

MÁS ALLÁ DE LA PATOLOGÍA INFECCIOSA: CONDENSACIONES PULMONARES ATÍPICAS

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Emilio José Valbuena Durán, Luis Gijón De La Santa, José Antonio Pérez Retortillo, Lidia Nicolás Liza, Alfredo Joaquín Laguna, Arnaldo Javier Fernández Orué

Objetivos Docentes

Discutir entidades que muestran como hallazgo radiológico principal la condensación pulmonar de naturaleza no infecciosa.

Revisión e ilustración de características radiológicas típicas de condensaciones crónicas mediante casos recogidos del archivo de nuestro servicio para el enfoque de su diagnóstico diferencial.

Revisión del tema

La condensación pulmonar es una alteración muy frecuente en los estudios radiológicos de tórax. La etiología es muy variada, jugando un papel clave la clínica y donde la naturaleza aguda o crónica del proceso influye en acotar su diagnóstico.

La definición de *condensación pulmonar* según el glosario de la Fleischner Society (2008) es:

"Incremento homogéneo de la atenuación del parénquima pulmonar que borra los márgenes de los vasos y de la pared de las vías aéreas"

Este incremento de la atenuación del parénquima pulmonar se produce por la sustitución del aire del alveolo respiratorio por otro material de mayor densidad: aguda, sangre, grasa, pus, proteínas, células...Se manifiesta radiologicamente mediante los siguiente signos:

- bordes mal definidos/algodonosos o nódulo acinar mal definido de hasta 10 mm
- broncograma/alveolograma aéreo
- tendencia a coalescencia
- ocultación de vasos

La *atenuación en vidrio deslustrado* se manifiesta como incremento de atenuación aunque respetando los márgenes de los vasos y paredes de vías aérea

Es importante para establecer un diagnóstico diferencial:

1. patrón de distribución radiológica (focal/multifocal/difusa y central/periférica)
2. antecedentes y clínica del paciente (cardiopata, EPOC, DM, inmunodeprimido, tratamiento quimioterápico, alcoholismo, traumatismo previo....)
3. tiempo de evolución (en general lesiones que debutan de forma aguda suelen tener una etiología benigna, mientras que las lesiones persistentes a pesar del tratamiento adecuado obligan a descartar lesiones infrecuentes o patología tumoral)

Debido a que no existe consenso en literatura científica sobre el tiempo para establecer la cronicidad de una condensación, de forma práctica, consideramos que una condensación sería crónica si persiste más de 3-4 semanas tras tratamiento adecuado (figura 1)

La placa de tórax es la primera prueba diagnóstica que disponemos, aunque el contexto clínico, la valoración del caso con todas las exploraciones radiológicas previas disponibles y la TC tórax juegan un papel clave para proporcionar pistas que orienten el diagnóstico diferencial de estas condensaciones crónicas y dirijan el posterior manejo con realización de procedimientos diagnósticos invasivos (punción percutánea guiada por TC, broncoscopia, biopsia pulmonar quirúrgica,...)

Estas condensaciones crónicas/no infecciosas pueden ser englobadas principalmente en 2 apartados etiológicos: inflamatorio y tumoral

INFLAMATORIO

Sarcoidosis

La sarcoidosis es una enfermedad sistémica de causa desconocida que afecta a jóvenes/edad media con prevalencia en escandinavos y afroamericanos, presentando una clínica poco específica (cuadro constitucional) y cuya evolución es variable (desde el curso autolimitado hasta fibrosis pulmonar)

En el 90% de los casos existe afectación torácica. La manifestación más frecuente es la presencia de adenopatías mediastínicas e hiliares pulmonares bilaterales. Estas adenopatías pueden calcificar de forma periférica de forma característica asemejándose a las calcificaciones en "cáscara de huevo" también descritas en pacientes con silicosis.

Se han descrito cinco estadios:

- Estadio 0 - Normal
- Estadio 1 - Sólo adenopatías (figura 2)
- Estadio 2 - Adenopatías + alteración parenquimatosa
- Estadio 3 - Sólo alteración parenquimatosa
- Estadio 4 - Fibrosis pulmonar

La enfermedad parenquimatosa pulmonar se describe en las imágenes de TC como micronódulos con engrosamiento irregular de los septos pulmonares de distribución peribroncovascular y subpleural con predominio en lóbulos superiores (figura 3). Existen otras presentaciones pulmonares más infrecuentes (condensaciones, atenuación en vidrio deslustrado, nódulos de gran tamaño dando el signo "Sarcoid Galaxy", distorsión arquitectural y fibrosis pulmonar en sarcoidosis de larga evolución).

Neumonía organizativa criptogeneética (NOC)

Neumonía organizativa criptogenética (NOC) es el término actual de la antigua bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa (BONO). La mayor parte de los casos son de causa desconocida. Presenta una clínica subaguda (tos, disnea progresiva, febrícula, síntomas constitucionales).

El signo radiológico más frecuente es la condensación pulmonar parcheada con o sin broncograma aéreo (presente en el 75% de los casos) y áreas de aumento de densidad en vidrio deslustrado (65% de los casos). La distribución de estas consolidaciones pulmonares es típicamente periférica (figura 4) y peribroncovascular. Estas características son bastantes inespecíficas para establecer el diagnóstico de NOC aunque existen dos cualidades de esta entidad que sugieren su diagnóstico: el signo del "halo inverso" (muy característico aunque poco frecuente ya que únicamente lo observamos en un 15% de los casos) y la migración (en el mismo pulmón o contralateral) de las condensaciones

Neumonía eosinofílica crónica (NEC)

La neumonía eosinofílica crónica (NEC) es una patología idiopática de predominio en sexo femenino caracterizada por la infiltración crónica del pulmón por eosinófilos. Presenta de nuevo una clínica inespecífica (tos, disnea, síntomas constitucionales,...). En la mitad de los casos se asocia con asma.

Como signo radiológico más frecuente destacan las condensaciones pulmonares periféricas bilaterales dando el patrón radiológico conocido como "en negativo del edema agudo de pulmón". Estas condensaciones pueden migrar como en la NOC. El derrame pleural es poco frecuente (8%). En esta entidad cobra relevancia significativa la presencia de neutrofilia con eosinofilia leve-moderada, elevación de VSG y de la IgE (65%). Estos pacientes presentan elevado porcentaje de eosinófilos en el lavado broncoalveolar.

Neumonía lipoidea

La neumonía lipoidea se produce por acumulación de grasa en los alveolos y puede tener un origen endógeno (neumonitis obstructiva) o exógeno (inhalación-aspiración de grasa animal o aceites vegetales-minerales). Cursa con tos, disnea, fiebre ocasional y pérdida de peso.

La presentación radiológica en las formas exógenas es típica con áreas de condensación y/o aumento de atenuación en vidrio deslustrado de distribución predominantemente peribroncovascular y afectando de forma preferente a lóbulos inferiores. Puede darse una afectación bilateral. La TC pone de manifiesto áreas de atenuación grasa en el interior de las condensaciones hallazgo que resulta diagnóstico de neumonía lipoidea (figura 5)

La presencia de condensaciones persistentes junto con distorsión arquitectural con engrosamiento de los septos interlobulillares puede ocurrir en estadios tardíos debido al paso de los aceites minerales desde el alveolo hacia el intersticio pulmonar adyacente

Granulomatosis de Wegener

La granulomatosis de Wegener es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta generalmente a pacientes de edad media (40-50 años) y de raza blanca. El tracto respiratorio superior se afecta prácticamente en todos los pacientes, además la mayoría presentan afectación pulmonar (90%) y renal (80%). Esta vez la clínica y analítica aportan características de esta enfermedad : hemoptisis y títulos elevados en sangre de c-ANCA (marcador de la actividad de la enfermedad)

Las condensaciones pulmonares únicamente se describen en esta entidad en un tercio de los casos siendo

la presencia de nódulos-masas (figura 6) la manifestación radiológica más frecuente (50-70%). Dichos nódulos presentan tendencia a cavitarse, son generalmente bilaterales (85%) y múltiples (67%) con frecuencia subpleurales (89%) pero también de distribución peribroncovascular (41%). El signo del halo (ribete de "vidrio deslustrado") se aprecia hasta en un 15% de los casos debido a la existencia de hemorragia perinodular.

Proteinosis alveolar pulmonar

La proteinosis alveolar pulmonar es una entidad poco frecuente caracterizada por la acumulación anormal en el interior de los alveolos de material similar al surfactante pulmonar. La mayoría son idiopáticas. Presenta una marcada asociación con el tabaquismo (hasta en tres cuartas partes se da en fumadores). Presenta síntomas inespecíficos (tos, disnea progresiva,...). La edad de presentación suele ser hacia los 40 años.

Se manifiesta radiologicamente como condensaciones o atenuaciones en vidrio deslustrado de disposición central (preservándose los apex y ángulos costofrénicos), extensas, bilaterales y simétricas, con márgenes muy marcados de morfología geográfica preservando por completo lóbulos adyacentes a lóbulos afectados (figura 7)

En la TC da el patrón característico en "crazy-paving" o "en empedrado" definido como engrosamiento fino de septos interlobulillares en el seno de atenuación en vidrio deslustrado (figura 8). A pesar de que el patrón en "crazy-paving" es muy característico de la proteinosis alveolar también ha sido descrito en otras entidades: insuficiencia cardíaca izquierda, neumonía por *Pneumocystis* (figura 9), hemorragia alveolar, adenocarcinoma pulmonar minimamente invasivo, linfangitis carcinomatosa (figura 10), neumonitis actínica o farmacológica, neumonía lipoidea, neumonitis por hipersensibilidad, microlitiasis alveolar, SDRA (figura 11) y enfermedad pulmonar venooclusiva.

Un hecho llamativo es la importante disociación clínica-radiológica.

TUMORAL

Linfoma pulmonar

El diagnóstico de linfoma pulmonar primario incluye una serie de condiciones:

- ausencia de linfoma extratorácico o leucemia
- afectación pulmonar y/o bronquial con ausencia de afectación ganglionar mediastínica y de enfermedad extratorácica al menos hasta tres meses tras el diagnóstico

Radiologicamente el linfoma pulmonar primario se presenta como una condensación mal definida periférica con broncograma aéreo (figura 12 y 13), siendo muy similar a la presentación del adenocarcinoma mucinoso como veremos a continuación. Otras formas son menos frecuentes (nódulos/masas, condensación pulmonar bilateral, atelectasias,...)

El linfoma pulmonar es más frecuente en su forma secundaria o como recurrencia de la enfermedad que como una afectación primaria, especialmente en la enfermedad de Hodgkin.

El linfoma secundario se puede manifestar como:

1. engrosamiento de los espacios peribroncovasculares y de los septos interlobulillares (41%)

2. nódulos pulmonares de distribución linfática (39%)
3. condensación pulmonar (15%) y
4. afectación hematogena/miliar con múltiples micronódulos pulmonares (5%)

Suele asociar adenopatías mediastínicas e hiliares y derrame pleural.

Además hay que tener en cuenta que esta entidad es más frecuente en paciente inmunosuprimidos/SIDA

Adenocarcinoma pulmonar

Desde la aparición de la nueva clasificación del adenocarcinoma pulmonar (desde 2011) los radiólogos debemos conocer la desaparición del término carcinoma bronquioloalveolar y que se ve sustituido en función de su tamaño y de su grado de invasión por diversos términos (adenocarcinoma in situ, mínimamente invasivo, de predominio lipídico, invasivo). Este tipo de tumores afectan a pacientes mediana edad (40-60 años) destacando que no se asocia al consumo de tabaco (sólo un tercio de los pacientes son fumadores).

Se puede presentar de diferentes formas:

1. Nódulo solitario sólido o en vidrio deslustrado (45%)
2. Condensación focal (30%)
3. Nódulos y condensaciones multifocales (25%)

El adenocarcinoma mucinoso es el que se asocia a la condensación pulmonar con preservación de la arquitectura pulmonar. Presenta dos signos radiológicos característicos:

- leafless sign (signo del "árbol sin hojas"): broncograma en una condensación con bronquios rígidos, alargados, estrechos y con escasas ramificaciones (figura 14)
- angiograma: preservación de estructuras vasculares visualizadas en condensación de baja atenuación (figura 15)

En esta presentación no incluimos las condensaciones secundarias a tratamientos (post-radiación, toxicidad por quimioterapia, por amiodarona,...)

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Infiltrado pseudonodular crónico en LSI. Tras diferentes estudios se cultiva *Mycobacterium tuberculosis* complex.



Fig. 2: Adenopatias hiliares bilaterales. Sarcoidosis estadio I

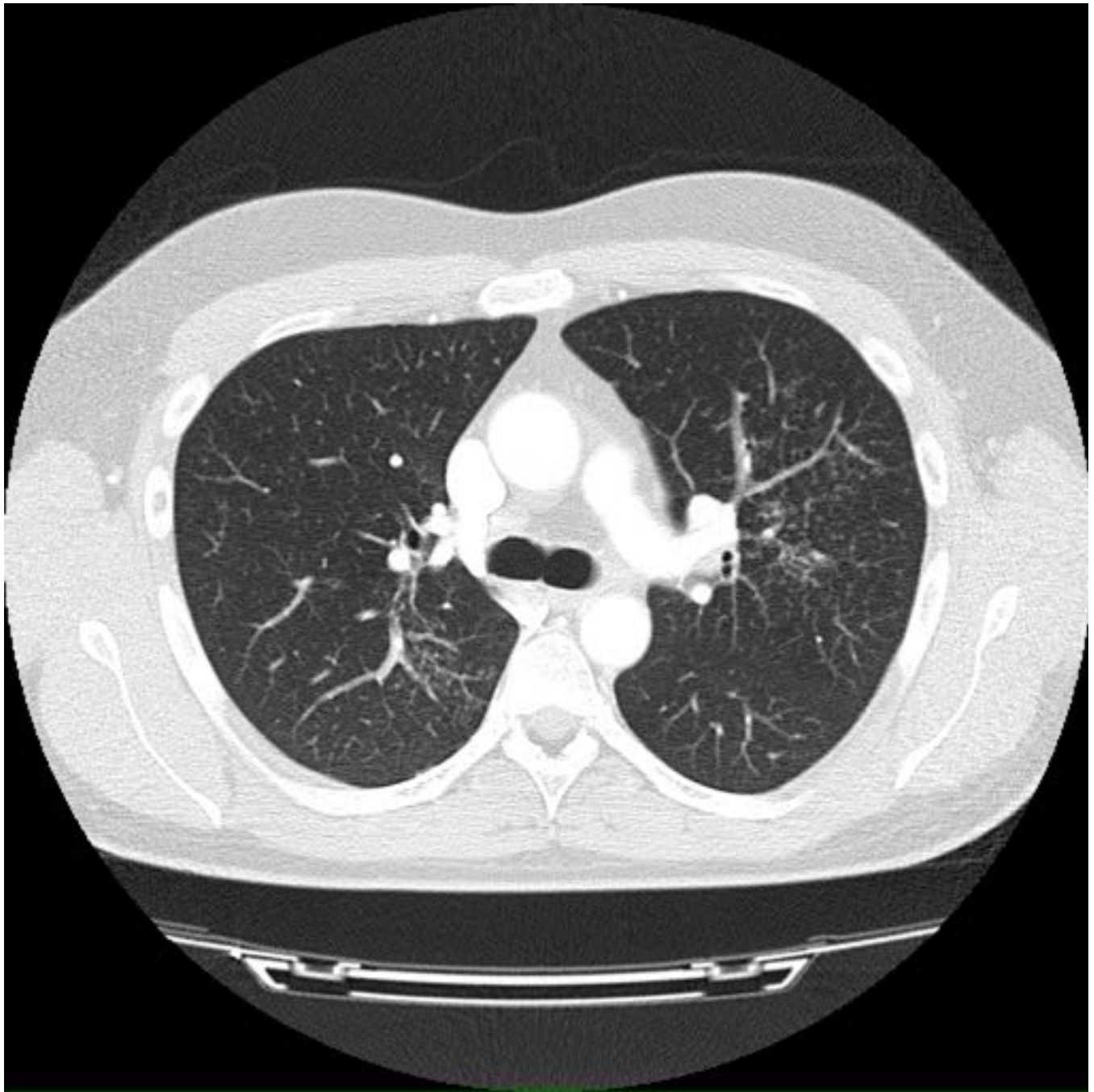


Fig. 3: Sarcoidosis con afectación parenquimatosa pulmonar. Se objetivan micronódulos de distribución peribroncovascular asociado a engrosamiento septal y de predominio en lóbulos superiores

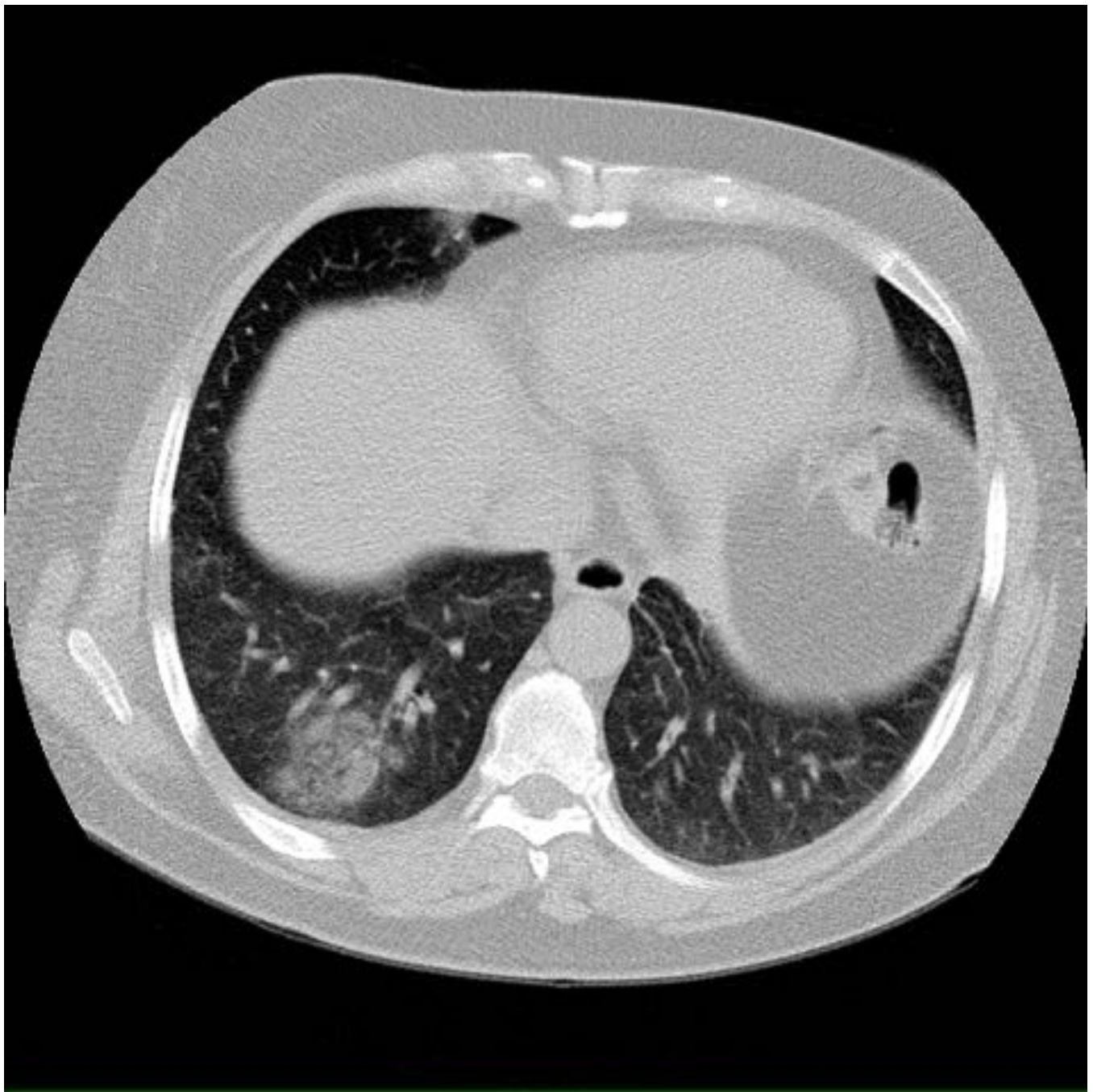


Fig. 4: NOC con atenuación en vidrio deslustrado periferica en LID.

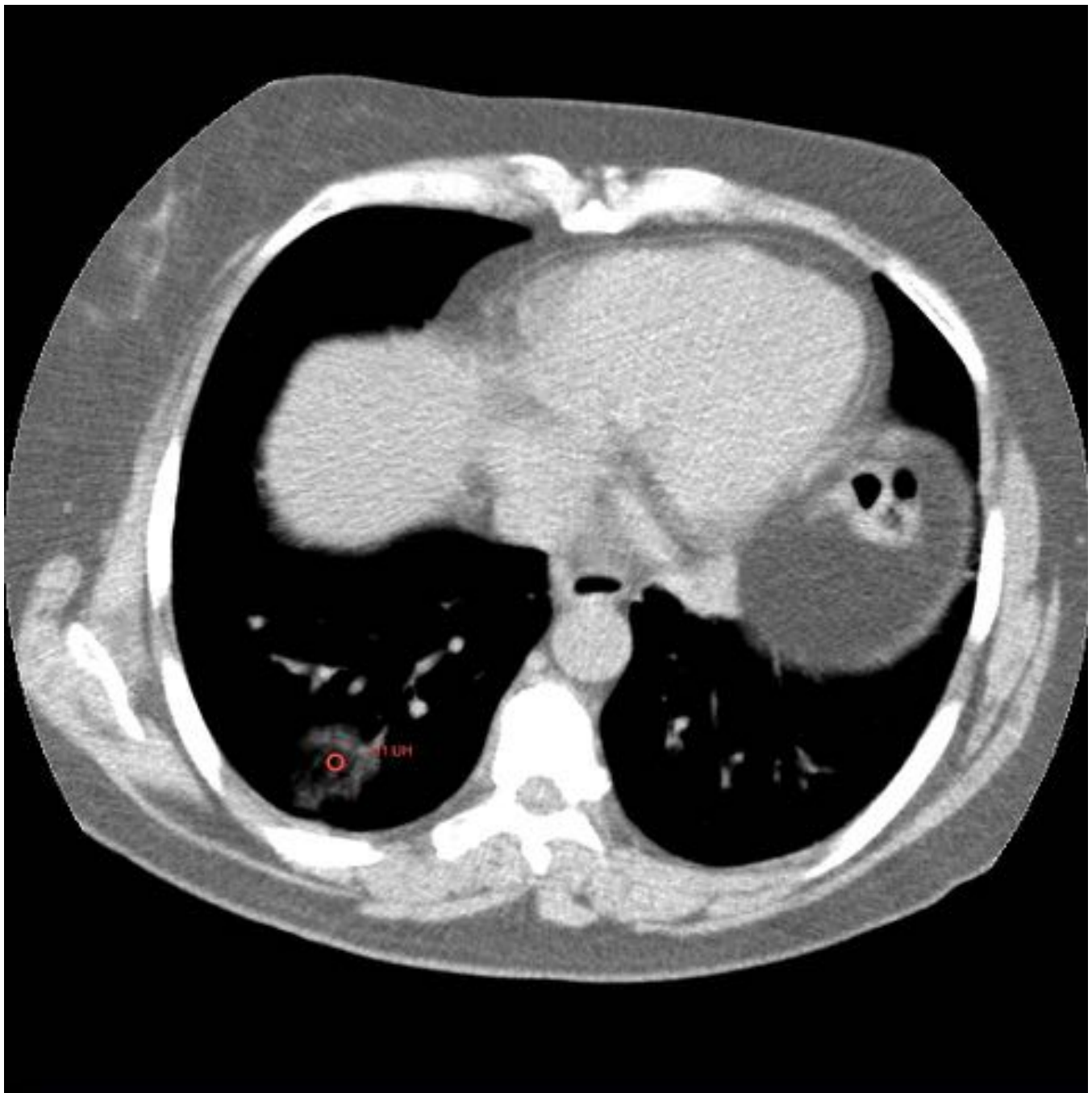


Fig. 5: Neumonía lipoidea. Se identifica grasa (-31 UH) en el interior de condensación en LID

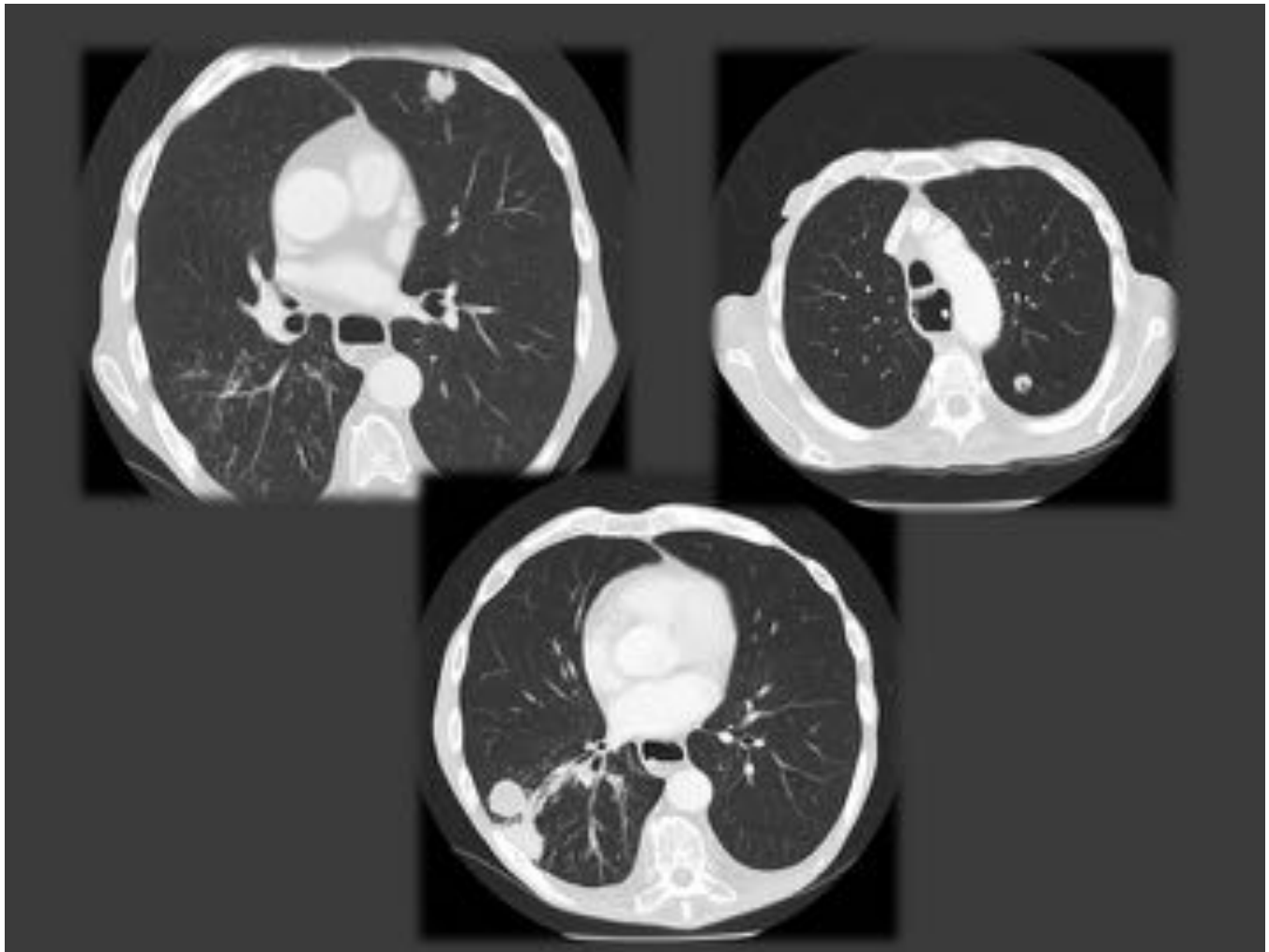


Fig. 6: Múltiples nódulos/masas pulmonares bilaterales y de localización preferentemente periférica, con tendencia de alguno de estos nódulos a cavitarse. Paciente con hemoptisis. Granulomatosis Wegener

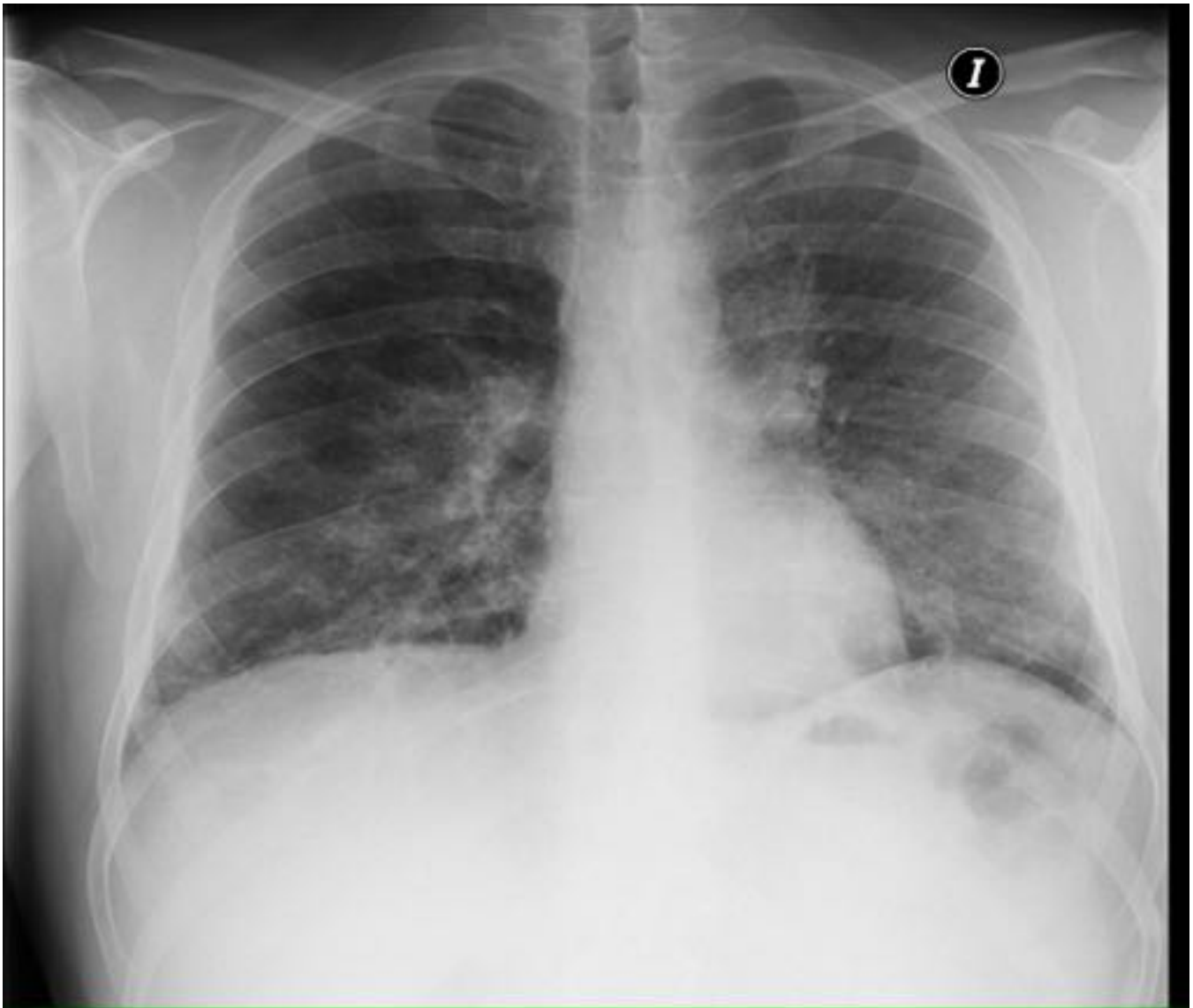


Fig. 7: Rx tórax PA. Condensaciones/atenuaciones en vidrio deslustrado de disposición central, bilaterales y respetando apex y ángulos costofrenicos. Proteinosis alveolar



Fig. 8: Proteinosis alveolar. Patrón en la TC en crazy-paving o en empedrado con engrosamiento fino de septos interlobulillares en el seno de atenuación en vidrio deslustrado.



Fig. 9: Paciente VIH. Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*. Diagnóstico diferencial de proteinosis alveolar



Fig. 10: Linfangitis carcinomatosa. Engrosamiento irregular de septos interlobulillares de disposición central, bilateral y asimétrico de predominio en LSI.

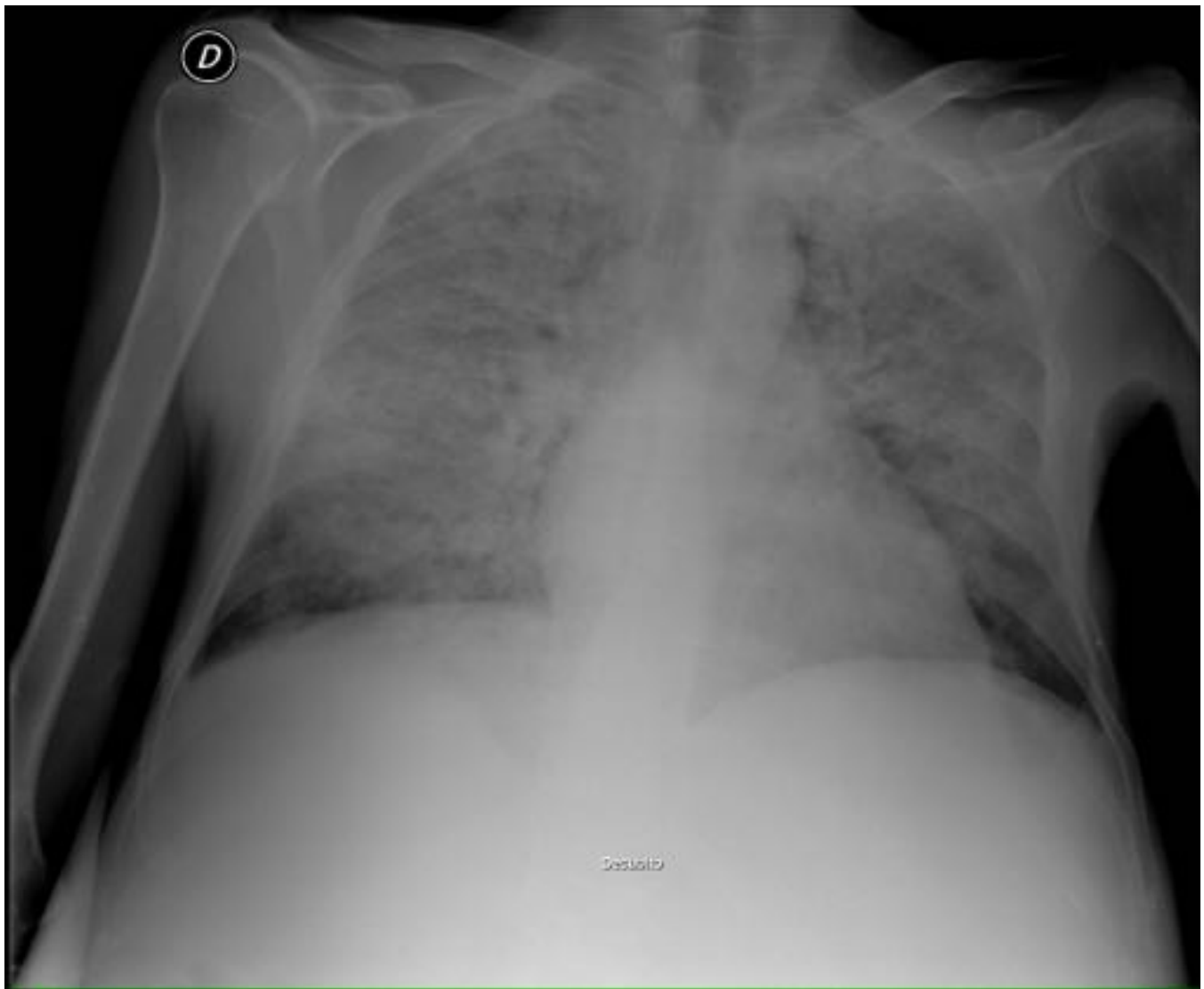


Fig. 11: Condensaciones en vidrio deslustrado de disposición central, bilaterales y simétricas respetando ángulos costofrenicos. No derrame pleural. Síndrome Distress Respiratorio del Adulto (SDRA)

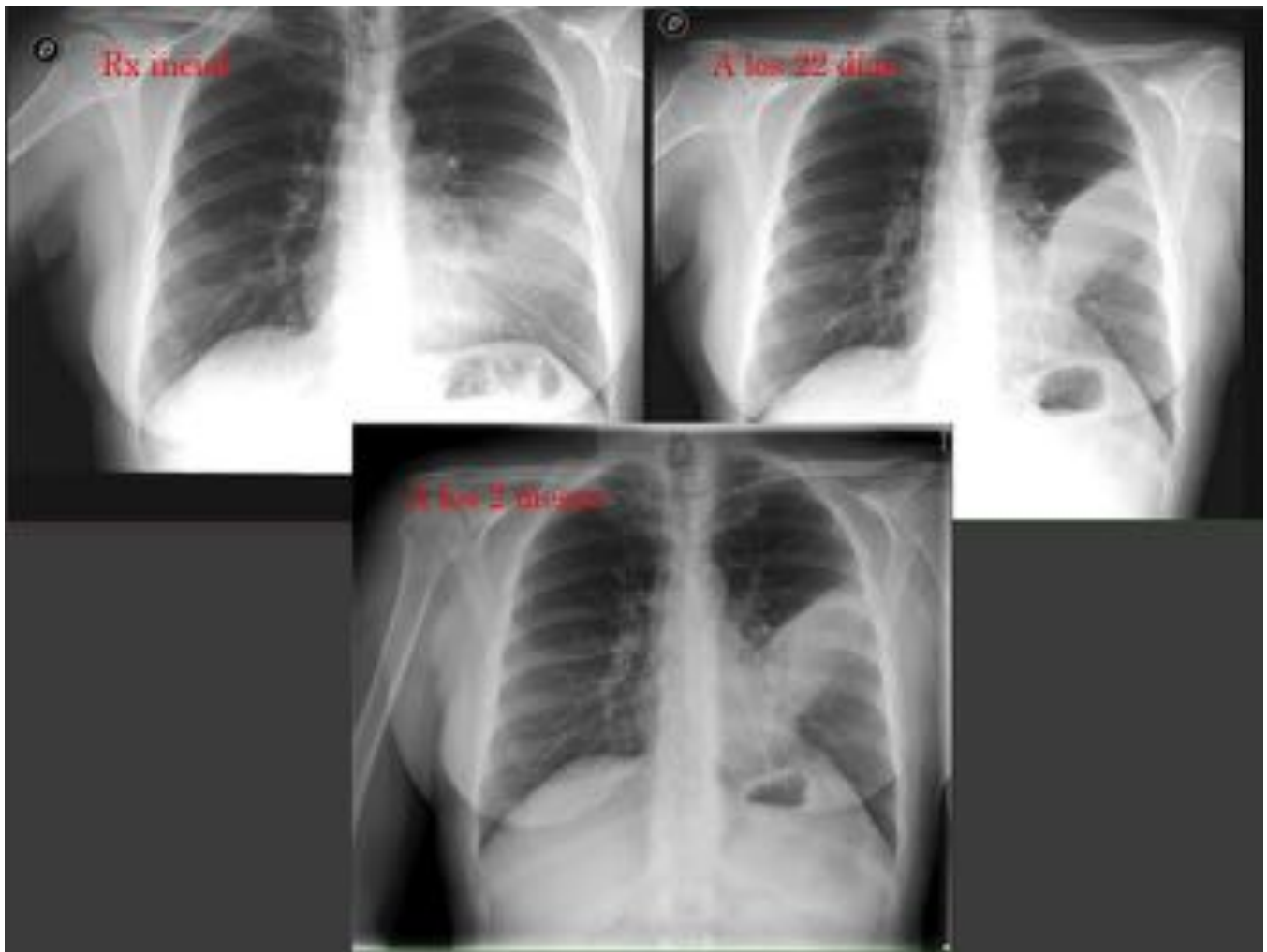


Fig. 12: Condensación pulmonar mal definida de evolución tórpida-crónica. Linfoma pulmonar primario.

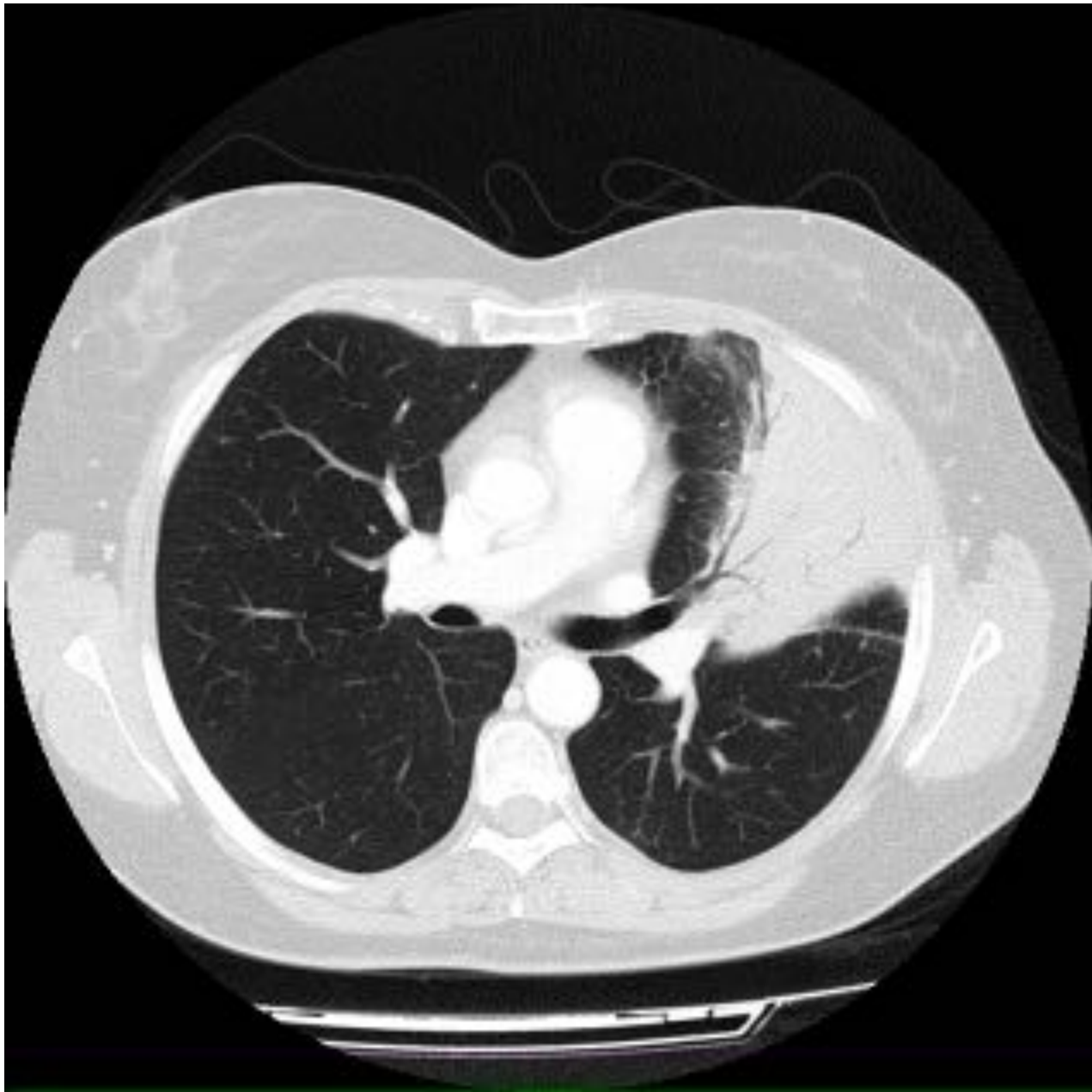


Fig. 13: Linfoma pulmonar primario. TC en ventana de parénquima pulmonar con condensación con broncograma aéreo del anterior paciente de la figura 12



Fig. 14: Condensación de baja atenuación con leafless sign (flecha). Adenocarcinoma mucinoso mínimamente invasivo que debuto como condensación perihiliar izquierda de evolución tórpida y sin respuesta al tratamiento antibiotico



Fig. 15: Condensación pulmonar en segmento anterior de LSD con preservación de arquitectura pulmonar y de estructuras vasculares visualizadas. Adenocarcinoma mucinoso

Conclusiones

El enfoque multidisciplinar clínico-radiológico de una condensación crónica es clave para establecer el diagnóstico diferencial y por tanto el manejo diagnóstico-terapéutico con el fin de reducir la morbi-mortalidad de estas entidades.

Bibliografía / Referencias

- 1.-Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Muller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 2008; 246 (3): 697-722
- 2.-Lambert AA, Merlo CA, Kirk GD. Human immunodeficiency virus-associated lung malignancies. *Clin Chest Med* 2013; 34: 255-272
- 3.-Castañer E, Alguersuari A, Gallardo X, Andreu M, Pallradó Y, Mata JM, et al. When to suspect pulmonary vasculitis: Radiologic and clinical clues. *Radiographics* 2010; 30: 33-53
- 4.-Nakatsu M, Hatabu H, Morikawa K, Uematsu H, et al. Large coalescent parenchymal nodules in pulmonary Sarcoidosis: "Sarcoid Galaxy" Sign. *AJR* 2002; 178: 1389-1393
- 5.-Fraxier A, Franks T, Cooke E, et al. From the archives of the AFIP: Pulmonary alveolar proteinosis. *Radiographics* 2008; 28:883-899
- 6.-Betancourt S, Martínez-Jimenez S, Rossi S, Truong M, Carillo J, Erasmus J. Lipoid Pneumonia: Spectrum of clinical and radiologic manifestations. *AJR* 2010; 194:103-109