

TC EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES PULMONARES CAVITADAS

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Silvana María Lara Fernández, Verónica Lorenzo Quesada, Cristina Montes Durán, Victoria De Lara Bendahán, Miguel Ángel Conde Sánchez

Objetivos Docentes

- Describir cada una de las entidades patológicas incluidas en el diagnóstico diferencial de las lesiones pulmonares cavitadas, revisando la clínica, las pruebas de laboratorio y los hallazgos radiológicos, así como la evolución de las lesiones.
- Ilustrar con imágenes casos de lesiones cavitadas diagnosticados en nuestro centro.

Revisión del tema

Las lesiones pulmonares quísticas y cavitadas son observadas frecuentemente tanto en la radiografía como en el TC de tórax.

El diagnóstico diferencial de estas lesiones es muy amplio ya que pueden estar causadas por multitud de procesos tanto adquiridos como congénitos. ([Figura 1](#) y [2](#))

-Los quistes y cavidades son visualizados como áreas pulmonares de densidad disminuida y paredes definibles, al contrario que los espacios enfisematosos en los que no se aprecian paredes (a excepción de las bullas).

-Hemos de saber distinguir entre los términos quiste y cavidad, ya que transmiten muy diferentes significados y diagnósticos diferenciales.

Un **QUISTE** ([Fig. 3](#)) es un espacio aéreo bien definido rodeado por una pared relativamente delgada ($\leq 4\text{mm}$).

Al contrario el término **CAVIDAD** ([Fig. 4](#) y [5](#)) hace referencia a una lesión aérea con una pared relativamente gruesa ($>4\text{mm}$) o que se encuentra dentro de un área de infiltrado o de una masa.

Las lesiones quísticas raramente son malignas.

Sin embargo, la primera etiología a considerar en una lesión cavitada es la maligna, especialmente en pacientes de edad media y avanzada con historia de tabaquismo.

-Otra distinción importante es si la *afectación* es *focal/multifocal* o *difusa* (implica todos los lóbulos de

ambos pulmones).

Los cambios quísticos o cavitados con afectación difusa se observan en un número limitado de patologías, como son la linfangioleiomiomatosis y la histiocitosis de células de Langerhans.

-Otros parámetros radiológicos y clínicos que nos pueden ser útiles en la evaluación diagnóstica de un paciente con una enfermedad pulmonar quística o cavitada, especialmente cuando la afectación es focal, son:

PARÁMETROS RADIOLOGICOS:

- 1.-La medida del **grosor de la pared de la cavidad**: en general, cuanto mayor sea el grosor de la pared, mayor es la probabilidad de malignidad.
- 2.-Las características de la **superficie interna** (irregular o lisa): normalmente es irregular o nodular en neoplasias, lanuda o vellosa en abscesos pulmonares agudos y lisa en otras lesiones cavitadas.
- 3.-La naturaleza del **contenido**: algunas lesiones pueden tener contenido líquido o sólido. La presencia de un nivel hidroaéreo no se correlaciona bien con benignidad o malignidad. El contenido sólido dentro de una cavidad puede verse en procesos infecciosos, tales como la aspergilosis invasiva, y en una neoplasia necrótica.
- 4.-La **localización**: puede ser de ayuda para limitar el diagnóstico diferencial; por ejemplo la tuberculosis afecta de forma preferente a los lóbulos superiores.

El TC puede mostrar el tamaño, la forma y la posición precisa de las lesiones.

PARÁMETROS CLÍNICOS:

1.-**Evolución**: las posibilidades diagnósticas dependen en gran medida de si la lesión radiológica es aguda, subaguda o crónica (>1 mes de duración). Esta distinción está basada en la duración y curso de los síntomas y signos, así como en la comparación con los estudios previos.

Los procesos agudos/subagudos (duran días o pocas semanas) generalmente sugieren infección u otro proceso inflamatorio progresivo como patología cardiovascular (embolismo) o causas traumáticas.

Los procesos crónicos son más frecuentemente secundarios a enfermedades neoplásicas, patologías fibróticas o inflamatorias de larga evolución y a lesiones congénitas.

2.-**Contexto clínico**: es muy importante e incluye edad, sexo, historia de tabaquismo, inmunocompetencia, enfermedades subyacentes, drogas y otros tratamientos, síntomas y signos extrapulmonares asociados, exposiciones ambientales y ocupacionales, traumatismo reciente, viajes y resultados de laboratorio relevantes.

LESIONES PULMONARES CAVITADAS FOCALES O MULTIFOCALES:

El diagnóstico diferencial de una lesión cavitada es más amplio que el de las lesiones quísticas e incluye las neoplasias (carcinoma broncogénico, linfoma, metástasis), muchos tipos de patologías infecciosas y abscesos (bacterias, micobacterias, hongos y parásitos), infarto pulmonar, embolismo séptico, vasculitis, anomalías congénitas (secuestro, malformación adenomatoidea congénita), nódulos reumatoides y la fibrosis masiva progresiva de la neumoconiosis.

Con mucha frecuencia la cavitación implica un proceso activo.

La mayoría de las lesiones pulmonares cavitadas solitarias son **carcinomas broncogénicos**, ([Fig. 4](#), [5](#), [6](#), [7](#) y [8](#)) los cuales se cavitan hasta en el 10-15% de los casos. El tipo histológico que más se cavita es el carcinoma de células escamosas.

Ocasionalmente, la *enfermedad metastásica* ([Fig. 9](#), [10](#) y [11](#)) puede presentarse como lesión cavitada solitaria. Algunos *linfomas* pueden cavitarse también.

Al contrario, en los pacientes con SIDA las lesiones pulmonares cavitadas son más frecuentemente causadas por infecciones, incluyendo bacterias, micobacterias, P. Jiroveci y otros hongos y citomegalovirus.

La cavitación en el interior de una consolidación pulmonar puede observarse en la **neumonía necrotizante** (Fig. 12, 13, 14 y 15) causada por S. Aureus, bacterias gram negativas, bacterias anaerobias y tuberculosis.

La cavitación observada en las *infecciones bacterianas*, particularmente de bacterias anaerobias, puede evolucionar a un absceso, cavidad relativamente redonda con una pared gruesa irregular que puede estar asociado con un nivel hidroaéreo.

La cavitación también es típica de la *tuberculosis postprimaria*, (Fig. 16 y 17) con predilección por los lóbulos superiores. La superficie interna de una caverna tuberculosa puede ser lisa o irregular.

Pueden producirse cavitaciones en las infecciones por micobacterias no tuberculosas.

Las infecciones por otras bacterias, *hongos y parásitos* también pueden ocasionar cavidades pulmonares. Las infecciones fúngicas endémicas, incluyendo la histoplasmosis, blastomicosis y coccidioidomicosis pueden causar lesiones cavitadas.

La nocardiosis, esporotricosis y las infecciones fúngicas oportunistas, incluyendo aspergilosis y criptococosis, pueden causar también neumonías cavitadas.

El “signo del aire creciente” es un hallazgo relativamente común en la aspergilosis pulmonar invasiva y en el aspegiloma (Fig. 18).

La actinomicosis normalmente se manifiesta como una consolidación persistente o masa, las cuales se pueden cavitarse. Puede invadir la pared torácica y puede parecerse al carcinoma broncogénico.

Otras infecciones inusuales como la paragonimiasis, melioidosis y la enfermedad hidatídica, podrían incluirse en el diagnóstico diferencial de las lesiones pulmonares cavitadas, si tienen una historia epidemiológica y de viajes que concuerde.

Los **procesos inflamatorios no infecciosos** asociados con lesiones pulmonares cavitadas incluyen las vasculitis pulmonares, tales como la granulomatosis de Wegener y los nódulos reumatoides.

La *granulomatosis de Wegener* puede presentarse como masas múltiples bilaterales con cavitación, o menos frecuentemente, como una masa pulmonar cavitada solitaria.

Los *nódulos reumatoideos* pulmonares suelen ser múltiples y pueden cavitarse.

El **embolismo pulmonar** causa *infarto pulmonar* en menos del 15% de los casos y sólo el 5% de los infartos se cavitan. El embolismo séptico (Fig. 19 y 20) muestra nódulos pulmonares múltiples y bien definidos, en distintos estadios de cavitación (generalmente de 1-3 cm de diámetro) e infiltrados subpleurales con forma de cuña.

La **fibrosis masiva progresiva** que se puede producir en la silicosis y en la neumoconiosis de los trabajadores del carbón, se observan como masas irregulares de tejido fibrótico en campos pulmonares superiores. Estas masas fibróticas se pueden cavitarse debido a necrosis isquémica o por sobreinfección de las mismas.

PATOLOGÍA PULMONAR CAVITADA DIFUSA:

El término difuso significa que afecta a todos los lóbulos de ambos pulmones, pudiendo no ser una afectación uniforme en todas las regiones pulmonares.

El diagnóstico diferencial de la afectación difusa es más limitado.

Aunque las **bronquiectasias** (Fig. 21 y 22) representan dilataciones irreversibles de los bronquios,

pueden manifestarse como cambios quísticos o cavitados difusos en la radiografía o TC de tórax.

Los **procesos neoplásicos** pueden causar lesiones quísticas o cavitadas difusas, pero es raro. Esto ha sido descrito en metástasis de adenocarcinomas, sarcomas y otros tumores.

Imágenes en esta sección:

LESIONES CAVITADAS	
■ ETIOLOGÍA NEOPLÁSICA	Carcinoma Broncogénico Metástasis Linfomas
■ FIBROSIS MASIVA PROGRESIVA (Neumoconiosis)	
■ ETIOLOGÍA INFECCIOSA	Bacteriana (S.Aureus, Gram-, Neumococo, Micobacterias, Melioidosis, Anaerobios, Actinomicosis, Nocardiosis) Fúngica (Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, Blastomicosis, Aspergilosis, Mucormicosis, Cryptococosis, P. Jiroveci, Esproticosis) Parasitaria (Enfermedad hidatídica, paragonimiasis, amebiasis)
■ TROMBOEMBOLISMO O EMBOLISMO SÉPTICO	
■ ETIOLOGÍA INMUNOLÓGICA	Nódulos Reumatoides Granulomatosis de Wegener
■ BRONQUIECTASIAS	
■ LESIONES CONGÉNITAS	Secuestro Malformación Adenomatoidea Congénita

Fig. 1: TABLA: Causas de lesiones cavitadas.

LESIONES QUÍSTICAS

■ INFECCIONES

Coccidioomicosis
P. Jiroveci
Enfermedad Hidatídica

■ LESIONES QUÍSTICAS CONGÉNITAS

Quiste Broncogénico
Malformación Adenomatosa Congénita

■ BULLAS

■ NEUMATOCELES

■ QUISTES TRAUMÁTICOS

Fig. 2: TABLA: Causas de lesiones quísticas.

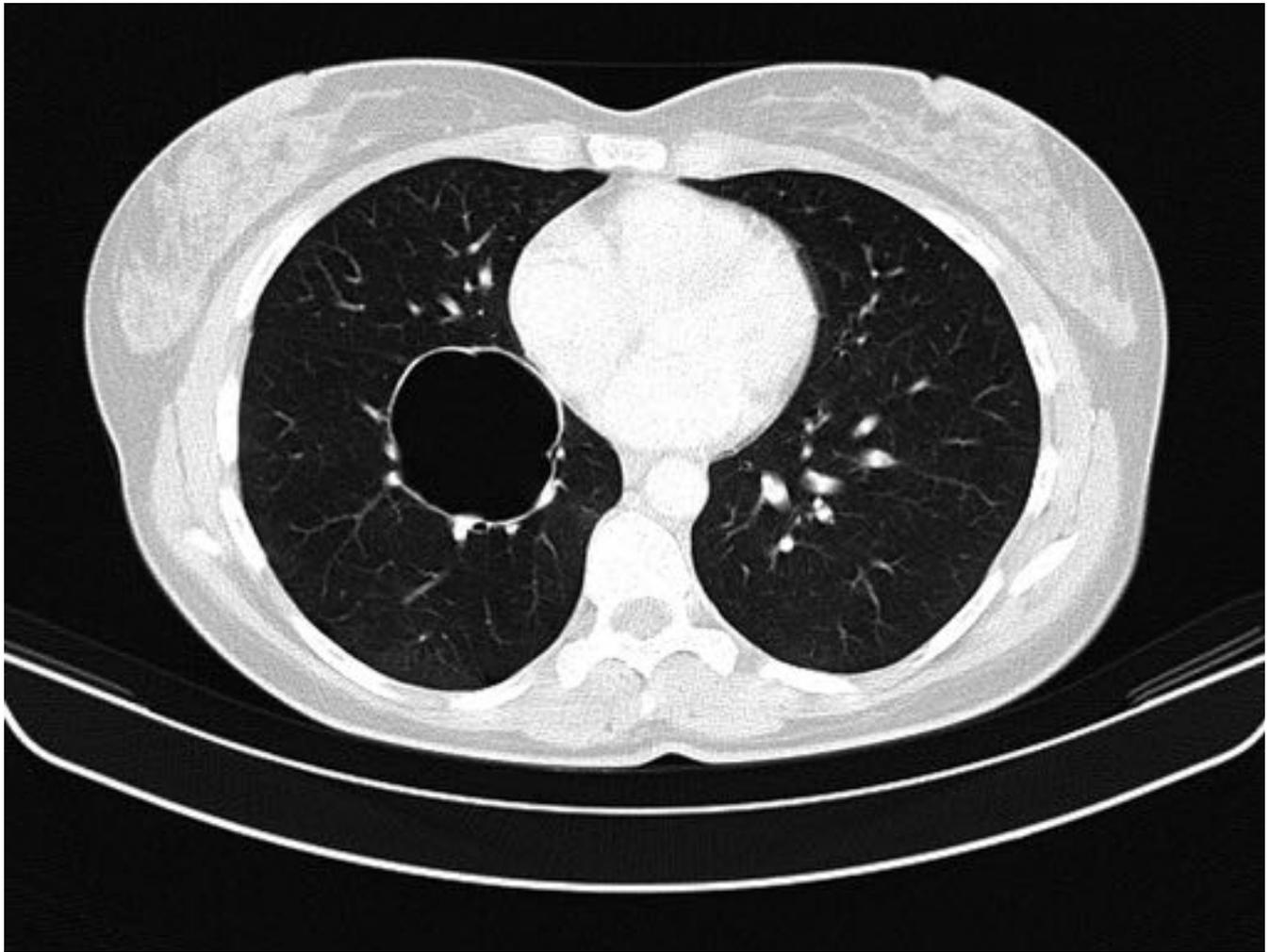


Fig. 3: Mujer de 39 años no fumadora y sin antecedentes de interés. Imagen axial de TC de tórax con CIV. Lesión redondeada de contenido aéreo, bordes bien definidos y pared delgada localizada en el segmento medial del LID, sin clara comunicación con el árbol bronquial. Lesión quística pulmonar incidental.

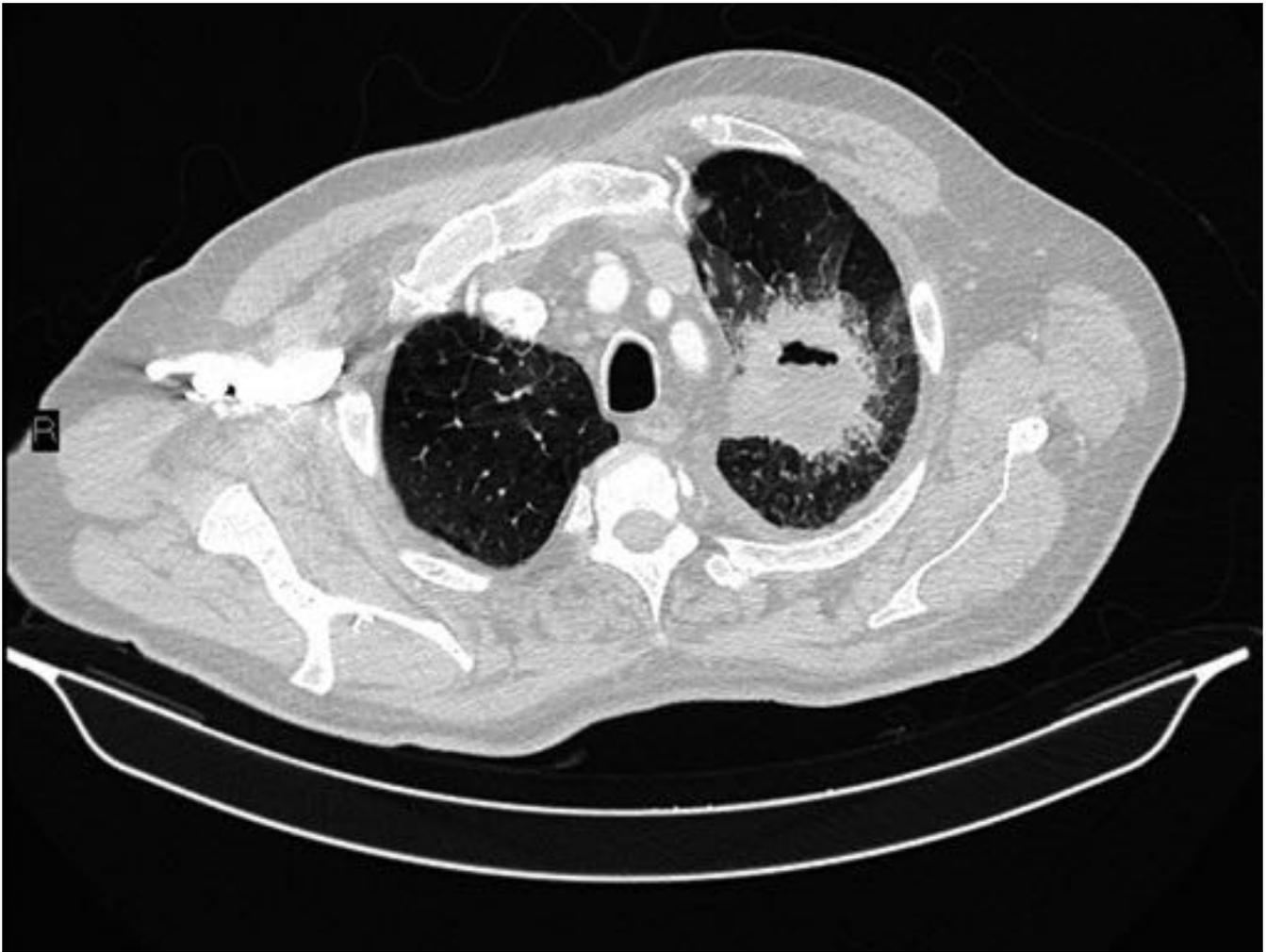


Fig. 4: Imagen axial de TC de tórax con CIV, ventana de pulmón. Masa apical izquierda cavitada, de pared gruesa, bordes espiculados e irregulares y con nivel hidroaéreo en su interior, que contacta con la pleura mediastínica . Aumento de atenuación del parénquima pulmonar perilesional. Enfisema centrolobulillar y derrame pleural izquierdo. La AP confirmó que se trataba de un carcinoma epidermoide pulmonar.

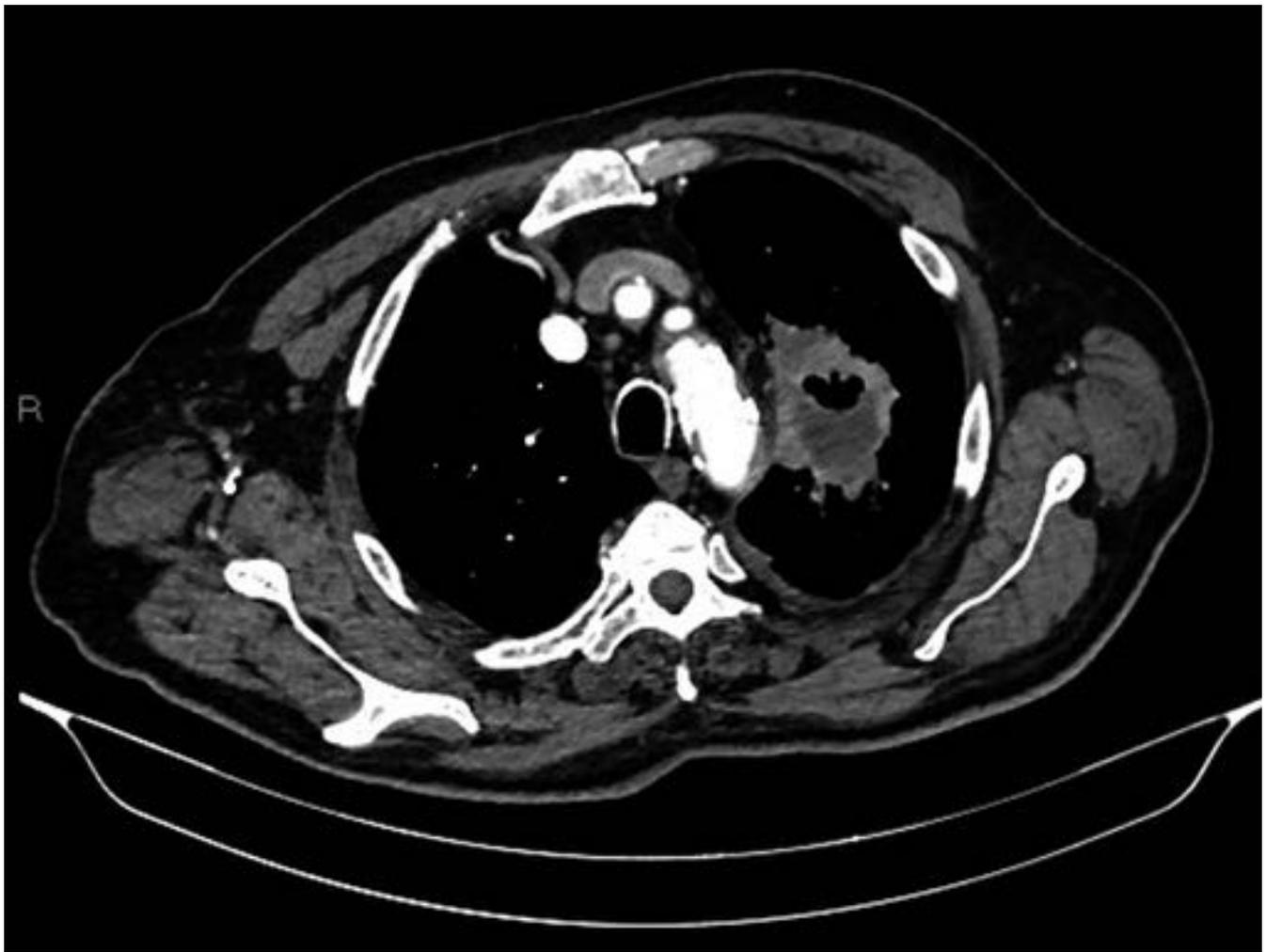


Fig. 5: Mismo paciente que en figura 4. Imagen axial de TC de tórax con CIV, ventana de mediastino. Masa apical izquierda cavitada, de pared gruesa, bordes espiculados e irregulares y con nivel hidroaéreo en su interior, que contacta con la pleura mediastínica. Derrame pleural izquierdo. La AP confirmó que se trataba de un carcinoma epidermoide pulmonar.

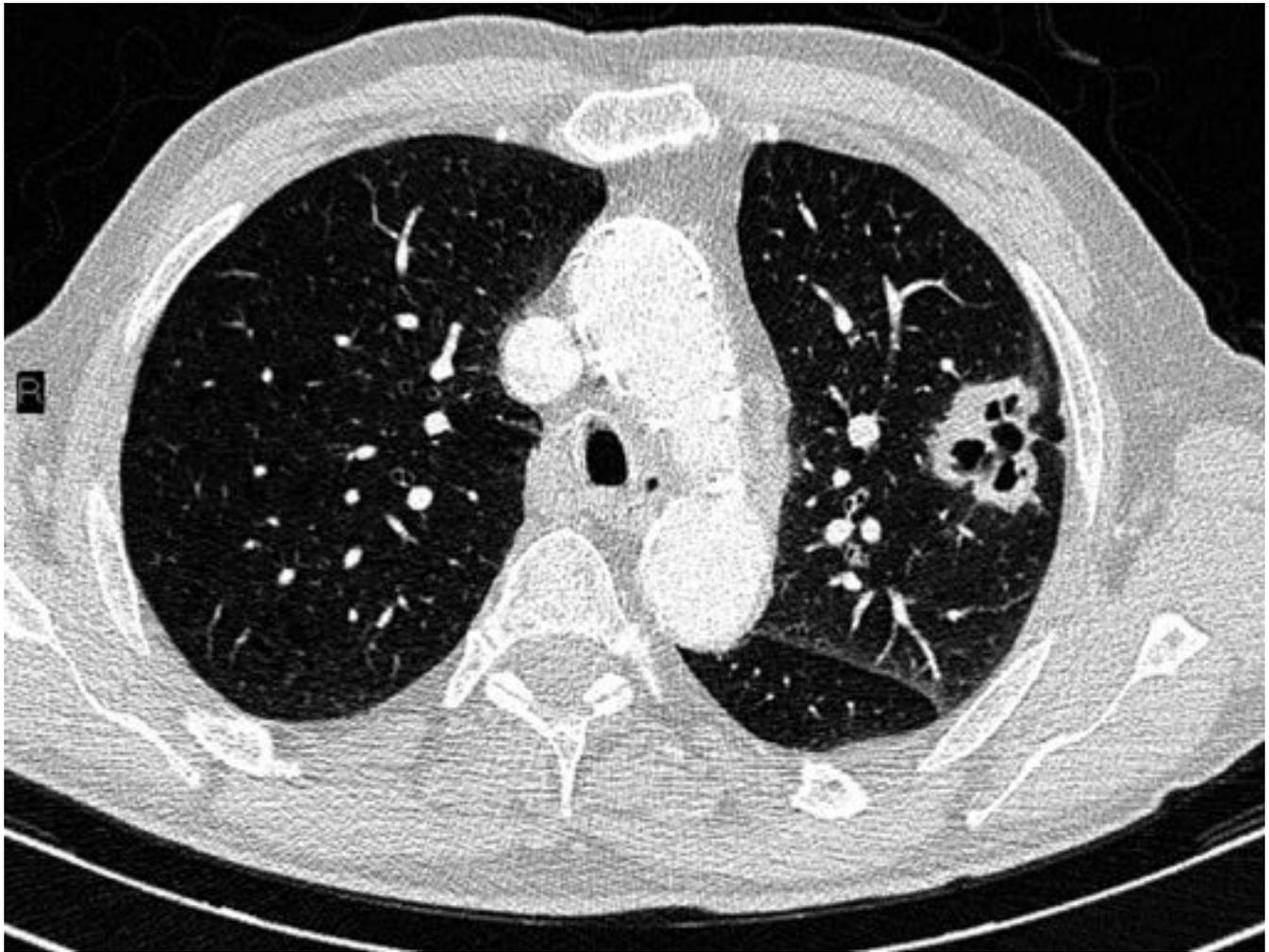


Fig. 6: Paciente varón de 78 años fumador. Imagen axial de TC de tórax con CIV. Nódulo pulmonar en LSI, con paredes gruesas e irregulares, cavitación central, contornos ligeramente espiculados e imagen de cola pleural. Tractos pleuroparenquimatosos adyacentes a la lesión. Se planteó como primera posibilidad que se tratara de una neoplasia pulmonar. Posteriormente la AP lo confirmó, siendo el diagnóstico definitivo adenocarcinoma de pulmón.



Fig. 7: Mismo paciente que en la figura 6. Imagen axial de TC de tórax, ventana de mediastino.

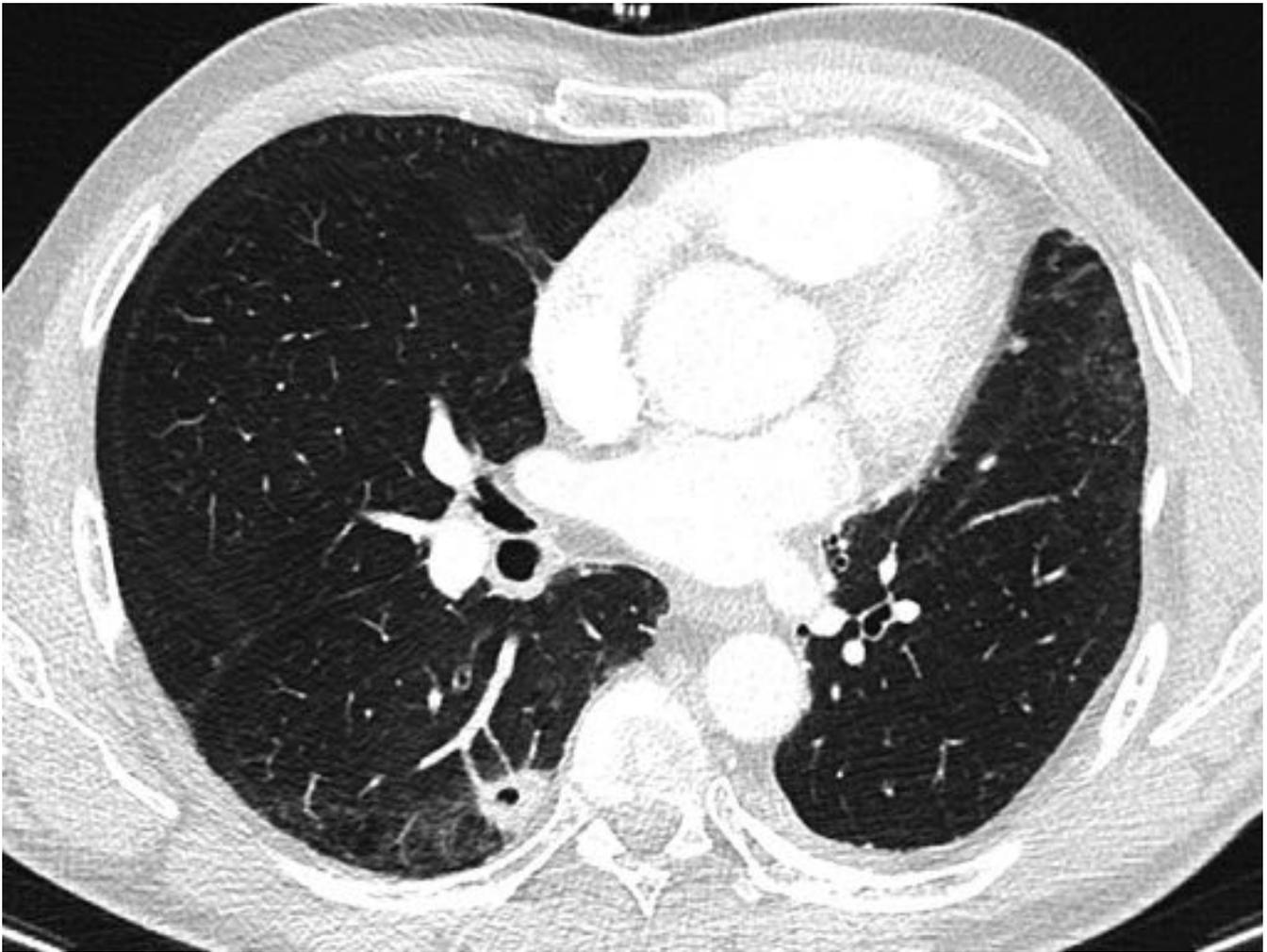


Fig. 8: Paciente varón de 51 años exfumador, con antecedentes de carcinoma escamoso de pulmón tratado con QT-RT y posterior cirugía. Corte axial de TC de tórax con CIV. Nódulo subpleural cavitado en segmento superior del LII. Áreas parcheadas de aumento de la atenuación en vidrio deslustrado afectando al LSD. Cambios postquirúrgicos secundarios a lobectomía superior izquierda. Se propuso etiología infecciosa/neoplásica. Se trataba de un carcinoma de células escamosas pulmonar.

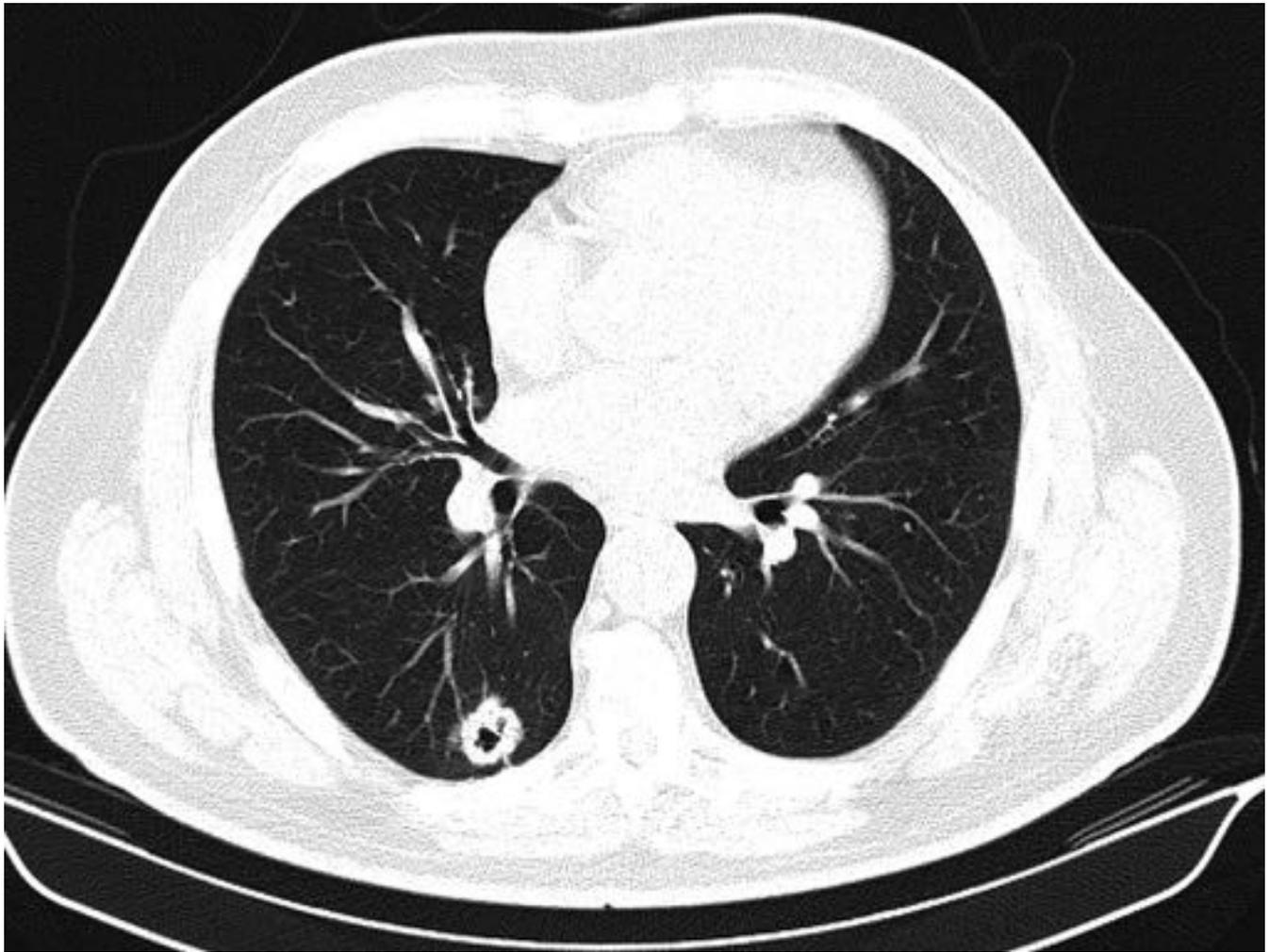


Fig. 9: Paciente de 73 años con antecedentes de carcinoma transicional de uréter y vejiga. Corte axial de TC de tórax con CIV. Nódulo en LID con cavitación central y algún tracto lineal hacia pleura. Se propuso como diagnóstico más probable lesión de etiología maligna (primario o metástasis, dados los antecedentes del paciente). El resultado AP fue metástasis de carcinoma transicional.

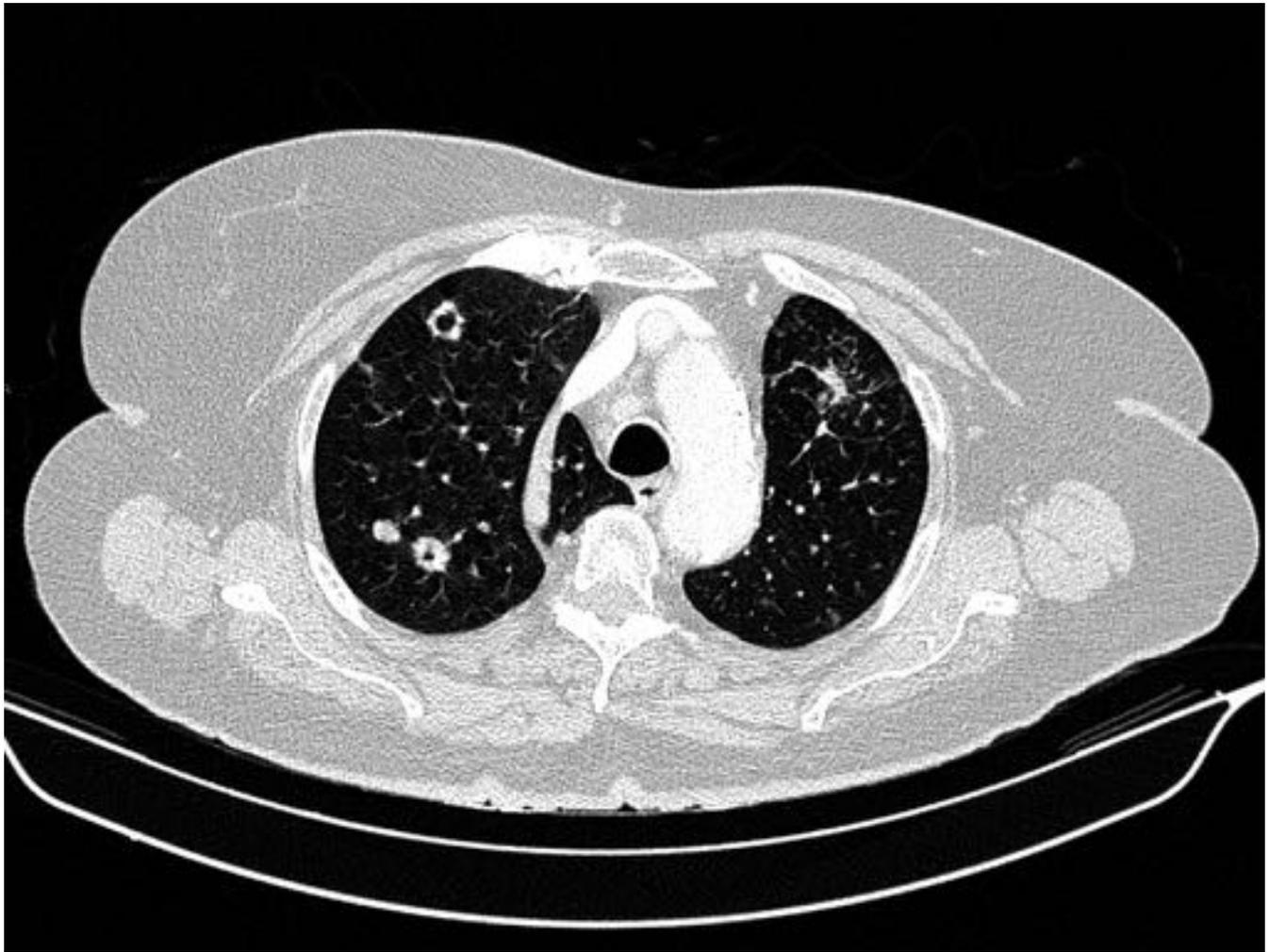


Fig. 10: Mujer de 80 años en seguimiento por adenocarcinoma seropapilar de endometrio con afectación linfática. Imágenes axiales de TC de tórax con CIV. Se observan múltiples nódulos pulmonares bilaterales, algunos de ellos cavitados, compatibles con lesiones metastásicas. Lóbulo de la ácigos.

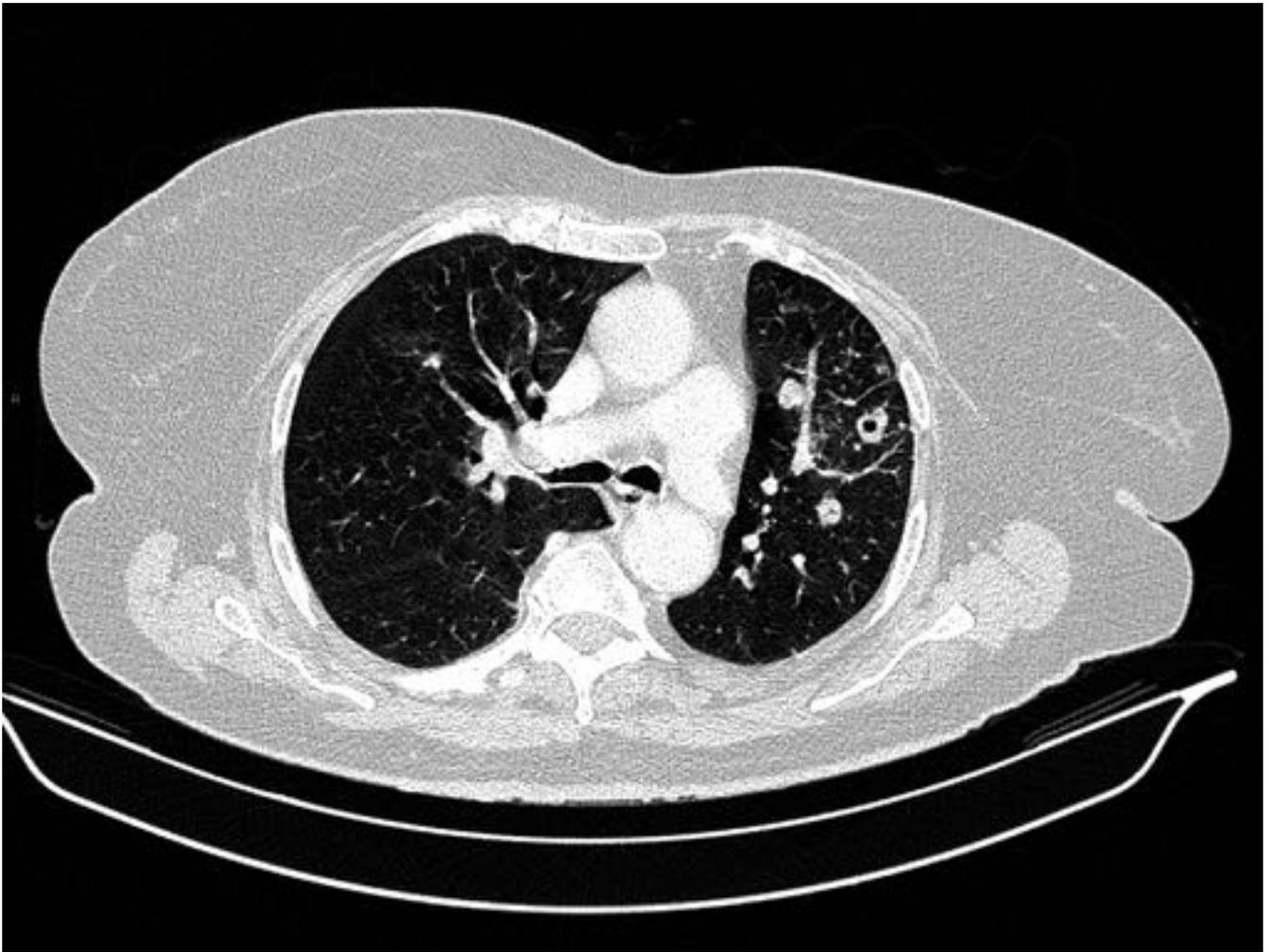


Fig. 11: Misma paciente que en la figura 10.



Fig. 12: Paciente de 56 años fumador y VIH estadio C3 con fiebre alta, dolor costal y expectoración purulenta. Imagen axial de TC de tórax con CIV. Masa en LID que contacta con pleura, con pared gruesa e irregular que capta contraste y un nivel hidroaéreo, sugestiva de lesión abscesificada. Derrame pleural derecho. El diagnóstico definitivo fue neumonía abscesificada por *Rhodococcus Equi* en inmunodeprimido.

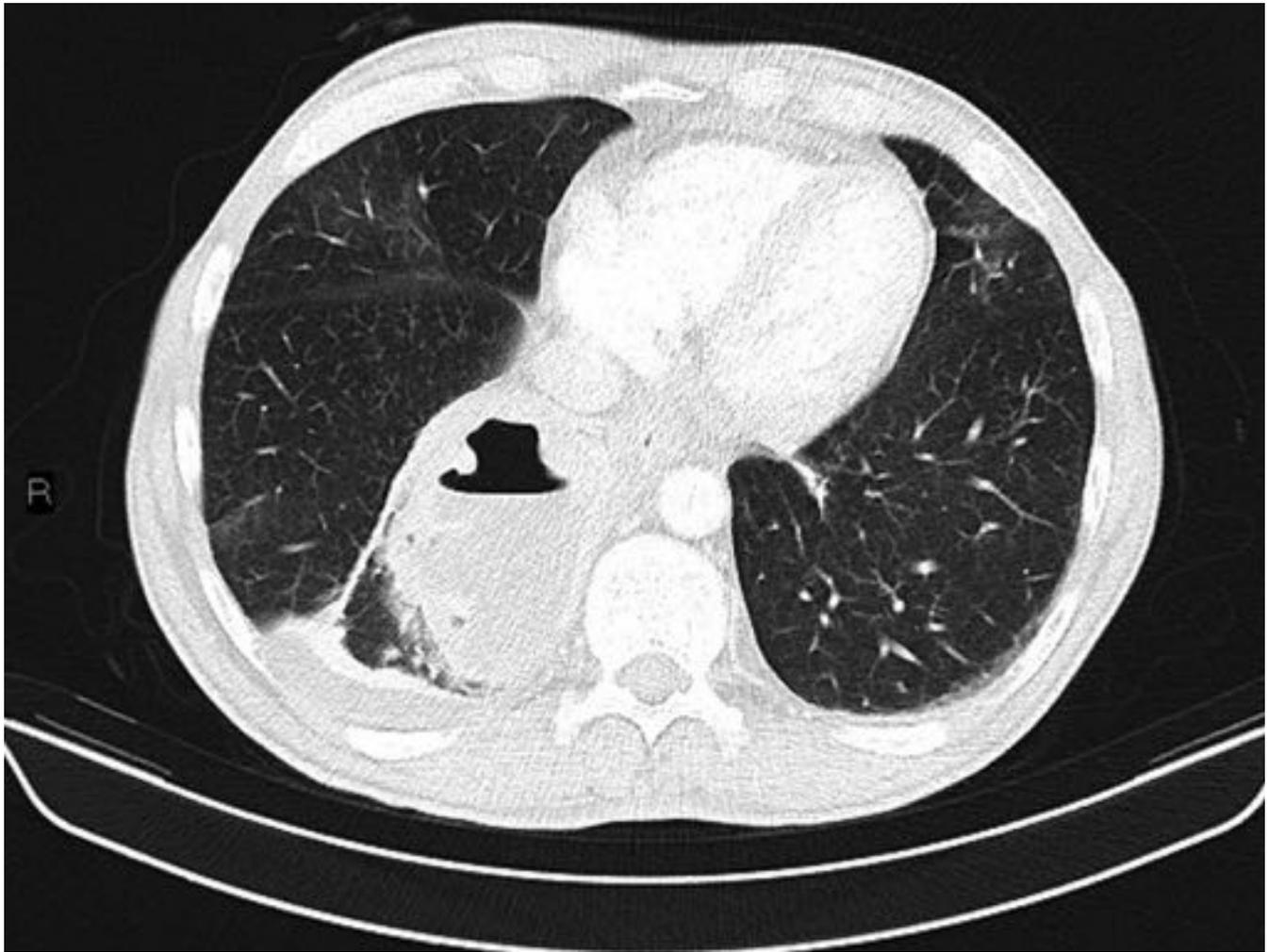


Fig. 13: Mismo paciente que en figura 12. Imagen axial de TC de tórax con CIV. Masa en LID que contacta con pleura, con pared gruesa e irregular que capta contraste y un nivel hidroaéreo, sugestiva de lesión abscesificada. Aumento de atenuación del parénquima pulmonar adyacente, sin clara condensación. Derrame pleural derecho. El diagnóstico definitivo fue neumonía abscesificada por *Rhodococcus Equi* en inmunodeprimido.

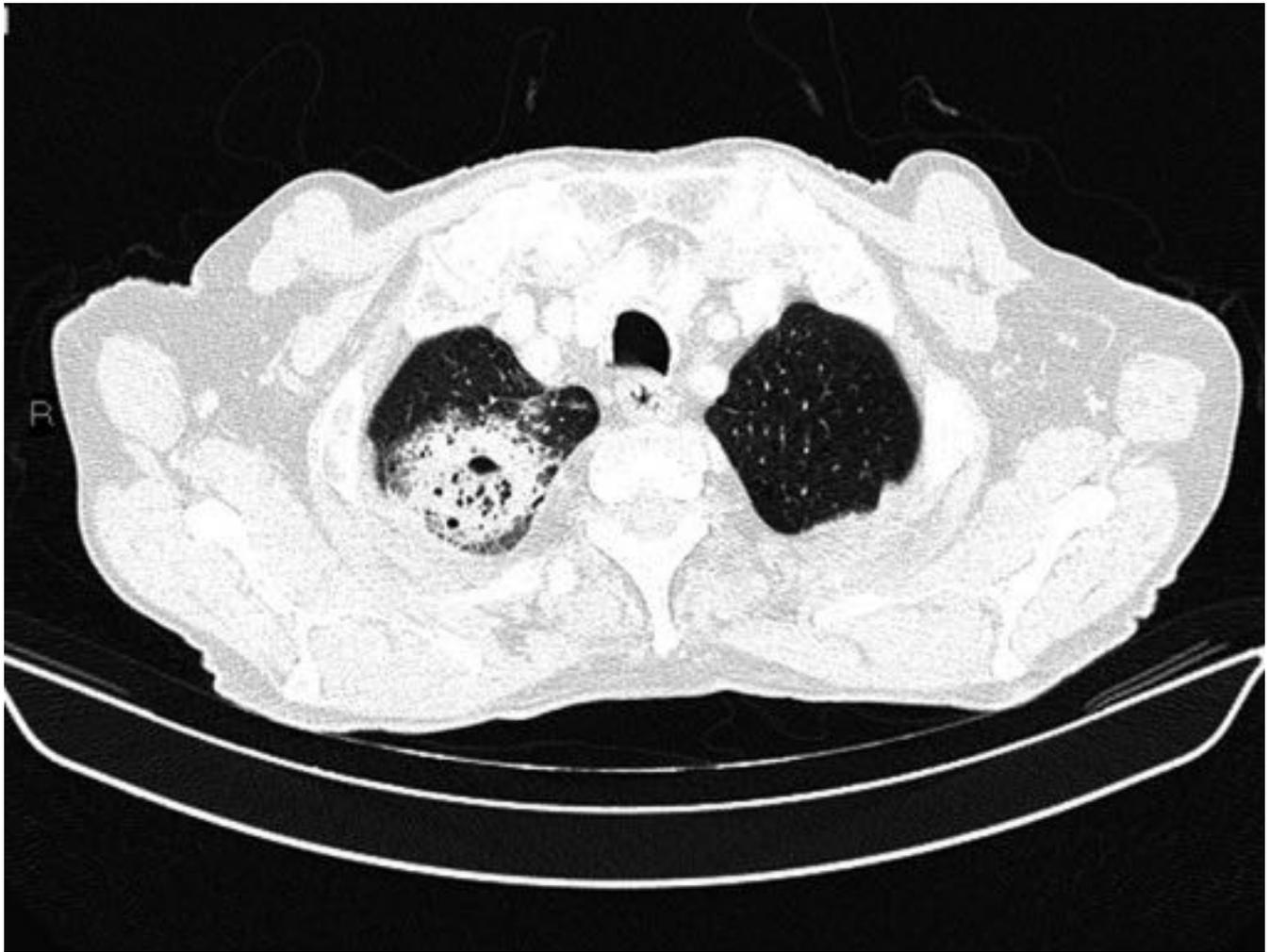


Fig. 14: Paciente de 83 años exfumador y EPOC, con clínica de fiebre, tos, expectoración mucopurulenta y disnea. Imágenes axiales de TC de tórax con CIV. Lesión cavitada en LSD, de etiología infeccioso-inflamatoria como primera opción. En TC de control posteriores presentó buena evolución. El diagnóstico definitivo fue neumonía cavitada por *Acinetobacter* de etiología nosocomial.

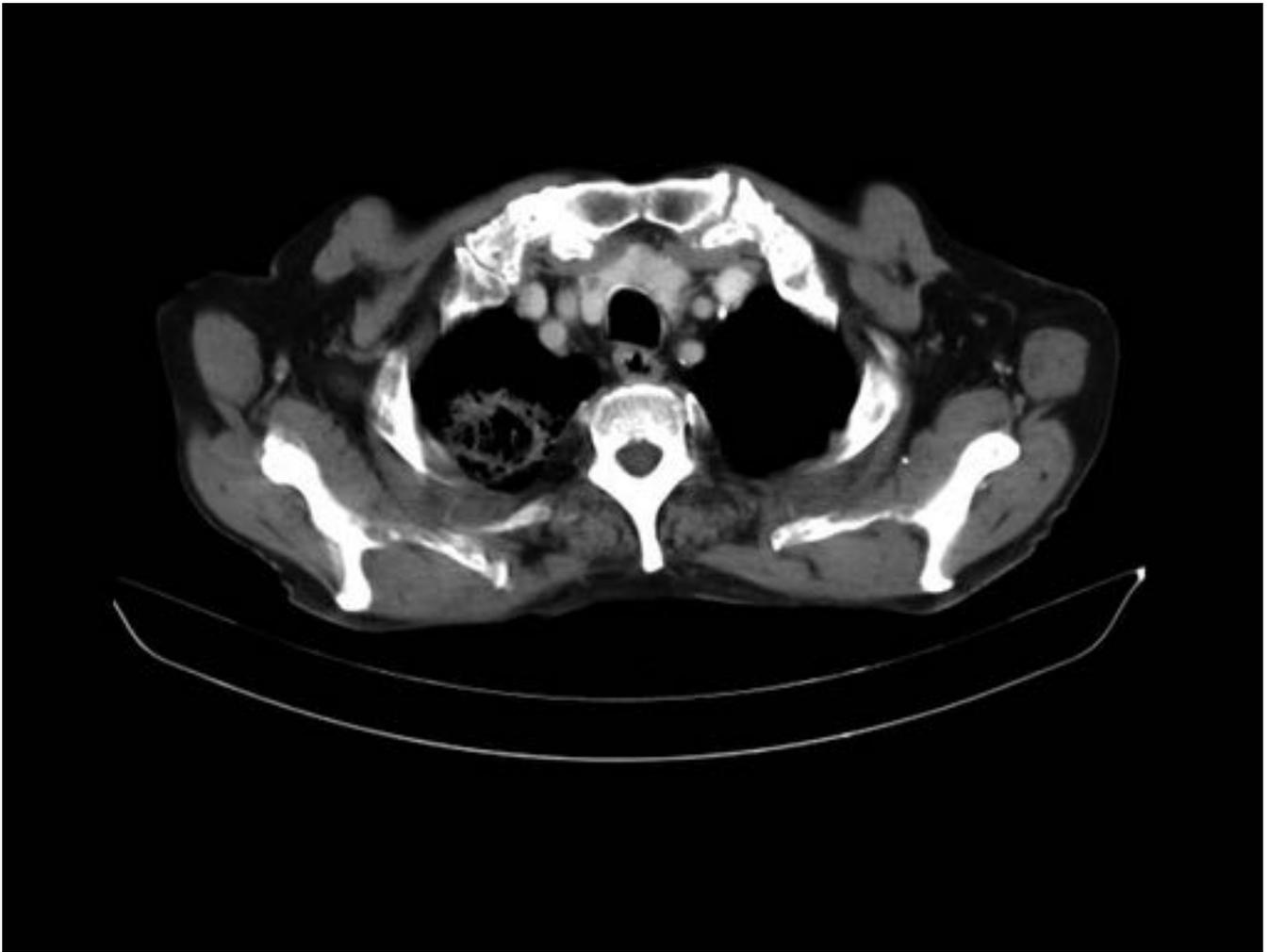


Fig. 15: Mismo paciente que en figura 14.



Fig. 16: Varón de 38 años con TBC pulmonar en tratamiento, con múltiples cavernas en LSI. Imagen axial de TC de tórax tras contraste iv. Se observan múltiples cavernas en LSI y segmento apical del LII. El LSI presenta pérdida de volumen y numerosas opacidades nodulares. Además se aprecian nodulillos centrolobulillares con distribución “árbol en brote” de predominio en segmentos anteriores de ambos lóbulos superiores. Hallazgos sugestivos de reactivación de TBC y diseminación broncógena.

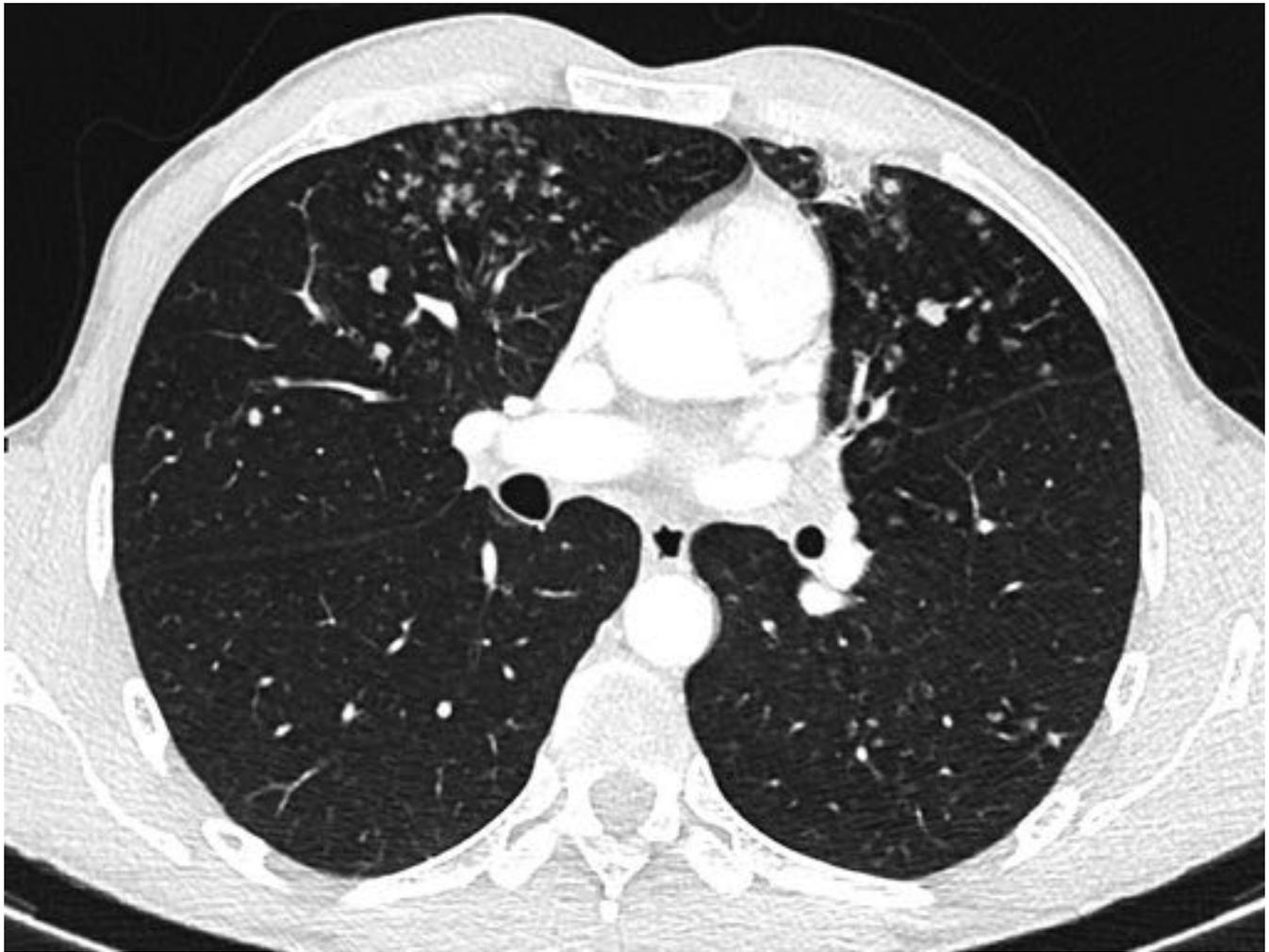


Fig. 17: Mismo paciente que en figura 16. Imagen axial de TC de tórax tras contraste iv. Se aprecian nodulillos centrolobulillares con distribución “árbol en brote” de predominio en segmentos anteriores de ambos lóbulos superiores. Hallazgos sugestivos de diseminación broncogena de la TBC.

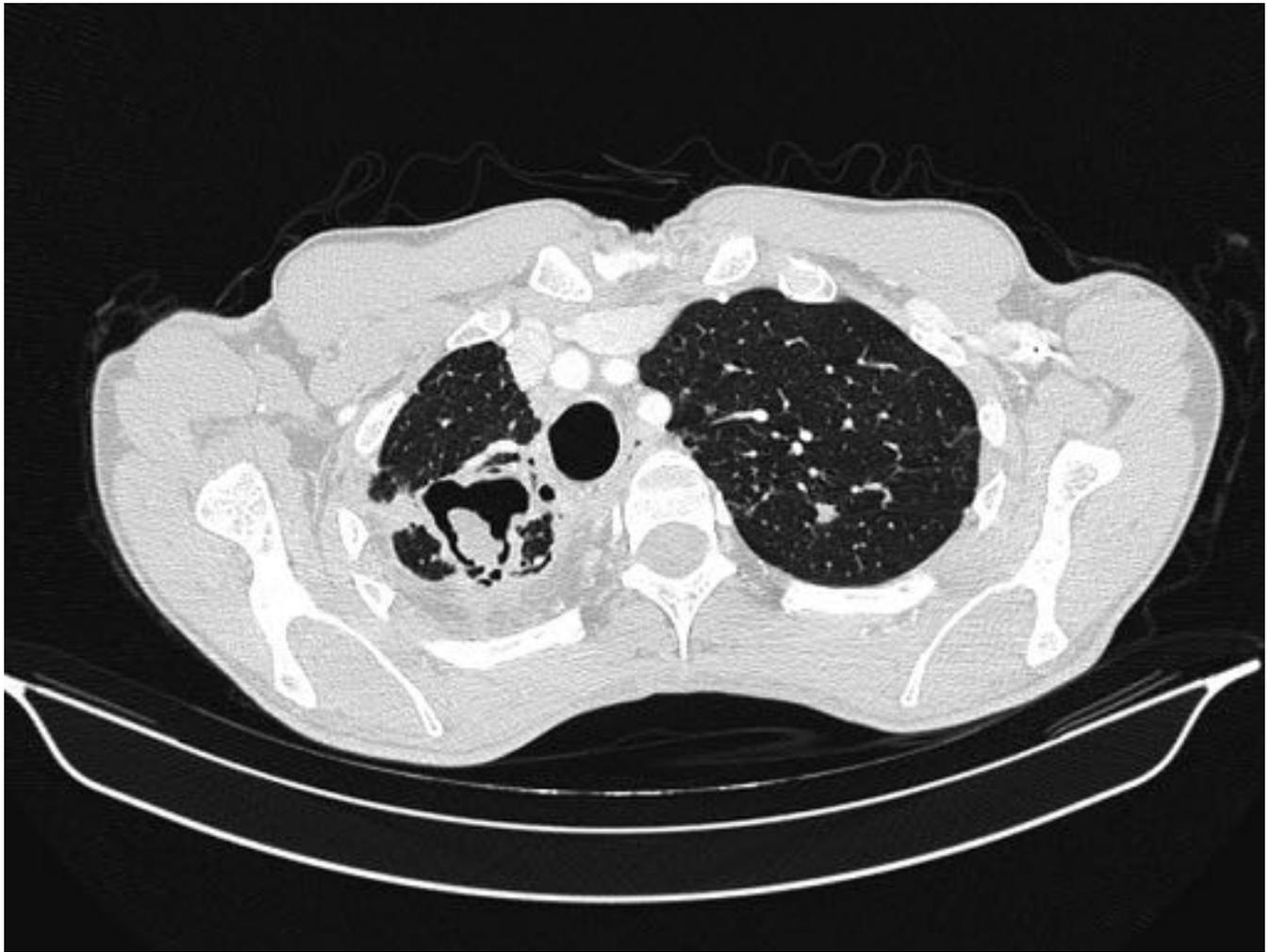


Fig. 18: Paciente de 57 años con bronquiectasias y sospecha de aspergilosis crónica. Imagen axial de TC de tórax con CIV. Lesión apical derecha cavitada con una imagen nodular central que se rodea de aire, la cual en el contexto descrito, sugiere que se trata de un aspergiloma.

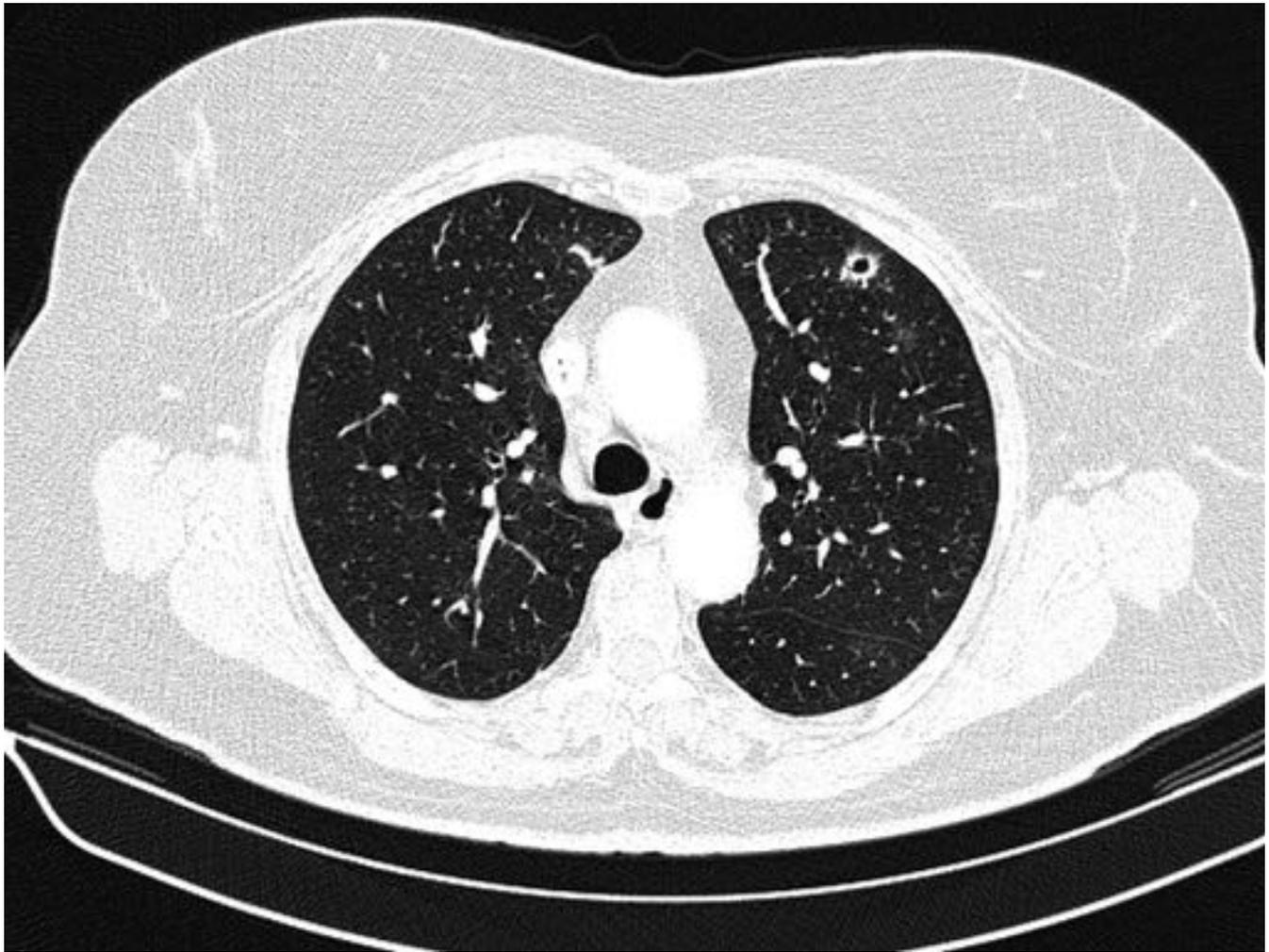


Fig. 19: Mujer de 66 años con antecedentes de AdenoCa de colon con tos y febrícula. Múltiples pequeños nódulos en ambos hemitórax, algunos con cavitación central. Dados los antecedentes de la paciente se concluyó la necesidad de descartar metástasis. Tras PET-TC y PAAF de una de las lesiones se descartó el origen neoplásico. En TC posteriores se observó resolución de las lesiones, por lo que el diagnóstico más probable fue émbolos sépticos en portadora de catéter venoso central.

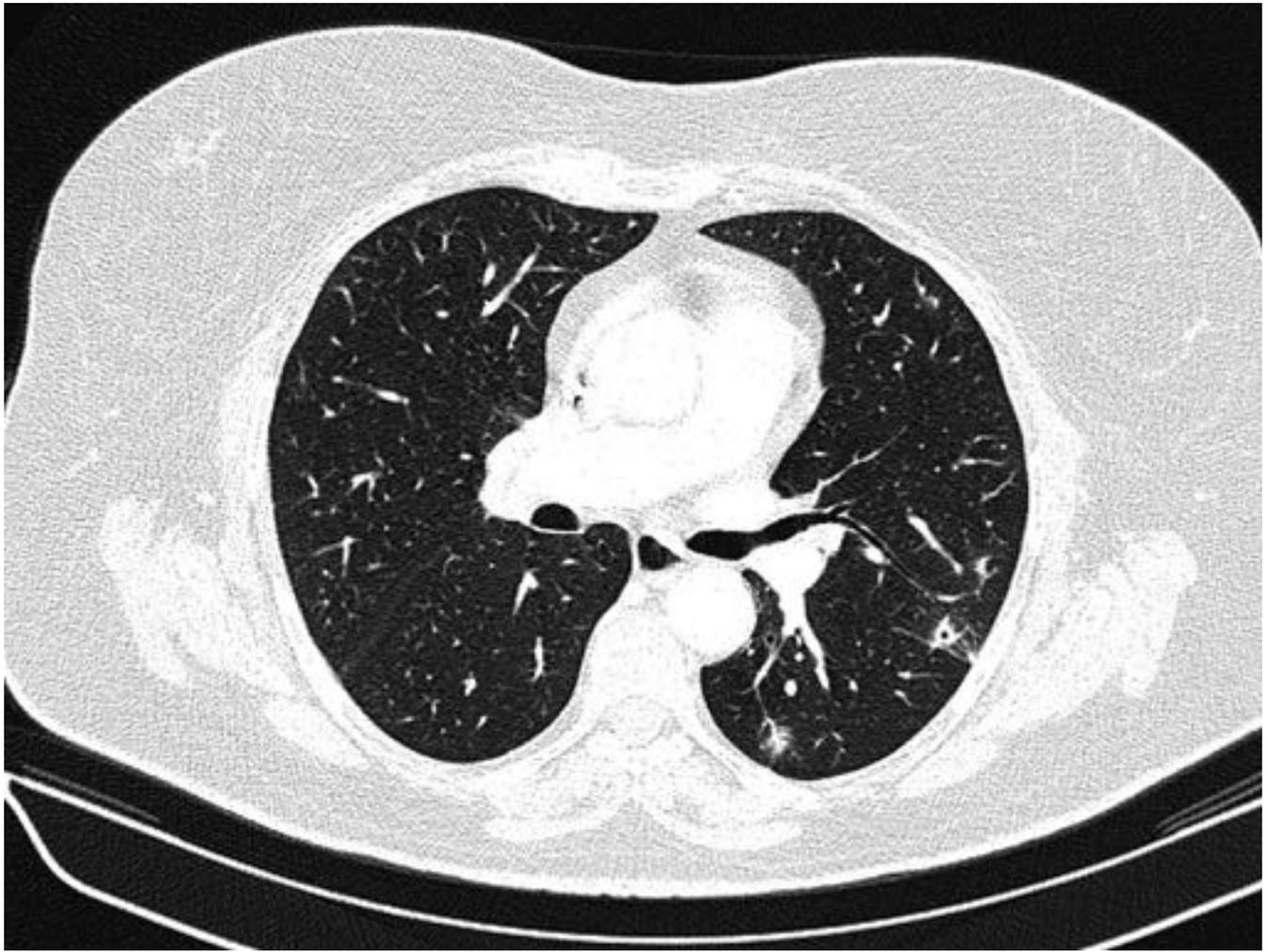


Fig. 20: Misma paciente que en figura 19.



Fig. 21: Paciente con aumento de secreciones respiratorias y de su disnea habitual. Imagen axial de TC de tórax con CIV. Numerosas lesiones quísticas que sustituyen la práctica totalidad del parénquima pulmonar del segmento posterior del LSD y del LID, siguiendo el trayecto de los bronquios, compatibles con bronquiectasias. Ocupación de algunas por secreciones mucosas. Tractos pleuroparenquimatosos con atelectasias subsegmentarias en LII.

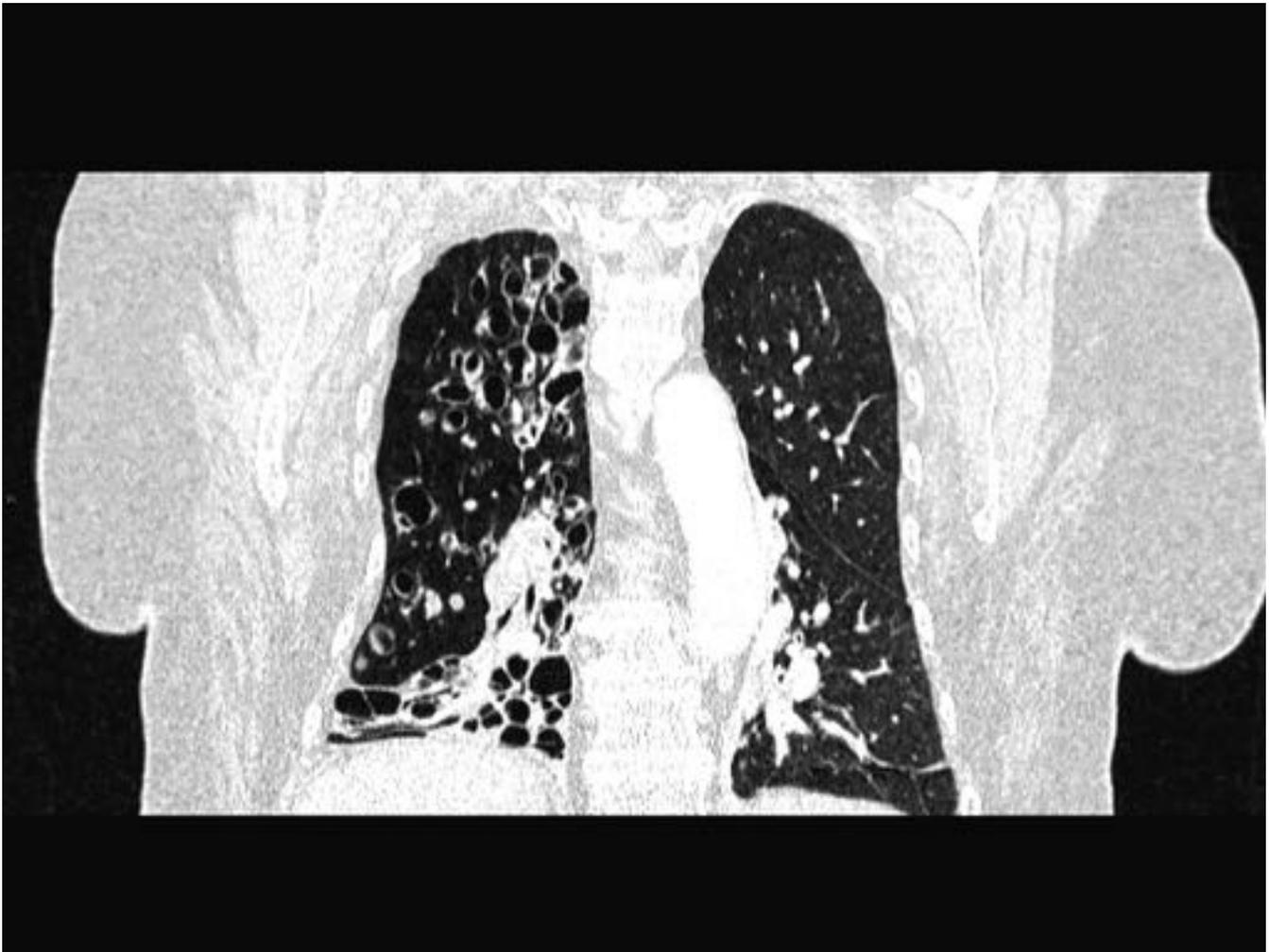


Fig. 22: Mismo paciente que en figura 21.

Conclusiones

- El diagnóstico diferencial de las lesiones cavitadas pulmonares es amplio.
- Además de valorar las características radiológicas de la lesión y otros hallazgos de imagen asociados, para lo cual el TC es la principal herramienta, hemos de tener en cuenta el contexto clínico y la evolución de la enfermedad, así como los antecedentes del paciente.
- Tras la evaluación conjunta de todos estos datos, hacemos el diagnóstico diferencial, para llegar a priorizar las posibilidades diagnósticas que guiarán su posterior manejo.

Bibliografía / Referencias

- 1.-Jay H. Ryu, Stephen J. Swensen. “Cystic and Cavitory Lung Diseases: Focal and Diffuse”, Mayo Clin Proc. 2003;78: 744-752.

2.-L. Beth Gadkowski, Jason E. Stout. "Cavitary Pulmonary Disease", Clin. Microbiol. Rev. 2008; Vol 21, N° 2: 305-333.

3.-Mylene T. Truong, Bradley S. Sabloff, Jane P. Ko. "Multidetector CT of Solitary Pulmonary Nodules", Radiol Clin N Am 48 (2010) 141-155.

4.-Jeremy J. Erasmus, John E. Connolly, H. Page McAdams, Victor L. Roggli. "Solitary Pulmonary Nodules: Part I. Morphologic Evaluation for Differentiation of Benign and Malignant Lesions", RadioGraphics 2000; 20: 43-58.