pulmonar mayor que el diámetro transversal de la aorta ascendente al mismo nivel es indicativo de hipertensión pulmonar arterial (31,32) (figura 5). Hasta el 66 % de pacientes con EPOC desarrollan HTP, usualmente leve (31,33). La hipertensión pulmonar se asocia con episodios severos de exacerbación de la EPOC (34).



Figura 1. Radiografía de tórax, posteroanterior. Paciente de 78 años con EPOC: incremento de los volúmenes pulmonares y algunas zonas radiolúcidas más evidentes en los lóbulos inferiores (flechas blancas). Hay algunas opacidades intersticiales especialmente en lóbulos inferiores con aparente engrosamiento de las paredes bronquiales centrales. Obliteración de los ángulos costofrénicos.

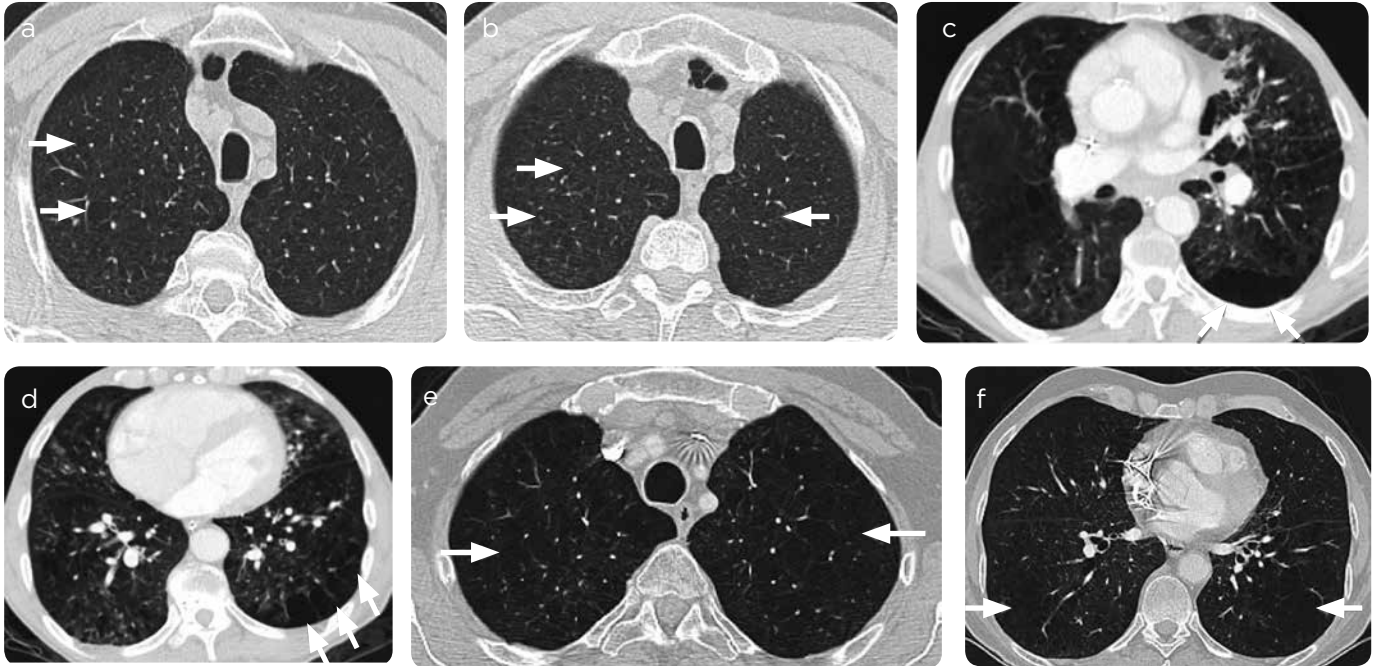


Figura 2. Tomografía de tórax, ventana de pulmón. a y b) Algunas áreas de disminución de la atenuación del parénquima pulmonar de distribución centrilobulillar que predominan en los lóbulos superiores (flechas) correspondientes a enfisema centrilobulillar en paciente de 61 años con EPOC. c y d) Lóbulos inferiores: algunas áreas de disminución de la atenuación del parénquima pulmonar de localización subpleural, lo que configura enfisema paraseptal (flechas) en el lóbulo inferior izquierdo. e) Lóbulos superiores y f) lóbulos inferiores: áreas de disminución de la atenuación del parénquima pulmonar que comprometen las regiones centrilobulillar y paraseptal tanto en los lóbulos superiores como en los inferiores (flechas), correspondientes a enfisema panlobulillar, en paciente de 61 años con EPOC.



Figura 3. Radiografía de tórax, posteroanterior. Paciente de 71 años con EPOC: incremento de los volúmenes pulmonares y algunas zonas radiolúcidas más evidentes en los lóbulos inferiores. Hay algunas opacidades intersticiales especialmente en lóbulos inferiores con aparente engrosamiento de las paredes bronquiales centrales (flechas).

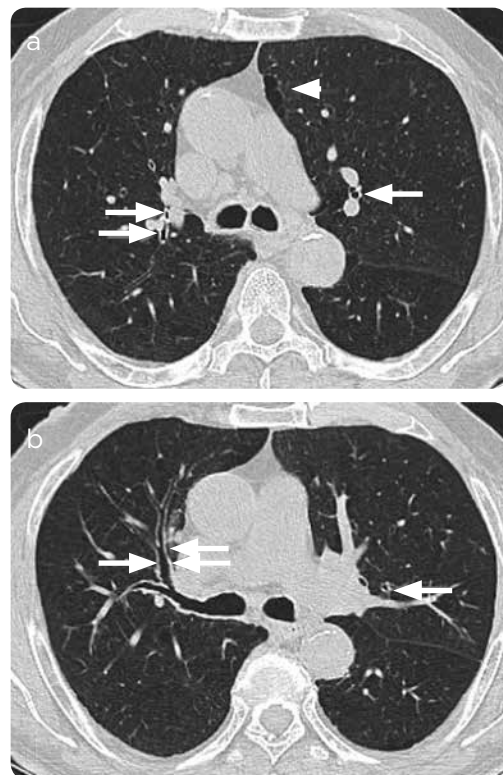


Figura 4. Tomografía de tórax, ventana de pulmón a) en la carina y b) en bronquios fuente: algunas áreas de engrosamiento de paredes bronquiales relacionadas con bronquitis crónica (flechas) en paciente con antecedente de tabaquismo pesado y EPOC. Discretas áreas de enfisema paraseptal en lóbulo superior izquierdo (cabeza de flecha).

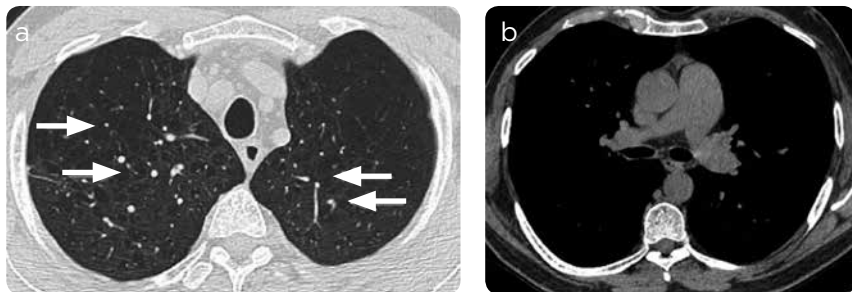


Figura 5. Tomografía de tórax, a) ventana de mediastino a la altura de la arteria pulmonar y b) ventana de pulmón en lóbulos superiores. a) Se aprecian áreas de disminución de la atenuación del parénquima pulmonar que predominan en los lóbulos superiores (flechas) correspondientes a enfisema centrilobulillar. b) Dilatación del tronco de la arteria pulmonar por hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar (Grupo 3).

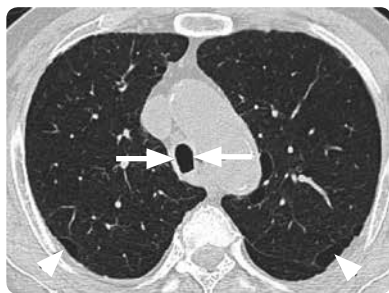


Figura 6. Tomografía de tórax, ventana de pulmón en lóbulos superiores. Deformidad de la tráquea con incremento del diámetro anteroposterior del tórax y disminución del diámetro transversal por tráquea "en sable" (flechas) en paciente con EPOC. Se aprecian algunas áreas de enfisema paraseptal en lóbulos superiores (cabezas de flecha).



Figura 8. Tomografía de tórax, ventana de pulmón en lóbulos superiores. Engrosamiento irregular de septos interlobulillares en la región subpleural de los lóbulos superiores ((cabezas de flecha) asociado con algunas áreas de disminución de la atenuación del parénquima pulmonar de disposición centrilobulillar (flechas).

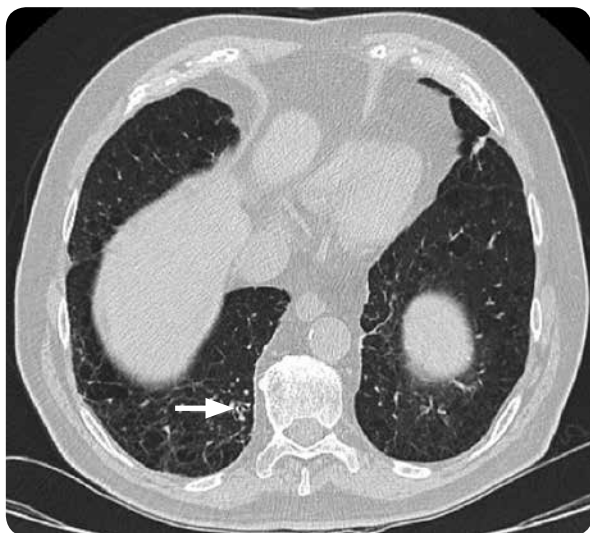


Figura 7. Tomografía de tórax, ventana de pulmón: algunas áreas de disminución de la atenuación del parénquima pulmonar que comprometen la región centrilobulillar asociada a algunas discretas bronquioloectasias en el lóbulo inferior derecho (flecha).



Figura 9. Tomografía de tórax, ventana de pulmón en lóbulos inferiores. Engrosamiento concéntrico de paredes bronquiales en los bronquios para los segmentos basales de los lóbulos inferiores (flechas) en paciente con antecedente de asma.

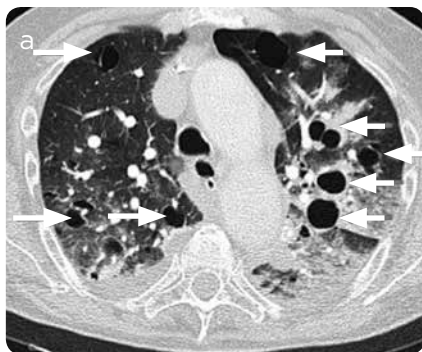


Figura 10. Tomografía de tórax, ventana de pulmón. a) Paciente femenina de 78 años con síndrome de Sjögren y sospecha de neumonía linfocítica. Se aprecian algunas áreas quísticas de paredes delgadas en lóbulos superiores (flechas) en relación con enfermedad quística pulmonar. Hay áreas de consolidación del parénquima pulmonar y zonas de "vidrio esmerilado" por sobreinfección. b) Paciente femenina de 45 años: áreas quísticas de paredes delgadas y algunas engrosadas en lóbulos superiores en relación con linfangioleiomiomatosis.

2.2.2 Tráquea “en sable”

La tráquea “en sable” es una anomalía morfológica adquirida de la tráquea que consiste en un incremento en el diámetro anteroposterior y un acortamiento del diámetro transversal (figura 6) (35). Es una entidad que se encuentra frecuentemente en pacientes con EPOC y usualmente predomina en el género masculino (35). La obstrucción de la vía aérea en los pacientes con EPOC no se relaciona con la alteración de la morfología de la tráquea (35). La etiología no es clara, pero sí cabe resaltar que en los estudios *post mortem* no hay signos de traqueomalacia (35). Las alteraciones en las fuerzas intratorácicas o la remodelación de la pared traqueal pueden explicar la morfología adquirida (35).

Así mismo, hallazgos relacionados con traqueobroncomalacia se han descrito evidenciados por un excesivo colapso traqueal durante la expiración que no necesariamente se asocia con la gravedad de la enfermedad o las pruebas de función respiratoria (20).

2.2.3 Bronquiectasias

Es la dilatación irreversible de los bronquios (27,36). Usualmente se encuentra entre el 27 y el 58 % (36-39), hallazgos que varían dependiendo de la población (36). En los pacientes con EPOC suelen ser de tipo cilíndrico y se asocian con una mayor obstrucción de la vía aérea e incremento del número de episodios de exacerbación (26,39) (figura 7).

2.2.4 Combinación de fibrosis pulmonar y enfisema

Se ha establecido una relación entre la exposición a cigarrillo y la fibrosis pulmonar (40). Se considera un *odds ratio* de 1,6 para el tabaquismo y el desarrollo de fibrosis pulmonar (41). Esta entidad se caracteriza por enfisema en los lóbulos superiores y fibrosis de los lóbulos inferiores, que predominan en la 6ª a la 7ª décadas de la vida (40,42). Generalmente, los volúmenes pulmonares son normales, lo que resulta en una espirometría prácticamente normal (42), y una alta prevalencia de HTP, mayor que en pacientes con estas dos mismas condiciones independientemente. Está asociada a una mayor morbilidad (40,43).

Los hallazgos en TACAR son similares a los de la fibrosis pulmonar idiopática, predomina el patrón de neumonía intersticial usual (NIU), con áreas de reticulación en los lóbulos inferiores, distribución predominantemente periférica, bronquiectasias y/o “panal de abejas”, pero, además, con áreas de opacidades en “vidrio esmerilado” simulando un patrón de neumonía intersticial no específica (NINE) (43,44). En estos pacientes el enfisema suele ser predominantemente paraseptal (43). En algunos casos, las áreas de enfisema y fibrosis pueden coexistir en la misma localización que, como consecuencia, tiene áreas de baja atenuación correspondientes a enfisema con paredes gruesas, las cuales representan engrosamiento de los septos interlobulillares (figura 8) (40).

2.3 Diagnósticos diferenciales de los hallazgos radiológicos en la EPOC

2.3.1 Asma

El asma se caracteriza por una obstrucción reversible de la vía aérea secundaria a broncoconstricción (36). Es uno de los principales diagnósticos diferenciales y posible factor de riesgo para el desarrollo de EPOC (1). En comparación con el EPOC, el asma se caracteriza porque su sintomatología inicia más temprano (usualmente en la niñez),

los síntomas son variables durante el día, empeoran durante las horas de menor temperatura y usualmente hay historia familiar de alergias; sin embargo, el asma se puede desarrollar en adultos y adultos mayores (1).

En pacientes con asma las anomalías radiológicas pueden dividirse en parenquimatosas y bronquiales. Las parenquimatosas en TACAR incluyen hiperinsuflación, rara vez enfisema o quistes (45). Hasta el 19 % de los pacientes con asma desarrollan cambios por enfisema; sin embargo, en este estudio la mayoría de pacientes habían tenido exposición al cigarrillo (45,46). En los pacientes asmáticos no fumadores los cambios de enfisema se relacionan con fibrosis peribronquial pericatricial (45). Los quistes encontrados en pacientes con asma suelen ser secundarios a la hiperinsuflación distal secundaria a bronquiolitis crónica inflamatoria (45) (figura 9).

2.3.2 Enfermedades quísticas del pulmón

La enfermedad quística pulmonar es un grupo de entidades que se caracterizan por el reemplazo del parénquima pulmonar por quistes que contienen aire (47). Se pueden encontrar discretos quistes en pacientes que se exponen al cigarrillo o por cambios de la edad (47,48); sin embargo, múltiples quistes son indicativos de una enfermedad subyacente (47). La linfangioleiomiomatosis (LM) y la histiocitosis de células de Langerhans (HCL) son los dos principales ejemplos. La LM predomina en mujeres en edad reproductiva, se caracteriza porque las pruebas de función pulmonar demuestran un patrón obstructivo con aumento de los volúmenes pulmonares (47). Los quistes son de paredes delgadas, en promedio no superan los 5 mm, aunque algunas veces alcanzan 25 a 30 mm, respetando los ápices pulmonares (figura 10) (47,49,50). La HCL predomina en pacientes jóvenes con antecedente de exposición al cigarrillo (95 %) (47). Los quistes en la HCL tienen contornos lobulados e irregulares, descritos como en “estrella” (47,51).

3. Conclusiones

La EPOC es un diagnóstico clínico con anomalías morfológicas que se pueden evidenciar en tomografía computarizada. El enfisema, la bronquitis crónica y la enfermedad de la vía aérea pequeña son las claves para el diagnóstico radiológico. La tomografía computarizada es el pilar para la valoración imaginológica de los hallazgos propios de la enfermedad y las posibles complicaciones en pacientes con EPOC y, en algunos casos, permite excluir otros diagnósticos diferenciales. El radiólogo debe tener claridad en estos puntos.

Referencias

1. From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) [internet]. 2018 [citado 2018 jun. 1]. Disponible en: <http://goldcopd.org>.
2. Kim V, Crapo J, Zhao H, Jones PW, Silverman EK, Comellas A, et al. Comparison between an alternative and the classic definition of chronic bronchitis in COPDGen. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(3):332-9.
3. Lange P, Celli B, Agustí A, Boje Jensen G, Divo M, Faner R, et al. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2015;373(2):111-22.
4. Stern DA, Morgan WJ, Wright AL, Guerra S, Martínez FD. Poor airway function in early infancy and lung function by age 22 years: a non-selective longitudinal cohort study. *Lancet*. 2007;370(9589):758-64.
5. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *Lancet*. 2009;374(9691):733-43.
6. Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1-antitrypsin deficiency. *Lancet*. 2005;365(9478):2225-36.
7. Gershon AS, Warner L, Cascagnette P, Victor JC, To T. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. *Lancet*. 2011;378(9795):991-6.

8. DeMarco R, Accordini S, Marcon A, Cerveri I, Antó MS, Gislason T, et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in a European cohort of young adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(7):891-7.
9. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet.* 2007;370(9589):741-50.
10. Adeloye D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papan A, Theodoratou E, et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health.* 2015;5(2):020415.
11. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *BMJ.* 2003;327(7416):653-4.
12. Woodruff PG, Barr RG, Bleecker E, Christenson SA, Couper D, Curtis JL, et al. Clinical significance of symptoms in smokers with preserved pulmonary function. *N Engl J Med.* 2016;374(19):1811-21.
13. Regan EA, Lynch DA, Curran-Everett D, Curtis JL, Austin JH, Greiner PA, et al. Clinical and radiologic disease in smokers with normal spirometry. *JAMA Intern Med.* 2005;175(9):1539-49.
14. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* 2004;23:932-46.
15. Milne S, King GG. Advanced imaging in COPD: insights into pulmonary pathophysiology. *J Thorac Dis.* 2014;6(11):1570-85.
16. Washko GR. The role and potential of imaging in COPD. *Med Clin N Am.* 2012;729-43.
17. Pipavath SNJ, Schmidt RA, Takasugi JE, Godwin JD. Chronic obstructive pulmonary disease: radiology-pathology correlation. *J Thorac Imaging.* 2009;24:171-80.
18. Copley SJ, Wells AU, MuAN ller NL, et al. Thin-section CT in obstructive pulmonary disease: discriminatory value. *Radiology.* 2002;223:812-9.
19. Miniati M, Filippi E, Falaschi F, et al. Radiologic evaluation of emphysema in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest radiography versus high resolution computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:1359-67.
20. Litmanovich DE, Hartwick K, Silva M, Bankier AA. Multidetector computed tomographic imaging in chronic obstructive pulmonary disease emphysema and airways assessment. *Radiol Clin N Am.* 2014;52:137-54.
21. Pescarolo M, Sverzellati N, Verduri A, Chetta A, Marangio E, De Filippo M, et al. How much do GOLD stages reflect CT abnormalities in COPD patients? *Radiol* 2008;113:817-29.
22. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med.* 1968;278:1355-60.
23. Yanai M, Sekizawa K, Ohru T, et al. Site of airway obstruction in pulmonary disease: direct measurement of intrabronchial pressure. *J Appl Physiol.* 1992;72:1016-23.
24. McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, et al. Smallairway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2011;365:1567-75.
25. Jones JG, Lawler P, Crawley JCW, Minty BD, Hulands G, Veall N. Increased alveolar epithelial permeability in cigarette smokers. *Lancet.* 1980;315(8159):66-8.
26. Lynch DA, Austin JHM, Hogg JC, Grenier PA, Kauczor HU, Bankier AA, et al. CT-Definable subtypes of chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the Fleischner Society. *Radiology.* 2005;277(1):192-205.
27. Orlandi I, Moroni, C, Camiciottoli G, Bartolucci M, Pistolesi M, Villari N, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: thin section CT measurement of airway wall thickness and lung attenuation. *Radiology.* 2005;234:604-10.
28. Ley-Zaporozhan J, Kauczor HU. Imaging of airways: chronic obstructive pulmonary disease. *Radiol Clin N Am.* 2009;47:331-42.
29. Barbera JA, Riverola A, Roca J, et al. Pulmonary vascular abnormalities and ventilation-perfusion relationships in mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:423-9.
30. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E. Pulmonary hypertension in COPD. *Eur Respir J.* 2008;32:1371-85.
31. Aluja-Jaramillo F, Gutiérrez FR, Díaz-Telli FG, Yevenes-Aravena S, Javidan-Nejad C, Bhalha S. Approach to pulmonary hypertension: From CT to clinical diagnosis. *RadioGraphics.* 2018;38(2):357-73.
32. Frazier AA, Galvin JR, Franks TJ, Rosado-De-Christenson ML. Pulmonary vasculature: hypertension and infarction. *RadioGraphics.* 2000;20(2):491-524.
33. McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension. *Circulation.* 2006;114(13):1417-31.
34. Wells JM, Washko GR, Han MK, Abbas N, Nath H, Mamary AJ, et al. Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD. *N England J Med.* 2012;367:913-21.
35. Greene R, Lechner GL. "Saber-sheath" trachea: a clinical and functional study of marked coronal narrowing of the intrathoracic trachea. *Radiology.* 1975;115:265-68.
36. Webb RW. Radiology of obstructive pulmonary disease. *AJR.* 1997;169:637-47.
37. Bafadhel M, Umar I, Gupta S, et al. The role of CT scanning in multidimensional phenotyping of COPD. *Chest.* 2011;140(3):634-42.
38. O'Brien C, Guest PJ, Hill SL, Stockley RA. Physiological and radiological characterisation of patients diagnosed with chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Thorax.* 2000;55(8):635-42.
39. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Donat Sanz Y, Catalán Serra P, Agramunt Lerma M, Bellestín Vicente J, et al. Factors associated with bronchiectasis in patients with COPD. *Chest.* 2011;140(5):1130-7.
40. Attili AK, Kazerooni EA, Gross BH, Flaherty KR, Myers JL, Martínez FJ. Smoking-related interstitial lung disease: radiologic-clinical-pathologic correlation. *RadioGraphics.* 2008;28:1383-98.
41. Baumgartner KB, Samet JM, Coultas DB, Stidley CA, Hunt WC, Colby TV, et al. Occupational and environmental risk factors for idiopathic pulmonary fibrosis: a multicenter casecontrol study. Collaborating Centers. *Am J Epidemiol.* 2000;152:307-15.
42. Jankowich MD, Rounds SIS. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome. *Chest.* 2012;141(1):222-31.
43. Tzilas V, Bours D. Combined pulmonary fibrosis and emphysema, a clinical review. *COPD Research and practice.* 2016;2:2.
44. Cottin V, Nunes H, Brillet PY, Delaval P, Devouassoux G, Tillie-Leblond I, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a distinct underrecognised entity. *Eur Respir J.* 2005;26:586-93.
45. Silva CIS, Colby TV, Müller NL. Asthma and associated conditions: High-resolution CT and Pathologic findings. *AJR.* 2004;183:817-24.
46. Lynch DA, Newell JD, Tschomper BA, Cink TM, Newman LS, Bethel R. Uncomplicated asthma in adults: comparison of CT appearance of the lungs in asthmatic and healthy subjects. *Radiology.* 1993;188:829-33.
47. Gillott M, Flemming B, Ravenel JG. Imaging of cystic lung disease. *Semin Roentgenol.* 2015;50(1):23-30.
48. Hansell DM. Thin-section CT of the lungs: The Hinterland of normal. *Radiology.* 2010;256(3):695-711.
49. Rappaport DC, Weisbrod GL, Herman SJ, Chamberlain DW. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis: High-resolution CT findings in four cases. *Am J Roentgenol.* 1989;152(5):961-4.
50. Abbott GF, Rosado-de-Christenson ML, Frazier AA, Franks TJ, Pugatch RD, Galvin JR. From the archives of the AFIP: Lymphangioleiomyomatosis: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2005;25(3):803-28.
51. Abbott GF, Rosado-de-Christenson ML, Franks TJ, Frazier AA, Galvin JR. From the archives of the AFIP: Pulmonary Langerhans cell histiocytosis. *Radiographics.* 2004;24(3):821-41.

Correspondencia

Felipe Aluja Jaramillo
Country Scan LTDA.
Carrera 16 # 84A-09, consultorio 323
Bogotá, Colombia
macario171@gmail.com

Recibido para evaluación: 15 de septiembre de 2018

Aceptado para publicación: 6 de noviembre de 2018