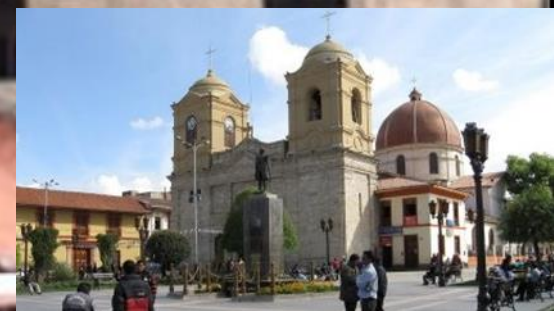




Sociedad
Peruana
de Neumología

CURSO DE AVANCES EN NEUMOLOGÍA HUANCAYO



Luis Alejandro Rodríguez Hidalgo MD, MsSP.PhD



ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR

**LAS ENFERMEDADES PULMONARES
INTERSTICIALES DIFUSAS (EPID) REPRESENTAN
UN GRUPO DE ENTIDADES HETEROGÉNEAS DE
COMPORTAMIENTO VARIABLE, PERO CON
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, FUNCIONALES Y
RADIOLÓGICAS MUY SEMEJANTES.**



AUNQUE SE CONSIDERAN PATOLOGÍAS POCO FRECUENTES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA NEUMOLÓGICA, SE HA REPORTADO QUE PUEDEN REPRESENTAR HASTA UN 15% DE LA CONSULTA DEL ESPECIALISTA.





CUANDO RESPIRAR SE CONVIERTE EN UN DERECHO IMPRESCINDIBLE

No. 1

Las enfermedades pulmonares intersticiales: *un creciente problema de salud pública*

Oswaldo Jave C

Hace unas pocas décadas atrás eran consideradas enfermedades raras y de hecho ocupaban un breve espacio en la enseñanza de la neumología. Probablemente contribuyó a ello la escasez de información estadística sobre magnitud y tendencia, así como el escaso entrenamiento de los médicos para reconocerlas y la falta simultánea de instrumentos diagnóstico adecuados. Apenas se contaba con la radiografía simple y la biopsia.

Sin embargo el creciente acceso a nueva tecnología como la tomografía axial computarizada, el mejoramiento de los registros y el mayor interés en la comunidad científica para investigar y reportar casos, así como la mejor preparación de los especialistas, todo ello ha contribuido a mostrar que las enfermedades pulmonares intersticiales (EPID, conocidas como "fibrosis pulmonar" en general) y las bronquiectasias van en incremento, por diversas razones. La gráfica que acompaña esta breve nota muestra un incremento sostenido en el No. de personas afectadas de EPID en Perú, en el periodo 2002-2013, siendo registradas más de 9,000 en el año 2013. Sin embargo el número acumulado (prevalencia) es mucho mayor y representa un desafío para la salud pública.



Existen **más de 300 entidades** que pueden presentarse como una **EPD**, pudiendo comprometerse el intersticio pulmonar, los espacios alveolares, los bronquiolos o los vasos sanguíneos.

Cada una de estas patologías tendrá una determinada epidemiología, características clínicas específicas, evolución y tratamiento.

Por lo anterior, **el tratar de precisar el diagnóstico es de vital importancia para instaurar el manejo oportuno**



Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa			
De Causa Conocida 35%	Neumonías Intersticiales Idiopáticas		Otras
• Enfermedad de Tejido Conjuntivo (ETC) • Polvos Inorgánicos (Neumoconiosis) • Fármacos • Radioterapia • Polvos Orgánicos (Neumonitis por Hipersensibilidad) • Enfermedades Hereditarias (ej. Enfermedad Hermansky-Pudlak)	Comunes	Raras	• Sarcoidosis • Histiocitosis X (granulomatosis de células de Langerhans) • Proteinosis Alveolar • Microlitiasis Alveolar • Linfangioleiomiomatosis • Eosinofilias Pulmonares • Amiloidosis
	• Fibrosis Pulmonar Idiopática 55% • Neumonía Intersticial No Específica 25% • Bronquiolitis Respiratoria asociada a EPI 10% • Neumonía Intersticial Descamativa 5% • Neumonía Organizada Criptogénica 3% • Neumonía Intersticial Aguda 1%	• Neumonía Intersticial Linfoidea • Fibroelastosis Pleuropulmonar Inclasificables	

Tabla 1. De la clasificación de las EPI, un grupo que se ha revaluado es el de las NII, haciendo una distinción entre aquellas que se consideran poco comunes (raras) y se agrega el grupo de inclasificables.



Tabla 2. Frecuencia reportada de NIIs, clasificadas como comunes

• Fibrosis Pulmonar Idiopática	47-64%
• Neumonía Intersticial No Específica	14-36%
• Neumonía Intersticial Descamativa	10-17 %
• Bronquiolitis Respiratoria – Enfermedad Pulmonar Intersticial	10-17 %
• Neumonía Organizada Criptogénica	4-12 %
• Neumonía Intersticial Aguda	< 2 %
• Neumonía Intersticial Linfoidea	< 2 %

Tabla 2. La FPI se considera la más frecuente de las NIIs.



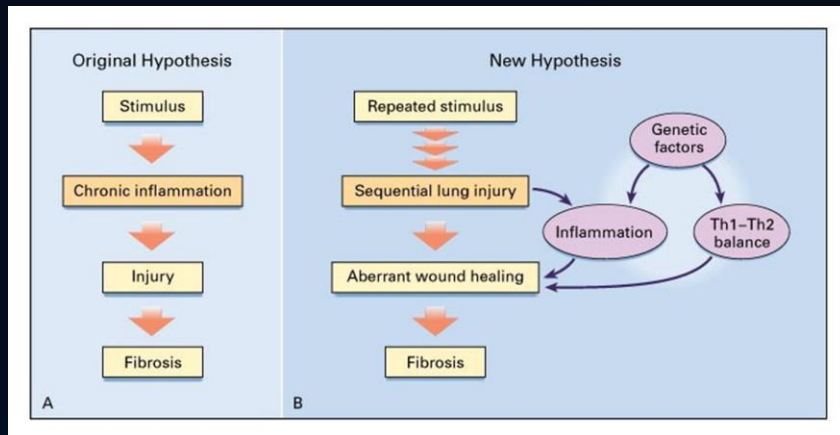
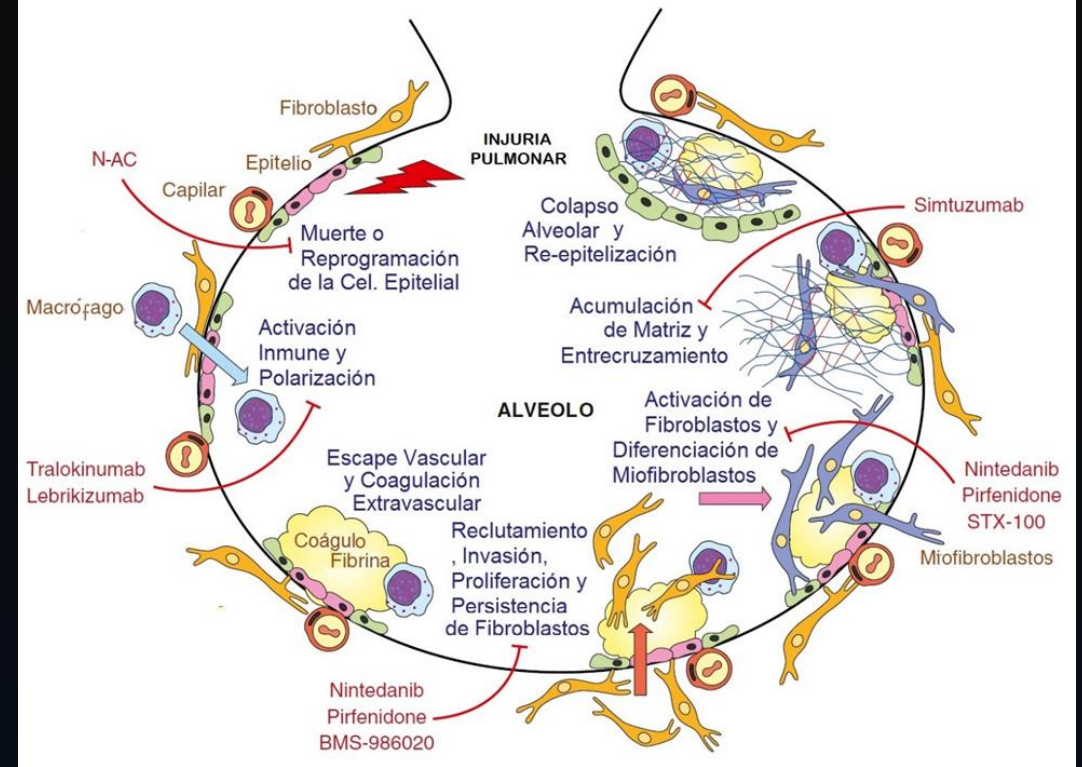
Respuesta del pulmón ante la injuria



FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos patogénicos importantes propuestos en el desarrollo de EPID son: Inflamación, células efectoras, daño epitelial, inmunidad innata y adquirida, auto anticuerpos y predisposición genética

CAMBIO DE CHIP



Lobulillo pulmonar - TACAR

Visibles

Arteriola terminal:

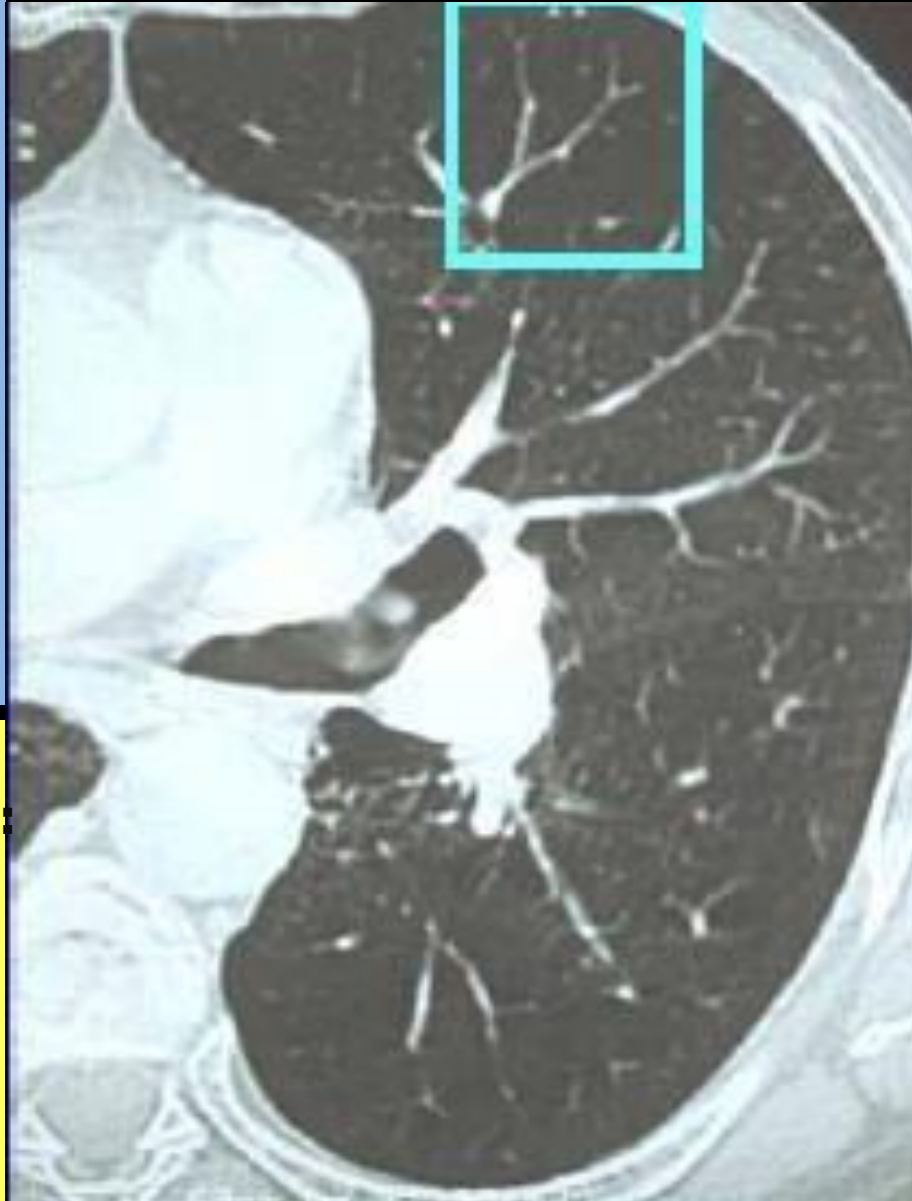
6° generación, 0.5 mm,
1 cm de la pleura

Vénulas septales:

0.5mm, "comas"
2cm de la pleura

Bronquios:

Grosor de pared 0.3mm
Diámetro 1.5mm, 8°
generación, 3cm de la
pleura



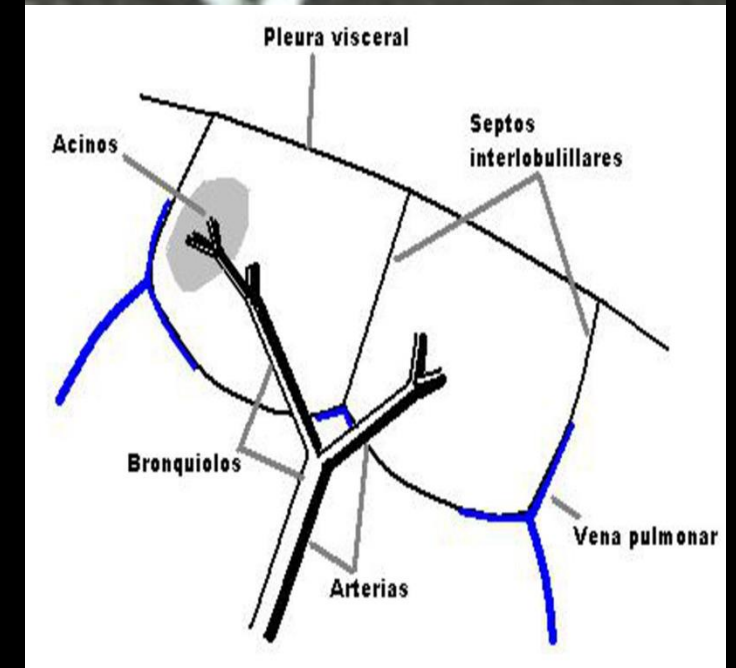
No Visibles

Septum interlobulillar:

0.1 mm

Bronquiolos:

Contenido de aire
Se infieren por vecindad
con arteriolas
Solo pared > 0.3mm

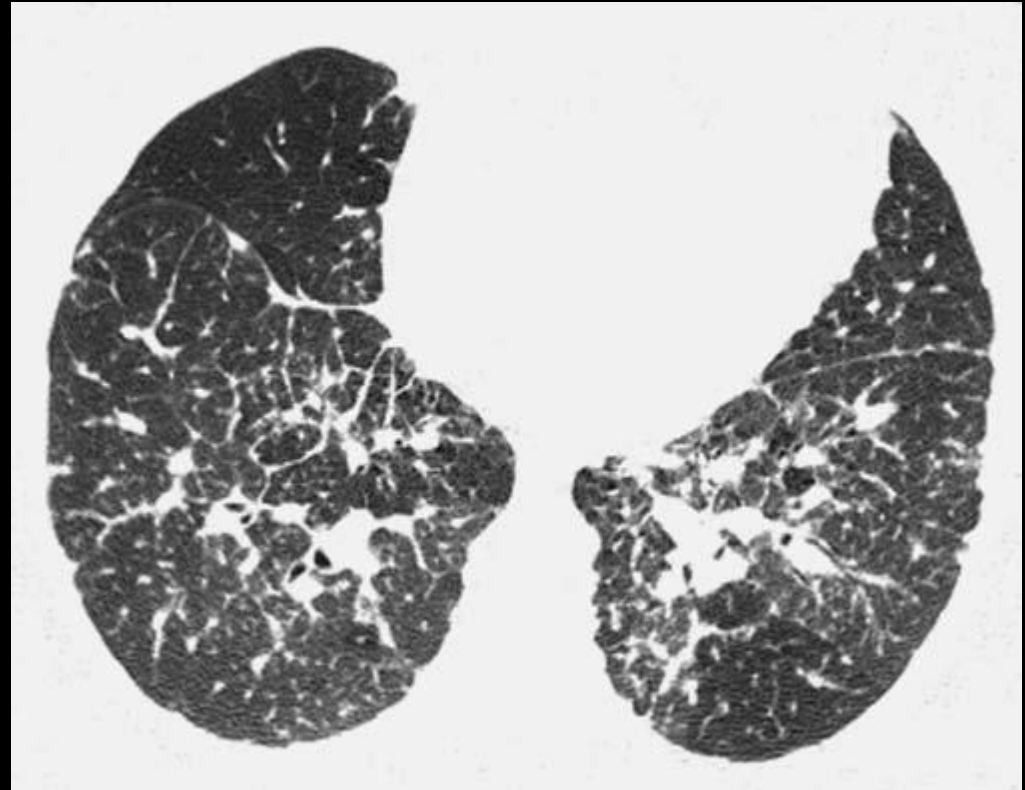


PATRONES BÁSICOS



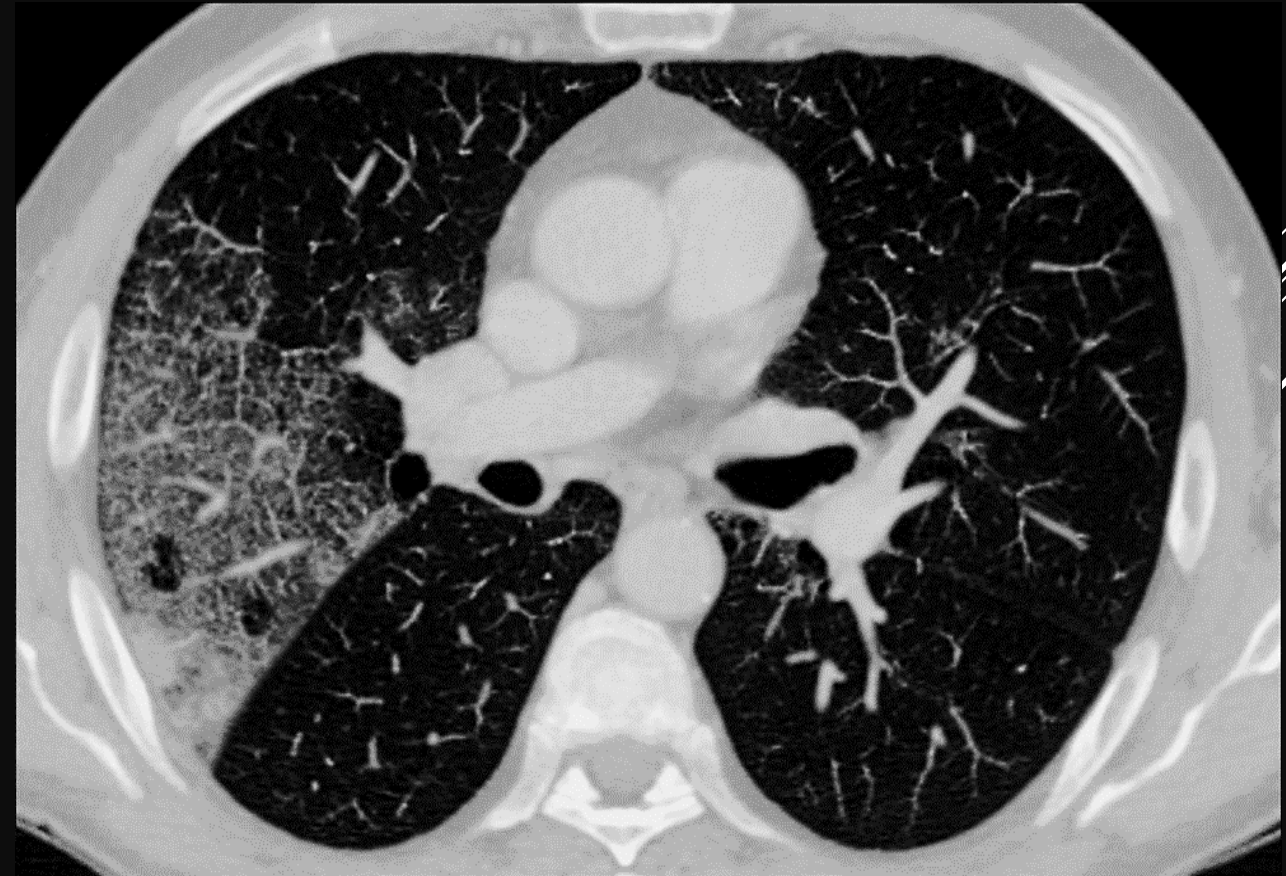
1. Patrón lineal-reticular

- Mayor progresión
- Cicatrización o inflamación del septo por líquidos, proteínas anormales o células malignas
- Red de polihedros



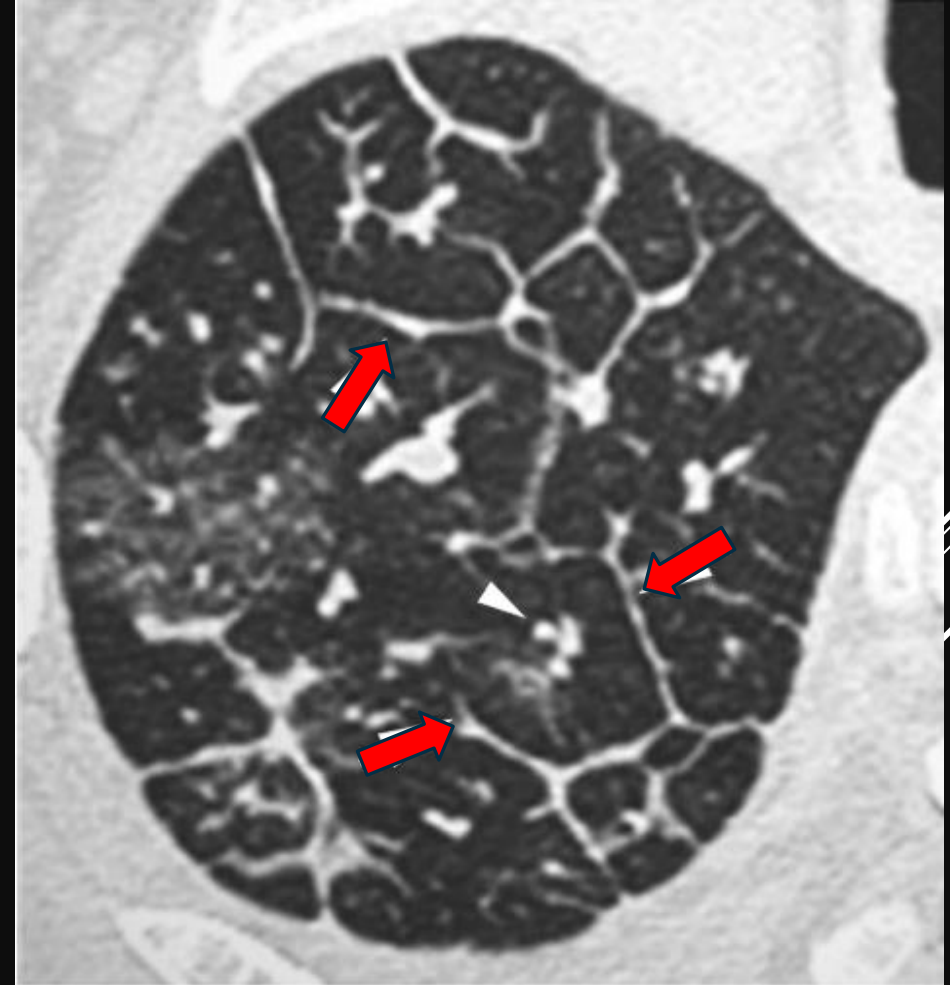
A.- Engrosamiento del Intersticio Intralobulillar

- Opacidades lineales finas presentes en el lobulillo.
- Cuando son numerosas tienen apariencia de un patrón reticular fino.

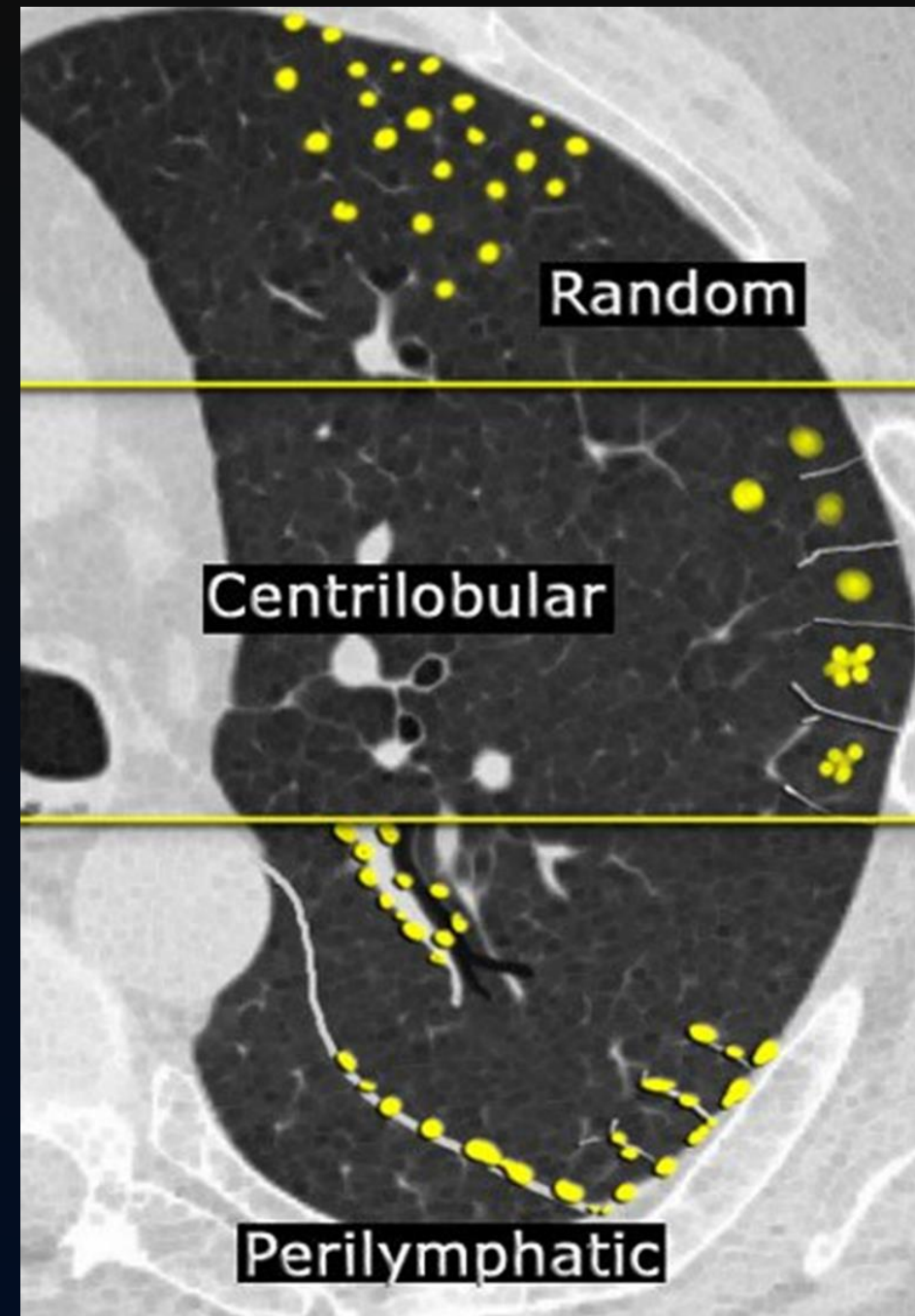


B.- Engrosamiento del Intersticio Interlobulillar

Engrosamiento septal interlobular liso (flechas)

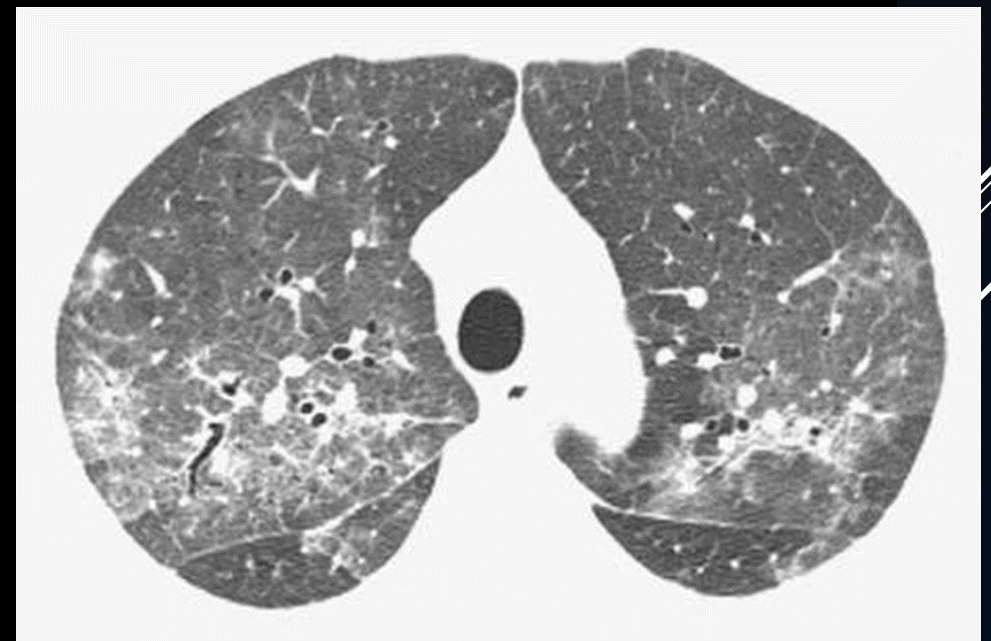


2. Patrón Nodular



3. Patrón en “vidrio Deslustrado”

- Incremento en la atenuación pulmonar
- Respeta vasos
- Geográfico
- Signo “bronquio negro”
- Ocupación del espacio aéreo por líquido, células o detritus
- Engrosamiento del intersticio intralobulillar debajo del límite de resolución de la TACAR

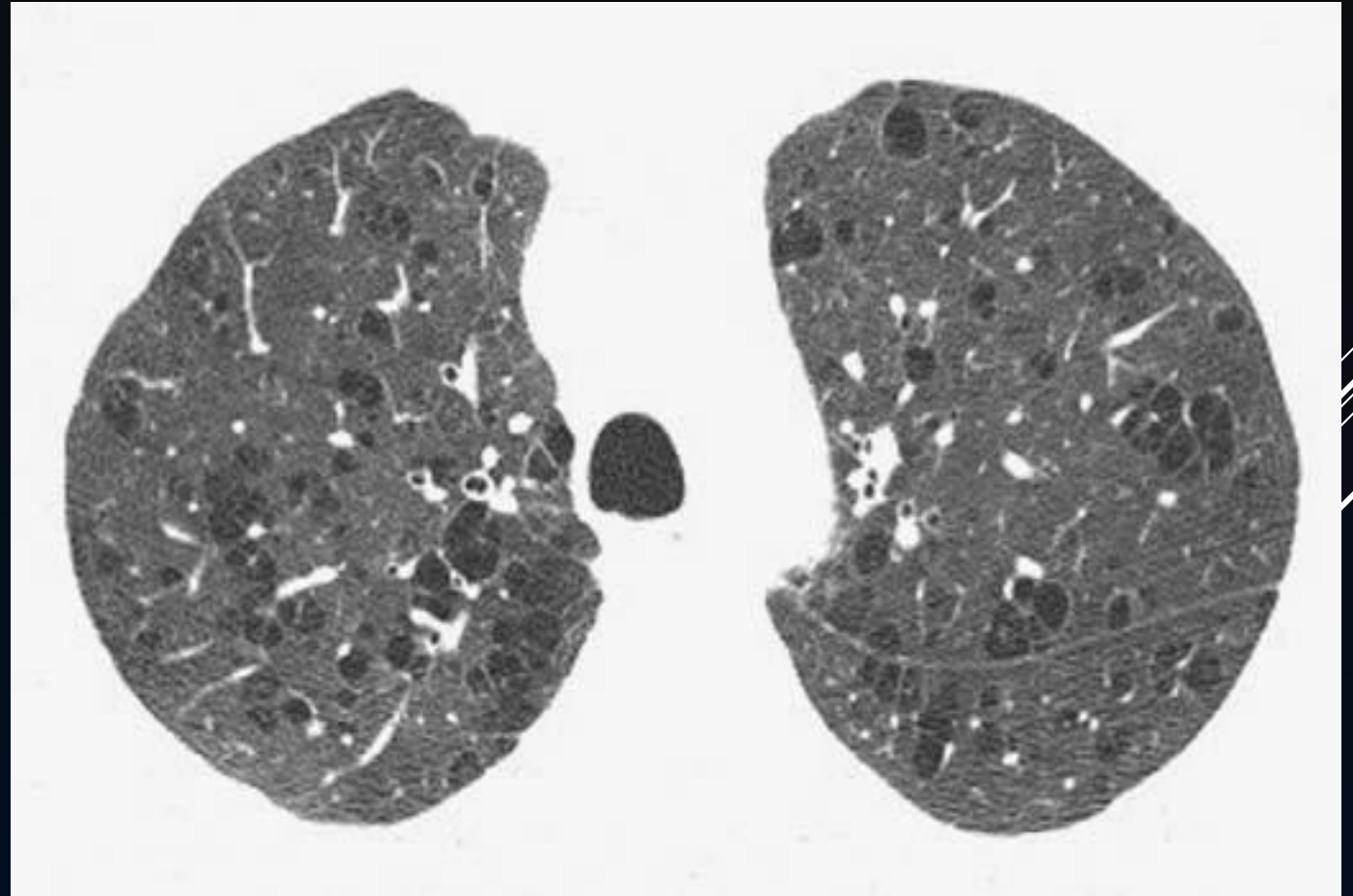




Patrón crazy paving

4. Patrón Quístico

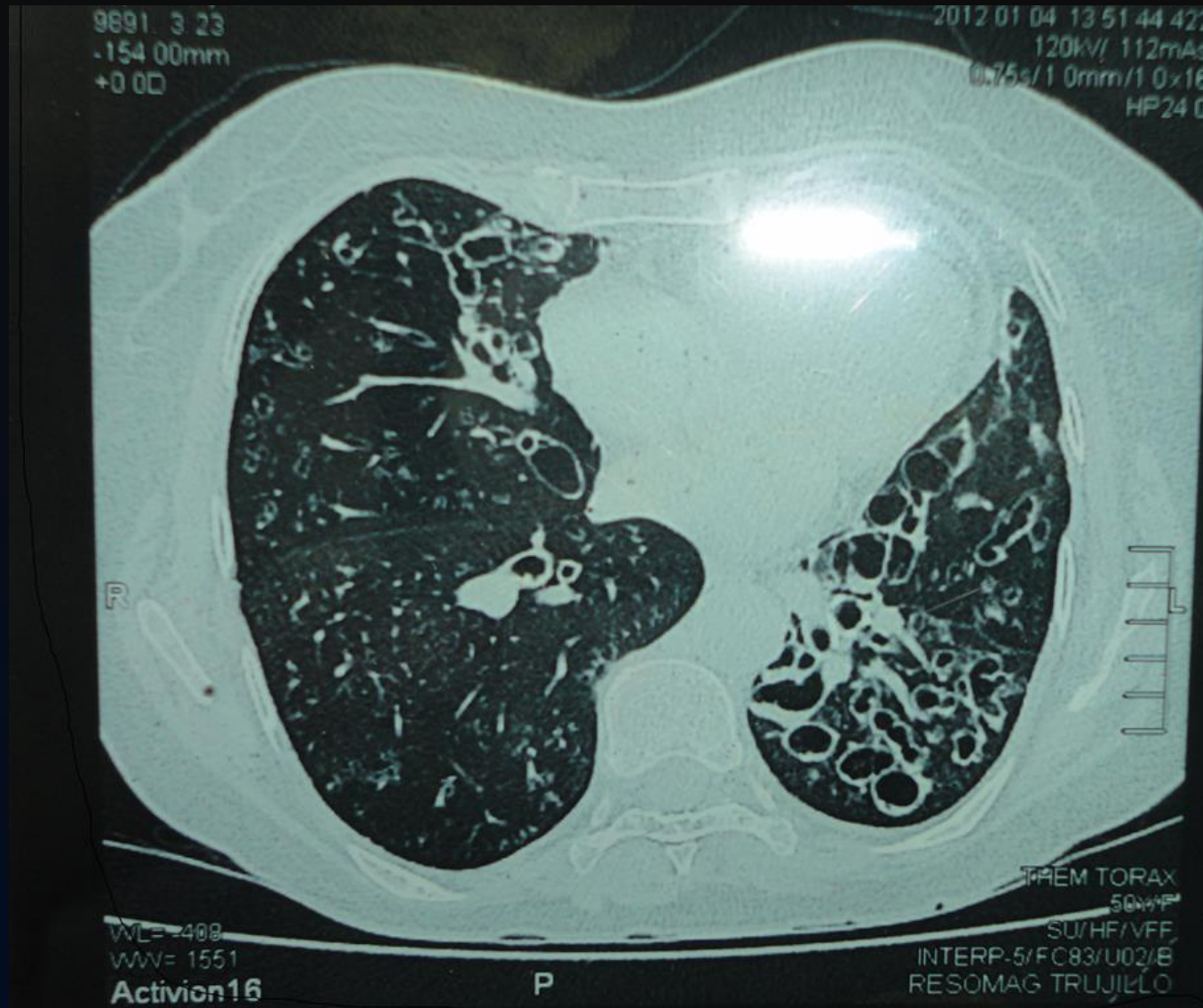
Espacio del parénquima redondo, circunscrito, uniforme, rodeado por pared epitelial o fibrosa; generalmente contiene aire, pero puede contener material líquido, sólido o semisólido



Panal de abejas

- Espacios quísticos aéreos.
- Miden entre 0.3 a 1.0 cm
- Paredes gruesas, definidas
- Destrucción fibroquística del pulmón con pérdida de la arquitectura.
- Representa el estado terminal de varias patologías pulmonares

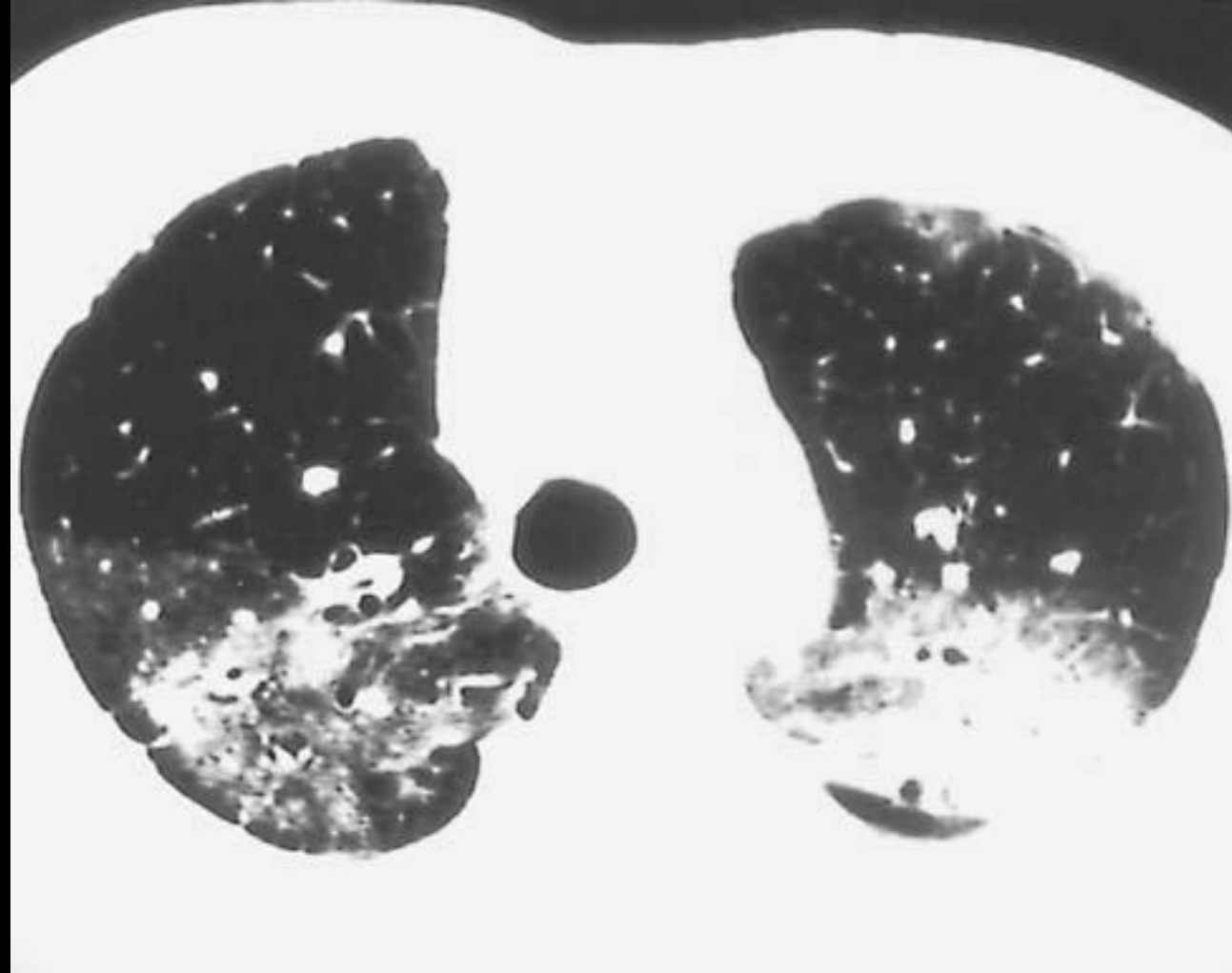




Bronquiectasias quísticas

5. Patrón de Consolidación o condensación

- Exudado u otro producto que reemplaza al espacio aéreo
- Oblitera los vasos
- Broncograma



CONSIDERAR

Una misma enfermedad
se puede presentar con diferentes patrones



PATRONES TOMOGRAFICOS EN ENFERMEDADES INTERSTICIALES

- NEUMONIA INTERSTICIAL USUAL (NIU)
 - POSIBLE NIU
 - NEUMONIA INTERSTICIAL NO ESPECIFICA (NINE)
 - NEUMONIA ORGANIZATIVA (OP)
 - NEUMONIA INTERSTICIAL LINFOCITICA (LIP)
- 
- A series of white diagonal lines of varying lengths and thicknesses, located in the bottom right corner of the slide, creating a modern, abstract graphic element.

Patrón NIU (Neumonía Intersticial Usual):

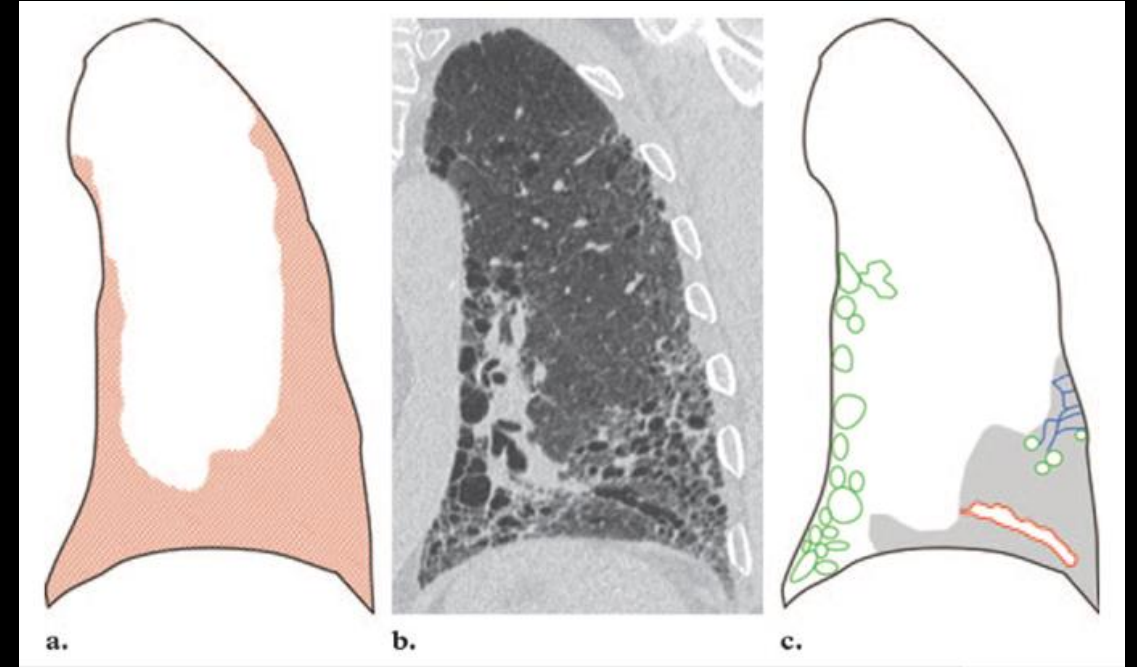
Distribución basal y periférica

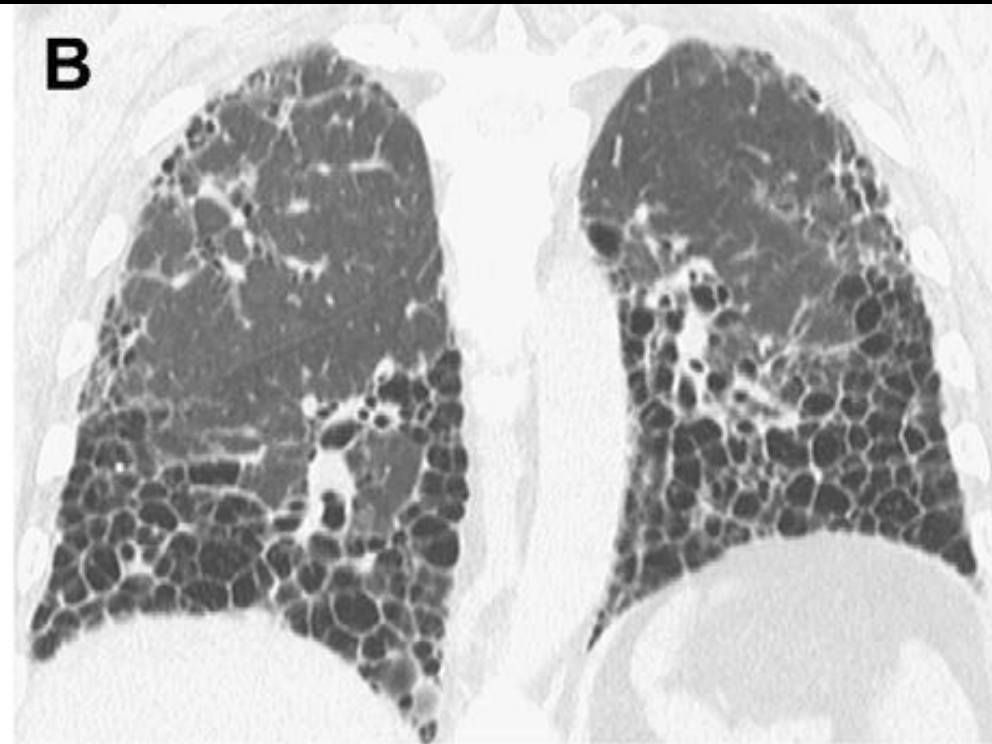
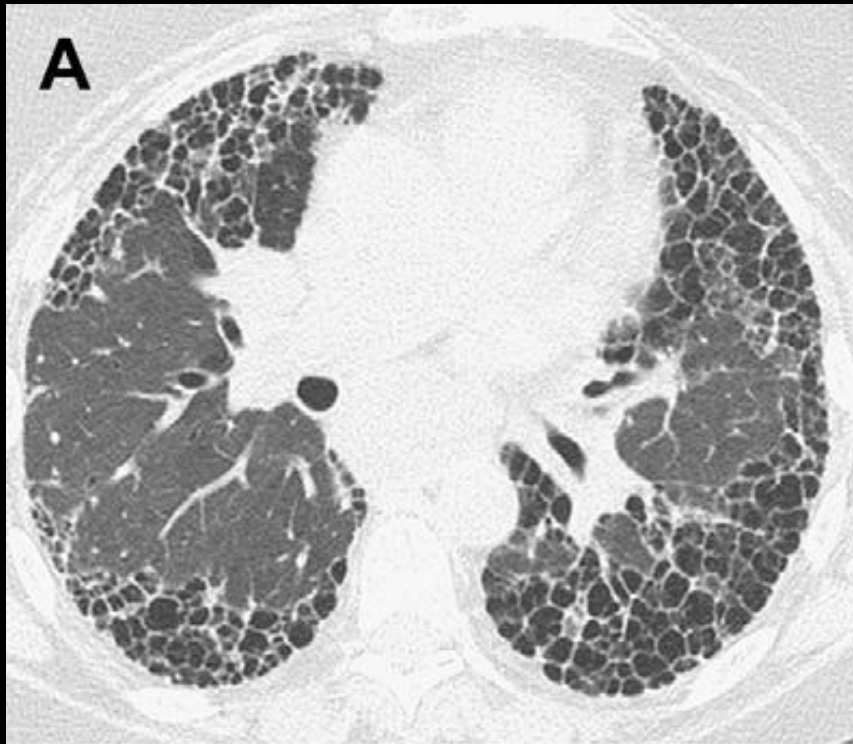
Reticulación

Panal de abeja

Disminución del volumen de pulmón

BQX de tracción, engrosamiento septal interlobular y vidrio esmerilado





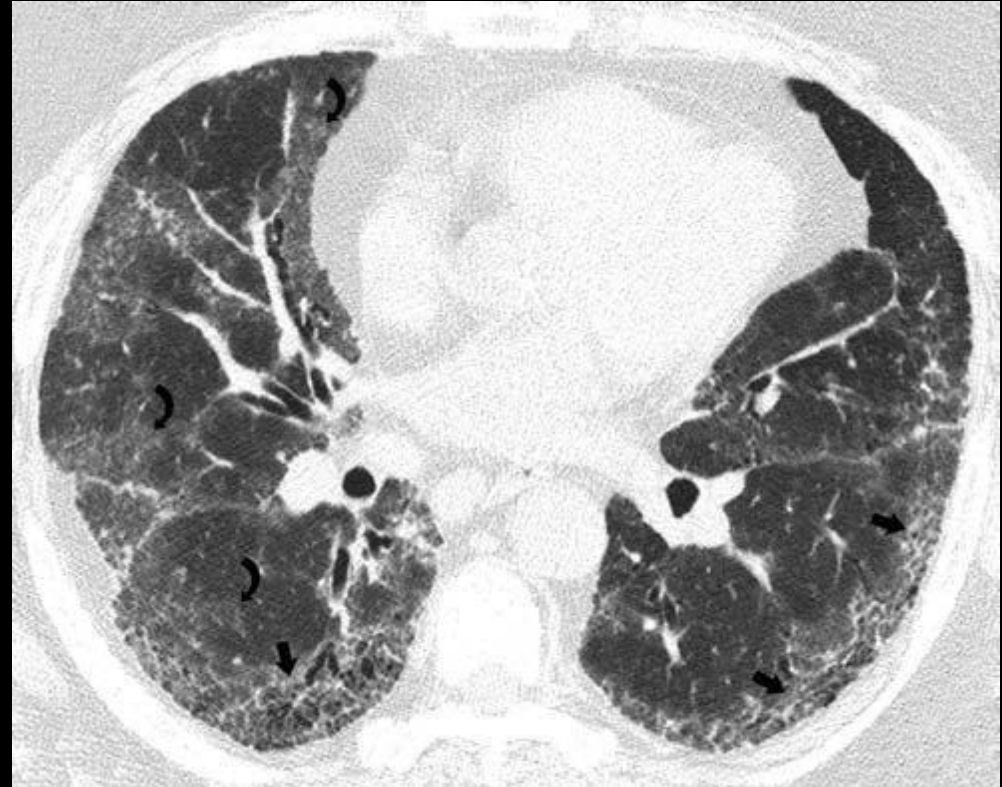
Patrón posible NIU:

Subpleural, basal

Vidrio esmerilado

BQX

→ Sin panalización



Patrón Neumonía Intersticial No Específica (NINE)

Predominio basal

Indemnidad subpleural

Vidrio esmerilado

Reticulación

BQX por Tx

Panalización rara



NINE: indemnidad subpleural

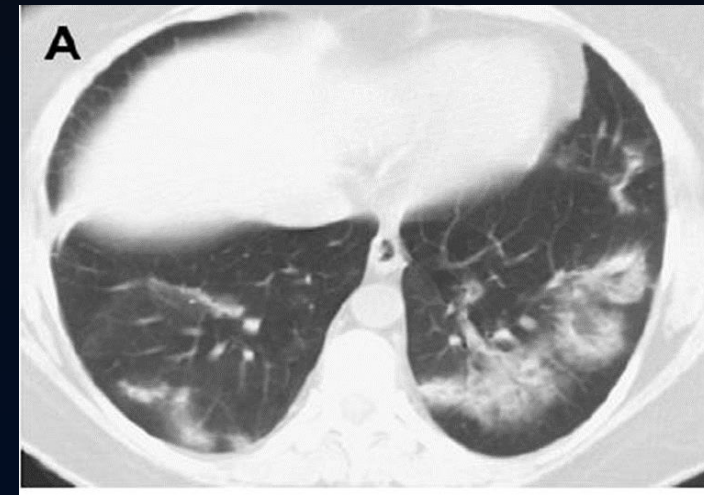
Neumonía Organizativa (OP)

Subpleural,
peribronquial

→ Consolidación

Vidrio esmerilado

Halo reverso



Neumonía Intersticial Linfocítica (LIP)

Vidrio esmerilado

→ Quistes

Infiltrado
peribroncovascular

Subpleural

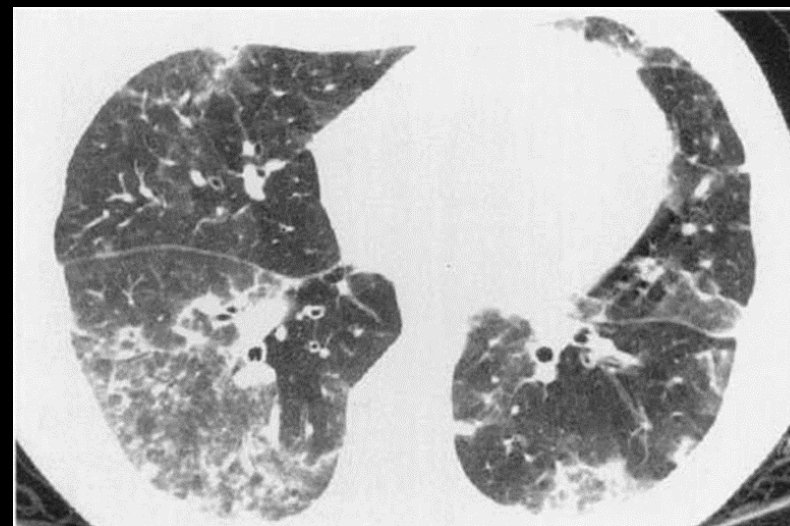
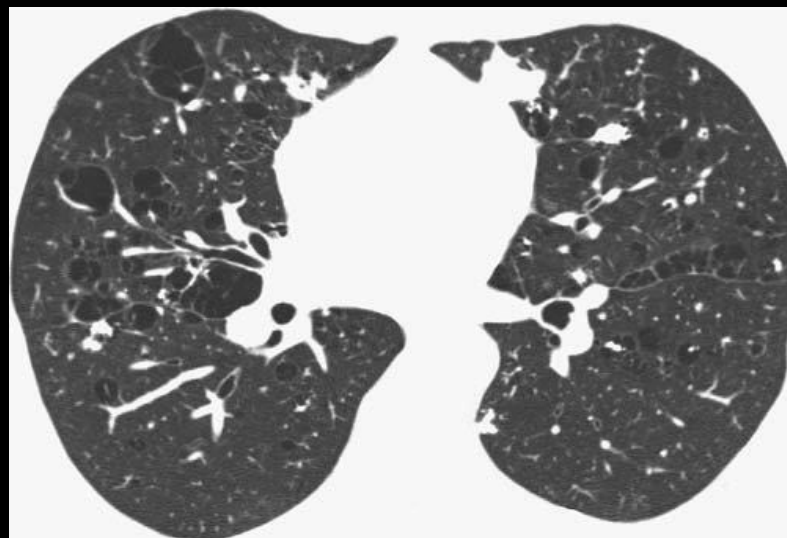


Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa



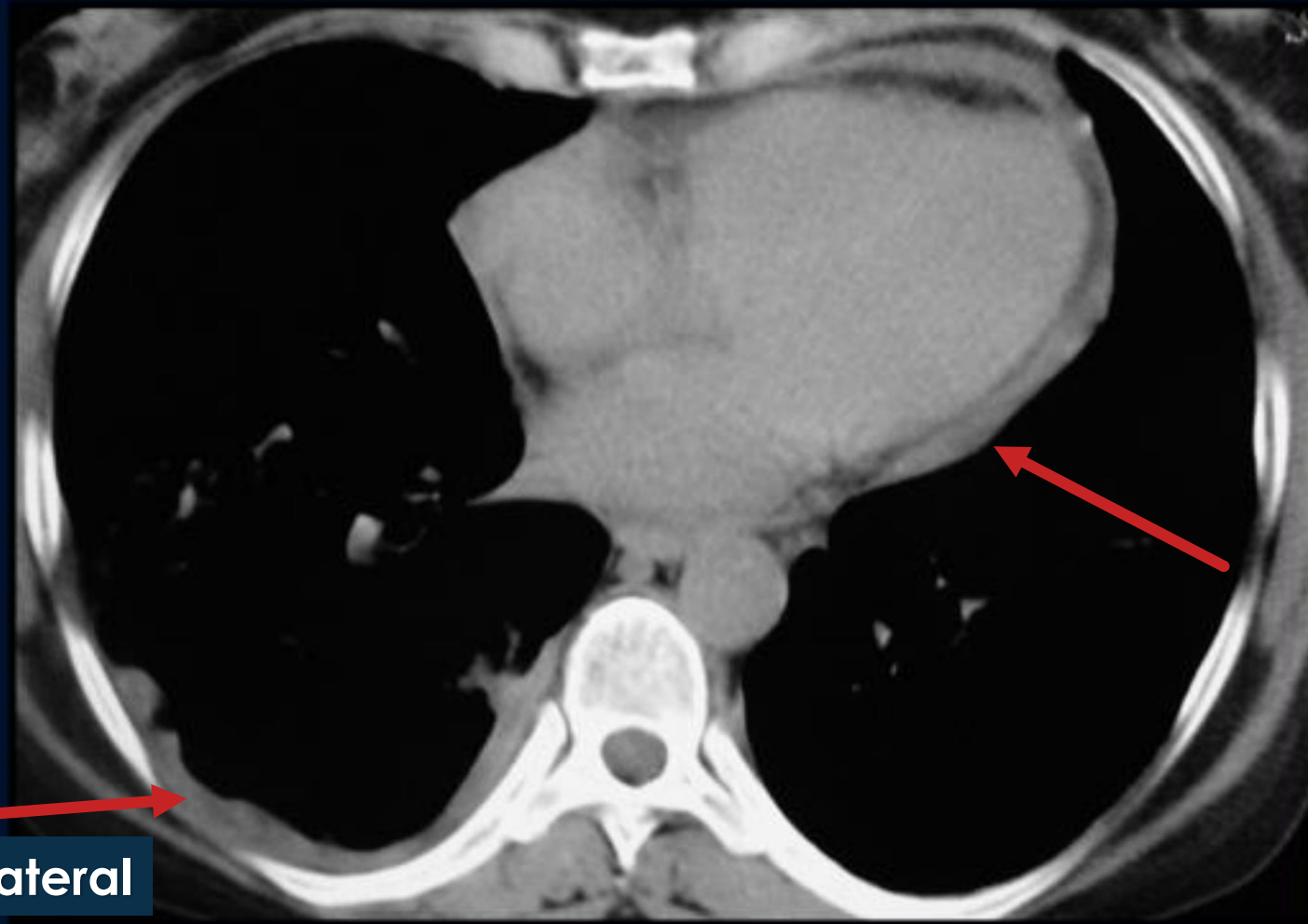
De Causa Conocida 35%

- Enfermedad de Tejido Conjuntivo (ETC)
- Polvos Inorgánicos (Neumoconiosis)
- Fármacos
- Radioterapia
- Polvos Orgánicos (Neumonitis por Hipersensibilidad)
- Enfermedades Hereditarias (ej. Enfermedad Hermansky-Pudlak)

“More than 300 drugs are recognised as causing respiratory disease, particularly interstitial lung disease”

Artritis reumatoidea

Engrosamiento pleural (20%). Pericarditis

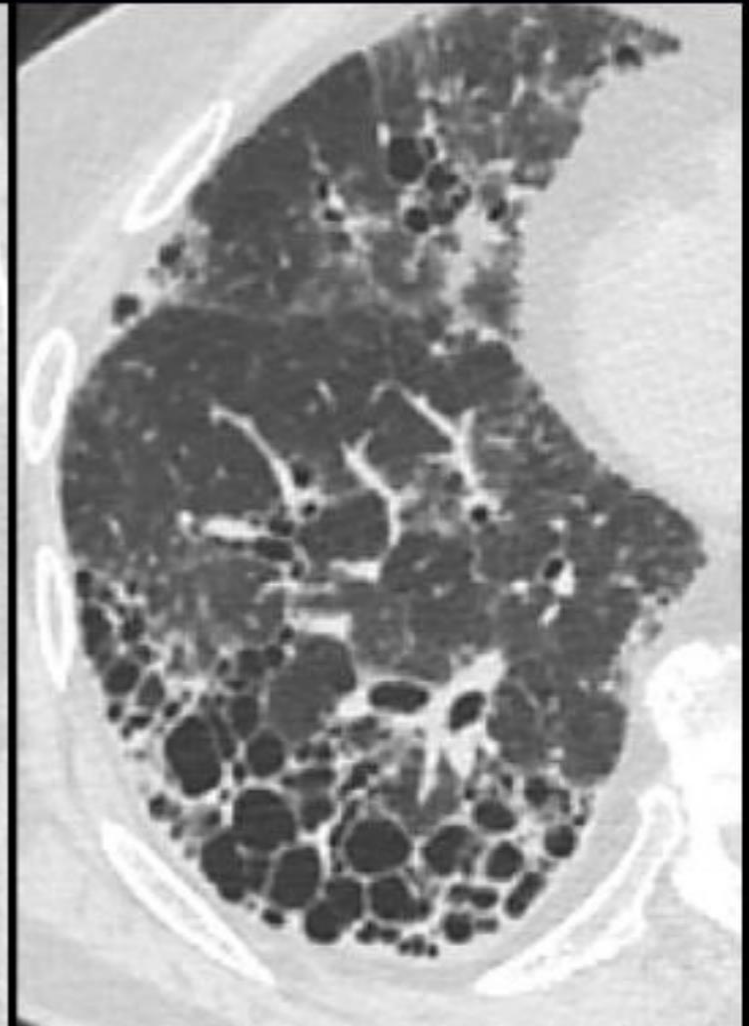


Derrame pleural unilateral

Artritis reumatoidea

Amplio espectro de patrones de fibrosis (5-20%)

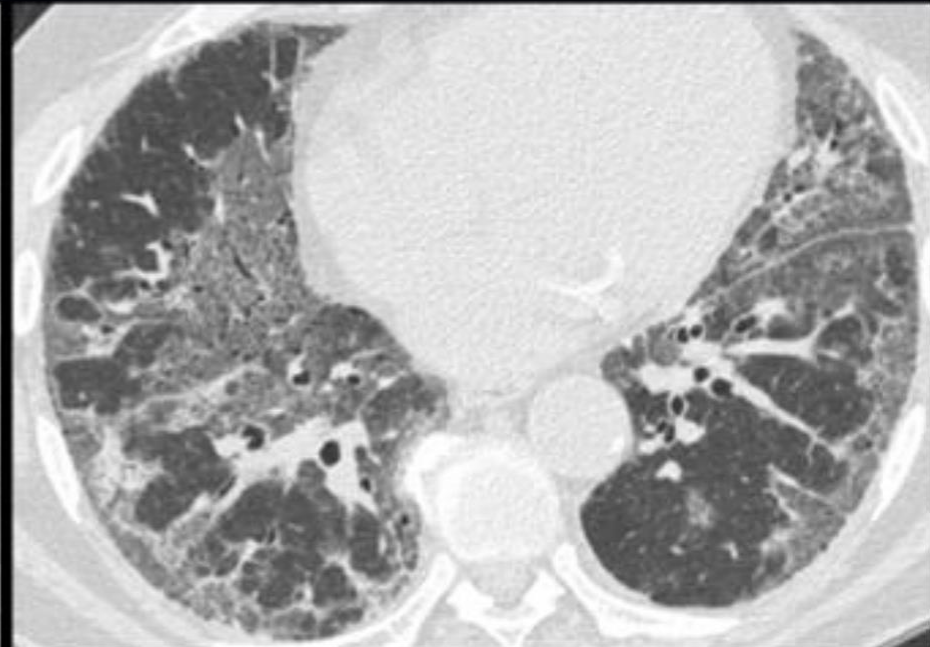
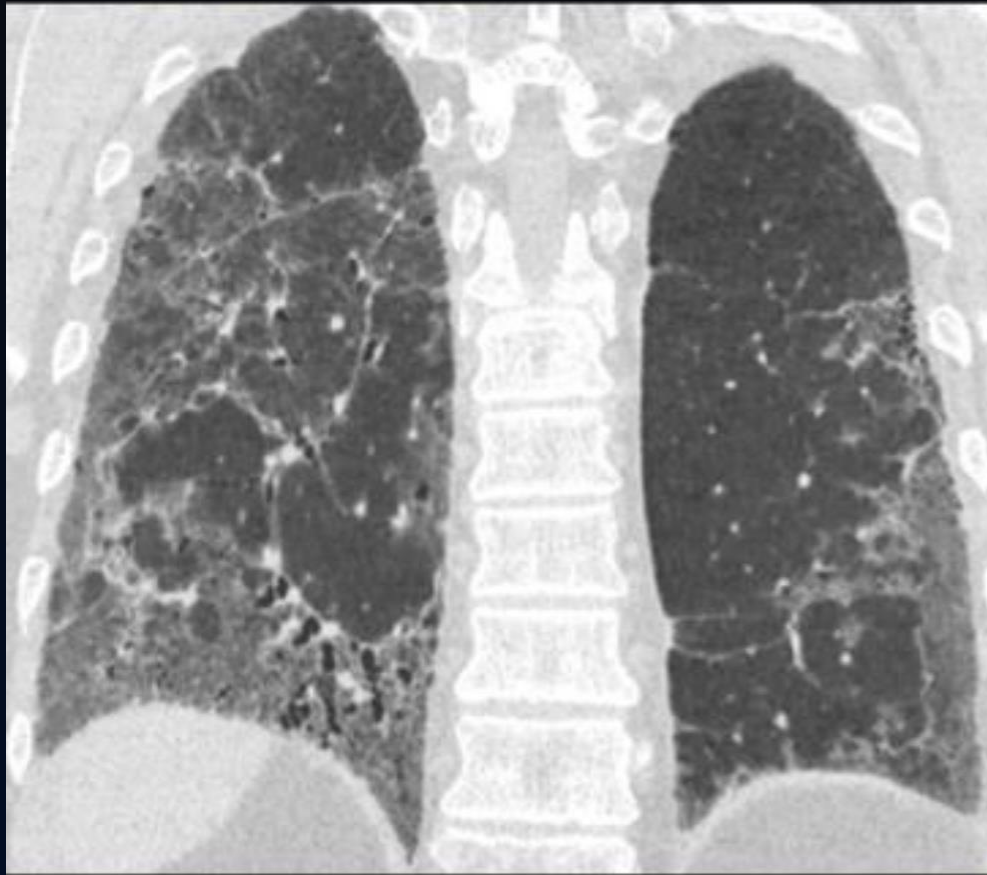
NIU (++) NINE, OP, NIA



Artritis reumatoidea

Amplio espectro de patrones de fibrosis (5-20%)

NINE OP, NIA



Artritis reumatoidea

Amplo espectro de patrones de fibrosis (5-20%)

OP, NIA



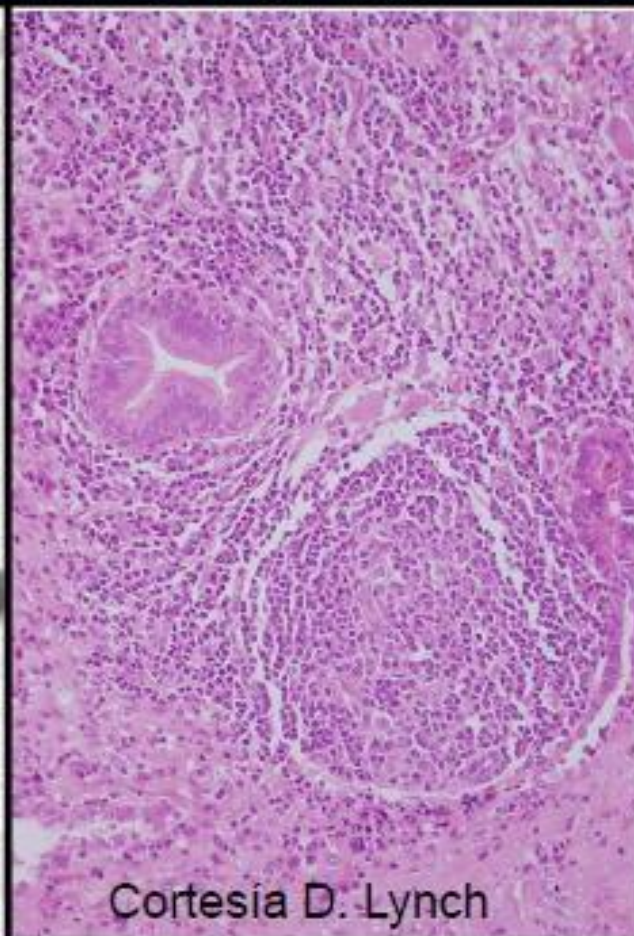
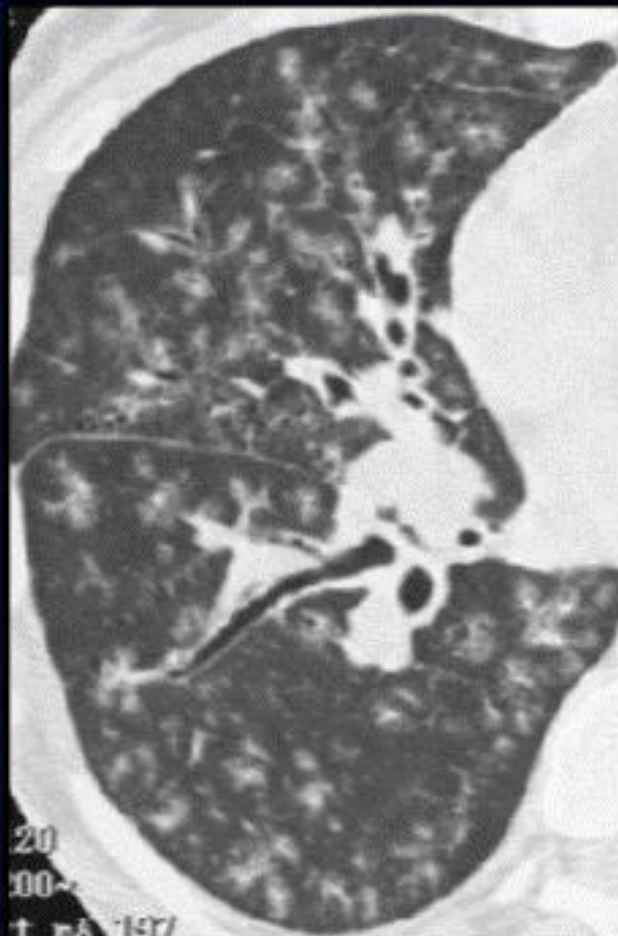
Seguimiento

Artritis reumatoidea

Anormalidades bronquiales

Bronquitis, bronquiectasias (15-30%)

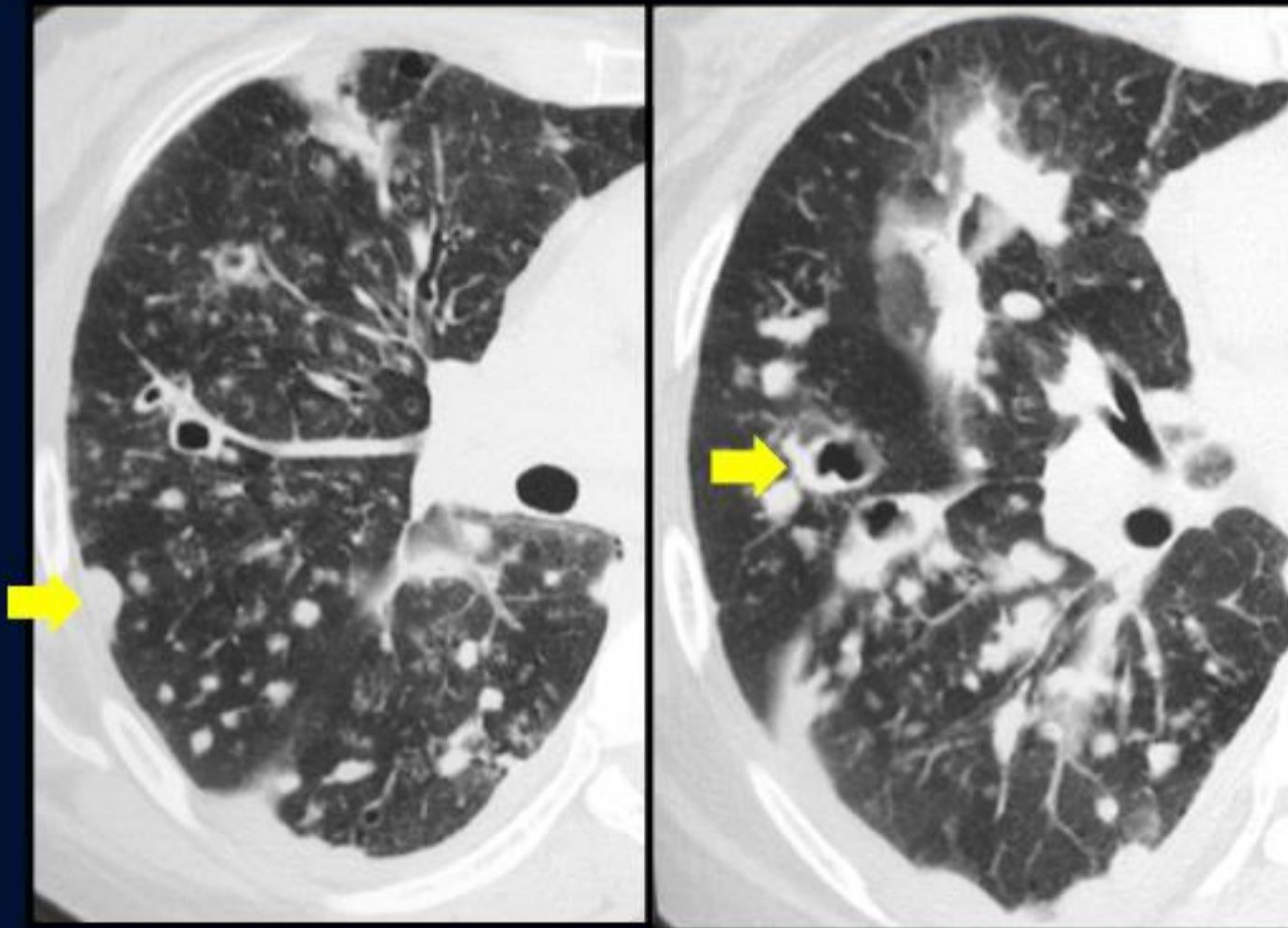
Bronquiolitis constrictiva, **bronquiolitis folicular**



Artritis reumatoidea

Nódulos subpleurales cavitados

Patológicamente idénticos a nódulos subcutáneos

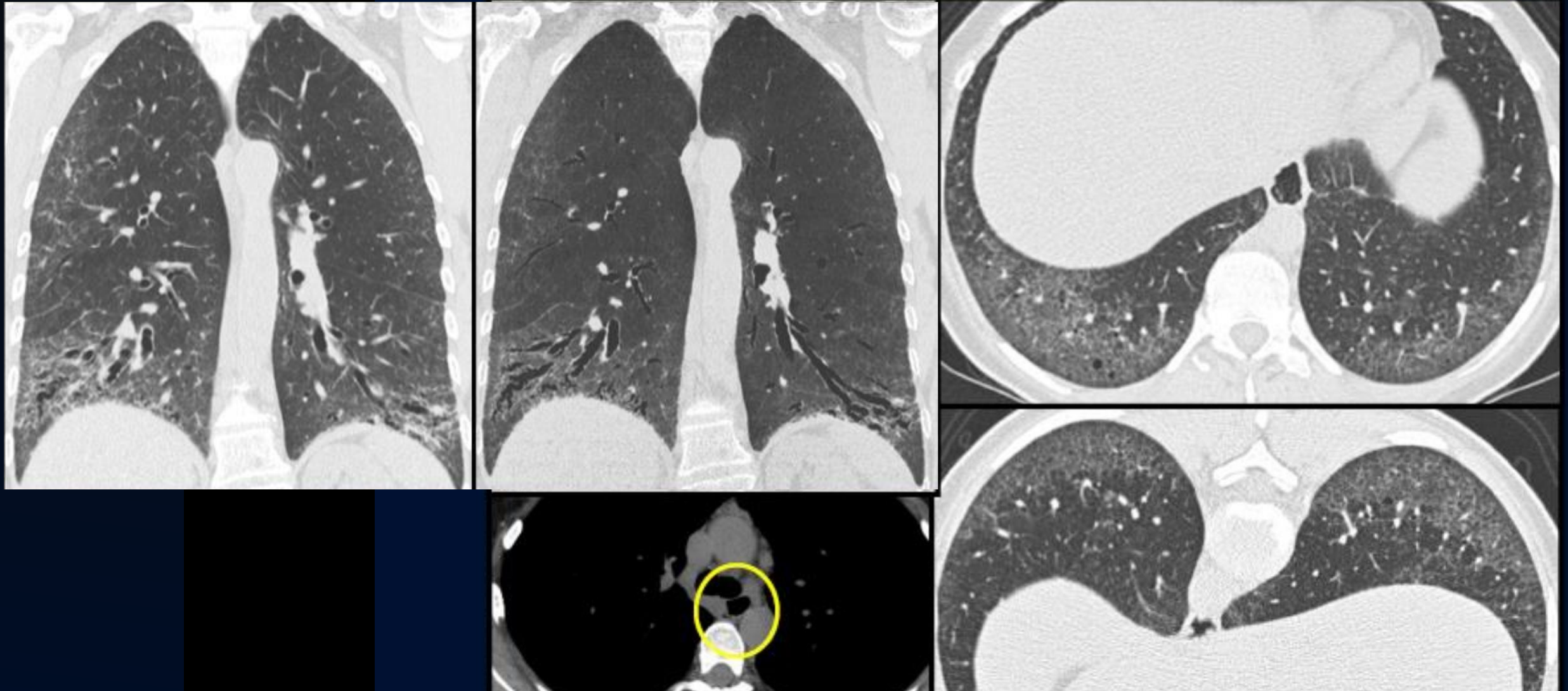


Esclerodermia

- ETC con mayor incidencia de EPID (hasta 90%)
- TACAR alterada pero con poca sintomatología
- Progresión lenta
- Histología más común: **NINE (80%)**
- Alteración de motilidad esofágica (>50%): nivel hidroaéreo
- HTP hasta 40%
- Hasta 10% NM pulmón

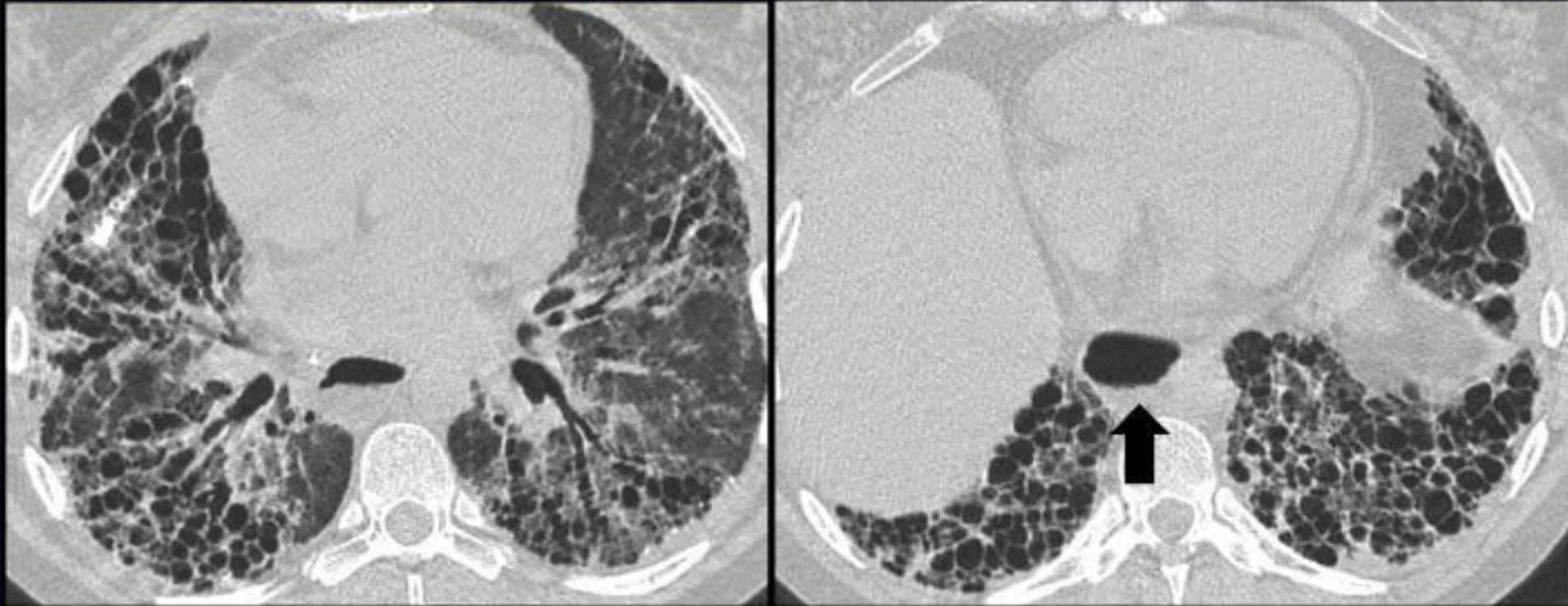
Esclerodermia

NINE – dilatación esofágica



Esclerodermia

NIU – dilatación esofágica



LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Síntomas respiratorios sin hallazgos radiográficos

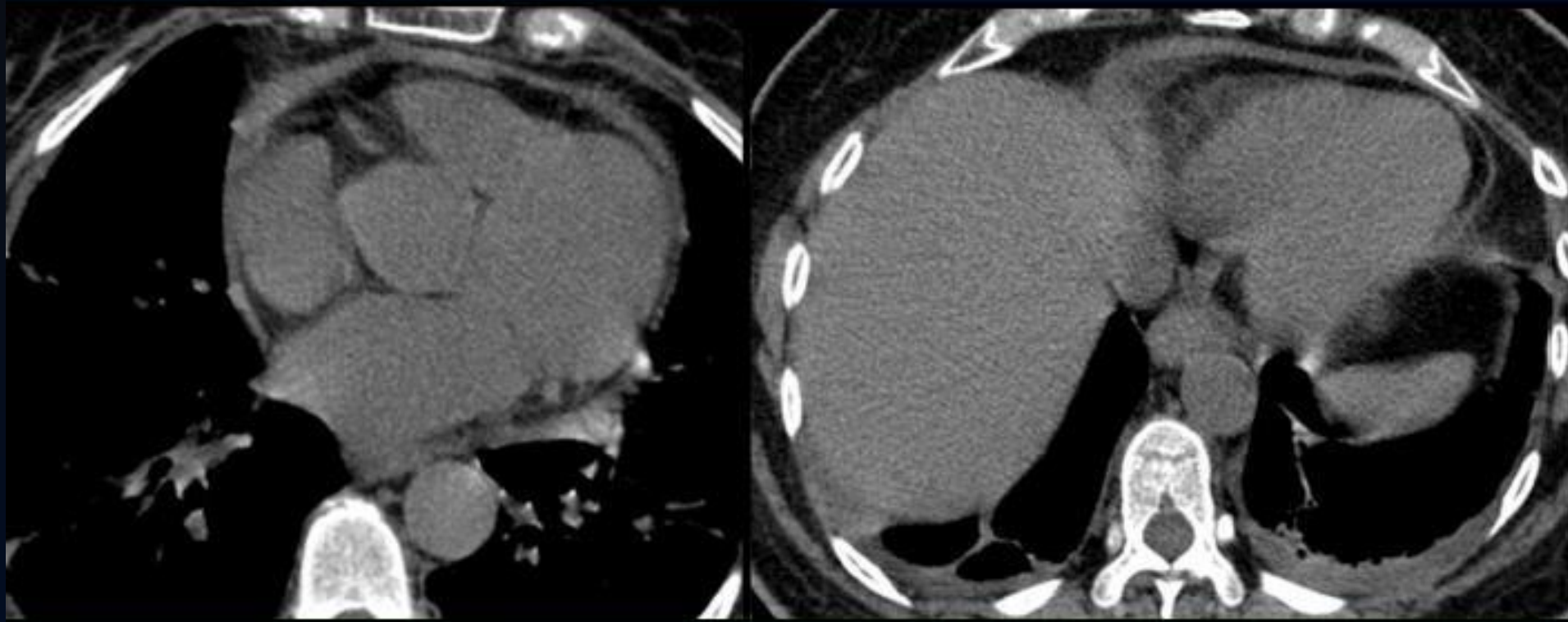
Pleuritis dolorosa: síntoma temprano, poliserositis

Opacidades parenquimales: neumonias oportunistas, edema, hemorragia, neumonitis lúpica aguda

Elevación del diafragma: síndrome de pulmón encogido (shrunking lung)

Lupus eritematoso sistémico

Serositis (derrame pleural / pericardico)



Lupus eritematoso sistémico

Opacidades parenq: neumonía (oportunistica)
edema, hemorragia
neumonitis lúpica aguda



Polimiositis/Dermatomiositis

EPID en un 30%

NINE, OP

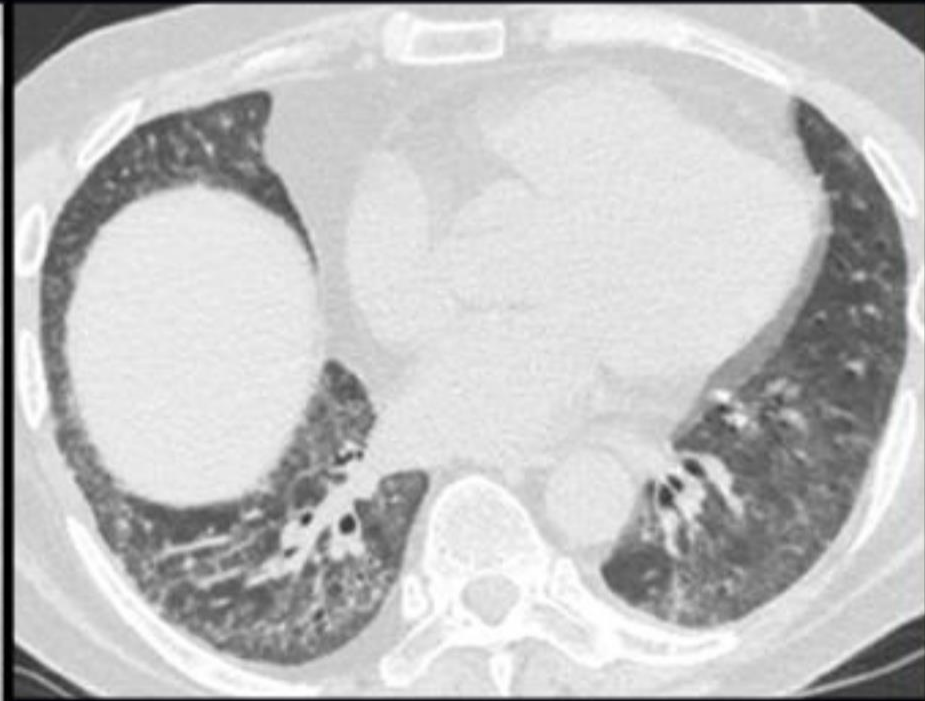
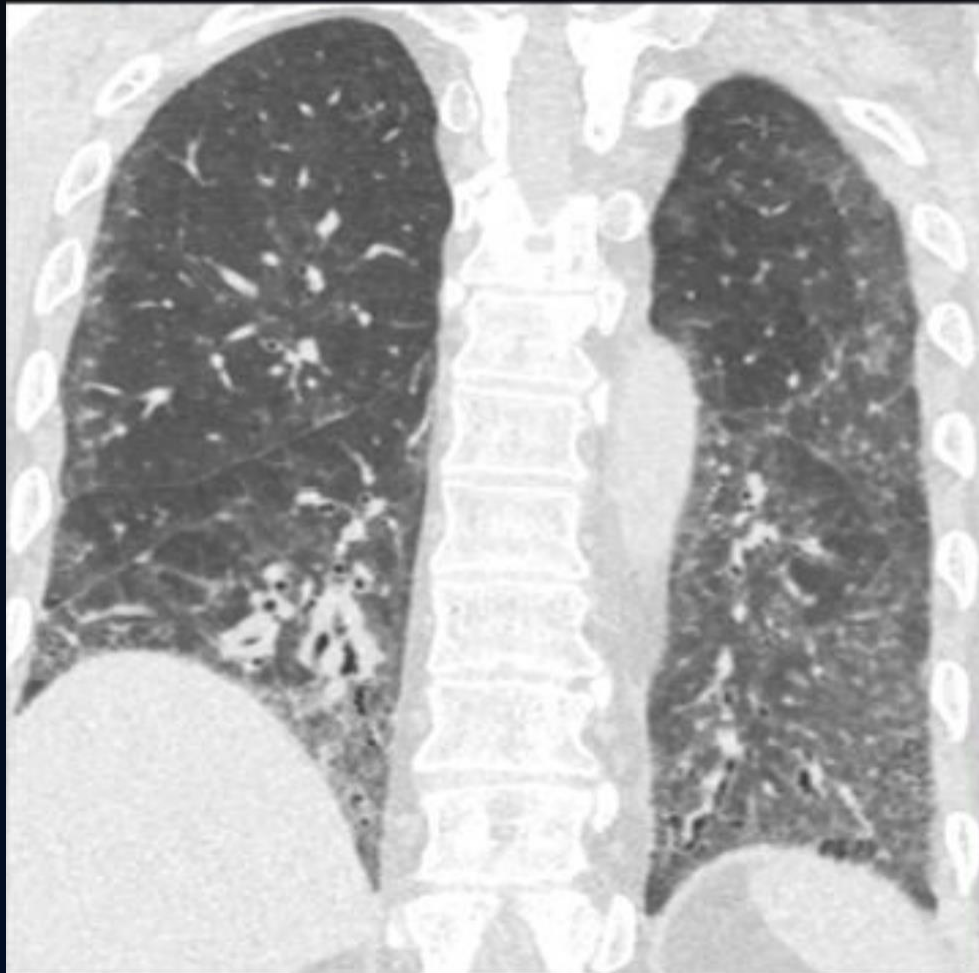
Manifestaciones:

- Aspiración, neumonía oportunista, elevación del diafragma

Polimiositis / Dermatomiositis

Fibrosis pulmonar

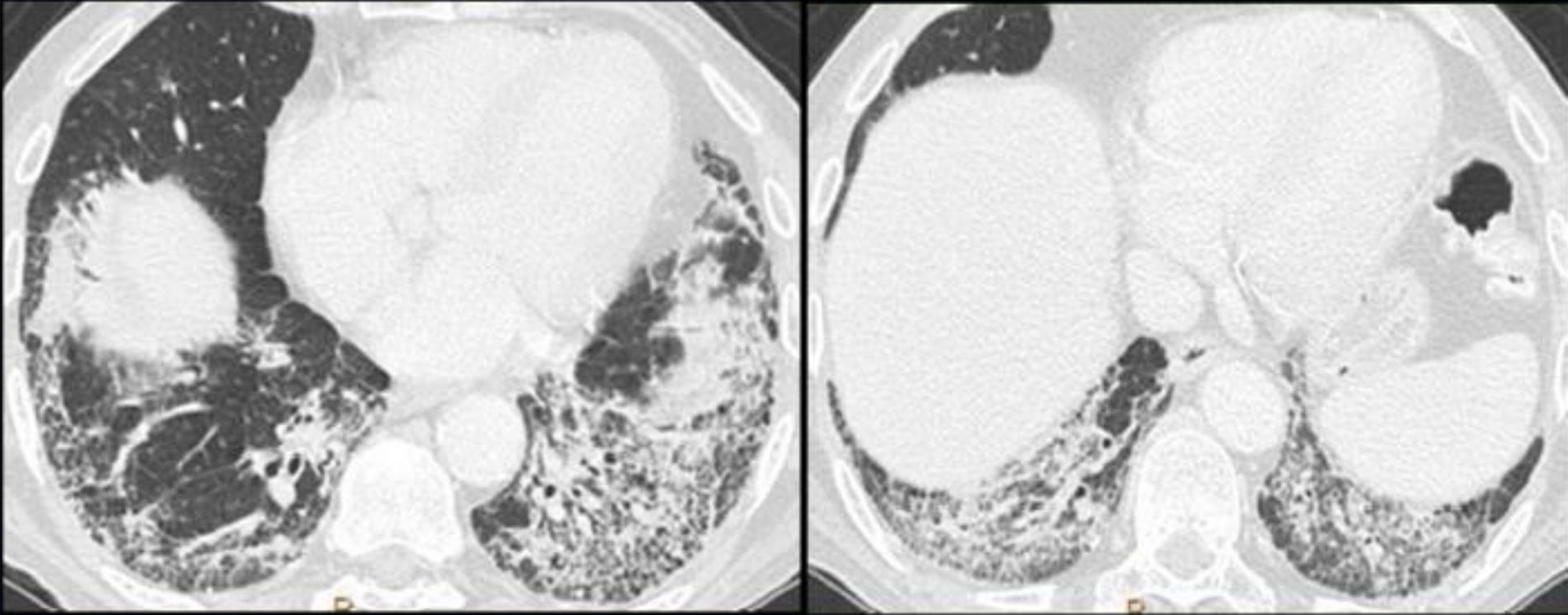
NINE OP



Polimiositis / Dermatomiositis

Fibrosis pulmonar

NINE -OP



Síndrome de Sjogren

EPID ocurre hasta un 15% de pacientes: NINE, NIU

LIP, OP

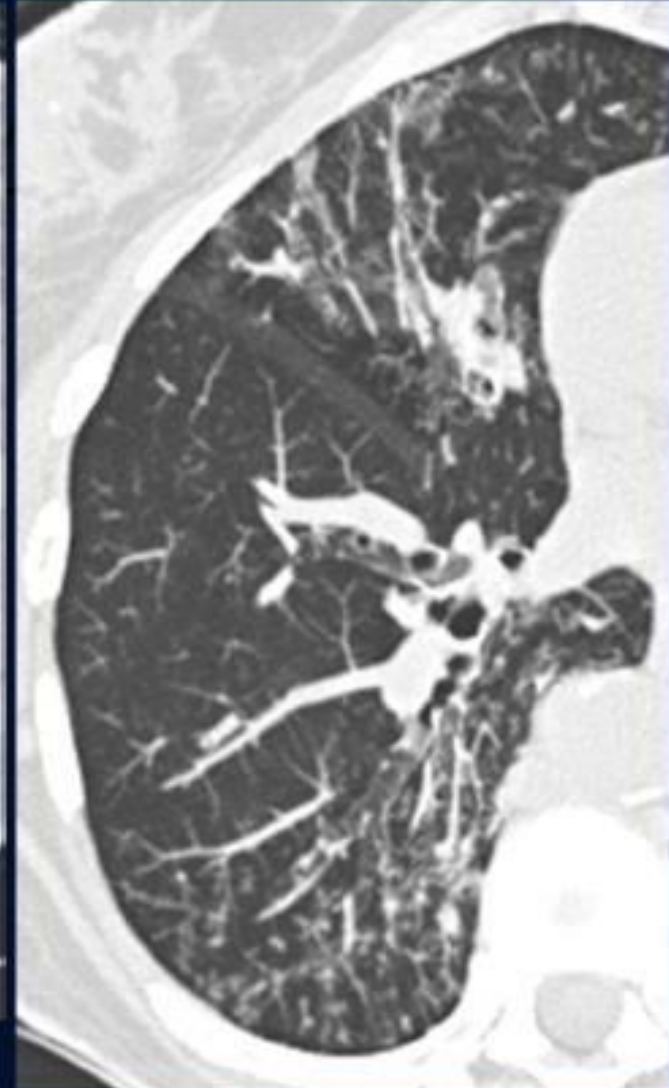
Bronquiectasias, bronquiolitis folicular

HTP

Aumenta riesgo de linfoma

Síndrome Sjögren

Bronquiectasias, bronquiolitis folicular



Síndrome Sjögren

LIP, OP



Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo

EPID: NINE, NIU, OP, LIP

HTP: (10-45%) predictor de mal pronóstico.

Engrosamiento o derrame pleural (10%).

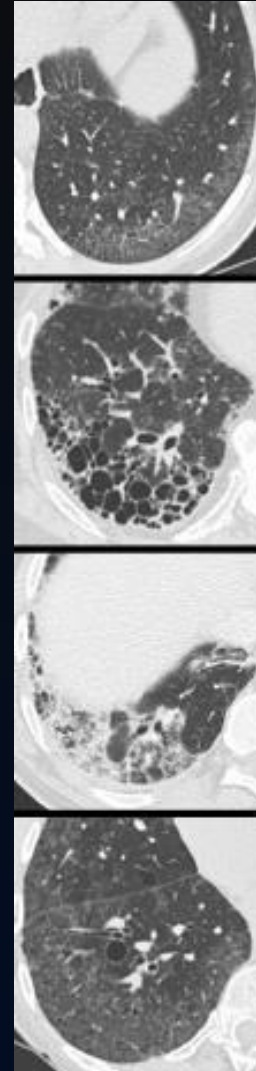
Enfermedades del Tejido Conectivo

NINE: Esclerosis Sistémica,
DM, EMTC

NIU: AR

OP: DM, EMTC, AR

LIP: SS



Enfermedades del Tejido Conectivo

Pleuritis-Pericarditis: LES, AR

Dilatación esofágica: Esclerodermia, EMTC

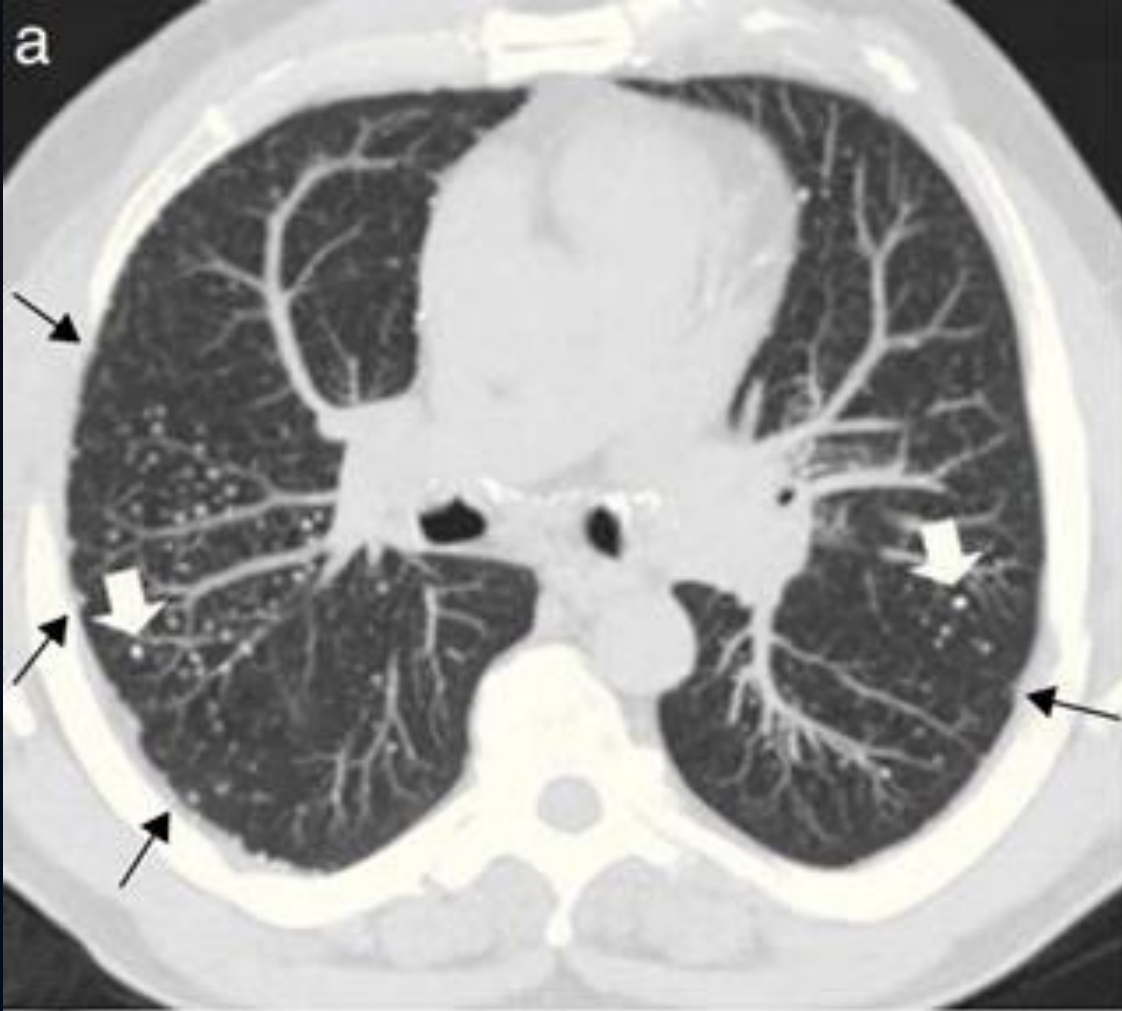
HTP: Esclerodermia, EMTC, LES

Ca++ de partes blandas: esclerodermia, DM, LES

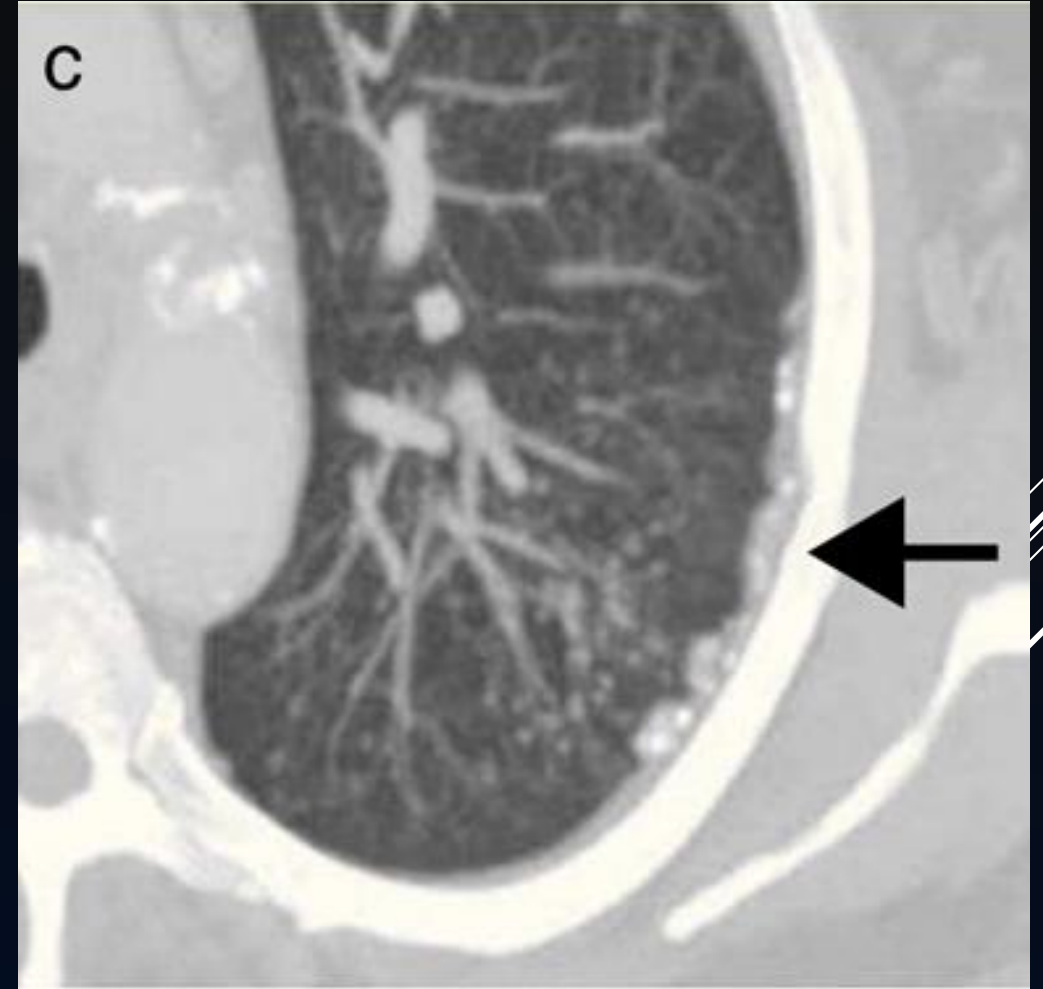
Pequeña vía aérea: AR, Sjogren



Polvos inorgánicos: Neumoconiosis: SILICOSIS



Micronódulos centro lobulillares

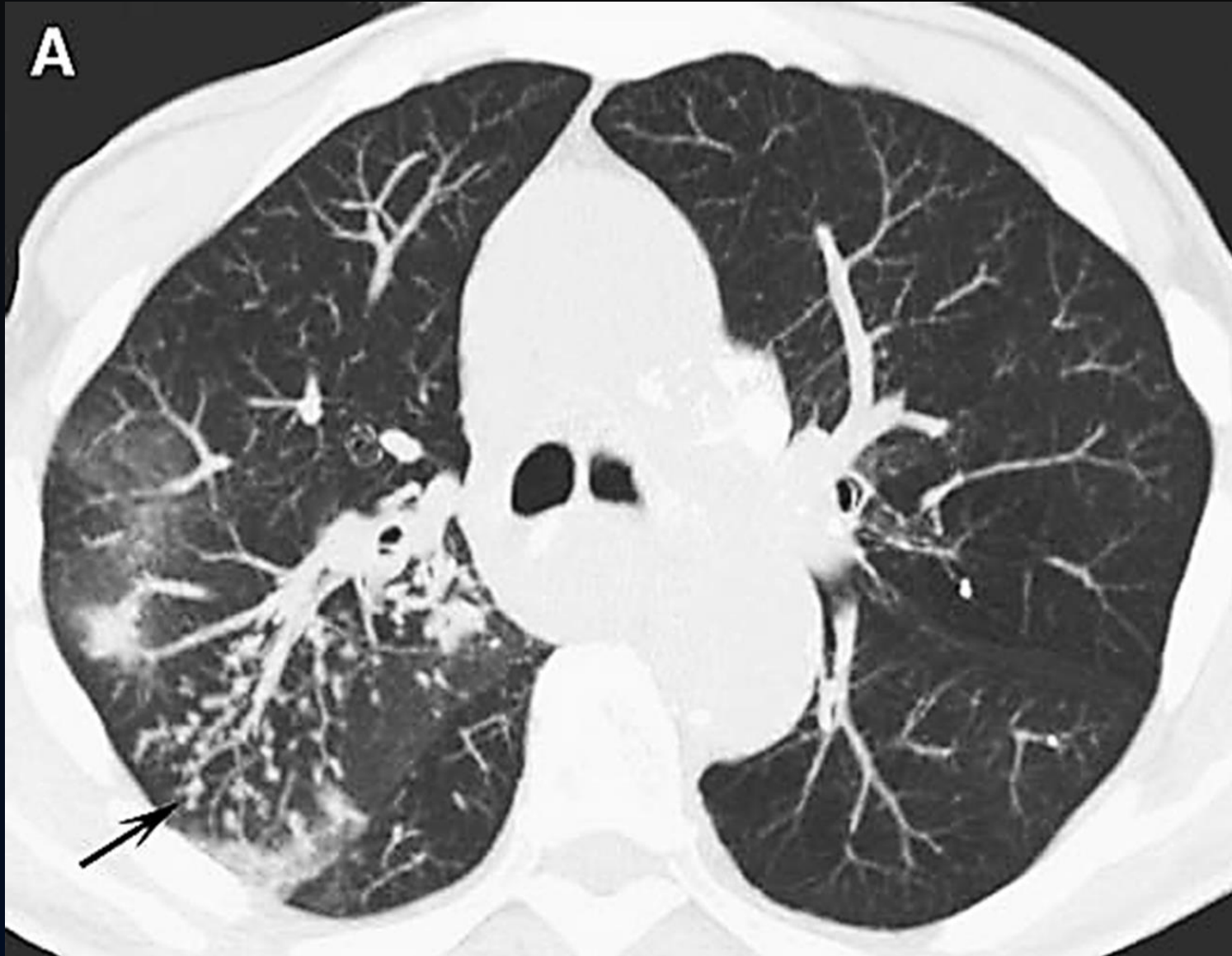


Micronódulos subpleurales calcificados

Polvos orgánicos: Neumonitis por hipersensibilidad



- Nódulos centrolobulillares y opacidades en vidrio esmerilado principalmente en campos pulmonares medios.
- Atrapamiento aéreo por afectación de vías respiratorias pequeñas.
- Antecedente ambiental.

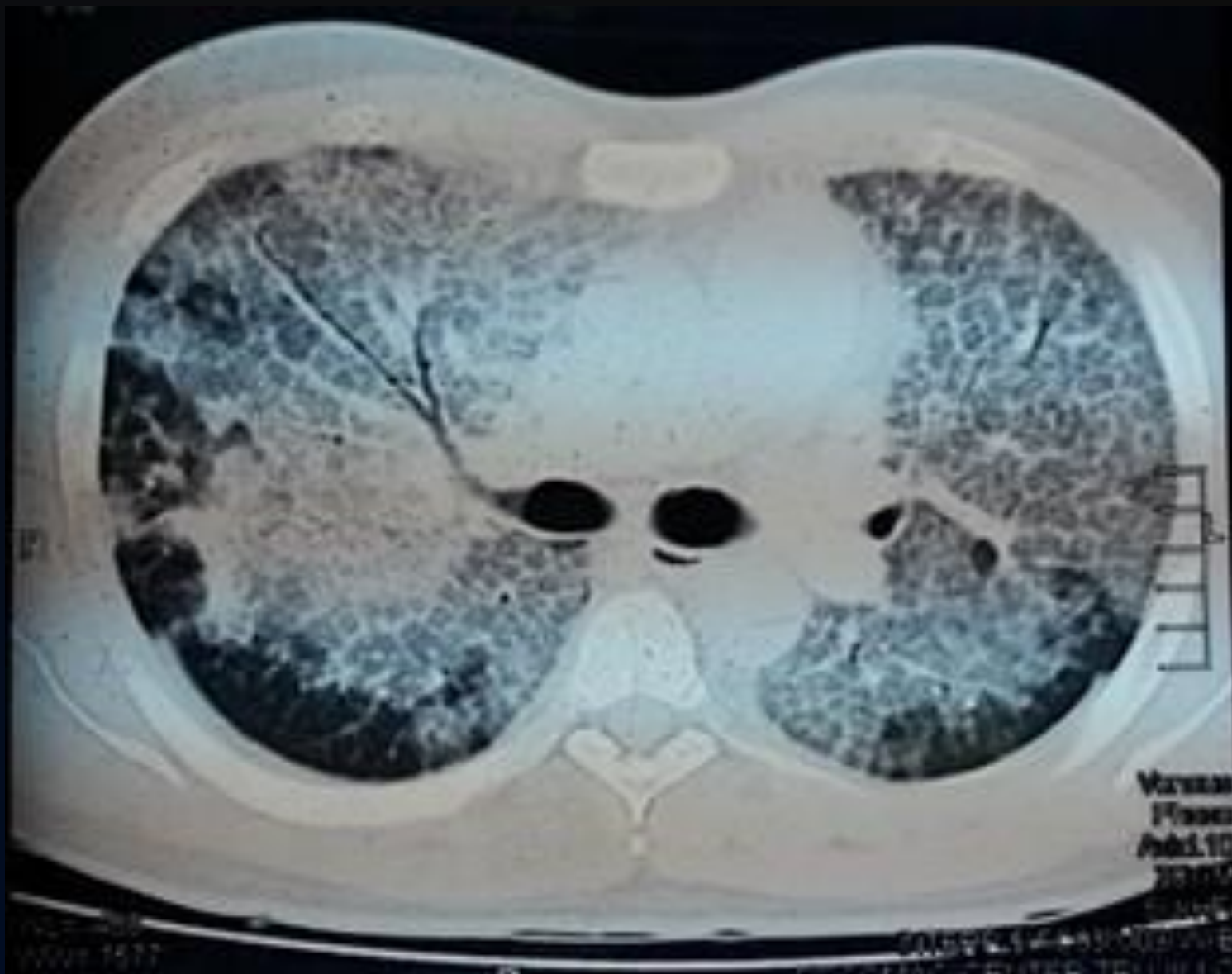


Nódulos Centrilobulares: Infección por *Mycobacterium tuberculosis*.



Tabla 1. Clasificación de la Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa

Neumonías Intersticiales Idiopáticas		Otras
Comunes • Fibrosis Pulmonar Idiopática • Neumonía Intersticial No Específica • Bronquiolitis Respiratoria asociada a EPI • Neumonía Intersticial Descamativa • Neumonía Organizada Criptogénica • Neumonía Intersticial Aguda	Raras • Neumonía Intersticial Linfoidea • Fibroelastosis Pleuropulmonar Inclasificables	• Sarcoidosis • Histiocitosis X (granulomatosis de células de Langerhans) • Proteinosis Alveolar • Microlitiasis Alveolar • Linfangioleiomiomatosis • Eosinofilias Pulmonares • Amiloidosis



Proteinosis alveolar

PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR, A PROPÓSITO DE UN CASO

U.L.A. Concepción¹, H.L.A. Rodríguez¹, P.J. Cornejo¹, H.O.N. Alquizar¹ y L.G. Azañero²

¹CENEX TB Luz Caviedes Rojas, Hospital Regional Docente de Trujillo. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Trujillo. ²Neumología, UNT. Hospital Regional Docente de Trujillo.

Introducción: La proteinosis alveolar es una enfermedad intersticial difusa poco frecuente, por lo que se tiene poca experiencia en el diagnóstico y manejo. Siendo una enfermedad muy interesante por el desafío diagnóstico que plantea, así como su tratamiento y pronóstico; nos motiva su presentación.

Material y métodos: Paciente varón de 30 años, acude a Emergencia del Hospital Regional Docente de Trujillo el 15/10/2015, con disnea a grandes esfuerzos, tos esporádica no productiva de un año de evolución, se agregó sensación de alza térmica y exacerbación de disnea;

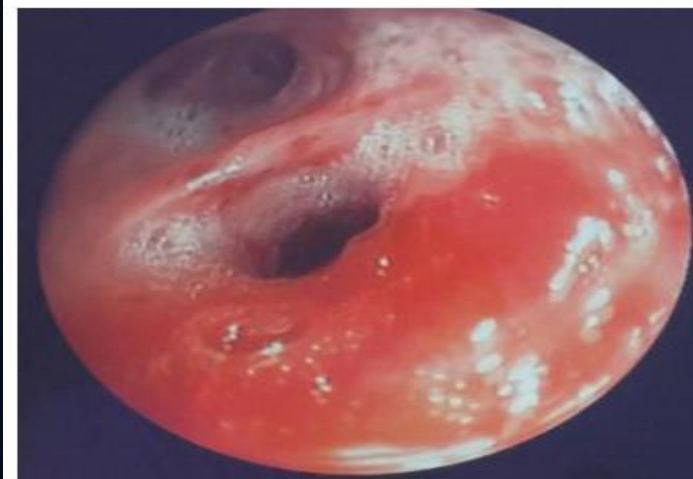


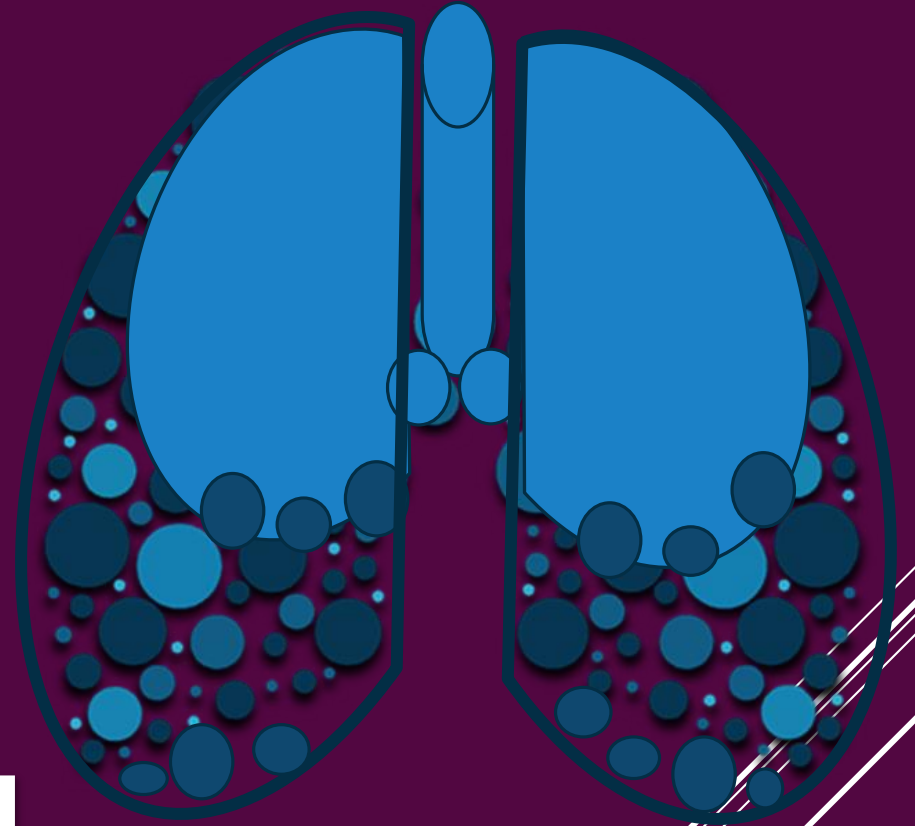
Figura 2. Videobroncoscopia: mucosa eritematosa, lavado material lechoso.

motivo de ingreso. Exfutbolista, actualmente mototaxista, fue estibador de caña hasta hace 2 años, abuelo asmático, resto de antecedentes no contributivos. Funciones vitales: F.P: 102 x min, FR 31 x min, T° a: 38,5 °C, SaO2 86% a FiO2 21%. Funciones biológicas: hiporexia. Pérdida de 5 kg en 1 año. AGA: a FiO2 21%: PCO2 26,1, PO2 60, HCO3 17, PO2/FiO2 69, A-aDO2 531.

Resultados: Se realiza TAC de tórax, informa patrón "empedrado loco" (Crazing Paving). BAAR en esputo negativo, Elisa/VIH no reactivo. Se realiza videofibrobroncoscopia diagnóstica: signos inflamatorios agudos LSD y LM.

Conclusiones: El estudio anatomopatológico de la biopsia transbronquial informa proteinosis alveolar pulmonar PAS positivo, GROCOTT negativo. Al tener el resultado, paciente reúne criterios para lavado broncoalveolar, se le programa de forma ambulatoria, posteriormente paciente mejora. Se controla por consultorio externo.

Fibrosis Pulmonar Idiopática



CORTESÍA: CARACOL

FAMOSOS AL REJOVIVO



An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Evidence-based Guidelines for Diagnosis and Management

Ganesh Raghu, Harold R. Collard, Jim J. Egan, Fernando J. Martinez, Juergen Behr, Kevin K. Brown, Thomas V. Colby, Jean-François Cordier, Kevin R. Flaherty, Joseph A. Lasky, David A. Lynch, Jay H. Ryu, Jeffrey J. Swigris, Athol U. Wells, Julio Ancochea, Demosthenes Bouros, Carlos Carvalho, Ulrich Costabel, Masahito Ebina, David M. Hansell, Takeshi Johkoh, Dong Soon Kim, Talmadge E. King, Jr., Yasuhiro Kondoh, Jeffrey Myers, Nestor L. Müller, Andrew G. Nicholson, Luca Richeldi, Moisés Selman, Rosalind F. Dudden, Barbara S. Griss, Shandra L. Protzko, and Holger J. Schünemann, on behalf of the ATS/ERS/JRS/ALAT Committee on Idiopathic Pulmonary Fibrosis

THIS OFFICIAL STATEMENT OF THE AMERICAN THORACIC SOCIETY (ATS), THE EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY (ERS), THE JAPANESE RESPIRATORY SOCIETY (JRS), AND THE LATIN AMERICAN THORACIC ASSOCIATION (ALAT) WAS APPROVED BY THE ATS BOARD OF DIRECTORS, NOVEMBER 2010, THE ERS EXECUTIVE COMMITTEE, SEPTEMBER 2010, THE JRS BOARD OF DIRECTORS, DECEMBER 2010, AND THE ALAT EXECUTIVE COMMITTEE, NOVEMBER 2010

THIS STATEMENT HAS BEEN FORMALLY ENDORSED BY THE SOCIETY OF THORACIC RADIOLOGY AND BY THE PULMONARY PATHOLOGY SOCIETY

Tabla 3. Criterios diagnósticos ATS/ERS/JRS/ALAT

1. Exclusión de otras causas conocidas de Enfermedad Intersticial Difusa (por ejemplo exposiciones ambientales domésticas u ocupacionales, enfermedades del tejido conjuntivo y toxicidad a fármacos)
2. Patrón de NIU en la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), en pacientes a quienes no se haya realizado biopsia pulmonar
3. Combinación de características específicas de neumonía intersticial usual en TCAR y biopsia pulmonar

Tabla 3. Los criterios diagnósticos para FPI, actualmente se basan en las características de un patrón NIU en TCAR e histología, con exclusión de causas conocidas de EPI



Patrón de NIU (Las Cuatro)

- Predominio basal y subpleural.
- Anormalidades reticulares
- **Panalización** con o sin bronquiectasias de tracción
- Ausencia de características listadas como incompatible con el patrón de NIU.

Posible Patrón de NIU (Las Tres)

- Predominio basal y subpleural
- Anormalidades reticulares
- Ausencia de características listadas como incompatible con el patrón de NIU.

Incompatible con el patrón de NIU (Cualquiera)

- Predominio pulmonar apical o medial.
- Predominio peribroncovascular
- Amplia anormalidad de vidrio esmerilado (mayor a lo reticular)
- micronódulos difusos (bilateral, predominancia en lóbulos superiores)
- Discretos quistes (múltiples, bilaterales, lejos de las zonas de panalización)
- Atenuación en mosaico/ atrapamiento aéreo difusa (bilateral, en tres o más lóbulos)
- consolidación en el(los) segmento(s) broncopulmonar(es)/ lobular(es)

Blood-based Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis

Fantasy or Reality?

White ES, Xia M, Murray S, Dyal R, Flaherty CM, Flaherty KR, Moore BB, Cheng L, Doyle TJ, Villalba J, *et al.* Plasma surfactant protein-D, matrix metalloproteinase-7, and osteopontin index distinguishes idiopathic pulmonary fibrosis from other idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;194:1242–1251.

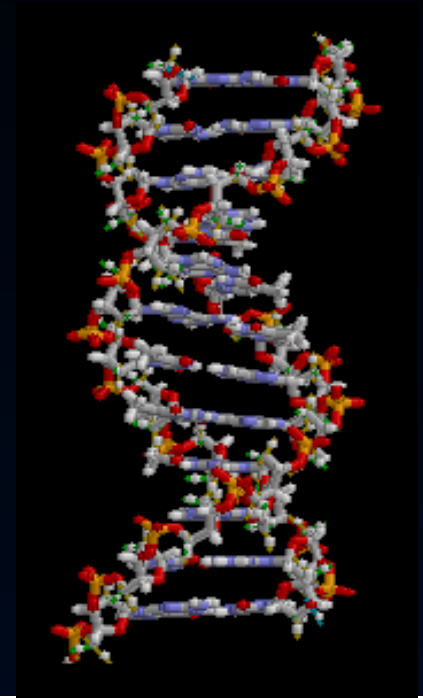
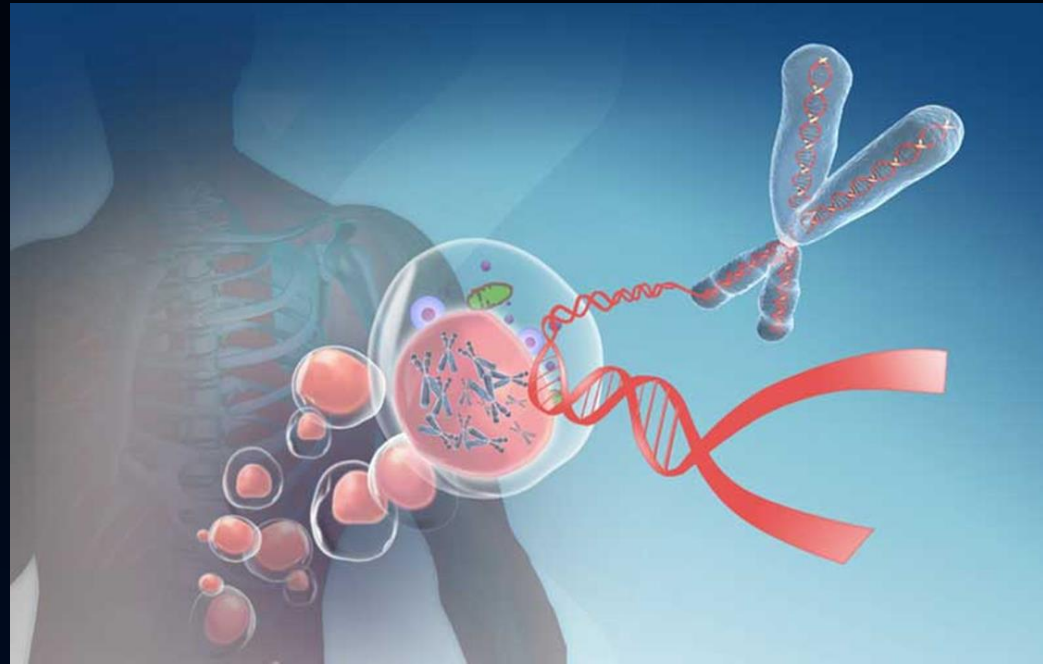
Genetic Evaluation and Testing of Patients and Families with Idiopathic Pulmonary Fibrosis

Jonathan A. Kropski¹, Lisa R. Young^{1,2}, Joy D. Cogan³, Daphne B. Mitchell¹, Lisa H. Lancaster¹, John A. Worrell⁴, Cheryl Markin¹, Na Liu¹, Wendi R. Mason¹, Tasha E. Fingerlin⁵, David A. Schwartz⁶, William E. Lawson^{1,7}, Timothy S. Blackwell^{7,8,9}, John A. Phillips III^{3,10}, and James E. Loyd¹

“

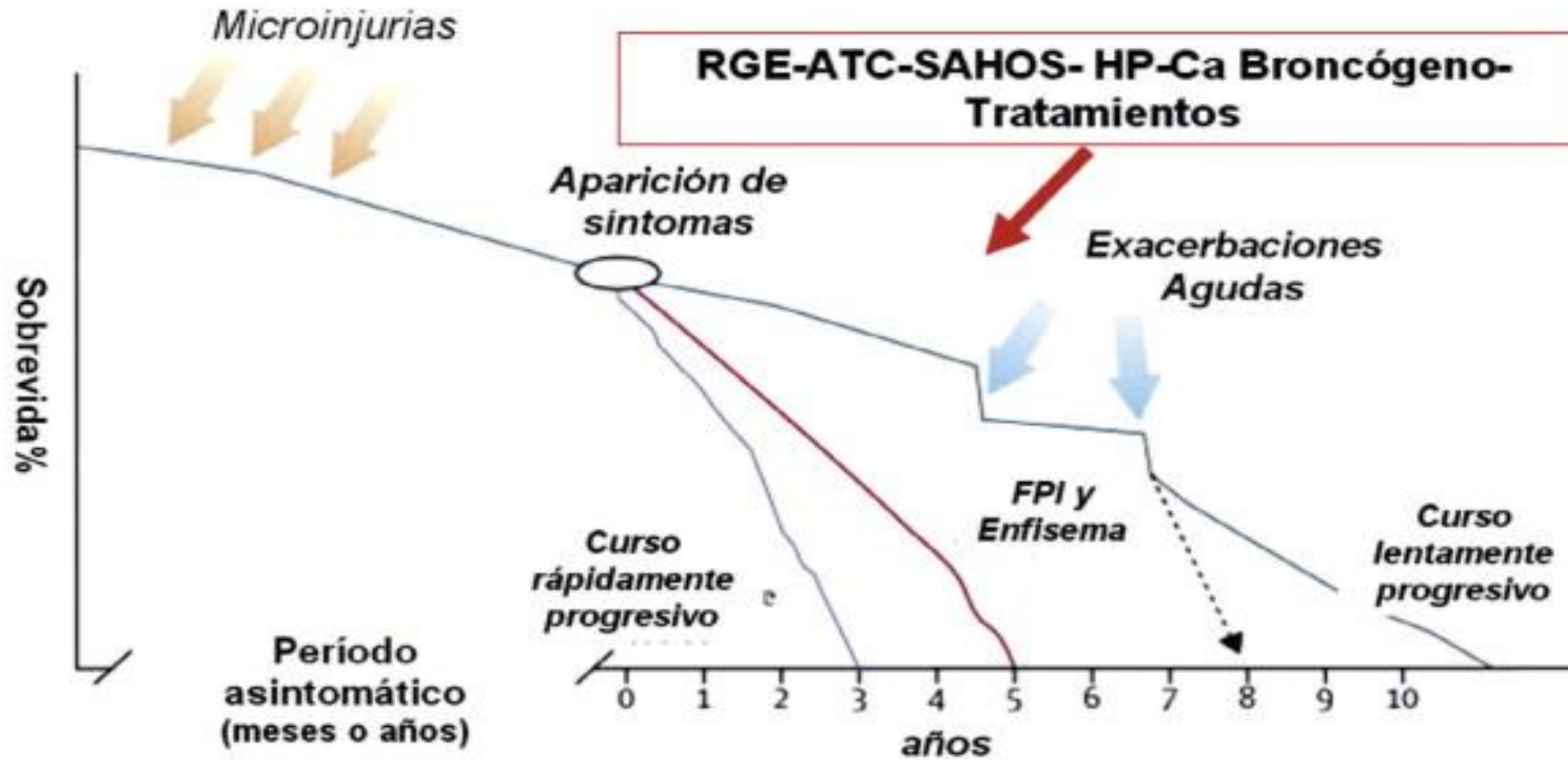
Powerful strategies are becoming available to increase the resolution of gene mapping even in complex diseases such as interstitial lung diseases

”



Am J Respir Crit Care Med Vol 195, Iss 11, pp 1423–1428, Jun 1, 2017
Copyright © 2017 by the American Thoracic Society

HISTORIA NATURAL DE LA FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA



Lancet 2011;
378 (9807):
1949-61

Tabla 12. Cuadro resumen de los principales fármacos ensayados en FPI

Fármaco	Autor	Año	Resultado objetivo primario	Recomendación del consenso 2011
Interferón γ	Raghu	2005	(-)	No ++
Acetilcisteína, Azatioprina, prednisona	Demmets	2005	(+)	La mayoría no (-)
Acetilcisteína, Azatioprina, prednisona	Raghu	2011	(-)	No ++
Bosentan	King	2008	(-)	No ++
Interferón γ	King	2008	(-)	No ++
Etanercept	Raghu	2008	(-)	No ++
Bosentan	Build 3	2009	(-)	No ++
Ambrisentan	Artemio	2010	(-)	
Pirfenidona	Taniguchi	2010	(+)	La mayoría no (-)
Sildenafil	IPF NET	2010	(-)	
Pirfenidona	Noble	2010	(+)(-)	Pirfenidona ★
Nintedanib	Richeldi	2011	(+)	Nintedanib ★
Warfarina	Noth	2012	(-)	La mayoría no (-)
Prednisona/Azatioprina	Panther	2012	(-)	No ++

Modificado de: Am J Respir Crit Care Med 1994;150:967-72



“
*Drug
treatment of
most interstitial
lung diseases
remains
inadequate*
”



Subclinical Interstitial Lung Abnormalities: Toward the Early Detection of Idiopathic Pulmonary Fibrosis?

Author disclosures are available with the text of this article at www.atsjournals.org.

Athol U. Wells, M.D.
*Royal Brompton Hospital
Royal Brompton Hospital and Harefield NHS Foundation Trust
London, United Kingdom*
and
*National Heart and Lung Institute
Imperial College
London, United Kingdom*

Maria A. Kokosi, M.D.
*Royal Brompton Hospital
Royal Brompton Hospital and Harefield NHS Foundation Trust
London, United Kingdom*



Daily Home Spirometry: An Effective Tool for Detecting Progression in Idiopathic Pulmonary Fibrosis

Anne-Marie Russell^{1,2}, Huzaifa Adamali³, Philip L. Molyneaux^{1,2}, Pauline T. Lukey⁴, Richard P. Marshall⁴, Elisabetta A. Renzoni^{1,2}, Athol U. Wells^{1,2}, and Toby M. Maher^{1,2}

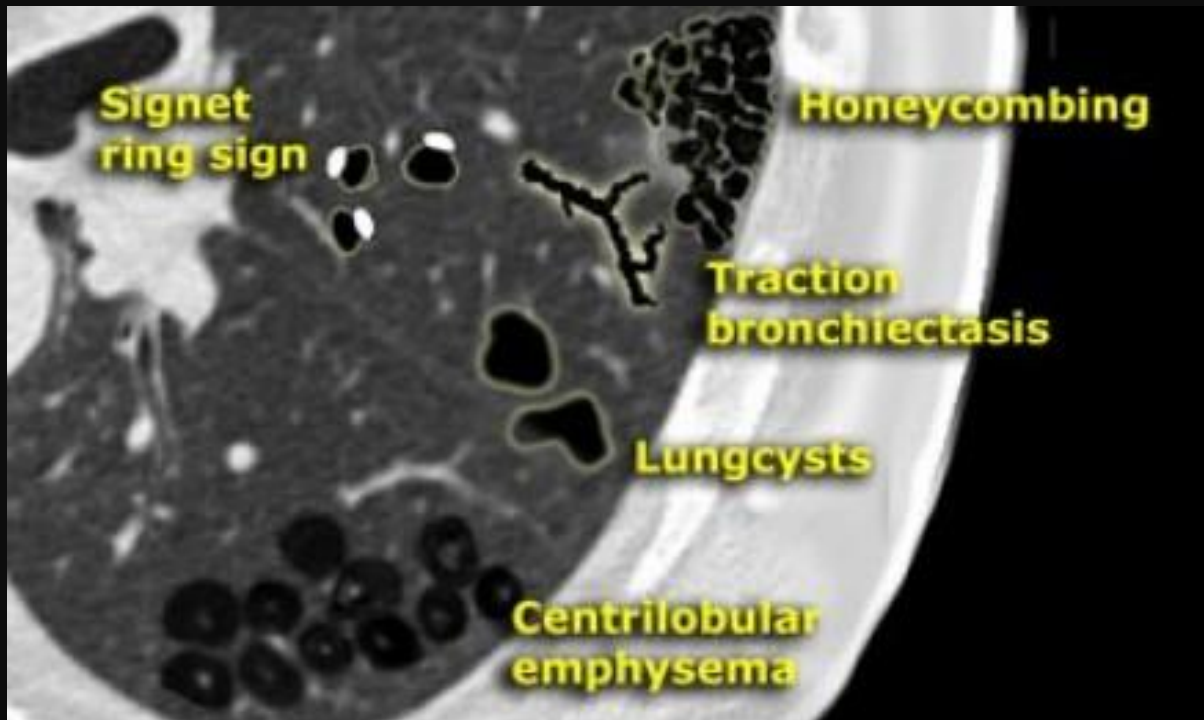
Conclusions: Measurement of daily home spirometry in patients with IPF is highly clinically informative and is feasible to perform for most of these patients. The relationship between mortality and rate of change of FVC at 3 months suggests that daily FVC may be of value as a primary endpoint in short proof-of-concept IPF studies.

Benefits From A Program For "early Interstitial Lung Diseases" In Primary Care Centers

Conclusions

A program for early ILD identification in PCC improves the ILD diagnosis and modifying the natural history of disease, with an optimized therapeutic approach. The rapid diagnosis program allows an early specialized attention. However, a proportion of patients doesn't benefit from this program by advance age and comorbidities.

El diagnóstico de una EPD puede tener muchas dificultades



Por lo que una **buena anamnesis** clínica es fundamental para establecer directrices diagnósticas.

En varios estudios se ha demostrado que una profunda anamnesis logra acotar en forma considerable las posibilidades diagnósticas de pacientes con sospecha de EPD, pudiéndose llegar en el 60% de los casos a una probable sospecha etiológica.

La exploración diagnóstica es de vital importancia en la evaluación de pacientes con EPD.



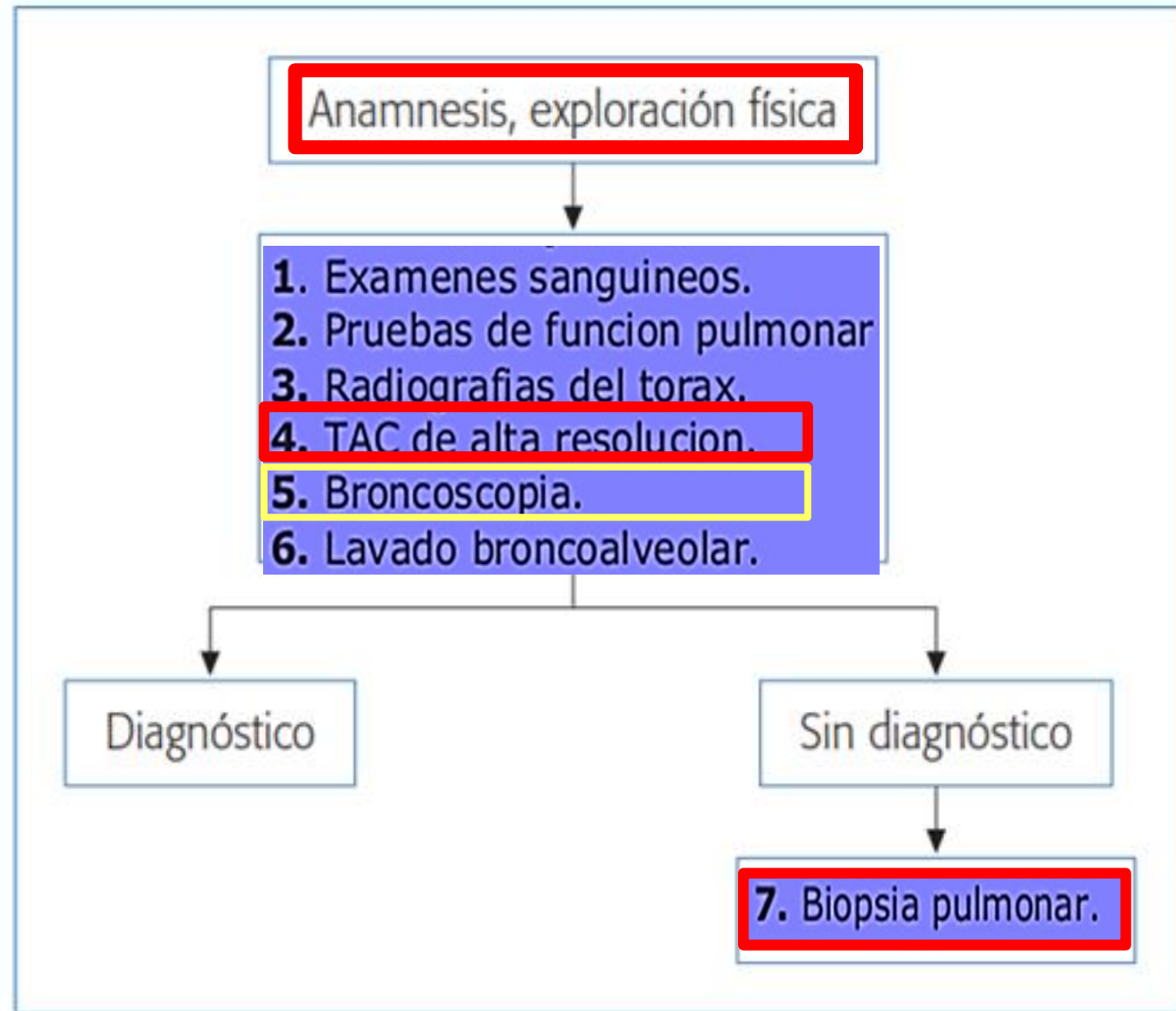


Figura 1. Pauta diagnóstica de las EPID.

EPID/Criobiopsia para diagnostico

