

IV ENFERMEDAD PULMONAR FOCAL Y MULTIFOCAL

DR. SCOTT F. DAVIES

DR. ROLAND H. INGRAM, JR.

Generalidades

En algunos pacientes con enfermedad pulmonar la radiografía de tórax demuestra infiltrados intersticiales difusos. El diagnóstico diferencial en estos casos es amplio e incluye una gran variedad de enfermedades que comparten una fisiología restrictiva y síntomas clínicos de falta de aire con el ejercicio. Aunque las radiografías de tórax son semejantes en muchos de los padecimientos intersticiales, no permiten, per se, reducir los posibles diagnósticos diferenciales. Los enfermos con enfermedades pulmonares obstructivas también comparten una fisiología semejante, obstrucción al flujo del aire durante la espiración, pero las radiografías de tórax son normales o muestran hiperinflación. Por lo tanto, las radiografías de tórax no son una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de los diferentes padecimientos obstructivos.

Sin embargo, muchos padecimientos pulmonares no encajan en una clasificación de enfermedad pulmonar restrictiva u obstructiva. Los enfermos con estos padecimientos tienen alteraciones focales o multifocales en la radiografía de tórax, y el patrón de la alteración es crucial para establecer el diagnóstico diferencial. En esta subsección se clasifica a las enfermedades pulmonares focales y multifocales en siete categorías: (1) infiltrados pulmonares focales, (2) infiltrados pulmonares multifocales, (3) infiltrados segmentarios verdaderos, (4) infiltrados cavitados, (5) nódulos pequeños únicos, (6) masas grandes y (7) nódulos múltiples. Existen enfermedades infecciosas, neoplásicas, no infecciosas y no neoplásicas que pueden causar cada uno de estos patrones radiográficos. El diagnóstico diferencial para estas categorías no es semejante, aunque de ninguna manera mutuamente excluyente. Muchos padecimientos que se caracterizan por infiltrados focales pueden en ocasiones presentar infiltrados multifocales; estas enfermedades se analizan en la sección de infiltrados focales [*ver adelante*, Infiltrados pulmonares focales]. Otras enfermedades suelen presentar casi siempre infiltrados múltiples, siendo raro que la patología se localice en una sola área, y se analizan en la sección de infiltrados multifocales [*ver adelante*, Infiltrados pulmonares multifocales]. Los infiltrados que corresponden en forma exacta a la anatomía segmentaria del pulmón suelen ser causados por una alteración en el bronquio o arteria pulmonar, causando el infiltrado [*ver adelante*, Infiltrados segmentarios verdaderos]. Los infiltrados cavitados, los nódulos únicos pequeños, las masas grandes y los nódulos múltiples se analizan en forma independiente porque cada categoría tiene un diagnóstico diferencial distinto.

El diagnóstico de un padecimiento focal o multifocal se inicia al descubrir una radiografía de tórax anormal o hallazgos anormales en las nuevas técnicas de imagenología. El patrón observado se asocia con un grupo de posibilidades diagnósticas, como se analiza en esta subsección. En cada categoría radiográfica, los hallazgos clínicos de la enfermedad, la presencia o ausencia de alteraciones pleurales o mediastinales y las pruebas de laboratorio habituales, sirven para disminuir las posibilidades diagnósticas. En algunos padecimientos la combinación de hallazgos radiográficos, clínicos y de laboratorio son muy específicos. En otros se requiere de información citológica, histopatológica o microbiológica para realizar el diagnóstico específico.

En cada una de las siete categorías las enfermedades infecciosas y neoplásicas son más frecuentes que las no infecciosas y no neoplásicas. Por su gran diversidad, los comentarios sobre cada una de las enfermedades son breves y se centran principalmente en el diagnóstico diferencial. Se hace énfasis en los padecimientos no infecciosos y no neoplásicos.

Infiltrados pulmonares focales

Cuando un infiltrado pulmonar es denso es probable que exista secreción purulenta, sangre, agua o tejido dentro de los espacios alveolares. Un infiltrado focal en parches y menos denso sugiere un estadio menos avanzado de un mismo proceso. Muchas condiciones diferentes pueden causar infiltrados focales visibles en la radiografía de tórax [ver tabla 1].

Tabla 1 Principales causas de infiltrados pulmonares focales	
Causas	Ejemplos
Infecciosas	Neumonía bacteriana Neumonía por <i>Mycoplasma</i> Tuberculosis
Neoplásicas	Cáncer pulmonar primario Cáncer de células alveolares Linfoma
No infecciosas ni neoplásicas	Neumonitis por radiación Neumonía lipoidea Contusión pulmonar Embolia pulmonar Torsión del lóbulo

Neumonía bacteriana

La causa más frecuente de un infiltrado focal es la neumonía bacteriana. Existen cinco signos clínicos que en combinación son muy sugestivos del diagnóstico: (1) inicio súbito, (2) un infiltrado nuevo o creciente en la radiografía de tórax [ver figura 1a], (3) fiebre, (4) expectoración purulenta, y (5) cuenta de leucocitos alta, baja o desplazada hacia la izquierda. La ausencia de uno o más de estos datos no elimina la posibilidad de neumonía bacteriana, pero sí aumenta la probabilidad de otro diagnóstico. Por ejemplo, si el inicio es crónico, es más probable que el diagnóstico sea una infección tuberculosa o micótica, o un padecimiento inmunológico o inflamatorio no infeccioso. La ausencia de fiebre y expectoración purulenta favorece el diagnóstico de una neoplasia o un padecimiento no infeccioso y no neoplásico.

Figura 1a Infiltrado focal: neumonía bacterémica	Figura 1b Infiltrado focal: cáncer de células alveolares	Figura 1c Infiltrado focal: neumonía lipoidea
--	--	---

Debido a que muchas bacterias diferentes pueden causar neumonía, no puede realizarse un diagnóstico etiológico específico con base en los datos clínicos o radiográficos. Los hemocultivos positivos tienen una especificidad casi perfecta, pero baja sensibilidad, mientras que los cultivos de expectoración positivos sólo sugieren la etiología, porque las muestras de expectoración pueden contener cualquiera de las bacterias que colonizan la orofaringe. *Streptococcus pneumoniae* es la causa más frecuente de neumonía bacteriana, siendo responsable de alrededor del 85 por ciento de todos los casos en adultos jóvenes sanos. Entre los fumadores crónicos, alcohólicos crónicos, diabéticos, pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y ancianos sanos, *S. pneumoniae* causa alrededor del 40 por ciento de todos los casos, pero también *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e incluso *Legionella pneumoniae* son causa frecuente de neumonía bacteriana. Por lo tanto, el tratamiento de la neumonía en estos pacientes debe ser de amplio espectro para cubrir a estos organismos. Por último, un mayor número de agentes patógenos puede causar neumonía en los pacientes de las unidades de cuidados intensivos que tienen catéteres endovasculares y sondas, y en pacientes debilitados que son incapaces de cuidarse por sí mismos. *S. pneumoniae* causa sólo de cinco a 10 por ciento de los casos de neumonía en estos pacientes, mientras que *H. influenzae*, *K. pneumoniae* y *S. aureus* son agentes etiológicos importantes. Aun más frecuentes son los bacilos gram negativos virulentos con posible resistencia a antibióticos, incluyendo *Pseudomona aeruginosa*, *Enterobacter*, *Serratia* y *Proteus*. El tratamiento antibiótico para los pacientes en unidades de cuidados intensivos o debilitados debe cubrir

estos organismos.

Otras causas infecciosas de infiltrados focales son *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, tuberculosis, virus, rickettsias, hongos y parásitos.

ENFERMEDADES NEOPLASICAS

El carcinoma de células alveolares y el linfoma se manifiestan con frecuencia como infiltrados pulmonares focales, aunque también causan infiltrados multifocales. Los cánceres pulmonares primarios suelen manifestarse como nódulos o masas, pero pueden hacerlo como infiltrados focales densos. La ausencia de fiebre y de secreción purulenta (a menos de que exista una neumonía posobstructiva) y la mayor duración de los síntomas indican que la causa del infiltrado denso puede ser no infecciosa.

Carcinoma de células alveolares

El carcinoma de células alveolares se presenta como una o más áreas de consolidación densa del espacio aéreo; en ocasiones la radiografía de tórax del carcinoma de células alveolares recuerda la de la neumonía lobar [ver figura 1b]. Los pacientes tienen tos y expectoración mucoide, algunos producen grandes cantidades de expectoración y un pequeño número refiere que la expectoración es salada. Son frecuentes la pérdida de peso y el malestar, no así la fiebre ni los calosfríos. Las metástasis son menos frecuentes que en otros cánceres pulmonares primarios, y la evolución de la enfermedad es más prolongada. El carcinoma de células alveolares no se relaciona con tabaquismo. Las pruebas diagnósticas deben comenzar con una citología de expectoración, progresando hasta la broncoscopia fibróptica, con lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial o, si es necesario, biopsia abierta. La enfermedad localizada puede ser extirpada en algunos casos; el tratamiento con radiación y la quimioterapia no son de mucha utilidad.

Linfoma

El linfoma también puede presentarse como una consolidación focal y densa en la radiografía de tórax. Cuando el linfoma es tipo Hodgkin pueden existir múltiples áreas contiguas de afección tumoral que crecen y se fusionan, causando un infiltrado denso con bordes irregulares. Casi siempre existe adenopatía hiliar y mediastinal, y pueden haber derrames pleurales hasta en el 30 por ciento de los enfermos. Los procedimientos diagnósticos, que varían en cada caso, incluyen broncoscopia fibróptica, biopsia del infiltrado por aspiración o de los ganglios mediastinales (usando agujas que obtienen tejido central), mediastinoscopia o biopsia pleural (ciega con una aguja de Cope o de Abrams, o bajo visión directa a través de un toracoscopio). La biopsia de los ganglios cervicales asociados o de la médula ósea es útil en algunos casos. El tratamiento es sistémico.

El linfoma no Hodgkin tiene una presentación diferente. La radiografía de tórax puede mostrar un infiltrado denso con bordes irregulares, semejante al infiltrado que se observa en la neumonía bacteriana

o en el carcinoma de células alveolares. Puede no existir afección de los ganglios mediastinales e hiliares. Ocurren derrames pleurales en una tercera parte de los pacientes.

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS Y NO NEOPLÁSICAS

La embolia pulmonar puede causar un infiltrado o zona de atelectasia focal, pero con más frecuencia ocasiona infiltrados multifocales, nódulos múltiples o no causa cambios en la radiografía. Varios padecimientos no infecciosos y no neoplásicos se presentan en forma típica como infiltrados pulmonares focales. La historia clínica es muy importante para realizar el diagnóstico porque estos padecimientos ocurren en casos clínicos específicos.

Neumonitis por radiación

La neumonitis por radiación se presenta cierto tiempo después de la radiación pulmonar y es dependiente de la dosis. Los síntomas, que incluyen tos no productiva, disnea y fiebre, se desarrollan alrededor de ocho semanas después de terminar un tratamiento de radioterapia que consista en 4,000 cGy (4,000 rads), y una semana antes por cada 1,000 cGy (1,000 rads) adicionales que se administren.¹ El inicio suele ser subagudo. El examen físico demuestra estertores y signos de consolidación. La hiperpigmentación de la piel sobre el pulmón irradiado es frecuente, pero no correlaciona con la gravedad del daño pulmonar. Los resultados de laboratorio incluyen leucocitosis inespecífica e hipoxemia. El lavado broncoalveolar permite descartar un tumor o infección, lo que es muy importante dentro del diagnóstico diferencial, y puede demostrar células displásicas tipo II, que sugieren daño por radiación. El lavado demuestra también linfocitosis, tanto en las áreas afectadas como en las no afectadas.^{2,3} La lesión pulmonar inducida por medicamentos causa cambios citopáticos semejantes en las células tipo II, pero en estos casos suele coexistir inflamación neutrofílica.

La radiografía de tórax muestra un infiltrado de densidad variable. Es muy característico el infiltrado con bordes bruscos y que correlaciona exactamente con el área de radiación. En ocasiones la tomografía computada muestra regiones de consolidación del espacio aéreo que no son visibles en la radiografía de tórax de rutina. Muchos pacientes mejoran en forma gradual en un periodo de varias semanas. Cuando la enfermedad es grave, suele utilizarse tratamiento esteroideo, cuyo beneficio es incierto. Es típico que el área pulmonar afectada cicatrice y se contraiga con el tiempo, presentándose disminución progresiva del volumen en la radiografía de tórax.

Neumonía lipoidea

La neumonía lipoidea es un padecimiento no infeccioso, inflamatorio, causado por la aspiración de aceite mineral y otras sustancias oleosas. Es frecuente en ancianos y pacientes con trastornos de la deglución. En ausencia de estos trastornos, puede ser causado por el uso de crema petrolada u otras sustancias oleosas aplicadas a los labios o nariz por resequedad crónica. El síntoma más común es la tos crónica, aunque ésta puede ser atribuida a una enfermedad pulmonar coexistente; la fiebre no es frecuente. La

enfermedad suele descubrirse durante una radiografía de tórax de rutina que muestre un infiltrado focal denso, generalmente en un lóbulo inferior o en el lóbulo medio derecho [*ver figura 1c*].⁴ La apariencia radiográfica de este tipo de infiltrado en un paciente prácticamente asintomático sugiere neumonía crónica o cáncer pulmonar.⁵ La tomografía computada puede demostrar un infiltrado de muy baja densidad causado por el acúmulo de lípidos, la densidad suele variar de -60 a -150 unidades Hounsfield (el agua corresponde a 0). Por el contrario, la densidad de los cánceres pulmonares suele variar entre +60 a +150 unidades Hounsfield.⁶ Pueden demostrarse macrófagos cargados de lípidos por medio de tinción de rojo o para lípidos, que colorea las gotas de grasa de rojo brillante. La tinción puede aplicarse a muestras de lavado broncoalveolar o de aspirado transtorácico. Una prueba positiva apoya el diagnóstico, pero se requiere cierta cautela al respecto. Puede ocurrir neumonía lipoide endógena en un bronquio obstruido y, si ese es el caso, el lípido deriva de la ruptura de las membranas celulares.⁷ Por lo tanto, la demostración de macrófagos llenos de lípidos por medio de un aspirado con aguja no descarta la necesidad de una broncoscopia para descartar la obstrucción de un bronquio. Además, otros padecimientos pulmonares, incluyendo la hemorragia pulmonar y cánceres primarios y metastásicos pueden asociarse con macrófagos cargados de lípidos.⁸ Para establecer el diagnóstico de neumonía lipoide exógena es necesario analizar con cuidado todos los datos clínicos, citopatológicos y radiográficos, incluyendo la TC. Muchos casos se diagnostican sólo después de realizar una toracotomía para la resección de una aparente neoplasia. El único tratamiento específico consiste en evitar la exposición al aceite mineral y otros agentes que contengan lípidos. La neumonía lipoidea suele mejorar en forma lenta al eliminar el agente responsable, aunque no siempre ocurre desaparición completa del infiltrado.

Contusión pulmonar

La contusión pulmonar es una causa importante de infiltrados focales, casi siempre densos. Suele ser resultado de un traumatismo contuso al tórax, por caídas o accidentes automovilísticos. Varias horas después del traumatismo se presenta un infiltrado en un área profunda bajo el sitio de impacto, que representa la presencia de sangre y líquido de edema en el pulmón. Puede existir lesiones asociadas, como fracturas costales y neumotórax traumático. El cortocircuito focal puede causar hipoxemia refractaria. Si la lesión es severa toda la zona se necrosa y forma una gran cavidad con bordes internos irregulares.

Torsión lobar

La torsión de un lóbulo del pulmón es muy poco frecuente y suele ocurrir en el posoperatorio, sobre todo después de la resección del lóbulo superior izquierdo. El pedículo vascular del lóbulo restante se tuerce y compromete, y el lóbulo aumenta de densidad al llenarse de sangre y líquido de edema. El diagnóstico suele hacerse por la radiografía, pero puede ser difícil. En el diagnóstico diferencial se incluyen infección, edema o hemorragia pulmonar unilaterales. El tratamiento consiste en eliminar la torsión en forma quirúrgica en los casos tempranos o resecar el lóbulo si ya no es viable.

Infiltrados pulmonares multifocales

La mayoría de los padecimientos que causan infiltrados únicos pueden también ocasionar infiltrados múltiples [ver tabla 2]. La neumonía neumocócica y otras neumonías bacterianas pueden ser multifocales [ver figura 2a], la neumonía por *Mycoplasma* puede causar infiltrados multifocales, lo mismo que la influenza. Las características clínicas de las neumonías con infiltrados multifocales son semejantes a las de las neumonías con un sólo infiltrado, excepto que la gravedad aumenta en relación con la extensión de la enfermedad. La tromboembolia pulmonar puede también manifestarse como infiltrados multifocales, una radiografía de tórax normal, un derrame pleural uni o bilateral y un infiltrado focal son otros patrones radiográficos posibles en el caso de tromboembolia. La embolia pulmonar séptica suele asociarse con infiltrados multifocales; debido a que estos infiltrados son característicamente nodulares, el análisis de este padecimiento se incluye en los nódulos múltiples [ver adelante, Nódulos múltiples]. Por último, la sarcoidosis es quizá el padecimiento menos característico entre los padecimientos pulmonares no infecciosos y no neoplásicos. Su presentación habitual es de un infiltrado difuso con o sin adenopatía hiliar; sin embargo, también puede pertenecer a las categorías de infiltrados pulmonares multifocales [ver figura 2b] y de nódulos múltiples, porque causa de modo relativamente frecuente estos patrones radiográficos.

Figura 2a Infiltrado multifocal: neumonía bacteriana	Figura 2b Infiltrado multifocal: sarcoidosis	Figura 2c Infiltrado multifocal: carcinoma de células alveolares
--	--	--

Tabla 2 Principales causas de infiltrados pulmonares multifocales

Causas	Ejemplos
Infecciosas	Neumonía bacteriana Neumonía por <i>Mycoplasma</i> Influenza Tuberculosis Neumonías micóticas endémicas Aspergilosis invasora
Neoplásicas	Cáncer de células alveolares Linfoma
No infecciosas ni neoplásicas	Neumonía eosinofílica simple Neumonía eosinofílica crónica Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada Granulomatosis y angitis alérgica Sarcoidosis

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Tuberculosis

La tuberculosis primaria suele ser focal y asociarse con adenopatía hiliar ipsilateral. Sin embargo, la mayoría de los casos diagnosticados de tuberculosis son resultado de la reactivación de una infección latente. Los infiltrados bilaterales en las porciones superiores del pulmón son más características de la tuberculosis de reactivación, que suele ser multifocal. El motivo de ello es que las regiones superiores tienen una relación ventilación-perfusión más alta, lo que ocasiona una mayor tensión local de oxígeno, que favorece el crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis*. Los segmentos más afectados son el apical y posterior de los lóbulos superiores, seguidos por los segmentos apical-posterior de los lóbulos inferiores. También pueden afectarse por diseminación broncogénica la lingula, el lóbulo medio y los segmentos basales de los lóbulos inferiores. La adenopatía hiliar es frecuente en niños, no así en adultos. Ocurre afección concomitante de la pleura en algunos pacientes.

La cavitación es frecuente, pero incluso en ausencia de ésta, debe considerarse el diagnóstico de tuberculosis cuando existan infiltrados multifocales. Pueden existir patrones radiográficos atípicos, como los infiltrados aislados en los lóbulos inferiores, sobre todo en ancianos y pacientes debilitados, que pueden sufrir complicaciones y un diagnóstico tardío.⁹ Los enfermos inmunosuprimidos, en especial los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), tienen con frecuencia patrones radiográficos atípicos, incluyendo infiltrados de los lóbulos medios o inferiores, adenopatía hiliar y

ausencia de cavitación.^{10,11}

Neumonías micóticas endémicas

Las neumonías micóticas endémicas se adquieren por la inhalación de organismos, más que por la microaspiración de organismos faríngeos (el mecanismo de infección de la mayoría de las neumonías por bacterias), y tienden a afectar múltiples áreas, en especial en los casos graves. La blastomicosis y la coccidioidomicosis suelen causar infiltrados densos múltiples.

Melioidosis

La melioidosis es una neumonía bacteriana indolente causada por el bacilo gram negativo *P. pseudomallei*. Es más frecuente en el sureste de Asia y puede presentarse varios meses o incluso años después de que los pacientes emigraron a áreas no endémicas. Son característicos los infiltrados multifocales. La enfermedad clínica recuerda a la tuberculosis, excepto porque la predominancia por los lóbulos superiores no es tan evidente en la melioidosis.

Aspergilosis invasora

Una infección micótica oportunista que también se adquiere por inhalación, la aspergilosis invasora, ocurre en pacientes con disminución en el número o función de los fagocitos. La neutropenia prolongada por quimioterapia citotóxica en casos de leucemia aguda es el factor predisponente más frecuente. El tratamiento con esteroides a dosis altas también predispone a la infección, lo mismo que diversos esquemas inmunosupresores utilizados en el trasplante de órganos sólidos y, en especial, en el trasplante de médula ósea. Los datos clínicos incluyen fiebre, disnea, dolor torácico pleurítico, hemoptisis e hipoxemia. La radiografía de tórax muestra infiltrados múltiples densos característicos, que pueden ser no bien delimitados, con borde en cuña y periféricos, o incluso nodulares. Las lesiones individuales pueden cavitarse, en especial cuando el número de neutrófilos comienza a recuperarse después de la quimioterapia. Durante este tiempo de recuperación el paciente tiene el mayor riesgo de sufrir una hemoptisis grave.

El diagnóstico es difícil. Cualquier cultivo positivo para *Aspergillus* en muestras de expectoración o de material de broncoscopía tiene gran valor predictivo en los pacientes con neutropenia importante.¹² Estos cultivos son menos específicos en los receptores de trasplantes u otros pacientes con inmunosupresión moderada, y no tienen casi significado en los enfermos con bronquitis crónica, quienes con frecuencia son colonizados por este organismo. Los cultivos negativos no descartan el diagnóstico y el retraso del tratamiento empeora el pronóstico. Por lo tanto, se ha convertido en una regla administrar tratamiento en forma empírica. Cuando a pesar del tratamiento antibacteriano de amplio espectro persiste la fiebre durante siete días en pacientes con neutropenia importante, la supervivencia mejora si se administra al paciente tratamiento para una infección micótica profunda.^{13,14} El tratamiento consiste en anfotericina B por vía intravenosa, que se administra en dosis de 0.5 a 0.6 mg/kg/día como

tratamiento empírico, e incluso en una dosis mayor (1.0 a 1.5 mg/kg/día) si la enfermedad progresa en un paciente con diagnóstico comprobado o si se establece el diagnóstico en un paciente que ha sido tratado en forma empírica.¹⁵ Es difícil evaluar la respuesta al tratamiento porque el diagnóstico puede corroborarse en muy pocos pacientes.

ENFERMEDADES NEOPLASICAS

Dos neoplasias que se manifiestan por infiltrados focales [*ver antes*, Infiltrados pulmonares focales] presentan también con frecuencia infiltrados multifocales: el carcinoma de células alveolares [*ver figura 2c*] y la enfermedad de Hodgkin. Esta última suele asociarse casi siempre con adenopatía hiliar y mediastinal, mientras que el carcinoma de células alveolares no.

PADECIMIENTOS NO INFECCIOSOS Y NO NEOPLASICOS

Varios padecimientos pulmonares no infecciosos y no neoplásicos poco frecuentes pueden manifestarse por áreas múltiples de infiltración pulmonar. Cinco se analizan con más detalle, la neumonía eosinofílica simple, la eosinofilia pulmonar tropical, la neumonía eosinofílica crónica, la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO) y la granulomatosis y angitis alérgica (síndrome de Churg-Strauss).

Neumonía eosinofílica simple

Los pacientes con neumonía eosinofílica simple, con frecuencia denominada síndrome de Löffler,^{15,16} presentan tos productiva y fiebre. La radiografía de tórax muestra infiltrados en parches, típicamente en los campos pulmonares inferiores, que se resuelven en una a dos semanas. La clave principal del diagnóstico es el aumento en el número de eosinófilos periféricos del dos por ciento normal a cinco a 60 por ciento del total de leucocitos. Rara vez está indicado realizar un lavado broncoalveolar porque los pacientes no están graves, pero cuando éste se realiza, se encuentra eosinofilia pulmonar. Las principales causas de este tipo de neumonía son los medicamentos y los helmintos, por lo general nemátodos como *Ascaris* y *Strongyloides*, que migran a través del pulmón durante una fase de su infestación. El tratamiento incluye suspensión del medicamento agresor o eliminación del helminto identificado en la muestra de excremento. Entre los medicamentos que causan el síndrome se incluyen carbamacepina, cloropromacina, cocaína, imipramina, isoniácida, naproxen, nitrofurantoína, penicilinas, sulfonamidas, tetraciclina, y agentes quimioterapéuticos como bleomicina y methotrexate.¹⁷

Eosinofilia pulmonar tropical

La eosinofilia pulmonar tropical, que es causada por una hiperreactividad inmunológica a las microfilarias, se caracteriza por disnea, sibilancias y tos que empeoran durante la noche, así como fiebre, pérdida de peso y fatiga. La radiografía de tórax demuestra lesiones intersticiales micronodulares que pueden ser difusas o multifocales. La eosinofilia periférica es de más de 3,000/mm³, las concentraciones de IgE sérica son altas y existen anticuerpos contra las microfilarias. Dos parásitos filarias, *Wuchereria*

bancrofti y *Brugia malayi*, causan el síndrome, y la respuesta al medicamento antifilaria dietilcarbamacina puede ser dramática. Puede ser necesario tratar al paciente durante más de un mes para erradicar al organismo y evitar la fibrosis intersticial progresiva que puede presentarse con el tratamiento incompleto.¹⁸

La eosinofilia en sangre es menos prominente en pacientes con las formas crónicas de la enfermedad. Los pacientes que han vivido en áreas en donde la eosinofilia pulmonar tropical es endémica pueden sufrir un trastorno pulmonar restrictivo u obstructivo que es consecuencia de los episodios previos de eosinofilia tropical.

Neumonía eosinofílica crónica

La neumonía eosinofílica crónica es más seria que la neumonía eosinofílica simple.^{19,20} Afecta principalmente a las mujeres entre 20 y 40 años de edad; sin embargo, se ha reportado en pacientes de ambos sexos y de todas las edades. La mayoría de los enfermos tienen enfermedad moderada o severa de uno a varios meses de evolución, con fiebre, diaforesis nocturna, tos no productiva, sensación de respiración entrecortada y pérdida de peso. Los pacientes con enfermedad avanzada pueden sufrir insuficiencia respiratoria. Aunque en algunos pacientes se ha realizado el diagnóstico de asma, hasta una tercera parte tienen antecedentes de atopia, incluyendo rinitis alérgica y pólipos nasales. Algunos enfermos tienen sibilancias por primera ocasión como parte de la enfermedad. La radiografía de tórax puede mostrar infiltrados periféricos densos que son referidos como un edema pulmonar inverso, o el negativo fotográfico del edema pulmonar. Cuando la presentación clínica y la radiografía son típicos, el diagnóstico puede realizarse por clínica.²¹ Alrededor de dos terceras partes de los pacientes tienen eosinofilia periférica, una minoría tiene aumento en la concentración sérica de IgE.²² El lavado broncoalveolar muestra aumento en los eosinófilos y linfocitos. La biopsia abierta de pulmón, que se requiere en muy pocas ocasiones, demuestra linfocitos y eosinófilos en las paredes y espacios alveolares, así como bronquiolitis obliterante hasta en una tercera parte de las muestras.

La etiología de la neumonía eosinofílica crónica es desconocida. La enfermedad puede representar una respuesta de hipersensibilidad a antígenos desconocidos o puede deberse a activación inmunológica idiopática. El tratamiento con esteroides es muy eficaz. Suele administrarse prednisona a una dosis inicial de 40 a 60 mg/día. Los síntomas mejoran en unos días y la radiografía se normaliza en varias semanas. Después de la remisión los esteroides se disminuyen en forma gradual, durante un periodo de varios meses. Cuando ocurren recurrencias, éstas responden a dosis más altas de esteroides.²³

Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada

La bronquiolitis obliterante es un proceso patológico característico en el que las vías respiratorias distales se llenan con tapones de tejido conectivo laxo que contiene fibroblastos y células inflamatorias. Las manifestaciones clínicas en los pacientes con este padecimiento incluyen obstrucción severa a la circulación del aire y mala respuesta al tratamiento, la radiografía de tórax no muestra infiltrados.

Algunos casos son idiopáticos, pero otros se asocian con alteraciones inmunológicas específicas como artritis reumatoide,²⁴ reacción de injerto contra huésped en los receptores de trasplante de médula ósea,²⁵ y rechazo crónico en los receptores de trasplante pulmonar.²⁶

La bronquiolitis obliterante con neumonía organizada describe una entidad patológica distinta, que quizá deba llamarse neumonía organizada con bronquiolitis obliterante. El parénquima pulmonar está afectado y los espacios alveolares se llenan de tejido conectivo laxo que contiene fibroblastos y células inflamatorias mixtas. El proceso afecta también las vías respiratorias distales contiguas, por lo que los tapones de la bronquiolitis obliterante son característicos. Los datos clínicos de la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada son diferentes de los de la bronquiolitis obliterante aislada, e incluyen infiltrados uni o multifocales en la radiografía de tórax, alteración fisiológica restrictiva más que obstructiva, y buena respuesta al tratamiento en algunos casos.²⁷

Como en la bronquiolitis obliterante, los datos patológicos de la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada son inespecíficos y pueden ocurrir en infecciones virales, exposición tóxica (incluyendo la inhalación de dióxido de nitrógeno) y neumonitis por hipersensibilidad.²⁸⁻³⁰ Sin embargo, parece ser un padecimiento pulmonar primario específico, quizá de origen inmunológico, con sus propias características clínicas y radiográficas, como fue descrito desde la primera vez por Epler y otros investigadores.³¹ En ocasiones es denominado bronquiolitis obliterante idiopática con neumonía organizada, para distinguirlo de casos en los cuales los hallazgos patológicos son semejantes pero tienen etiología conocida. Quizá la mitad de todos los casos que tienen los hallazgos patológicos característicos son idiopáticos, aunque el porcentaje exacto depende mucho de la selección de pacientes. La bronquiolitis obliterante idiopática con neumonía organizada es importante porque constituye una enfermedad crónica del parénquima pulmonar que es clínicamente distinta de la fibrosis pulmonar idiopática, responde mejor al tratamiento con esteroides y tiene un mejor pronóstico. La mayoría de los pacientes tienen un cuadro catarral, febril al inicio; la fiebre desaparece pero persiste la tos no productiva. Son frecuentes el malestar general y la pérdida de peso. La mitad de los pacientes tiene disnea. La radiografía de tórax suele mostrar infiltrados múltiples periféricos densos. Un patrón menos frecuente consiste en un infiltrado lobar denso, que recuerda a la neumonía bacteriana por su apariencia. Debido a la larga evolución del padecimiento, la sospecha clínica suele ser de infecciones crónicas, como blastomycosis, o incluso de carcinoma de células alveolares. Los hallazgos más característicos en la TC, que muestra la extensión de la enfermedad mejor que la radiografía de tórax, consisten en consolidación bilateral en parches del espacio aéreo, opacidades nodulares pequeñas, y engrosamiento y dilatación de la pared bronquial. Estas alteraciones son subpleurales en la mitad de los casos, pero se distribuyen en todos los lóbulos afectados en el resto.³²

El diagnóstico suele hacerse por biopsia transbronquial. Una minoría de los pacientes requiere de biopsia abierta. Dos terceras partes de los mismos responden en forma dramática al tratamiento esteroideo. La dosis inicial habitual de prednisona es de 40 a 60 mg al día. Después de la remisión, la dosis se disminuye en forma gradual a 20 mg al día y se mantiene a ese nivel durante cuatro a seis meses, después de lo cual se suspende. Algunos pacientes recurren y requieren nuevos esquemas de tratamiento, pocos

de ellos requieren tratamiento continuo durante meses o incluso años.

Granulomatosis y angeítis alérgica

También conocida como síndrome de Churg-Strauss, la granulomatosis y angeítis alérgica es una vasculitis granulomatosa poco frecuente.^{33,34} Casi todos los pacientes tienen antecedentes alérgicos con asma bronquial previo durante un promedio de ocho años antes del diagnóstico de la vasculitis. Los enfermos presentan fiebre, dificultad respiratoria y diversas molestias relacionadas con la afección de la piel y nervios (v.gr., púrpura, nódulos cutáneos dolorosos, infartos cutáneos, pie o muñeca caídos, o neuropatía dolorosa). Ocurre afección del miocardio en una minoría de los pacientes, pero en ocasiones ésta puede dominar el cuadro clínico. Las sibilancias son frecuentes. La afección renal clínicamente significativa es rara. En el 25 por ciento de los casos la radiografía de tórax muestra infiltrados periféricos o nódulos que algunas veces se cavitan. Pueden ocurrir derrame pleural, pericárdico o ambos, con o sin infiltrados. Los datos de laboratorio incluyen anemia y leucocitosis. Sin embargo, la clave del diagnóstico es la eosinofilia periférica importante que excede los niveles que se observan en el asma (la cuenta absoluta de eosinófilos es de 10,000/mm³ o mayor) y que correlaciona con la actividad de la enfermedad. El diagnóstico se hace por clínica, en ocasiones apoyado por la evidencia histopatológica de la enfermedad en la biopsia de piel, y con menos frecuencia de la biopsia de pulmón. El esquema de tratamiento es semejante al descrito para la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada. Se administra prednisona, por vía oral, en una dosis inicial de 40 a 60 mg/día, que se disminuye en forma gradual después de cuatro a seis semanas a 20 mg/día, manteniéndose esta dosis durante seis a 12 meses antes de intentar suspenderla gradualmente con una estrecha vigilancia. Los datos clínicos, en especial la cuenta de eosinófilos, deben vigilarse durante el tratamiento y la remisión.

Otros padecimientos multifocales no infecciosos y no neoplásicos

Existen otros padecimientos pulmonares inmunológicos que pueden manifestarse por infiltrados multifocales. La granulomatosis de Wegener es la más frecuente de las vasculitis pulmonares, el espectro radiográfico de la enfermedad incluye infiltrados y nódulos que suelen ser múltiples y con frecuencia se cavitan [*ver adelante*, Infiltrados cavitados]. La granulomatosis linfomatoide es una vasculitis pulmonar rara que se manifiesta por infiltrados bilaterales de los lóbulos inferiores, ocurriendo cavitación en alrededor de una tercera parte de los casos.³⁵

Las enfermedades del tejido conjuntivo pueden asociarse con afección pulmonar multifocal. La neumonitis asociada con el lupus eritematoso generalizado (LEG) puede ser difusa, aunque también puede presentarse como infiltrados densos en los lóbulos inferiores.³⁶ Existen otros datos clínicos y serológicos de lupus. La esclerodermia y la enfermedad mixta del tejido conjuntivo suelen presentar infiltrados intersticiales difusos, por lo general con predominio basal.

La enfermedad pulmonar asociada a artritis reumatoide tiene muchas formas, incluyendo fibrosis pulmonar, derrames pleurales y nódulos pulmonares necrobióticos, cuya apariencia patológica es

semejante a la de los nódulos reumatoides subcutáneos. También pueden ocurrir infiltrados periféricos densos, semejantes a masas. Algunas lesiones pueden cavitarse, éstas son más frecuentes en hombres con títulos altos de factor reumatoide y nódulos reumatoides subcutáneos.

Otros padecimientos no infecciosos y no neoplásicos que pueden causar infiltrados multifocales incluyen la silicosis y otras enfermedades causadas por la inhalación de polvos inorgánicos. Cuando la enfermedad es extensa puede desarrollarse fibrosis masiva progresiva, produciendo grandes opacidades. Estas comienzan en las áreas periféricas del pulmón y tienden a migrar hacia el centro al perderse volumen pulmonar. La radiografía de tórax casi siempre muestra pequeños nódulos que son más prominentes en los lóbulos superiores. Los enfermos tienen tos productiva y disnea al ejercicio. Los datos fisiológicos son típicos de la enfermedad restrictiva, pero muchos pacientes tienen también obstrucción a la circulación del aire causada por tabaquismo o daño a las vías respiratorias por el acúmulo masivo de polvos.

El síndrome de Caplan ocurre en pacientes con artritis reumatoide y que han tenido exposición ocupacional al polvo de carbón u otras partículas, como el sílice, asbesto, polvo de aluminio o de hierro. La tendencia a formar infiltrados grandes, como masas, es más evidente en estos pacientes que en otros con artritis reumatoide. Los infiltrados son múltiples y pueden tener más de 5 cm de diámetro, aspecto nodular y pueden cavitarse e incluso calcificarse. Histológicamente recuerdan a otros nódulos reumatoides necrobióticos, excepto porque pueden demostrarse con facilidad las partículas extrañas. La historia ocupacional y los nódulos y fibrosis evidentes en la radiografía de tórax son la clave diagnóstica.

En la espondilitis anquilosante, una artropatía seronegativa que causa rigidez en la columna, la calcificación de los ligamentos espinales ocasiona la apariencia radiográfica característica denominada espina de bambú. La expansión torácica está limitada y los volúmenes pulmonares se reducen. Los enfermos pueden desarrollar infiltrados fibrosos densos o fibrobulosos que son característicos y que casi siempre se limitan a las zonas superiores.³⁷ La radiografía de tórax es parecida a la de la tuberculosis, y puede ocurrir cavitación. Una vez que se han desarrollado las cavidades, los espacios aéreos anormales pueden colonizarse con *Aspergillus*, causando bolas micóticas e incluso una enfermedad localmente invasora denominada aspergilosis necrosante crónica. La enfermedad pulmonar asociada con la espondilitis anquilosante no progresa hacia las porciones inferiores del pulmón, ni ocasiona insuficiencia respiratoria. La disnea al ejercicio y la tos no productiva son los síntomas más frecuentes. Una vez que ha ocurrido colonización o infección por *Aspergillus*, pueden predominar los síntomas de la infección micótica local, incluyendo hemoptisis, tos productiva y síntomas generales leves o moderados. La infección por *Aspergillus* localmente invasora puede extenderse en forma directa a la pleura, pero casi nunca se disemina por vía hematógena a sitios distantes.

Infiltrados segmentarios verdaderos

Una radiografía de tórax que muestre afección casi completa de un segmento pulmonar, en especial si se asocia con pérdida de volumen, debe hacer sospechar enfermedad del bronquio o de la arteria pulmonar que irriga ese segmento [ver tabla 3].

Tabla 3 Principales causas de infiltrados segmentarios verdaderos

Causas	Ejemplos
Infecciosas	Neumonía bacteriana Neumonía por <i>Mycoplasma</i> Tuberculosis Aspergilosis invasora, neumonía por <i>Mucor</i> , neumonía por <i>Pseudomonas</i> Bronquiectasias
Neoplásicas	Cáncer pulmonar primario Tumores carcinoides Cilindromas, cáncer mucoepidermoide
No infecciosas ni neoplásicas	Cuerpo extraño Amiloidosis y sarcoidosis Asma con tapones de moco Aspergilosis broncopulmonar alérgica Infarto pulmonar

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Las neumonías bacterianas comunes causadas por *S. pneumoniae* y *H. influenzae* suelen no ser verdaderamente segmentarias a menos de que afecten todo un lóbulo. Por el contrario, la afección de uno o más segmentos discretos, con frecuencia en las bases pulmonares, es frecuente en la neumonía por *Mycoplasma* [ver figura 3a].³⁸ Las características clínicas de esta llamada neumonía atípica incluyen un inicio subagudo, tos productiva con expectoración mucoide y malestar general, incluyendo cefalea y mialgias. La neumonía por *Mycoplasma* se diagnostica por pruebas serológicas, que detectan o un aumento en el título de IgM durante la fase aguda o un aumento de cuatro veces el título de IgG en dos muestras. Las nuevas pruebas diagnósticas, que son más rápidas y utilizan sondas moleculares específicas, son muy prometedoras. El mejor tratamiento para la neumonía por *Mycoplasma* es la eritromicina. Otros compuestos nuevos relacionados con la eritromicina son la azitromicina y la claritromicina. Estos agentes se toleran mejor, causan menos alteraciones gastrointestinales que la eritromicina y ofrecen la ventaja adicional de una dosificación menos frecuente y de un espectro de actividad más amplio, en especial contra *H. influenzae*. Sin embargo, son bastante más caros.

Figura 3a Infiltrado segmentario: neumonía por <i>Mycoplasma</i>	Figura 3b Infiltrado segmentario: tumor carcinoide	Figura 3c Infiltrado segmentario: aspergilosis
---	---	---

Tres tipos de neumonía tienen una gran tendencia a la angioinvasión y pueden presentar infiltrados periféricos densos en forma de cuña causados por la combinación de infección e infarto de un segmento pulmonar. Los pacientes pueden tener fiebre y expectoración purulenta por la infección, y hemoptisis y dolor pleural por el infarto pulmonar. *Aspergillus* y *Mucor* son causas importantes de este síndrome en pacientes inmunosuprimidos, en especial en los que tienen neutropenia o que reciben tratamiento con esteroides en dosis altas. La neumonía por *Pseudomonas* es una causa importante de este síndrome en pacientes debilitados.

Las bronquiectasias son un padecimiento de las vías respiratorias que puede manifestarse por un infiltrado segmentario periférico, causado por la presencia de bronquios dilatados llenos de moco y de infiltrado, y con pérdida asociada de volumen. Pueden observarse niveles hidroaéreos en las vías respiratorias saculares dilatadas. Debido a que la TC es más sensible y específica que la radiografía de tórax para demostrar las bronquiectasias, ha remplazado a la broncografía en el diagnóstico de este proceso. La presentación clínica habitual consiste en tos crónica con expectoración purulenta. El tratamiento incluye antibióticos supresores, drenaje postural y, en casos raros y muy seleccionados, resección quirúrgica de la enfermedad focal.

La tuberculosis es una enfermedad pulmonar parenquimatosa, pero que puede afectar mucho las vías respiratorias. Es frecuente que existan bronquiectasias como secuela tardía. Pueden observarse infiltrados segmentarios verdaderos en las etapas aguda o tardía de esta infección crónica.

ENFERMEDADES NEOPLASICAS

Los tumores pulmonares malignos que se originan en el parénquima pulmonar se manifiestan como nódulos o masas. Los que se originan en las vías respiratorias centrales aíslan un segmento del pulmón, causando infección distal, atelectasias, o ambas; la infección o atelectasia corresponde en forma exacta al segmento, lóbulo o pulmón obstruido. Los síntomas incluyen tos y hemoptisis o expectoración purulenta, así como fiebre por la neumonía obstructiva.

Tumores carcinoides del pulmón

Los tumores carcinoides del pulmón son adenocarcinomas de bajo grado de malignidad. La mayoría de éstos se originan en las vías respiratorias centrales, por lo que se manifiestan por un infiltrado o atelectasia segmentaria con más frecuencia que los cánceres primarios del pulmón [ver figura 3b]. Los

tumores carcinoides crecen con más lentitud y metastatizan menos que los cánceres primarios, y no se relacionan con el tabaquismo. Aunque la edad promedio de incidencia es de 55 años, los tumores carcinoides se presentan durante toda la edad adulta; por el contrario, la incidencia de los cánceres primarios del pulmón aumenta con la edad.³⁹ El resultado es que los tumores carcinoides, a pesar de su poca frecuencia, son responsables de un alto porcentaje de los tumores pulmonares en los pacientes en la tercera y cuarta década de la vida, pero de sólo un pequeño porcentaje en los pacientes de edad avanzada, en quienes predominan los cánceres primarios.

Otros tumores pulmonares

Varios otros tumores pulmonares crecen en forma típica en las vías respiratorias centrales, y se manifiestan por infiltrados, atelectasias segmentarias, o ambos. Los carcinomas adenoides quísticos, conocidos como cilindromas, y los carcinomas mucoepidermoides son neoplasias con bajo grado de malignidad que se originan en las glándulas mucosas y se presentan en la tráquea o los bronquios centrales. El cuadro clínico es semejante al de los tumores carcinoides, pero los tumores de glándulas mucosas tienen una frecuencia diez veces menor que los tumores carcinoides. Los tumores carcinoides, los cilindromas y los carcinomas mucoepidermoides eran agrupados antes como adenomas bronquiales. Sin embargo, no son adenomas, ni deben clasificarse juntos porque tienen poco en común, excepto su localización en las vías respiratorias proximales. Su fisiopatología es distinta, y se cree que se originan de células neurosecretoras en el caso de los carcinoides, y de glándulas mucosas en los otros dos tipos.

Los tumores benignos del pulmón son poco frecuentes. La mayoría son hamartomas, que se presentan en la periferia como nódulos [*ver adelante*, Nódulos pequeños únicos]. Los tumores benignos que se presentan en las vías respiratorias centrales son extremadamente raros, siendo la mayor parte fibromas o lipomas.

PADECIMIENTOS NO INFECCIOSOS Y NO NEOPLASICOS

Cuerpos extraños

La aspiración de un cuerpo extraño es una causa importante de un infiltrado segmentario. Sin embargo, sólo el 10 por ciento de los cuerpos extraños son radiodensos. Cuando lo son pueden identificarse de inmediato en la radiografía (v.gr., un diente, una moneda, un pasador). Cuando el cuerpo extraño no es visible en la radiografía, el diagnóstico requiere de un examen broncoscópico. Sólo debe realizarse una broncoscopia si el clínico puede combinar la historia clínica (v.gr., alteración de la conciencia, ahogamiento, tos irritativa, infecciones repetidas o hemoptisis) con la presencia de un infiltrado segmentario verdadero en la radiografía de tórax y si sospecha que se ha aspirado un cuerpo extraño.

Amiloidosis y sarcoidosis

La amiloidosis pulmonar presenta muchos patrones radiográficos distintos, incluyendo infiltrados

difusos y nódulos o masas únicos o múltiples. El depósito de amiloide en una vía respiratoria central puede causar obstrucción y un infiltrado segmentario. La sarcoidosis también tiene distintas manifestaciones, con frecuencia se presenta como una enfermedad intersticial difusa con o sin crecimiento ganglionar hiliar y mediastinal, pero también puede tener presentaciones atípicas, incluyendo nódulos múltiples. Una presentación poco frecuente es la sarcoidosis endobronquial con un infiltrado segmentario causado por obstrucción proximal.

Asma

El asma puede causar infiltrados segmentarios o lobares. La simple obstrucción por moco durante una exacerbación aguda puede ocasionar un infiltrado segmentario o lobar y atelectasias. Este patrón ocurre con frecuencia al mejorar el paciente, quizá porque la hiperinflación se resuelve y las vías respiratorias no están ya tan dilatadas. El problema se trata con tratamiento esteroideo continuo. No está indicado realizar broncoscopia, y ésta puede ser peligrosa durante los periodos de exacerbación aguda.

Aspergilosis broncopulmonar alérgica

La aspergilosis broncopulmonar alérgica, que también se asocia con el asma,^{40,41} es una enfermedad de hipersensibilidad que afecta principalmente los bronquios centrales. Participan en la patogenia la hipersensibilidad inmediata y tardía. El inicio de la enfermedad ocurre con más frecuencia durante la cuarta y la quinta décadas de la vida, y casi todos los pacientes tienen asma atópica de larga evolución. Incluso los pocos pacientes que no tienen antecedente definitivo de asma tienen cierta obstrucción a la circulación del aire cuando presentan el padecimiento. El paciente típico tiene historia de sibilancias intermitentes de larga evolución, volviéndose la enfermedad más crónica y más sintomática, con fiebre, calosfríos, infiltrados pulmonares y tos productiva (que en ocasiones se asocia con cilindros bronquiales color café). Las sibilancias son frecuentes durante la enfermedad activa y en muchas ocasiones se malinterpreta el episodio de aspergilosis broncopulmonar alérgica como una recidiva del asma.

La radiografía de tórax puede mostrar un infiltrado o atelectasia segmentarios, con mayor frecuencia en los lóbulos superiores [ver figura 3c]. Estos infiltrados son segmentarios porque corresponden en forma directa al bronquio afectado. El infiltrado puede desaparecer, sólo para ser seguido por la aparición de otro en diferente localización. Cuando el paciente presenta síntomas típicos, las sombras ramificadas (como dedos), causadas por el impacto de moco en los bronquios centrales dilatados son virtualmente patognomónicas de aspergilosis broncopulmonar alérgica.^{42,43} Las características de laboratorio de la enfermedad son claves importantes para el diagnóstico. Los títulos altos de anticuerpos específicos de IgE contra los antígenos de *Aspergillus* son un indicador específico para la enfermedad, y tienen gran sensibilidad en los pacientes con exacerbaciones de la misma.⁴⁴ De hecho, los títulos correlacionan con la actividad del padecimiento y son un buen método para vigilar el tratamiento.⁴⁵ Otros resultados de laboratorio pueden sugerir el diagnóstico y justificar la medición de anticuerpos específicos.⁴⁶ Las características clínicas y de laboratorio de la aspergilosis broncopulmonar alérgica incluyen las siguientes:

1. Cuenta de eosinófilos mayor de la observada en el asma extrínseca (por lo general mayor a 1,000/mm³ pero menor que la observada en el síndrome de Churg-Strauss, que suele ser de más de 10,000/mm³).
2. Concentración total de IgE mayor de la observada en el asma extrínseca (por lo general mayor de 1,000 ng/ml).
3. Cultivos de expectoración positivos para *Aspergillus*.
4. Pruebas cutáneas positivas para antígenos de *Aspergillus*, que demuestren hipersensibilidad inmediata y tardía.
5. Dos o más episodios de neumonía con resolución completa durante el intervalo.

Los broncogramas que muestran bronquiectasias centrales típicas son muy sugestivos del padecimiento, pero en la actualidad se realizan en pocas ocasiones. La TC de cortes delgados puede demostrar los mismos datos característicos.⁴⁷ Las pruebas de función respiratoria suelen mostrar cierto grado de obstrucción por el asma subyacente. Durante la exacerbación, la obstrucción a la circulación del aire puede empeorar o no modificarse, y el principal dato agudo puede ser un componente restrictivo añadido con disminución aguda en la capacidad vital y la capacidad pulmonar total.⁴⁸

La evolución clínica de la aspergilosis broncopulmonar alérgica varía. Los pacientes deben recibir suficiente tratamiento esteroideo para prevenir la destrucción de los bronquios (y la eventual fibrosis pulmonar), sin que se produzca toxicidad innecesaria. Cuando la enfermedad está activa, se administra prednisona en dosis diarias (0.5 mg/kg) hasta que se presente mejoría clínica, lo que suele tardar dos semanas. El paciente recibe entonces la misma dosis pero cada tercer día, durante varios meses. Esta dosis se disminuye en forma gradual hasta suspenderse o mantenerse en la mínima necesaria para suprimir tanto los síntomas como el nivel de IgE específica contra antígenos de *Aspergillus*.⁴⁹ La vigilancia clínica e inmunológica cuidadosa permite tratar en forma pronta las exacerbaciones con tratamientos breves de prednisona a dosis altas, para minimizar el daño pulmonar crónico.

Infarto pulmonar

La obstrucción de una arteria segmentaria por una tromboembolia puede causar un infarto pulmonar. El infiltrado suele ser periférico y en ocasiones tiene un límite central muy bien definido que forma la base de un cono, la llamada giba de Hampton. El cuadro clínico se caracteriza por disnea, dolor torácico pleurítico y hemoptisis ocasional; con frecuencia existe derrame pleural.

Infiltrados cavitados

La cavitación del pulmón puede ser causada por una infección purulenta, una neoplasia de rápido

crecimiento, o un proceso inmunológico destructivo, como la vasculitis [ver tabla 4]. Como en otros infiltrados focales y multifocales, las infecciones y las neoplasias son los padecimientos más frecuentes, por lo que deben tomarse muy en cuenta.

Tabla 4 Principales causas de infiltrados pulmonares cavitados	
Causas	Ejemplos
Infecciosas	Neumonía bacteriana necrosante Tuberculosis Otras infecciones supurativas crónicas Infestaciones parasitarias
Neoplásicas	Cáncer primario de pulmón Cáncer pulmonar metastásico
No infecciosas ni neoplásicas	Granulomatosis de Wegener Ampollas y bulas con infección secundaria

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Las bacterias piógenas pueden causar necrosis y cavitación del pulmón. Es raro que *S. pneumoniae* cause cavitación, cuando ésta ocurre suele indicar una infección mixta con bacterias anaeróbicas.

Las neumonías por aerobios gram negativos, incluyendo las causadas por *K. pneumoniae* o *P. aeruginosa*, se cavitan con más frecuencia. Las neumonías por gram negativos pueden comenzar como un infiltrado denso de gran tamaño, y al avanzar la enfermedad aparecen cavidades múltiples. La neumonía estafilocócica, que se adquiere por microaspiración, puede complicar a la influenza u ocurrir de novo. En este padecimiento son frecuentes las cavidades múltiples de pequeño tamaño. La infección piémica por estafilococo suele ser causada por endocarditis de las cavidades cardiacas derechas y se presenta en forma típica como infiltrados redondos, escasos, que crecen y se cavitan. Los derrames paraneumónicos y el empiema son bastante frecuentes en ambas formas de infección pulmonar estafilocócica.

Las infecciones anaeróbicas mixtas se manifiestan como un absceso pulmonar purulento, único y redondo, que puede ser hasta de 10 cm y que con frecuencia tiene nivel hidroaéreo. También pueden presentarse como infiltrados focales con múltiples cavidades pequeñas. En la gangrena pulmonar, que por fortuna es un padecimiento muy poco frecuente, existe compromiso vascular del lóbulo afectado, con vasculitis y trombosis focal. Todo el lóbulo se cavita, dejando porciones de pulmón necrótico que flotan

en líquido. Es probable que las bacterias anaeróbicas participen en la etiología de la mayor parte de los casos de gangrena pulmonar, ya sea solas o como parte de una infección mixta con organismos aeróbicos. El diagnóstico de esta entidad se basa en los datos radiográficos.

Infecciones supurativas

Las infecciones supurativas crónicas causan necrosis en forma típica. La tuberculosis suele afectar el lóbulo superior. Las cavidades son pequeñas a medianas, tienen paredes gruesas y no suelen tener nivel hidroaéreo [ver figura 4a]. Las infecciones por micobacterias atípicas, en especial las causadas por *Mycobacterium avium-intracellulare*, se manifiestan por cavidades más grandes e impactantes, en especial porque estas infecciones tienden a ocurrir en pacientes con enfermedad pulmonar bulosa subyacente. Los espacios aéreos anormales previos que se infectan son difíciles de distinguir de las nuevas zonas de necrosis causadas por *M. avium-intracellulare*

Figura 4a Infiltrado cavitado: tuberculosis	Figura 4b Infiltrado cavitado: cáncer de células grandes	Figura 4c Infiltrado cavitado: granulomatosis de Wegener
---	--	--

Otras infecciones semejantes a la tuberculosis incluyen la melioidosis, la histoplasmosis cavitada crónica y la aspergilosis necrosante crónica. Los últimos dos padecimientos ocurren con más frecuencia en pacientes con defectos estructurales previos en los pulmones, típicamente en enfermos con enfisema buloso.

La histoplasmosis es una infección granulomatosa pura que es raro que cause cavitaciones en huéspedes normales. La blastomicosis y la coccidioidomicosis presentan una histopatología mixta, granulomatosa y piógena, y la necrosis pulmonar es más frecuente. Las infecciones por *Aspergillus* y *Mucor* producen necrosis pulmonar e infartos con cavitación frecuente. Las infecciones por *Nocardia* son subagudas, pero también supurativas, y pueden presentar lesiones cavitadas únicas o múltiples. Las lesiones individuales tienden a ser redondas y bien delimitadas, y los niveles hidroaéreos son frecuentes.

Infecciones parasitarias

Las infecciones parasitarias con cavidades incluyen a los quistes equinocócicos, que se localizan en los lóbulos inferiores, de paredes delgadas y con un nivel líquido irregular causado por el colapso de la pared del quiste. Aunque poco frecuente en los Estados Unidos, la equinococosis es muy común en algunas regiones de Africa y Asia. La paragonimiasis se adquiere principalmente en el este y sureste de Asia, y puede manifestarse por infiltrados, derrames pleurales y una eosinofilia muy importante. Una forma más crónica de la enfermedad se manifiesta por nódulos fibrosos. También pueden formarse quistes

pequeños de paredes delgadas y cavidades cuando los nódulos se suavizan y cavitan, expectorándose su contenido. Los quistes y cavidades tienen un tamaño de 2 a 4 cm.

Los abscesos pulmonares amibianos, también raros en los Estados Unidos, casi siempre ocurren en el lóbulo inferior derecho y suelen tener paredes gruesas e irregulares; con frecuencia se asocian con absceso hepático.

ENFERMEDADES NEOPLASICAS

Cualquier cáncer primario de pulmón de rápido crecimiento puede cavitarse. El cáncer de células epidermoides lo hace con más frecuencia, y menos el adenocarcinoma y el cáncer de células grandes [*ver figura 4b*]; a pesar de su crecimiento rápido, es raro que el cáncer de células pequeñas se cavite. Las cavidades tienen paredes gruesas, como se esperaría, ya que son causadas por necrosis central de una masa en crecimiento.

Las metástasis hematógenas también pueden cavitarse. Cuando son múltiples pueden cavitarse sólo algunas. Se ha notificado cavitación en muchos tipos de metástasis, pero con más frecuencia en cánceres epidermoides que se originan en la cabeza y cuello, cervix o piel, y menos en adenocarcinomas.

PADECIMIENTOS NO INFECCIOSOS Y NO NEOPLASICOS

La cavitación en los padecimientos no infecciosos y no neoplásicos suele ser causada por procesos inmunológicos destructivos, como vasculitis o necrobiosis reumatoide.

Granulomatosis de Wegener

La vasculitis pulmonar más frecuente, la granulomatosis de Wegener, se caracteriza por granulomas necrosantes de las vías respiratorias superiores e inferiores, glomerulonefritis necrosante y otras características de las vasculitis sistémicas.⁵⁰⁻⁵² La edad promedio de inicio es a los 40 años, pero puede ocurrir a cualquier edad, teniendo una prevalencia ligeramente mayor en hombres. Los datos clínicos varían mucho y se relacionan con los sitios afectados. Los síntomas generales incluyen fiebre, malestar y pérdida de peso. La afección de las vías respiratorias superiores se manifiesta por rinorrea, dolor sinusal, úlceras nasales y nasofaríngeas, y otitis media. Los síntomas respiratorios incluyen tos, disnea y hemoptisis. Es común la afección cutánea, ocular o articular, y el daño renal es muy frecuente. La radiografía de tórax muestra nódulos o infiltrados, que son múltiples en el 90 por ciento de los casos. Por lo menos una lesión está cavitada en alrededor del 70 por ciento de los enfermos [*ver figura 4c*].^{53,54} Los datos de laboratorio inespecíficos incluyen anemia, leucocitosis, trombocitosis y aumento en la velocidad de sedimentación globular. El 50 por ciento de los pacientes tiene factor reumatoide positivo, pero la prueba de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia es negativa.

En la actualidad existe una mejor prueba de laboratorio para el diagnóstico de la granulomatosis de

Wegener. La mayor parte de los pacientes tienen autoanticuerpos anticitoplasmáticos, también llamados anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA, por sus siglas en inglés, n. del t.) para designar a la célula blanco que se usa en la prueba para demostrar los anticuerpos.^{55,56}

Las pruebas de ANCA tienen dos patrones principales. Las pruebas citoplasmicas (cANCA) se caracterizan por tinción granular del citoplasma de las células blanco (el autoanticuerpo está dirigido contra la proteinasa-3 de serina). Las pruebas de ANCA perinuclear (pANCA) presentan tinción que está limitada al área perinuclear de las células blanco. Una prueba pANCA positiva puede estar causada por autoanticuerpos dirigidos contra la proteinasa-3 de serina, la mieloperoxidasa u otros antígenos. La prueba cANCA tiene buena sensibilidad y especificidad para la granulomatosis de Wegener. Por lo menos el 80 por ciento de los pacientes con granulomatosis de Wegener activa tienen una prueba cANCA positiva.⁵⁷⁻⁵⁹ Por otro lado, más del 90 por ciento de los enfermos con una prueba cANCA positiva tienen la enfermedad o una vasculitis sistémica con síndrome de sobreposición (v.gr., poliarteritis microscópica con afección pulmonar y renal). Por lo tanto, la presencia de una prueba cANCA positiva indica vasculitis.

Debido a que la prueba pANCA positiva puede deberse a varios anticuerpos, es menos específica que la cANCA y puede ocurrir en individuos normales y en pacientes con varios padecimientos autoinmunes, incluyendo artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, esprue y hepatitis crónica. Sin embargo, una prueba pANCA positiva causada por anticuerpos antimieloperoxidasa tiene casi la misma especificidad para vasculitis sistémica que la prueba positiva cANCA que resulta de la presencia de anticuerpos contra proteinasa-3 de serina, aunque el espectro de la vasculitis puede ser más amplio. Para establecer que una prueba pANCA positiva está dirigida a antimieloperoxidasa (por lo que es específica para vasculitis) debe realizarse una prueba inmunosorbente ligada a enzimas (ELISA) para establecer la presencia de anticuerpos antimieloperoxidasa. La especificidad y sensibilidad de la prueba cANCA y de la prueba pANCA mieloperoxidasa positiva son semejantes a las de otras pruebas de anticuerpos aceptadas para diagnóstico, incluyendo los anticuerpos anti-ADN de doble cadena en lupus eritematoso generalizado y los anticuerpos contra receptor de acetilcolina para la miastenia gravis.⁶⁰ Un estudio sugiere que el lavado broncoalveolar puede ser también útil para el diagnóstico.⁶¹ El lavado demostró un promedio de 48 por ciento de neutrófilos y cuatro por ciento de eosinófilos. En todos los pacientes con enfermedad generalizada, tanto el suero como el líquido de lavado tuvieron un resultado positivo para ANCA. Aunque la prueba de ANCA representa un adelanto diagnóstico, es conveniente confirmarlo por histopatología. Si las lesiones pulmonares son el único sitio susceptible de biopsia, es mejor realizar una biopsia abierta o toracoscópica que una biopsia transbronquial. La biopsia se caracteriza por granulomas y vasculitis necrosante.

Si no se trata, la mayor parte de los enfermos con granulomatosis de Wegener fallecen en el lapso de un año. El tratamiento incluye esteroides y ciclofosfamida, por lo general en forma secuencial. Los esteroides se emplean para el control rápido y la quimioterapia para la supresión a largo plazo.⁵¹ Ambos agentes son tóxicos y muy inmunosupresores. Debido a que las infecciones pulmonares por oportunistas son un riesgo importante en los pacientes que reciben este tipo de tratamiento, sería conveniente contar

con un tratamiento menos tóxico. Desde 1985 han surgido evidencias anecdóticas respecto a que los pacientes con enfermedad poco grave de las vías respiratorias superiores y pulmones, pero sin afección renal u otras lesiones graves, tienen buena evolución si reciben trimetoprim-sulfametoxazol por periodos prolongados.^{62,63} No se conoce la explicación a este hallazgo, y las investigaciones cuidadosas han sido incapaces de demostrar ningún agente infeccioso.

Otros infiltrados cavitados no infecciosos y no neoplásicos

Otros procesos pulmonares destructivos pueden en ocasiones manifestarse como un infiltrado, un nódulo o una masa cavitada. Entre éstos se incluyen los nódulos o masas reumatoides, las lesiones conglomeradas por silicosis, e incluso la sarcoidosis. Sin embargo, la cavitación en estos padecimientos no es frecuente.

Son más importantes las ampollas y las bulas, que son estructuras de paredes delgadas que pueden ser congénitas, pero que con más frecuencia son causadas por enfisema. Cuando existe infección agregada estos espacios quísticos pueden presentar niveles hidroaéreos e infiltrados circundantes.^{64,65} Si no existen radiografías de tórax previas, puede ser difícil diferenciar entre la cavitación por infección agregada de una bula, o la llamada bulitis.

Nódulos pequeños únicos

Los nódulos pequeños únicos, con frecuencia denominados lesiones de moneda, por lo general corresponden a granuloma o cánceres pulmonares primarios [ver tabla 5]. Es importante reconocer estas lesiones porque los cánceres que se descubren en esta etapa con frecuencia pueden curarse. Por lo general, por la alta frecuencia del cáncer pulmonar, un nódulo debe considerarse como maligno hasta que no se demuestre que es benigno. El clínico debe hacerse tres preguntas. La primera es, ¿Se tratará de un cáncer? La respuesta es negativa si una radiografía de tórax tomada hace dos años o más muestra una lesión del mismo tamaño, o mayor en la placa previa. Esto podría suceder si la lesión no fue reconocida en ese momento o si la evaluación inicial fue inapropiada. (A menos de que el paciente tenga menos de 35 años, es inadecuado solo vigilar estas lesiones). La respuesta también es negativa si la lesión es en blanco de tiro central o si tiene otro patrón de calcificación benigna, como en anillo o sólida, o si se ha demostrado antes que es benigna. Si no puede demostrarse que la lesión sea benigna y el paciente tiene menos de 35 años, la posibilidad de malignidad es muy baja y se justifica la vigilancia cuidadosa durante dos años. Si no puede demostrarse que la lesión sea benigna (o se demostró que es maligna) y el paciente tiene más de 35 años, surge la segunda pregunta. ¿Puede resecarse? No podrá si invade la pleura o el pericardio en forma local, si existen nódulos contralaterales, subcarinales o traqueales altos, si el nervio laríngeo recurrente está atrapado por el tumor o si existen metástasis a distancia. Si se demuestra que no existe ninguna de estas situaciones después de una evaluación apropiada que incluya una TC de tórax y del abdomen superior, un examen físico y pruebas de laboratorio de rutina, la tercera pregunta consiste en ¿Puede tolerar el paciente la cirugía? La tolerancia del paciente está determinada principalmente por la reserva cardiopulmonar y las enfermedades asociadas.

Tabla 5 Principales causas de nódulos pequeños únicos	
<i>Causas</i>	<i>Ejemplos</i>
Infecciosas	Granuloma
Neoplásicas	Cáncer pulmonar primario Hamartoma
No infecciosas ni neoplásicas	Malformación arteriovenosa Quistes broncogénicos

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La mayoría de los nódulos pulmonares infecciosos son granulomas. Los histoplasmosas son los más frecuentes, en especial en las amplias áreas del centro de los Estados Unidos bañadas por los ríos Ohio y Mississippi. Es raro que los histoplasmosas causen daño, su único problema consiste en demostrar que no son una neoplasia [ver antes y figura 5a]. En el desierto del suroeste de los Estados Unidos la coccidioidomicosis es una causa frecuente de un nódulo periférico. Los tuberculomas son poco comunes en los Estados Unidos, pero sí lo son en países con alta incidencia de tuberculosis. Los criptococos pueden ser nódulos pequeños o masas grandes [ver adelante, Masas grandes]. Una causa rara de nódulo pulmonar que casi siempre se diagnostica después de la resección por sospecha de cáncer es la infección por *Dirofilaria immitis*, la filaria cardiaca del perro. Una lesión no puede considerarse como un granuloma sólo porque el paciente tenga evidencia inmunológica de infección por un patógeno específico en un área distante al pulmón, como pruebas cutáneas o títulos serodiagnósticos positivos. El organismo debe ser identificado en forma directa o por cultivo de la expectoración o de material obtenido por aspiración con aguja. De otra manera, no puede excluirse el diagnóstico de cáncer.

Figura 5a Nódulo solitario: histoplasmosa	Figura 5b Nódulo solitario: adenocarcinoma	Figura 5c Nódulo solitario: quiste broncogénico
---	--	---

Los cánceres pulmonares de todos los tipos celulares pueden manifestarse como nódulos solitarios. Esta presentación es más característica del adenocarcinoma [*ver figura 5b*], pero el cáncer epidermoide, el de células grandes, el de células pequeñas e incluso el de células alveolares pueden manifestarse por nódulos. Es raro que un nódulo aislado represente una lesión metastásica. En una serie de 887 nódulos únicos, sólo 26 fueron metastásicos, y 23 de los pacientes con nódulos metastásicos tenían un cáncer primario conocido fuera del pulmón.⁶⁵ (Diez de los 23 tenían diagnóstico de cáncer de colon.) Por lo tanto, en sólo tres de los 887 casos fue el nódulo solitario la primera manifestación de metástasis de un cáncer primario no diagnosticado fuera del pulmón. Alrededor del 25 por ciento de los tumores carcinoides se manifiestan como nódulos solitarios, la obstrucción endobronquial es una forma de presentación más frecuente [*ver antes*, Infiltrados segmentarios verdaderos].

Los hamartomas son los tumores benignos que con más frecuencia se manifiestan como un nódulo, y constituyen el cinco por ciento de todos éstos. Es muy probable que un nódulo con depósitos aislados de calcio, la denominada calcificación en palomita de maíz, sea un hamartoma. Otros tumores benignos pulmonares son muy poco frecuentes, y se localizan en el interior de la tráquea o los bronquios.

PADECIMIENTOS NO INFECCIOSOS Y NO NEOPLASICOS

Es raro que los nódulos sean no infecciosos y no neoplásicos. Los quistes broncogénicos y las malformaciones arteriovenosas pueden presentarse como nódulos [*ver figura 5c*]. Los secuestros pulmonares suelen ser mayores [*ver adelante*, Masas grandes]. Los nódulos reumatoides, la granulomatosis de Wegener y la amiloidosis pulmonar son padecimientos poco frecuentes que sólo en raras ocasiones se manifiestan como un nódulo aislado.

Masas grandes

La mayoría de los granulomas son relativamente pequeños. Cuando se analiza una masa única de más de 6 cm de diámetro, el diagnóstico diferencial cambia lo suficiente como para justificar una categoría independiente de lesiones. Mientras que las neoplasias son causa frecuente de masas grandes, otros padecimientos lo son menos [*ver tabla 6*]. El diagnóstico diferencial de las masas grandes infecciosas y no neoplásicas ni infecciosas es diferente que el de los nódulos pequeños.

Tabla 6 Principales causas de masas pulmonares grandes (> 6 cm)

<i>Causas</i>	<i>Ejemplos</i>
Infecciosas	Neumonía bacteriana (redonda) Blastomycosis Criptococosis Aspergilosis invasora, mucormycosis
Neoplásicas	Cáncer pulmonar primario Cáncer de células alveolares Linfoma
No infecciosas ni neoplásicas	Secuestro Quiste broncogénico

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La neumonía bacteriana se manifiesta en ocasiones como un infiltrado redondeado. El resto de las características clínicas no cambia; esto es, el inicio súbito, la expectoración purulenta, la cuenta anormal de leucocitos y la fiebre. *S. pneumoniae* es el organismo que con más frecuencia produce un infiltrado redondeado, pero el diagnóstico diferencial de esta infección incluye a otras bacterias aeróbicas [*ver antes*, Infiltrados pulmonares focales].

Un absceso pulmonar anaeróbico puede causar también un infiltrado redondeado, y representa la fase de desarrollo que precede al inicio de la cavitación. Si los bronquios asociados con un absceso pulmonar por anaerobios están ocluidos, la expectoración no puede escapar, ni puede entrar aire. Por ello, los abscesos pueden presentarse como masas redondas y homogéneas.

La infección criptocócica puede manifestarse como una masa solitaria hasta de 10 cm de diámetro, con frecuencia con pocos síntomas inflamatorios. Sin embargo, la blastomycosis es la infección micótica que con mayor frecuencia se presenta como una masa redondeada, sobre todo en el segmento apical posterior del lóbulo inferior, proyectándose sobre el hilio en la proyección estándar pósterioanterior de la radiografía de tórax. La blastomycosis es una de las enfermedades benignas que con más frecuencia se descubren cuando se realiza una toracotomía por sospecha de un cáncer pulmonar.

La aspergilosis pulmonar invasora y la mucormycosis pulmonar ocurren en pacientes con neutropenia o en enfermos con depresión de la función de los neutrófilos, casi siempre secundaria al tratamiento con dosis altas de esteroides. Aunque estas enfermedades se presentan con más frecuencia como infiltrados multifocales [*ver antes*, Infiltrados pulmonares multifocales], también pueden hacerlo como un

infiltrado grande y redondo semejante a una masa [ver figura 6a].

Figura 6a Masa grande: infección por <i>Mucor</i>	Figura 6b Masa grande: carcinoma de células gigantes	Figura 6c Masa grande: secuestro intralobar
---	--	---

ENFERMEDADES NEOPLASICAS

Las masas grandes son la forma más frecuente de presentación de los cánceres de células grandes del pulmón [ver figura 6b] y no son raras en el adenocarcinoma y el cáncer epidermoide. El cáncer de células alveolares suele manifestarse como una masa de lento crecimiento, que puede ocupar la mayor parte de un lóbulo o un pulmón. Los linfomas Hodgkin y no Hodgkin se presentan como masas. El primero, mas no el segundo, casi siempre se asocia con adenopatía hiliar, mediastinal o ambas.

PADECIMIENTOS NO INFECCIOSOS Y NO NEOPLASICOS

Los secuestros broncopulmonares pueden ser intralobares o extralobares, y se presentan en forma típica como grandes masas con bordes bien definidos [ver figura 6c]. Los secuestros intralobares se localizan en el segmento basal posterior adyacente al diafragma, y dos de cada tres de estos secuestros se encuentran en el lado izquierdo. Los secuestros extralobares están contiguos al diafragma, el 90 por ciento se localiza en el pulmón izquierdo y no se limitan tanto al segmento posterior como los secuestros intralobares.⁶⁶

La neumonía lipoidea y la contusión pulmonar suelen manifestarse como infiltrados [ver antes, Infiltrados pulmonares focales], pero en ocasiones pueden parecer masas redondas. También los quistes broncogénicos pueden presentarse como masas grandes.

Nódulos múltiples

Las metástasis hematógenas son la causa más probable de nódulos múltiples, en especial si el paciente no tiene fiebre y si los nódulos tienen diferentes tamaños. Debido a que la diseminación hematógena al pulmón lleva tiempo, los diferentes nódulos tienen intervalos más largos o más cortos de crecimiento antes de su descubrimiento. Las otras causas de nódulos múltiples son poco frecuentes [ver tabla 7]. El diagnóstico diferencial de los nódulos múltiples es diferente al de los nódulos pequeños únicos o al de las masas grandes.

Tabla 7 Principales causas de nódulos pulmonares múltiples	
<i>Causas</i>	<i>Ejemplos</i>
Infecciosas	Embolia séptica Granuloma múltiples
Neoplásicas	Cáncer metastásico
No infecciosas ni neoplásicas	Malformaciones arteriovenosas Granulomatosis de Wegener Sarcoidosis y amiloidosis Nódulos reumatoides

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Endocarditis e infecciones endovasculares

Los abscesos piémicos son causados principalmente por endocarditis del lado derecho del corazón o por otras infecciones endovasculares, y *S. aureus* es el agente patógeno más frecuente. La mayoría de los enfermos están en estado tóxico, con fiebre alta y calosfríos. La cuenta de leucocitos suele estar elevada, con aumento en el porcentaje de neutrófilos y de formas inmaduras, y los hemocultivos pueden ser positivos. Si la causa del cuadro clínico es una endocarditis, puede escucharse un soplo tricuspídeo, y las pulsaciones venosas bruscas en el cuello (ondas V grandes con descensos Y rápidos) pueden proporcionar evidencia de una válvula insuficiente. La ecocardiografía transtorácica demuestra vegetaciones, que están compuestas de plaquetas y fibrina, en cerca de la mitad de los casos. La ecocardiografía transesofágica las revela en más del 80 porciento de los enfermos. En la radiografía de tórax se observan nódulos pequeños múltiples, por lo general de 1 a 3 cm de diámetro [ver figura 7a]. Con el tiempo las lesiones pueden crecer y cavitarse. Los nódulos subpleurales se asocian con frecuencia con derrame pleural, que puede ser estéril, aunque son muy frecuentes los derrames inflamatorios paraneumónicos o incluso los empiemas francos.

Figura 7a Nódulos múltiples: endocarditis	Figura 7b Nódulos múltiples: carcinoma metastásico de células epidermoides	Figura 7c Nódulos múltiples: granulomatosis de Wegener
---	--	--

Otras infecciones

Los nódulos pulmonares múltiples pueden también ser ocasionados por infecciones subagudas o crónicas. Por ejemplo, la melioidosis puede manifestarse como nódulos múltiples [ver antes, Infiltrados pulmonares multifocales]. Los pacientes suelen tener fiebre discreta, diaforesis nocturna, tos crónica y síntomas generales que son semejantes a los de la tuberculosis. Los nódulos pueden agruparse en un área del pulmón y pueden crecer, coalescer y cavitarse al progresar la enfermedad. Las infecciones por *Nocardia* pueden manifestarse también como nódulos múltiples, que con frecuencia se cavitan. Alrededor de la mitad de los enfermos con infecciones por *Nocardia* están inmunosuprimidos, en ocasiones la fiebre discreta es el único síntoma. Otros pacientes tienen tos productiva o no productiva. Los pacientes pueden también tener nódulos subcutáneos o abscesos cerebrales asociados, y ambos son resultado de la diseminación hematógena desde el pulmón.

La coccidioidomicosis y la paragonimiasis pueden presentarse en forma de nódulos aislados. Con frecuencia la enfermedad es relativamente inactiva y el único hallazgo clínico es una radiografía anormal de tórax. Las lesiones individuales pueden ablandarse y ser evacuadas por expectoración de las áreas centrales necróticas, dejando cavidades de paredes delgadas. La histoplasmosis es una causa muy frecuente de nódulos pulmonares múltiples asintomáticos. Suelen existir menos de cinco nódulos, y es muy raro que las lesiones lleguen a cavitarse. La calcificación es frecuente, pero tarda muchos años, por lo menos 10 en los adultos y un poco menos de tiempo en los niños. La calcificación densa, casi total, suele ser un fuerte indicador de una lesión benigna. Sin embargo, con frecuencia se ven pequeñas cantidades de calcificación excéntrica en los tumores primarios y metastásicos de crecimiento rápido, quizá como resultado de necrosis y calcificación subsecuente.

La infección equinocócica extensa puede producir masas múltiples de gran tamaño en el pulmón. Una o más lesiones pueden cavitarse, el paciente puede estar afebril y el diagnóstico inicial más frecuente es el de cáncer metastásico. Sin embargo, la TC muestra que la densidad de las lesiones equinocócicas en unidades Hounsfield es cercana a cero, lo que elimina las metástasis como diagnóstico. Pueden encontrarse otras lesiones equinocócicas en el hígado, riñones y otras vísceras. La cirugía es imposible por la extensión de la enfermedad (v.gr., bilateral y extrapulmonar), pero los esquemas prolongados de tratamiento antiparasitario pueden ser muy eficaces.

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

El carcinoma metastásico es la causa más importante de nódulos pulmonares múltiples [ver figura 7b]. Las lesiones individuales varían mucho de tamaño. El diagnóstico de presunción se realiza si existen metástasis extensas y un cáncer primario obvio, o por biopsia transtorácica con aspiración con aguja si existe incertidumbre clínica.

Dos entidades neoplásicas que se encuentran sólo en las mujeres producen lesiones pulmonares multinodulares que casi siempre son asintomáticas: los hamartomas fibroleiomiomatosos pulmonares

múltiples, que se piensa se originan dentro del pulmón, y los llamados leiomiomas uterinos metastásicos, que se originan en el útero.⁶⁷ Las dos neoplasias tienen una histopatología idéntica y con frecuencia se ha demostrado que poseen receptores para estrógenos. En la mayoría de los casos son benignas y pueden remitir en forma espontánea. En los raros casos en que progresan se han intentado la histerectomía, la ooforectomía y el tratamiento antihormonal.⁶⁸

PADECIMIENTOS NO INFECCIOSOS Y NO NEOPLASICOS

Sólo algunos padecimientos no infecciosos y no neoplásicos se presentan como nódulos pulmonares múltiples. Las malformaciones pulmonares arteriovenosas son múltiples hasta en la tercera parte de los casos,⁶⁹ y la mitad de ellas se asocian con telangiectasia hereditaria (enfermedad de Osler-Weber-Rendu). En algunas ocasiones la radiografía de tórax es tan sugestiva de este padecimiento que es virtualmente diagnóstica, en especial cuando se observan una arteria nutricia y una vena de drenaje. Sin embargo, para comprobar el diagnóstico e identificar todas las lesiones suele requerirse una angiografía pulmonar. Los pacientes pueden tener diversos síntomas clínicos, incluyendo hemoptisis, hipoxemia, insuficiencia cardíaca congestiva y embolias sistémicas. Se han desarrollado procedimientos radiológicos invasores para embolizar las fístulas.^{70,71} Estos procedimientos suelen ser preferibles a la resección. Incluso si se extirpa una lesión grande y sintomática, otras lesiones pequeñas pueden crecer y volverse sintomáticas, obligando a varias resecciones y pérdida extensa del tejido pulmonar.

La granulomatosis de Wegener suele manifestarse como múltiples nódulos pulmonares [*ver antes* Infiltrados cavitados *y figura 7c*]. Los nódulos reumatoides [*ver antes*, Infiltrados pulmonares multifocales e infiltrados cavitados] deben también incluirse en la categoría de nódulos pulmonares múltiples. Los infiltrados son múltiples, discretos y bien delimitados (i.e, nodulares), cavitándose en ocasiones.

Por último, la sarcoidosis y la amiloidosis pueden presentarse como nódulos múltiples bien definidos, simulando un cáncer metastásico. Los nódulos pueden ser la única manifestación de estos padecimientos. Se requiere diagnóstico histopatológico, ya sea por aspiración transtorácica con aguja o por biopsia a pulmón abierto. No existe tratamiento específico para la amiloidosis nodular, que tiene un mejor pronóstico que otras formas de amiloidosis pulmonar (infiltrados intersticiales difusos o amiloidosis endobronquial). Si es progresiva, pone en peligro órganos vitales o es muy sintomática, la sarcoidosis puede tratarse con esteroides.

Bibliografía

1. Gross NJ: Pulmonary effects of radiation therapy. *Ann Intern Med* 86:81,1977

2. Gibson PG, Bryant DH, Morgan GW, et al: Radiation-induced lung injury: a hypersensitivity pneumonitis? *Ann Intern Med* 109:288, 1988
3. Tillman BF, Loyd JE, Malcolm A W, et al: Unilateral radiation pneumonitis in sheep: physiological changes and bronchoalveolar lavage. *J Appl Physiol* 66:1273, 1989
4. Wright BA, Jeffrey PH: Lipoid pneumonia. *Semin Respir Infect* 5:314,1990
5. Schwindt WD, Barbee RA, Jones RJ: Lipoid pneumonia: its protean nature and clinical resemblance to carcinoma of the lung. *Arch Surg* 95:652, 1967
6. Wheeler PS, Stitik FP, Hutchins GM, et al: Diagnosis of lipoid pneumonia by computed tomography. *JAMA* 245:65,1981
7. Verbeke EK, Demedts M, Vanwing J, et al: Pulmonary phospholipid accumulation distal to an obstructed bronchus: a morphologic study. *Arch Pathol Lab Med* 113:886, 1989
8. Corwin RW, Irwin RS: The lipid-laden alveolar macrophage as a marker of aspiration in parenchymal lung disease. *Am Rev Respir Dis* 132:576,1985
9. Khan MA, Kovnat DM, Bachus B: Clinical and roentgenographic spectrum of pulmonary tuberculosis in the adult. *Am J Med* 62:31, 1977
10. Chaisson RE, Schechter GF, Theuer CP, et al: Tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome: clinical features, response to therapy, and survival. *Am Rev Respir Dis* 136:570,1987
11. Pitchenik AE, Rubison HA: The radiographic appearance of tuberculosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and pre-AIDS. *Am Rev Respir Dis* 131:393, 1985
12. Yu VL, Muder RR, Poorsattar A: Significance of isolation of *Aspergillus* from the respiratory tract in diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis: results from a three year prospective study. *Am J Med* 81:249,1986

13. EORTC International Antimicrobial Therapy Cooperative Group: Empiric antifungal therapy in febrile granulocytopenic patients. *Am J Med* 86:668, 1989
14. Pizzo PA, Robichaud KJ, Gill FA, et al: Empiric antibiotic and antifungal therapy in cancer patients with prolonged fever and granulocytopenia. *Am J Med* 72:101, 1982
15. Burch PA, Karp JE, Merz WG, et al: Favorable outcome of invasive aspergillosis in patients with acute leukemia. *J Clin Oncol* 5:1985, 1987
16. Crofton JW, Livingstone JL, Oswald NC, et al: Pulmonary eosinophilia. *Thorax* 7:1,1952
17. Schatz M, Wasserman S, Patterson R: Eosinophils and immunologic lung disease. *Med Clin North Am* 65:1055,1981
18. Ottesen EA, Nutman TB: Tropical pulmonary eosinophilia. *Annu Rev Med* 43:417,1992
19. Carrington CB, Addington WW , Goff AM, et al: Chronic eosinophilic pneumonia. *N Engl J Med* 280:787, 1969
20. Jederlinic PJ, sicilian L, Gaensler EA: Chronic eosinophilic pneumonia: a report of 19 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 67:154, 1988
21. Gaensler EA,Carrington CB: Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia: the photographic negative of pulmonary edema. *AJR* 128:1,1977
22. Gonzales EB, Hayes D, Weedn VW: Chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's) with increased serum IgE levels: a distinct subset? *Arch Intern Med* 148:2622,1988
23. Pearson DL, Rosenow EC: Chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's): a follow-up study. *Mayo Clin Proc* 53:73,1978

24. Geddes DM, Corrin B, Brewerton DA, et al: Progressive airway obliteration in adults and its association with rheumatoid disease. Q J Med 46:427,1977
25. Epler GR: Bronchiolitis obliterans and airway obstruction associated with graft-versus-host disease. Clin Chest Med 9:551,1988
26. Theodore J, Starnes VA, Lewiston NJ: Obliterative bronchiolitis. Clin Chest Med 11:309,1990
27. Epler GR: Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: definition and clinical features. Chest 102(suppl):2s, 1992
28. Katzenstein A-LA, Askin FB: Acute lung injury patterns: diffuse alveolar damage, acute interstitial pneumonia, bronchiolitis obliterans?organizing pneumonia. surgical Pathology of Non-neoplastic Lung Disease. WB saunders Co, Philadelphia, 1982, p 9
29. Katzenstein AL, Myers JL, Phropheet WD, et al: Bronchiolitis obliterans and usual interstitial pneumonia: a comparative clinicopathologic study. Am J surg Pathol10:373, 1986
30. Bartter T, Irwin RS, Nash G, et al: Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia with peripheral infiltrates on chest roentgenogram. Arch Intern Med 149:273,1989
31. Epler GR, Colby TV, McLoud TC, et al: Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. N Engl J Med 312:152,1985
32. Muller NL, staples CA, Miller RR: Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: CT features in 14 patients. AJR 154:983,1990
33. Churg J, strauss L: Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. Am J Pathol 27:277 , 1951

34. Chumbley LC, Harrison EG, DeRemee RA: Allergic granulomatosis and angiitis (Churg-strauss syndrome): report and analysis of 30 cases. Mayo Clin Proc 52:477, 1977
35. Fauci AS, Haynes BF, Costa J, et al: Lymphomatoid granulomatosis: prospective clinical and therapeutic experience over 10 years. N Engl J Med 306:68, 1982
36. Matthay RA, Schwarz MI, Petty TL: Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus: review of twelve cases of acute lupus pneumonitis. Medicine (Baltimore) 54:397,1975
37. Davies D: Ankylosing spondylitis and lung fibrosis. QJ Med 41:395, 1972
38. Johnson JR, Bauer LE: segmental consolidation of the lung. Am J Med 30:147,1961
39. McCaughan BC, Martini N, Bains MS: Bronchial carcinoids: review of 124 cases. J Thorac Cardiovasc surg 89:8,1985
40. Henderson AH: Allergic aspergillosis: review of 32 cases. Thorax 23:501,1968
41. Hinson KFW, Moon AJ, Plummer NS: Bronchopulmonary aspergillosis. Thorax 7:317,1952
42. McCarthy DS, simon G, Hargreave FE: The radiological appearances in allergic broncho-pulmonary aspergillosis. Clin Radiol 21:366,1970
43. Mintzer RA, Rogers LF, Kruglik GD: The spectrum of radiologic findings in allergic bronchopulmonary aspergillosis. Radiology 127:301,1978
44. Wang JL, Patterson R, Rosenberg M, et al: Serum IgE and IgG antibody activity against Aspergillus fumigatus as a diagnostic aid in allergic bronchopulmonary aspergillosis. Am Rev Respir Dis 117:917,1978

45. Patterson R, Greenberger PA, Ricketti AJ, et al: A radioimmunoassay index for allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Ann Intern Med* 99:18,1983
46. Rosenberg M, Patterson R, Mintzer R, et al: Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Ann Intern Med* 86:405,1977
47. Neeld DA, Goodman LR, Gurney JW, et al: Computerized tomography in the evaluation of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Am Rev Respir Dis* 142:1200,1990
48. Nichols D, DoPico GA, Braun S, et al: Acute and chronic pulmonary function changes in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Am J Med* 67:631,1979
49. Schuyler MR: Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Clin Chest Med* 4:15,1983
50. Falk RJ, Jennett JC: Wegener's granulomatosis, systemic vasculitis, and antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. *Annu Rev Med* 42:459,1991
51. Fauci AS, Haynes BF, Katz P, et al: Wegener's granulomatosis: prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years. *Ann Intern Med* 98:76,1983
52. Specks U, DeRemee RA: Granulomatous vasculitis: Wegener's granulomatosis and Churg-Strauss syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 16:377,1990
53. Aberle DR, Gamsu G, Lynch D: Thoracic manifestations of Wegener's granulomatosis: diagnosis and course. *Radiology* 174:703,1990
54. Cordier JF, Valeyre D, Gullevin L, et al: Pulmonary Wegener's granulomatosis: a clinical and imaging study of 77 cases. *Chest* 97:906,1990
55. Davies DJ, Moran JE, Niall JF, et al: Segmental necrotising glomerulonephritis with antineutrophil antibody: possible arbovirus aetiology? *Br Med J (Clin Res)* 285:606,1982

56. Hall JB, Wadham BM, Wood CJ, et al: Vasculitis and glomerulonephritis: a sub-group with an antineutrophil cytoplasmic antibody. *Aust N Z J Med* 14:277,1984
57. Nolle B, Specks U, Ludermann J, et al: Anticytoplasmic autoantibodies. their immunodiagnostic value in Wegener's granulomatosis. *Ann Intern Med* 111:28,1989
58. Falk RJ, Hogan S, Carey TS, et al: Clinical course of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody-associated glomerulonephritis and systemic vasculitis. *Ann Intern Med* 113:656, 1990
59. Hagen EC, Ballieux BEPB, van Es LA, et al: Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. a review of the antigens involved, the assays, and the clinical and possible pathogenetic consequences. *Blood* 81:1996,1993
60. Harrison DJ, Simpson R, Kharbanda R, et al: Antibodies to neutrophil cytoplasmic antigens in Wegener's granulomatosis and other conditions. *Thorax* 44:373,1989
61. Hoffman GS, Sechler JM, Gallin JI, et al: Bronchoalveolar lavage analysis in Wegener's granulomatosis: a method to study disease pathogenesis. *Am Rev Respir Dis* 143:401,1991
62. DeRemee RA: The treatment of Wegener's granulomatosis with trimethoprim/sulphamethoxazole: illusion or vision? *Arthritis Rheum* 31:1068,1988
63. DeRemee RA, McDonald TJ, Weiland LH: Wegener's granulomatosis: observations on treatment with antimicrobial agents. *Mayo Clin Proc* 60:27,1985
64. Leatherman JW, McDonald FM, Niewohner DE: Fluid-containing bullae in the lung. *South Med J* 78:708,1985
65. Steele JD: The solitary pulmonary nodule: report of resected asymptomatic solitary pulmonary nodules in males. *J Thorac Cardiovasc Surg* 46:21,1963

66. Savic B, Birtel FJ, Tholen W, et al: Lungsequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. Thorax 34:96,1979
67. Bachman D, Wolff M: Pulmonary metastases from benign-appearing smooth muscle tumors of the uterus. AJR 127:441,1976
68. Yellin A, Rosenman Y, Lieberman Y: Review of smooth muscle tumours of the lower respiratory tract. Br J Dis Chest 78:337, 1984
69. Dines DE, Arms RA, Bernatz PE, et al: Pulmonary arteriovenous fistulas. Mayo Clin Proc 48:460,1974
70. Hatfield DR, Fried AM: Therapeutic embolization of diffuse pulmonary arteriovenous malformations. AJR 137:861,1981
71. Terry PB, Barth KH, Kaufman SL, et al: Balloon embolization for treatment of pulmonary arteriovenous fistulas. N Engl J Med 302:1189,1980

Figuras

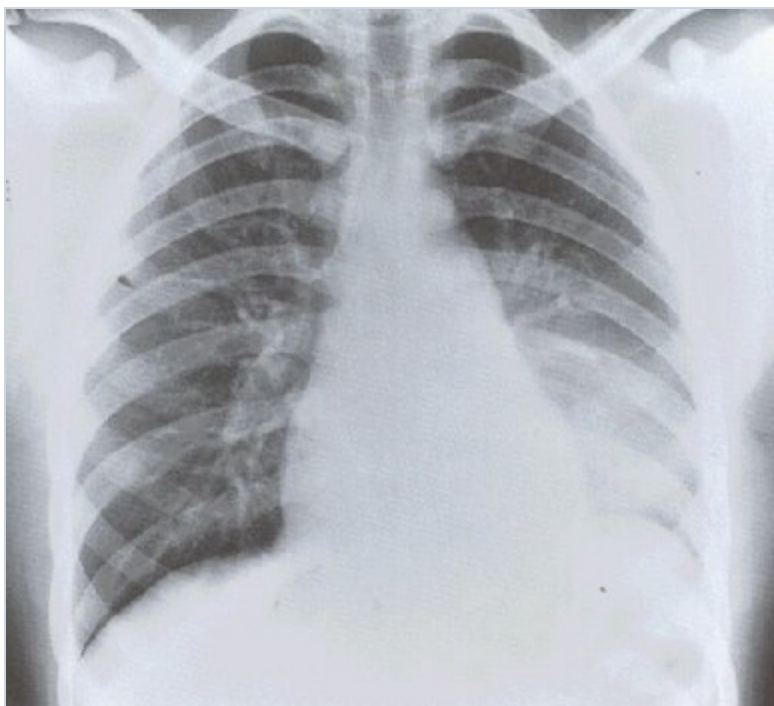


Figura 1a Infiltrado focal: neumonía bacterémica Esta radiografía de tórax muestra un infiltrado focal en el lóbulo inferior izquierdo causado por una neumonía neumocócica bacterémica en un paciente masculino de 22 años de edad.

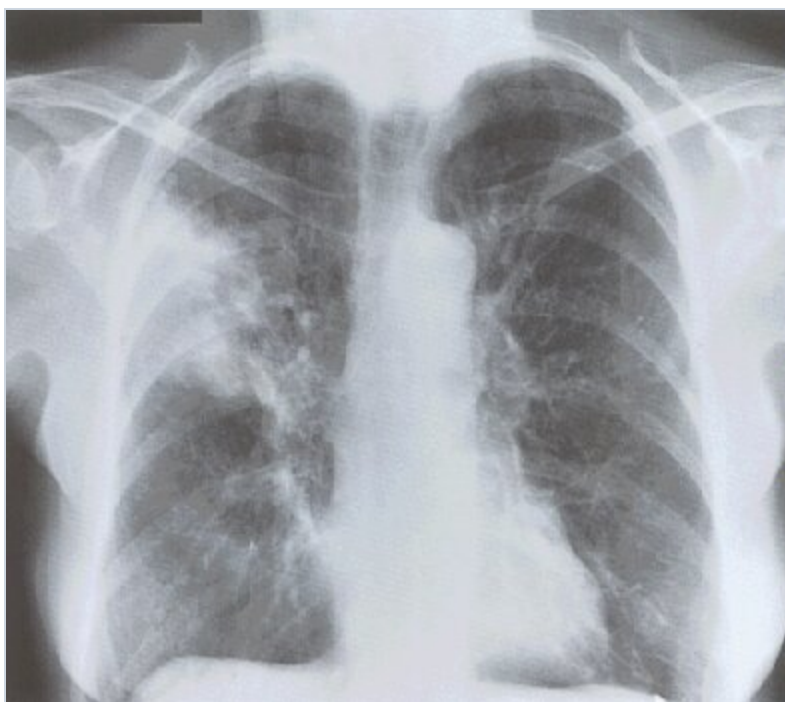


Figura 1b Infiltrado focal: cáncer de células alveolares Se observa en esta radiografía de tórax un infiltrado focal en el lóbulo superior derecho causado por un carcinoma de células alveolares en una paciente de 71 años de edad.

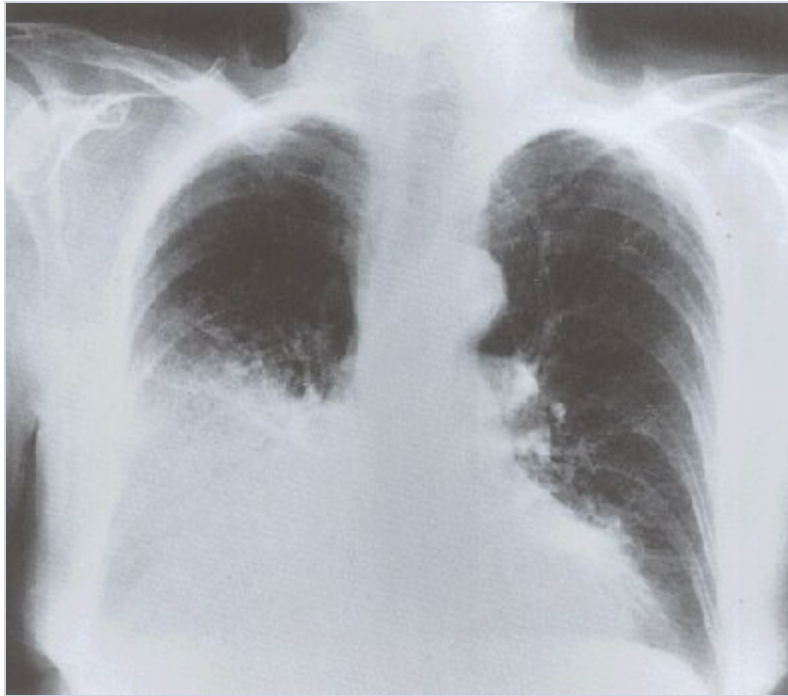


Figura 1c Infiltrado focal: neumonía lipoidea La radiografía de tórax muestra un infiltrado focal del lóbulo inferior derecho causado por una neumonía lipoidea en una mujer de 68 años de edad.

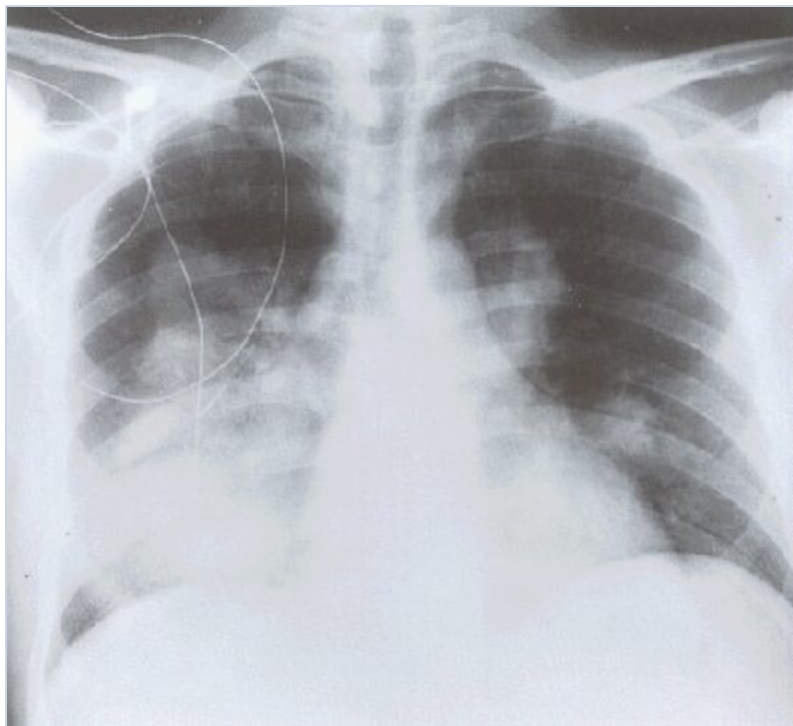


Figura 2a Infiltrado multifocal: neumonía bacteriana Radiografía de tórax de un varón de 27 años de edad en la que se observa una neumonía neumocócica bacterémica que causa un infiltrado multifocal bilateral extenso.

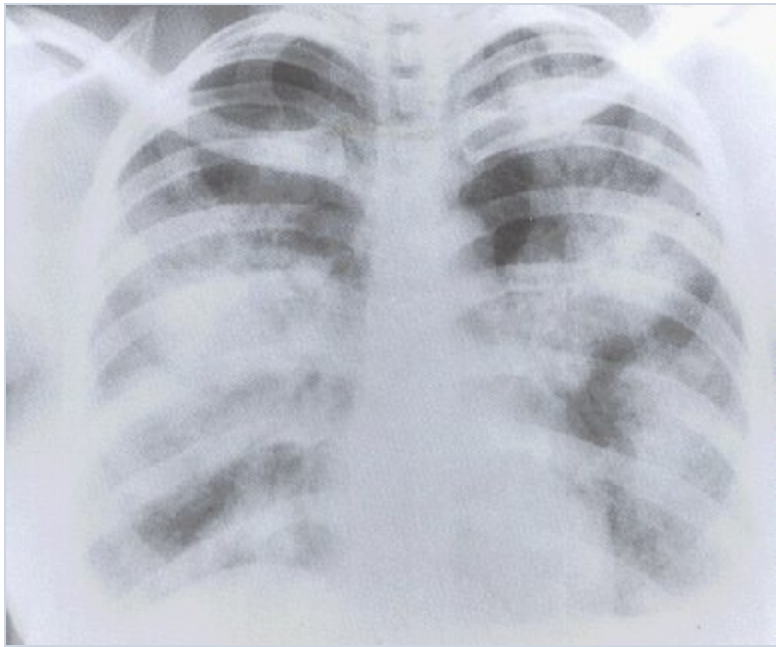


Figura 2b Infiltrado multifocal: sarcoidosis La sarcoidosis alveolar es la causa del infiltrado multifocal bilateral extenso que se muestra en esta radiografía de tórax de una paciente de 22 años de edad.

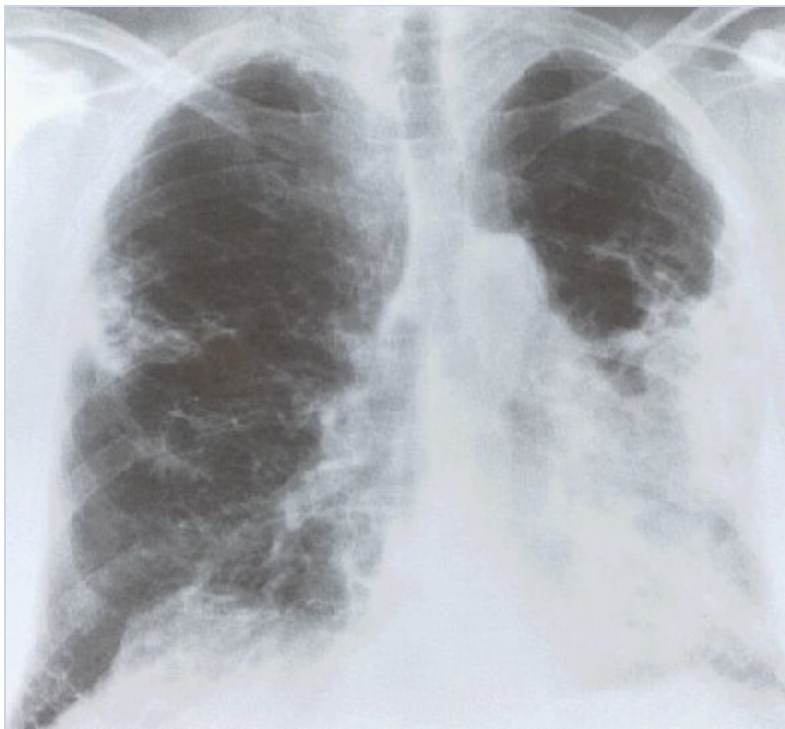


Figura 2c Infiltrado multifocal: carcinoma de células alveolares Es frecuente que el carcinoma de célula alveolares se manifieste por infiltrados multifocales, como en esta radiografía de tórax de un enfermo de 65 años de edad.



Figura 3a Infiltrado segmentario: neumonía por *Mycoplasma* A diferencia de las neumonías bacterianas comunes, la neumonía por *Mycoplasma* afecta con frecuencia todo un segmento pulmonar. En esta radiografía de tórax de un paciente masculino de 42 años de edad, la neumonía por *Mycoplasma* afecta todo el segmento basal anterior del lóbulo inferior derecho.

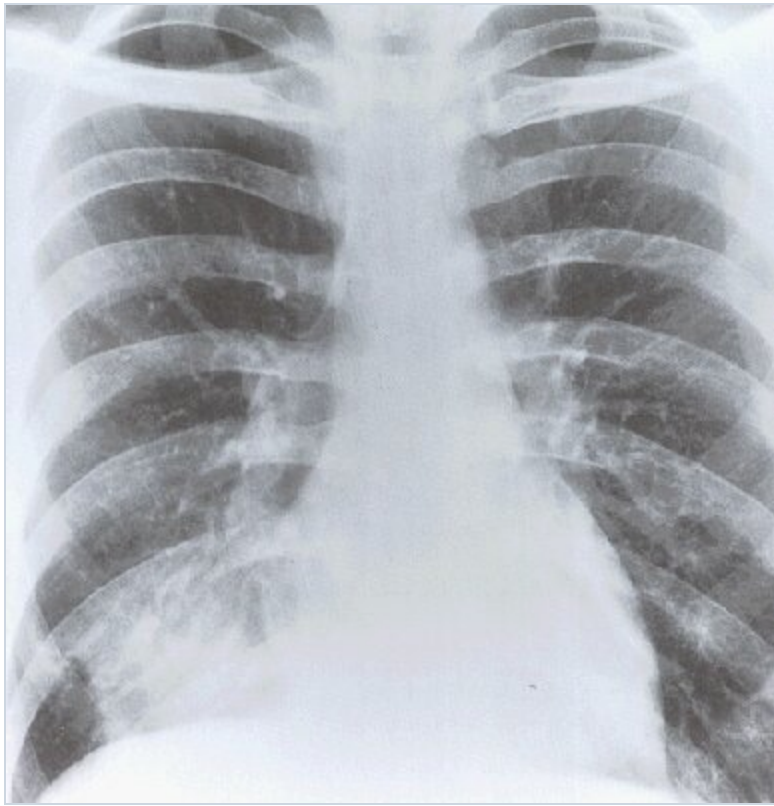


Figura 3b Infiltrado segmentario: tumor carcinoide Esta radiografía de tórax de un hombre de 24 años de edad muestra un tumor carcinoide que obstruye el segmento basal medio del lóbulo inferior derecho.

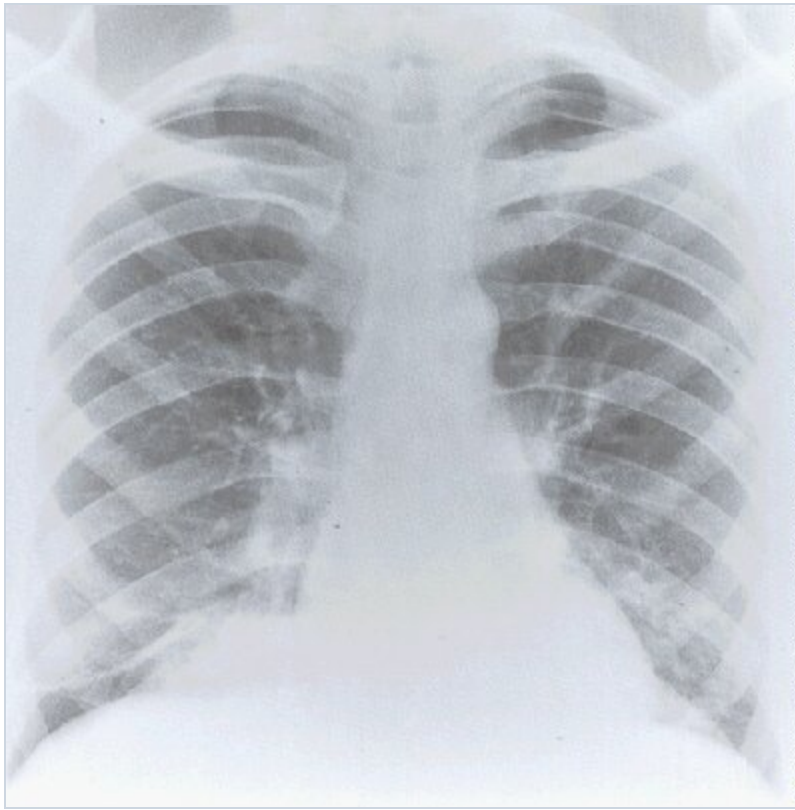


Figura 3c Infiltrado segmentario: aspergilosis La aspergilosis broncopulmonar alérgica puede causar infiltrados o atelectasias segmentarias. En esta radiografía de tórax de un paciente masculino de 40 años de edad, el infiltrado que se observa en el segmento basal medial del lóbulo inferior derecho es causado por una aspergilosis broncopulmonar alérgica.

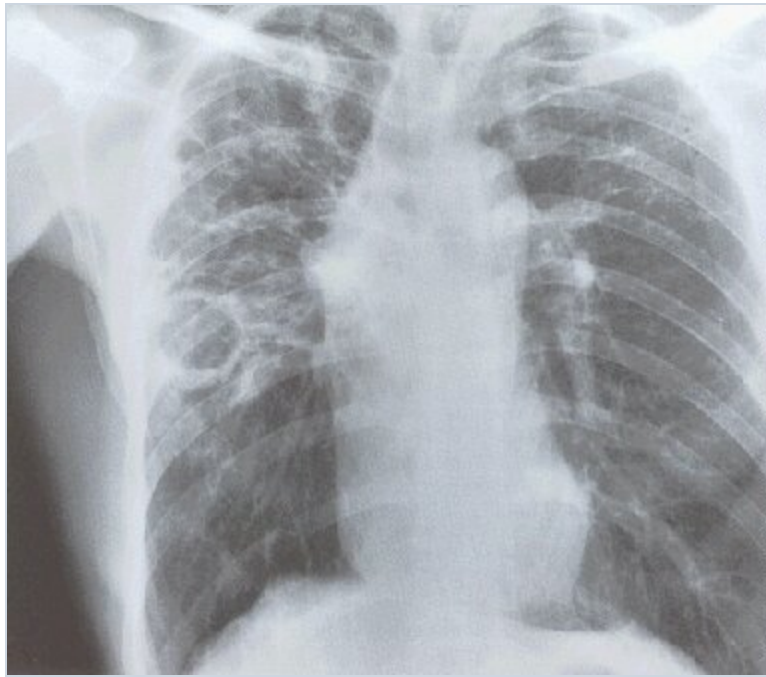


Figura 4a Infiltrado cavitado: tuberculosis Esta radiografía de tórax de un paciente de 40 años de edad muestra una gran cavidad e infiltrado extenso en el lóbulo superior derecho causados por tuberculosis.



Figura 4b Infiltrado cavitado: cáncer de células grandes Necrosis central de un cáncer de células grandes en un hombre fumador de 65 años de edad, con una gran cavidad de paredes gruesas en el lóbulo superior izquierdo.

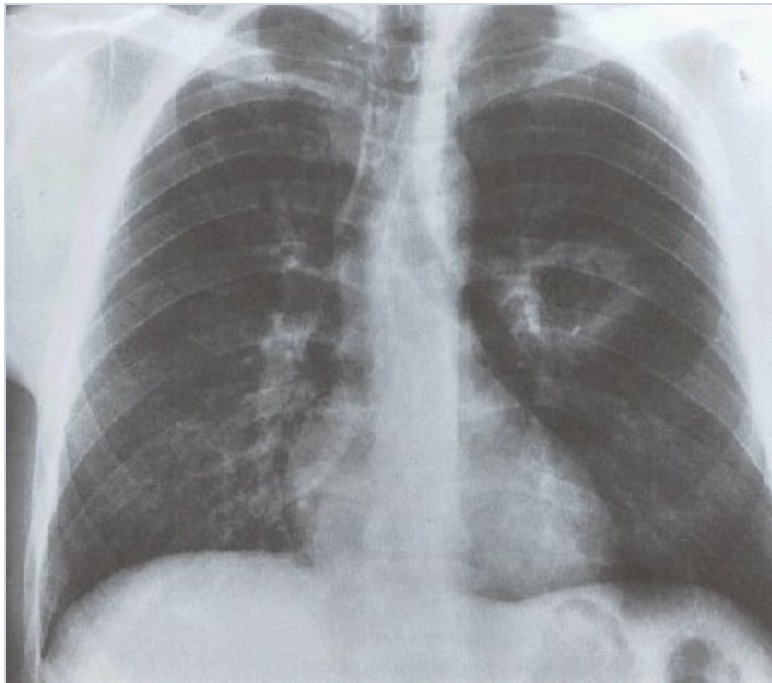


Figura 4c Infiltrado cavitado: granulomatosis de Wegener En el 70 por ciento de los casos de granulomatosis de Wegener, las radiografías de tórax muestran que por lo menos una de las lesiones está cavitada. En esta radiografía puede observarse una gran cavidad de paredes gruesas causada por granulomatosis de Wegener en un paciente masculino de 37 años de edad.

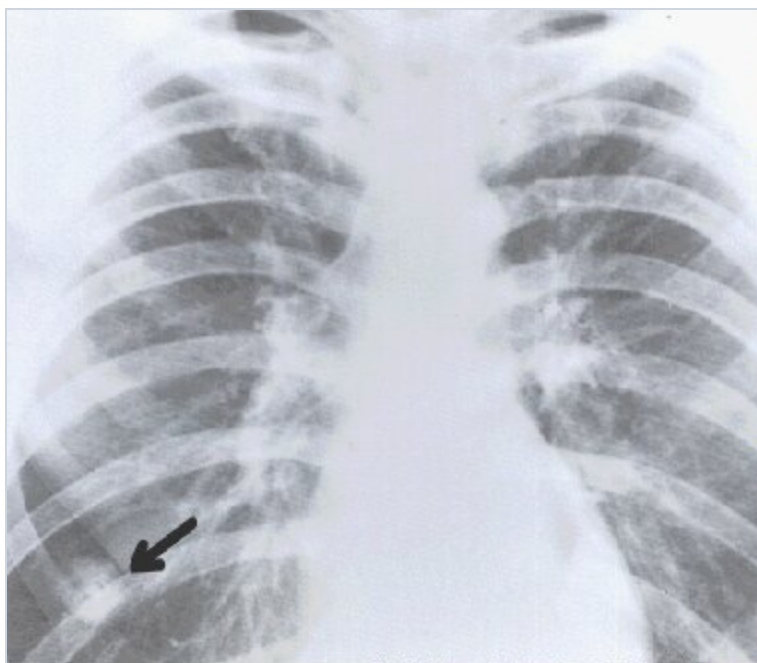


Figura 5a Nódulo solitario: histoplasma En esta radiografía de tórax de un paciente masculino de 50 años de edad se observa un histoplasma como un nódulo solitario localizado en el lóbulo inferior derecho (flecha).

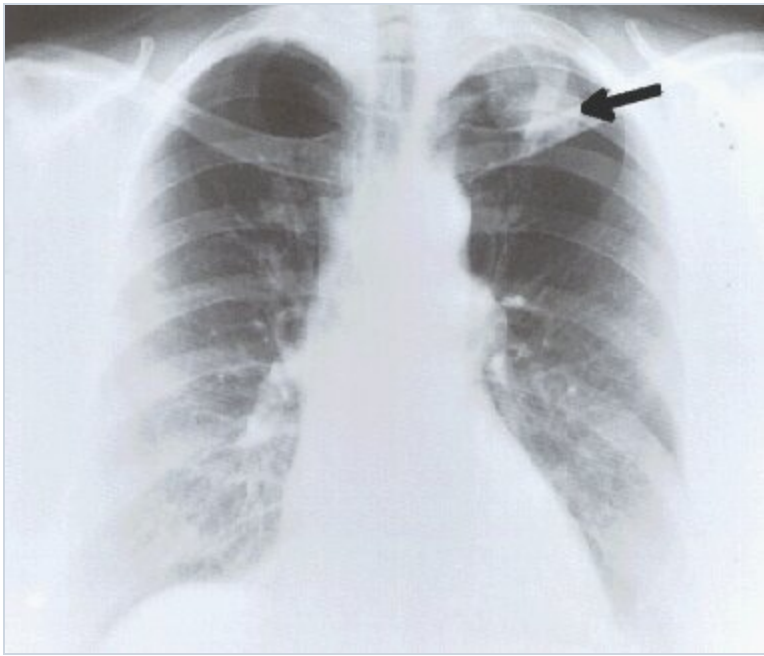


Figura 5b Nódulo solitario: adenocarcinoma Este nódulo solitario en el ápex del pulmón izquierdo fue un adenocarcinoma. El paciente es una mujer de 63 años de edad con antecedentes de tabaquismo intenso.

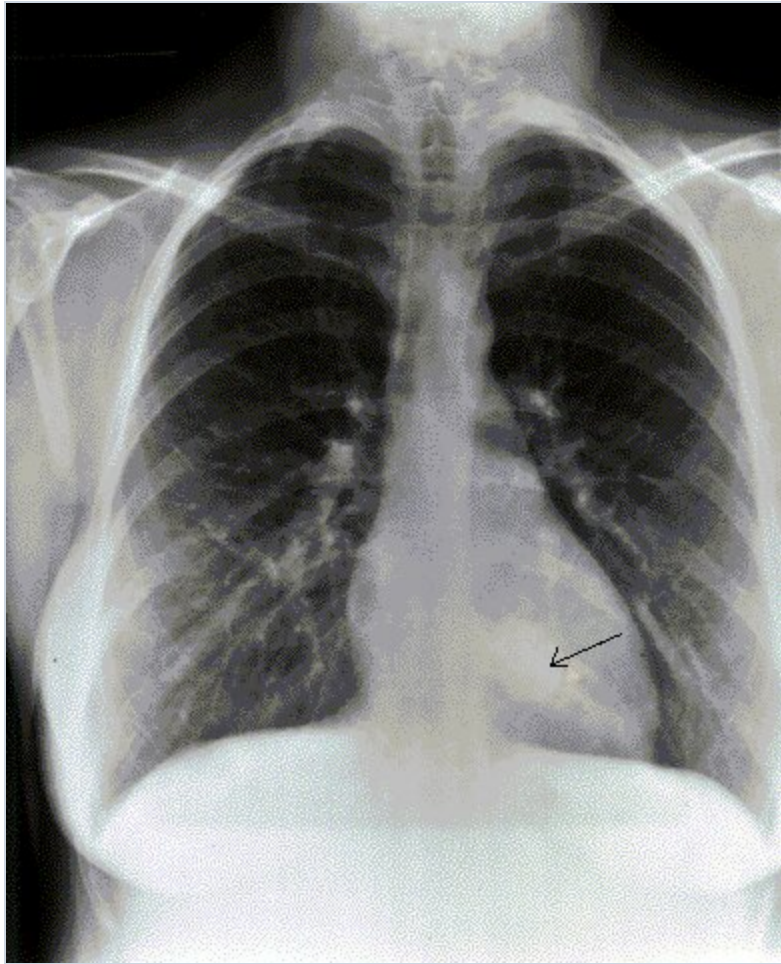


Figura 5c Nódulo solitario: quiste broncogénico En esta radiografía de tórax de un paciente de 24 años de edad puede observarse un nódulo solitario que corresponde a un quiste broncogénico en el lóbulo inferior izquierdo, por debajo de la sombra cardíaca (flecha).

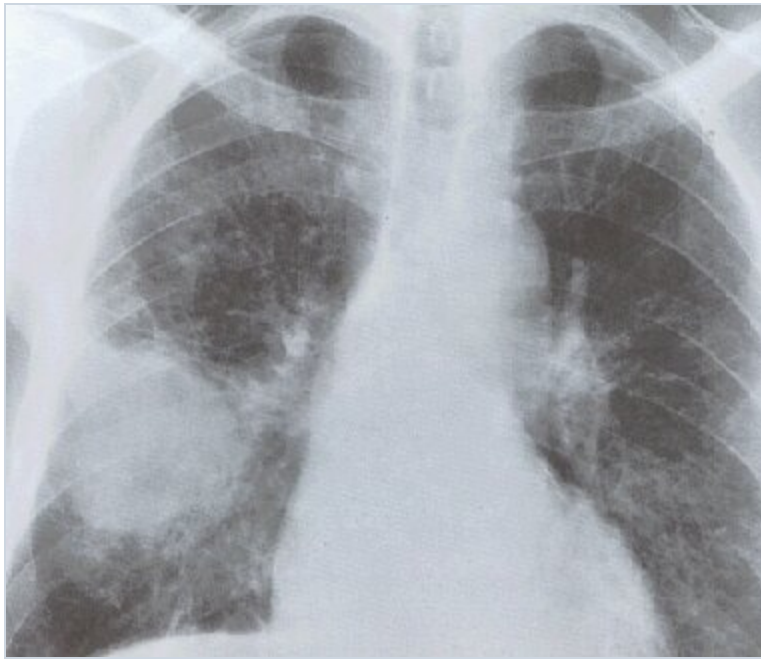


Figura 6a Masa grande: infección por Mucor Infección por Mucor causada por una gran masa densa en el pulmón derecho. La radiografía pertenece a un enfermo de 74 años de edad que tiene neutropenia secundaria a mielofibrosis.

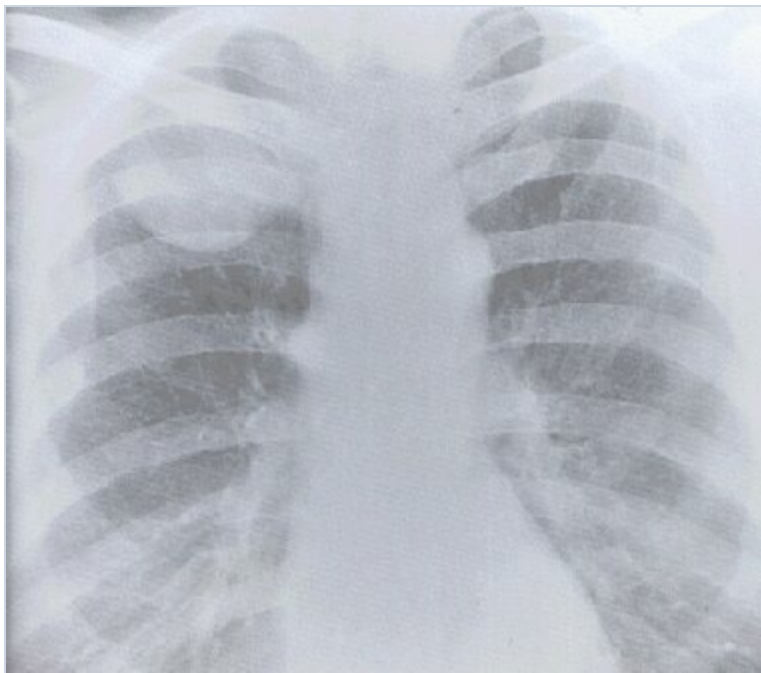


Figura 6b Masa grande: carcinoma de células gigantes Esta radiografía de tórax, de un paciente fumador de 66 años de edad, muestra en el lóbulo superior del pulmón derecho una gran masa, la forma más frecuente de presentación del cáncer de células grandes.

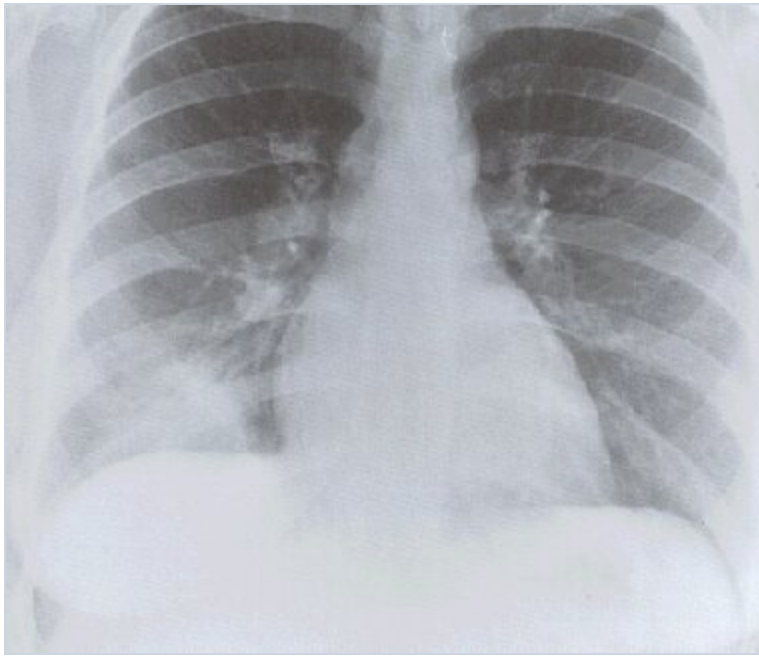


Figura 6c Masa grande: secuestro intralobar En esta radiografía de tórax se observa una masa grande en el lóbulo inferior derecho, adyacente al diafragma. La masa corresponde a un secuestro intralobar en una mujer de 31 años de edad.

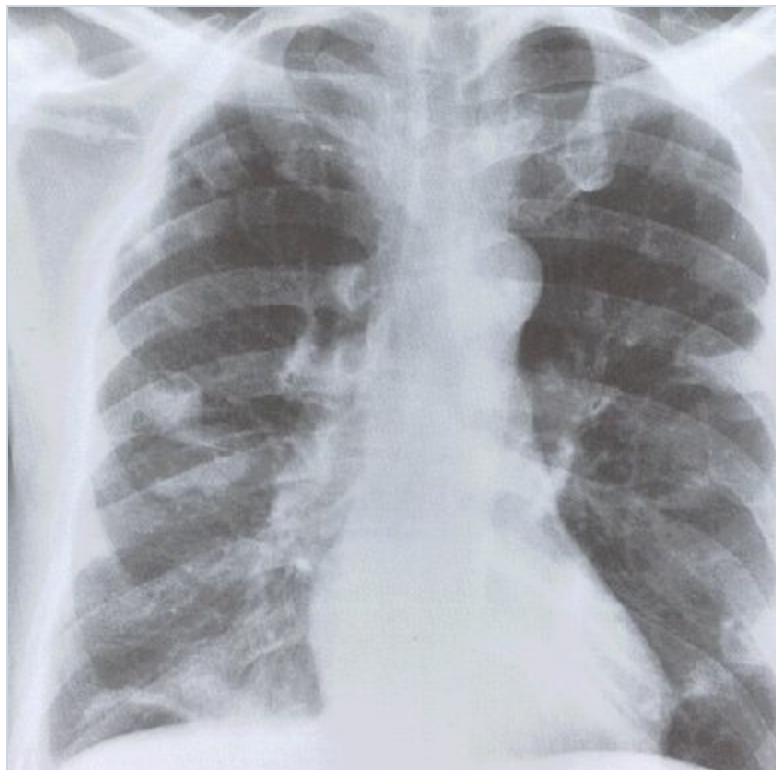


Figura 7a Nódulos múltiples: endocarditis Nódulos múltiples, algunos cavitados y algunos con niveles hidroaéreos que se observan en esta radiografía de tórax de un paciente adicto a drogas de 54 años de edad. Los nódulos son secundarios a endocarditis de la válvula tricúspide causada por *S. aureus*.

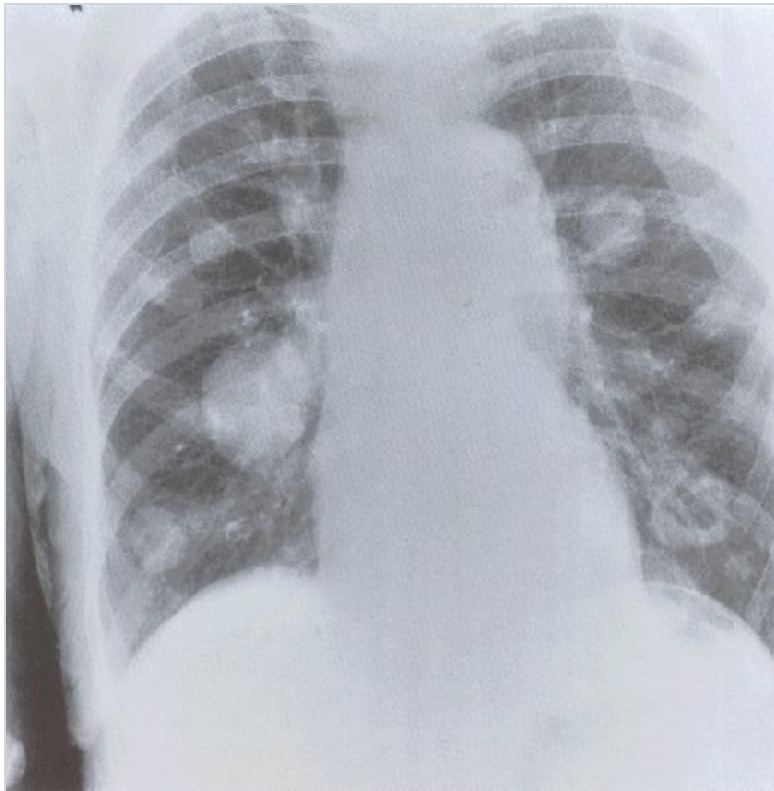


Figura 7b Nódulos múltiples: carcinoma metastásico de células epidermoides Esta radiografía de tórax de una mujer de 37 años de edad y que tiene un cáncer primario de laringe revela lesiones epidermoides metastásicas. Como es característico, los nódulos varían en tamaño, y algunos tienen cavitación.

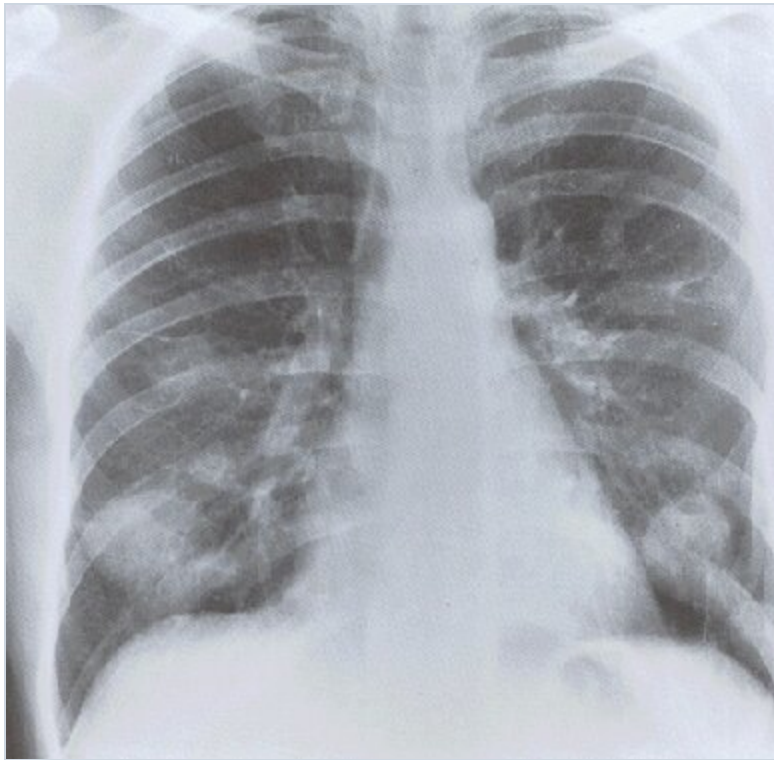


Figura 7c Nódulos múltiples: granulomatosis de Wegener Granulomatosis de Weegener en un paciente de 49 años de edad, caracterizada por nódulos múltiples, que varían en tamaño y en algunos casos se han cavitado.