



HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN EL PARÉNQUIMA PULMONAR DEL FUMADOR; MÁS ALLÁ DEL CÁNCER

J.M. Hidalgo, D.J. Guapisaca, E. Sancho, T. Laxe, H. Lajusticia, I. Vicaría, M. Imizcoz, L. Etxeberria

Complejo Universitario de Navarra, Pamplona



OBJETIVO DOCENTE

- Revisar los mecanismos lesionales del hábito tabáquico, la patología parenquimatosa pulmonar secundaria más allá del cáncer y su traducción en imágenes de tomografía computarizada (TC).
- Entender la correlación entre los hallazgos anatomopatológicos y radiológicos.



REVISIÓN DEL TEMA

El humo que sale de la boquilla de un cigarrillo es un aerosol que contiene alrededor de 1010 ppmL. Se compone de más de 5.000 tipos de productos químicos, gases y partículas, muchos de los cuales son a la vez tóxicos y cancerígenos.

La toxicidad directa al parénquima pulmonar y la subsecuente respuesta inmunitaria a esta agresión conducen a una amplia gama de manifestaciones y estados patológicos, tanto reversibles como irreversibles, que afectan a las vías respiratorias grandes, medianas y las paredes y los espacios alveolares.

La ampliamente estudiada asociación entre el tabaco y el cáncer pulmonar es responsable de una gran parte del estudio y la atención del radiólogo, pero son estos otros estados patológicos los que con más frecuencia tendrá que enfrentar en su labor asistencial diaria y cuya correcta interpretación impactará de manera decisiva sobre la salud del paciente.

En este artículo se analizan las patologías más relevantes (EPOC, neumonía eosinofílica aguda, histiocitosis de células de Langerhans, bronquiolitis respiratoria, neumonía intersticial descamativa y fibrosis intersticial del fumador), los diversos mecanismos lesionales y como los hallazgos en la TC permiten su diagnóstico, clasificación, estadiaje y posterior control evolutivo.



En este artículo se analizan las patologías más relevantes (EPOC, neumonía eosinofílica aguda, histiocitosis de células de Langerhans, bronquiolitis respiratoria, neumonía intersticial descamativa y fibrosis intersticial del fumador), los diversos mecanismos lesionales y como los hallazgos en la TC permiten su diagnóstico, clasificación, estadiaje y posterior control evolutivo.

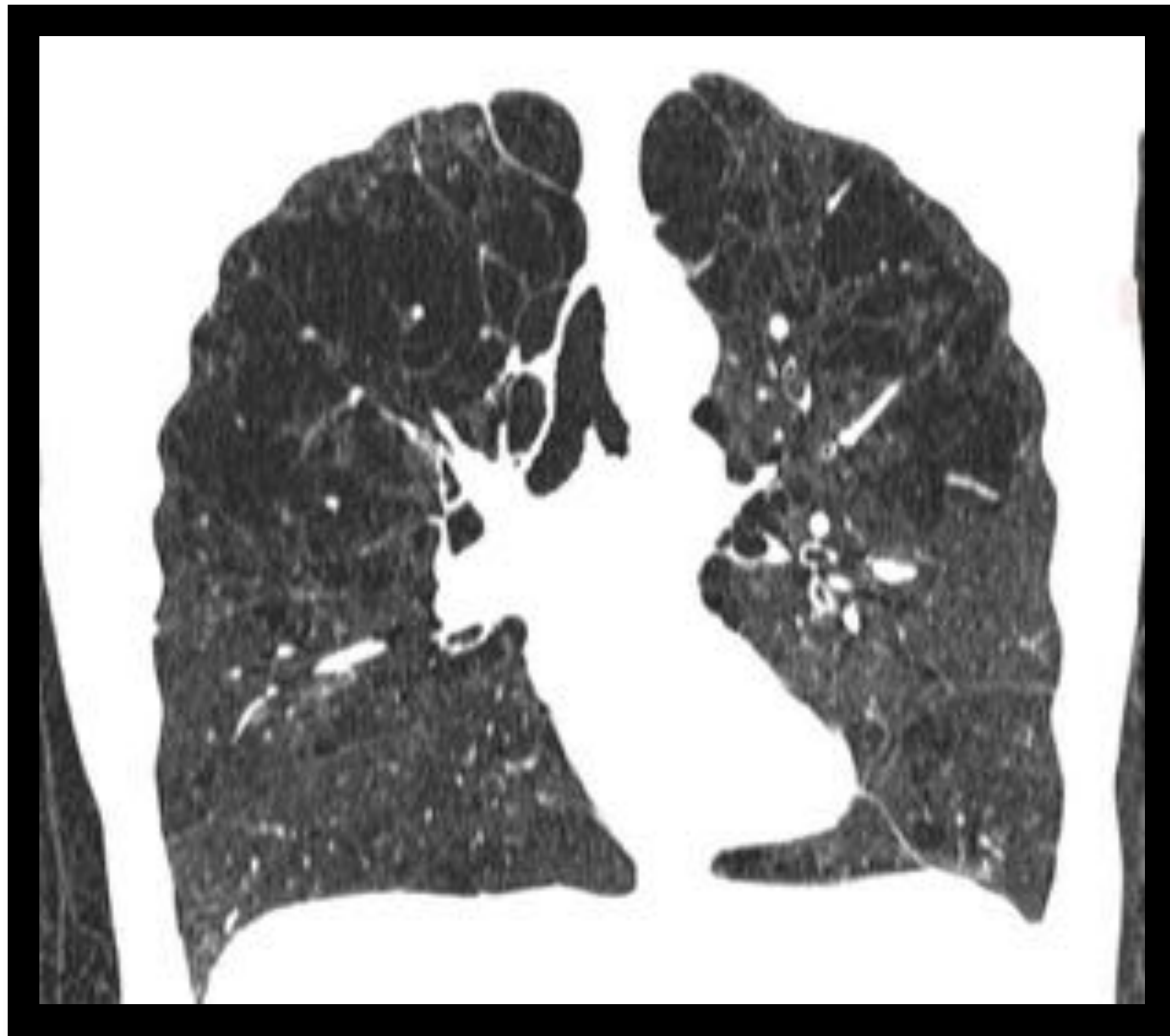
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

El EPOC es un síndrome clínico que conduce a una disminución del flujo aéreo pulmonar escasamente reversible. Puede afectar a la vía aérea de todos los tamaños, los bronquiolos respiratorios y los sacos alveolares.

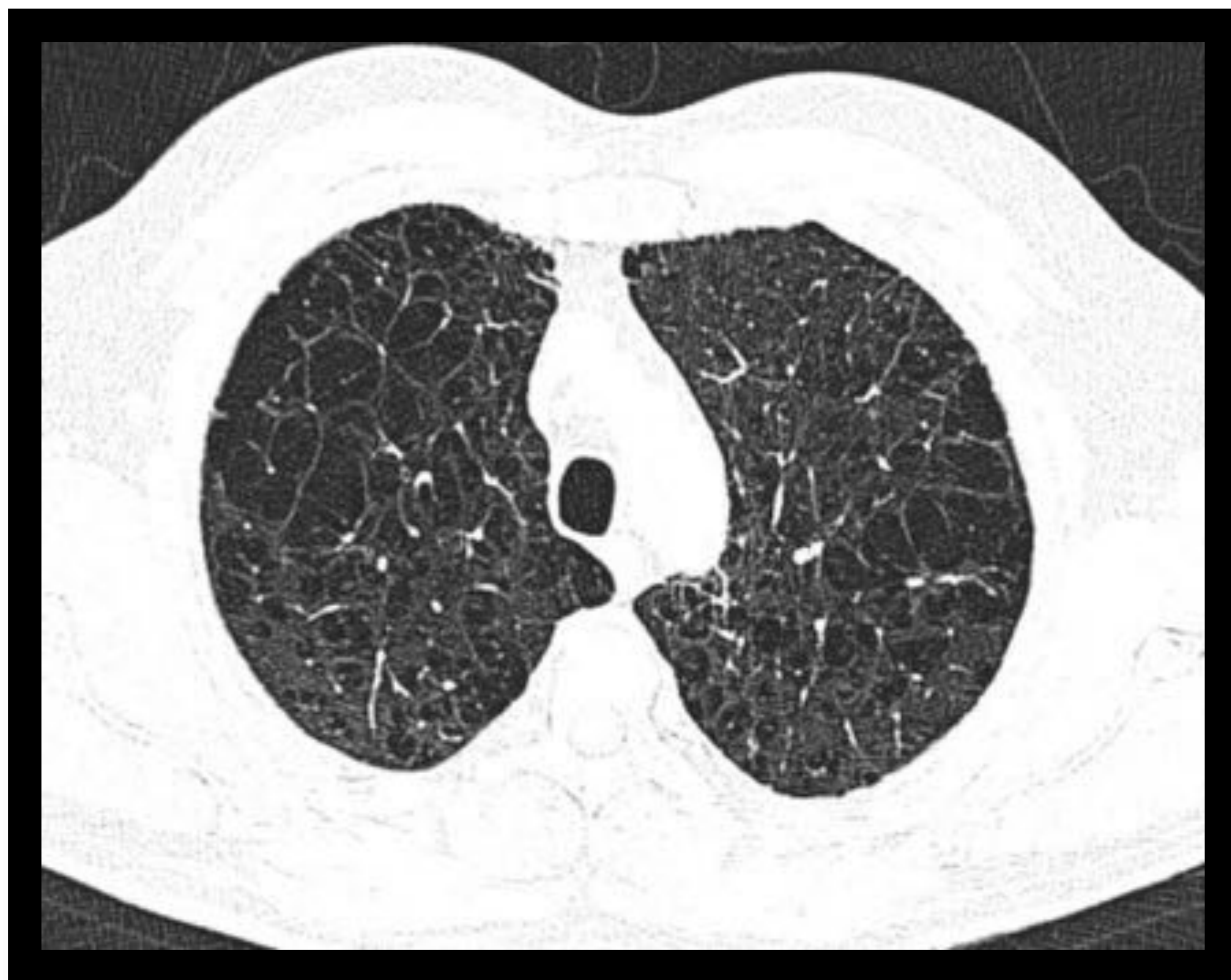
El paradigma etiopatogénico es el daño celular producido por la respuesta innata del sistema inmunitario a la inhalación de humo de tabaco. En función de las estructuras afectadas por dicha reacción inmunitaria podemos distinguir una alteración predominante de las zonas de conducción o de las zonas de intercambio gaseoso.

ZONAS DE CONDUCCIÓN

- El hallazgo fundamental es la bronquitis/bronquiolitis
- El mecanismo subyacente consiste en la irritación, desmesurada formación de moco, engrosamiento de paredes bronquiales y finalmente fibrosis secundario a un proceso inflamatorio.
- Las consecuencias fisiológicas son una disminución del área de sección transversal de la vía aérea, un colapso espiratorio dinámico y, como hallazgo espirométrico derivado, un atrapamiento aéreo. Este último factor es el que determina la gravedad y evolución del EPOC.



Enfisema en un paiente con EPOC moderado. Nótese el predominio en los lóbulos superiores.⁶



Enfisema de predominio apical en un paciente con EPOC.⁶



ZONAS DE INTERCAMBIO GASEOSO

- El hallazgo fundamental es el enfisema, condicionado por la dilatación y destrucción del espacio aéreo destinado al intercambio gaseoso
- Los hallazgos radiológicos son de aparición tardía predominando una afectación centrolobulillar en los segmentos apicales de los lóbulos inferiores y los lóbulos superiores conformando generalmente un gradiente ápico-basal.
- La sociedad Fleischner establece una clasificación de gravedad en función de los hallazgos en la TC (mínimo, leve, moderado, severo y ADE). El ADE o “enfisema destructivo avanzado” es el estadio terminal en el que la afectación predominante es panacinar.

El EPOC no se debe diagnosticar por imagen; El papel del radiólogo es evaluar cualitativa y cuantitativamente los procesos que conducen a él y aportar información evolutiva y pronóstica de la enfermedad.



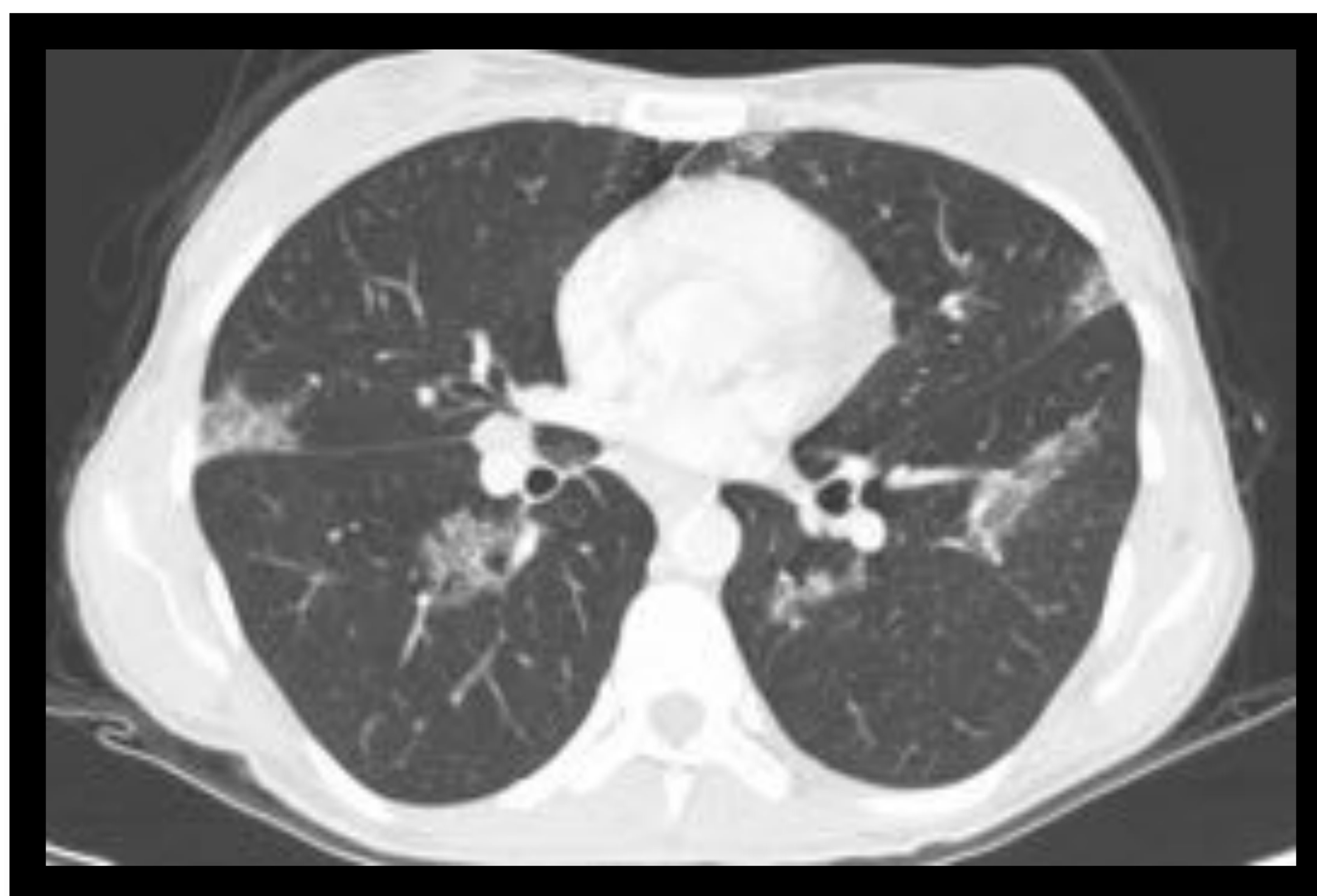
Enfisema centrolobulillar severo en un paciente con EPOC. ⁷



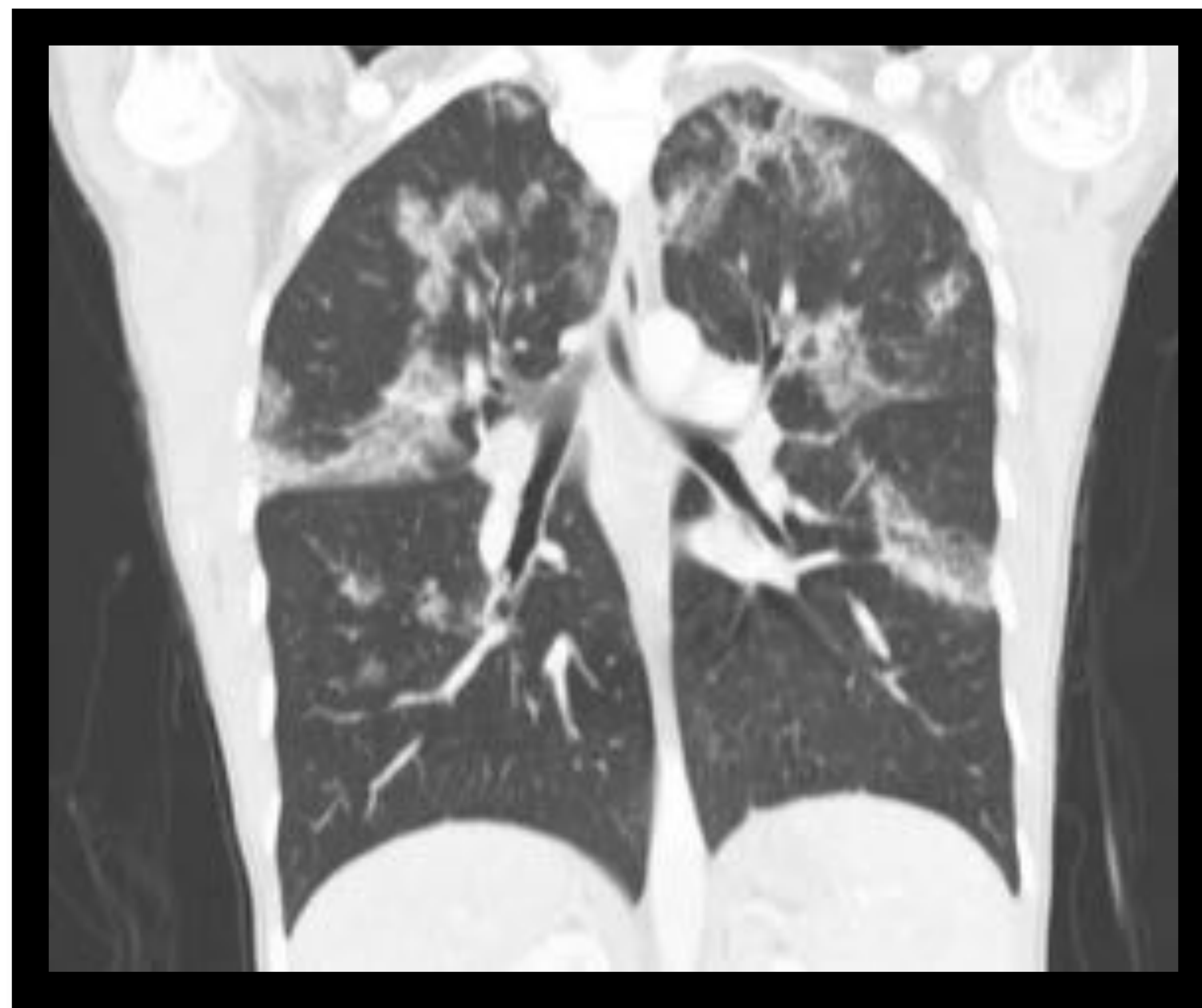
Neumonía eosinofílica aguda (NEA)

La mayoría de las afecciones pulmonares derivadas del consumo de tabaco están relacionadas con el daño crónico producido por las toxinas y/o la respuesta del sistema inmunitario. Sin embargo, de manera infrecuente, observamos un fenómeno agudo en forma de neumonía eosinofílica. Esta presentación se da con más frecuencia en sujetos que se inician en el hábito tabáquico, aumentan la dosis diaria de cigarrillos o recaen después de un periodo más o menos largo de abstinencia.

El proceso patológico deriva de un aumento del número y la actividad de los eosinófilos, con incremento paralelo de su degranulación, provocando un daño tisular directo e indirecto (a través del reclutamiento de otras células inmunológicas como los mastocitos o los linfocitos T). Este ataque a los tejidos pulmonares deriva en un daño de la membrana basal endotelial y en un aumento de la difusión de líquido, sangre y material proteínáceo a los alveolos.



Neumonía eosinofílica aguda. ⁸



Neumonía eosinofílica aguda. Opacidades en vidrio deslustrado parchadas, en este caso sin predominio por los lóbulos inferiores.⁹

Los hallazgos radiológicos son en su mayor parte inespecíficos:

- Opacidades difusas en vidrio deslustrado de predominio en regiones inferiores, con predilección por una localización central, aunque también puede existir una afectación focal
- Nodulillos aislados dispersos
- Engrosamiento intersticial
- Derrame pleural

El cuadro clínico típico es una insuficiencia respiratoria aguda en el contexto de un cuadro febril indeterminado. El diagnóstico se confirma mediante la detección de un gran número de eosinófilos en el lavado broncoalveolar (LBA) y los corticoides son la principal línea de tratamiento con unos resultados generalmente óptimos a corto plazo.



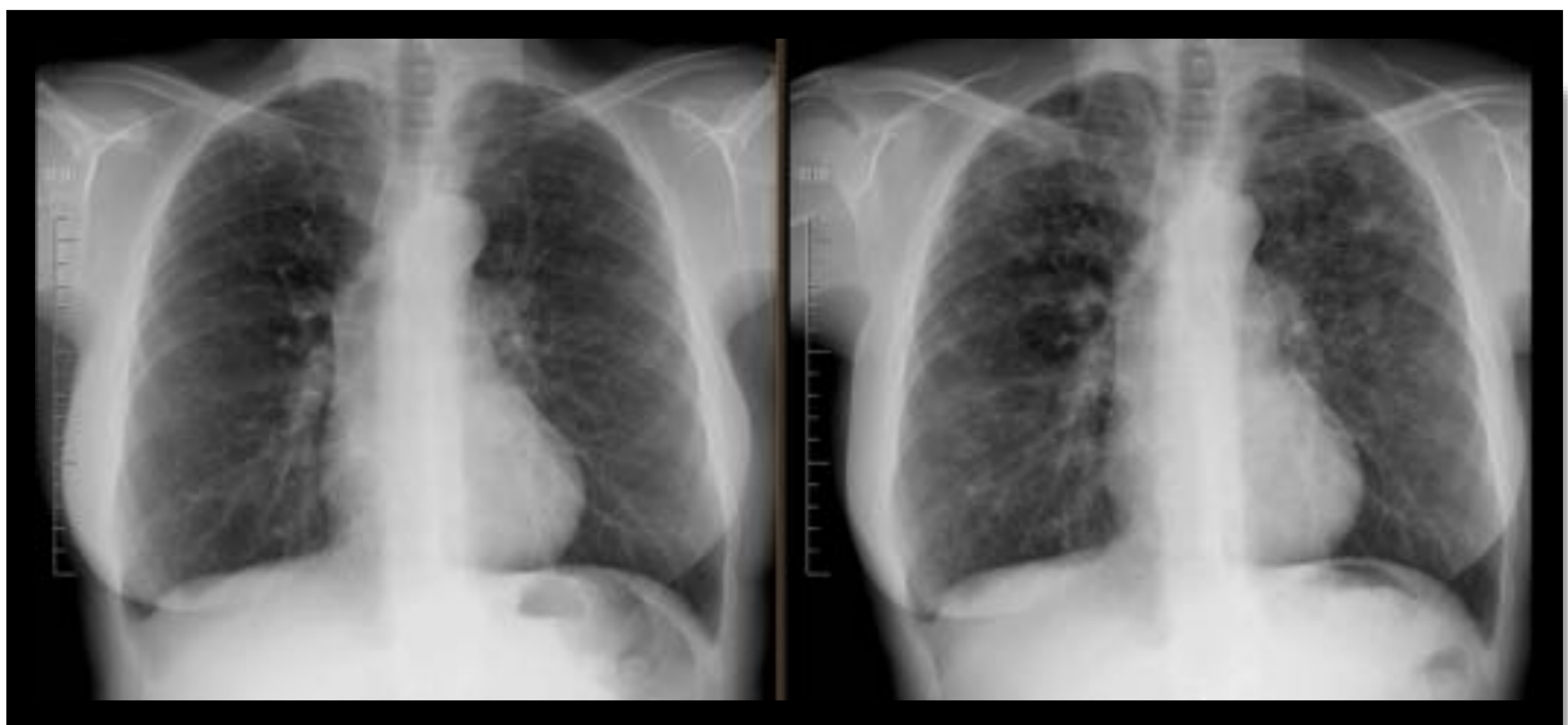
Histiocitosis de células de Langerhans (CL)

Las CL pertenecen al subgrupo de células presentadoras de antígenos que, en sujetos sanos, se hallan de manera exclusiva en la piel, la mucosa traqueobronquial, los ganglios linfáticos y el timo.

Los tóxicos y los antígenos en la vía aérea secundarios al hábito tabáquico facilitan el reclutamiento de células epiteliales y macrófagos productores de citoquinas. Estas citoquinas estimulan la producción, migración y activación de las células de Langerhans que se agrupan alrededor del bronquiolo terminal y respiratorio.

Todos los fumadores presentan un recuento incrementado de CL pero solo unos pocos desarrollan una enfermedad clínica y/o radiológica (histiocitosis). La práctica totalidad de las histiocitosis de células de Langerhans ocurren en fumadores, siendo excepcional el diagnóstico en personas que no consumen cigarrillos de manera habitual.

El pico de incidencia se sitúa entre los 20 y los 40 años, presentando un 75% de los pacientes síntomas al diagnóstico, en su mayoría inespecíficos.

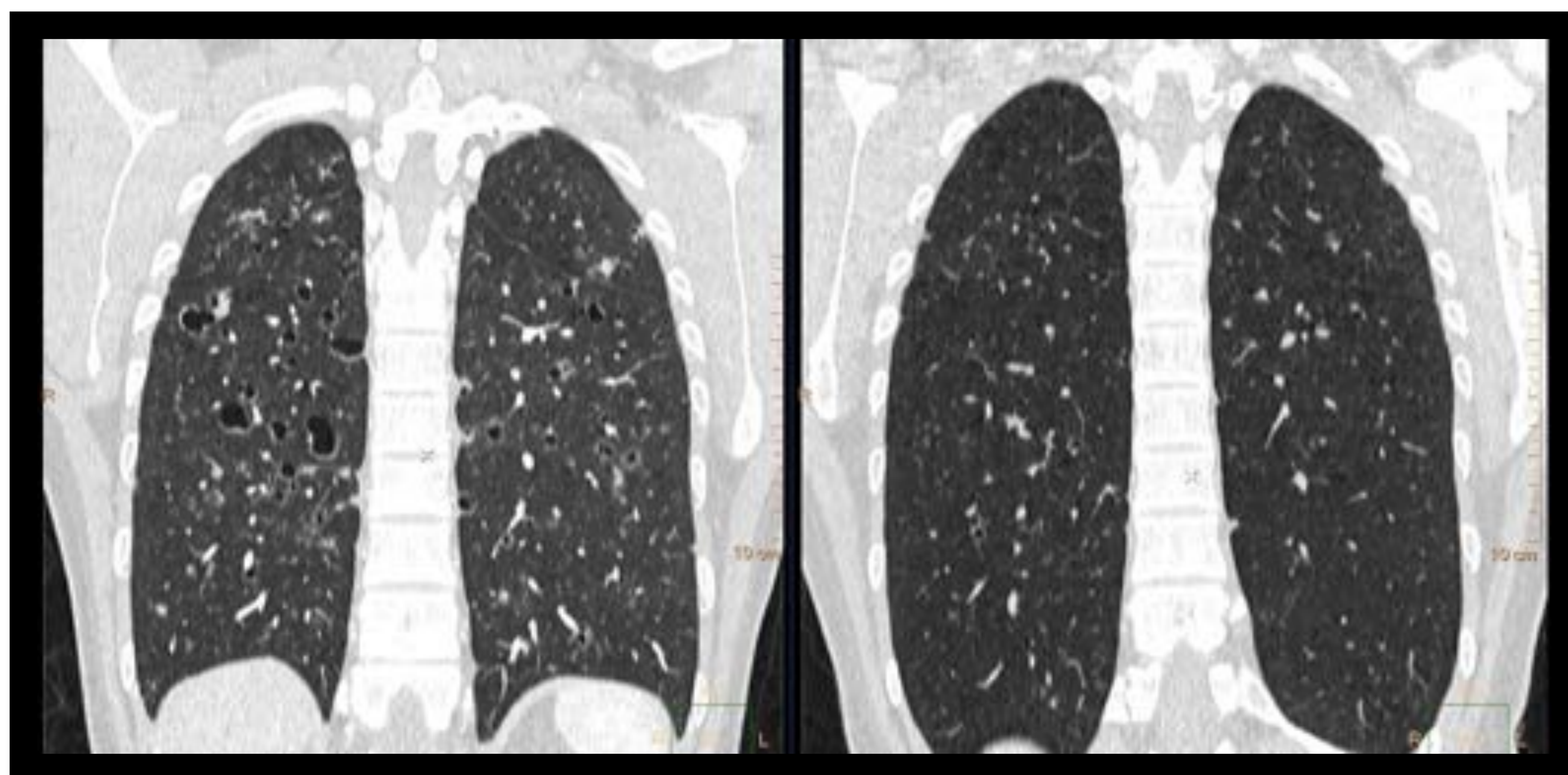


Histiocitosis de CL. Mejoría tras 5 meses sin fumar.

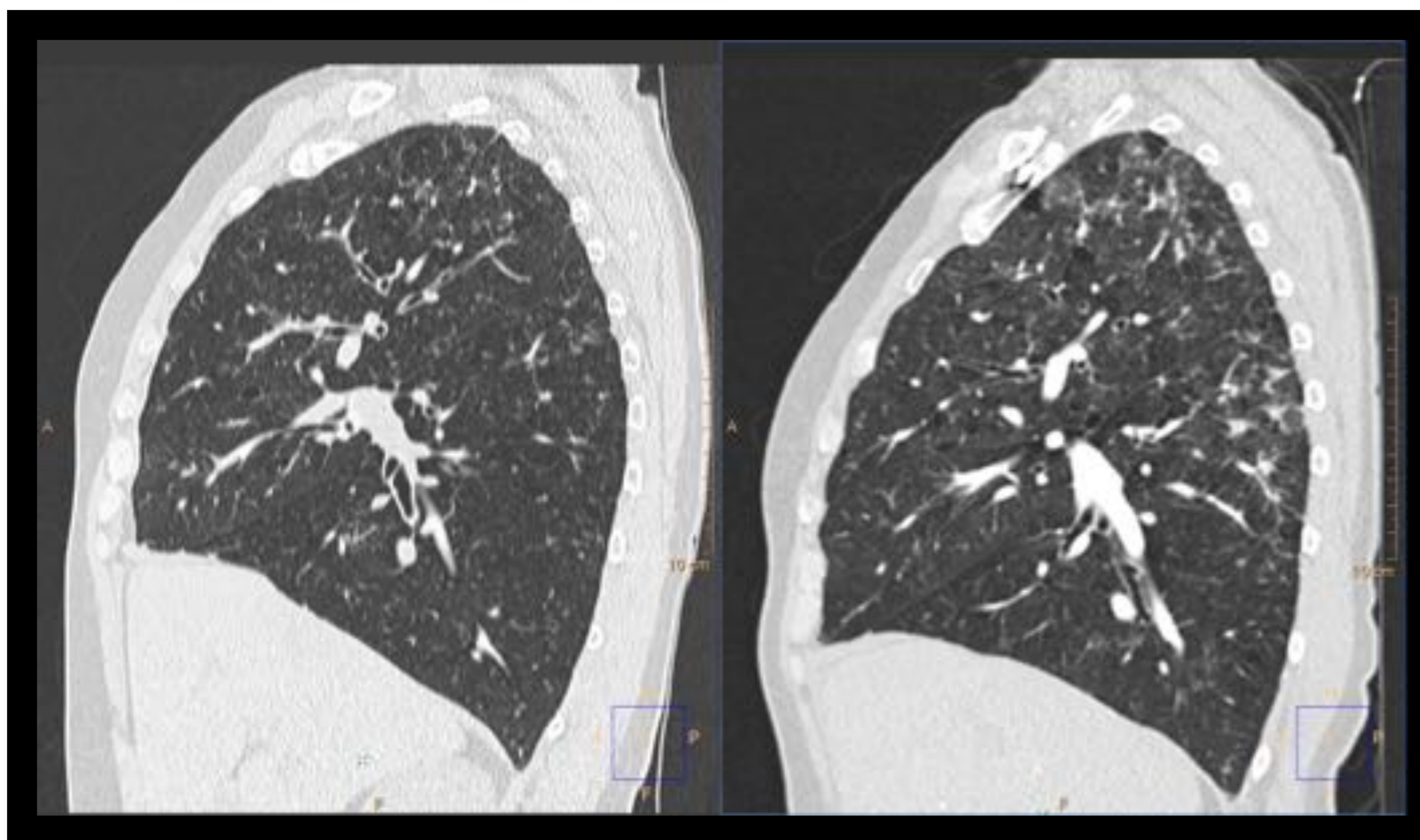
Radiológicamente presenta una serie de características:

- Presencia de nodulillos bronquiolocéntricos que progresivamente cavitan debido a un proceso de dilatación bronquial y finalmente coalescen para formar áreas quísticas con septos fibrosos
- Predominio por los lóbulos superiores y los segmentos apicales de los lóbulos inferiores
- Hallazgo de diferentes estadios evolutivos de la enfermedad en un mismo estudio (TC)

El abandono del hábito tabáquico es la medida terapéutica más eficaz, consiguiendo en la mayoría de los casos un rápido detenimiento del avance de la enfermedad y, en no pocas ocasiones, una involución significativa de los hallazgos de imagen.



Histiocitosis de CL. Mejoría tras 1 año sin fumar.



Histiocitosis de CL. Mejoría tras 1 año y 3 meses sin fumar.

Bronquiolitis respiratoria (BR) y neumonía intersticial descamativa (NID)

La bronquiolitis es un hallazgo constante en el parénquima pulmonar del fumador que traduce una inflamación de los bronquios de cualquier etiología. Solo en determinadas ocasiones produce clínica y alteraciones tisulares detectables mediante las pruebas de imagen.

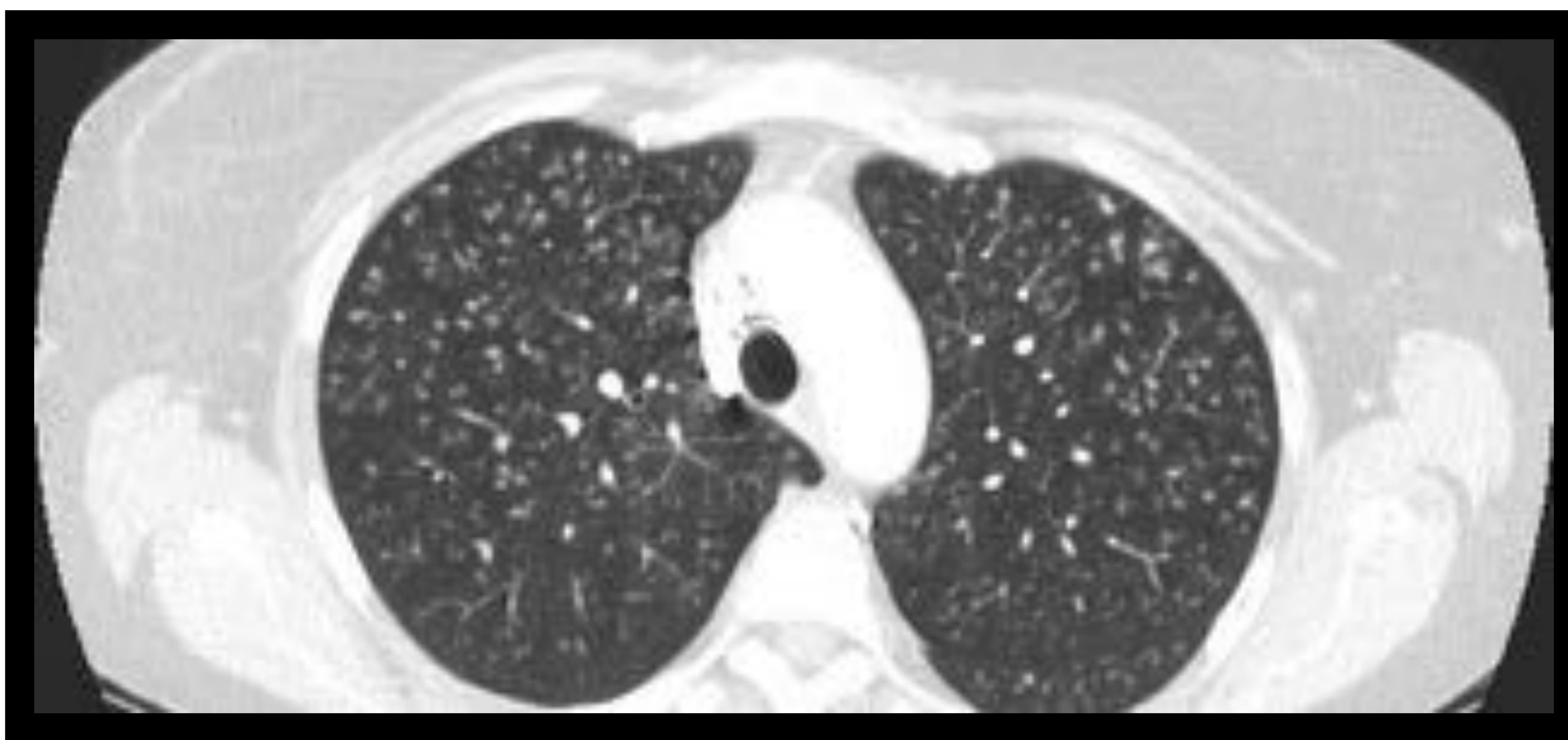
El sustrato etiopatogénico se basa en un reclutamiento y activación masiva de los macrófagos, que tratan de eliminar las partículas del humo del tabaco depositadas mayoritariamente alrededor del bronquiolo terminal o respiratorio.

El aspecto radiológico, congruente con el mecanismo lesional subyacente, consiste en la presencia de múltiples nodulillos centrolobulillares de predominio en lóbulos superiores y regiones apicales de los lóbulos inferiores. Esta distribución con gradiente ápico-basal está condicionada por las características del drenaje linfático pulmonar (más eficiente en los territorios basales, de manera paralela al flujo sanguíneo).

La BR, excepto en los casos en los que se asocia a fibrosis pulmonar, suele responder de manera adecuada al cese del hábito tabáquico aunque es rara causa de muerte incluso en pacientes que continúan fumando.

Cuando los macrófagos rellenan de manera difusa la luz del alveolo, se habla en anatomía patológica de neumonía intersticial descamativa (DIP). La BR y la DIP representan un espectro patológico continuo sin una clara línea de corte, observándose en muchas ocasiones patrones superpuestos asociados a enfisema centrolobulillar. La DIP es consecuencia de una distribución más difusa de los macrófagos mientras que la BR traduce una localización confinada al espacio centrolobulillar.

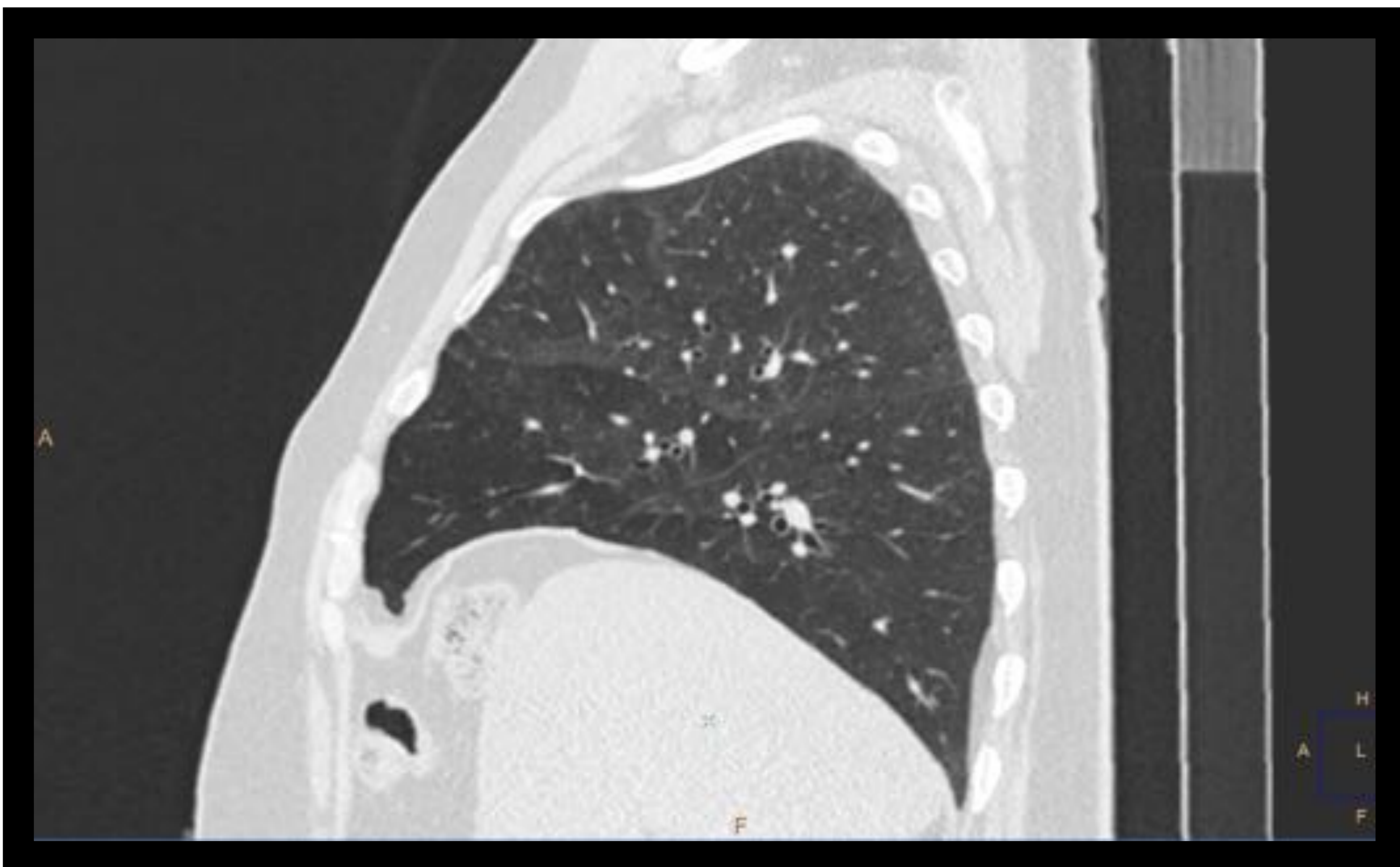
La DIP en la TC se caracteriza por extensas áreas de opacidades en vidrio deslustrado con parches de parénquima pulmonar sano entremezclado que pueden dar un aspecto de mosaico. La distribución, al contrario que la mayoría de las patologías derivadas del consumo de tabaco, es predominantemente en los lóbulos inferiores (la causa es aún desconocida).



Nodulillos centrolobulillares dispersos. ¹⁰



Neumonía intersticial descamativa. Plano coronal.



Neumonía intersticial descamativa. Plano sagital.



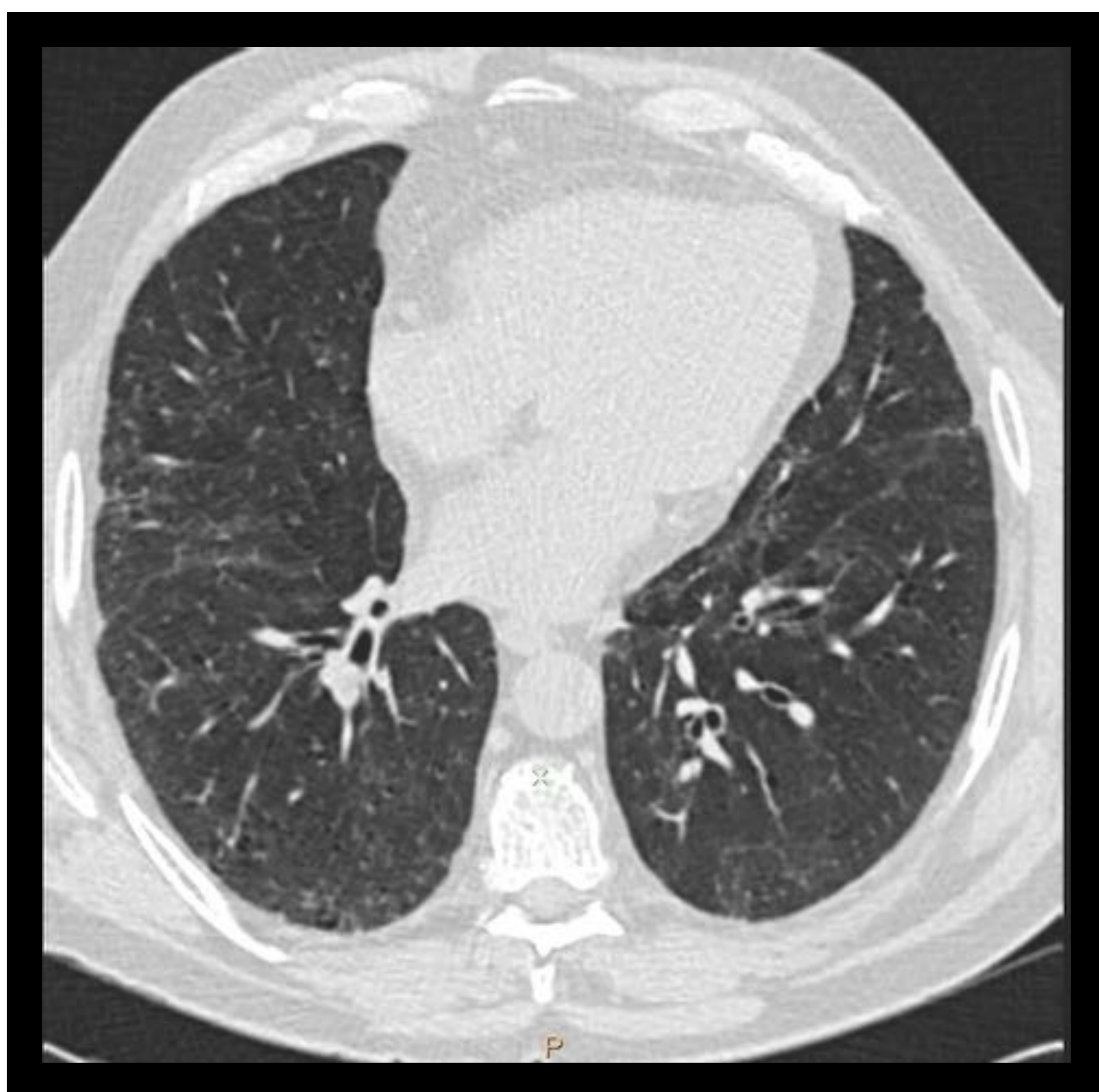
Fibrosis intersticial del fumador

Fumar puede conducir a varios grados de fibrosis pulmonar que van desde la fibrosis de la pared alveolar en parches hasta la fibrosis pulmonar difusa en un patrón de neumonía intersticial no específica (NSIP), e incluso a un patrón de fibrosis de neumonía intersticial habitual (NIU).

La FP secundaria al hábito tabáquico, en inglés "Smoking-related interstitial fibrosis" (S-RIF), comprende un estado patológico de muy lenta progresión con una marcada variabilidad interindividual. Existe un amplio rango de extensión de la afectación, desde una incipiente fibrosis de las paredes alveolares hasta una fibrosis grave difusa (que paradójicamente suele conservar la arquitectura pulmonar).

Las pruebas espirométricas (índice de Tiffeneau) pueden parecer falsamente normales debido a la compensación del componente obstructivo bronquítico y el componente restrictivo fibrótico.

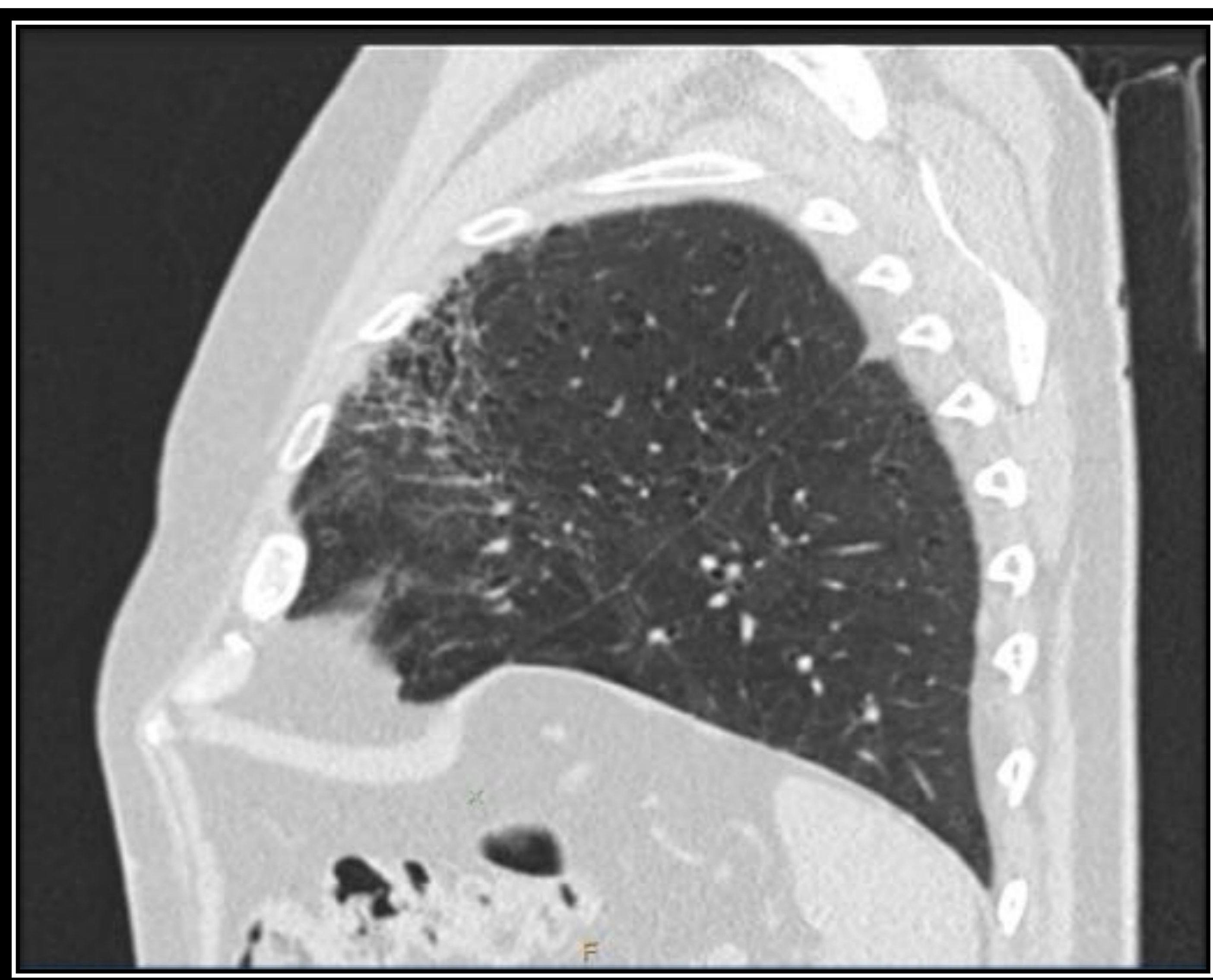
Se caracteriza por la asociación de cambios fibróticos subpleurales y peribronquiales, enfisema centrolobulillar y bronquiolitis respiratoria.



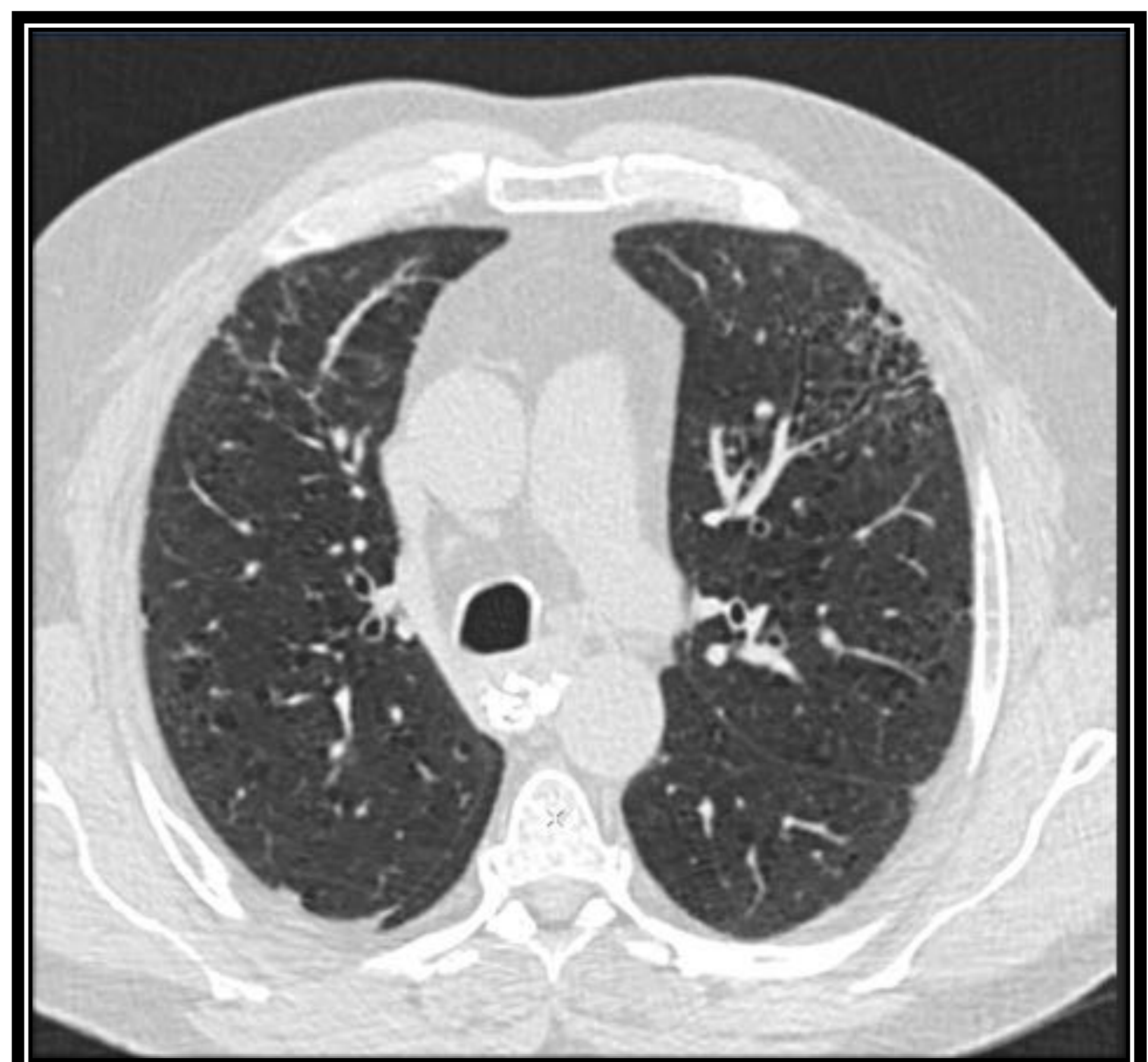
Fibrosis intersticial asociada al tabaco (S-RIF).

En la mayoría de los casos existen diferencias cruciales con el patrón NIU clásico:

- Predominio en los segmentos apicales de los LIII
- Predilección por áreas más centrales
- Componente significativo de patrón en vidrio deslustrado
- No evoluciona o lo hace de manera muy lenta, lo que conlleva un mejor pronóstico
- No contraindica la cirugía ni la radioterapia pulmonar



Fibrosis intersticial asociada al tabaco (S-RIF). Plano sagital.



Fibrosis intersticial asociada al tabaco (S-RIF). Plano Axial.



CONCLUSIONES

La afectación parenquimatosa pulmonar secundaria al hábito tabáquico es responsable de numerosos estados patológicos cuya traducción resulta en una amplia gama de hallazgos radiológicos. Su alta prevalencia y la determinante implicación en la salud del paciente obligan al radiólogo a mantener una formación extensa y actualizada a lo largo de su carrera.

REFERENCIAS

1. Niewoehner DE, Kleinerman J, Rice DB. Pathologic changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. *N Engl J Med* 1974; 291: 755–758.
2. Myers JL, Veal CF Jr, Shin MS, Katzenstein AL. Respiratory bronchiolitis causing interstitial lung disease: a clinicopathologic study of six cases. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 880–884.
3. Ryu JH, Colby TV, Hartman TE, Vassallo R. Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review. *Eur Respir J* 2001; 17: 122–132
4. Holt RM, Schmidt RA, Godwin JD, Raghu G. High resolution CT in respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17: 46–50.
5. Heyneman LE, Ward S, Lynch DA, Remy-Jardin M, Johkoh T, Muller NL. Respiratory bronchiolitis, respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease, and desquamative interstitial pneumonia: different entities or part of the spectrum of the same disease process? *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 1617–1622.



6. "Radiology quiz 26808." Radiology Quiz 26808. [Link]
7. Gaillard Frank. "Severe centrilobular emphysema: Radiology case." *Radiopaedia Blog RSS*. Radiopaedia.org, April 27, 2021. [Link]
8. "Radiology quiz 26808." Radiology Quiz 26808. [Link]
9. "Radiology quiz 26808." Radiology Quiz 26808. [Link]
10. "Radiology quiz 95882." Radiology Quiz 95882. [Link]