ORIGINAL

ANGEITIS Y GRANULOMATOSIS DEL PULMÓN. CORRELACIÓN CLÍNICO-PATO-RADIOLÓGICA A PROPÓSITO DE 26 CASOS

P. Bernáldez Domínguez, M.A. Iribarren Marín, E. Gil Iriarte, M. Martinez-Moya, J. Fernández Cruz.

Servicio de Radiodiagnóstico.
H.U. "Virgen del Rocío". Sevilla. Avda. Manuel Siurot S/N. 41013. Sevilla.

RESUMEN

FUNDAMENTO: La finalidad de este estudio es evaluar los hallazgos radiológicos pulmonares (Rx convencional y TC), en enfermos diagnosticados de angeitis y granulomatosis pulmonares (AGP), para determinar la frecuencia y naturaleza de las anormalidades radiológicas.
METODOS: Se analizan retrospectivamente 26 casos de AGP diagnosticadas durante el período comprendido entre 1987-1998, examinando los distintos patrones radiológicos según las diferentes entidades.
RESULTADOS: 18 casos correspondieron a granulomatosis de Wegener, 5 a granulomatosis linfomatoidea, 2 a granulomatosis broncocéntrica y 1 a Síndrome de Churg-Strauss; la manifestación radiológica más frecuente fue la presencia de nódulos pulmonares múltiples, sólidos o cavitados, detectados en el 50% de los casos de granulomatosis de Wegener y en el 80% de los casos de granulomatosis linfomatoidea, siendo el siguiente patrón radiológico la consolidación del espacio aéreo, originado en el 50% de los casos por hemorragia pulmonar; la granulomatosis broncocéntrica se manifestó como masas pulmonares y el Síndrome de Churg-Strauss como infiltrados alveolo-intersticiales. Los nódulos pulmonares de la granulomatosis de Wegener presentaron el "signo del halo", el "signo del vaso que alimenta al nódulo" y el "signo del aire creciente" en porcentajes próximos al 25%.

PULMONARY ANGIITIS AND GRANULOMATOSIS. CLINICOPATHOLOGIC AND RADIOLOGIC CORRELATION. REVIEW OF 26 CASES.

SUMMARY

OBJETIVES: The aim of this study was to evaluate the radiologic findings (chest radiograph and CT) of patients with a diagnosis of Pulmonary Angiitis and Granulomatosis (AGP), in order to asses the incidence and nature of the radiologic manifestations.
METHOD: We carried out a retrospective review of 26 cases of AGP diagnosed in our institution between 1987 and 1998, analysing the different radiologic findings for each entity.
RESULTS: In our series the distribution of the syndromes was: 18 Wegener Granulomatosis (GW), 5 Lymphomatoid Granulomatosis (GL), 2 Bronchocentric Granulomatosis (BG), and 1 Allergic Angiitis and Granulomatosis (Churg-Strauss Syndrome). The most prevalent finding was the presence of multiple pulmonary nodules with or without cavitation, detected in 50% of WG, and in 80% of the patients with GL. Another frequent finding was widespread air-space consolidation, due to pulmonary hemorrhage in 50% of the cases. The appearance of pulmonary masses was the most common manifestation in GB. Churg-Strauss Syndrome showed alveolo-interstitial opacities. The incidence of the "halo

NEUMOSUR, 2000; 12, 4: 215-223

Correspondencia:
Dra. Pilar Bernáldez Domínguez.
C/. Hermanos Machado, 27.
Castilleja de Guzmán.
41908 Sevilla.

CONCLUSION: Ante la presencia de nódulos pulmonares múltiples sólidos o cavitados, sobre todo si se asocian a masas pulmonares, hay que plantearse esta entidad (AGP), haciendo el diagnóstico diferencial principalmente con las metástasis pulmonares, las infecciones multifocales y los émbolos sépticos.

Palabras clave:
- **Angeitis.**
- **Granulomatosis.**
- **Nódulos pulmonares.**
- **Radiología**
- **TC.**

sign", "feeding-vessel" sign and "crescent-air" sign in Wegener´s nodules was about 25% in each case. CONCLUSION: The radiologic differential diagnosis of multiple pulmonary nodules, with or without cavitation, must include AGP, mainly when related to pulmonary masses. To this differential diagnosis we must add metastases, multifocal infectious abnormalities and septic emboli.

Key words:
- **Angiitis.**
- **Granulomatosis.**
- **Pulmonary nodules.**
- **Radiology.**
- **CT.**

INTRODUCCIÓN

Las AGP fueron descritas inicialmente por Liebow [1], englobando a un grupo de procesos caracterizados por infiltración celular de los vasos sanguíneos (angeitis) y necrosis del parénquima pulmonar (granulomatosis); las dividió en cuatro entidades, siendo ampliadas posteriormente a cinco al añadir Katzenstein [2] la angeitis y granulomatosis alérgica o Síndrome de Churg-Strauss (tabla1).

TABLA 1

ANGEITIS PULMONARES GRANULOMATOSAS

Granulomatosis de Wegener
Angeitis granulomatosa alérgica o Síndrome de Churg-Strauss
Granulomatosis sarcoidea necrotizante
Granulomatosis broncocéntrica
Granulomatosis linfomatoidea

Afectan a personas de edad media, siendo la clínica más frecuente fiebre, tos, hemoptisis, disnea o dolor torácico; la afección del tracto respiratorio superior, sugiere granulomatosis de Wegener (GW), al igual que la asociación a afección renal, dato que también puede presentar el Síndrome de Churg-Strauss (Ch-S); el asma bronquial puede asociarse a granulomatosis broncocéntrica y a Ch-S.

Radiológicamente se manifiestan las AGP como nódulos o masas con frecuencia cavitadas y multicéntricas, pudiendo a veces debutar como consolidación del espacio aéreo sin cavitación, debido a hemorragia pulmonar [3]. Al ser las AGP una patología que afecta al pulmón de manera multifocal, con frecuencia plantean el diagnóstico diferencial con procesos metastásicos o infecciosos. El tratamiento se realiza con agentes citotóxicos y corticoides, siendo el pronóstico favorable cuando no ocurren complicaciones significativas.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos revisado retrospectivamente 26 sujetos afectos de AGP, de los cuales 18 correspondieron a GW, 5 a granulomatosis linfomatoidea, 2 a granulomatosis broncocéntrica y 1 a Ch-S, diagnosticados en nuestro hospital durante el periodo comprendido entre 1987-1998; analizamos los hallazgos radiológicos detectados en la radiografía de tórax convencional y la TC torácica, los principales hallazgos clínicos y de laboratorio y la afección de otros órganos o sistemas.

RESULTADOS

Dieciocho fueron los enfermos diagnosticados de GW; la razón hombre/mujer fue de 11/7, oscilando la edad entre 17 y 31 años en 7 casos y 54 y 65 años en 11; los hallazgos clínicos, la presencia de afectación de otros órganos y la positividad de autoanticuerpos cito-

TABLA 2

GRANULOMATOSIS DE WEGENER (n=18)

CLÍNICA	Nº
Fiebre, tos	10
Sind. Constitucional	6
O.R.L.	6
Ocular	2
Afección renal	12
c-ANCA (+)	8
" (-)	2

plasmáticos antineutrófilos (c-ANCA) aparecen reflejados en la tabla 2. Todos los casos de GW presentaron patología pulmonar; la triada clásica de la GW, consistente en enfermedad en pulmón, riñón y tracto respiratorio superior (TRS) ocurrió en 6 casos siendo la afectación exclusiva pulmonar en 3 casos; durante el curso evolutivo de la enfermedad, 12 enfermos presentaron insuficiencia renal de diverso grado, siendo ésta un factor de mal pronóstico. La patología detectada a nivel del TRS consistió en sinusitis maxilar en 2 casos (uno de ellos asociado a sinusitis frontal) y granulomas en la mucosa nasal en 3; dos sujetos presentaron otitis media y en 2 casos se detectó afección ocular consistente en conjuntivitis y epiescleritis nodular.

TABLA 3

GRANULOMATOSIS DE WEGENER (n=18)

HALLAZGO RADIOLÓGICO	Nº
Nódulos múltiples	9
- sólidos	5
- cavitados	4
Nódulo único cavitado	1
Condensación alveolar con broncograma	8
-Hemorragia pulmonar	4
Masa pulmonar	2
Derrame pleural	3
Adenopatias	1
Atelectasia lobar	1
Signo del vaso que alimenta al nódulo	6
Signo del halo	5
Signo del aire creciente	2

Las manifestaciones radiológicas aparecen reflejadas en la tabla 3, considerándose nódulos las lesiones esféricas menores de 3 cm de diámetro, y masas las de tamaño mayor; no existió predilección en cuanto a la afectación de campos pulmonares superiores o inferiores, siendo el hallazgo radiológico más frecuente los nódulos múltiples (50% de los casos) con similar porcentaje en cuanto a la presencia de cavitación o no; con el progreso de la enfermedad, los nódulos próximos crecieron y confluyeron originando masas pulmonares, detectadas en dos casos (fig. 1 y 2). Se apreciaron imágenes de condensación alveolar en el 45% de los casos, debiéndose en 4 casos a hemorragia pulmonar y correspondiendo uno de ellos al enfermo más joven estudiado (17 años) (fig. 3 D); en un caso se apreció atelectasia segmentaria.

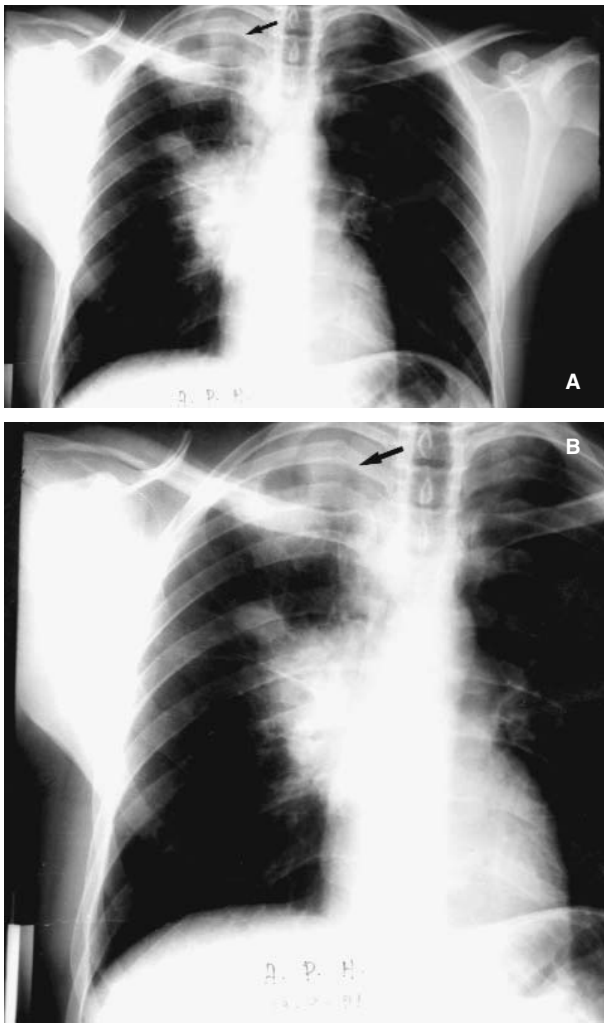

Fig. 1. GW. Rx de tórax: A: Masa cavitada de paredes gruesas en vértice pulmonar derecho (flecha); masa hiliar derecha con nódulo satélite en su proximidad. B: 7 días más tarde. Aumento de tamaño de la lesión cavitada en vértice derecho y cavitación de la masa hiliar derecha; nódulos múltiples en hemitórax izquierdo (puntas de flecha).

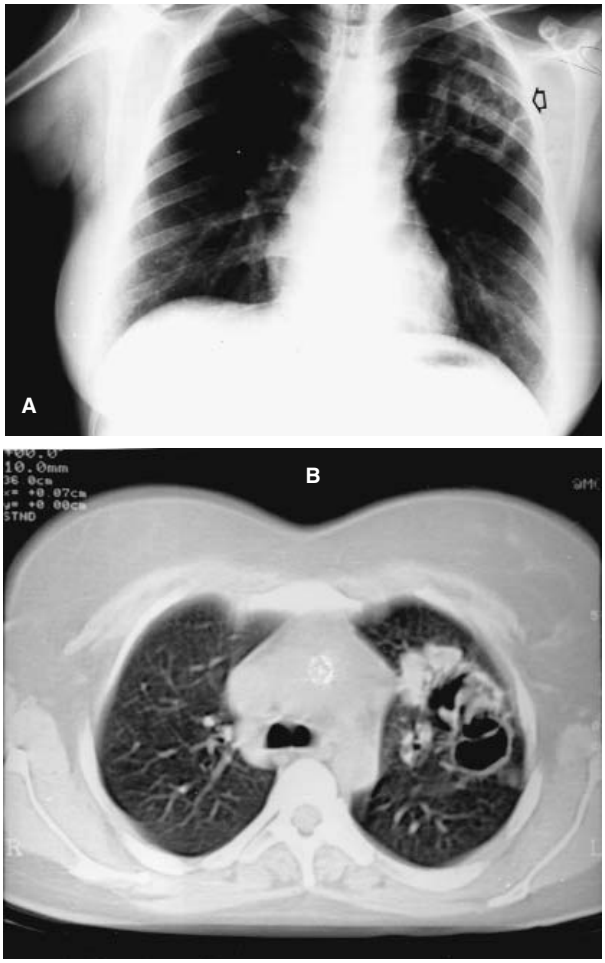

Fig. 2. GW. A: Rx de tórax. Lesiones cavitadas con "signo del menisco" a nivel del lóbulo superior izquierdo (flecha). B: TC de tórax del mismo caso. A nivel carinal se aprecian las lesiones cavitadas de paredes finas, con contenido en el interior de una de ellas y nódulos periféricos sólidos en su proximidad.

La TC de tórax detectó con mayor exactitud la presencia de cavitación pulmonar, siendo de paredes gruesas en su fase inicial y evolucionando a una lesión quística de paredes finas. La TC de tórax también logró apreciar el "signo del halo" en la periferia del nódulo en 5 casos, el "signo del vaso que alimenta al nódulo" en 4 y el "signo del aire creciente" debido a necrosis coagulativa retráctil del nódulo infartado en 2 casos (fig. 3).

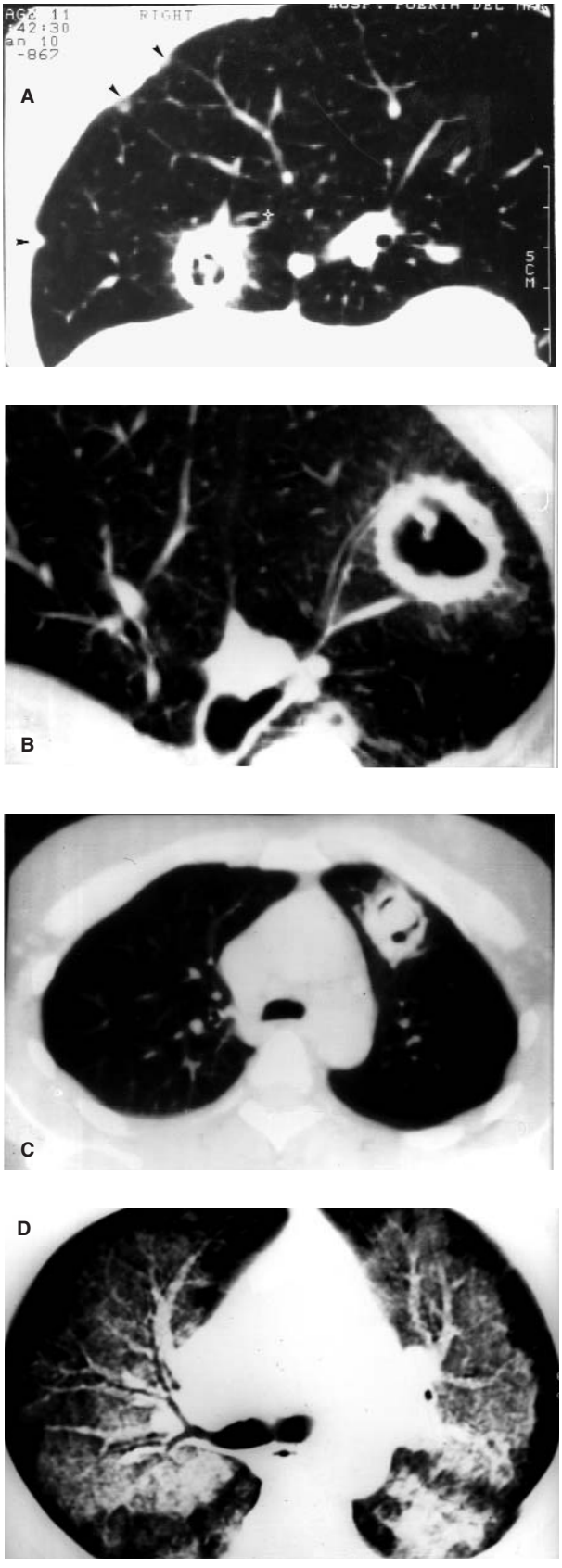

Fig. 3. GW. TC de tórax. A: nódulo cavitado de paredes gruesas con "signo del halo" y contenido en su interior; se aprecia el signo del "vaso que alimenta al nódulo" en las lesiones periféricas subpleurales (Puntas de flecha). B: nódulo cavitado con "signo del halo" y "vaso que alimenta al nódulo". C: nódulo cavitado con "signo del aire creciente"; D: condensación del espacio aéreo, bilateral, con broncograma aéreo en su interior por hemorragia pulmonar en fase de capilaritis.

El diagnóstico se realizó por biopsia pulmonar a cielo abierto en 6 casos, biopsia renal en 9 casos, biopsia de mucosa nasal en 2 y biopsia a través de fibrobroncoscopio en 1 caso (correspondiendo a una masa parahiliar con estenosis bronquial); el resto de las biopsias a través del broncoscopio fueron negativas.

Granulomatosis linfomatoidea se diagnosticó en 5 casos, correspondiendo a 3 mujeres y 2 hombres, con edades comprendidas entre 61 y 76 años excepto un enfermo VIH (+) de 45 años; todos presentaron fiebre, tos, dolor costal, asociado en un caso a síndrome constitucional.

Radiológicamente se manifestaron como nódulos pulmonares múltiples, principalmente sólidos (en un caso se detectó cavitación), de contornos mal definidos, localizados en la mitad inferior de ambos campos pul-

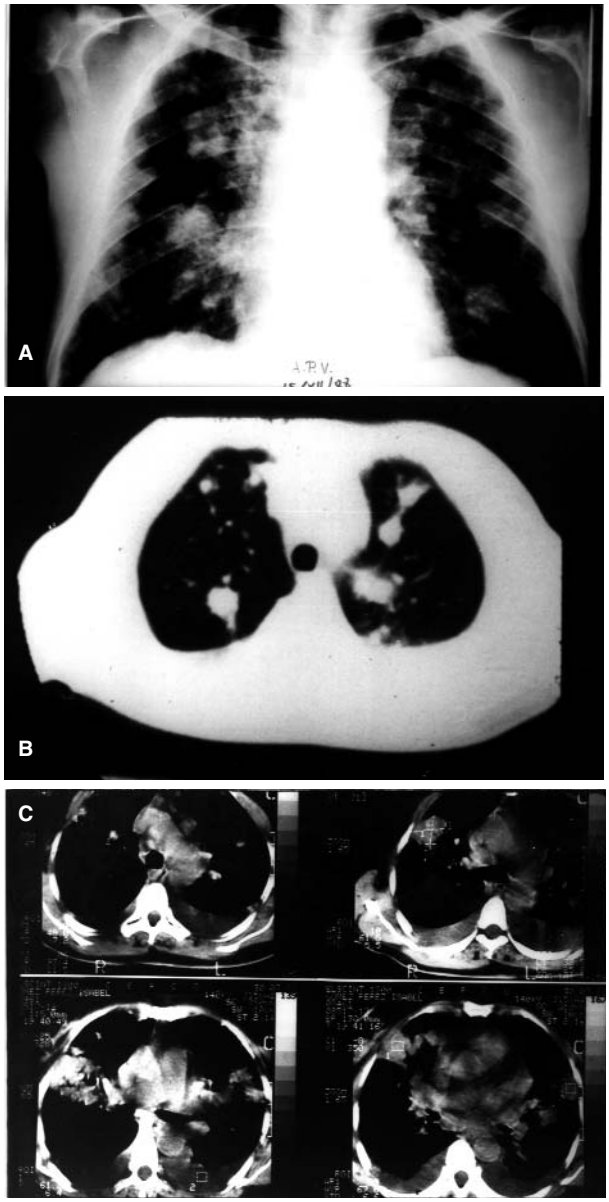

Fig. 4. Granulomatosis linfomatoidea. A: Rx de tórax. Nódulos pulmonares múltiples en ambos hemitórax. B: TC de tórax. Nódulos múltiples sólidos en ambos hemitórax, uno de ellos cavitado. C: TC de tórax a un nivel más inferior. Se aprecia con mayor nitidez la cavitación del nódulo. Derrame pleural bilateral.

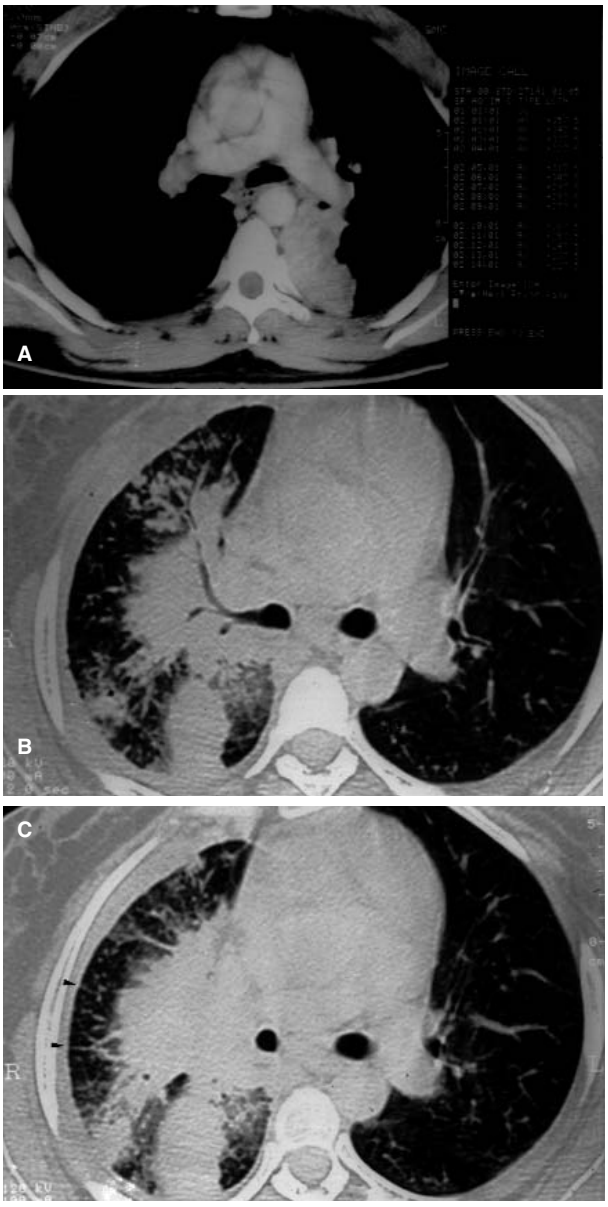

Fig. 5. Granulomatosis broncocéntrica. TC de tórax. A: masa de contornos lobulados en gotiera paravertebral izquierda, a nivel del segmento 6. B: consolidación pulmonar de alta densidad con broncograma aéreo en su interior e imagen de consolidación satélite en la periferia del lóbulo medio y segmento 6. C: corte a nivel inferior. Engrosamiento de los septos interlobulillares (puntas de flecha) por estasis linfático; engrosamiento circunferencial de la pleura.

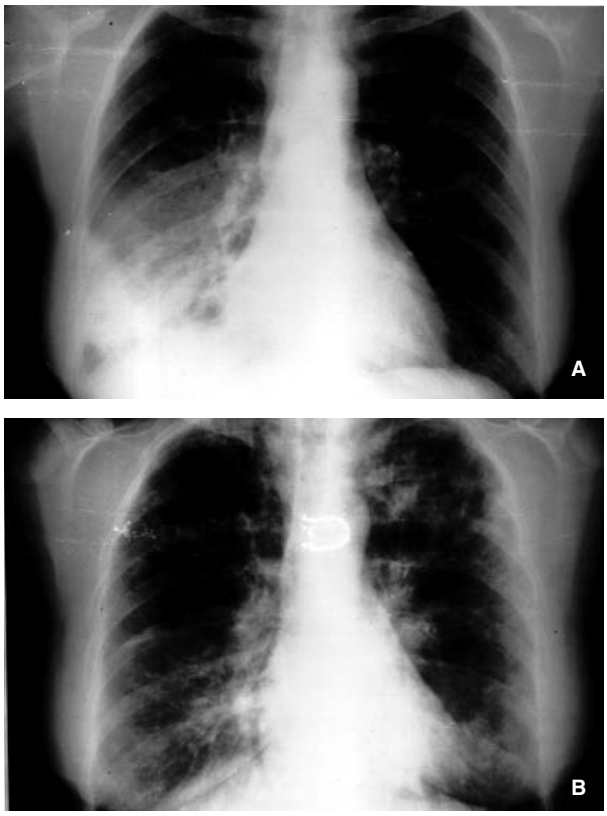

Fig. 6. Sind. de Churg-Strauss.A: 6 años antes del diagnóstico. Infiltrados pulmonares en campo inferior derecho. B: momento del diagnóstico. Infiltrados pulmonares en ambas regiones paracardiales y periferia de ambos hemitórax principalmente en el izquierdo.

monares, excepto un caso que presentó imagen de condensación alveolar con aspecto de masa y con broncograma aéreo en su interior; derrame pleural se apreció en 2 casos y adenopatías en uno (fig. 4). El diagnóstico se realizó por biopsia pulmonar a cielo abierto, evolucionando posteriormente dos casos a linfoma de células T.

Granulomatosis broncocéntrica se diagnosticó en dos enfermos de 31 y 38 años; la clínica de inicio fue tos con expectoración, presentándose radiológicamente en un caso como una extensa consolidación de alta densidad de relleno del espacio aéreo con broncograma en su interior, derrame pleural y líneas B de Kerley por estasis linfático y en el otro caso como una masa sólida en el segmento 6; un enfermo sufrió sobreinfección por *Aspergillus* (fig. 5).

En nuestra revisión, solo se encontró un caso de Síndrome de Churg-Strauss, que correspondió a una mujer diagnosticada de asma bronquial intrínseco, que presentó fiebre, hemoptisis, dolor torácico y hepato-esplenomegalia asociado a erupción cutánea; 6 años antes del diagnóstico se apreció consolidación pulmonar basal derecha; el estudio radiológico del tórax, puso de manifiesto la presencia de infiltrados pulmonares múltiples alveolo-intersticiales, bilaterales, localizados principalmente en campos pulmonares medios e inferiores, asociados a eosinifilia periférica y aumento de Ig E (fig. 6); el diagnóstico se realizó mediante biopsia pulmonar; durante el curso evolutivo la enferma desarrolló hipertensión arterial de origen vasculorenal.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones radiológicas de las AGP reflejan la naturaleza destructiva de las lesiones pulmonares, siendo predominantemente angiocéntrica en unos casos y broncocéntrica en otros. En la GW, el pulmón es el órgano que se afecta con más frecuencia (94%), seguido de senos paranasales (91%), riñones (85%), nasofaringe (64%), ojos (58%) y piel (45%) [4-6]; en nuestra serie, la afección pulmonar ocurrió en el 100% de los casos y la renal en el 65%. Los tres hallazgos histológicos que constituyen criterio diagnostico de GW en el pulmón, son la presencia de vasculitis, necrosis e inflamación granulomatosa acompañado de un infiltrado celular de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y eosinófilos; la vasculitis ocurre hasta en el 96% de los casos y se caracteriza por una inflamación de arterias, capilares y venas de pequeño o mediano tamaño; actualmente se reconocen 5 variantes histológicas que son: la variante de capilaritis y hemorragia alveolar, la eosinófila, la broncocéntrica, la de fibrosis intersticial con vasculitis parcheada y variante similar a la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada [2]; las vías aéreas pueden mostrar bronquitis aguda o crónica, estenosis bronquial secundaria a la afección de la mucosa bronquial y condritis destructiva; cambios pleurales se reconocen hasta en el 46% de los casos y consisten en pleuritis fibrinosa aguda o crónica, adyacentes a las lesiones inflamatorias de GW con localización subpleural [7].

Radiológicamente, la GW se manifiesta en los estudios tempranos como opacidades nodulares, reticulares, bilaterales de predominio intersticial, frecuentemente en las bases pulmonares [8]; con el progreso de la enfermedad, se van apreciando nódulos o masas cuyo tamaño puede oscilar entre 5 mm hasta 10 cm de diámetro; las lesiones no tienen predilección por campos pulmonares, pudiendo llegar a cavitarse hasta en el 50% de los casos[9], porcentaje y localización que coinciden con nuestra revisión; las lesiones cavitarias son de paredes gruesas inicialmente, evolucionando hacia la curación o

a quistes de paredes finas en la mayoría de los casos [10], como ocurrió en uno de nuestros enfermos.

En una serie, el 50% de los casos de GW se manifestó como imágenes de condensación del espacio aéreo, multifocales, con cavitación en el 17% de los casos [9]; raramente se manifiesta como una única zona de consolidación o un único nódulo pulmonar solitario, como ocurrió en uno de nuestros enfermos [11].

Imágenes de consolidación del espacio aéreo bilaterales y simétricas debido a hemorragia pulmonar intraalveolar del tipo de capilaritis, constituyen una manifestación conocida de la GW, siendo necesario incluir esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de los síndromes de hemorragia pulmonar, y siendo éste un hallazgo carasterístico cuando la GW comienza en la infancia o adolescencia como ocurrió en uno de nuestros casos; en estas edades, es raro encontrar nódulos pulmonares sólidos o cavitados [12].

Derrame pleural puede aparecer en el 50% de los enfermos (hallazgo detectado únicamente en el 16 % de nuestros casos), siendo raras las adenopatías o la calcificación dentro de la lesión [9].

La afectación del árbol traqueobronquial por la GW puede producir signos de estrechamiento de la vía aérea originando neumonitis obstructiva, enfisema, oligoemia o atelectasia como sucedió en uno de nuestros casos; no obstante, el que no se detecten estos hallazgos no excluye la existencia de patología a dicho nivel [10].

La TC torácica puede demostrar nódulos de pequeño tamaño no visibles en la radiografía convencional del tórax, cavidades o pequeños derrames pleurales; la distribución de las lesiónes suelen ser de localización subpleural y la cavitación suele producirse en nódulos que miden más de 2 cm de diámetro; el "signo del halo" (anillo en vidrio deslustrado que rodea al nódulo) se considera como un signo no específico de hemorragia perilesional por un proceso angiocéntrico y ha sido descrito en la GW presentándolo el 27% de nuestros casos; otro de los signos descritos en el TC de tórax es el del "vaso que alimenta al nódulo" que apareció en el 22% de los casos y el signo "del aire creciente" por retracción del contenido del nódulo, en 2 casos [11-13].

La Granulomatosis Linfomatoidea se considera actualmente como un proceso multisistémico que aunque afecta principalmente al pulmón (100% de los casos), también puede afectar a la piel (53%), sistema nervioso (37-53%) y riñones (32-40%) [14]; a pesar de ser considerada la enfermedad como un desorden linfoproliferativo, rara vez se afectan los ganglios, médula ósea o bazo; continúan los debates sobre si debe incluirse entre las vasculitis pulmonares o los procesos linfoproliferativos. Los hallazgos clásicos descritos incluyen la existencia de un infiltrado de polimorfonucleares asociado a necrosis del parénquima pulmonar e infiltración vascular; algunos autores consideran que si se examina con cuidado la preparación, se pueden encontrar focos de linfoma maligno en la mayoría de los casos [15].

Radiológicamente se puede manifestar de dos maneras, según se asocie o no a infarto pulmonar; podemos encontrar opacidades difusas reticulo-nodulares (que microscópicamente se correlacionan con infiltración granulomatosa angiocéntrica sin infarto) o masas que corresponden a infartos pulmonares dentro de las lesiones de granulomatosis linfomatoide A; el 80% de los casos se manifiestan como nódulos múltiples bilaterales, localizados en campos medios e inferiores pulmonares, como sucedió en nuestros casos; los nódulos pueden cavitar hasta en el 50% de los casos, aunque a veces, una masa única de localización subpleural puede ser la única manifestación de la enfermedad mostrando la TC de tórax con más nitidez el carácter subpleural de las lesiones [16]; raramente se manifiesta como imagen de condensación del espacio aéreo con broncograma aéreo en su interior, como presentó uno de nuestros enfermos; el derrame pleural puede verse hasta en el 40% de los casos y las adenopatías en el 25%, porcentajes que coinciden con nuestra serie [17]; la afección adenopática es un índice de degeneración a proceso maligno.

En la Granulomatosis Broncocéntrica, el proceso inflamatorio comienza dentro de la pared del bronquiolo y aunque la destrucción puede extenderse al pulmón subyacente, la distribución peribronquiolar es un hecho constante que lo diferencia de las otras AGP [2]. Histológicamente nos encontramos con bronquios y bronquiolos dilatados, con paredes gruesas en cuyo interior hay un material viscoso de apariencia mucopurulenta o caseosa; bronconeumonía distal a la vía aérea afecta es frecuente, así como engrosamiento pleural [1,18].

Los hallazgos radiológicos son muy variados, no presentando signos distintivos con otras AGP excepto cuando hay impactos mucoides (opacidades ramificadas) o atelectasias; se puede manifestar como nódulos, masas o consolidaciones parenquimatosas mal definidas con predominio en lóbulos superiores, a veces cavitadas, como sucedió en nuestros casos; raramente se manifiesta con un patrón reticular o nodular originado por infiltración granulomatosa difusa; a menudo las lesiones son unilaterales (75%), siendo raro la existencia de adenopatías o derrame pleural [8,19,20].

El Ch-S fue descrito por estos autores en 1951 como una forma de vasculitis similar a la poliarteritis nodosa, en 23 enfermos asmáticos [21]; la triada clásica consiste en rinitis alérgica, eosinofilia periférica y vasculitis sistémica que afecta a dos o más órganos extrapulmonares; la infiltración eosinófila que precede a la vasculitis, es responsable de endocarditis, miocarditis, pericarditis, neumonía, derrame pleural o inflamación ocular [22]; aumento de Ig E y positividad del factor reumatoide,

puede aparecer en el 52% de los casos [23]; el pulmón, es uno de los órganos más afectados por este síndrome, siendo la consolidación pulmonar uno de los criterios empleados para su diagnóstico [24]; las opacidades pulmonares suelen tener una distribución parcheada, sin predilección por campos pulmonares, siendo a menudo transitorias; a veces se ha descrito una distribución simétrica similar a la neumonía eosinófila crónica, como ocurrió en nuestro caso [25]. En la TC pulmonar, el hallazgo más frecuente consiste en la existencia de opacidades pulmonares de distribución periférica; se han descrito configuraciones "en estrella" de las arterias pulmonares periféricas y engrosamientos de los septos interlobulillares en la TC de tórax de alta resolución, relacionándose estos hallazgos con áreas de infiltración eosinófila [26,27].

En nuestra revisión no se encontró ningún caso de Granulomatosis Sarcoidea Necrotizante; esta entidad que afecta casi exclusivamente al pulmón puede representar una variante de la sarcoidosis, y se caracteriza por la presencia de nódulos o masas a veces cavitadas, diseminadas por todo el pulmón, pero con una distribución peribroncovascular o subpleural. Histológicamente se detectan granulomas no caseificantes y confluentes en extensas áreas de necrosis y vasculitis [21]; podemos encontrar destrucción bronquiolar, bronquiolitis obliterante y neumonitis obstructiva; se puede detectar adenopatías mediastínicas que contienen inflamación granulomatosa. Radiológicamente se caracteriza por la presencia de nódulos de distribución subpleural o peribroncovascular asociados a veces a opacidades parenquimatosas mal definidas y siendo raro el nódulo o la masa solitaria; aunque pueden detectarse adenopatías, esto es raro y es un hallazgo que la diferencia de la sarcoidosis junto con la tendencia a la cavitación de las lesiones pulmonares [28].

El diagnóstico diferencial de la AGP, hay que realizarlo principalmente con aquellas entidades que se manifiestan en el estudio radiológico del tórax como nódulos o masas cavitadas, como son las metástasis, sobre todo de neoplasias de estirpe escamosa, infecciones multifocales (hongos, *Pseudomona*, Tbc, *Nocardias*), émbolos sépticos, infartos pulmonares múltiples, linfoma, carcinoma pulmonar multicéntrico (bronquioloalveolar), nódulos reumatoideos, sarcoidosis o histiocitosis X [29].

BIBLIOGRAFÍA

1. Liebow A. The J Burns Amberson Lecture: Pulmonary angiitis and granulomatosis. Am Rev Respir Dis 1973;108:1.
2. Katzenstein AA. Angiitis and granulomatosis. In: Katzenstein and Askin's Surgical Pathology of Non-neoplastic lung disease. 3rd ed; ed. Saunders. Philadelphia. 1997; pp:193-221.
3. Fernandez Cruz J, Serrano Gotarredona P. Lesiones inmunológicas del pulmón. En: Diagnóstico por la imagen C. Pedrosa. Ed McGraw-Hill. Madrid. 1997; pp:595-630.
4. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY. Wegener granulomatosis; an analysis of 158 patients. Ann Intern Med 1992;116:488-492.
5. Thurlbeck WM, Churg AM eds. Pathology of the lung. 2ed. New York: Thieme Medical, 1995; 401-435.
6. Fauci AS, Haynes BF, Katz P, Wolff SM. Wegener's granulomatosis: prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years. Ann Intern Med 1983; 98:76-85.
7. Travis WD, Hoffman GS, Leavitt RY, Pass HI, Fauci AS. Surgical pathology of the lung in Wegener's granulmatosis: review of 87 open lung biopsies from 67 patients. Am J Surg Pathol 1991; 15:315-333.
8. Feigin DS. Vasculitis in the lung. J Thorac Imaging 1988; 3:33-48.
9. Cordier JF, Valeyre D, Guillevin L, Loire R, Brechot JM: pulmonary Wegeners granulomatosis: a clinical and imaging study of 77 cases. Chest 1990; 97:906-912.
10. Fraser RS, Pare JAP, Fraser PD, eds. Synopsis of diseases of the chest. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 1994:411-419.
11. Katzenstein AA, Locke WK. Solitary lung lesions in Wegener's granulomatosis. Pathologic findings and clinical significance in 25 cases. Am J Surg Pathol 1995; 19:545-552.
12. Wadsworth DT, Siegel MJ, Day DL. Wegeners granulomatosis in children: chest radiographic manifestation. AJR 1994; 163:901-904.
13. Primack SL, Hartman TE, Lee KS, Müller NL. Pulmonary nodules and the CT halo sign. Radiology 1994; 190:513-515.
14. Katzenstein AA, Carrington CB, Liebow AA. Lymphomatoid granulomatosis: a clinicopathologic study of 152 cases. Cancer 1979; 43:360-373.
15. Katzenstein AA. Primary lymphoid lung lesions. In: Katzenstein and Askin's surgical pathology of non-neoplastic lung disease. 3rd ed. Saunders. Philadelphia. 1997; pp. 223-246.
16. Dee PM, Arora NS, Innes DJ. The pulmonary manifestations of lymphomatoid granulomatosis. Radiology 1982; 143:613-618.

17. Scully RE, Mark EJ, McNeely WF, Ebeling SH. Case record of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med 1996; 335-1514-1521.
18. Clee MD, Lamb D, Urbaniak SJ, Clark RA. Progressive bronchocentric granulomatosis: case report. Thorax 1982; 37:947-949.
19. Staples CA. Pulmonary angiitis and granulomatosis. Radiol Clin North Am 1991; 29:973-982.
20. Koss MN, Robinson RG, Hochholzer L. Bronchocentric granulomatosis. Hum Pathol 1981; 12:632-638.
21. Travis WD. Pathology of pulmonary granulomatous vasculitis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 1996; 13:14-27.
22. Churg A, Brallas M, Cronin RS, Churg J. Formes frustes of Churg-Straus syndrome. Chest 1995; 108:320-323.
23. Travis WD, Fleming MV. Vasculitis of the lung. Pathology (Phila) 1996; 4:23-41.
24. Masi AT, Hunder GG, Lie JT. The American College of Reumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allegic granulomatosis angiitis). Arthritis Reum 1990; 33:1094-1100.
25. Lanham JG, Elkon KB, Pusey CD, Hughes GR. Systemic vasculitis wirh asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. Medicine 1984; 63:65-81.
26. Worthy SA, Müller NL, Hansell DM, Flower CD. Churg-Strauss syndrome: the spectrum of pulmonary CT findings in 17 patients. AJR 1998; 170:297-300.
27. Buschman DL, Waldron JA, King TE. Chur-Strauss pulmonary vasculitis. High-resolution computed thomography scanning and pathologic findings. Am Rev Respir Dis 1990; 142:458-461.
28. Niimi H, Hartman TE, Müller NL. Necrotizing sarcoid granulomatosis. Computed tomography and pathologic findings. J Comput Assist Tomogr 1995; 19:920-923.
29. Felson B, Reeder MM. Gamuts in radiology. 2nd ed. Cincinnati, Ohio: Audiovisual Radiology 1987; 561-562.