

# ENFERMEDAD PULMONAR INDUCIDA POR FÁRMACOS

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Maria Isabel Rivera Campos, David Petite Felipe, Victoria Cuartero Revilla, Ana Piazza Dobarganes, Prado Reyero Lafuente, Concha Gonzalez Hernando

## Objetivos Docentes

La toxicidad pulmonar inducida por fármacos es una causa común e infradiagnosticada de enfermedad pulmonar aguda y crónica.

El objetivo de este trabajo es revisar las manifestaciones clínicas y radiológicas más frecuentes de esta entidad.

## Revisión del tema

Existe un gran número de fármacos que pueden ocasionar daño pulmonar. Las manifestaciones radiológicas van a depender del mecanismo de lesión pulmonar y del sustrato histopatológico asociado. La mayoría de las veces la apariencia radiológica es inespecífica y el diagnóstico se basa en la relación temporal entre la administración del fármaco y el desarrollo de las alteraciones pulmonares, así como la exclusión de otras causas más habituales de daño pulmonar ( infección, linfangitis...).

Las formas más habituales de presentación incluyen:

**1.Daño alveolar difuso.** La clínica es súbita con tos, disnea y ocasionalmente fiebre. DLCO baja. La Rx de tórax (*figuras 1 y 2*) muestra opacidades pulmonares bilaterales, homogéneas o heterogéneas en campos medios e inferior. En la Tc de tórax (*figuras 3 y 4*) se suele presentar con áreas de atenuación en vidrio deslustrado, septos y patrón en empedrado . Dependiendo de la gravedad de la lesión pulmonar, pueden progresar a fibrosis (bronquiectasias, retracción, distorsión arquitectura y panal).

**2.Neumonía intersticial.** Se presenta de forma idéntica a las formas idiopáticas, normalmente tras meses de tratamiento. Se puede manifestar como **NINE** ( Opacidades periféricas en vidrio deslustrado, con discreto engrosamiento septal, respeto subpleural y ausencia panalización) (*figuras 5,6,7*); **NIU**( Engrosamiento septal, bronquiectasias, pérdida de volumen, panal) (*figuras 8,9,10,11*) o **Neumonía intersticial descamativa**( opacidades parcheadas que predominan en los LLII) (*figura 12*). Puede evolucionar a **Fibrosis pulmonar** (*figura 13*).

**3.Neumonía organizada criptogenética.** (*figuras 14,15,16,17*) Se manifiesta clínicamente con disnea progresiva, tos seca y fiebre. Tiene diferentes formas de presentación en las pruebas de imagen (consolidaciones parcheadas u opacidades en vidrio deslustrado de distribución periférica, opacidades nodulares centrolubillares, consolidación focal, nódulos o masas irregulares ), que suelen predominar en lóbulos superiores y campos medios. Responde muy bien al tratamiento médico (retirada del fármaco y

administración de Ces).

**4. Neumonía eosinófila.** Como neumonía eosinófila pulmonar simple, neumonía eosinófila aguda o crónica. Es característico eosinofilia sanguínea o en el lavado broncoalveolar.

**5. Edema pulmonar.** Indistinguible del edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico.

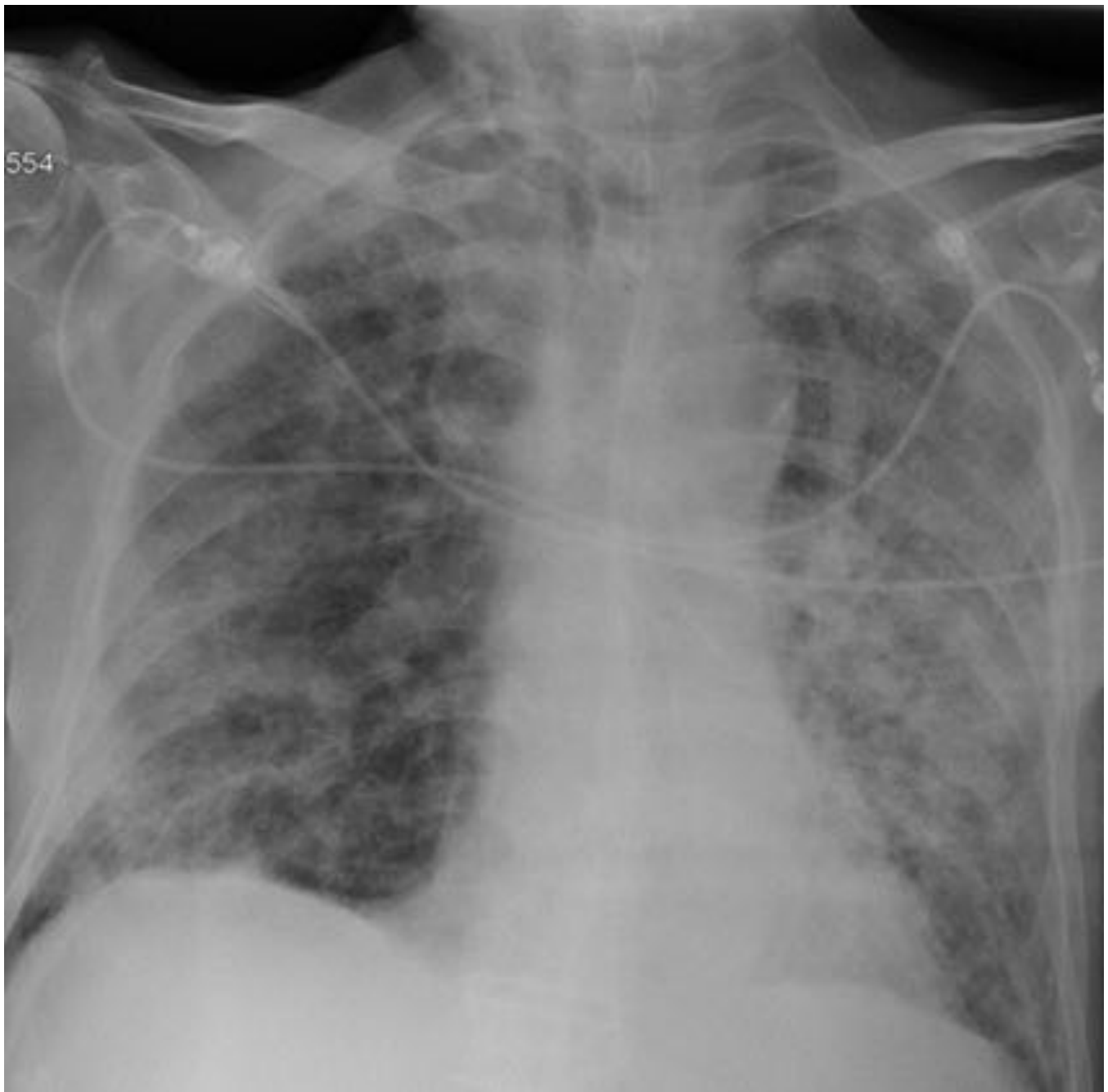
**6. Hemorragia pulmonar.** Se presenta como opacidades parcheadas o difusas, consolidaciones o patrón en empedrado.

Otras formas menos habituales de presentación son : **bronquiolitis obliterante** (en las pruebas de imagen se suele ver engrosamiento, dilatación bronquial y atrapamiento aéreo) **vasculitis, lupus, vasoespasmo, tromboembolismo pulmonar** (*figura 18*) y **neumonía lipoidea** (*figura 19*).

Cada una de estas manifestaciones se asocia a un grupo de fármacos y la mayoría de los fármacos pueden dar más de un tipo de reacción pulmonar.

El tratamiento consiste en la suspensión del fármaco sospechoso y la administración de corticoides o inmunosupresores.

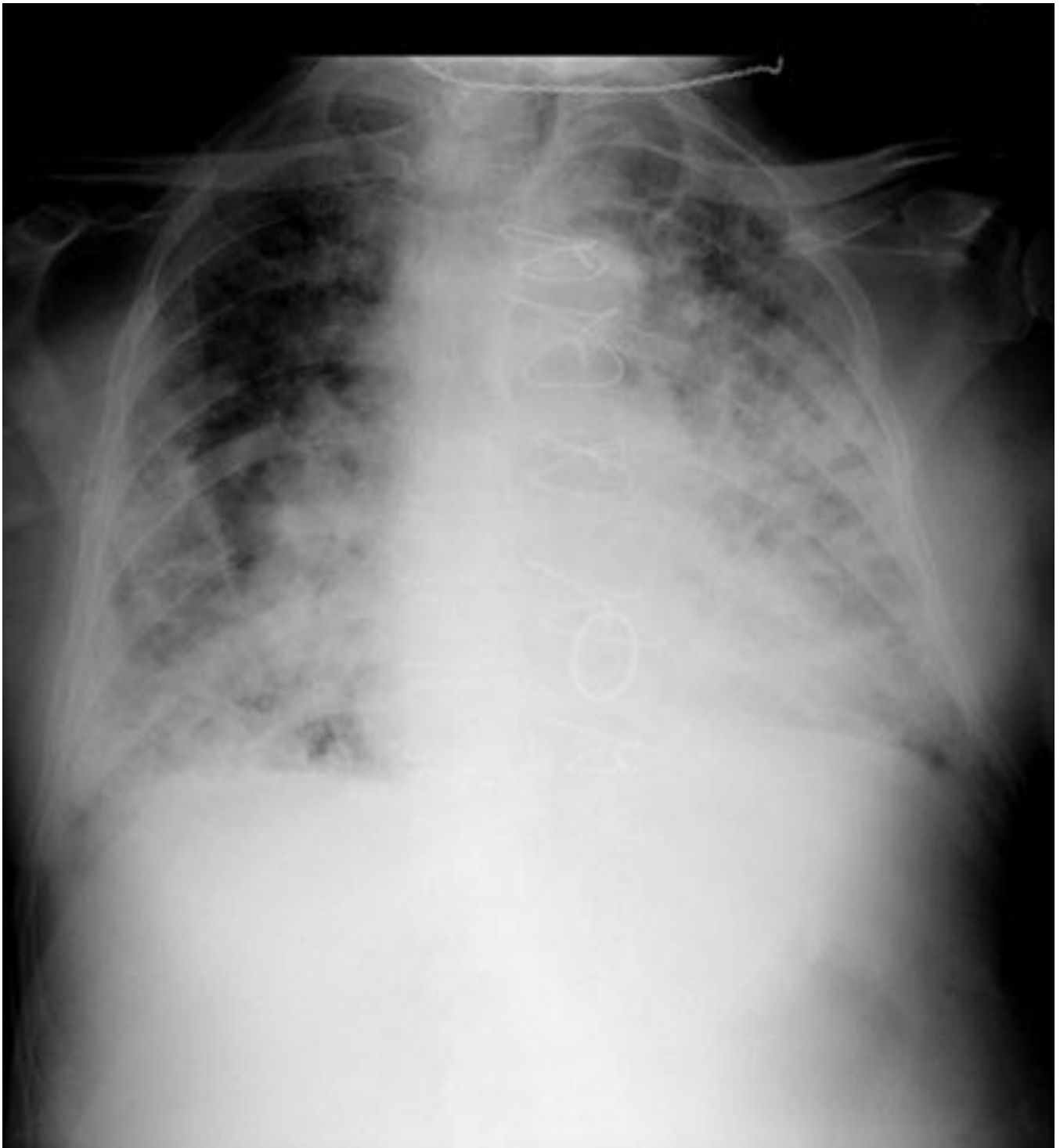
**Imágenes en esta sección:**



**Fig. 1:** DAÑO ALVEOLAR DIFUSO. RX de toráx en la que se visualizan opacidades múltiples en vidrio deslustrado. El paciente estaba en tratamiento con amiodarona.



**Fig. 2: DAÑO ALVEOLAR DIFUSO.** Tc de tórax del mismo paciente que la figura 1. Múltiples opacidades en vidrio deslustrado con predominio en lóbulos inferiores.



**Fig. 3: DAÑO ALVEOLAR DIFUSO.** Múltiples opacidades en vidrio deslustrado y áreas de consolidación de predominio en los lóbulos inferiores. Se trata de un paciente cardiópata en tratamiento con amiodarona.



**Fig. 4: DAÑO ALVEOLAR DIFUSO.** Se trata del mismo paciente que la figura 3. El TC muestra opacidades en vidrio deslustrado y engrosamiento septal, con predominio en lóbulos inferiores.

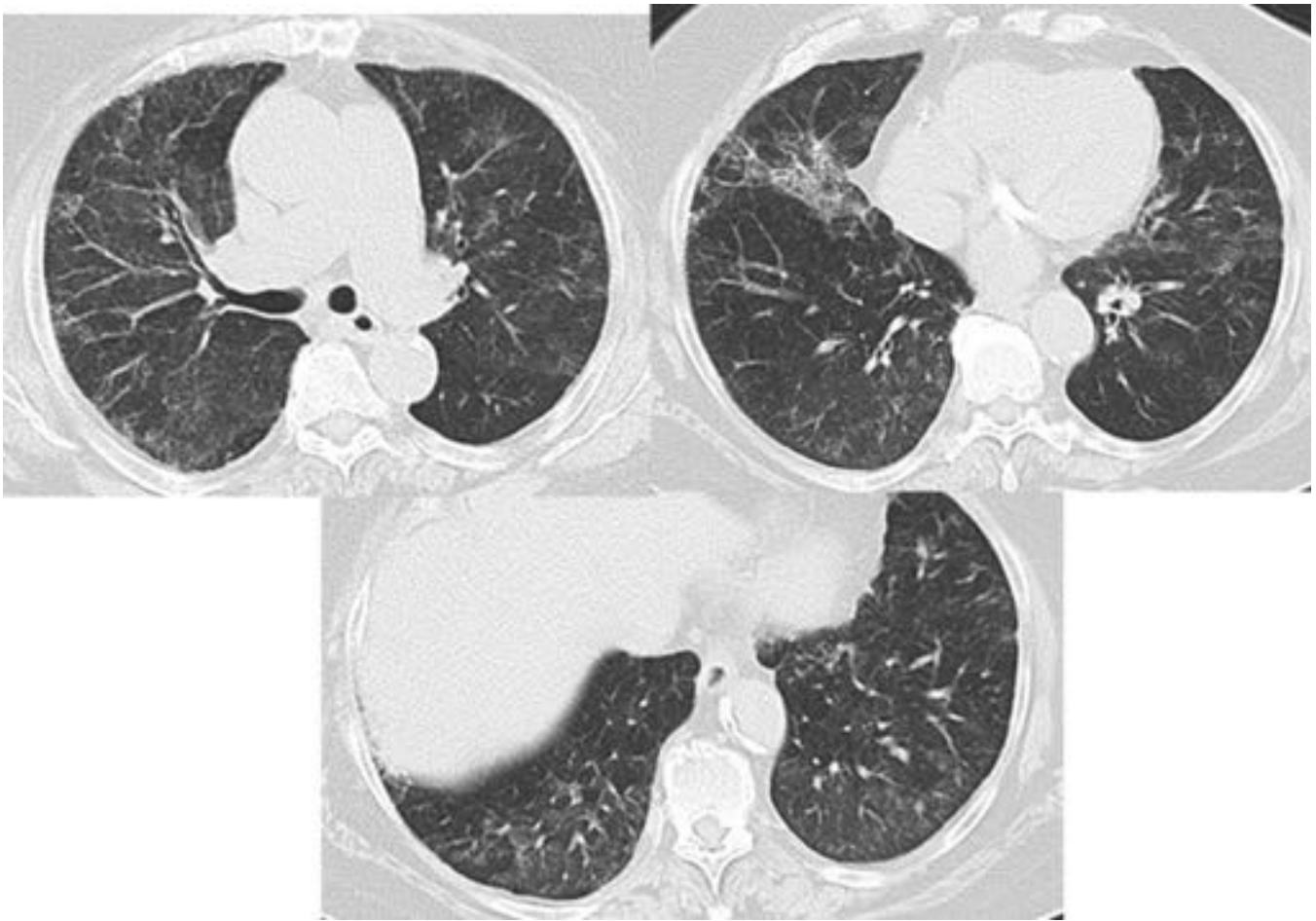


**Fig. 5:** NEUMONITIS INTERSTICIAL INESPECÍFICA. Opacidades difusas en vidrio deslustrado, en paciente en tratamiento con everolimus.

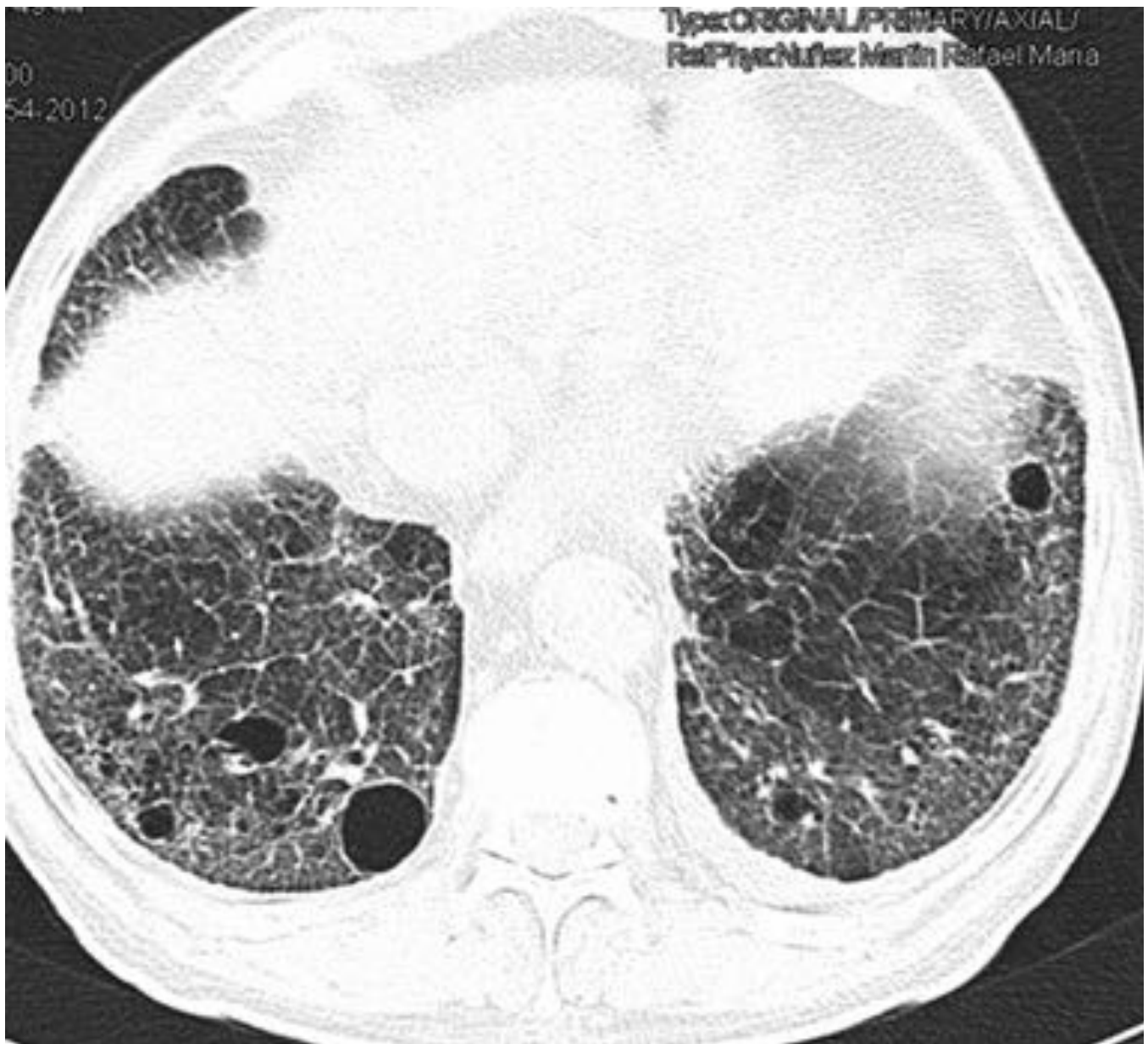


**Fig. 6:** NINE .Opacidades en vidrio deslustrado de distribución periférica en paciente cardiópata en tratamiento con amiodarona.





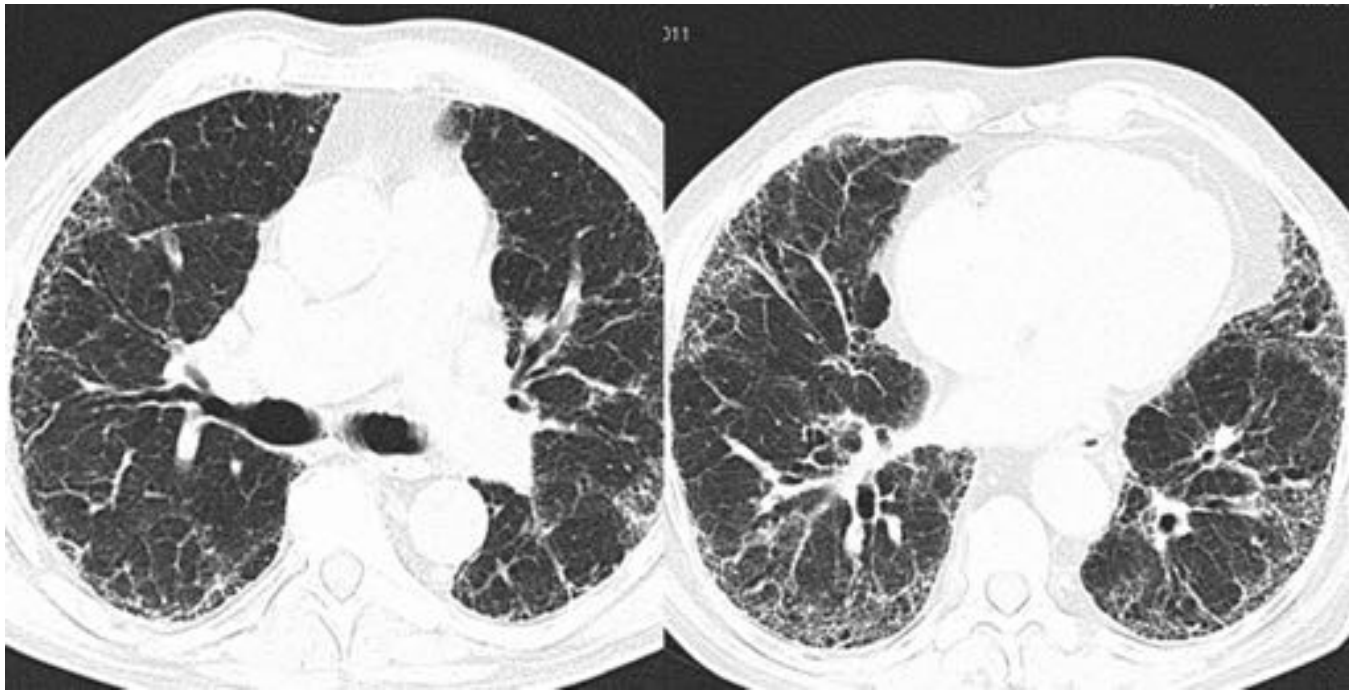
**Fig. 7: NINE.** TC de tórax del mismo paciente que la figura 6. . Opacidades periféricas en vidrio deslustrado y engrosamiento septal, en paciente con toxicidad por amiodarona.



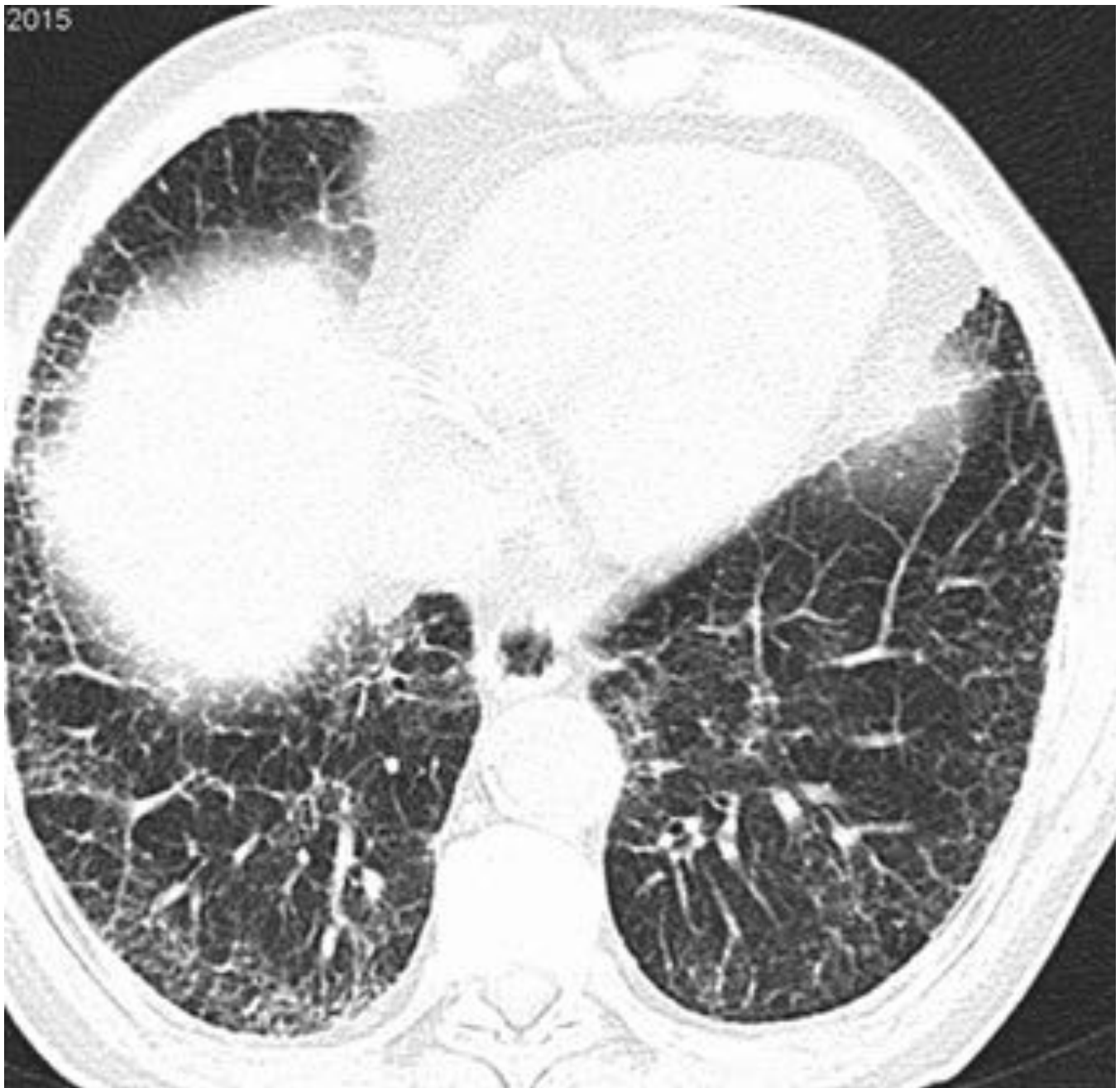
**Fig. 8:** NIU. TC de tórax. Afectación periférica en vidrio deslustrado y engrosamiento septal en otro paciente con toxicidad por amiodarona.



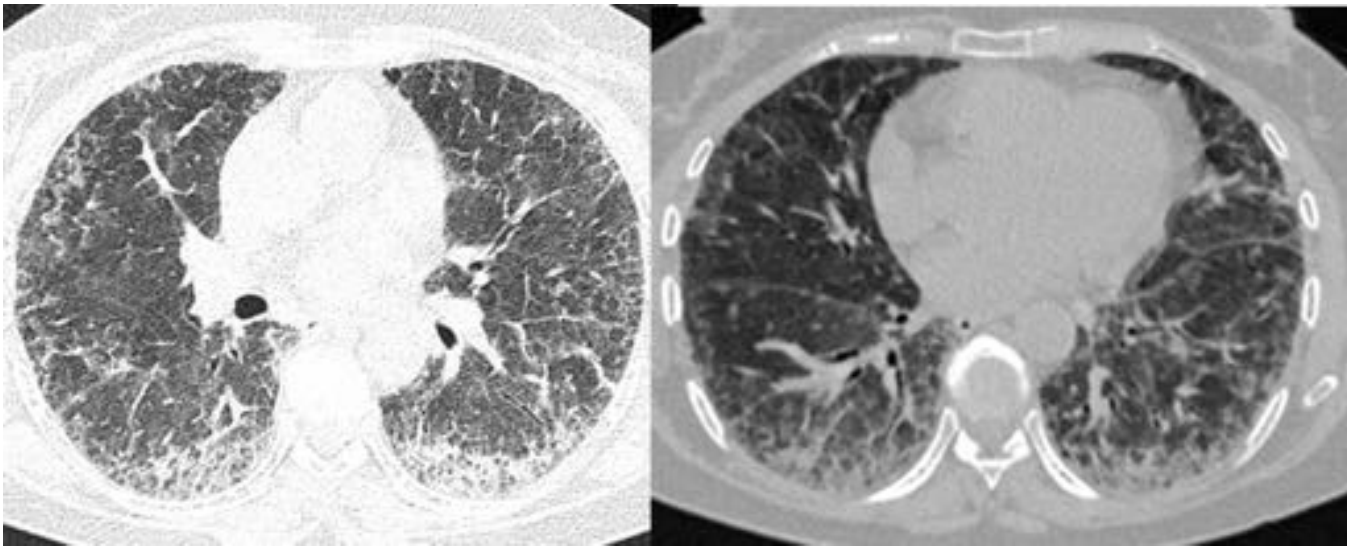
**Fig. 9:** NIU. Rx de tórax. Afectación intersticial periférica, de predominio en campos medios y lóbulos inferiores. En este paciente también se visualizan opacidades periféricas en vidrio deslustrado. Se trata de un paciente cardíopata con marcapasos bicameral.



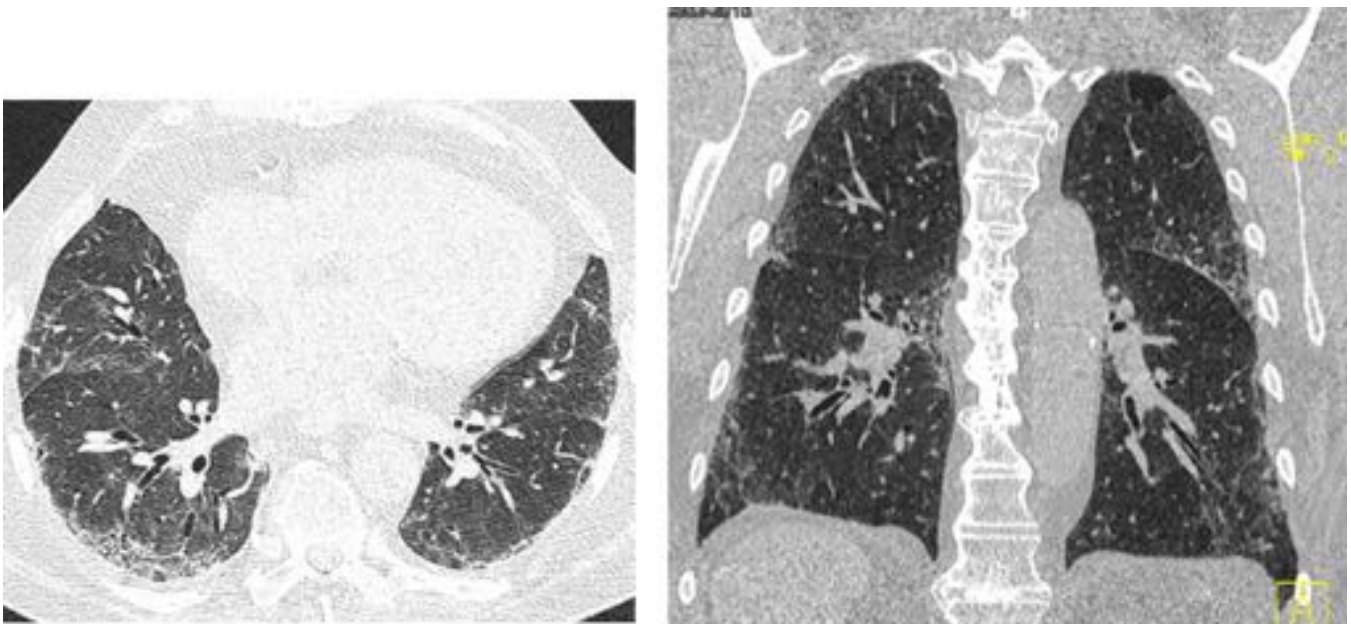
**Fig. 10:** FIBROSIS PULMONAR. TC de tórax.(Se trata del mismo paciente que la figura 9).Engrosamiento septal periférico con áreas de panalización y bronquiectasias de tracción. El paciente estaba en tratamiento con amiodarona.



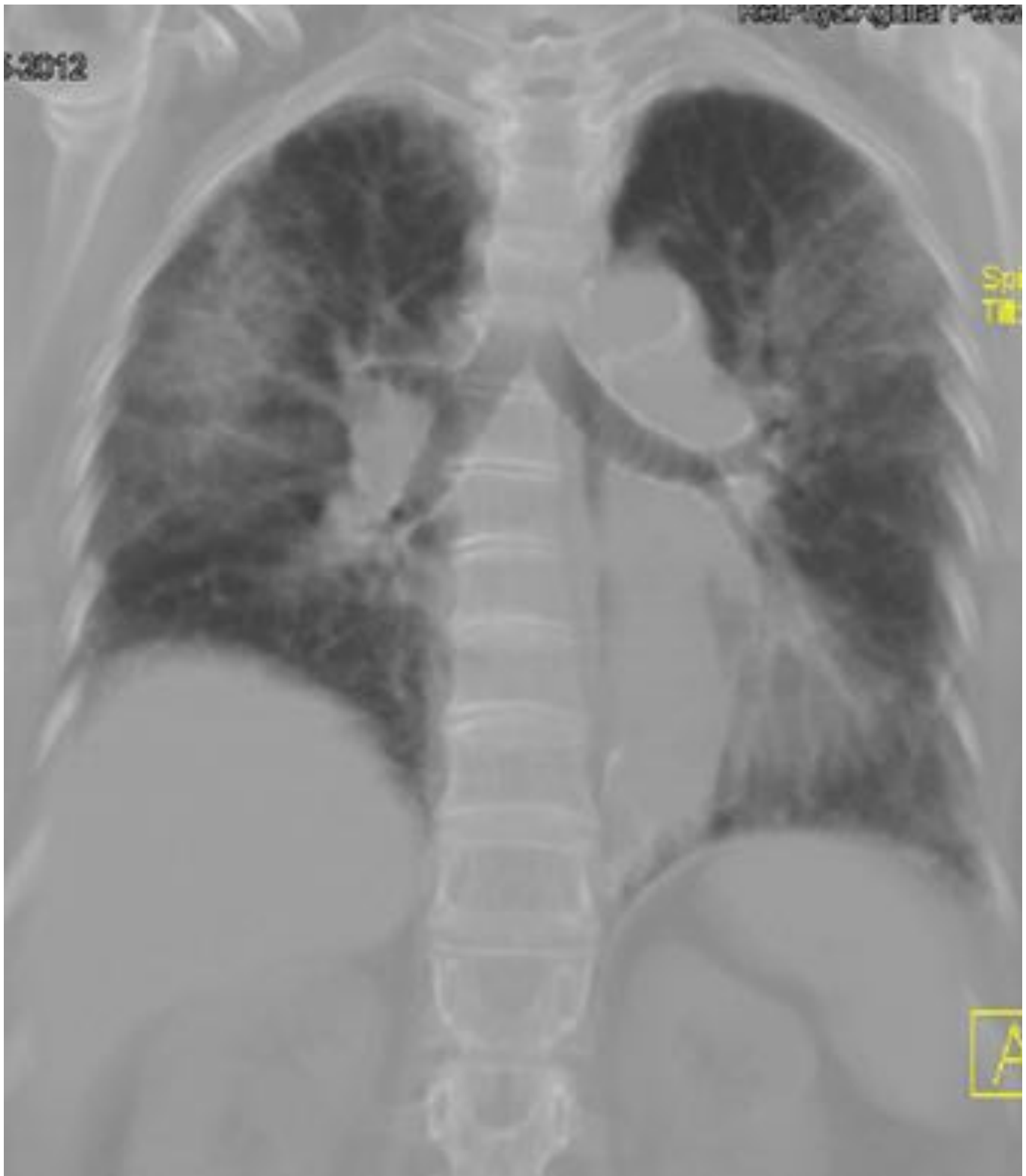
**Fig. 11:** NEUMONIA INTERSTICIAL. TC de Tórax. Marcado engrosamiento septal periférico, sin panalización, en paciente con toxicidad por everolimus.



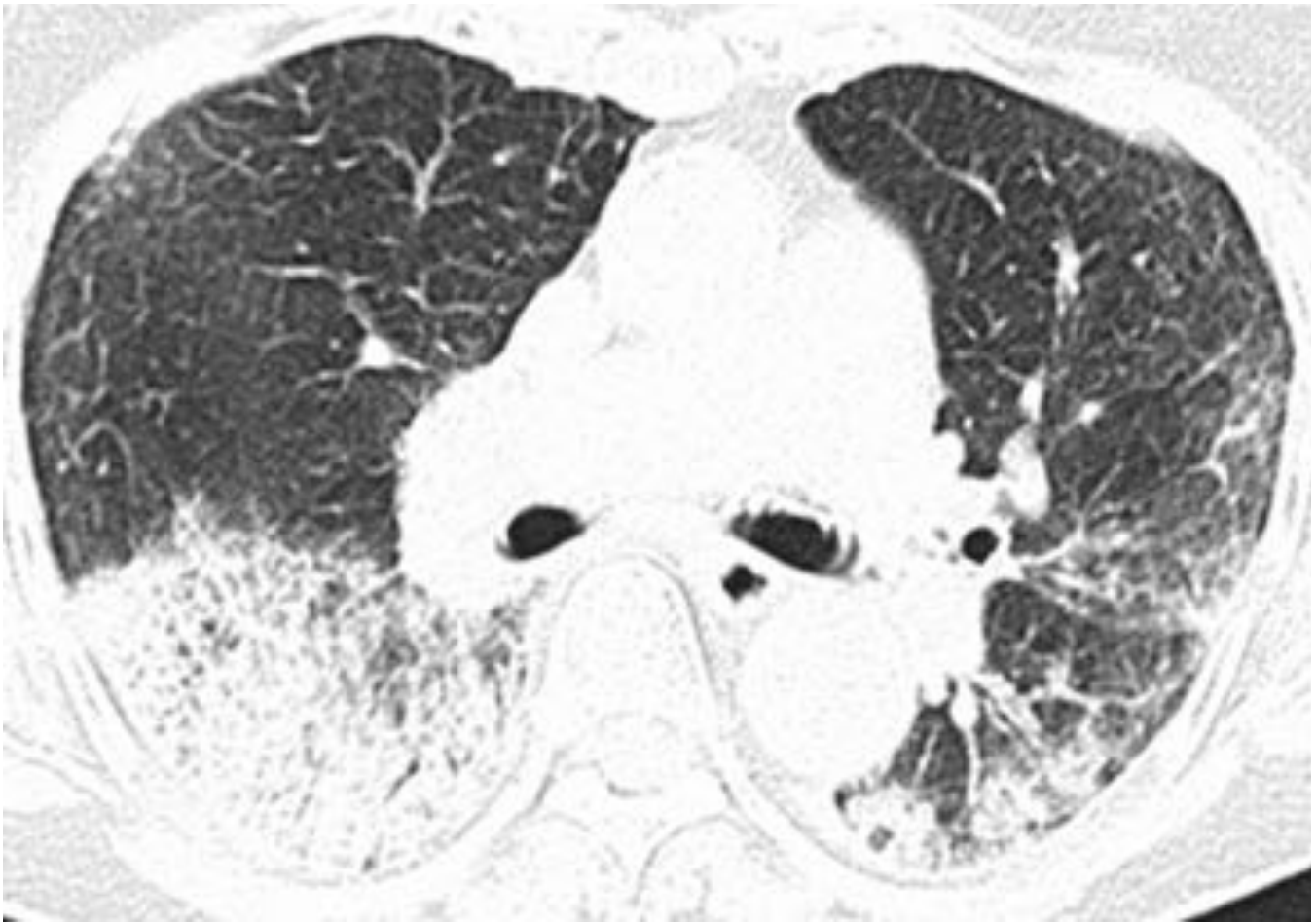
**Fig. 12:** NEUMONIA INTERSTICIAL DESCAMATIVA. TC de tórax. Patrón predominante en vidrio deslustrado, con engrosamiento septal y áreas de consolidación subpleural. Paciente con toxicidad por amiodarona.



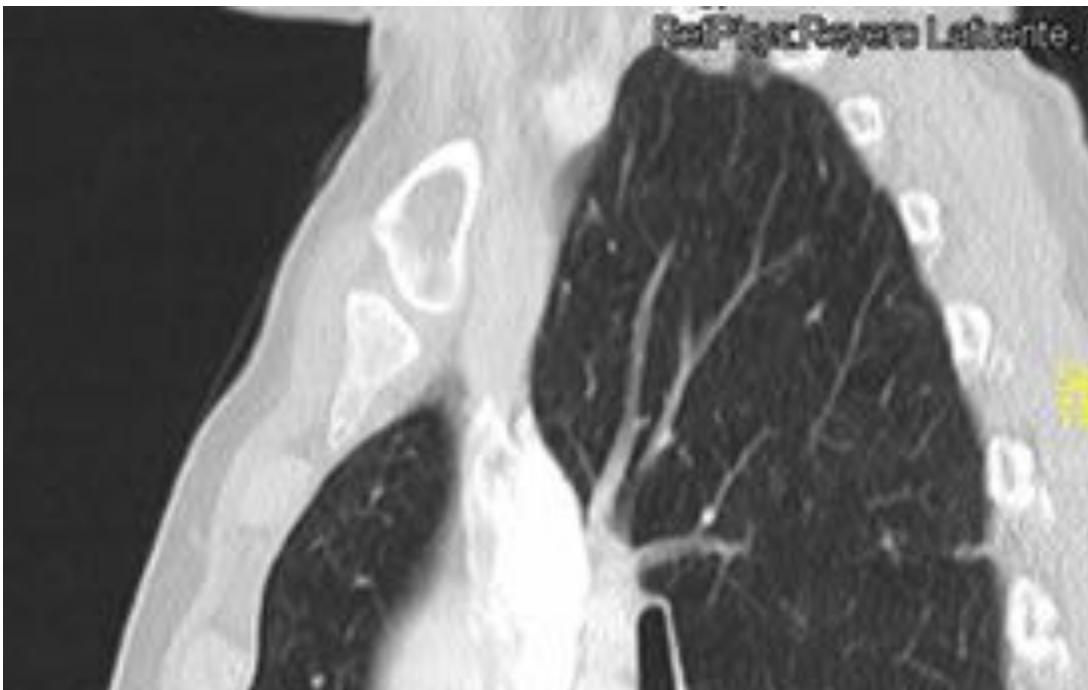
**Fig. 13:** FIBROSIS PULMONAR. TC de tórax. Afectación predominantemente periférica, con engrosamiento septal, atenuación en vidrio deslustrado, pequeñas áreas de panalización y leve retracción bronquial. Paciente con toxicidad por amiodarona.



**Fig. 14:** NEUMONIA ORGANIZADA CRIPTOGENÉTICA. TC de tórax MPR en plano coronal. Consolidaciones periféricas con broncograma aéreo. Paciente en tratamiento con amiodarona.



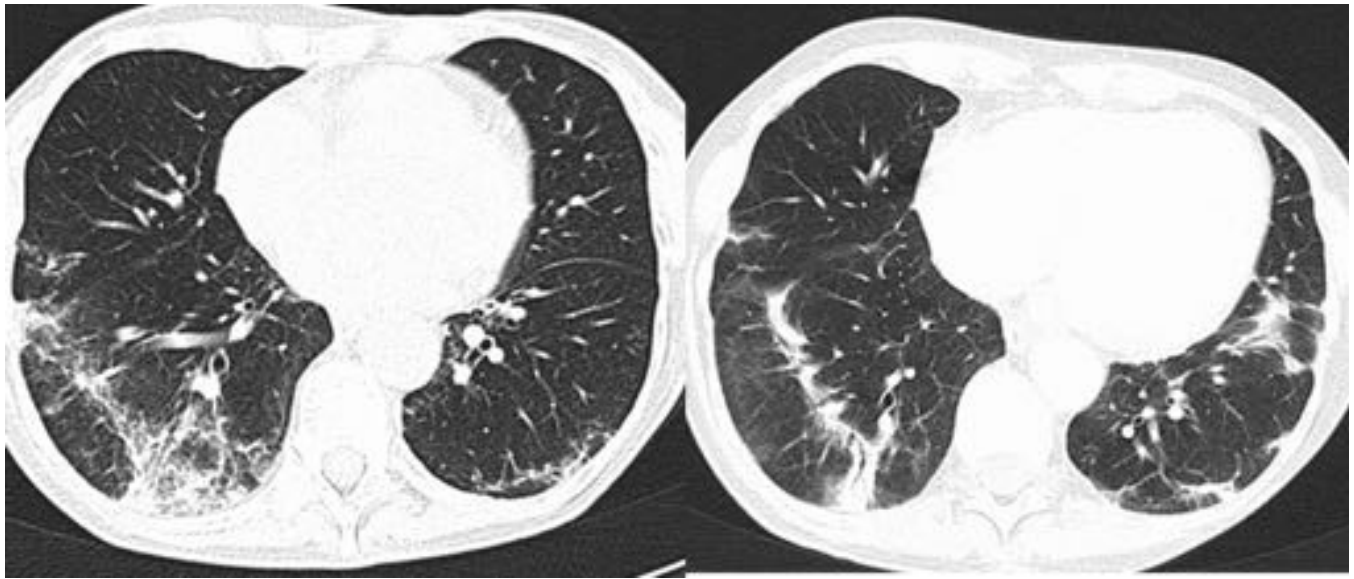
**Fig. 15:** NEUMONIA ORGANIZADA CRIPTOGENÉTICA. TC de tórax en plano axial ( se trata del mismo paciente y TC que la figura 14). Consolidaciones periféricas con broncograma aéreo. Paciente en tratamiento con amiodarona.



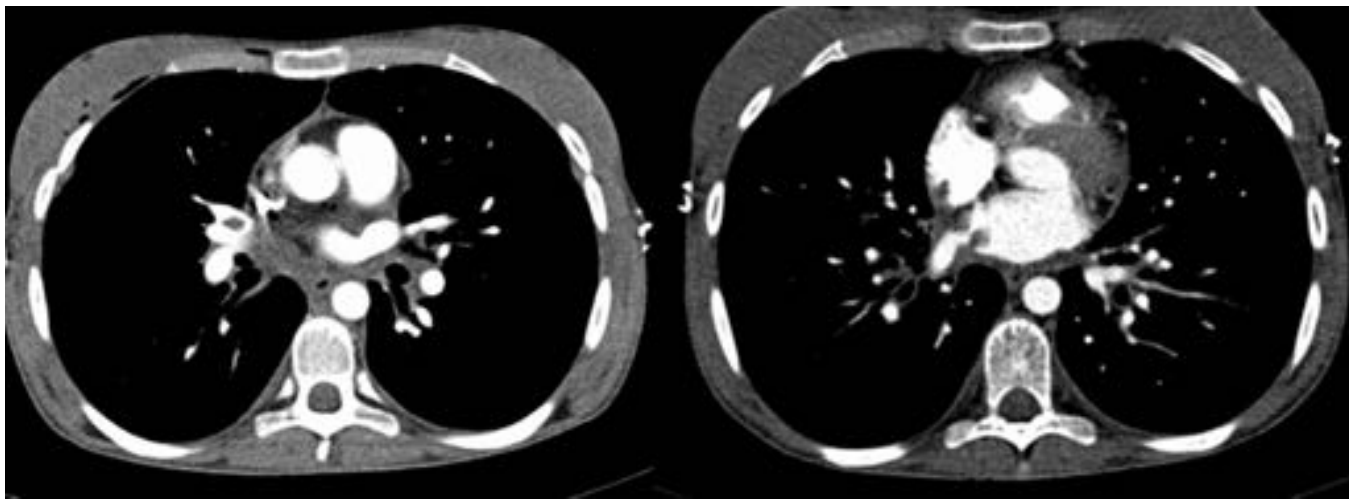




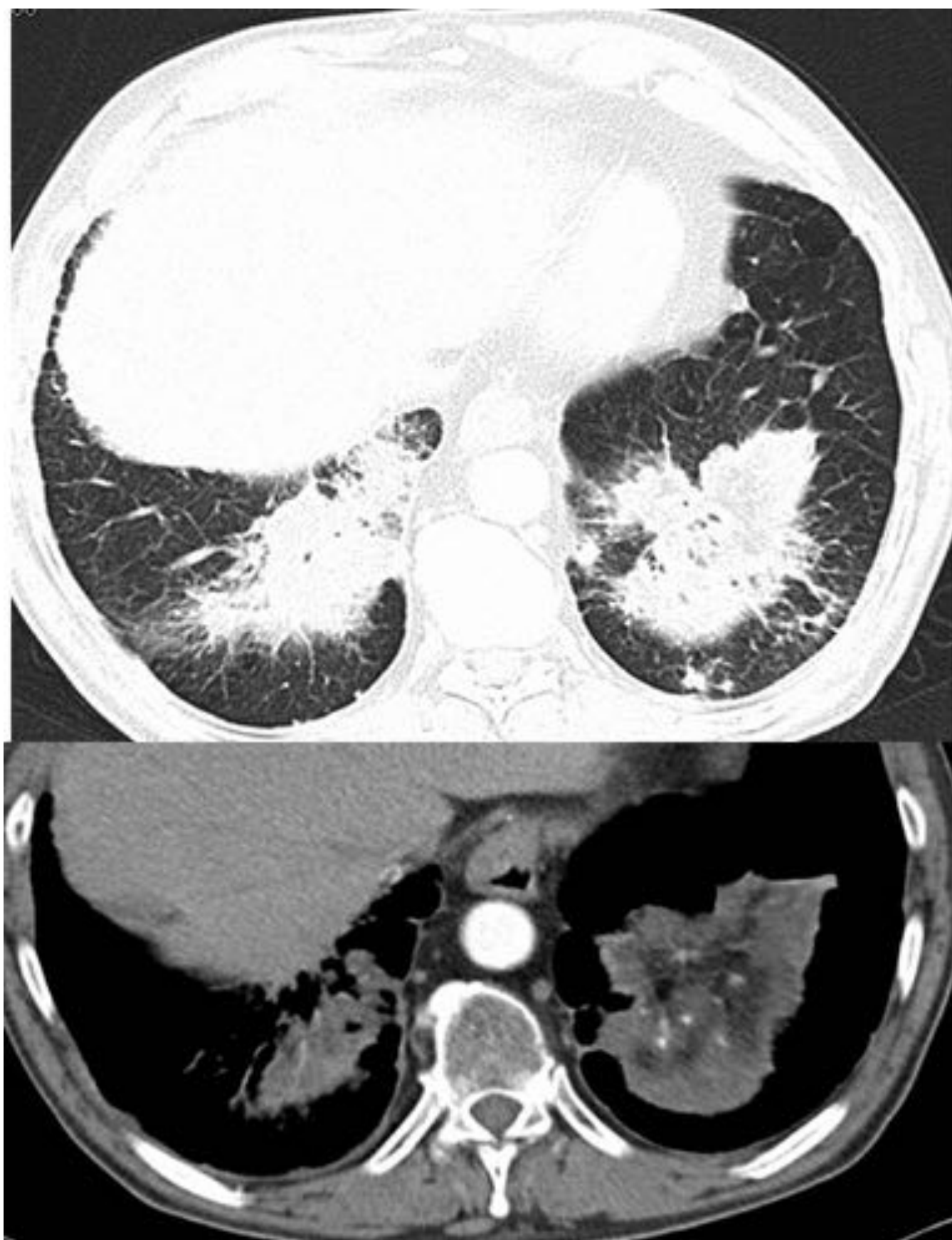
**Fig. 16:** NEUMONIA ORGANIZADA CRIPTOGENÉTICA. TC de tórax .Paciente con cáncer de mama en tratamiento con everolimus. Pequeña consolidación periférica de morfología redondeada, con aireación central en LII.



**Fig. 17:** NOC. TC de tórax de control (se trata de la misma paciente que la figura 16). Imagen de la izquierda: La consolidación del LID se ha expandido y ha aparecido una consolidación subpleural izquierda. Imagen de la derecha: En un TC posterior ambas consolidaciones se han organizado y retraído.



**Fig. 18:** MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA. TC de tórax con contraste en ventana de mediastino. Paciente con trasplante pulmonar bilateral en tratamiento con everolimus. Defectos de replección en venas pulmonares derechas y aurícula izquierda.



**Fig. 19:** NEUMONIA LIPOIDEA. TC de tórax. Imagen superior( ventana de parénquima):

Consolidaciones de margenes irregulares con boncograma aéreo en LLII. Imagen inferior( ventana de mediastino): Las consolidaciones muestran densidad grasa en su interior.

## **Conclusiones**

La toxicidad farmacológica es una causa común de lesión pulmonar siendo amplia la forma de manifestarse con patrones inespecíficos y superponibles. El radiólogo debe conocer esta entidad y sus diferentes formas de presentación para poder orientar al clínico y realizar un adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades más frecuentes.

## **Bibliografía / Referencias**

- 1.Carter BW et al: Acute thoracic findings in oncologic patients. J Thorac Imaging. 30(4): 233-56, 2015
- 2.Torrisi JM et al: CT findings of chemotherapy-induced toxicity: what radiologists need to know about the clinical and radiologic manifestations of chemotherapy toxicity. Radiology. 258(1):41-56, 2011
- 3.Vahid B et al: Pulmonary complications of novel antineoplastic agents for solid tumors. Chest. 133(2):528-38, 2008
- 4.Camus P et al: Interstitial lung disease associated with drug therapy. Br J Cancer. 91 Suppl 2:S18-23, 2004
- 5.Takano T et al: Risk factors for interstitial lung disease and predictive factors for tumor response in patients with advanced non-small cell lung cancer treated with gefitinib. Lung Cancer. 45(1):93-104, 2004
- 6.Rossi SE et al: Pulmonary drug toxicity: radiologic and pathologic manifestations. Radiographs 20:1245-59, 2000