

**37** Congreso  
Nacional  
CENTRO DE  
CONVENCIONES  
INTERNACIONALES

Barcelona  
22/25  
MAYO 2024

**seram**  
Sociedad Española de Radiología Médica

**FERM**  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

**RC** | RADIOLEGS  
DE CATALUNYA

# ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR MULTINODULAR.

## ESTUDIO DE LOS NÓDULOS PULMONARES CALCIFICADOS.

José Luis Revueltas Jiménez, Benito Fernández Ruiz;  
María del Carmen Priego Leiva, María Velázquez Mata, Rocío Martín  
Márquez, Marta Rodríguez de Trujillo Campo-Cossío

**Servicio de Radiodiagnóstico**  
**Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba**

# OBJETIVOS DOCENTES

1. Describir la anatomía básica del lobulillo pulmonar secundario.
2. Mostrar los patrones de distribución de la enfermedad pulmonar multinodular, exponiendo las características radiológicas para diferenciarlos.
3. Ilustrar mediante casos seleccionados las etiologías responsables de los patrones descritos.
4. Reflejar el diagnóstico diferencial de los nódulos pulmonares calcificados y sus etiologías más frecuentes.

# INTRODUCCIÓN

El abordaje radiológico de la enfermedad pulmonar multinodular constituye un reto dado que comprende un amplio espectro de entidades entre las que realizar el diagnóstico diferencial. Es útil apoyarse en unos hallazgos y patrones para aproximarnos al diagnóstico, como son la localización ápico-basal predominante de los nódulos, su aspecto y atenuación, así como su distribución, focal o difusa y en relación con las estructuras pulmonares.

Si predominan en los lóbulos superiores, sopesaremos entidades como la sarcoidosis o neumoconiosis, mientras que las metástasis hematógenas predominarán en los inferiores.

Ante nódulos perilinfáticos (intersticios peribroncovascular o subpleural y septos interlobulillares), consideraremos causas con compromiso linfático o de diseminación linfática, como sarcoidosis, silicosis o linfangitis carcinomatosa.

Los nódulos centrolbulillares se asocian a enfermedades que afectan principalmente el bronquiolo, la arteria o los vasos linfáticos centrolbulillares y comprenden múltiples etiologías, siendo la más frecuente la enfermedad de la pequeña vía aérea. Los nódulos aleatorios se objetivan en entidades como la tuberculosis miliar o las metástasis hematógenas.

Finalmente, abordaremos el estudio de los nódulos calcificados y sus etiologías más frecuentes.

## ANATOMÍA DEL LOBULILLO PULMONAR SECUNDARIO

Para facilitar el estudio de la enfermedad pulmonar multinodular y su diagnóstico diferencial es fundamental el conocimiento de la anatomía del lobulillo pulmonar secundario (LPS), lo que permitirá entender la distribución de los nódulos en el mismo y, entonces, valorar sus posibles causas.

El bronquiolo terminal supone el final de la vía de conducción, continuando los bronquiolos respiratorios y finalmente los sacos alveolares, constituyendo la zona respiratoria. Un bronquiolo respiratorio junto a la vía aérea distal al mismo conforman un acino y al conjunto de entre 5 y 15 acinos, se le denomina LPS, siendo ésta la unidad anatómica y funcional básica pulmonar. El LPS mide entre 10-25 mm y presenta un bronquiolo terminal y una arteriola en su centro, la circulación venosa se ubicará en los septos interlobulillares y los vasos linfáticos en los septos interlobulillares, en los intersticios peribroncovascular, centrolobulillar y subpleural-cisural.

Podemos inferir la presencia del lobulillo pulmonar secundario en la TCAR de tórax, localizando la arteria centrolobulillar y, sobre todo, en situaciones en las que existe un engrosamiento de los septos interlobulillares (edema, afectación linfangítica...)

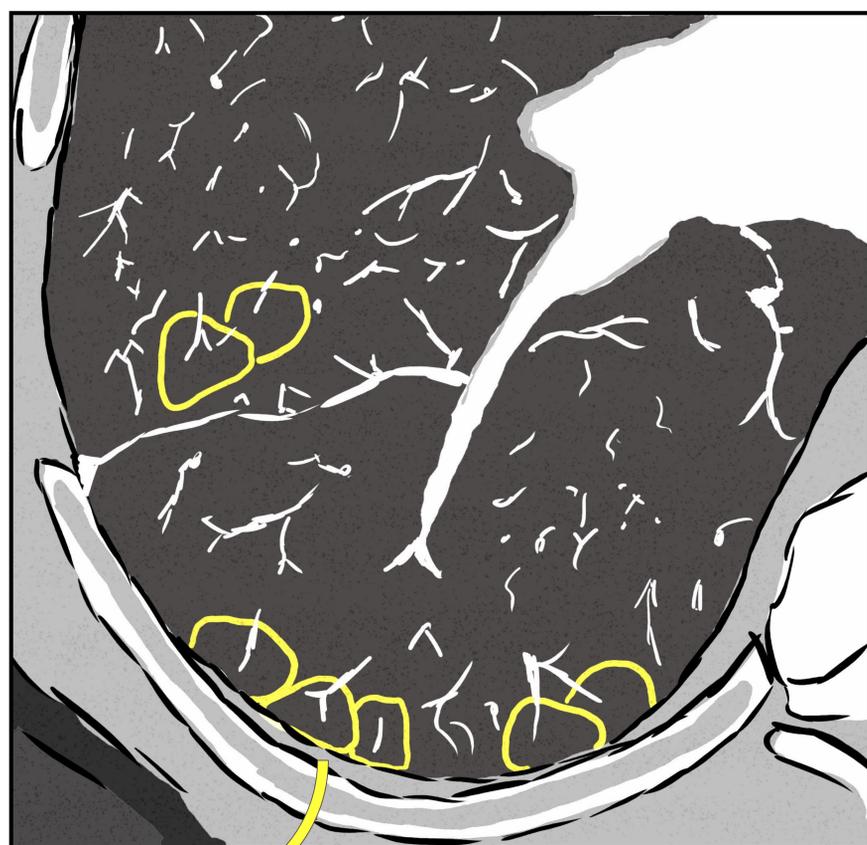
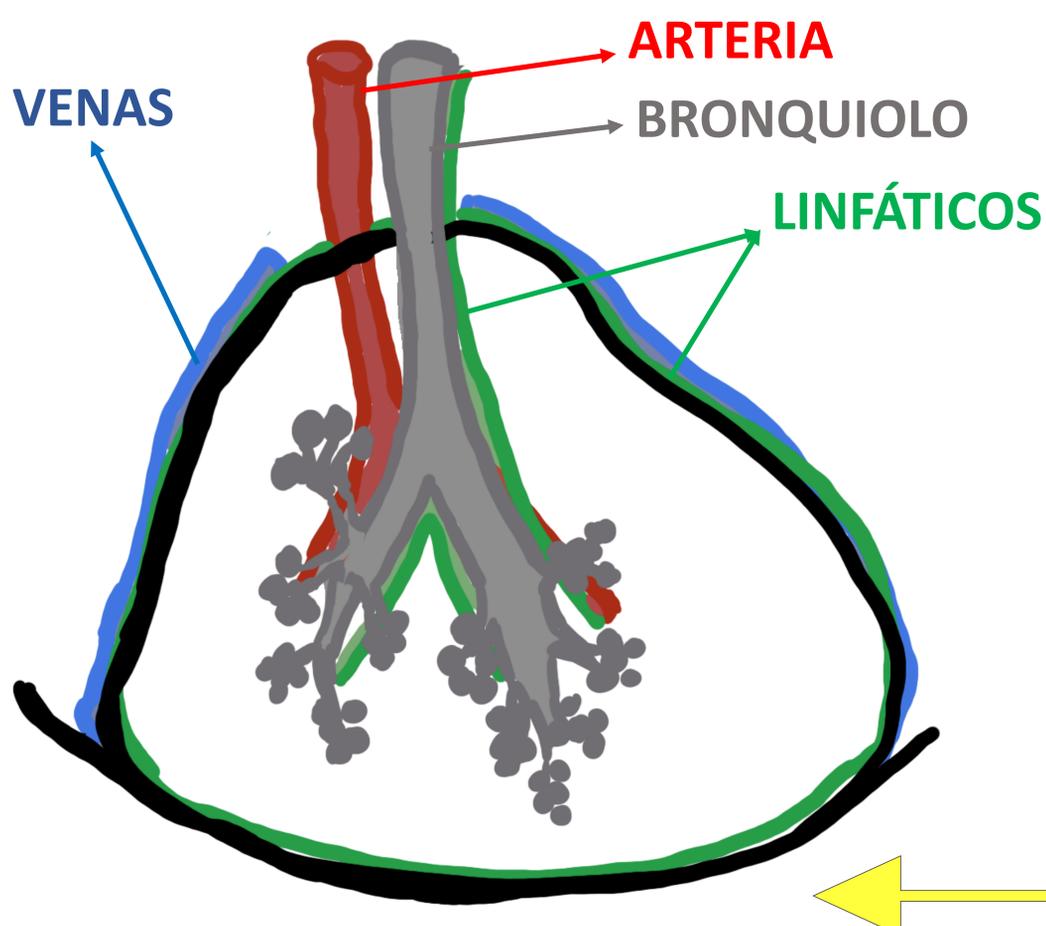


Figura 1. Representación esquemática del lobulillo pulmonar secundario, mostrando la distribución de las estructuras que lo conforman.

Como hemos comentado anteriormente, conociendo la estructura del lobulillo pulmonar secundario y la distribución nodular, podremos acotar de una forma más sencilla el diagnóstico diferencial entre las distintas patologías pulmonares que cursan con afectación multinodular.

Basándonos en el algoritmo de diagnóstico que mostramos (Figura 2), comenzaremos identificando si existe afectación pleural y/o cisural. Si no es así, nos encontraremos ante un patrón centrolobulillar; mientras que en caso afirmativo, deberemos estudiar si existe una distribución aleatoria o perilinfática. A continuación, iremos desglosando e ilustrando los patrones citados.

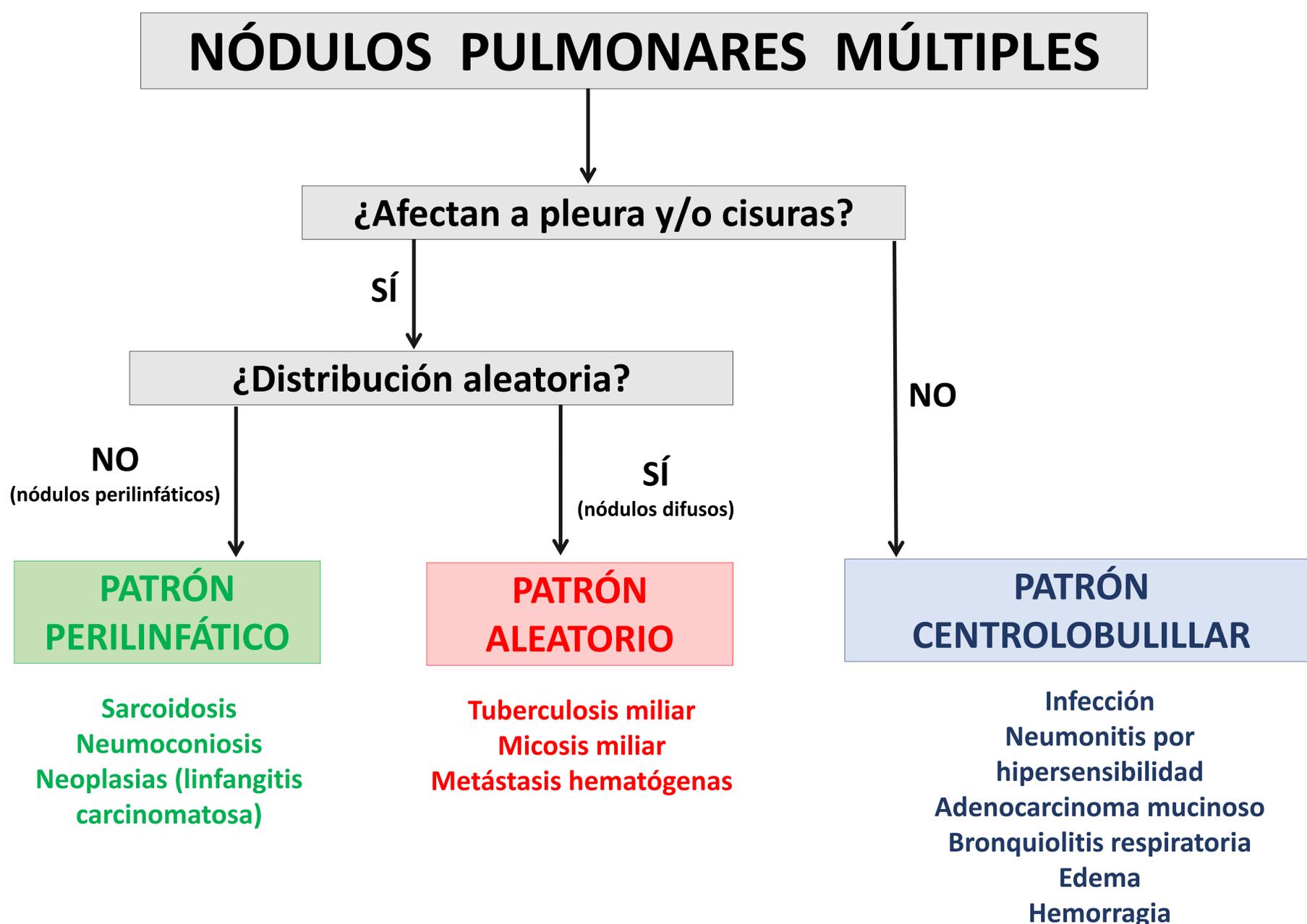


Figura 2. Algoritmo de diagnóstico básico en el abordaje de la enfermedad pulmonar multinodular, según la distribución de los nódulos.

<b><u>DISTRIBUCIÓN:</u></b>	<b><u>CENTROLOBULILLAR</u></b>	<b><u>PERILINFÁTICA</u></b>	<b><u>ALEATORIA</u></b>
<b>Fisiopatología</b>	Enfermedad bronquiolar, de los vasos pequeños o linfática.	Compromiso linfático primario o drenaje linfático.	Diseminación hematológica.
<b>Localización nodular</b>	Solo centrolobulillar.	Peribroncovascular, subpleural, septal interlobulillar, centrolobulillar.	Sin distribución específica.
<b>Características</b>	Separados de la pleura y de las cisuras, espaciamiento uniforme, difusos o en parches.	En parches, agrupados.	Difusos, uniformes.
<b>¿Nódulos subpleurales?</b>	No	Sí	Sí
<b>Enfermedades frecuentes</b>	Infección endobronquial o tumor, neumonitis por hipersensibilidad, bronquiolitis respiratoria, edema.	Sarcoidosis, neumoconiosis, linfangitis carcinomatosa.	Metástasis hematológicas, tuberculosis miliar, micosis.

Figura 3. Características de los nódulos en función de su distribución. Adaptado de *Fundamentos de TC de alta resolución pulmonar. Hallazgos, patrones, enfermedades frecuentes y diagnósticos diferenciales*. 2ª Edición (2021).

## NÓDULOS CENTROLOBULILARES

Los nódulos centrolobulillares se asocian a enfermedades que afectan principalmente el bronquiolo, la arteria o los vasos linfáticos centrolobulillares.

En la TCAR de tórax se diferencian de otros patrones por la preservación del intersticio subpleural y la existencia de un espacio similar entre nódulos adyacentes. Como el centro de la mayoría de los lobulillos pulmonares más periféricos se encuentra a 5-10 mm de las superficies pleurales, los nódulos más periféricos que se observan con este patrón se encuentran generalmente a 5 mm de la superficie pleural/cisural. El uso de proyecciones de máxima intensidad (MIP) nos va a facilitar la detección de la afectación nodular, sobre todo cuando no son numerosos.

Este patrón es el que muestra un diagnóstico diferencial más extenso, no obstante, su causa más frecuente es la enfermedad de la pequeña vía aérea. En su abordaje nos ayudaremos de diferentes hallazgos como son su atenuación (vidrio deslustrado, atenuación homogénea de partes blandas...), distribución (difusa, simétrica, parcheada) y su asociación con el patrón de *árbol en brote*, que analizaremos más adelante.

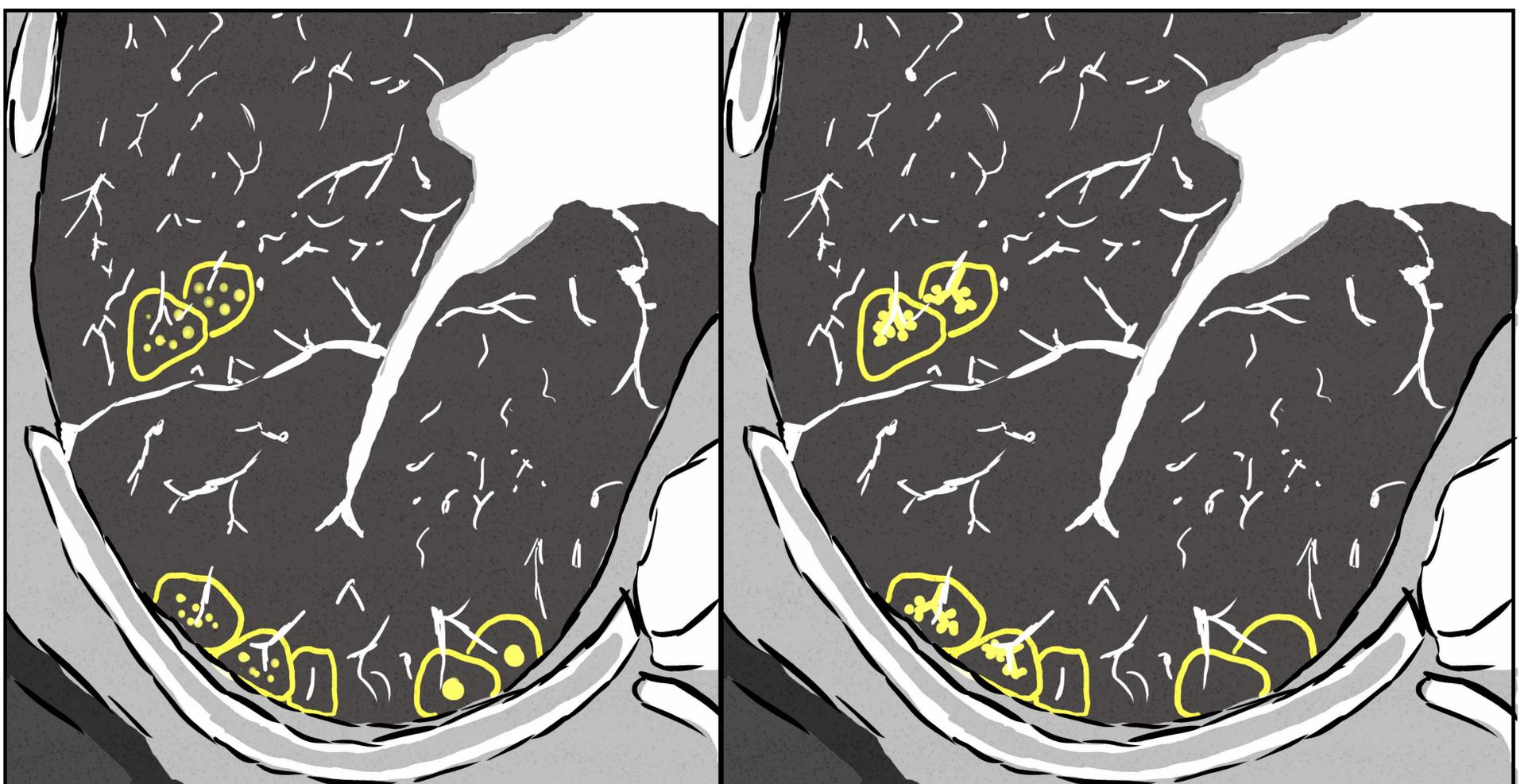


Figura 4. Gráficos que representan la distribución del patrón nodular centrolobulillar y su variante, el patrón de *árbol en brote*.

Dentro del conjunto de nódulos centrolobulillares, distinguiremos dos tipos (Figura 6):

1. **Patrón de árbol en brote:** anatomopatológicamente, existe un engrosamiento de la pared bronquiolar con relleno de la luz que puede ser por líquido, moco o pus. En la TC, identificaremos nódulos centrolobulillares y opacidades lineales ramificadas en forma de V o Y. Son muy típicos de la afectación infecciosa, si bien no específicos del tipo concreto de infección, siendo más frecuentes en infecciones por bacterias y micobacterias.



Figura 5. Árbol en gemación/brote.

2. **Nódulos mal definidos en vidrio deslustrado:** en este caso, desde el punto de vista histopatológico, existe un infiltrado inflamatorio celular o fibrosis que rodea el bronquiolo centrolobulillar, sin ocupación endobronquial. Tienden a ser bastante homogéneos en su tamaño, muy tenues, con bordes mal definidos. Son más típicos de otras patologías como la neumonitis por hipersensibilidad o la bronquiolitis respiratoria.

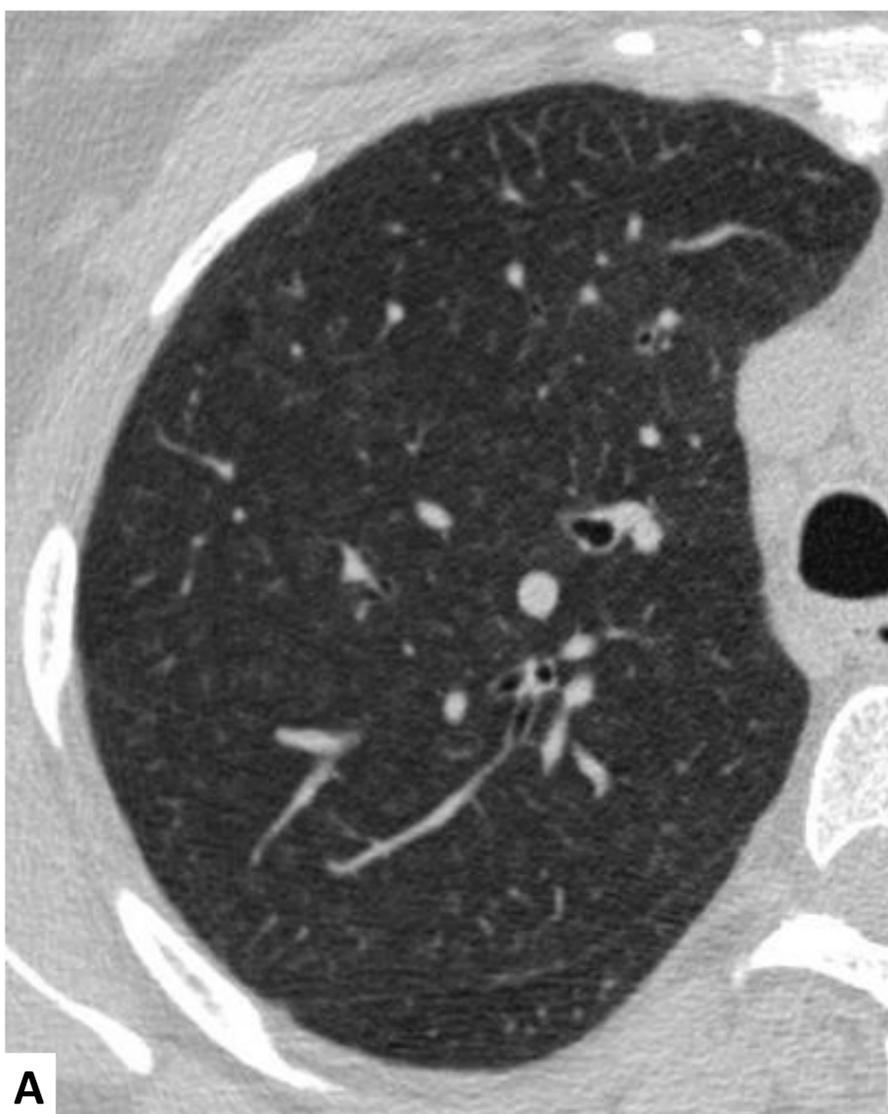


Figura 6. Cortes axiales de TCAR de tórax en ventana de parénquima pulmonar mostrando los dos tipos de nódulos centrolobulillares: mal definidos en vidrio deslustrado (A) y en patrón de árbol en brote (B), en este caso mejor visualizado por ser una reconstrucción MIP.

A continuación, exponemos una posible clasificación de este patrón en función de su origen:

- **Nódulos en vidrio deslustrado de etiología aguda:**

- Edema pulmonar
- Hemorragia alveolar
- Afectación viral/microorganismos atípicos.

- **Nódulos en vidrio deslustrado subagudos/crónicos:**

- Neumonitis por hipersensibilidad.
- Bronquiolitis respiratoria.
- Bronquiolitis folicular.

- **Nódulos consolidados:**

- Infecciones.
- Aspiración.
- Algunas neoplasias como el adenocarcinoma mucinoso invasivo.

- **Patrón de árbol en brote:**

- Específico de afectación infecciosa.

- **De origen vascular:**

- **Granulomas de colesterol en hipertensión pulmonar:** por acúmulo de surfactante, se degrada el fosfolípido y se forman cristales de colesterol que pueden acompañarse de reacción fibrótica.
- **Vasculopatía pulmonar distal:** en el síndrome de Eisenmenger y en otras vasculopatías. Cursa con patrón de árbol en brote, hipertensión pulmonar y la presencia de vasos tortuosos intrapulmonares (neovascularización).

	Enfermedad	¿Árbol en brote?	Distribución	Datos historia clínica
<b>Vidrio deslustrado Agudo</b>	Edema pulmonar		Engrosamiento peribroncovascular e intersticial	Insuficiencia cardíaca
	Hemorragia alveolar		Respeto subpleural. Engrosamiento septal.	Vasculitis. Conectivopatías.
	Viral/atípicos			
<b>Vidrio deslustrado Subagudo</b>	Neumonitis por hipersensibilidad		Variada	Exposición a alérgenos
	Bronquiolitis respiratoria		LLSS	Tabaquismo
	Bronquiolitis folicular		Difusa	Enfermedades del tejido conectivo
<b>Consolidados</b>	Infecciones	Sí	Parcheada	
	Aspiraciones	Sí	Bases y parcheada	Vejez, cirugías previas, pérdida de conciencia
	Adenocarcinoma mucinoso invasivo		Parcheada	
<b>Vascular</b>			Difusa	Hipertensión pulmonar

Figura 7. Tabla que refleja el diagnóstico diferencial de los nódulos centrolobulillares.

**CASO 1.** Varón de 41 años, fumador de 20 paquetes-año, que en una TC de tórax realizada por un traumatismo (Figura 8) se objetiva incidentalmente un discreto patrón micronodular centrolobulillar en vidrio deslustrado, mal definido, de predominio en los LLSS, junto con leve engrosamiento de las paredes bronquiales. Hallazgos sugestivos de **bronquiolitis respiratoria asociada al hábito tabáquico**.

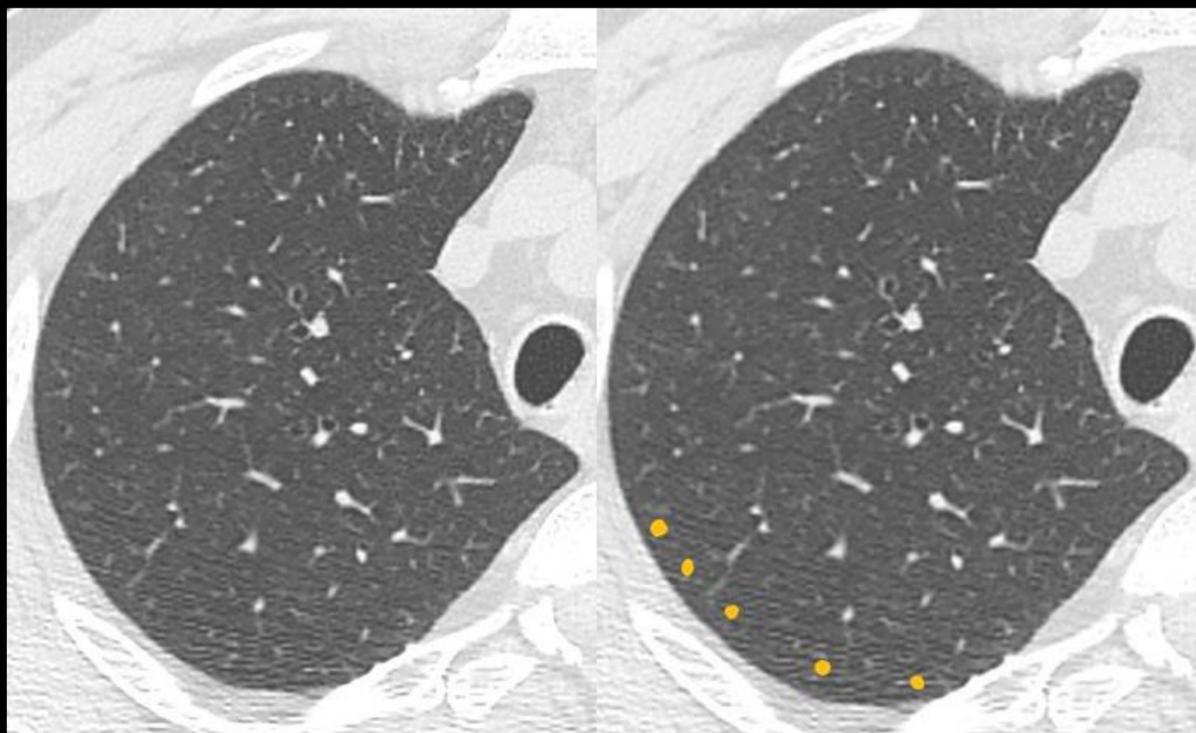


Figura 8. Cortes axiales de TC en ventana de parénquima pulmonar del Caso 1.

**CASO 2.** Mujer de 78 años con lesiones faciales en “heliotropo” y en manos por dermatomiositis, que presenta disnea a moderados esfuerzos y tos persistente. Se realiza TCAR de tórax (Figura 9), donde se observan múltiples nódulos centrolobulillares milimétricos, en vidrio deslustrado, bilaterales, con cierto respeto subpleural. Dada la enfermedad del tejido conectivo, los hallazgos estaban en relación con **bronquiolitis folicular**.

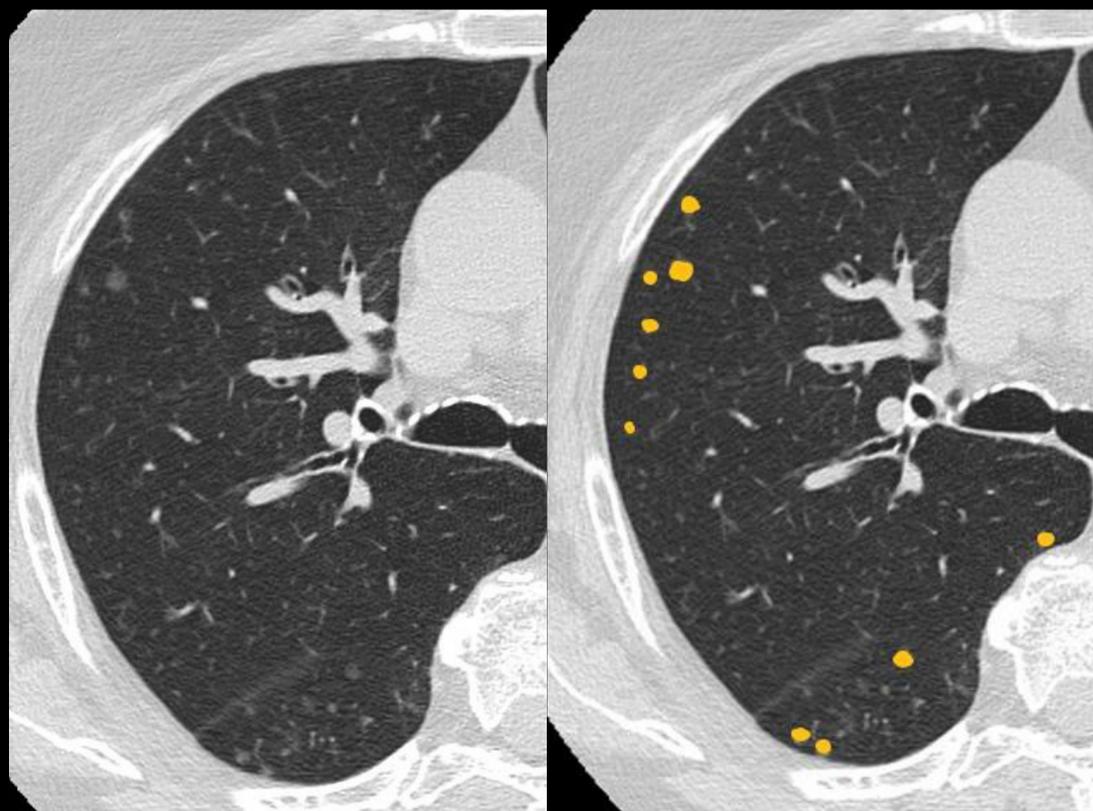


Figura 9. Cortes axiales de TCAR de tórax en ventana de pulmón del Caso 2.

**CASO 3.** Mujer de 45 años en estudio por disnea y crepitantes finos bibasales que ha presentado episodios de bronquitis en los últimos años. Cuida aves de corral. Se realiza una TCAR de tórax (Figura 10), objetivando nodulillos centrolobulillares mal definidos, más evidentes en los LLSS (A y B), así como patrón en mosaico por áreas de atrapamiento aéreo en campos inferiores (C y D). Estos hallazgos sugieren **neumonitis por hipersensibilidad no fibrosante**.

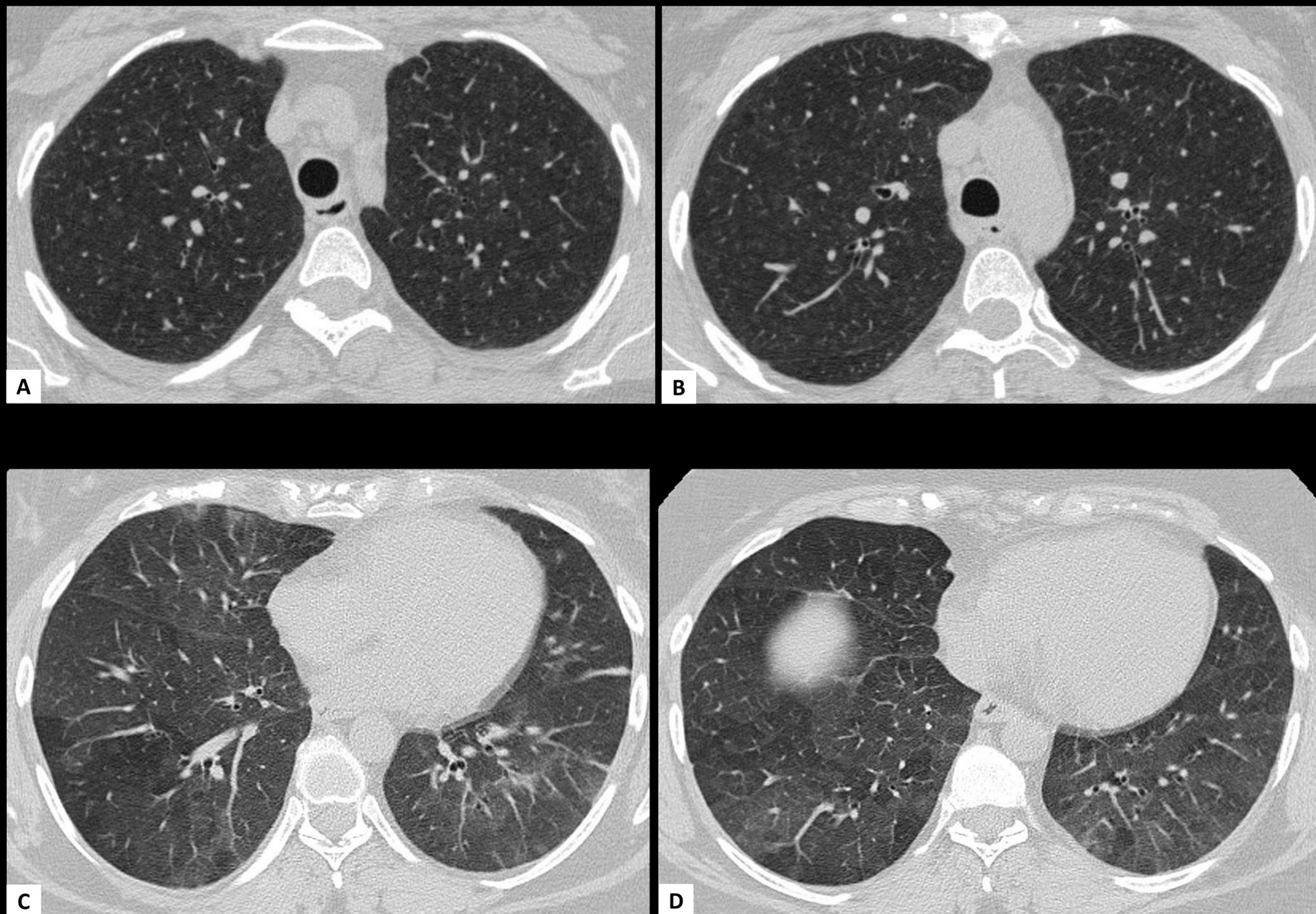


Figura 10. Cortes axiales de TCAR en ventana de parénquima pulmonar del Caso 3, ordenados desde el más craneal (A) al más caudal (D).

**CASO 4.** Mujer de 35 años con antecedentes de alotrasplante de progenitores hematopoyéticos por LAM, ingresada por disnea y fiebre refractaria a antibioterapia domiciliaria, siendo diagnosticada de infección por virus respiratorio sincitial, cuyos estudios de imagen se aportan (Figura 11). En la Radiografía PA de tórax (A), se aprecia un patrón retículo-nodulillar de predominio en campos medios e inferiores de ambos hemitórax. En el estudio de TCAR (B, C y D), se identifica un extenso patrón micronodular centrolobulillar bilateral, ofreciendo imágenes de *árbol en brote* en las reconstrucciones MIP (B), en relación con **afectación infecciosa**.

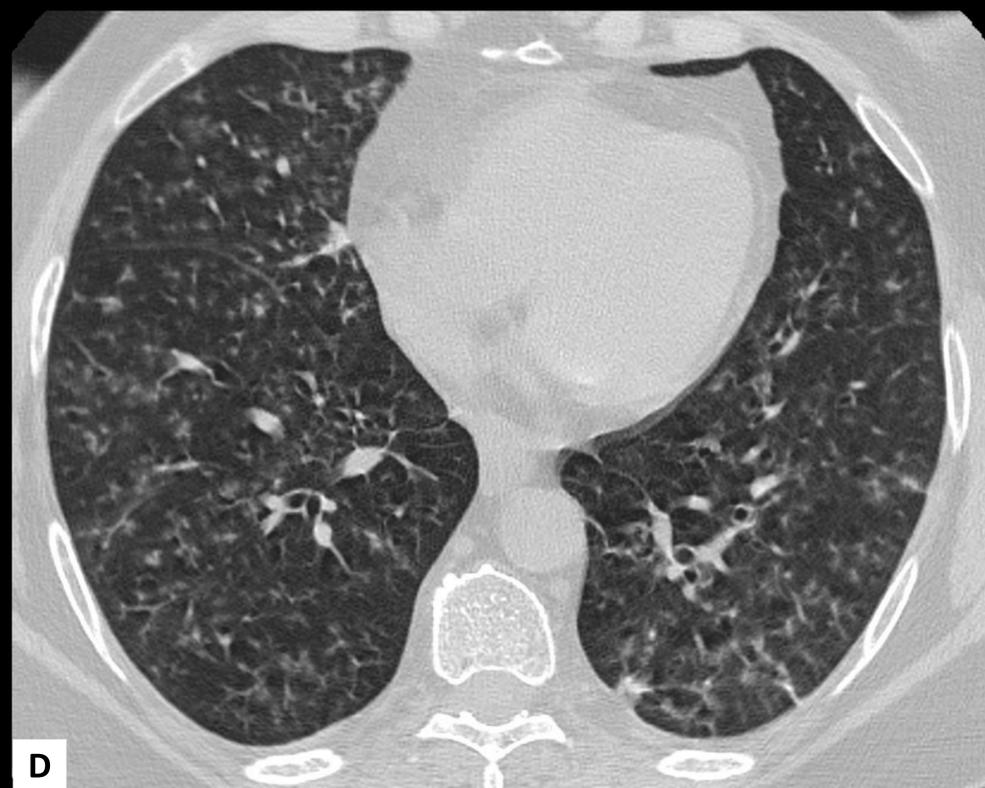
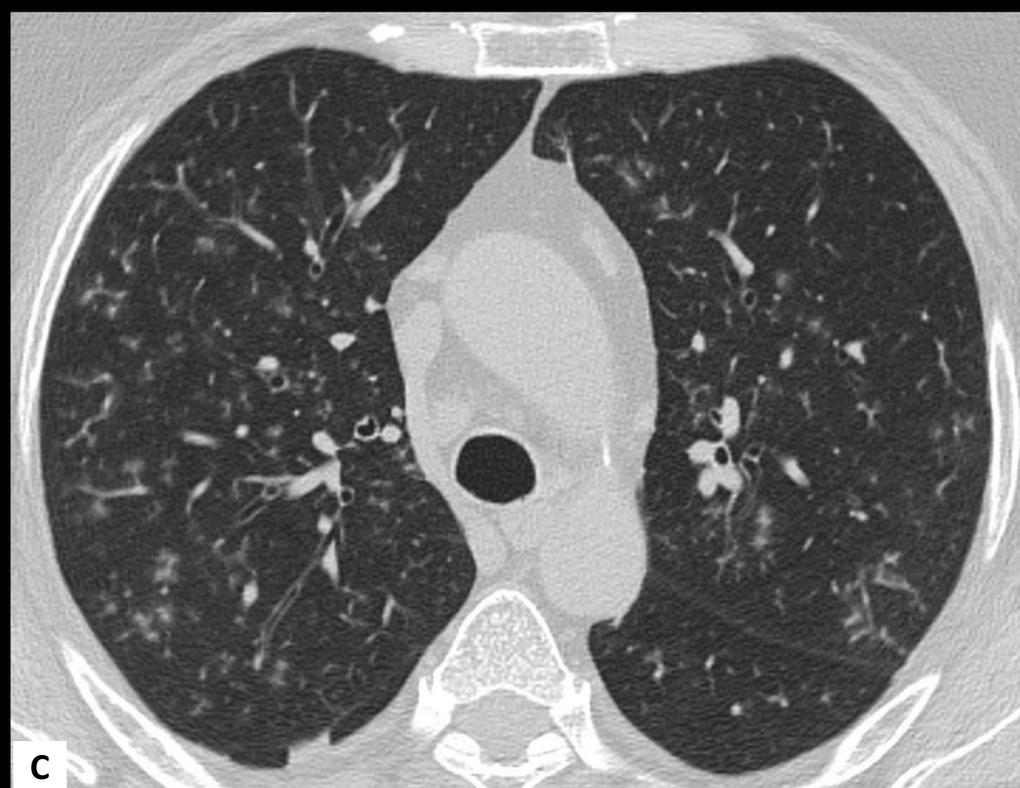
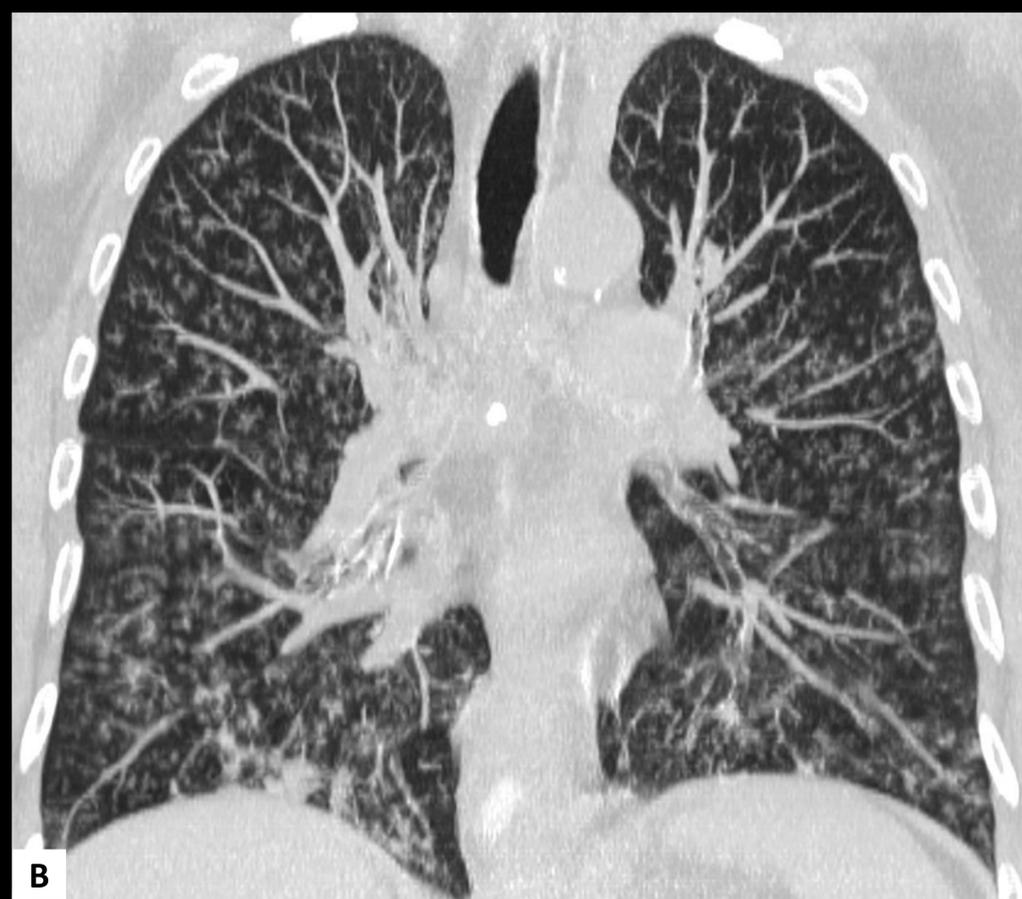
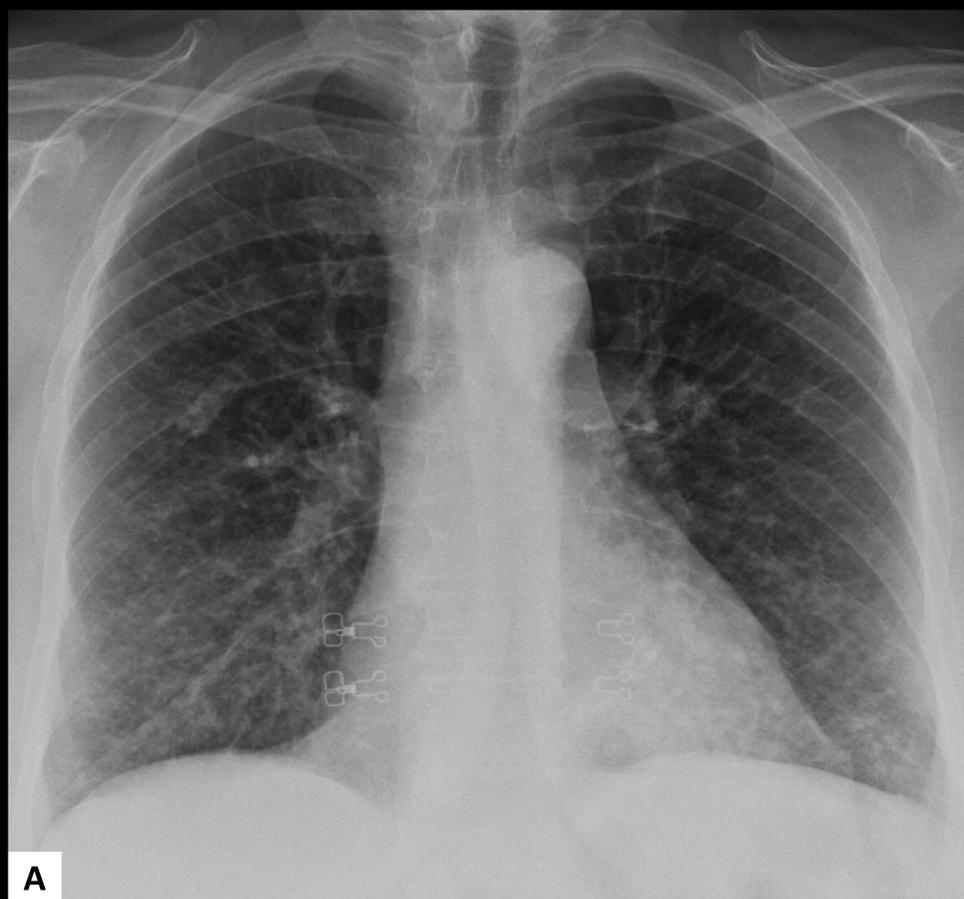


Figura 11. Estudios realizados en el Caso 4: radiografía PA de tórax (A), reconstrucción coronal MIP en ventana de parénquima pulmonar (B) y cortes axiales en la misma ventana (C y D).

**CASO 5.** Mujer de 72 años que refiere tos y disnea progresiva sin expectoración ni fiebre desde hace 6 meses, así como pérdida de 8 Kg de peso. Se realizan las exploraciones mostradas (Figura 12), comenzando con una radiografía PA de tórax (A) en la que se objetivan numerosos nódulos/masas mal definidos bilaterales, de predominio en campos medios e inferiores, siendo confluentes en bases, donde ofrecen un aspecto consolidativo. Posteriormente, se confirman estos hallazgos en TC, siendo algunos de ellos cavitados y asociando vidrio deslustrado circundante. El diagnóstico histopatológico fue de **adenocarcinoma mucinoso invasivo**.

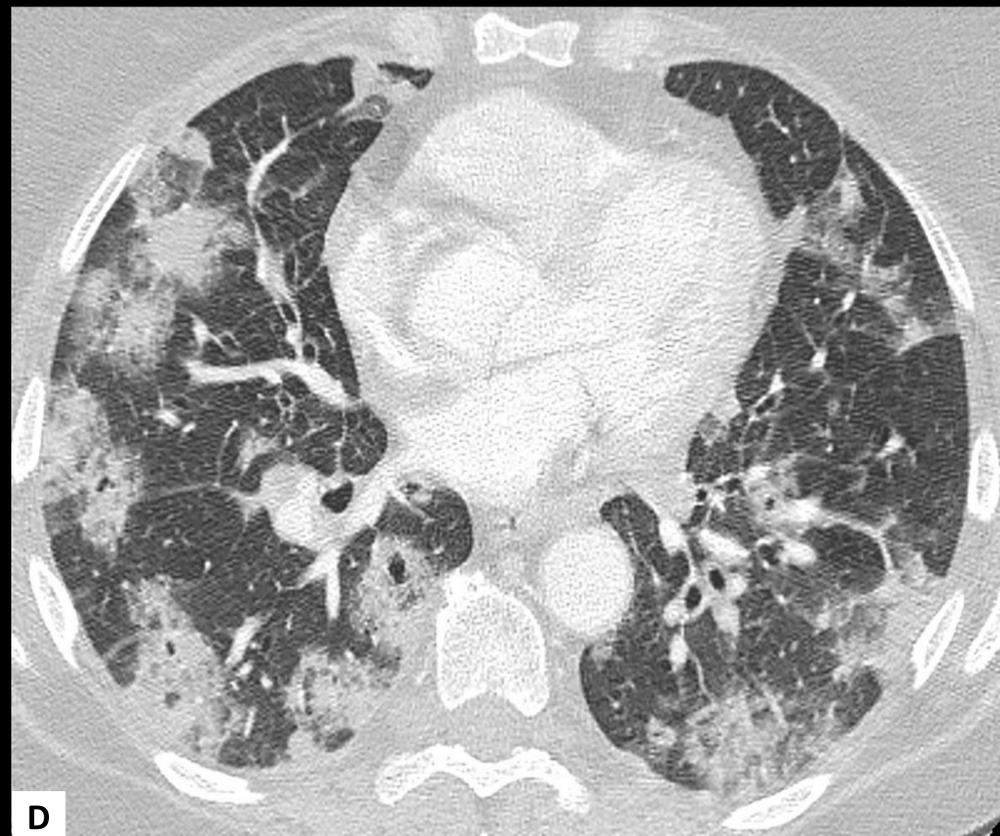
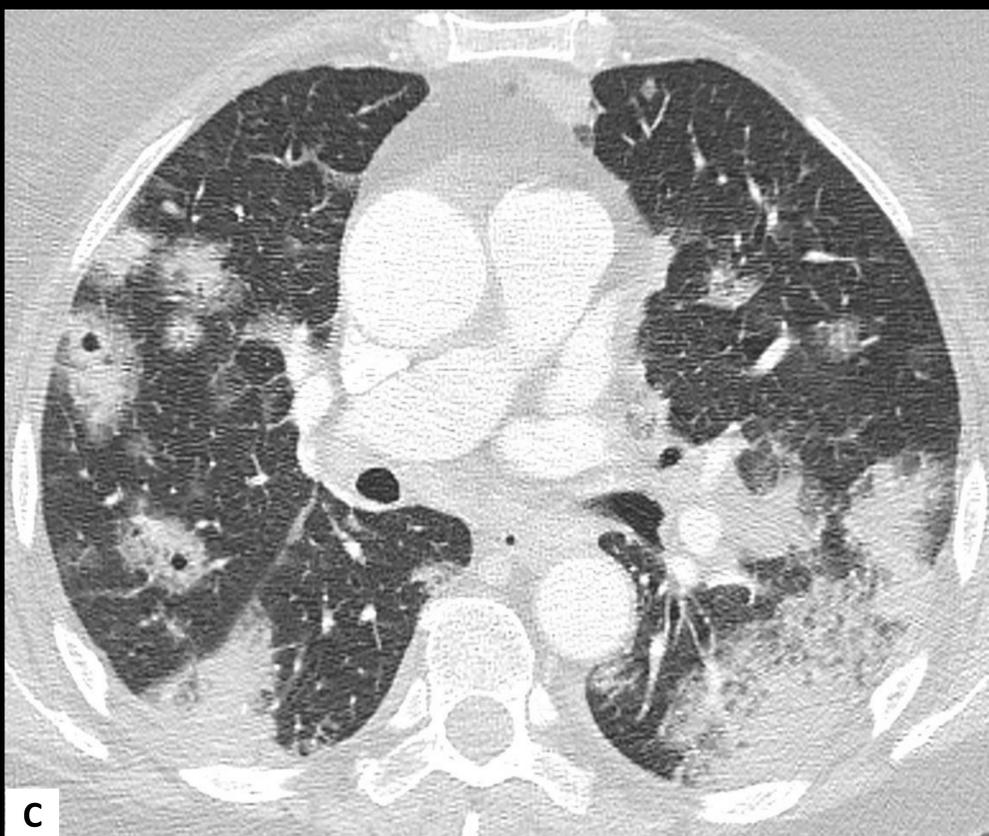
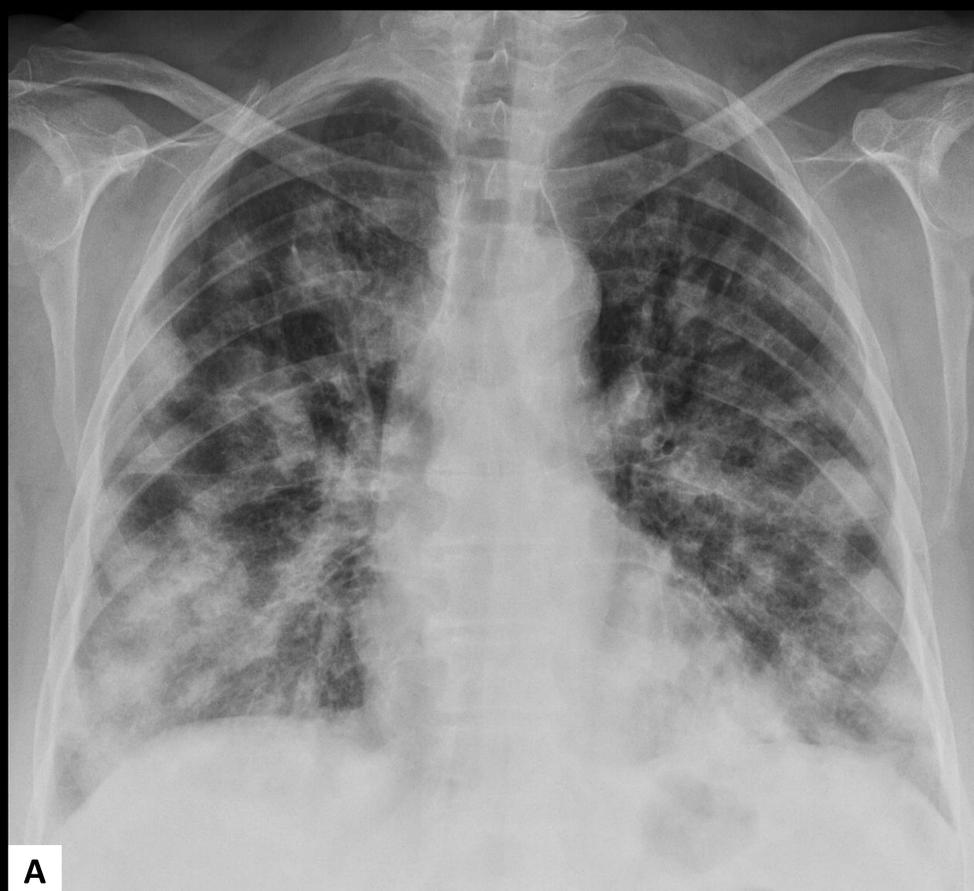


Figura 12. Estudios realizados en el Caso 5: radiografía PA de tórax (A), reconstrucción coronal MIP en ventana de parénquima pulmonar (B) y cortes axiales en la misma ventana (C y D).

# NÓDULOS PERILINFÁTICOS

Las enfermedades que presentan nódulos de distribución perilinfática se caracterizan por el compromiso del sistema linfático pulmonar o por la diseminación linfática. Por ejemplo, en la sarcoidosis se encuentran conglomerados de granulomas a lo largo de los vasos linfáticos; mientras que la silicosis y la neumoconiosis de los mineros de carbón son causadas por la inhalación de polvo, que se elimina a través de los vasos linfáticos.

Los linfáticos pulmonares se localizan en:

- Intersticio peribroncovascular parahiliar.
- Intersticio subpleural y pericisural.
- Septos interlobulillares.
- Intersticio peribroncovascular centrolobulillar.

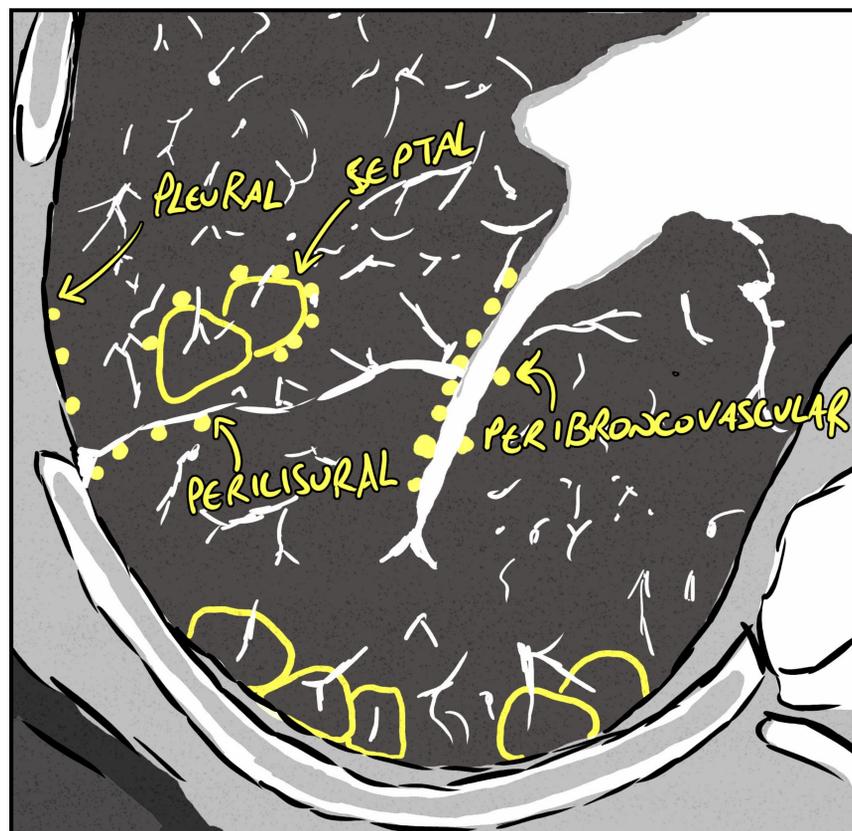


Figura 13. Gráfico que representan la distribución del patrón nodular perilinfático.

En el diagnóstico diferencial de este patrón de afectación multinodular se incluyen:

- Sarcoidosis**: causa más frecuente. Jóvenes, asintomáticos. Valorar posibles adenopatías hiliares.
- Linfangitis carcinomatosa** o **linfoma/leucemia**: engrosamiento intersticial y nódulos, normalmente bilateral.
- Algunas **neumoconiosis** (silicosis, neumoconiosis de los mineros de carbón, beriliosis, talcosis): el antecedente ocupacional es clave. Muestran cierto predominio por los lóbulos superiores.
- Neumonía intersticial linfoide** (infrecuente).
- Amiloidosis** (infrecuente).

**CASO 6.** Varón de 41 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos, que presenta cuadro de tos seca de varios meses de evolución, afebril y sin clínica sistémica. En la radiografía PA de tórax (A) se observan pequeños nódulos bipulmonares y un aumento de tamaño de ambos hilos. En la TCAR, en parénquimas pulmonares (B y C) se objetivaron múltiples nódulos milimétricos de distribución asimétrica y perilinfática (peribronquial, subpleural y cisural), con cierto predominio en LLSS, acompañándose de adenopatías hiliares bilaterales y subcarinales (D, flechas rojas). Finalmente, se confirmó el diagnóstico de **sarcoidosis** (estadio II).

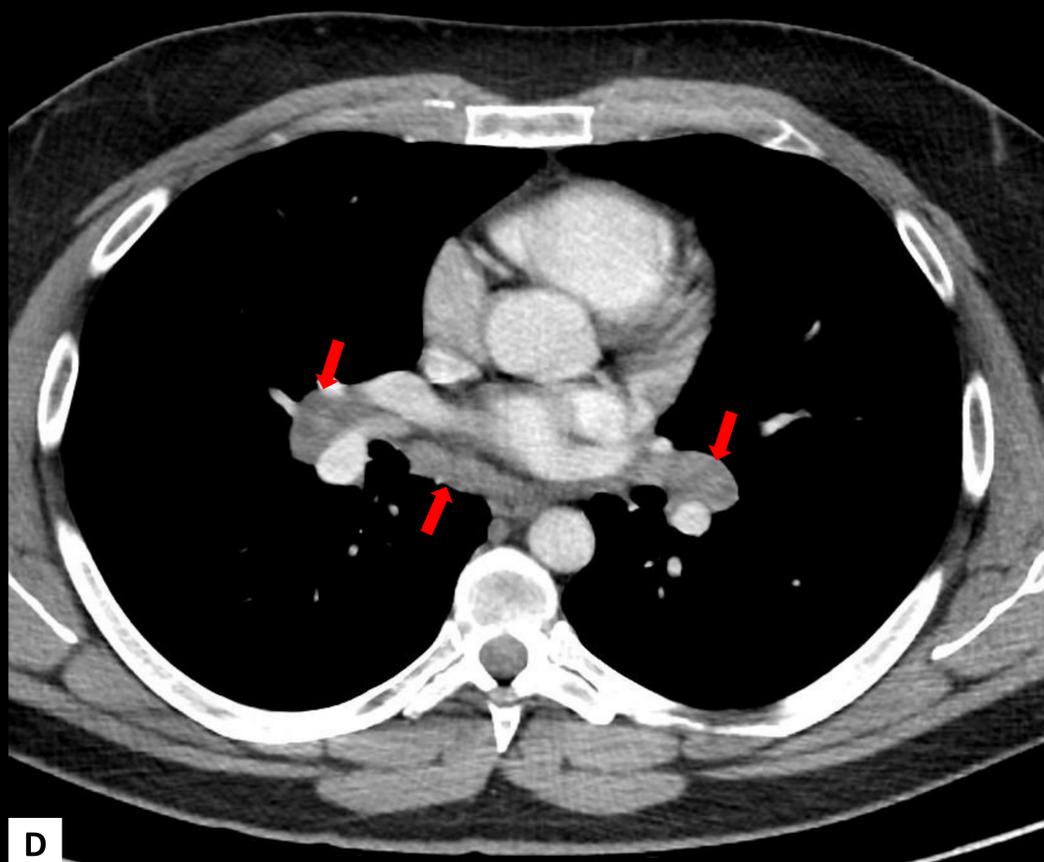
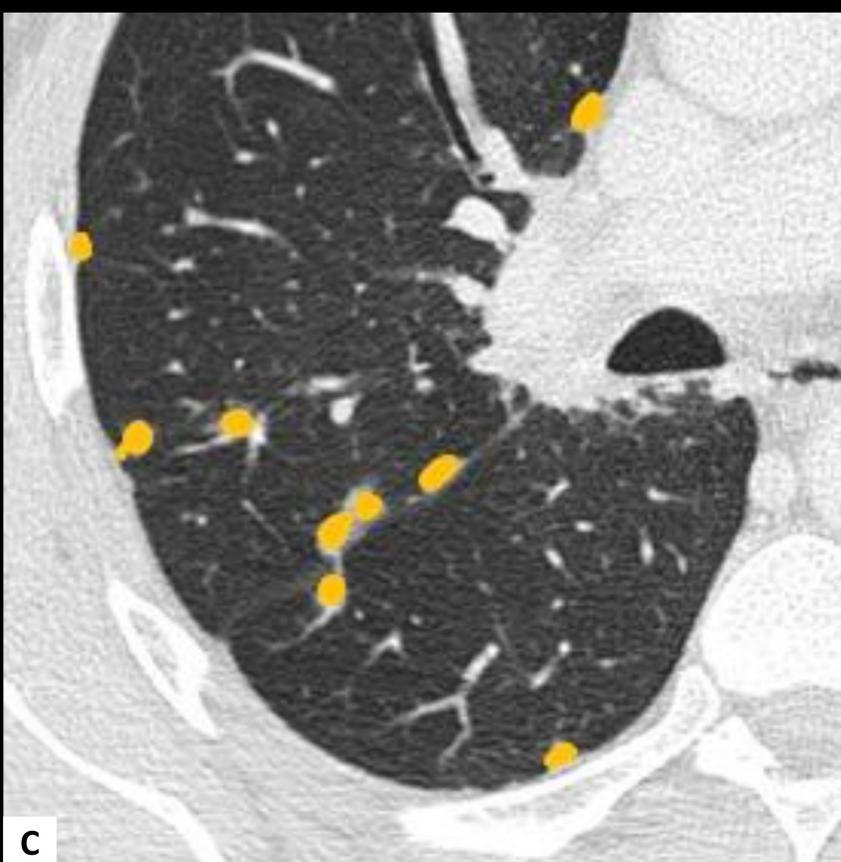
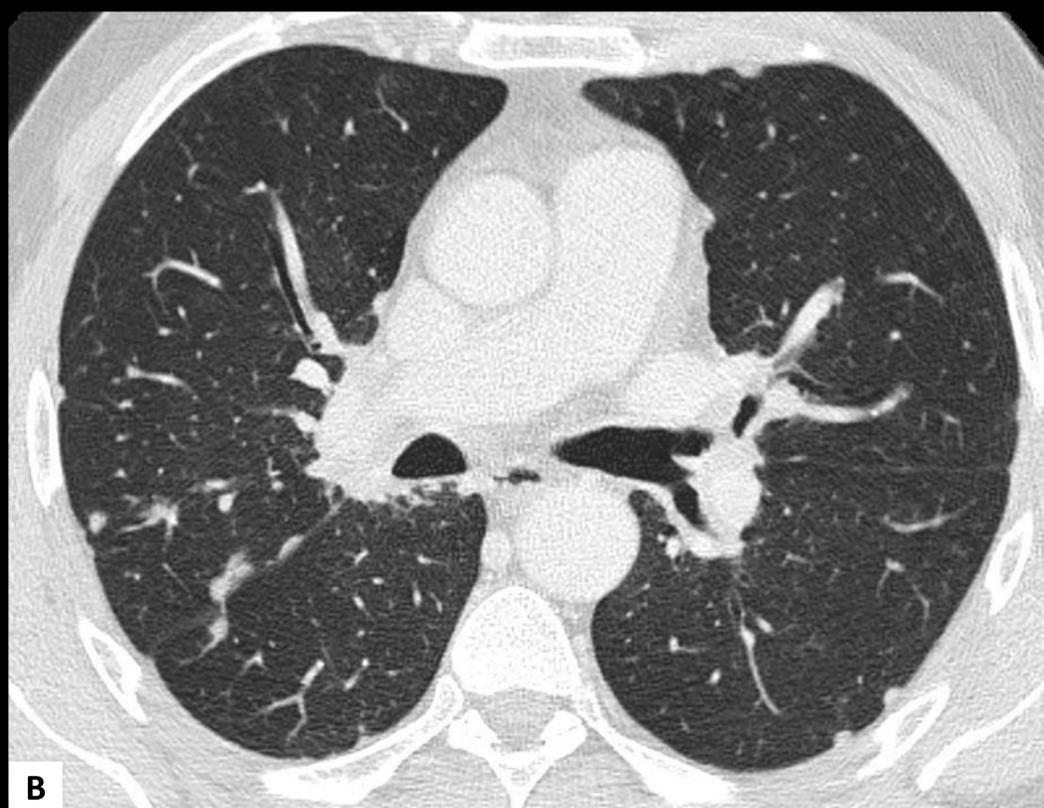
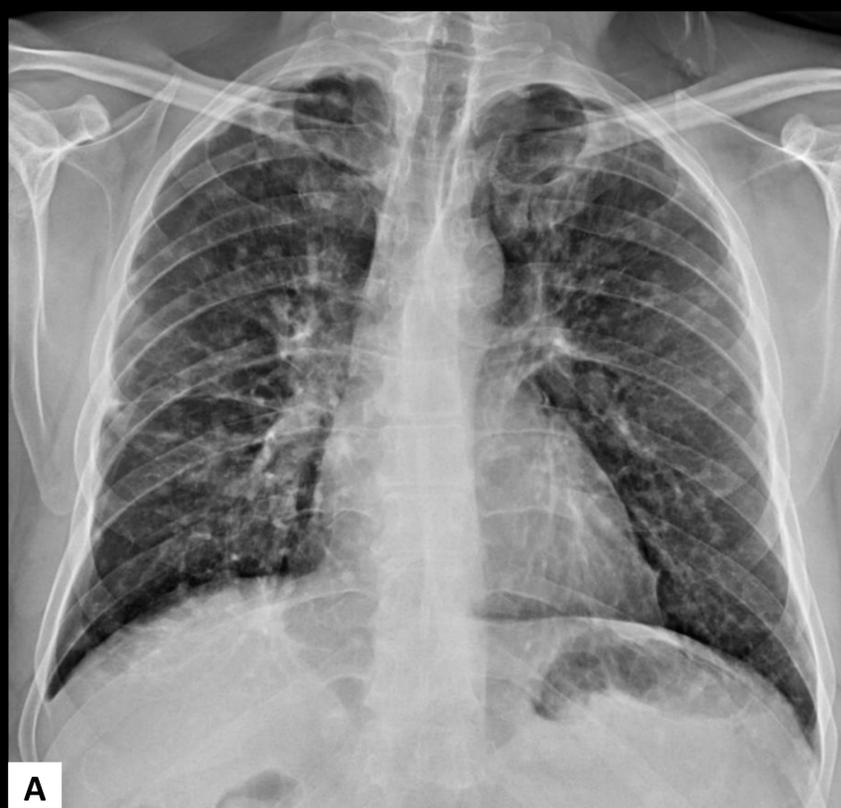
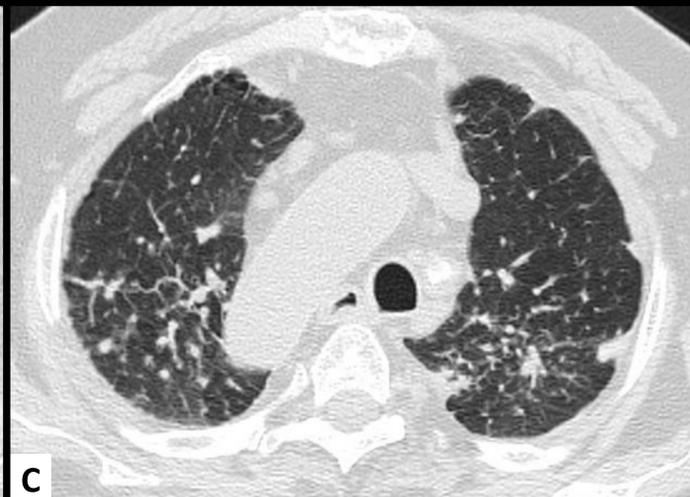
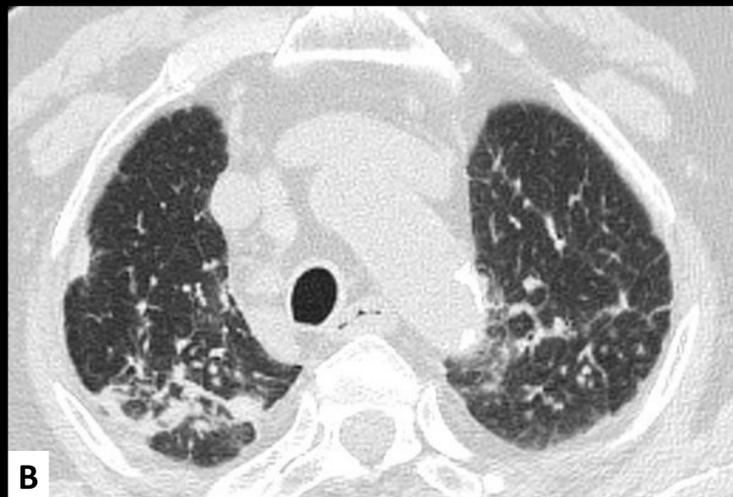


Figura 14. Estudios realizados en el Caso 6: radiografía PA de tórax (A), cortes axiales en ventana de parénquima pulmonar (B y C) y en ventana de mediastino (D).

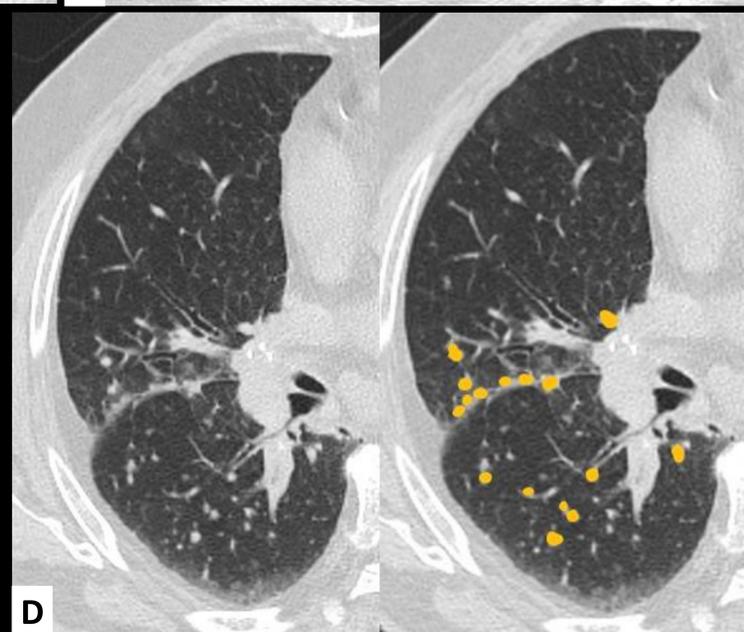


A

B

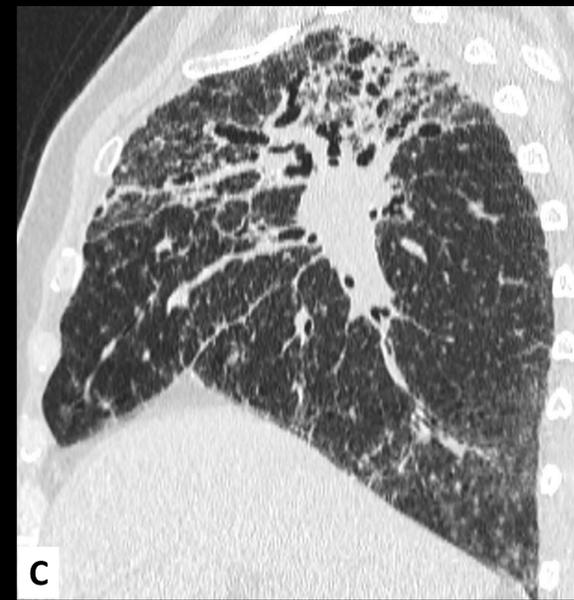
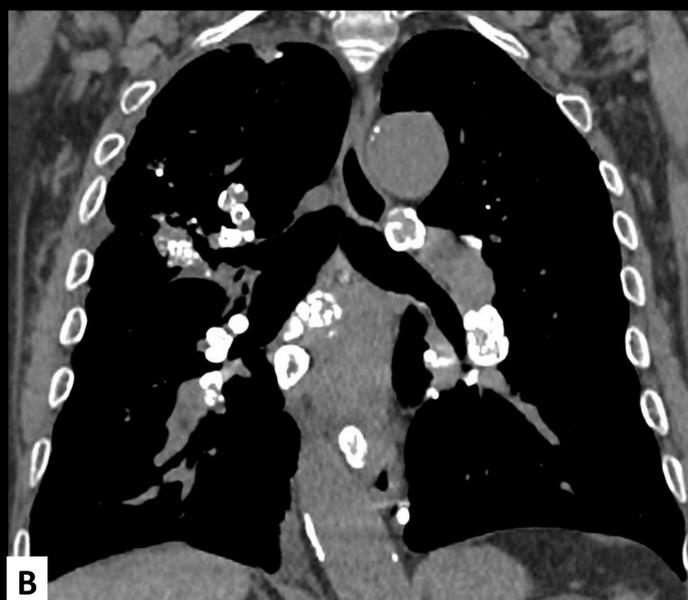
C

**CASO 7.** Varón de 65 años, que trabajó en canteras, con tos seca y disnea. En la radiografía PA de tórax (A), se evidencia un patrón retículo-nodular en LLSS, acompañado de engrosamiento hiliar bilateral. En TCAR, cuyos cortes axiales en ventana de parénquima pulmonar se aportan (B, C, D y E), se observa un patrón micronodular (puntos amarillos) de predominio en los segmentos posteriores de los LLSS, con distribución perilinfática, afectando a los intersticios peribroncovascular y subpleural, así como a septos interlobulillares, cisuras y regiones centrolobulillares, junto con adenopatías hiliomediásticas parcialmente calcificadas. Los hallazgos reseñados son compatibles con **neumoconiosis (silicosis crónica simple)**.



D

Figura 15. Estudios realizados en el Caso 7.



A

B

C

**CASO 8.** A continuación, mostramos los estudios de RX (A) y TC, con reconstrucciones en ventana de mediastino coronal (B) y de parénquima pulmonar sagital (C) y axial (D), de un paciente con exposición crónica al sílice, que ha desarrollado una fibrosis progresiva (**silicosis complicada**). Existe una reticulación irregular de predominio peribroncovascular en LLSS, con bronquiectasias de tracción, constituyendo las áreas confluentes de fibrosis consolidaciones con distorsión de la arquitectura pulmonar. Este patrón se denomina **fibrosis masiva progresiva**, disminuyendo la afectación micronodular al ser aglutinados en la masa fibrótica. Además, se muestran en la imagen B las características adenopatías hiliomediásticas con calcificaciones periféricas "en cáscara de huevo".



D

Figura 16. Estudios realizados en el Caso 8.

**CASO 9.** Paciente de 49 años con reciente diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, objetivando en la radiografía PA de tórax (A) un marcado patrón intersticial por engrosamiento septal y peribroncovascular, acompañado de cisuritis, engrosamiento hilar y ocupación de la ventana aortopulmonar; signos de **linfangitis carcinomatosa** y afectación adenopática hiliomediastínica. En la TCAR, se observan micronódulos de predominio en septos interlobulillares y cisuras (B y C), junto con un marcado engrosamiento peribroncovascular y septal bilateral, de predominio en bases, que progresó en el último control (D).

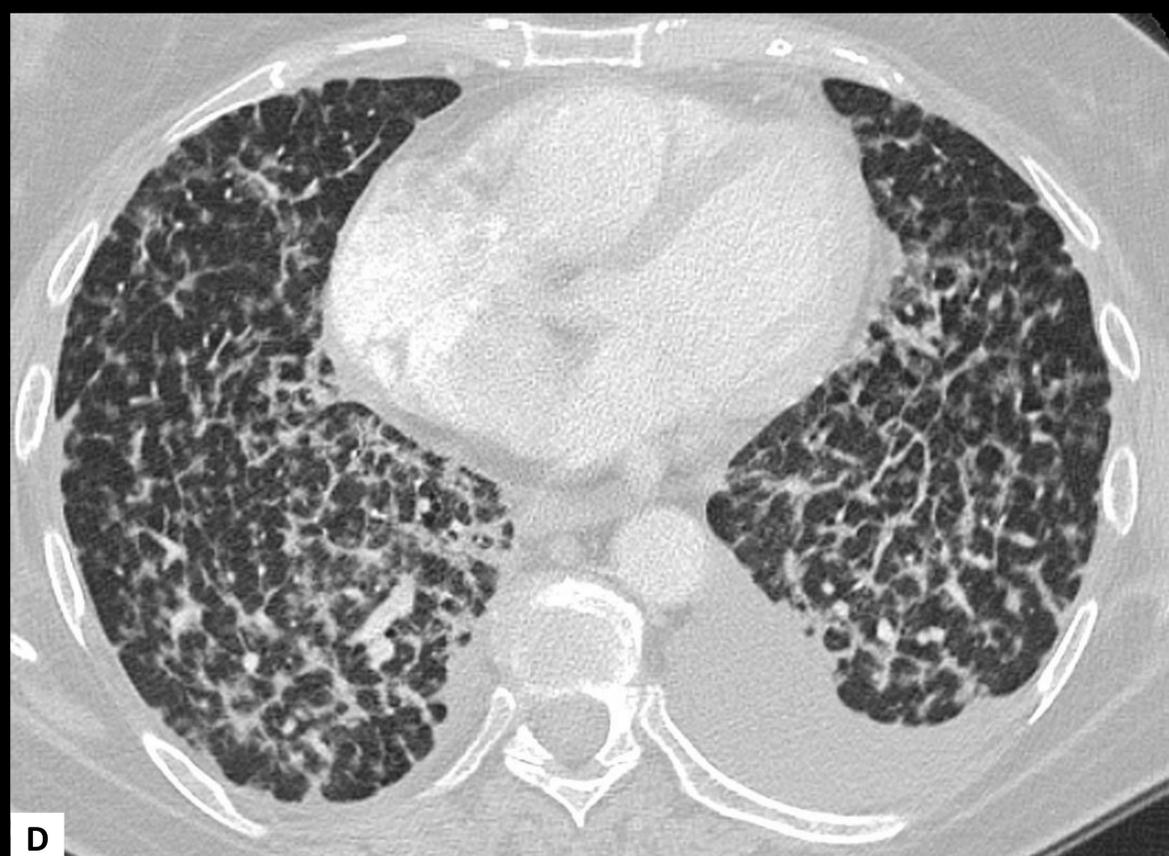
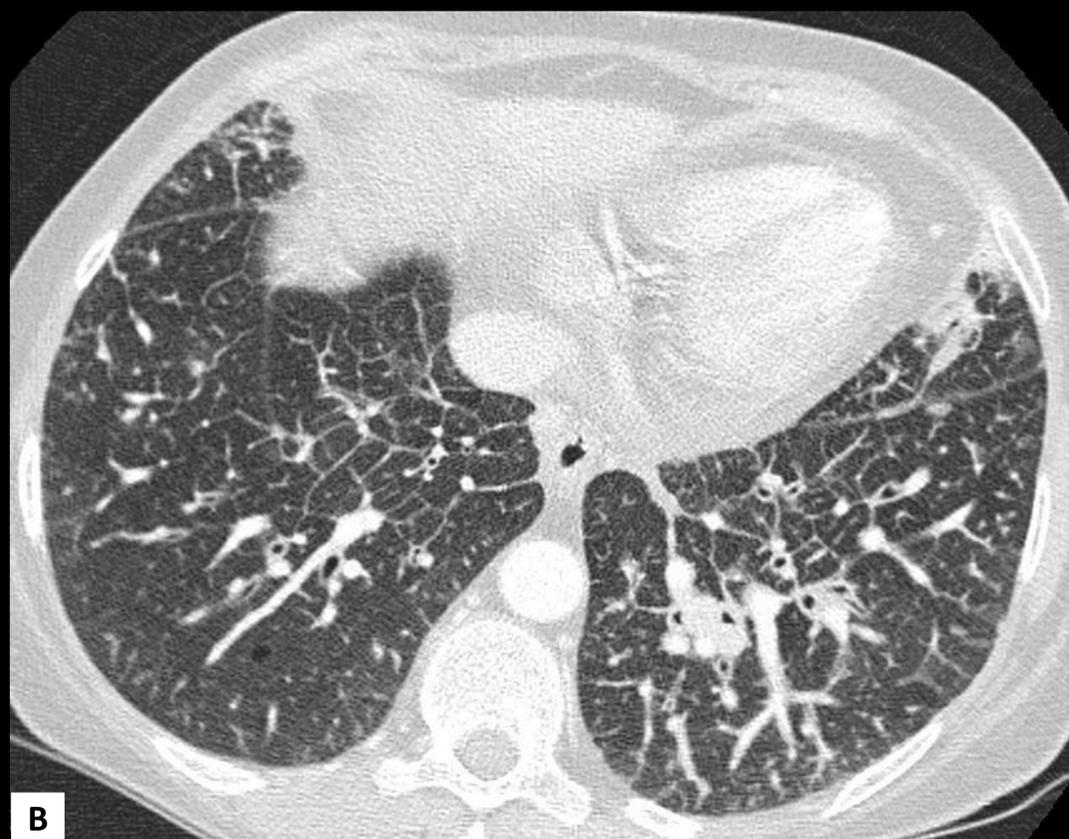
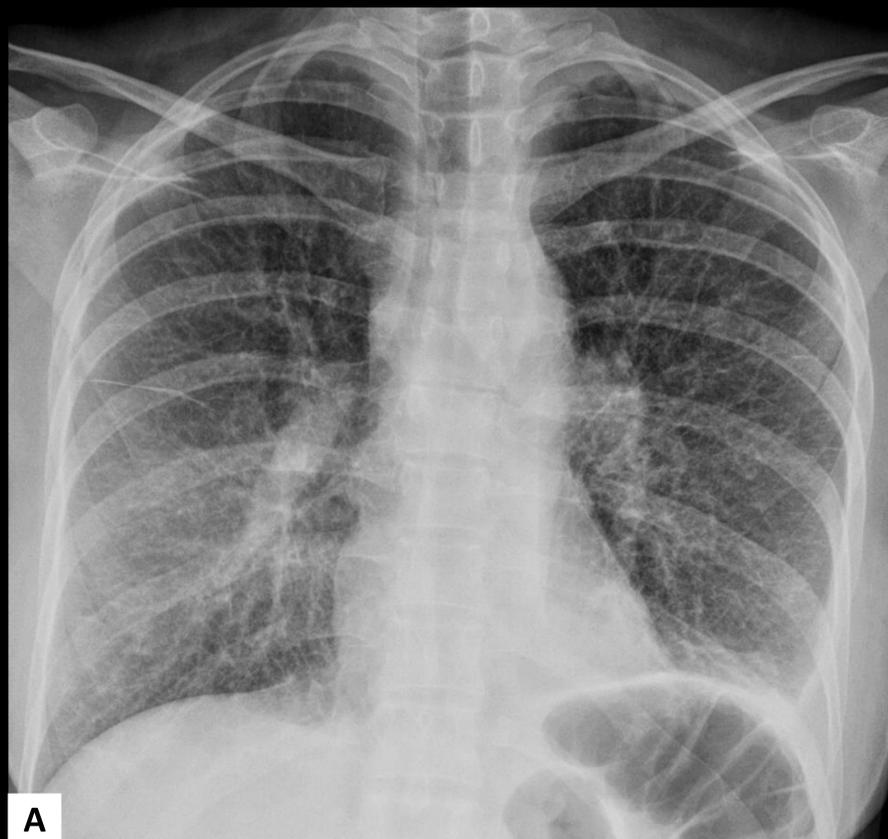


Figura 17. Estudios realizados en el Caso 9: radiografía PA de tórax (A) y cortes axiales en ventana de parénquima pulmonar (B, C -marcando los nódulos con puntos amarillos- y D -mostrando la progresión de la enfermedad-)

## NÓDULOS ALEATORIOS

Los nódulos aleatorios no tienen una distribución específica con respecto a las estructuras pulmonares, generalmente ésta será difusa, uniforme y homogénea.

Los nódulos aleatorios habitualmente presentan atenuación de partes blandas, bordes nítidos y son fácilmente visibles cuando apenas tienen unos milímetros de diámetro.

Este patrón es muy frecuente en los casos de enfermedades que se **diseminan por vía hemática**. Como el flujo sanguíneo pulmonar es relativamente homogéneo y mayor en las bases pulmonares, es lógico que los procesos que se diseminan por esta vía presenten una distribución difusa de predominio basal en lo que respecta al tamaño y número de los nódulos. La tuberculosis (TBC) miliar puede considerarse una excepción ya que predomina en los lóbulos superiores, mejor ventilados, lo que favorece la proliferación del bacilo.

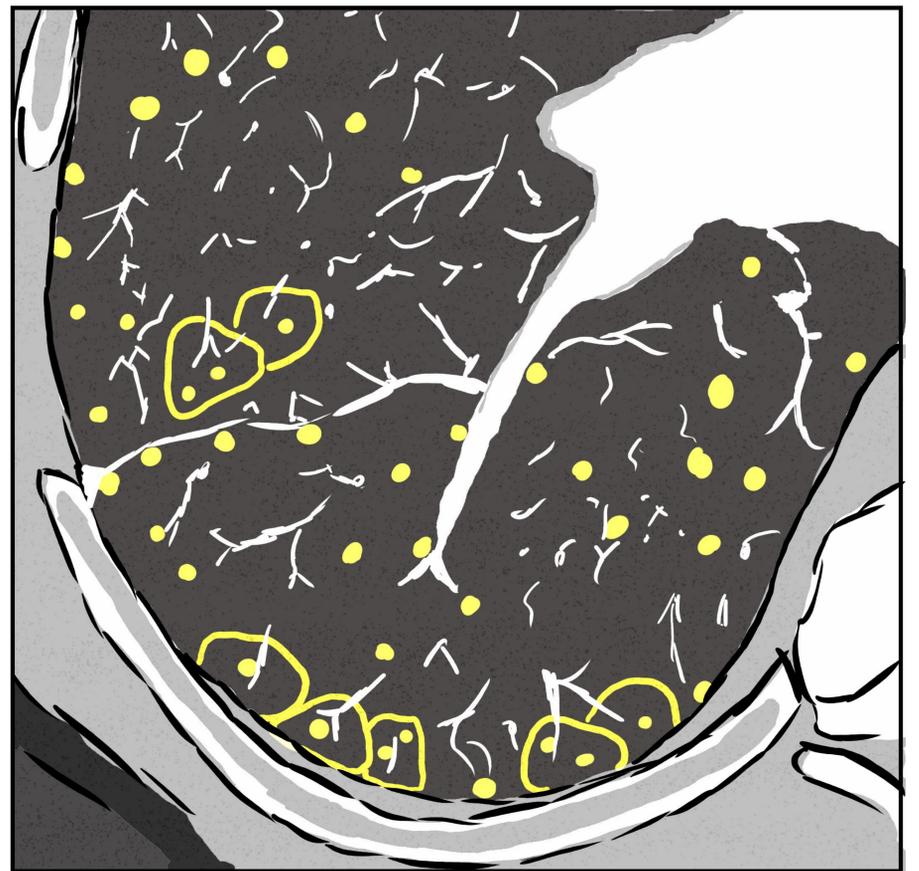


Figura 18. Gráfico que representan el patrón aleatorio.

En el diagnóstico diferencial de este patrón de afectación multinodular se incluyen:

- Tuberculosis miliar.**
- Micosis miliar** (histoplasmosis, coccidioidomicosis).
- Metástasis hematógenas** (mama, tiroides, renal, melanoma y sarcomas).

En ocasiones, las enfermedades que habitualmente producen un patrón perilinfático, presentan distribución aleatoria cuando los nódulos son muy numerosos. Asimismo, en pacientes con metástasis pueden coexistir los patrones nodulares perilinfático y aleatorio, debido a la presencia de ambos tipos de diseminación.

El tamaño de los nódulos puede ser útil para determinar el diagnóstico más probable, siendo los más pequeños (milimétricos) más frecuentemente debidos a TBC miliar que a diseminación neoplásica, éstos de mayor entidad.

Los antecedentes personales del paciente (neoplasia, inmunosupresión...) y la clínica del mismo (fiebre, expectoración...) son imprescindibles para el diagnóstico diferencial de este patrón. Debe tenerse en cuenta que la TBC miliar en pacientes ancianos o inmunodeprimidos puede mostrar muy pocos síntomas.

**CASO 10.** Varón de 23 años, natural de Guinea, que acude a Urgencias por fiebre y malestar general. Se le realiza una radiografía PA de tórax (A) en la que se observa un patrón miliar en ambos pulmones, así como ensanchamiento hiliomediastínico por ocupación adenopática. Ingresa y se realiza TCAR de tórax (B) que confirma dicho patrón, siendo más confluyente que en la radiografía inicial. Finalmente, se confirmó el diagnóstico de **tuberculosis miliar**. Tras seis meses de tratamiento dirigido, se resolvió el cuadro.

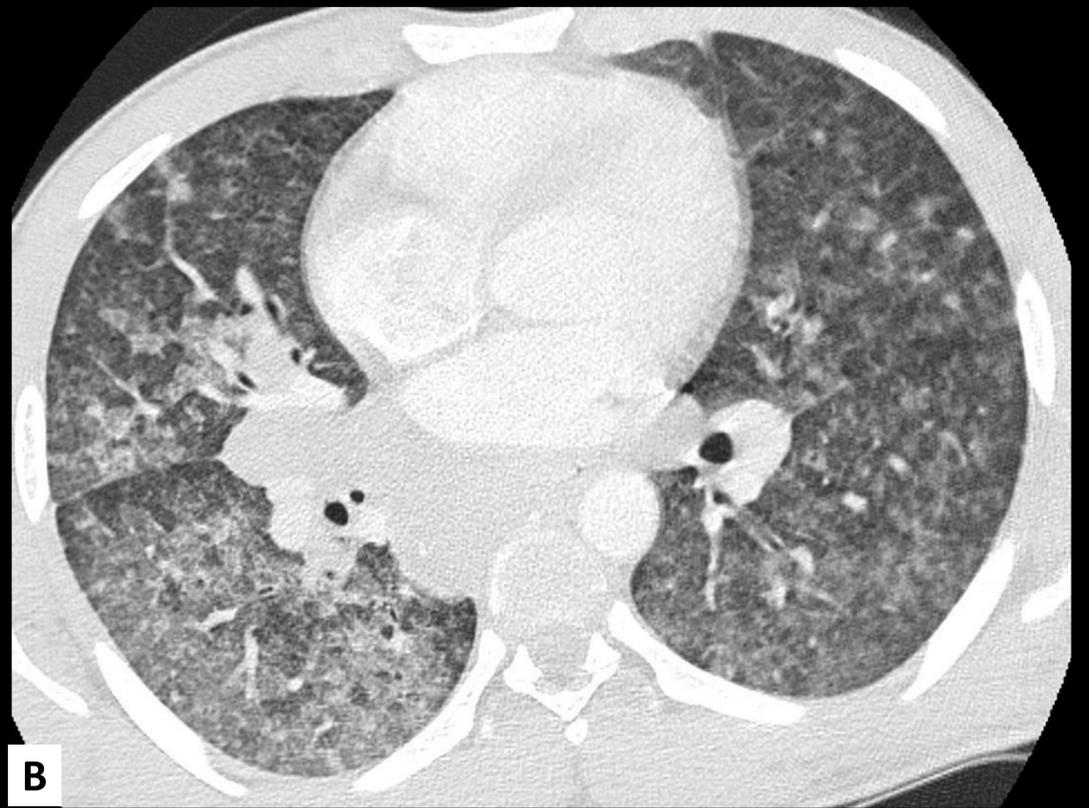
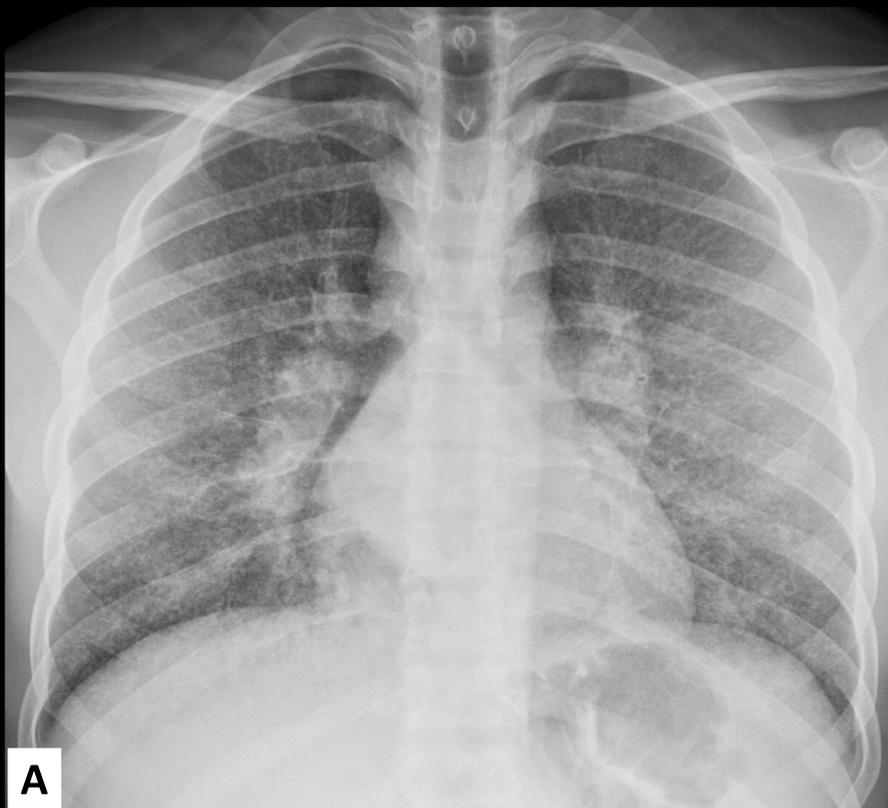


Figura 19. Exploraciones de radiografía (A) y TC en corte axial y ventana de pulmón(B) del Caso 10.

A continuación, mostramos otro caso de **tuberculosis miliar** con afectación pulmonar más sutil.

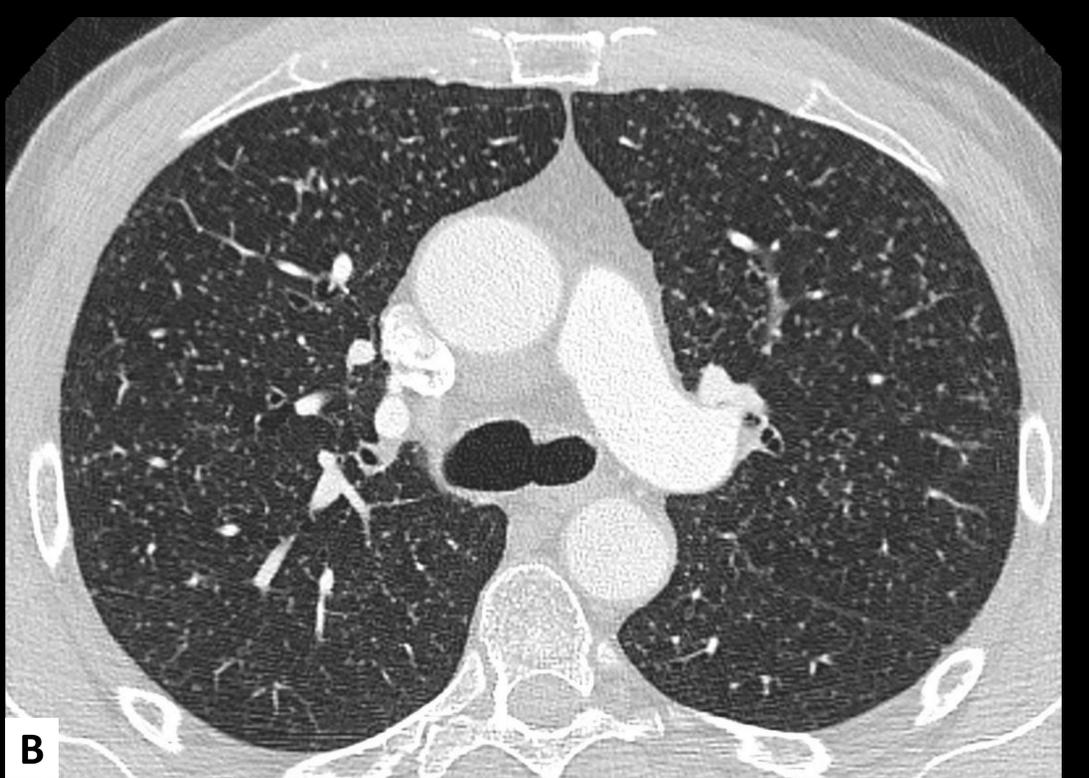
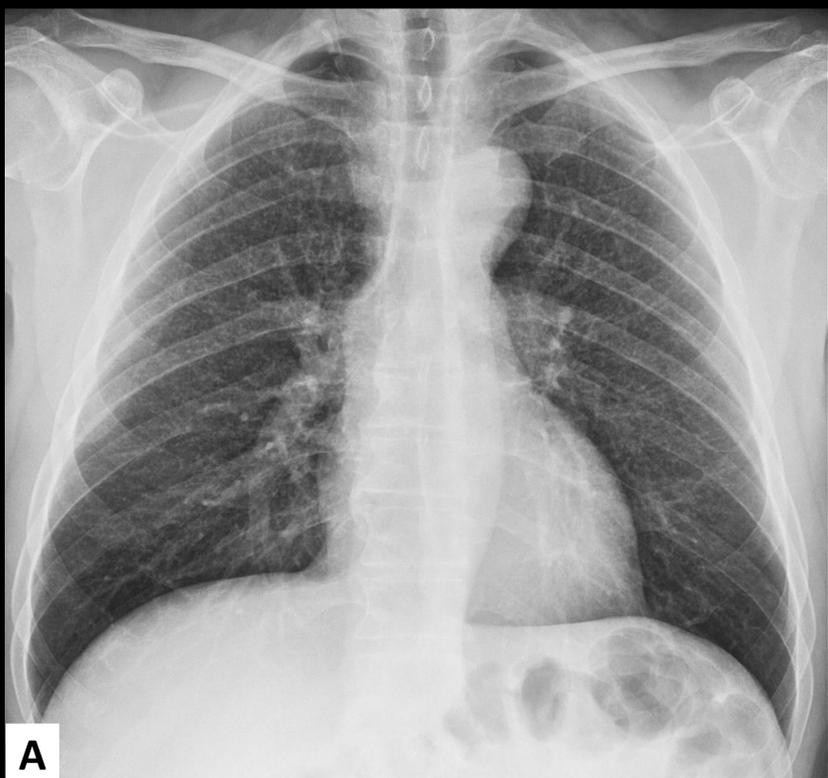


Figura 20. Exploraciones de radiografía (A) y TC en corte axial y ventana de pulmón (B) de otro caso de tuberculosis miliar.

**CASO 11.** Paciente mujer de 57 años con dolor costal izquierdo, tos de meses de evolución y pérdida peso. En la radiografía PA de tórax (A) se aprecia un patrón micronodular bipulmonar, aleatorio, así como una masa en el LSI, paramediastínica. En la TC (B, C y D) se confirmaron la masa neoplásica espiculada en el LSI, que resultó ser un adenocarcinoma y los múltiples nódulos pulmonares bilaterales, compatibles con **metástasis hematógenas**.

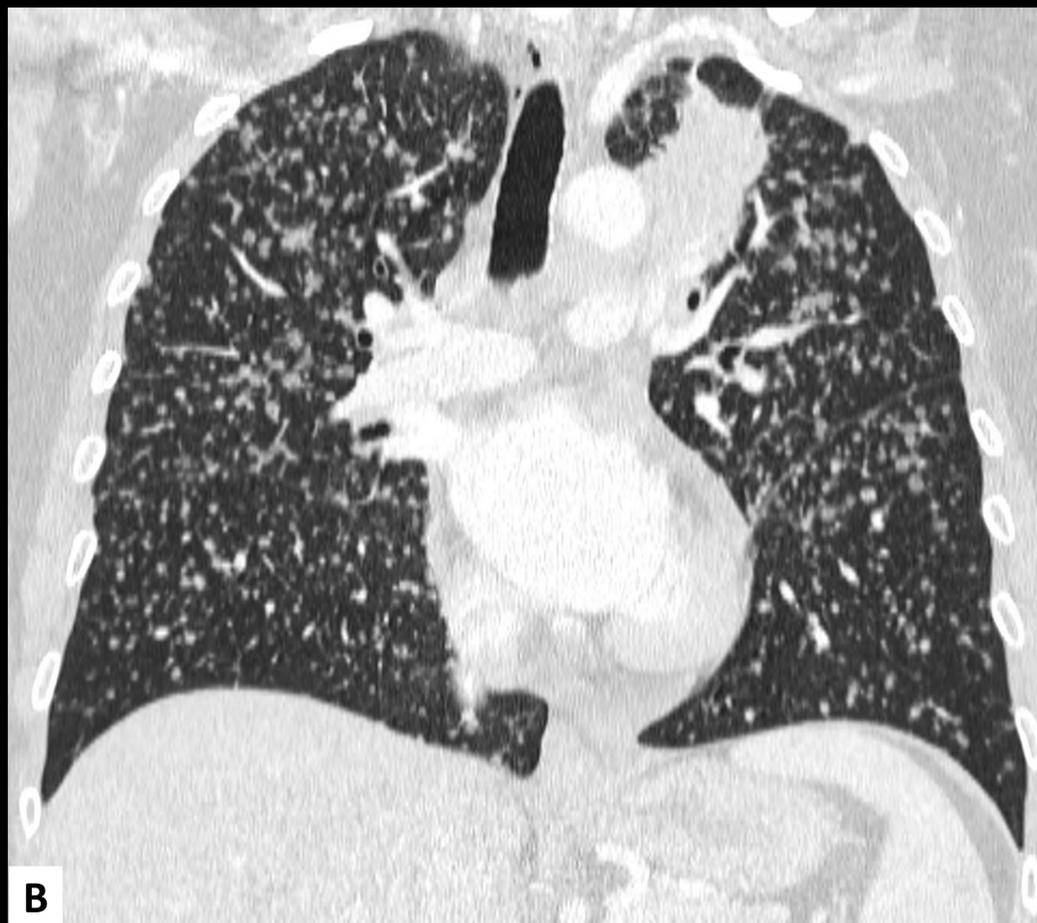
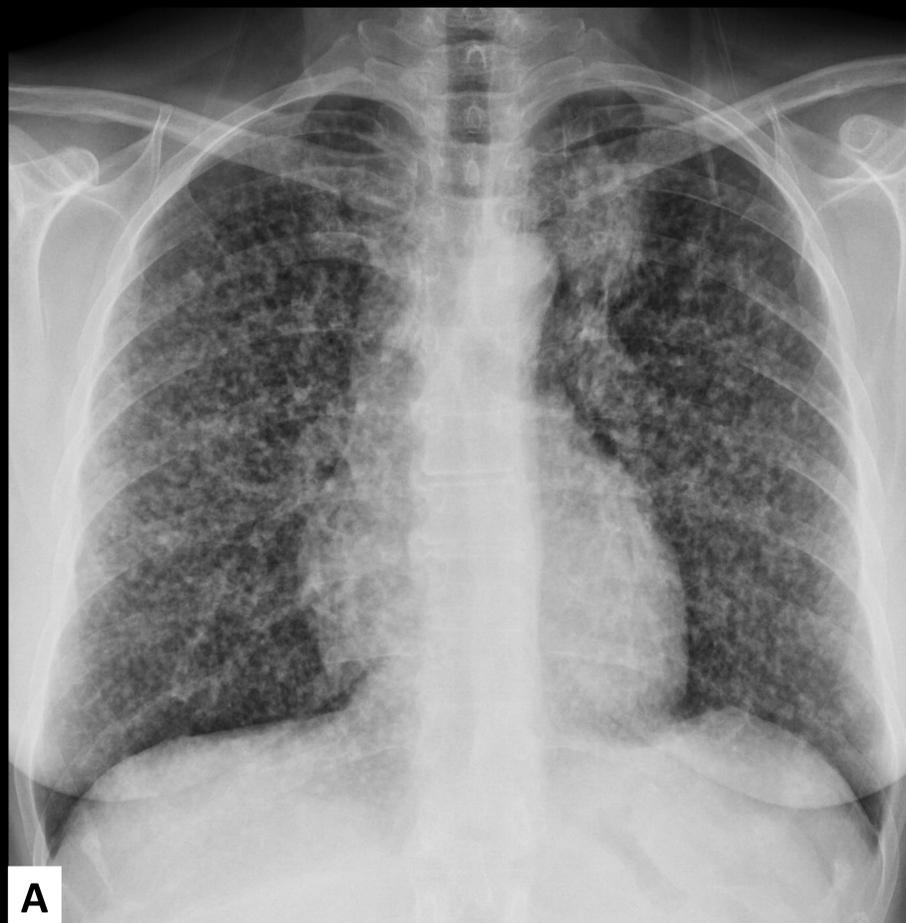


Figura 21. Exploraciones del Caso 11: radiografía PA de tórax (A), cortes de TC en ventana de pulmón con reconstrucciones coronal (B) y axial (C), así como corte axial en ventana de mediastino (D), que muestran los hallazgos descritos en la explicación del caso.

**CASO 12.** Paciente de 70 años con reciente diagnóstico de carcinoma lobulillar infiltrante de mama en estadio IV con numerosos **nódulos metastásicos bipulmonares** de distribución aleatoria (patrón en *suelta de globos*), siendo más numerosos y de mayor tamaño en los lóbulos inferiores.

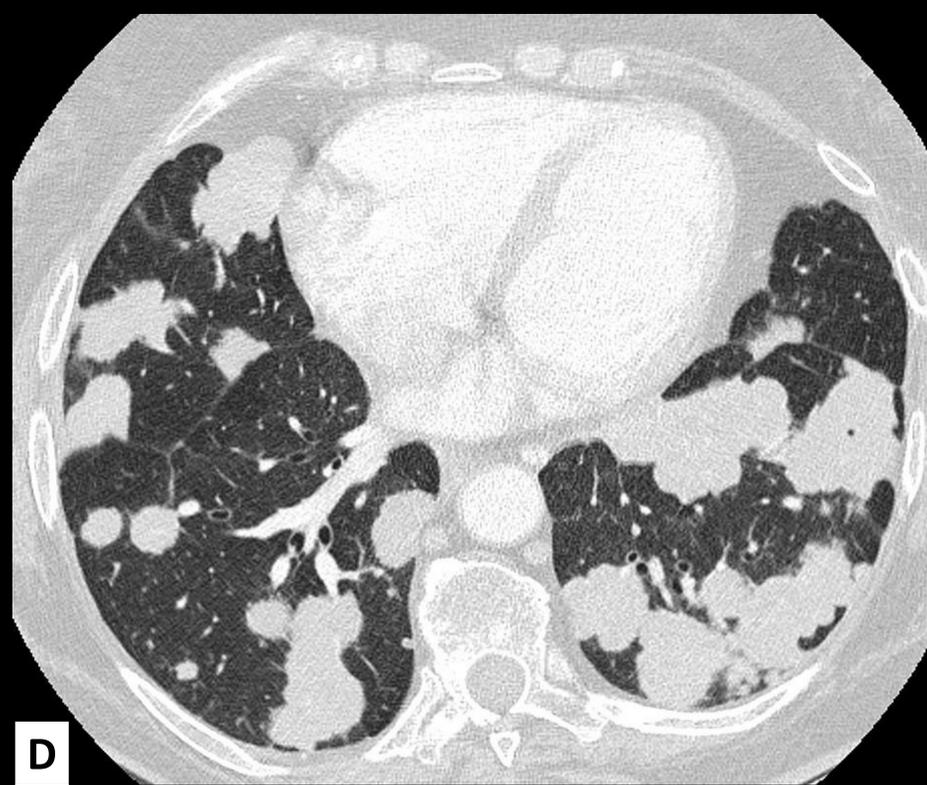
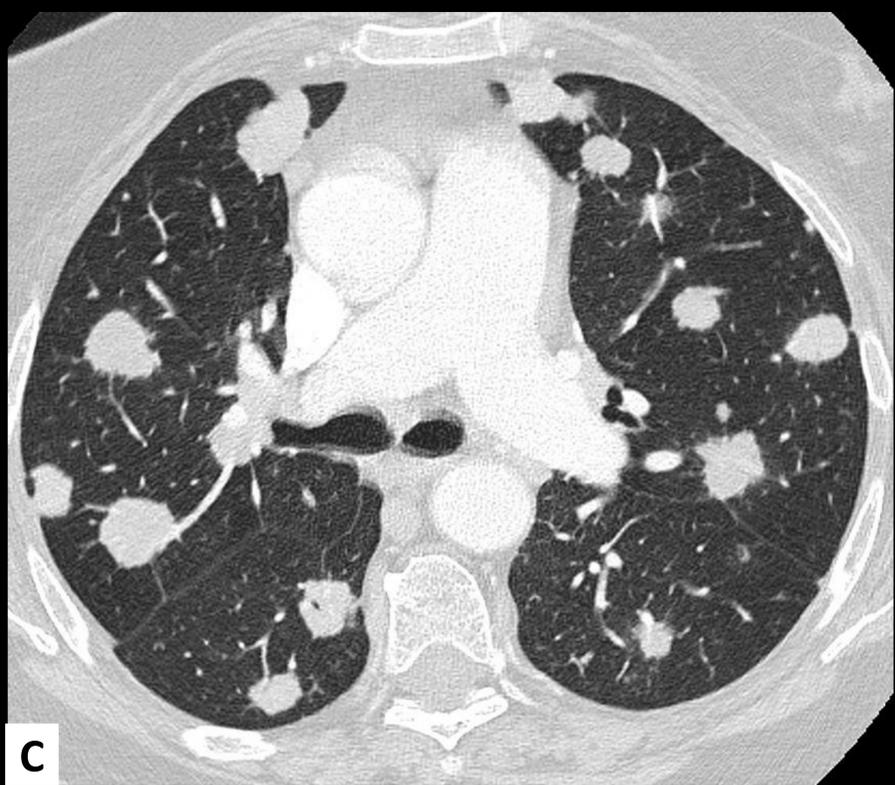
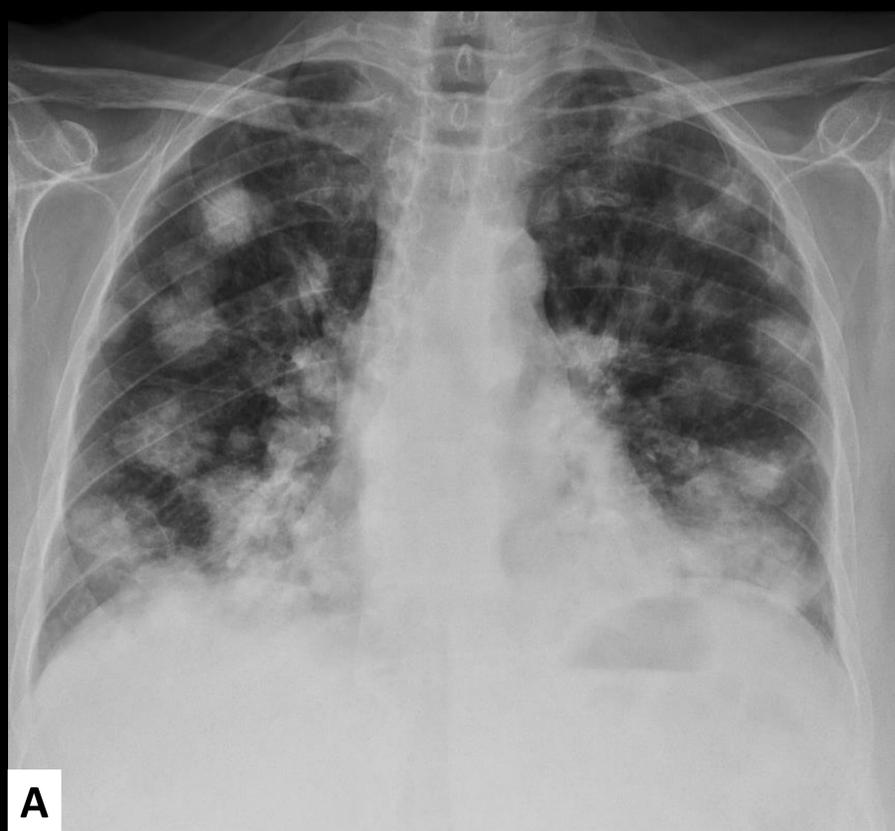


Figura 22. Exploraciones del Caso 12: radiografías de tórax PA (A) y L (B), así como cortes axiales de TC en ventana de pulmón (C y D) que muestran la extensa **afectación metastásica pulmonar** de la paciente.

**CASO 13.** Mujer de 35 años, que ingresa en situación de shock en el contexto de sepsis secundaria a bacteriemia por SAMS relacionada con un catéter venoso central, con trombosis séptica (B, flecha roja) y **émolos sépticos pulmonares** bilaterales, cavitados (C-F).

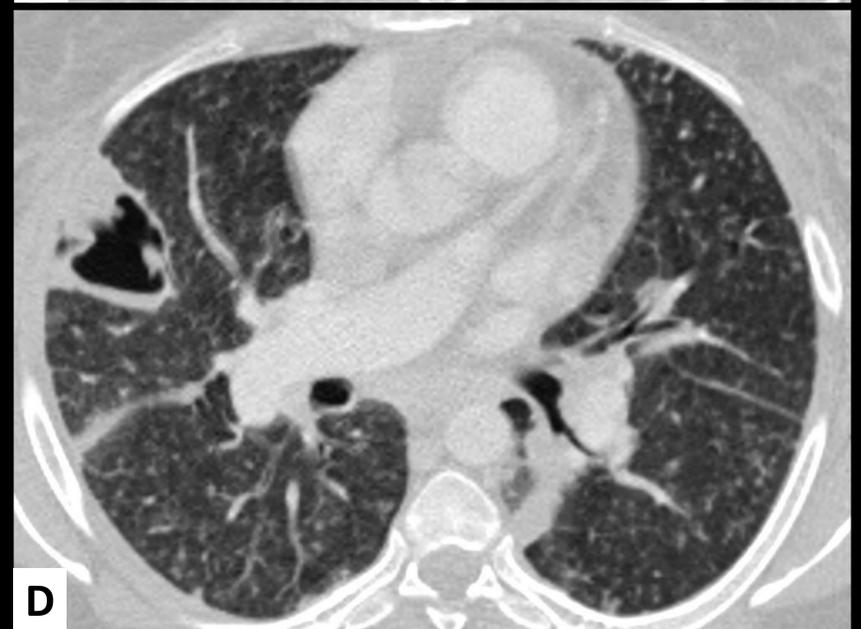
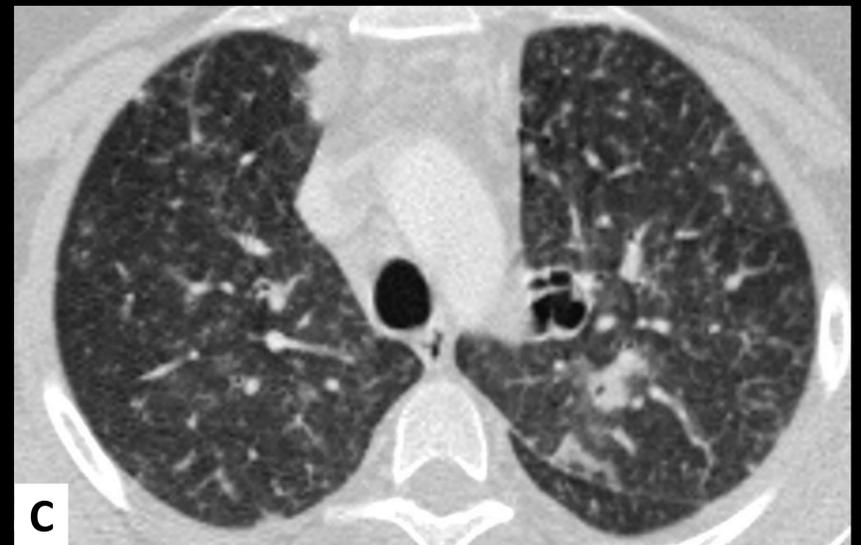
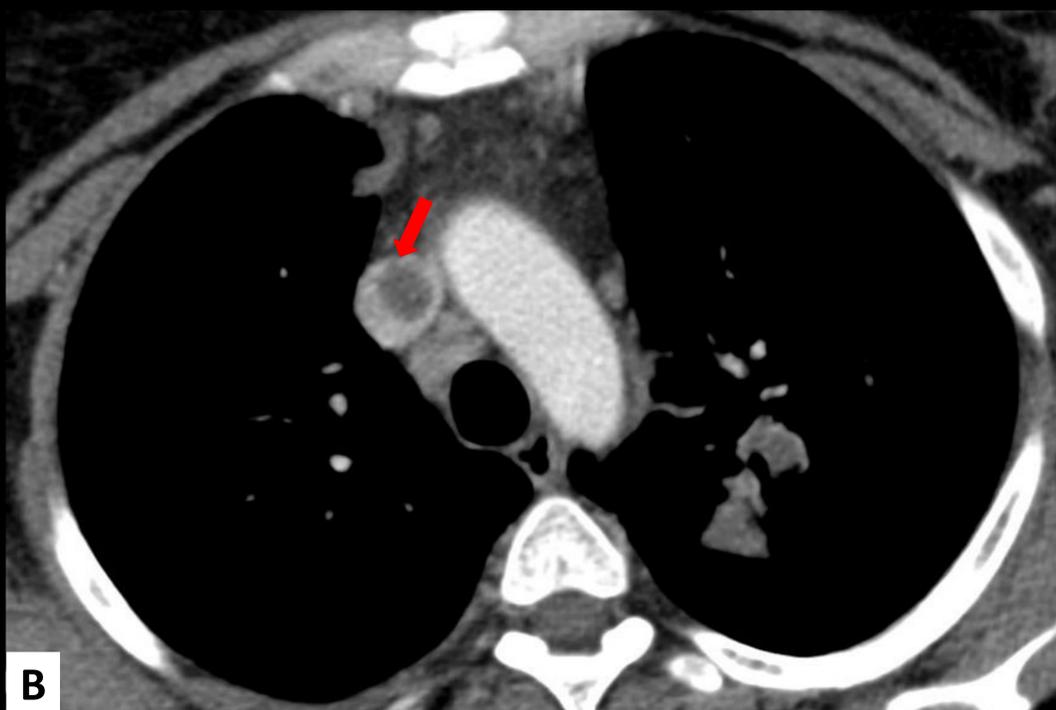


Figura 23. Exploraciones del Caso 13: radiografía AP de tórax en decúbito supino (A) y cortes axiales de TC de tórax en ventanas de mediastino (B) y parénquima pulmonar, ordenados de craneal a caudal (C-F).

# NÓDULOS PULMONARES CALCIFICADOS (NPC)

## INTRODUCCIÓN.

La calcificación en el parénquima pulmonar suele tener una alta probabilidad de benignidad, pero no siempre es así, ya que podemos encontrarnos con metástasis pulmonares calcificadas o tumores primarios de pulmón con calcificaciones, algo más raro, o bien que asientan en zonas de parénquima pulmonar previamente calcificadas.

## CONCEPTO.

Son aquellos nódulos pulmonares que presentan una atenuación superior a 200 UH. Se deben diferenciar de otras causas exógenas de alta atenuación en el parénquima pulmonar (émbolos de material de cementación, cuerpos extraños o toxicidad por amiodarona, talcosis...)

## ORIGEN.

Existen dos mecanismos de formación cálcica en el parénquima pulmonar:

- 1. Distrófico:** la calcificación se produce sobre tejido pulmonar que ha sido dañado previamente, bien con necrosis o en proceso de cicatrización. Es el mecanismo más común.
- 2. Metastásico:** el depósito de calcio se produce sobre tejido sano (normal) debido a desequilibrios iónicos, alteración en el metabolismo fosfocálcico, hiperparatiroidismo, neoplasias malignas óseas o hipervitaminosis D.

## CLASIFICACIÓN.

El NPC único se clasificará según su patrón de calcificación (central, difuso, laminado, puntiforme, dendriforme o en *palomitas de maíz*). Los NPC múltiples se clasifican por su tamaño en:

- Pequeños: 1-10 mm.
- Grandes: 10-30 mm.
- Masas: >30 mm.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

DISTRIBUCIÓN	NPC <u>PEQUEÑOS</u>	NPC <u>GRANDES/MASAS</u>
<b>LLSS</b>	<p>Múltiples + Distribución perilinfática: <b>Silicosis/neumoconiosis</b></p> <p>Aislados + Cambios fibrocicatriciales: <b>TBC</b></p>	<p>Calcificación nodular + tracción hilar y pleural: <b>Fibrosis masiva progresiva</b></p> <p>Calcificación amorfa + vasos: <b>Calcificaciones metastásicas</b></p>
<b>LLII</b>	<p>Subpleurales y septales +FPI: <b>Osículos dendriformes</b></p> <p>Distribución centrolobulillar: <b>Osificación pulmonar difusa nodular</b></p> <p>“Falsa” distribución septal difusa: <b>Microlitiasis alveolar</b></p>	<p>Morfología amorfa + predominio periférico: <b>Amiloidosis nodular</b></p>
<b>ALEATORIA</b>	<p>Sin ganglios calcificados: <b>Varicela</b></p> <p>Con ganglios calcificados: <b>Histoplasmosis</b></p>	<p>Antecedente oncológico: <b>Metástasis</b></p>

Figura 24. Diagnóstico diferencial de los nódulos pulmonares calcificados múltiples.

## EJEMPLOS ILUSTRATIVOS.

A continuación, mostraremos casos de nódulos pulmonares calcificados de nuestro Servicio.

**CASO 14.** Varón de 58 años con asma bronquial de larga data. En los estudios de imagen realizados, consistiendo en radiografías de tórax PA (A) y L (B), así como TCAR, mostrándose cortes en ventana de pulmón axial (C) y sagital (D), se observan múltiples micronódulos de densidad cálcica y distribución centrolobulillar confluyente, más acusados en campos medios e inferiores y con respeto subpleural (*signo de la pleura negra*). Asocian un tenue vidrio deslustrado difuso y engrosamiento septal interlobulillar. Se confirmó el diagnóstico de **microlitiasis alveolar**.

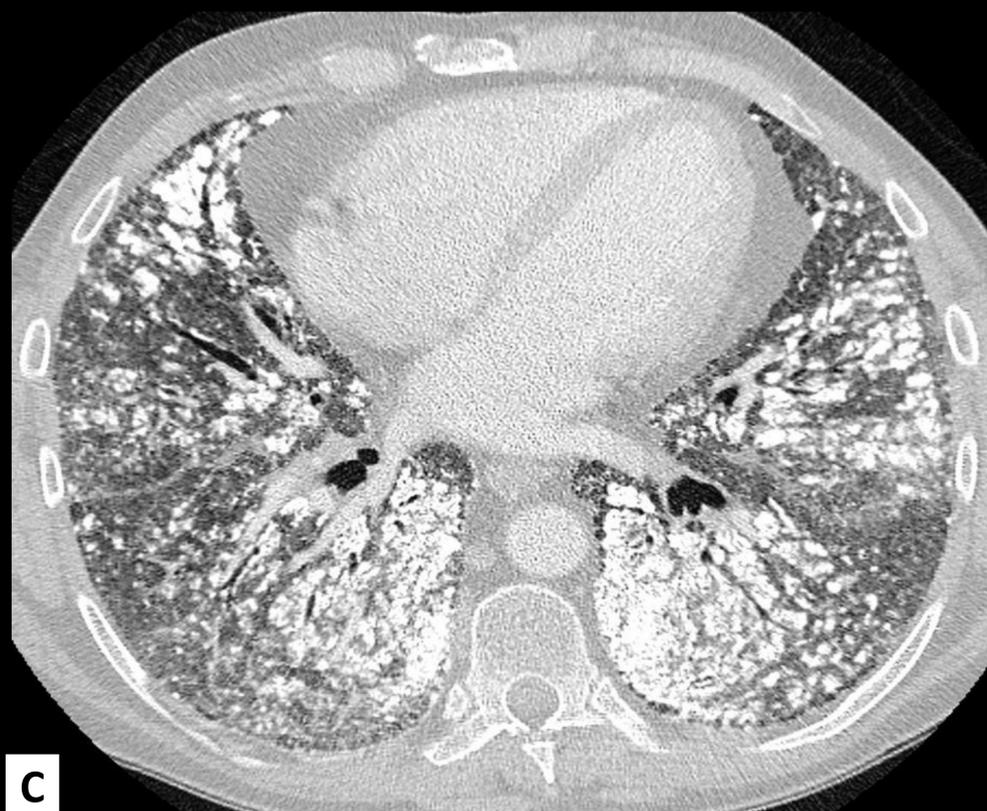


Figura 25. Exploraciones del Caso 14, comentadas en la exposición del caso de **microlitiasis alveolar**.

**CASO 15.** Mujer de 38 años con tumoración dolorosa en el muslo izquierdo, sin antecedente traumático. En las radiografías realizadas, siendo proyecciones AP (A) y focalizada (B), en los tejidos blandos de la cara interna del tercio medio del muslo, se apreció un nódulo con calcificaciones espiculadas, no dependiente de la diáfisis femoral. Inicialmente, se completó el estudio con TC donde se objetivó la calcificación central centrífuga, con espiculaciones radiales, sugestiva de matriz osteoide, asociando un componente de partes blandas circundante que rechazaba la musculatura adyacente, sin infiltrarla. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de **osteosarcoma extraesquelético**. En las exploraciones de tórax (radiografía -C- y TC -D-) realizadas un año después de la extirpación de la lesión primaria, se identificaron múltiples **nódulos pulmonares metastásicos con calcificaciones**.

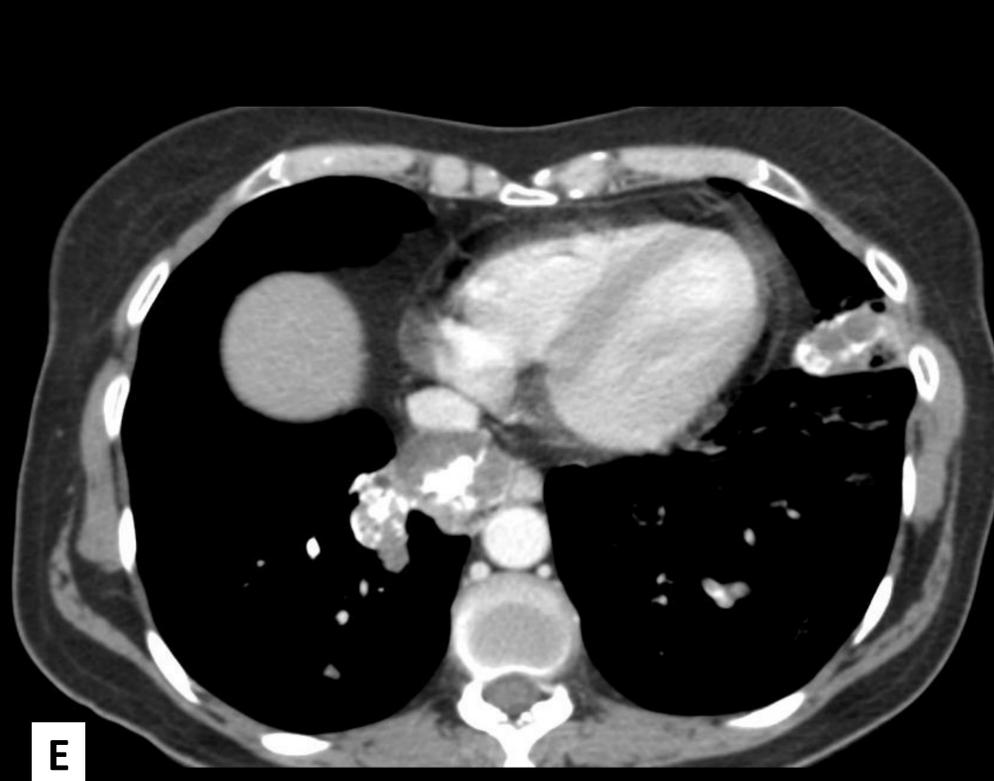
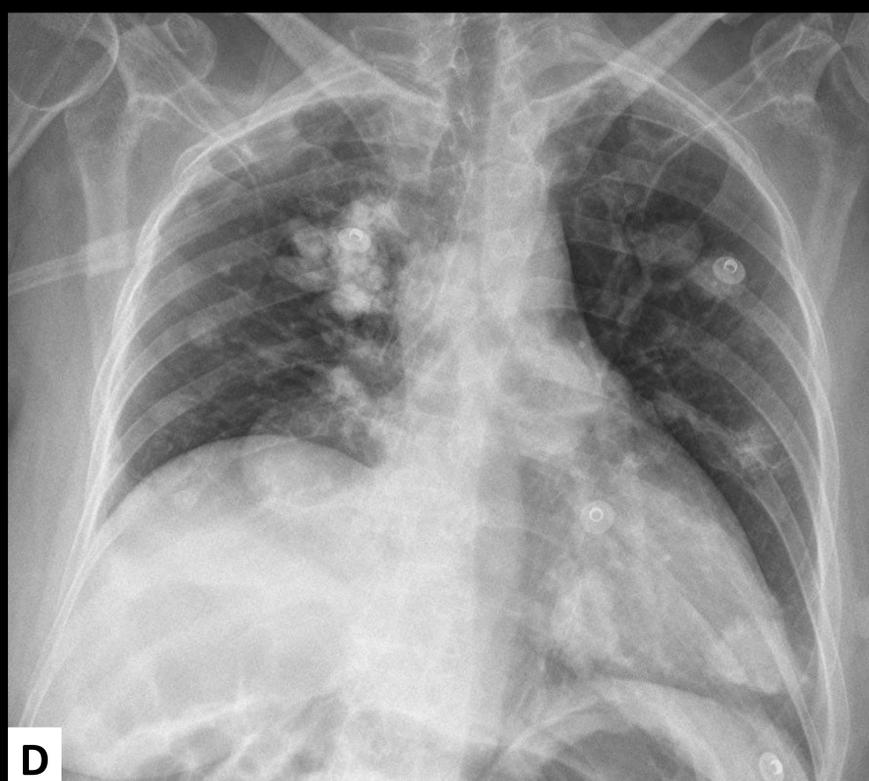
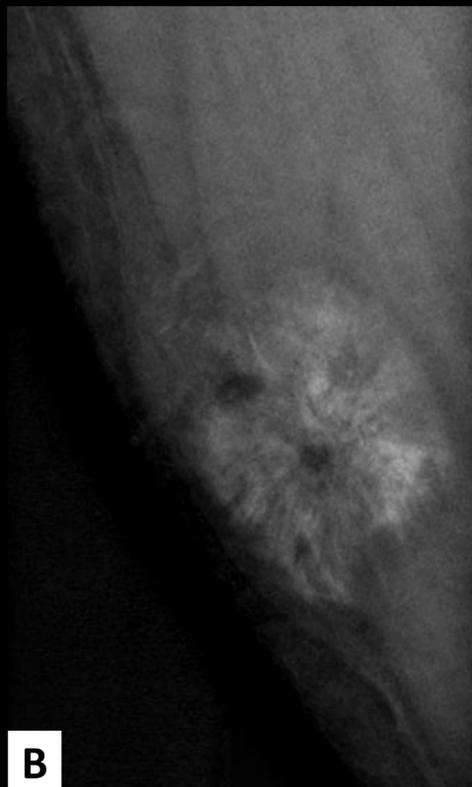


Figura 26. Exploraciones del Caso 15, comentadas en la descripción del caso.

**CASO 16. Hamartoma pulmonar.** Tanto en la radiografía de abdomen (A) como en la TC, cuyo corte axial en ventana de mediastino (B) se aporta, podemos apreciar en el lóbulo inferior derecho, un nódulo redondeado, con algunas calcificaciones “en palomita de maíz” en su espesor y zonas de densidad grasa.

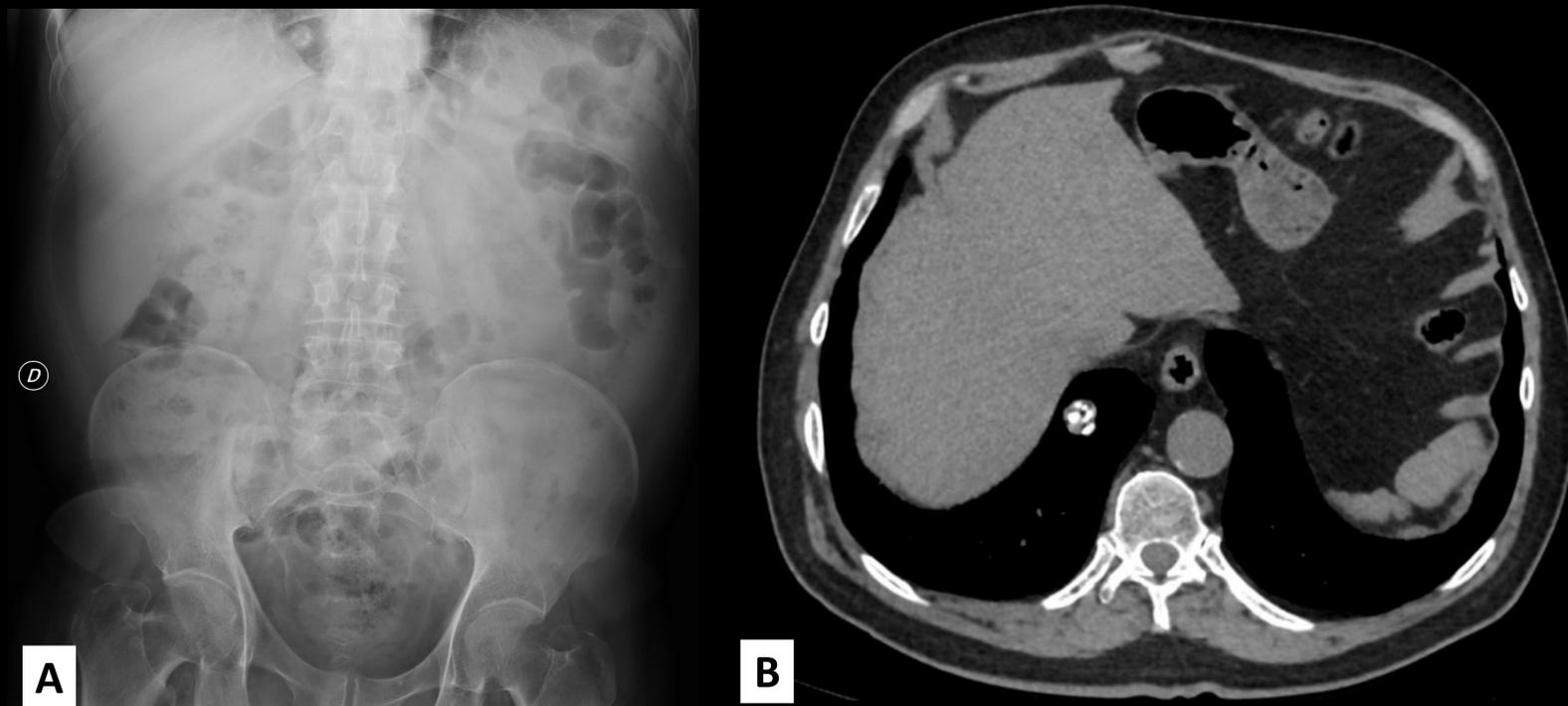


Figura 27. Exploraciones de radiografía y TC del Caso 16.

**CASO 17.** Varón de 75 años, fumador, con disnea progresiva y crepitantes bibasales en la auscultación. En la TCAR de tórax (reconstrucciones coronal en ventana pulmonar -A- y axial en ventana de mediastino -B-), se objetivó un patrón reticular de distribución periférica y subpleural bilateral, con gradiente ápico-basal, en relación con probable NIU, identificando múltiples **osículos dendriformes** en el seno de la afectación, muy específicos de esta entidad.

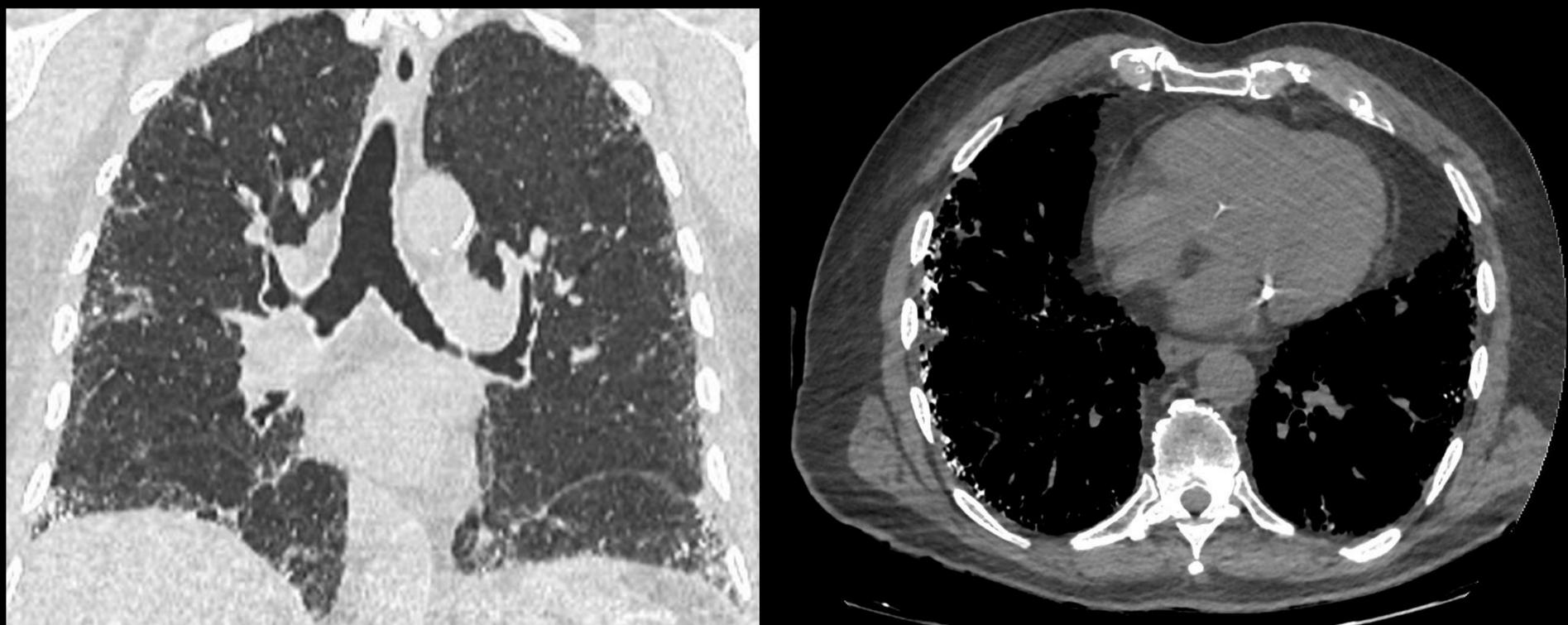


Figura 28. Reconstrucciones de TCAR de tórax del Caso 17.

**CASO 18.** Mujer de 25 años que presenta tos y dolor torácico derecho de unos meses evolución. Se le realiza una radiografía de tórax (A), apreciando en el hemitórax derecho varios nódulos pulmonares parcialmente calcificados y una masa redondeada en el LSD. En el estudio de TC de tórax realizado, cuyas reconstrucciones axiales en ventanas de mediastino (B) y ósea (C) se aportan, se evidencian varios nódulos pulmonares derechos parcialmente calcificados y una masa de densidad de partes blandas bien delimitada en el LSD.

En los estudios de abdomen disponibles, siendo un tránsito esófago-gastro-duodenal baritado (D) y TC con contraste IV, cuyos cortes axiales (E y F) se muestran, en el estómago se objetivaron varias imágenes polipoideas (flechas rojas), las mayores en fundus y antro. Ante estos hallazgos, se sugirió la posibilidad de una **tríada de Carney** incompleta (**condromas pulmonares** y GIST gástricos), que acabó confirmándose.

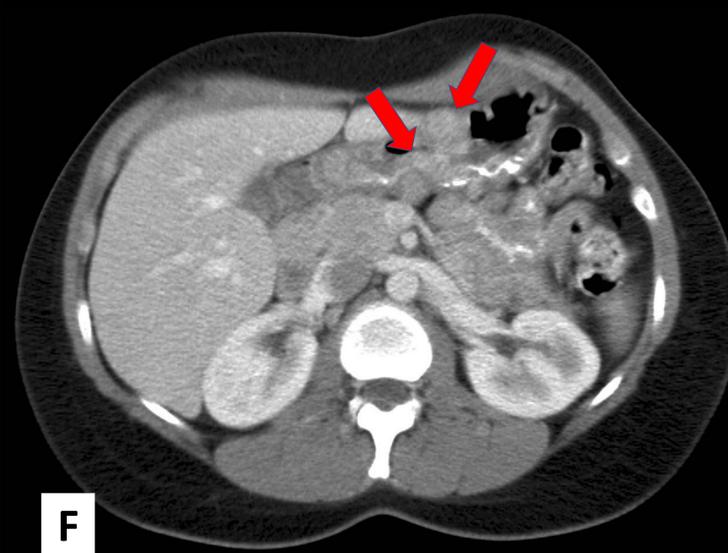
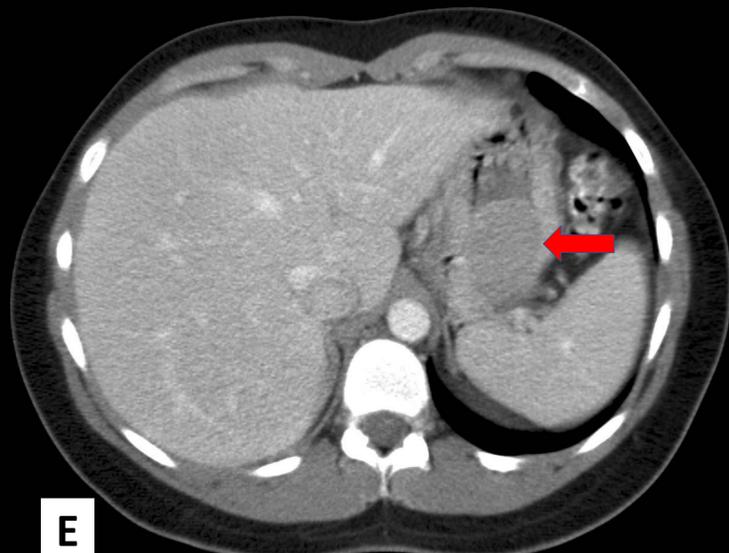
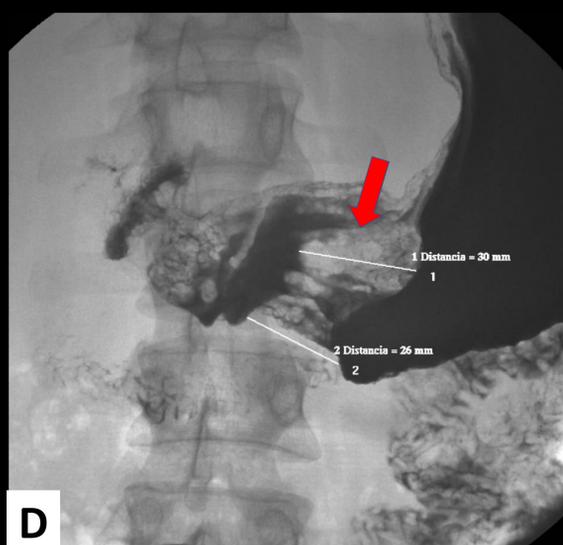
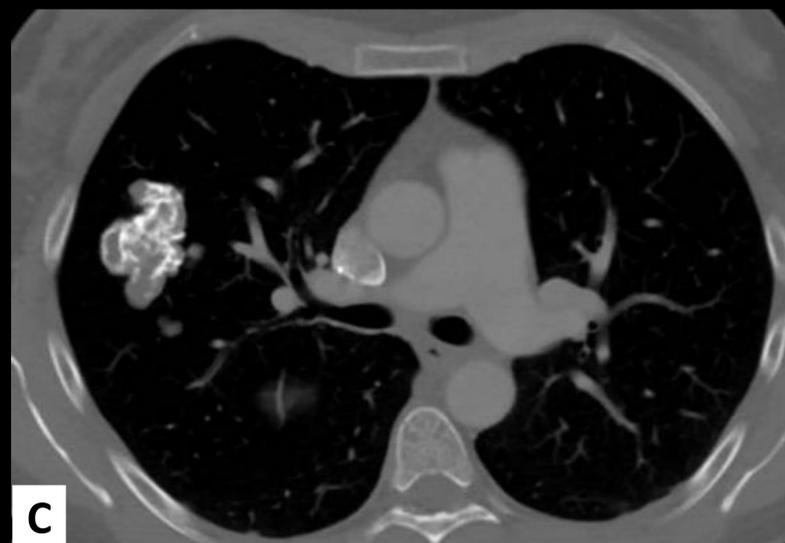
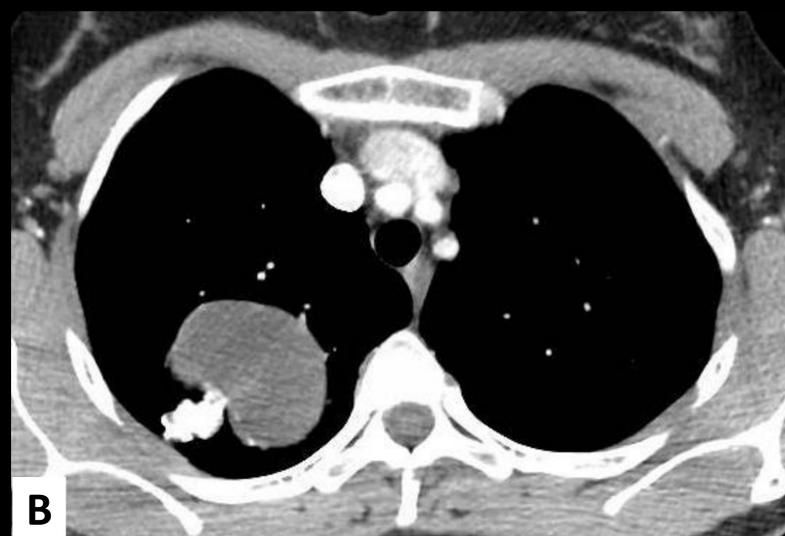


Figura 29. Imágenes más representativas de las exploraciones del Caso 18.

**CASO 19.** Varón de 54 años, fumador, con clínica infecciosa, derivado de otro centro por hallazgo radiográfico de consolidación persistente en el LSI. En la TCAR, se objetiva una consolidación en el segmento ápico-posterior del LSI, con algunas ramificaciones bronquiales en su espesor (A), cavitación y pequeñas zonas calcificadas (B y C), con márgenes irregulares micronodulillares; así como ganglios hiliares derechos calcificados (D). Finalmente, se confirmó **infección tuberculosa**.

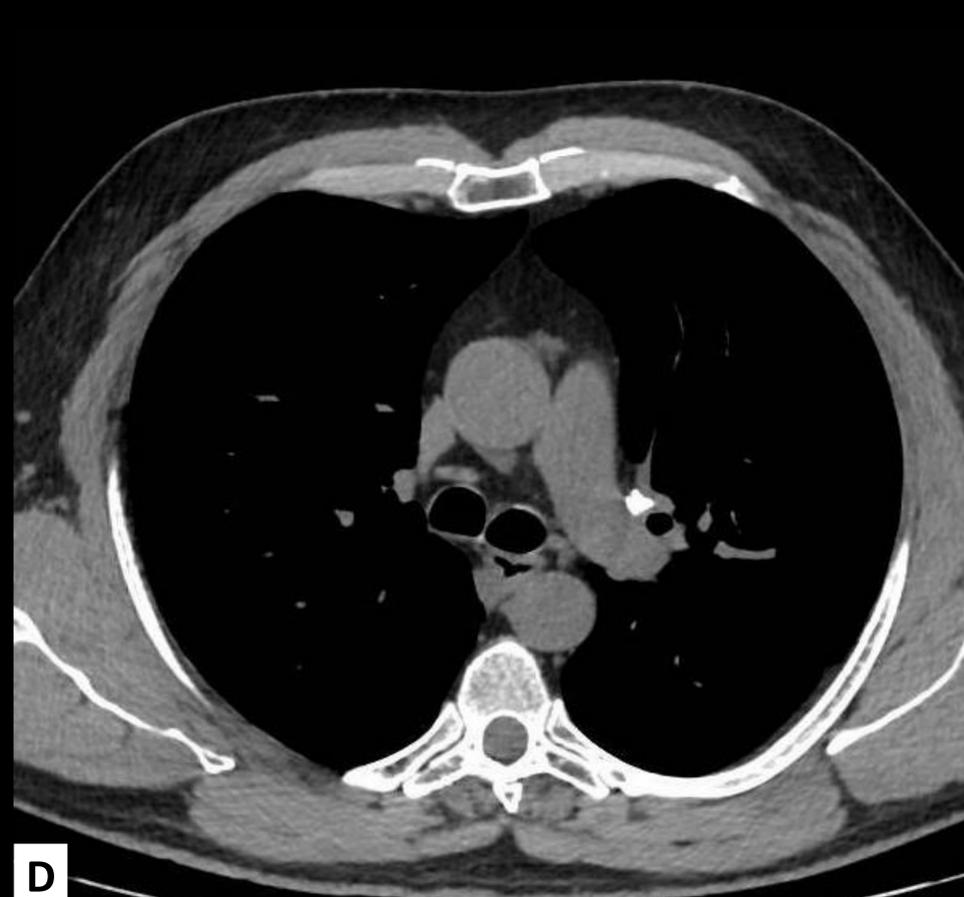
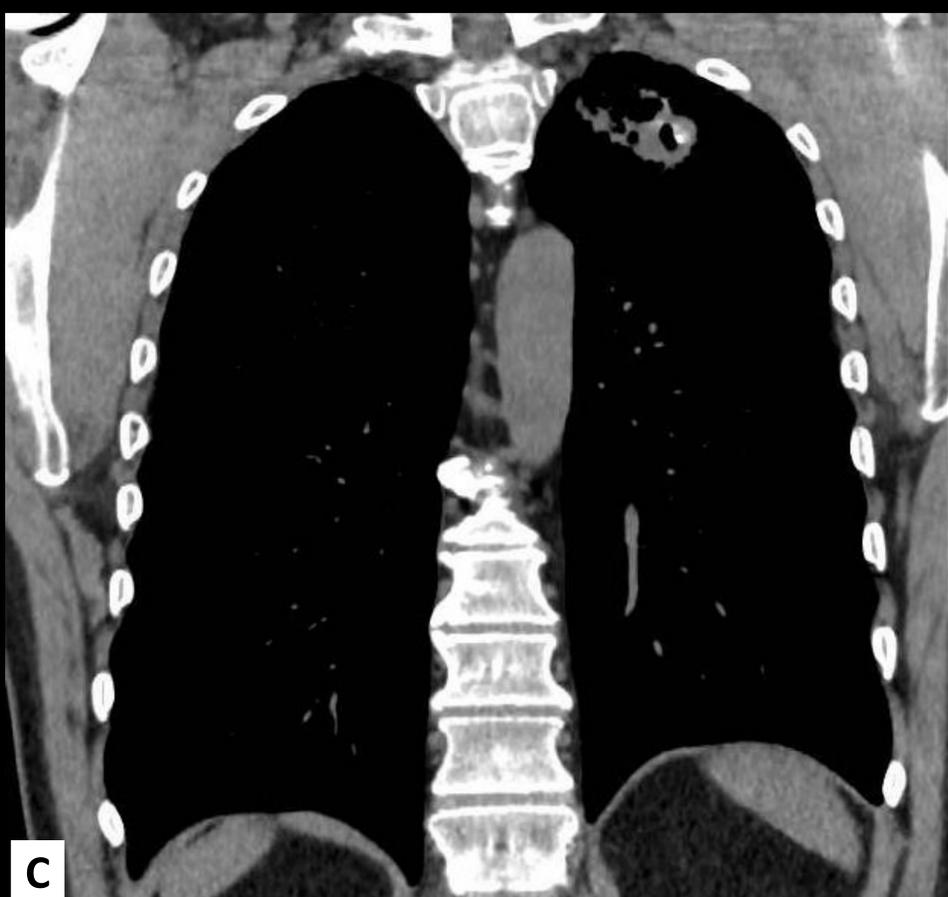
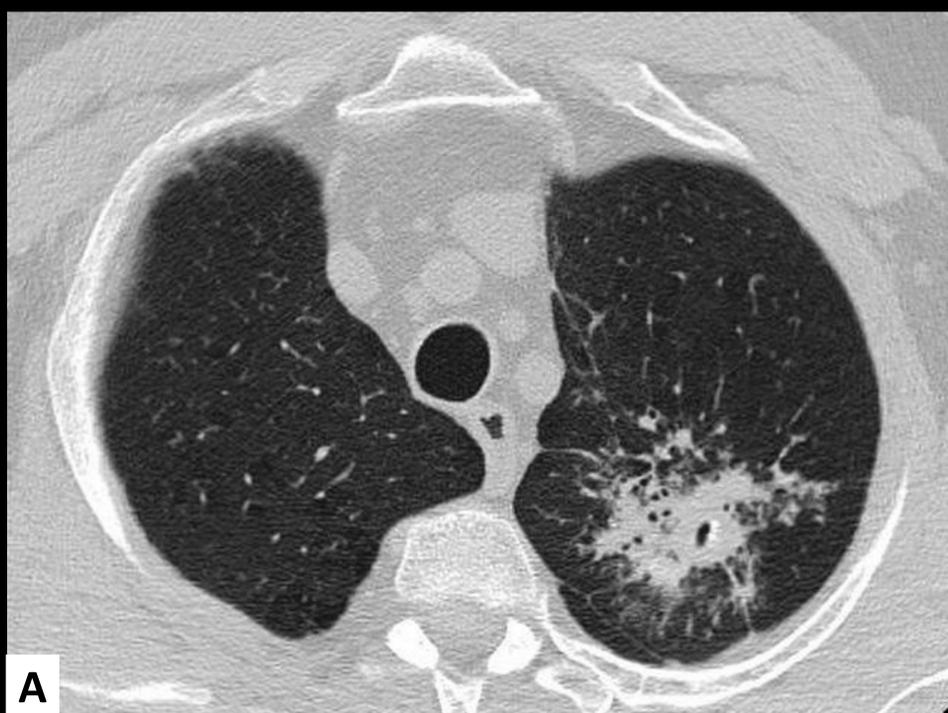


Figura 30. Reconstrucciones de TCAR de tórax , axiales en ventana pulmonar (A) y mediastino (B, D), así como coronal en ventana mediastino (C) del Caso 19.

**CASO 20.** Paciente con antecedentes de neumonía por varicela hace 10 años, en cuya radiografía de tórax (A), se observa un patrón micronodular bipulmonar, demostrando en la TC (cortes axiales en ventana de pulmón -B y C-) que los nódulos se encuentran calcificados. Estos hallazgos, eran residuales del **antecedente de infección por varicela** referido.

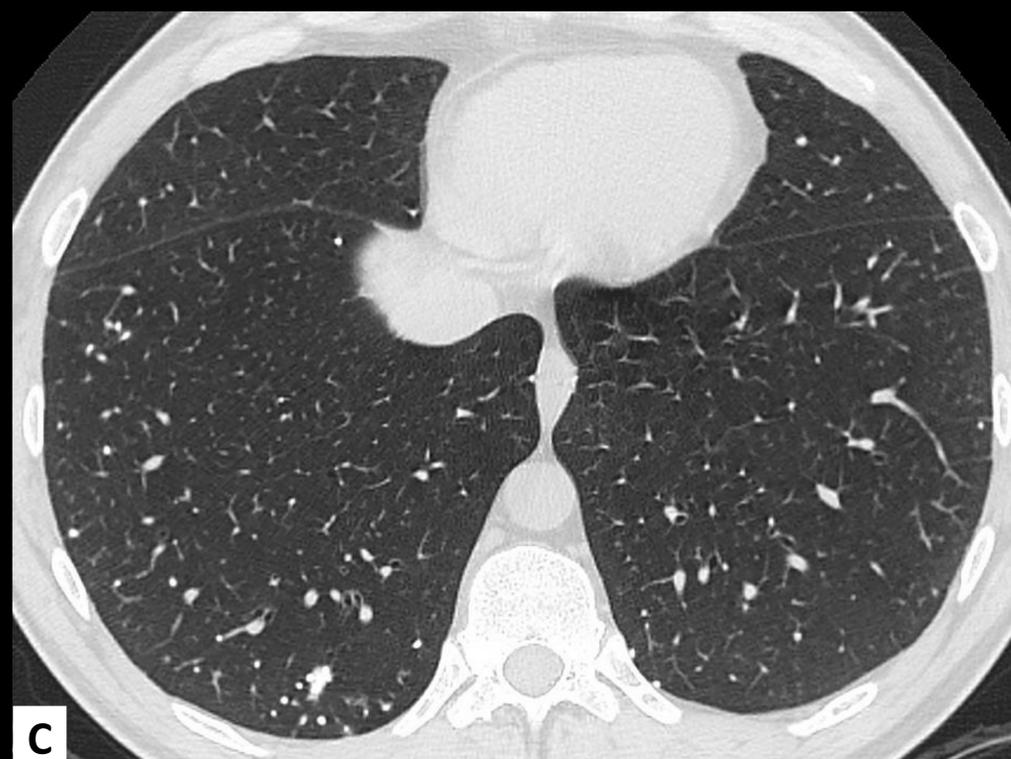
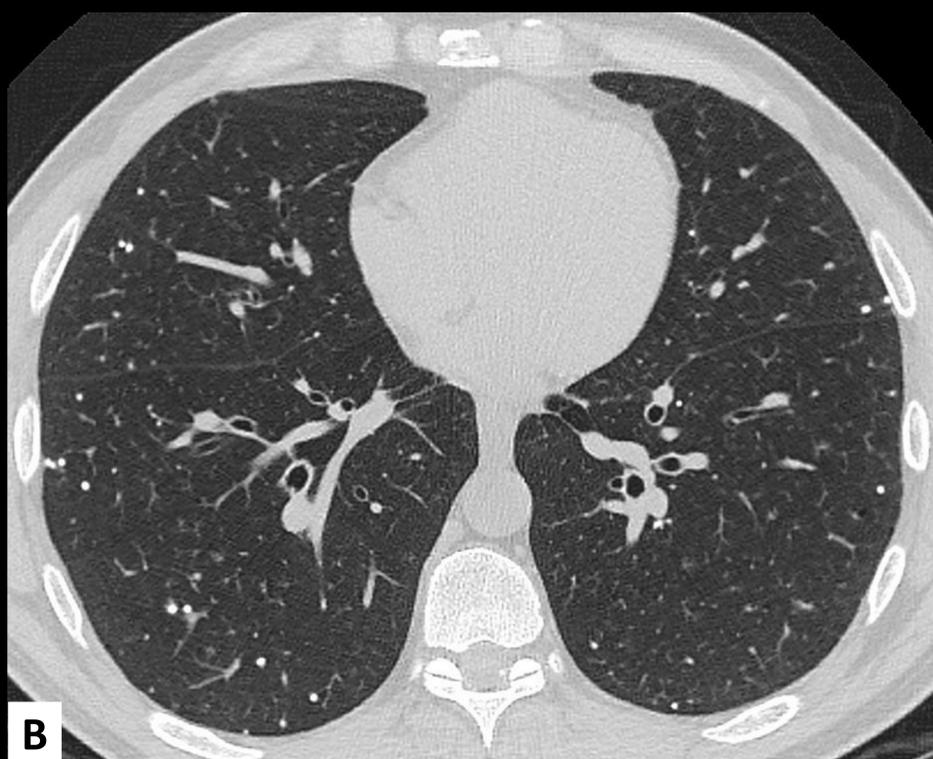


Figura 31. Exploraciones radiográficas y de TC del Caso 20.

**CASO 21.** Varón de 60 años con EPOC tipo enfisema, en estudio por nódulos incidentales periféricos y con calcificaciones centrales, localizados en bases pulmonares, los cuales se muestran en los cortes axiales de TC en ventanas de parénquima pulmonar (A, B) y mediastino (C, D). El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de **amiloidosis pulmonar**.

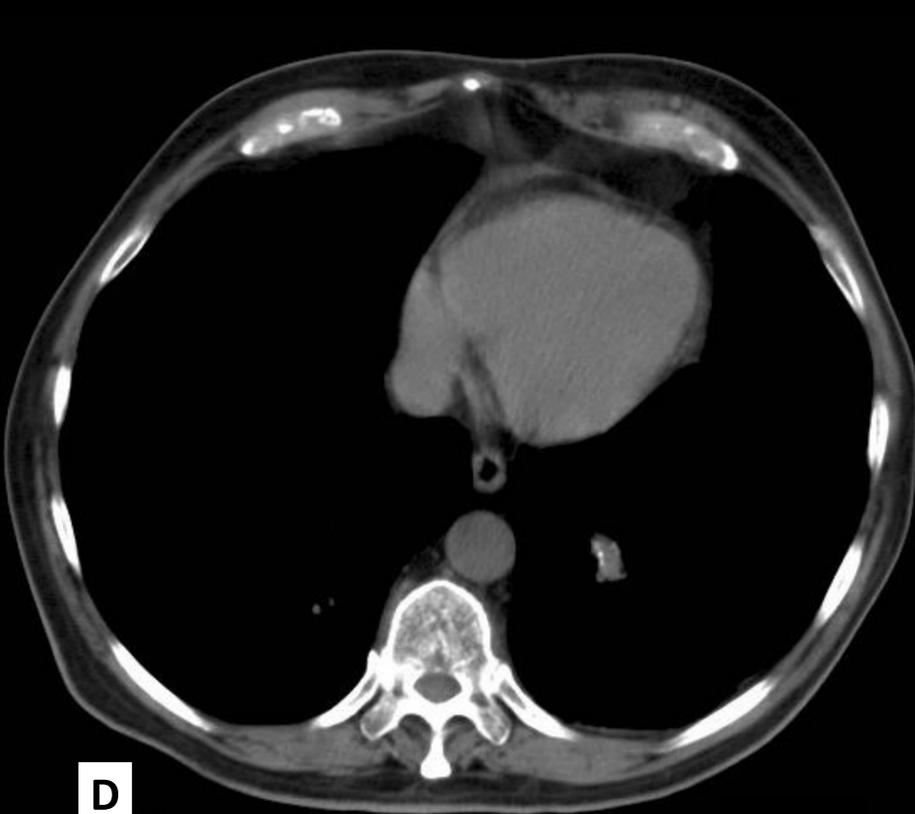
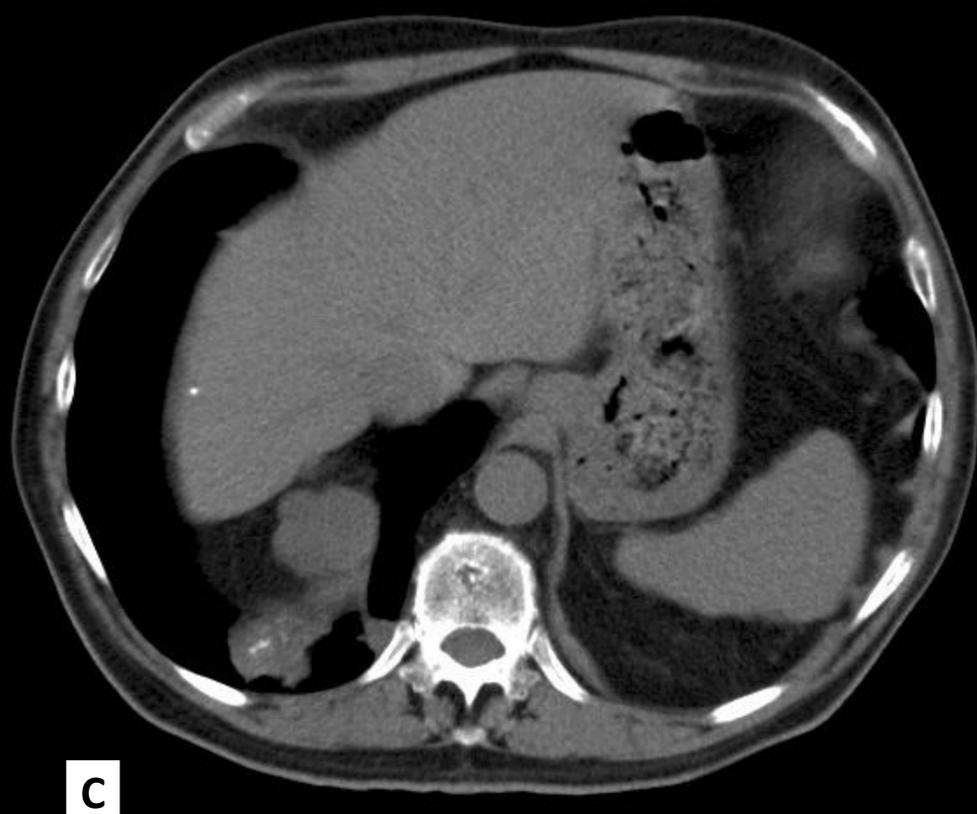
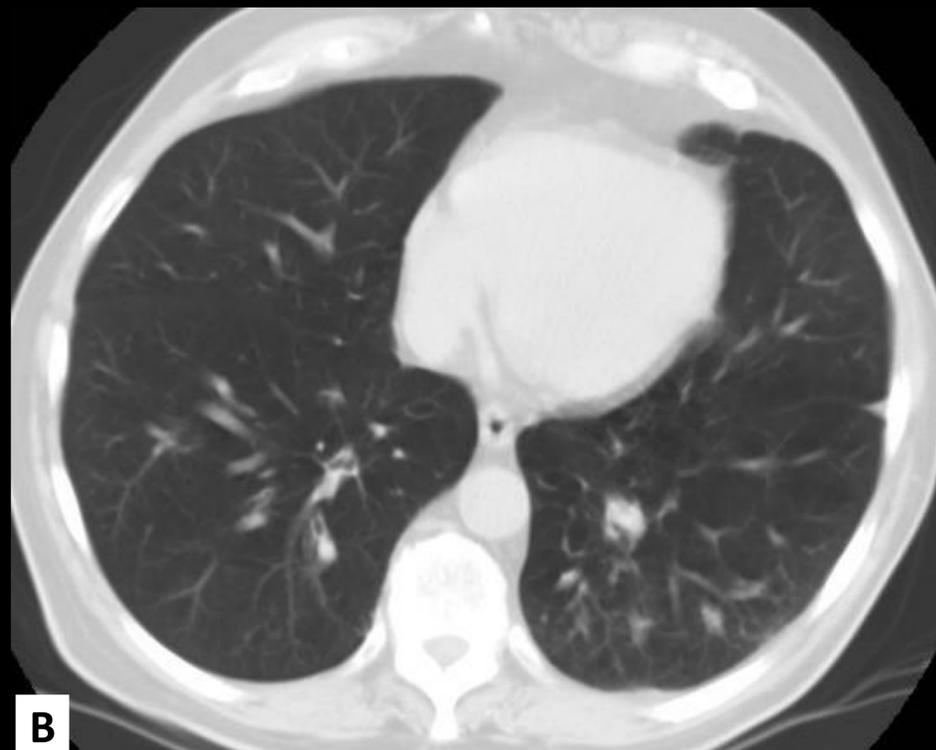


Figura 32. Imágenes de la TC de tórax del paciente del Caso 21.

**CASO 22.** Varón de 63 años, natural de Marruecos, que refiere dolor torácico de características pleuríticas intermitente en los últimos 3 años, sin presentar clínica infecciosa ni síndrome constitucional. En la TC de tórax, se aprecia una masa infrahiliar derecha que engloba al bronquio-tronco de la pirámide basal y a los bronquios segmentarios (A), condicionando pérdida de volumen del LID. En su espesor, dicha masa muestra algunas calcificaciones redondeadas (B) y otras zonas tenuemente calcificadas (C). En PET-TC (D) mostraba hipermetabolismo.

El diagnóstico anatomopatológico confirmó un granuloma hialinizante pulmonar asociado a IgG4 (**enfermedad esclerosante pulmonar asociada a IgG4**).

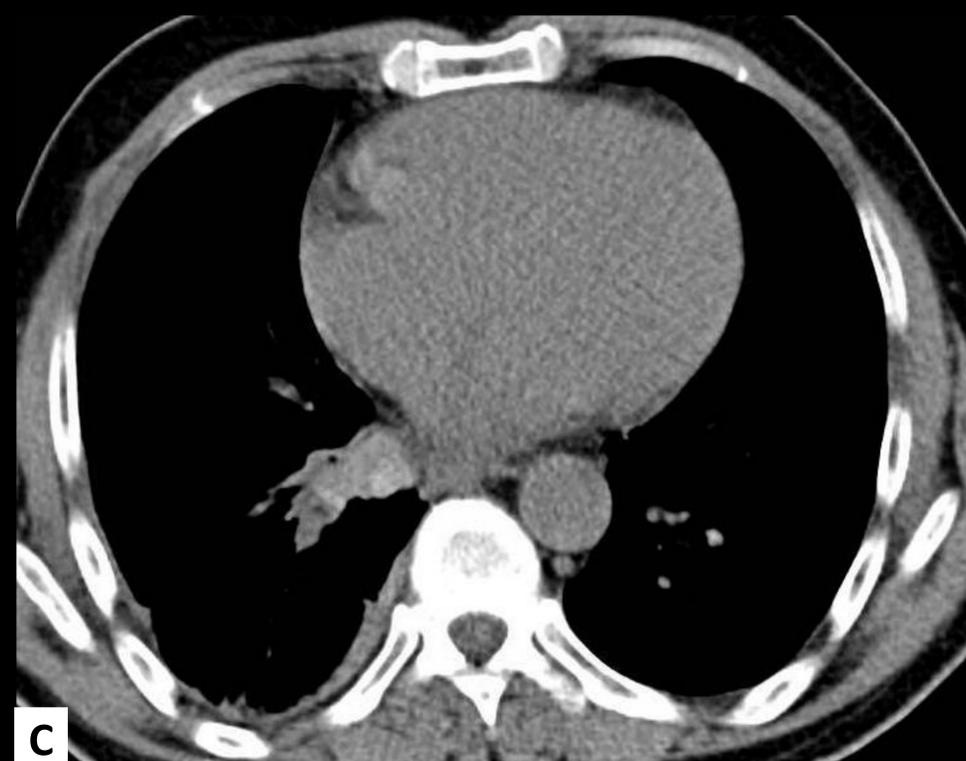
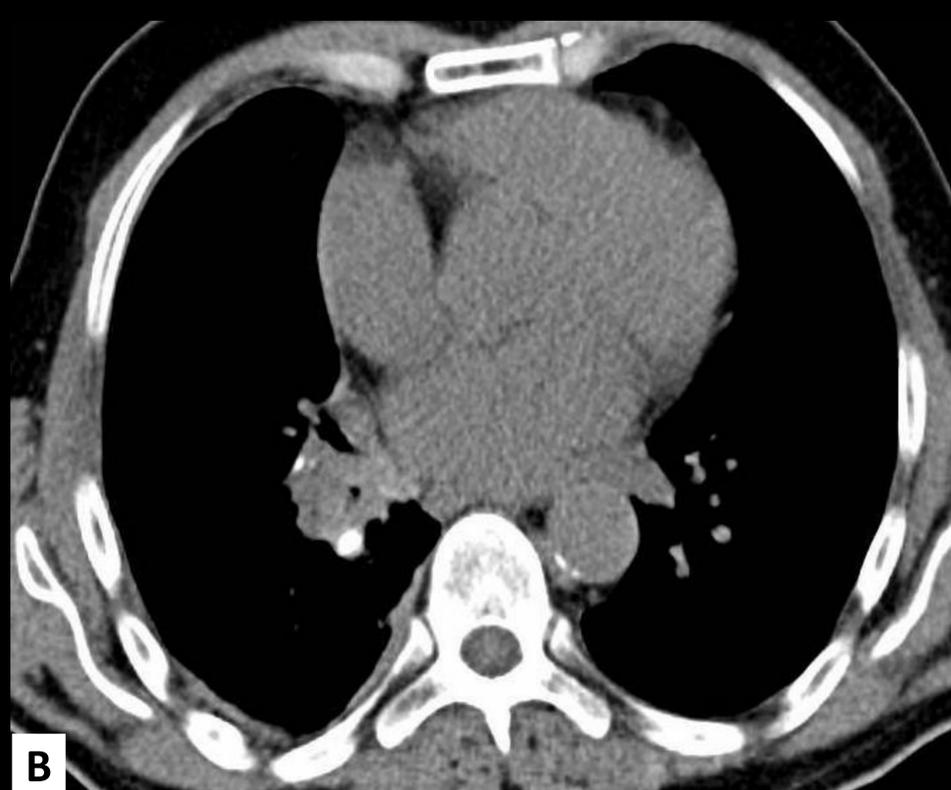
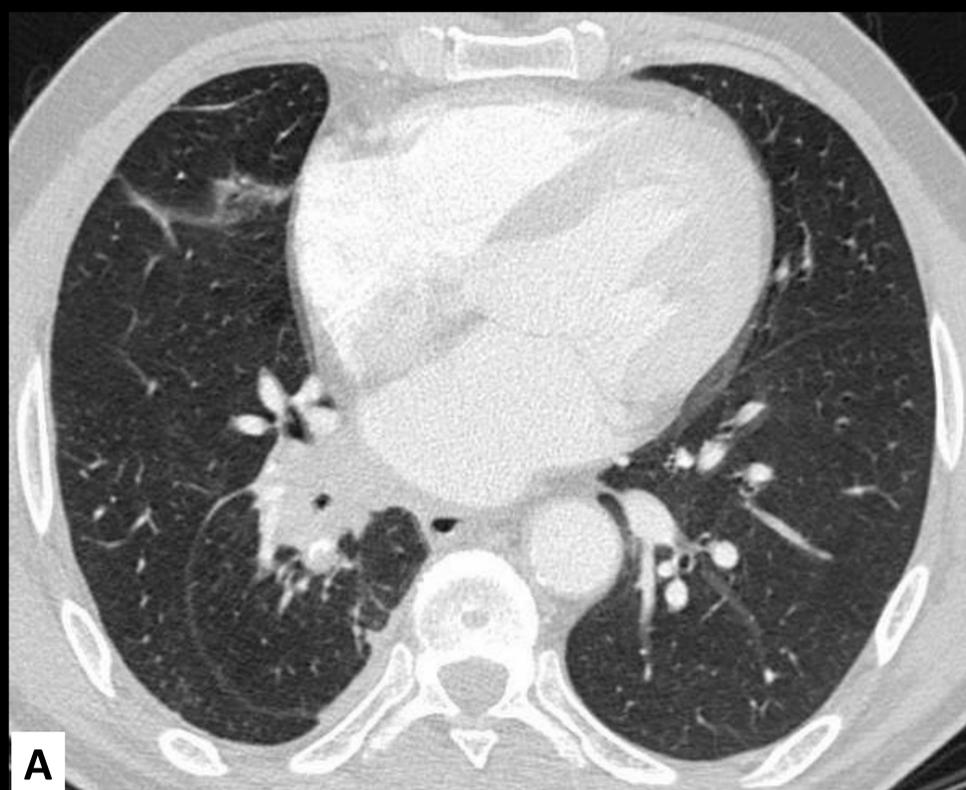


Figura 33. Exploraciones de TC y PET-TC del Caso 22.

# CONCLUSIONES

Es importante conocer la anatomía del lobulillo pulmonar secundario para entender los patrones de distribución nodular (centrolobulillar, perilinfático y aleatorio) y aproximarnos en el diagnóstico diferencial de sus posibles etiologías.

Los nódulos pulmonares calcificados pueden ser la manifestación de un amplio espectro de enfermedades, debiendo basarnos para su abordaje en características como su tamaño, distribución, otros hallazgos radiológicos asociados y la historia clínica del paciente.

# BIBLIOGRAFÍA

1. Brett M. Elicker; W. Richard Webb. Fundamentos de TC de alta resolución pulmonar. Hallazgos, patrones, enfermedades frecuentes y diagnósticos diferenciales. 2ª Edición. 2021.
2. Müller, NL, Silva, CIS, Hansell, DM, Lee, KS, Rémy-Jardin, M. Imaging of the Chest (pp. 1513-4). (2008). Philadelphia: Saunders/Elsevier.
3. Kim J, Dabiri B, Hammer MM. Micronodular lung disease on high-resolution CT: Patterns and differential diagnosis. Clinical Radiology. 2021 Jun;76(6):399–406. doi:10.1016/j.crad.2020.12.025
4. Raouf S, Amchentsev A, Vlahos I, Goud A, Naidich DP. Pictorial Essay: Multinodular disease. Chest. 2006 Mar;129(3):805–15. doi:10.1378/chest.129.3.805
5. Suhail Raouf, MD, FCCP; Alexey Amchentsev, MD; Ioannis Vlahos, MD; Ajay Goud, MD; and David P. Naidich, MD, FCCP. Pictorial Essay: Multinodular Disease : A High-Resolution CT Scan Diagnostic Algorithm. CHEST 2006; 129:805–815.