

NÓDULOS PULMONARES: MÁS ALLÁ DEL CÁNCER

Andrés Lozano Santamaría, Gonzalo Vega Muñoz,
Esther Reguero Llorente, Eliseo Arauzo Álvarez,
Xabier Leunda Ayastuy, Andrea Salazar Salgado.
Hospital Universitario de Burgos

OBJETIVOS

- Conocer diversas patologías no tumorales que pueden cursar con la presencia de nódulos pulmonares.
- Describir características de imagen que junto con los datos clínicos orienten a dichas patologías.

NÓDULO PULMONAR

Lésión sólida o semisólida localizada en el parénquima pulmonar cuyo tamaño no excede los 3 cm de diámetro máximo.

Causas:

- TumORAles: neoplasias de pulmón, metástasis.
- Infecciosas: émbolos sépticos, tuberculosis.
- Sistémicas: vasculitis, artritis reumatoide.
- Vasculares: malformaciones arteriovenosas.
- Otras causas (amiloidosis, histiocitosis...).

Tanto la radiografía simple como la TC van a ser, junto con la exploración clínica y el estudio anatómopatológico/microbiológico, uno de los pilares para el diagnóstico de las causas de los nódulos pulmonares.

ÉMBOLOS SÉPTICOS PULMONARES

- Diseminación hematógena de partículas infecciosas que alcanzan el pulmón desde las arterias pulmonares.
- Disnea, dolor torácico, tos.

CAUSAS:

1. Endocarditis (más frecuente): normalmente de la válvula tricúspide.
2. Infecciones de partes blandas sin/con trombosis venosa profunda asociada.
3. Otras: catéteres venosos infectados, inmunodeficiencias, infecciones odontógenas.

HALLAZGOS DE IMAGEN:

- Nódulos irregulares/espiculados, bilaterales.
- Periféricos y de predominio en bases (mayor vascularización).
- Cavitación de los nódulos frecuente.
- Signo del “vaso nutricio”: estructura vascular (arteria) adyacente al vaso.
- Menos frecuente patrón miliar: infecciones granulomatosas e inmunodeprimidos.

ÉMBOLOS SÉPTICOS PULMONARES

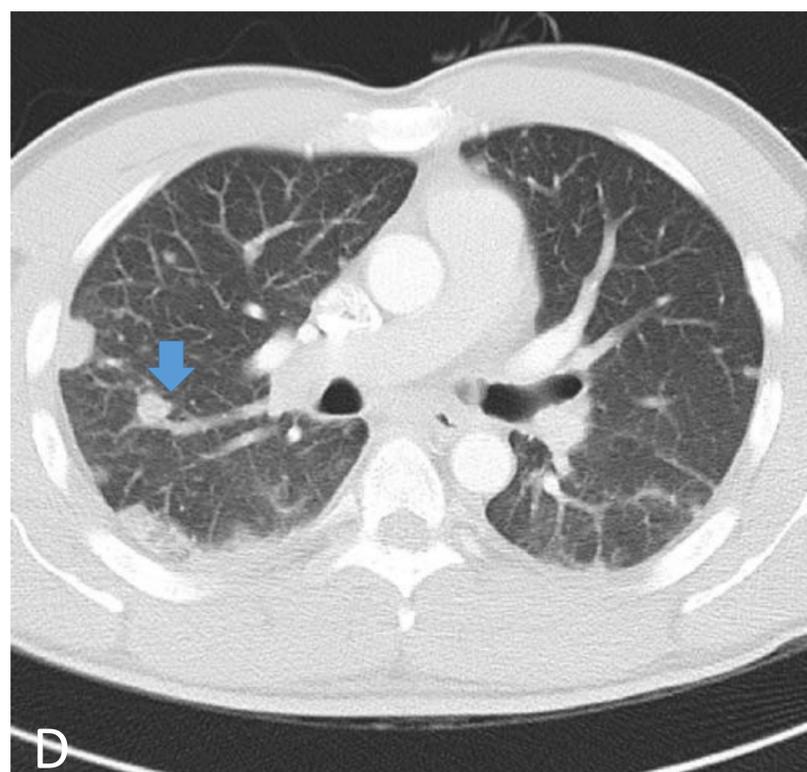
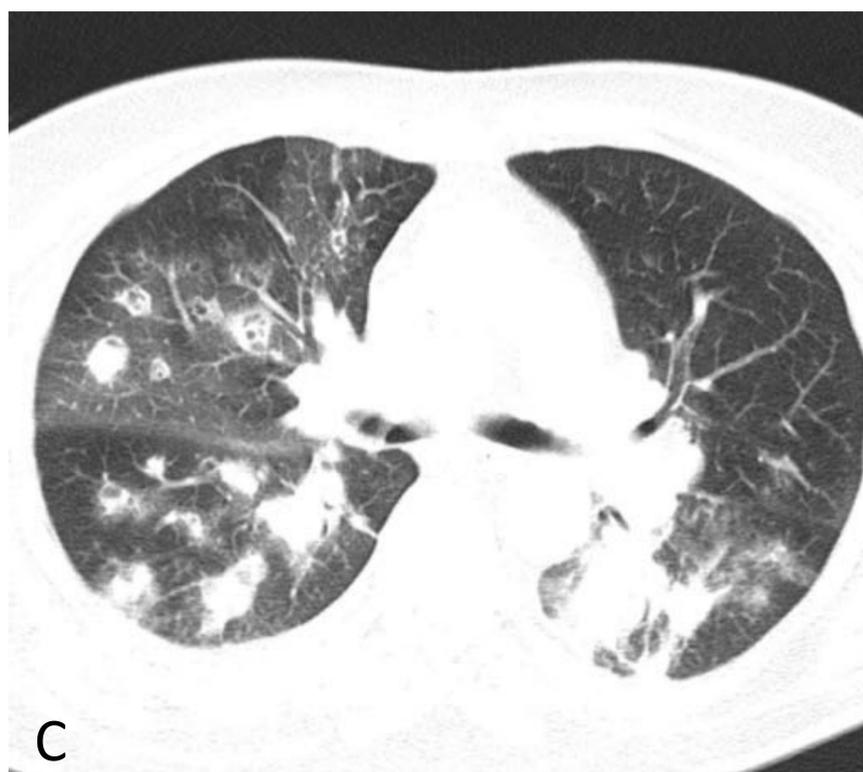
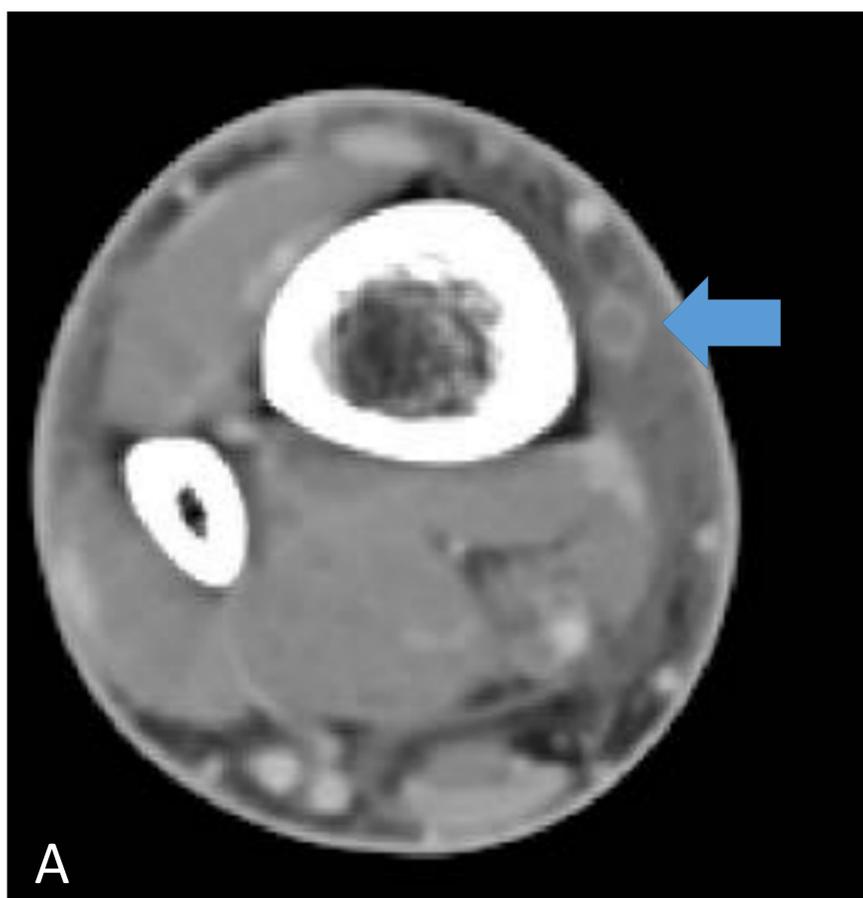


FIGURA 1 Émbolos sépticos pulmonares. **A.** Paciente que acude por herida en pie derecho, con tumefacción y empastamiento de miembro inferior. TC de extremidad inferior donde se observa trombosis de venas superficiales (flecha). **B y C.** Dado que el paciente presenta disnea y dolor torácico, se realizan Rx y angioTC de arterias pulmonares, observándose múltiples nódulos pulmonares bilaterales, algunos de ellos cavitados, que en el contexto del paciente son sugestivos de émbolos pulmonares sépticos.

D. TC de tórax de otro paciente diagnosticado de émbolos sépticos pulmonares, signo del "vaso nutricio" (flecha).

TUBERCULOSIS

- Causa: *M. tuberculosis*.

CLÍNICA:

- Síntomas no muy distintos al resto de infecciones pulmonares (tos, fiebre...).

HALLAZGOS DE IMAGEN:

1. Primoinfección (TB primaria).

- Opacidades nodulares/consolidaciones que pueden afectar a todos los lóbulos, preferentemente LM y lóbulos inferiores.
- Adenopatías de aspecto necrótico.
- Derrame pleural.

2. TB postprimaria.

- Opacidades nodulares/consolidaciones parcheadas.
- Pueden cavitarse.
- Predominio en lóbulos superiores.

3. TB MILIAR.

- Diseminación hematógena.
- Múltiples nodulillos <3 mm distribuidos por todo el parénquima pulmonar.

TUBERCULOSIS

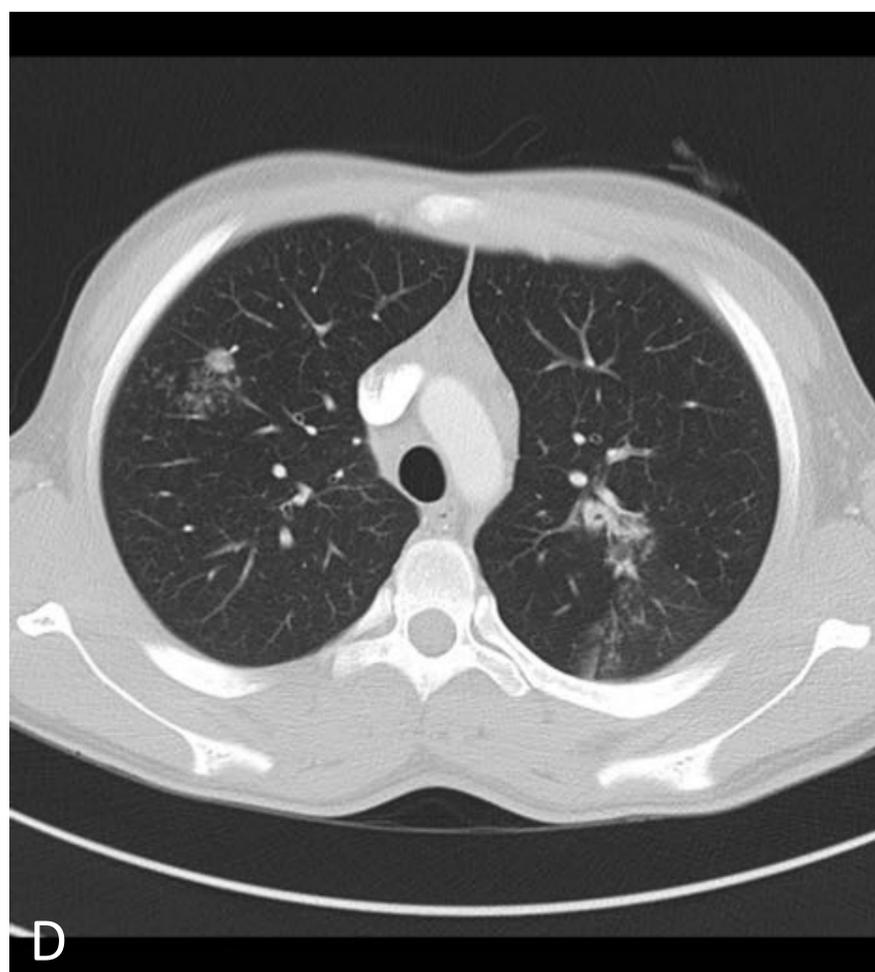
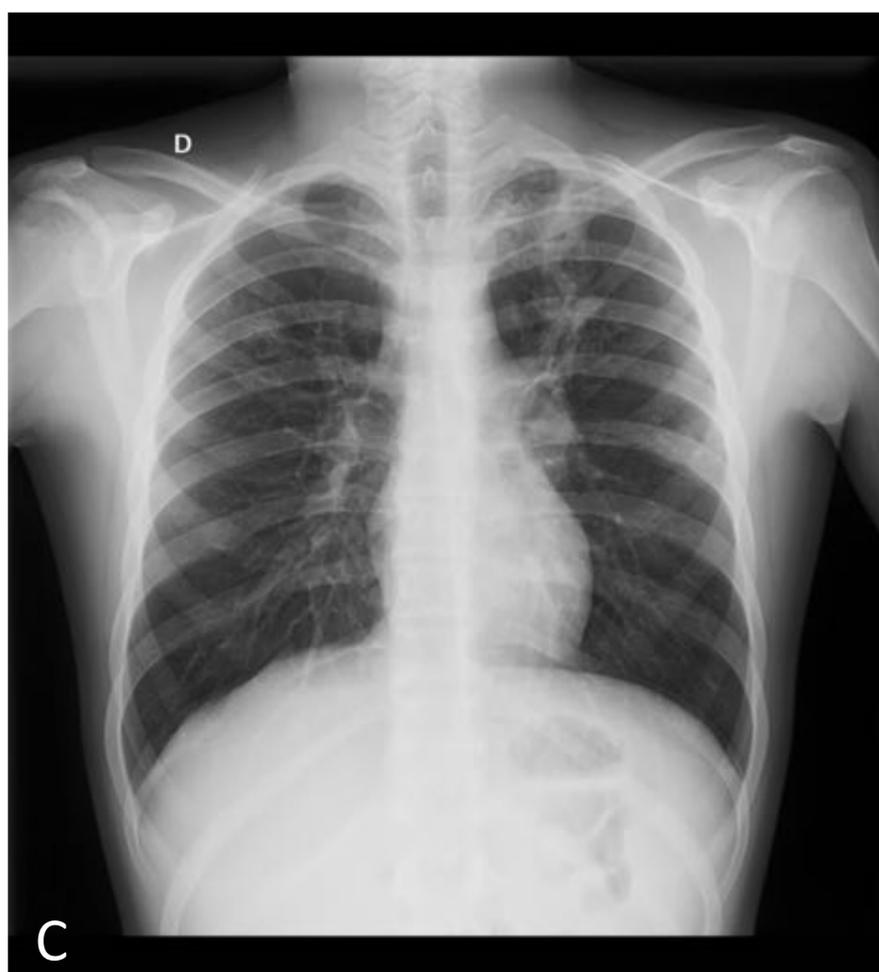
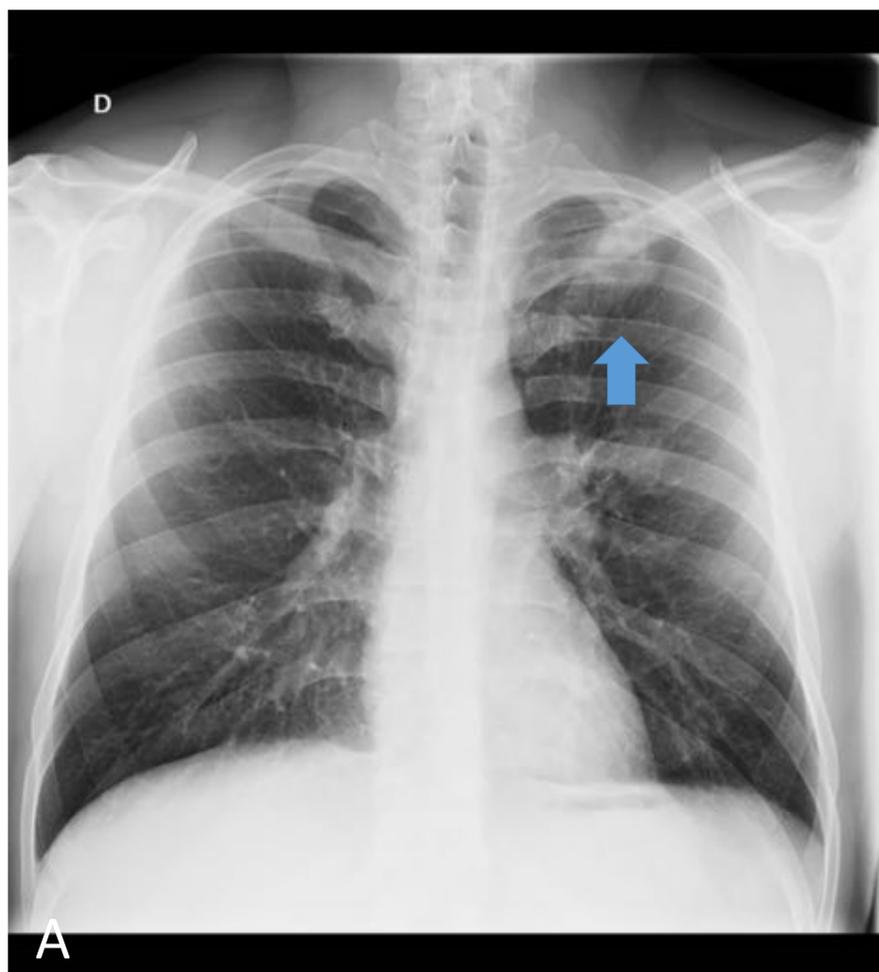


FIGURA 2 Tuberculosis pulmonar. **A y B.** Rx y TC de tórax de paciente con antecedente de TB, que consulta por tos y fiebre. En Rx de tórax lesión nodular cavitada en LSI (flecha), visible en TC así como otras de menor tamaño. Cultivo de esputo positivo para *M. Tuberculosis*. **C y D.** Rx y TC de otro paciente diagnosticado de TB postprimaria, con presencia de nódulos/consolidaciones seudonodulares de predominio en lóbulos superiores.

GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS

- Vasculitis de pequeño vaso.
- ANCA positivo.

CLÍNICA:

- Pulmonar: disnea, dolor torácico, hemoptisis.
- Vía aérea superior: sinusitis, epistaxis, otitis, estenosis subglóticas, traqueales y/o bronquiales.
- Renal: glomerulonefritis.

HALLAZGOS DE IMAGEN:

- Nódulos pulmonares múltiples y bilaterales, de predominio subpleural y sin preferencia por ningún lóbulo. **Presentes en el 90%.**
- Pueden cavitarse, mostrando pared gruesa e irregular.
- En ocasiones halo periférico sugestivo de hemorragia.
- Consolidaciones y opacidades en vidrio deslustrado parcheadas. Presentes en 25-50%.

GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS

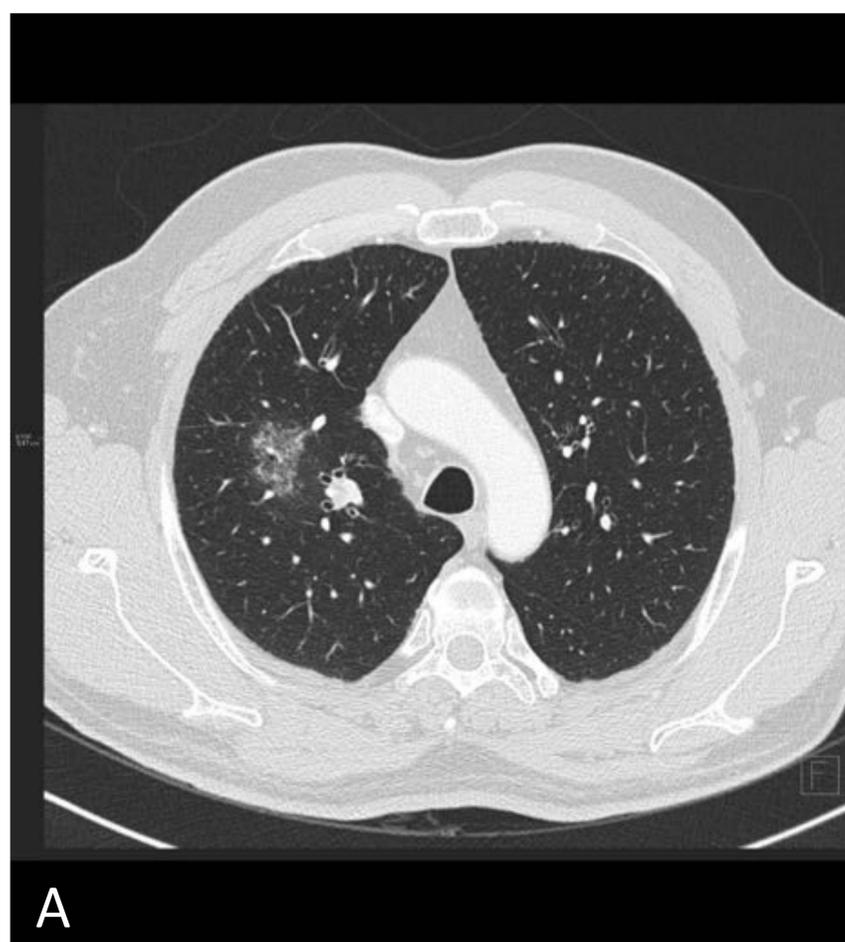
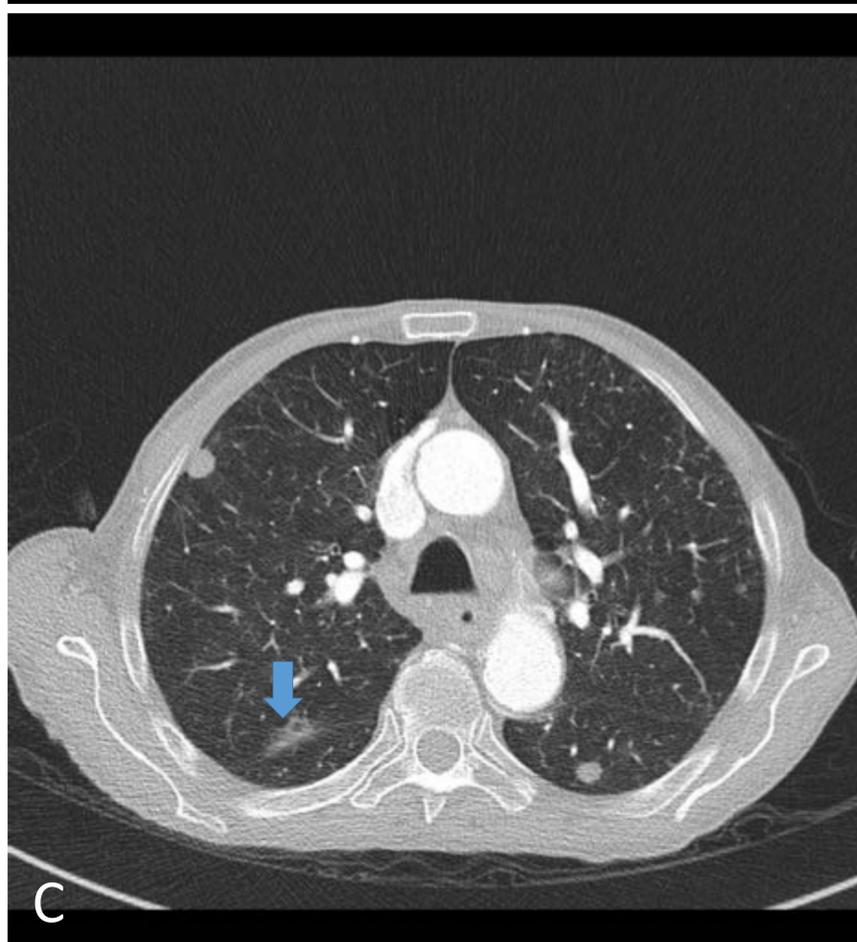
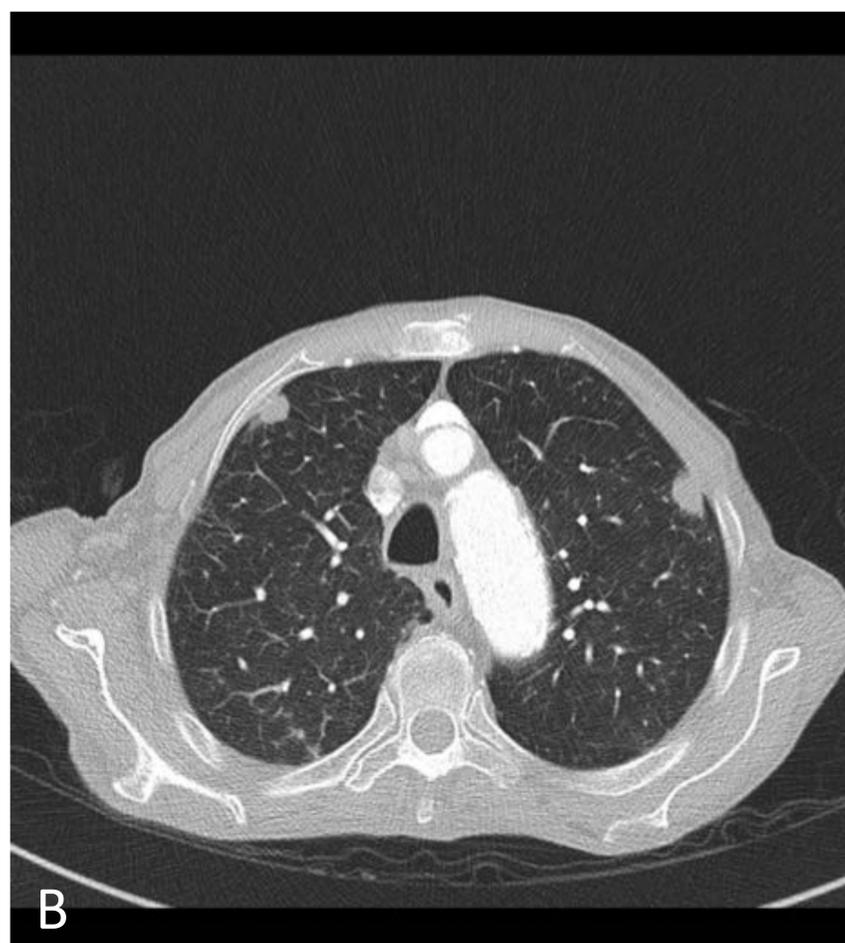


FIGURA 3. Granulomatosis con poliangeítis. **A.** Rx de paciente diagnosticado de granulomatosis con poliangeítis, se objetivan nódulos pulmonares bilaterales. **B y C.** TC de tórax del mismo paciente que muestra nódulos subpleurales, sin predominio por ningún lóbulo, uno de ellos cavitado y con halo periférico en vidrio deslustrado (flecha) que sugiere hemorragia. **D.** Otro paciente diagnosticado de granulomatosis con poliangeítis, TC que muestra opacidad seudonodular de densidad en vidrio deslustrado localizada en LSD.

ARTRITIS REUMATOIDE

- Enfermedad inflamatoria sistémica crónica, caracterizada principalmente por poliartritis simétrica y progresiva.
- 50% de los pacientes muestran manifestaciones extraarticulares, siendo la mayoría Factor Reumatoide positivo.

MANIFESTACIONES PULMONARES/PLEURALES:

- Engrosamiento pleural.
- Derrame pleural.
- EPID: patrón de NIU. Predominio de fibrosis en lóbulos superiores y/o afectación basal sin extensión craneal por los márgenes laterales del parénquima pulmonar. Marcada panalización en el parénquima fibrótico.
- En ocasiones, bronquiolitis obliterante.
- **Nódulos pulmonares:** 20% de los pacientes, más frecuente en hombres, fumadores, y FR positivo. Periféricos/subpleurales de predominio en campos medio y superior. Solitario o múltiple (más frecuente múltiples), tamaño variable. Falsos positivos en PET-TC (captación de 18F-FDG).

ARTRITIS REUMATOIDE

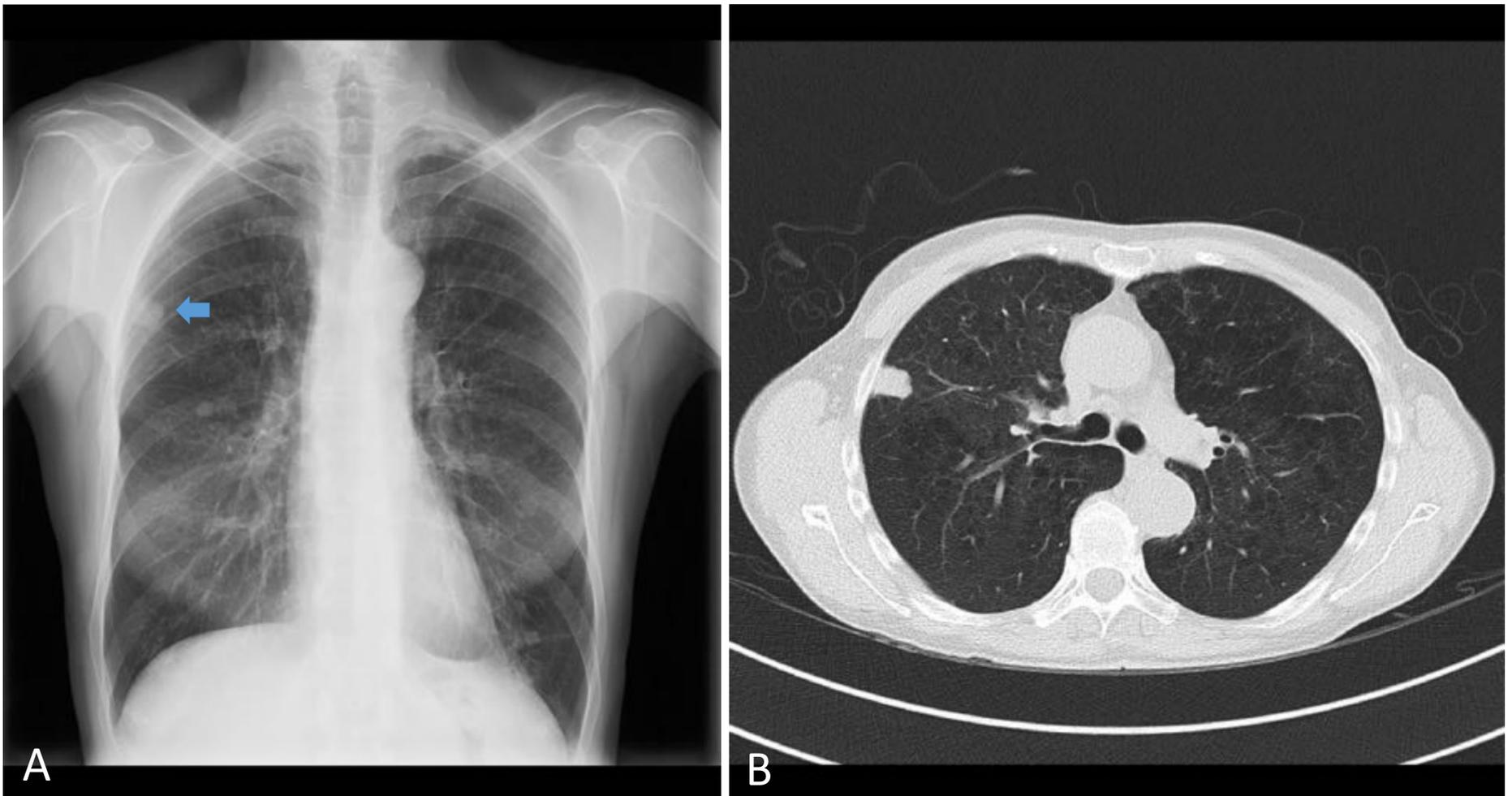


FIGURA 4. Artritis reumatoide. **A.** Paciente diagnosticado de artritis reumatoide. En Rx hallazgo incidental de nódulos pulmonares, el de mayor tamaño en LSD (flecha). **B.** TC de tórax del mismo paciente que confirma la presencia de nódulos pulmonares, el de mayor tamaño subpleural en LSD. Dicha lesión fue biopsiada con resultado de nódulo necrobiótico (reumatoide).

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

- Comunicación directa entre arteria y vena pulmonar, creando un “shunt”.
- Congénitas o adquiridas (enfermedad hepática crónica, TBC, actinomicosis).
- 30% múltiples.
- 40-60% padecen enfermedad de Rendu-Osler Weber (telangiectasia hemorrágica hereditaria).
- 80% simples: una sola arteria y vena de drenaje.

CLÍNICA:

- Cianosis, disnea, acropaquias.
- 7% hemoptisis.
- Infartos cerebrales por émbolos paradójicos.

HALLAZGOS DE IMAGEN:

1. Uno o varios nódulos (nidus vascular), normalmente en campos medio e inferior.
2. Arteria nutricia y vena de drenaje que llegan al nidus.

MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

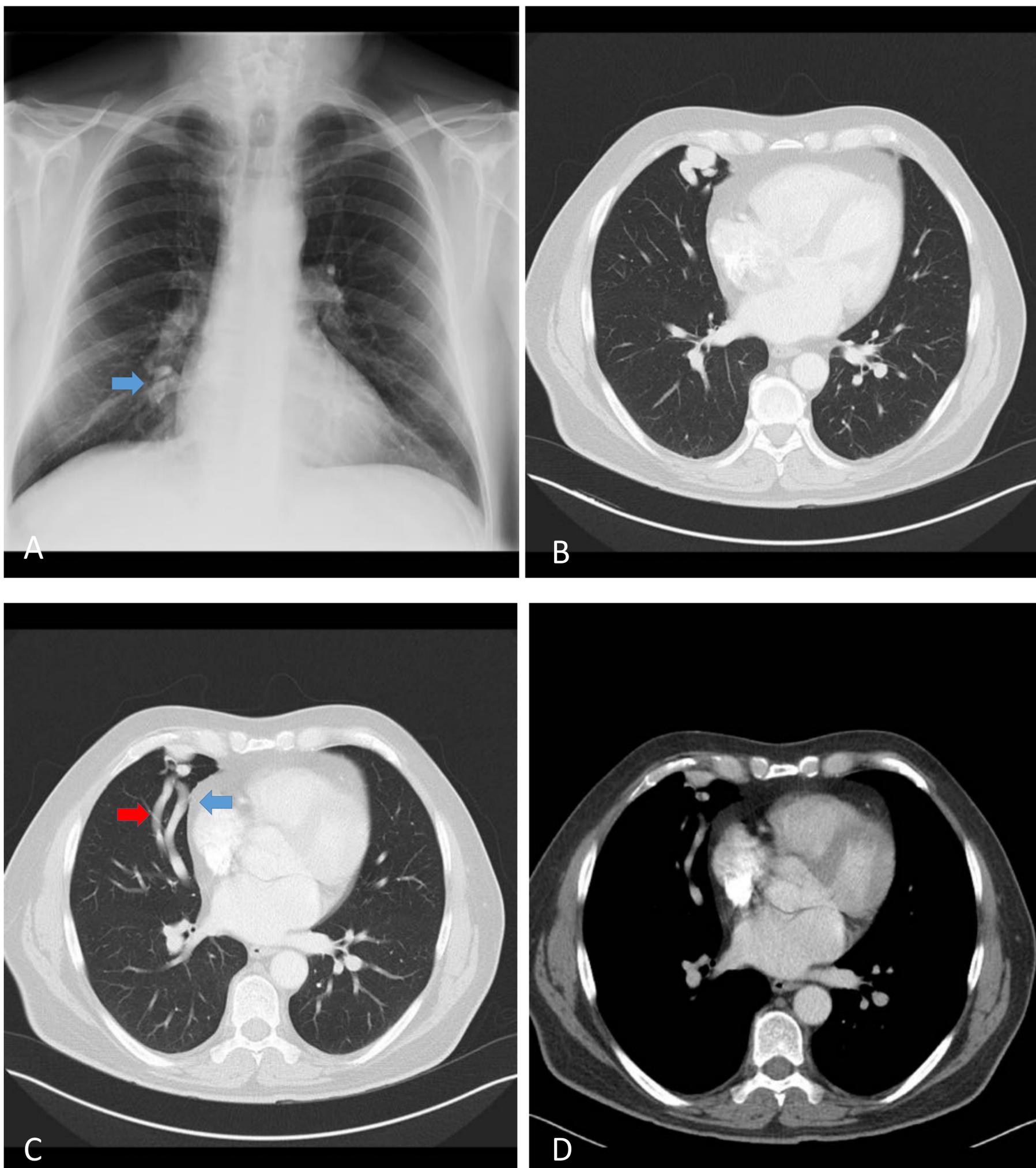


FIGURA 5. MAV pulmonar. Paciente con enfermedad de Rendu-Osler-Weber. **A.** Rx del paciente donse se observa unnódulo paramediastínico en campo inferior del pulmón derecho. Las imágenes de TC de tórax (**B, C y D**) muestran el nódulo ya conocido, que se corresponde con el nidus vascular de una MAV pulmonar, al que llegan dos vasos, arteria (flecha roja en C) y vena pulmonares (flecha azul en C).

AMILOIDOSIS

- Acumulación extracelular de material proteínáceo anormal (amiloide).
- Afectación de múltiples órganos (riñón, corazón, pulmón, piel...).
- Diagnóstico: biopsia y tinción con Rojo Congo.

AFECTACIÓN PULMONAR:

- Amiloidosis parenquimatosa difusa: menos frecuente, mas sintomática (disnea progresiva). Infiltrados intersticiales inespecíficos y engrosamiento septal.
- **Amiloidosis pulmonar nodular:** más frecuente, típicamente asintomáticos. Predominio en 6ª década. Asociada a síndrome de Sjögren y neumopatía intersticial linfoide.

HALLAZGOS DE IMAGEN (amiloidosis nodular pulmonar):

- Nódulos de predominio en bases, periféricos y subpleurales.

AMILOIDOSIS

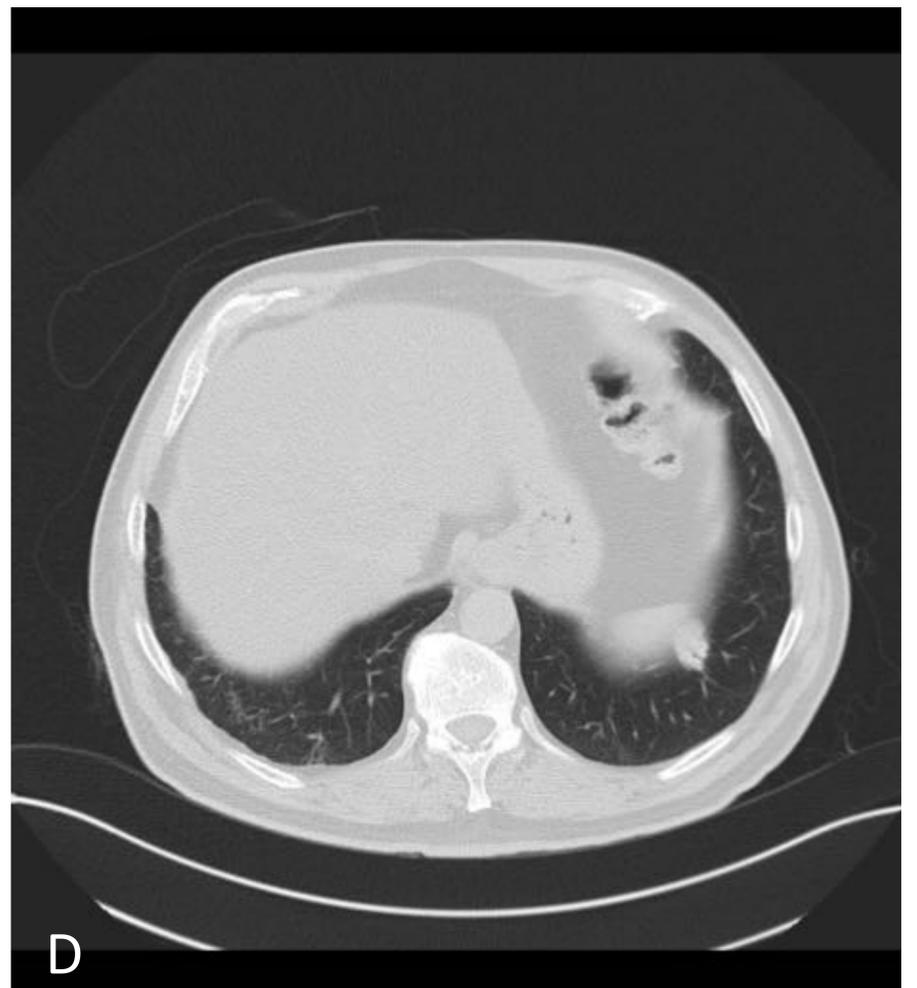
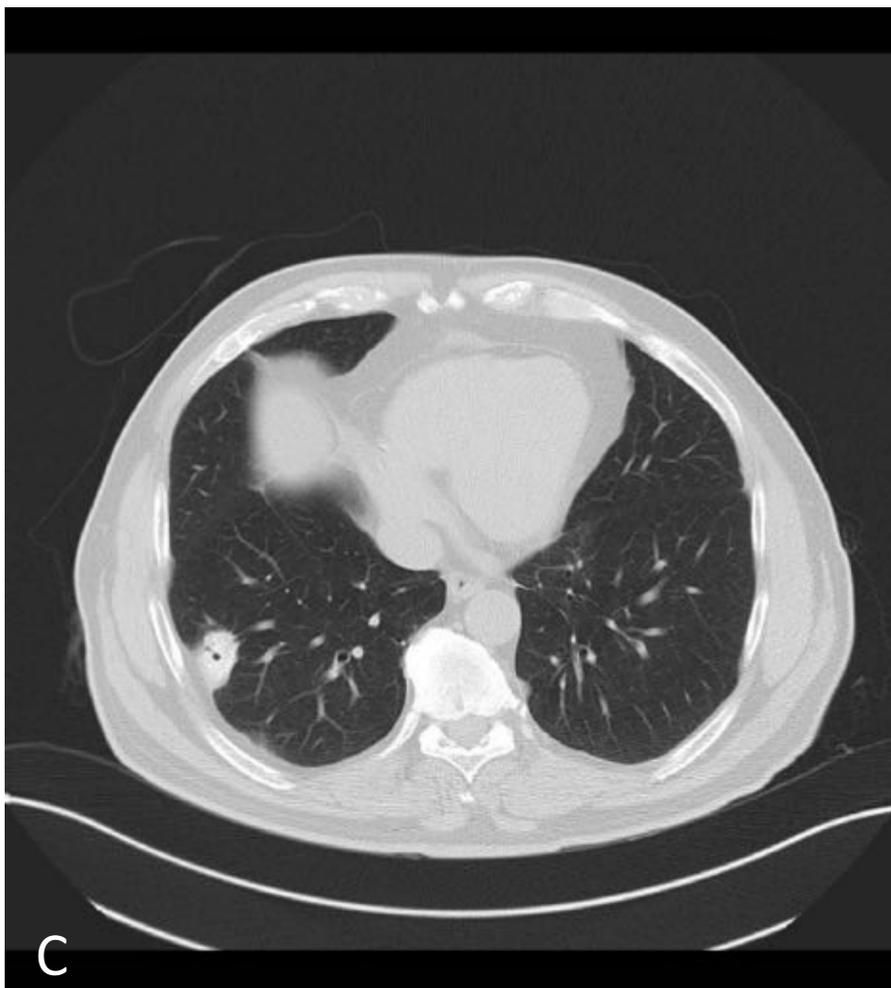
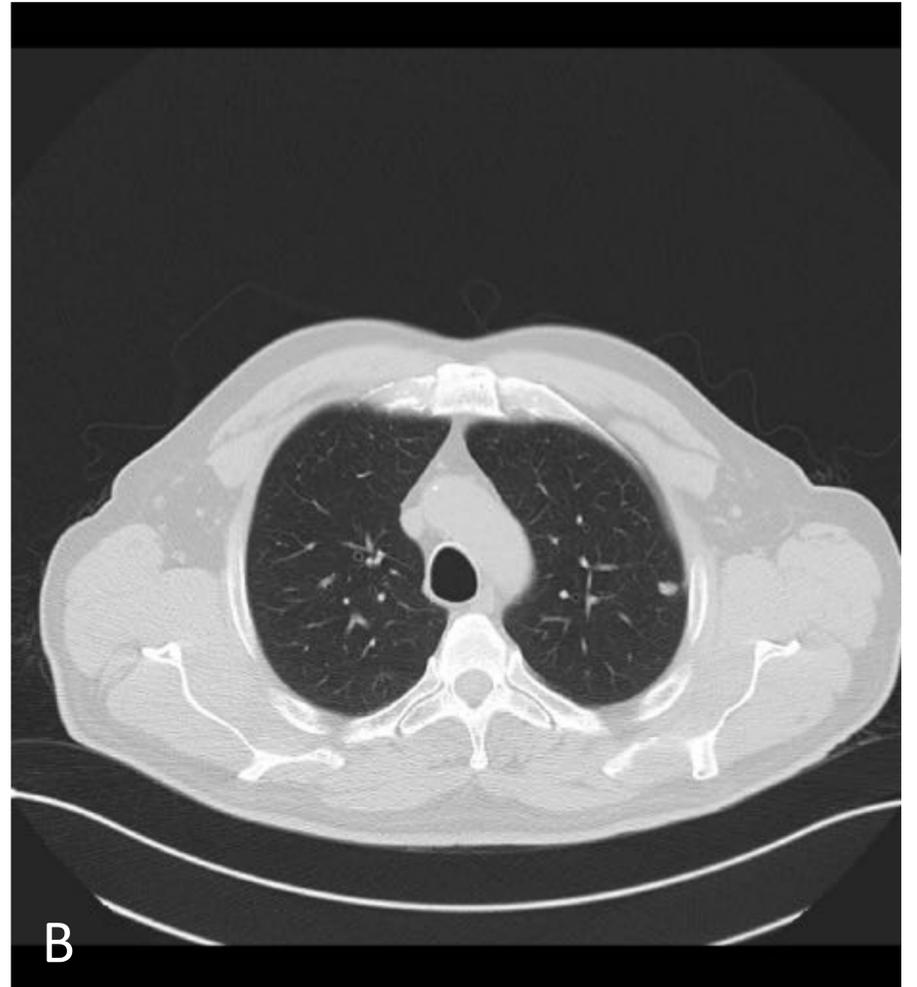
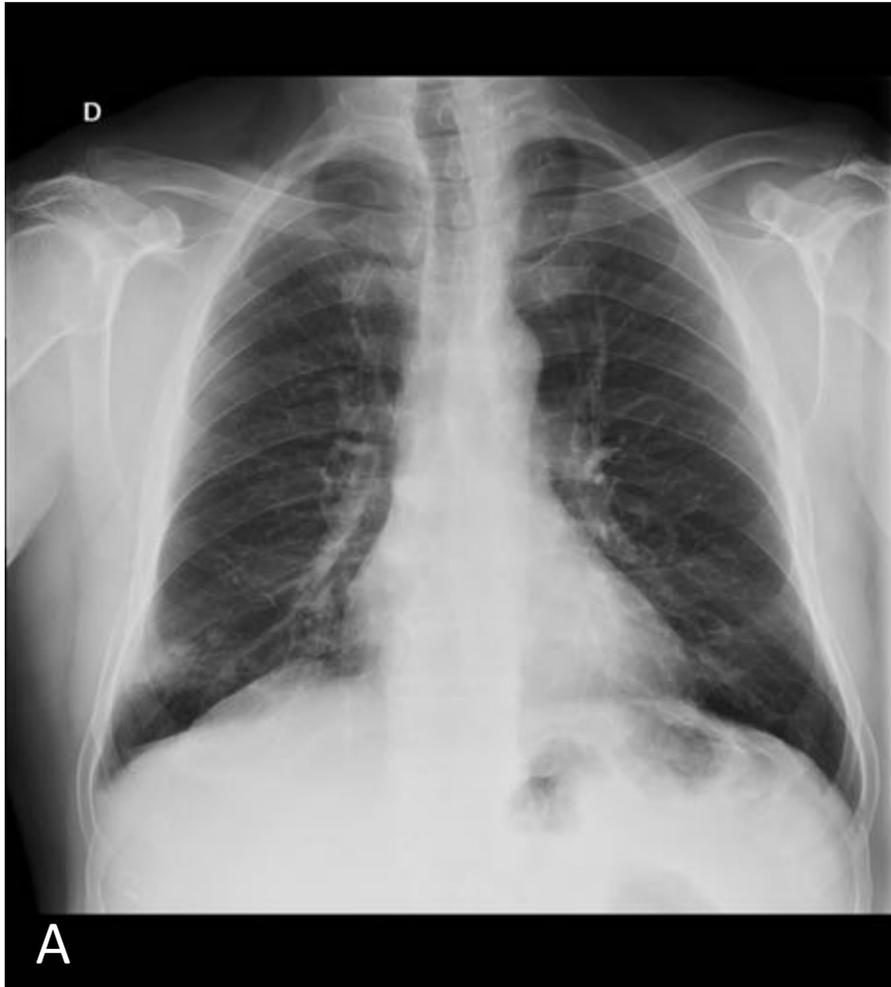


FIGURA 6. Amiloidosis nodular pulmonar. Rx (A) y TC de tórax (B, C y D) de un paciente diagnosticado de amiloidosis. Tanto la Rx de tórax como las imágenes de TC muestran la presencia de varios nódulos pulmonares, de predominio en bases pulmonares y disposición periférica/subpleural.

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

- Proliferación de células de Langerhans (macrófagos), con inflamación y formación de granulomas.
- Afectación de múltiples órganos (hueso, piel, pulmón) o de uno sólo.

HISTIOCITOSIS PULMONAR

- 20-40 años, 95% fumadores, predominio en caucásicos.
- Asociado con leucemia linfoblástica/mieloide aguda.
- Síntomas: disnea y tos no productiva.
- 50% buena evolución, 40% progresión, 10% neumotórax recurrentes y fallo respiratorio.

HALLAZGOS DE IMAGEN:

1. Rx: Patrón reticulonodular, bilateral y simétrico, de predominio en campos superiores, y que respeta campos inferiores y senos costofrénicos.
2. TC: nódulos peribronquiales o centrolobulillares de hasta 1 cm de diámetro.
3. Progresión: cavitación de nódulos, formación de quistes, neumotórax.
4. Asociación con HTP: aumento calibre arteria pulmonar.

HISTIOCIDIOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS PULMONAR

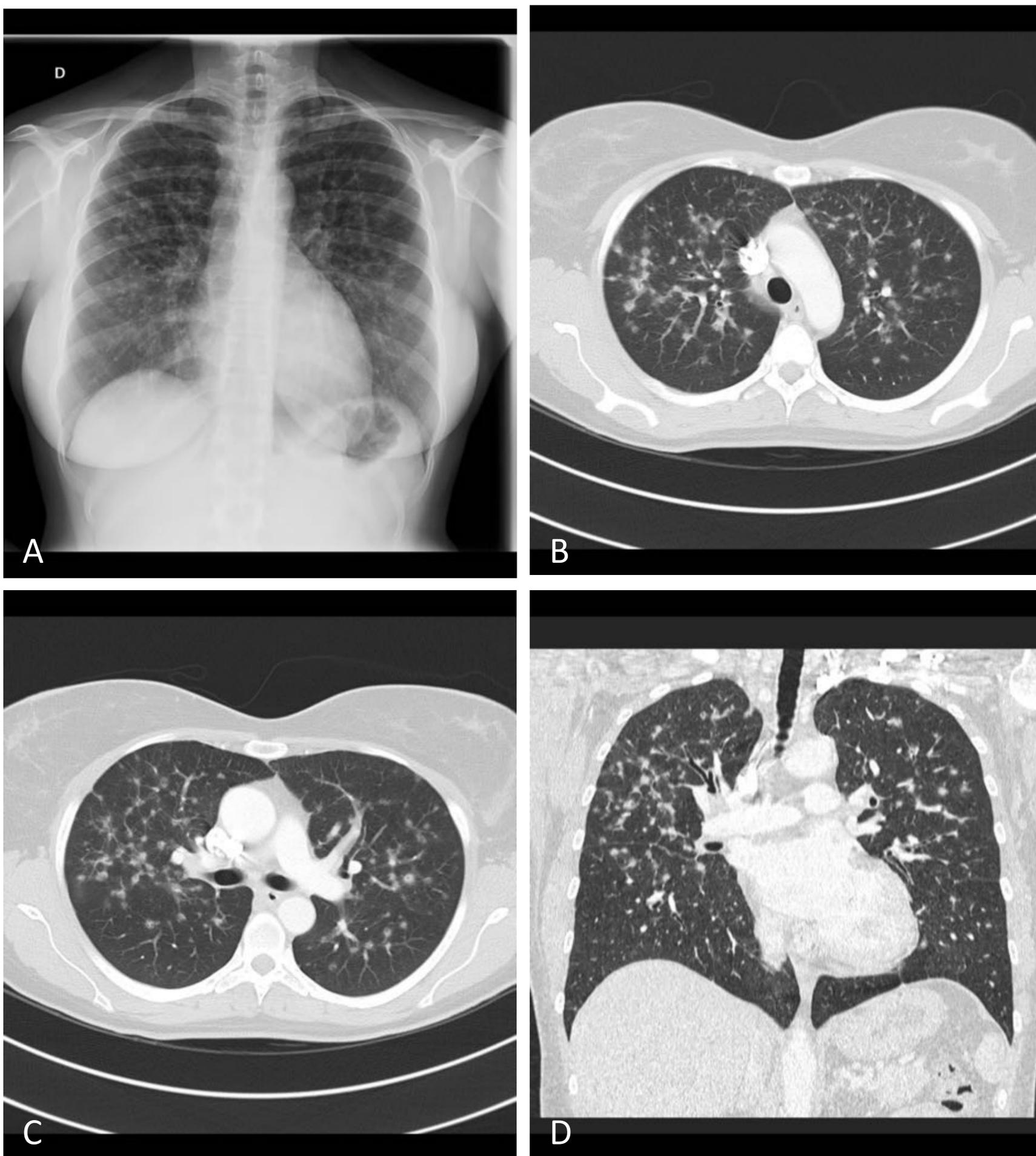


FIGURA 7. Histiocitosis pulmonar. **A:** Rx de tórax donde se objetiva patrón reticulonodular con afectación de campos superior y medio de ambos pulmones. TC axial (**B y C**) y coronal (**D**) del mismo paciente donde se objetivan múltiples nodulillos centrolobulillares de entre 1-10 mm, bilaterales, de predominio en lóbulos superiores, sin afectación de las bases pulmonares. El diagnóstico definitivo fue de histiocitosis pulmonar.

CONCLUSIÓN

- Existen múltiples enfermedades de etiología no neoplásica (primaria o secundaria) que cursan con la presencia de nódulos pulmonares, así como otras manifestaciones en el parénquima pulmonar que pueden servir de apoyo para su diagnóstico.
- Las pruebas de imagen van a ser fundamentales para dirigir el diagnóstico de estas entidades, siempre junto a la historia clínica del paciente y los datos analíticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kwon WJ, Jeong YJ, Kim KI et-al. Computed tomographic features of pulmonary septic emboli: comparison of causative microorganisms. J Comput Assist Tomogr. 2007; 31(3): 390-4.
2. Nachiappan AC, Rahbar K, Shi X et-al. Pulmonary tuberculosis: Role of radiology in diagnosis and management. Radiographics. 2017; 37(1): 52-72.
3. Martínez F, Chung JH, Digumarthy SR et-al. Common and uncommon manifestations of Wegener granulomatosis at chest CT: Radiologic-Pathologic correlation. Radiographics. 2011; 32(1): 51-69.
4. Groner LK, Green DB, Weisman SV et-al. Thoracic manifestations of rheumatoid arthritis. Radiographics 2021; 41(1): 32-55.
5. Saboo SS, Chamrathy M Bhalla S et-al. Pulmonary arteriovenous malformation: Diagnosis. Cardiovasc Diagn Ther. 2018; 8(3): 325–337
6. Urban BA, Fishman EK, Goldman SM et-al. CT evaluation of amyloidosis: spectrum of disease. Radiographics. 1993; 13(6): 1295-308.
7. Leatherwood DL, Heitkamp DE, Emerson RE. Pulmonary Langerhans Cell Histiocytosis. Radiographics. 2007; 27(1): 265-268.
8. Shepard JO, Abbott GF, Ackman JB et-al. The requisites. Thoracic Imaging. 3rd edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019