

Actualización en los patrones de infecciones pulmonares en pacientes inmunocompetentes

Update on patterns of pulmonary infection in immunocompetent patients

José David Brito Araújo[1]
Felipe Aluja Jaramillo[2]
Alberto Latorre Pinto[1]
Liliana Arias Álvarez[3]
Helí Rueda Chaparro[4]
Julia Andrea Rodríguez[5]

https://doi.org/10.53903/01212095.354

Palabras clave (DeCS)

Neumonía
Bronconeumonía
Pulmón
Tomografía computarizada por rayos X
Radiografía torácica

Key words (MeSH)

Pneumonia
Bronchopneumonia
Lung
Tomography, X-Ray computed
Radiography, thoracic

Resumen

Múltiples agentes patógenos pueden infectar el pulmón y desencadenar neumonía en pacientes inmunocompetentes. Estos agentes incluyen principalmente bacterias, pero también virus, hongos y parásitos. El reconocimiento de los patrones radiológicos en radiografías y tomografías computarizadas del tórax es crucial para identificar los patógenos causantes, así como las posibles complicaciones y optimizar la estrategia clínica del tratamiento. Una aproximación precisa facilita la administración de terapias efectivas, lo que puede mejorar significativamente el pronóstico del paciente.

Summary

Many pathogens can infect the lungs and cause pneumonia in immunocompetent patients. These agents include bacteria, but also viruses, fungi and parasites. Recognising the radiological patterns on chest X-rays and CT scans is crucial to identifying the causative pathogens and possible complications, and thus improving the clinical management strategy. An accurate approach facilitates the administration of effective therapies, which can significantly improve the patient's prognosis.

[1]Médico, residente de Radiología, Hospital Universitario San Ignacio, Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

[2]Médico radiólogo, magíster en Educación para Profesionales de la Salud, profesor asistente Departamento de Radiología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana y profesor del Programa de Especialización y Maestría en Educación para Profesionales de la Salud, Convenio Pontificia Universidad Javeriana-Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3093-2509.

[3]Médico, especialista en Radiología e imágenes diagnósticas, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

[4]Médico, especialista en Radiología e imágenes diagnósticas. Bogotá, Colombia.

Introducción

La neumonía es la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa en el mundo y la sexta causa de mortalidad general (1). Se define como la inflamación del espacio aéreo y/o intersticio, que se asocia a síntomas de infección y un infiltrado agudo en una radiografía de tórax (1,2). Los factores de riesgo incluyen la población adulta, menores de 5 años, huésped inmunocomprometido, enfermedades concomitantes (EPOC, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica, diabetes *mellitus*, etc.).

Clasificación clínica de la neumonía

La neumonía adquirida en la comunidad es aquella adquirida por fuera del hospital, en el contexto de la comunidad (2). La neumonía adquirida en el hospital es aquella adquirida después de 48 horas después de admitido, y siempre es necesario que haya ingreso al hospital para clasificarla de esta manera (no incluye centros de asistencia de vida, rehabilitación u otras unidades de salud) (2). La neumonía asociada al ventilador es la adquirida luego de 48 horas de intubación endotraqueal (2,3).

Fisiopatología

Hay cuatro mecanismos principales en la defensa del pulmón, los cuales incluyen reflejo tusígeno, aclaramiento mucociliar, producción de moco con IgA y la inmunidad humoral y medida por complemento e inmunidad mediada por células (2). La infección se produce cuando uno de este mecanismo se encuentra afectado o cuando el inóculo de la infección es muy grande (2). Para que se desarrolle la neumonía se requiere que el patógeno llegue al alveolo y que las defensas del huésped sean superadas por la virulencia del microorganismo. Las rutas de entrada incluyen la inoculación a través del árbol traqueobronquial por gotas o aerosoles, aspiración de secreciones orofaríngeas o por contigüidad.

Evaluación por imágenes diagnósticas

La primera línea de imagen es la radiografía; sin embargo, la diferenciación de la etiología únicamente basada en la radiografía no es fiable (3). La radiografía se utiliza en pacientes inmunocompetentes con

enfermedad respiratoria aguda, examen físico negativo o positivo, signos vitales normales o anormales y con o sin factores de riesgo (4). En pacientes inmunocompetentes con enfermedad respiratoria aguda y examen físico positivo, signos vitales anormales y factores de riesgo, pero con radiografía normal, se prefiere una tomografía (TAC) de tórax sin medio de contraste (4). En pacientes inmunocompetentes con neumonía complicada por derrame pleural o absceso, se prefiere la TAC de tórax contrastada (4). También se prefiere la TAC en casos de evolución clínica inesperada y sospecha de una lesión subyacente (3,4). La ecografía se prefiere para evaluar el derrame pleural o el empiema y para guiar la aspiración o el drenaje.

Hallazgos semiológicos y patrones radiológicos

Entre los hallazgos semiológicos que se encuentran en las infecciones pulmonares están las consolidaciones, la atenuación en "vidrio esmerilado", bronquiectasias impactadas por secreciones, nódulos, empedrado y cavitaciones (figura 1).

Los patrones radiológicos incluyen:

- **Patrón lobar:** es la manifestación más común de la neumonía adquirida en comunidad (NAC), con exudado inflamatorio en espacios aéreos distales adyacentes a la pleura visceral, que se propaga a través de rutas de derivación del aire colaterales de Lambert y poros de Kohn, con afección compleja o parcial de un lóbulo, consolidación homogénea delimitada por la cisura, con o sin broncograma aéreo (5-9) (figura 2).

- **Patrón bronconeumónico:** los microorganismos se depositan en el epitelio de los bronquios, produciendo inflamación bronquial aguda, ulceraciones epiteliales y la formación de un exudado peribronquiolar, que se extiende a la vía aérea periférica (6-9). La afectación forma nódulos que tienden a confluir y generar áreas de consolidación en parches predominantemente periféricos (5) (figura 3). Es la manifestación más común en *S. aureus*, *H. influenzae* y *P. aureginosa* (6-8).

- **Patrón intersticial:** lo produce un infiltrado celular inflamatorio en los septos alveolares y el intersticio peribroncovascular distal, secundario al daño epitelial, con engrosamiento de la zona peribronquial y de los septos interlobulillares, además de inflamación que se extiende en menor grado al espacio aéreo, con "vidrio esmerilado" y nódulos centrilobulillares (6,7,9) (figura 4).

Clasificación etiológica de la neumonía

La neumonía se clasifica también según el agente etiológico, que puede ser bacteriano, viral, fúngico y parasitario. A continuación, se describen las características de cada agente.

- Agentes bacterianos
  - ***Streptococcus pneumoniae:*** es la causa más frecuente de NAC y el prototipo que causa consolidación lobar o multifocal (3,8) (figura 2). Los factores de riesgo más importantes son las edades extremas, enfermedades pulmonares y cardiacas (6). Las adenomegalias y derrame pleural se ven en el 50% de los pacientes; la cavitación es inusual y se debe pensar en anaerobios cuando esto ocurre (8). La infección puede ser esférica, en especial en niños, por la ausencia de comunicaciones interalveolares (3,6) (figura 5).

  - ***Staphylococcus aureus:*** es una causa frecuente de neumonía asociada al cuidado de la salud (NAH), sobre todo en unidades de cuidados intensivos (UCI) (3,6). Es más común en pacientes que consumen drogas por vía intravenosa o que tienen catéteres intravenosos permanentes (3,7). Puede ser una complicación de una infección viral (7). En la mayoría de los casos, se manifiesta con un patrón de bronconeumonía de distribución segmentaria y de predominio en los lóbulos inferiores, que puede ser unilateral o bilateral (3,7) (figura 3). La formación de abscesos se da en un 15-30%, y de derrame pleural en un 30-50%, con empiema en la mitad de los casos (8). Los neumatoceles son más frecuentes en niños y pueden causar neumotórax (7,8). La infección por vía hematógena causa una presentación llamada embolismo séptico, caracterizada por múltiples masas nodulares periféricas con o sin cavitación (7) (figura 6).

  - ***Haemophilus influenzae:*** es un bacilo Gram negativo que, en algunas poblaciones, es el segundo germen más común de neumonía (1). Es frecuente en pacientes con EPOC en quienes coloniza la vía aérea superior, así como en personas con neoplasias endobronquiales, tabaquismo y alcoholismo (3). Presenta un patrón bronconeumónico, engrosamiento de las paredes bronquiales, nódulos centrilobulillares, "vidrio esmerilado" y consolidaciones (6) (figura 7).

  - ***Klebsiella pneumoniae:*** suele desarrollarse en personas mayores con enfermedad pulmonar crónica o en alcohólicos (6). Se manifiesta como una consolidación homogénea y no segmentaria que se propaga rápidamente hasta convertirse en una neumonía lobar (con predominio en el lóbulo superior derecho) (7). Puede haber cavitaciones en un 30-50%, lo que la distingue de la neumonía causada por neumococo (7) (figura 8). A menudo se encuentran derrame pleural y empiema. Se puede observar expansión lobar con abombamiento de las cisuras (más frecuente antes de la era antibiótica) (7,9,10).

  - **Bacterias anaerobias:** son el resultado de la aspiración de contenidos orales infectados; en muchos pacientes se encuentra una enfermedad periodontal evidente (11-14). La mayoría de las infecciones son polimicrobianas (15). Los factores de riesgo incluyen alteración de la conciencia, disfagia y alcoholismo (7). Se observa consolidación con o sin cavitación de predominio en el segmento posterior del hueso superior y en el superior del inferior, que se manifiesta al acostarse y en posición basal en pacientes de pie, con un predominio en el lado derecho (figura 9). Pueden aparecer adenopatías hiliares y mediastinales que acompañan al absceso y que pueden parecerse a un carcinoma (7). Un tercio de los pacientes presentan empiema (16).

- ***Mycobacterium tuberculosis:*** la tuberculosis sigue siendo un problema mundial, con una prevalencia del 32% (17,18). Los factores de riesgo más importantes son el VIH, la diabetes, la gastrectomía, vivir en la calle, estar en casas de cuidado, ser inmigrante o estar expuesto a sílice (5,7). Se transmite a través de las vías respiratorias por gotas y causa una neumonía focal inespecífica (foco de Ghon) (7). Se produce una infección inicial conocida como tuberculosis primaria: las bacterias son ingeridas por macrófagos y se extienden a los ganglios linfáticos (5). Su presentación depende de la respuesta inmune (5). El 30% de las personas va a tener la infección primaria, de estos el huésped es asintomático en un 95% de los casos y solo el 5% van a tener una progresión temprana. Luego, del 95% que fue asintomático, solo el 5% tendrá una reactivación. La contención se representa como nódulos calcificados en el parénquima y ganglios hiliares (complejo de Rathke).

  La tuberculosis primaria es más frecuente en niños pequeños e inmunosuprimidos (7,19). Inicialmente, se propaga a los ganglios linfáticos locales y las adenopatías son la manifestación más común en niños con o sin neumonía (3) (figura 10). Las adenopatías hiliares suelen ser unilaterales, pero en algunos pacientes pueden ser bilaterales o la adenopatía mediastinal puede ocurrir de forma aislada (7,20). Se presenta como una neumonía lobar, común en los lóbulos inferiores y del lado derecho (sin predilección) y con nódulos centrilobulillares de distribución atípica (diferentes a los superiores) (5). Las cavitaciones son inusuales y el derrame pleural es frecuente (7).

  La tuberculosis posprimaria puede ocurrir en cualquier momento después de la infección primaria (5). Se manifiesta como consolidaciones subsegmentarias irregulares en segmentos posteriores de los lóbulos superiores y superiores de los lóbulos inferiores (7,21). Las linfadenopatías son infrecuentes y las cavitaciones son frecuentes, sobre todo en los lóbulos superiores (3,5,7) (figura 11). La diseminación endobronquial puede producirse con o sin enfermedad cavitaria y es similar a la observada en la tuberculosis primaria, da lugar al patrón de "árbol en gemación" (5,22,23).

- **Micobacterias no tuberculosas:** corresponden al 1-3% de las infecciones micobacterianas (3). Los factores de riesgo son una enfermedad debilitante subyacente, un compromiso inmunitario, obstrucción crónica del flujo aéreo, tuberculosis pulmonar previa o silicosis (3,24). Existen diferentes tipos de micobacterias que son frecuentes en el ambiente natural (7,25,26). Las micobacterias que con mayor frecuencia son capaces de causar una infección pulmonar son: *M. avium-intracellulare*, *M. kansasii*, *M. abscessus* y *M. xenopi* (27-29). La forma clásica produce una afectación similar a la de infección por reactivación de la tuberculosis, con consolidaciones, cavitaciones o nódulos centrilobulillares en los lóbulos superiores (5). La forma no clásica se da en mujeres mayores sin enfermedad pulmonar previa. No es cavitaria y se manifiesta con bronquiectasias cilíndricas asociadas a múltiples nódulos pulmonares focales, con mayor prevalencia en la língula y el lóbulo medio (5) (figura 12).

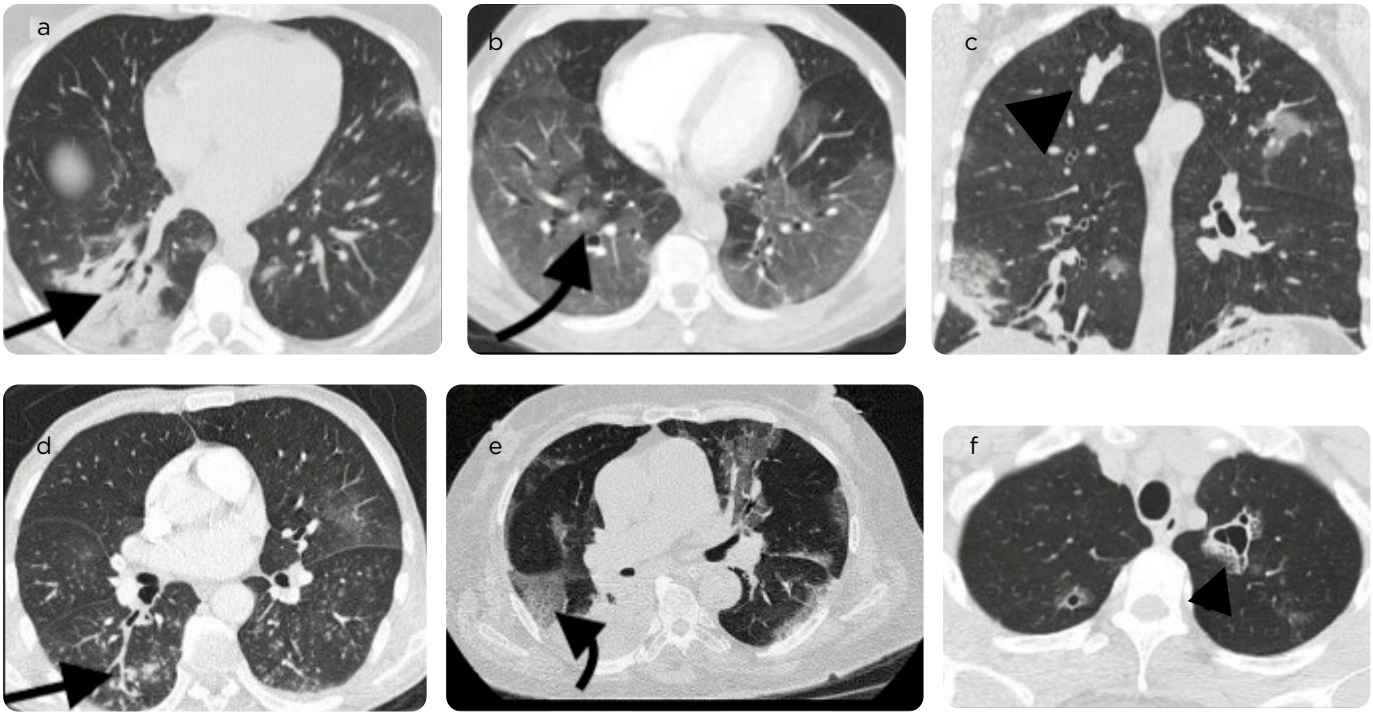


Figura 1. a, b, d, e y f) TAC de tórax en ventana para pulmón cortes axiales y c) TAC de tórax en ventana para pulmón reconstrucción coronal. a) Consolidación lobar en un paciente con neumonía adquirida en la comunidad (flecha). b) "Vidrio esmerilado" en un paciente con infección por covid-19 (flecha curva). c) Bronquiectasias impactadas por secreciones en un paciente con aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) (cabeza de flecha). d) Nódulos centrilobulillares en un paciente con bronconeumonía (flecha). e) Empedrado en un paciente con neumonía viral (flecha curva) y f) Cavitaciones en ambos lóbulos superiores (cabeza de flecha) en un paciente con infección por *Micobacterium tuberculosis*.

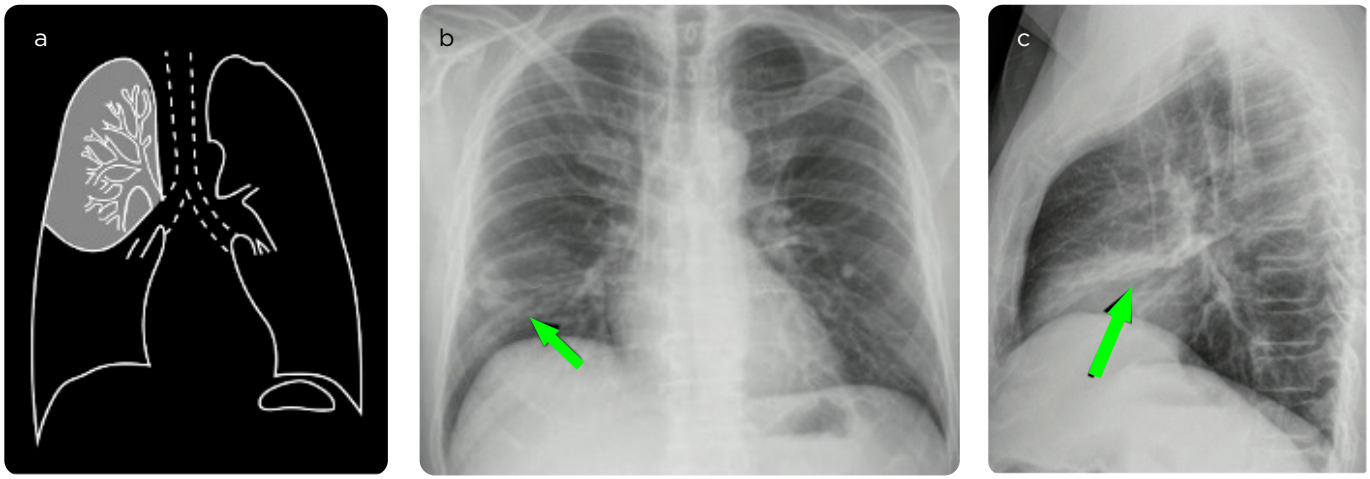


Figura 2. a) Esquema. b y c) Radiografía de tórax en proyecciones PA y lateral. a) Patrón de neumonía lobar, con consolidación homogénea delimitada por la cisura con broncograma aéreo. b y c) Consolidación homogénea más o menos bien definida (flechas negras), sin signos de pérdida de volumen y con broncograma aéreo en el lóbulo medio, en una mujer de 40 años con neumonía por *S. pneumonia.*

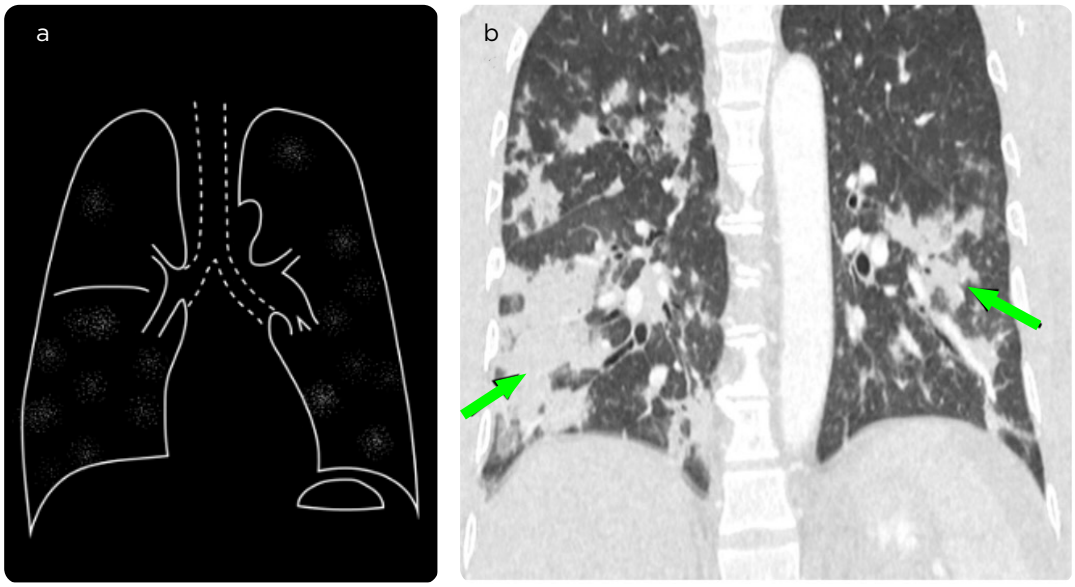


Figura 3. a) Esquema b) TAC de tórax en ventana para pulmón en reconstrucción coronal. a) Nódulos centrilobulillares mal definidos, nódulos en el espacio aéreo y áreas lobulillares multifocales de consolidación. b) Múltiples consolidaciones lobulillares bilaterales y algunos nódulos centrilobulillares con predominio en lóbulos inferiores (flechas negras), en un paciente con invfección por *S. Aureus.*

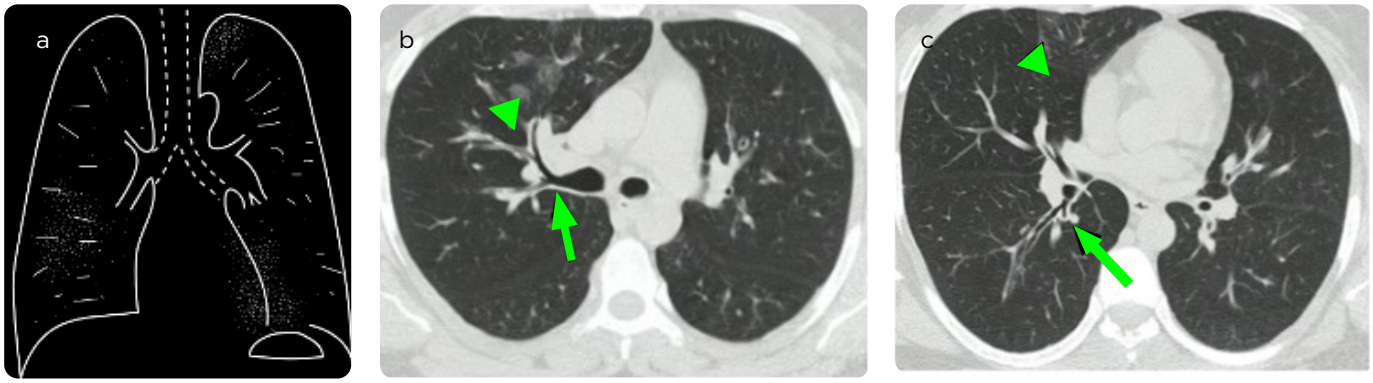


Figura 4. a) Esquema. b y c) TAC de tórax en ventana para pulmón en reconstrucciones axiales. a) Neumonía intersticial (engrosamiento de los bronquios terminales, opacidades reticulares y opacidades en "vidrio esmerilado"). b y c) Engrosamiento de paredes bronquiales centrales (flechas) y zonas de opacidades en "vidrio esmerilado" en el lóbulo superior derecho (cabezas de flecha).

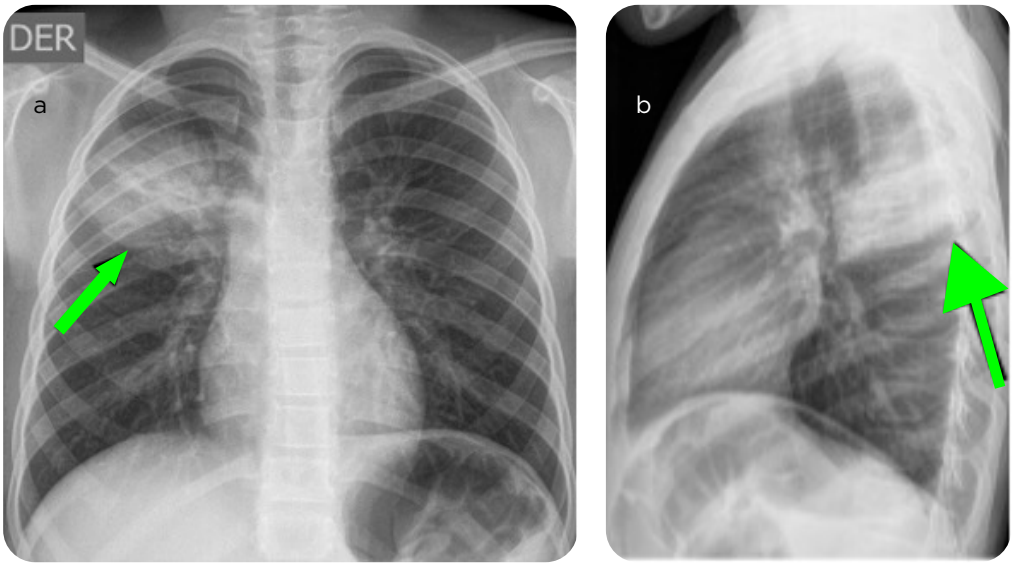


Figura 5. a y b) Radiografía de tórax proyecciones PA y lateral. Paciente de 3 años de edad con opacidad parenquimatosa de morfología redonda en el segmento posterior del lóbulo superior derecho (flechas), se confirmó bacteriemia por neumococo en hemocultivo.

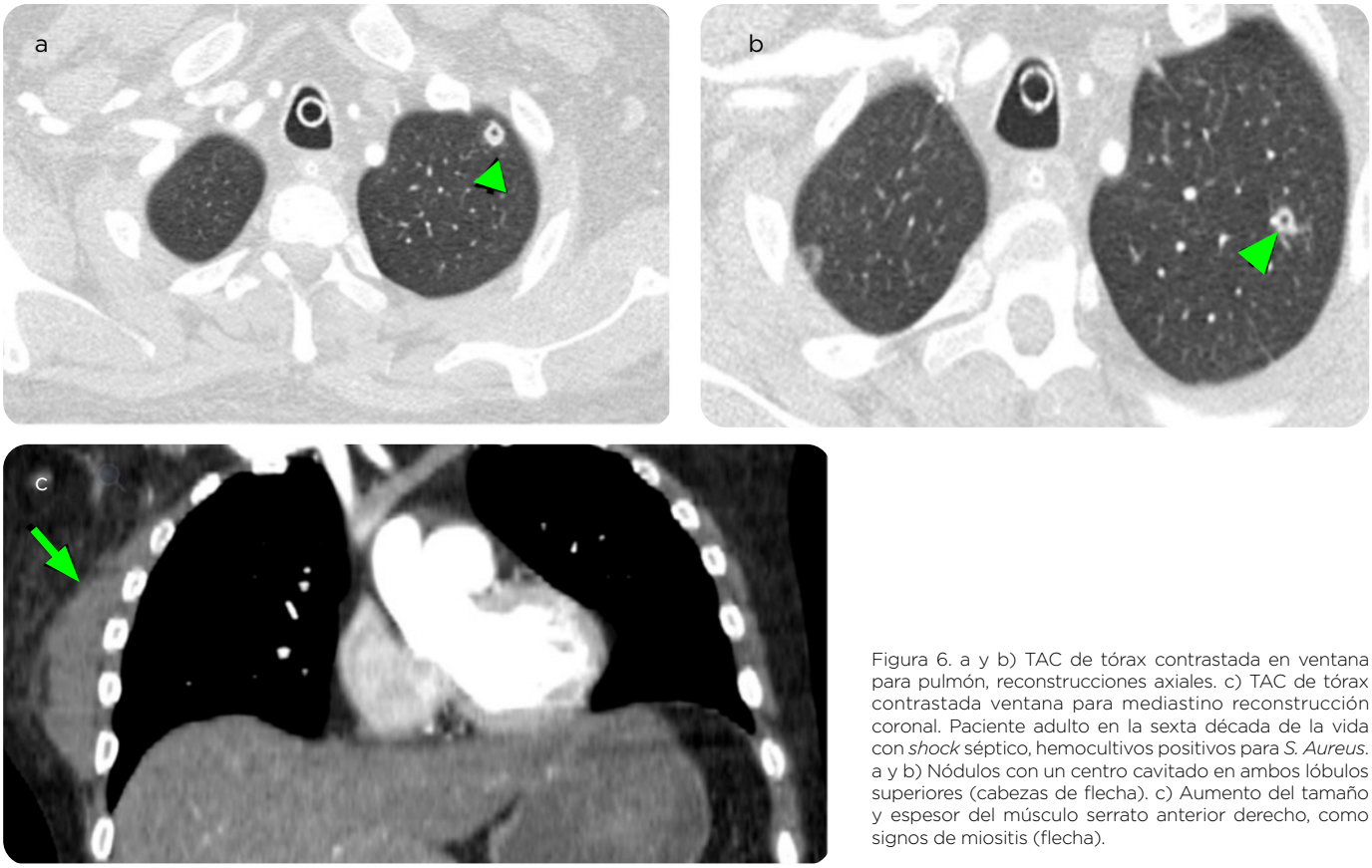


Figura 6. a y b) TAC de tórax contrastada en ventana para pulmón, reconstrucciones axiales. c) TAC de tórax contrastada ventana para mediastino reconstrucción coronal. Paciente adulto en la sexta década de la vida con *shock* séptico, hemocultivos positivos para *S. Aureus*. a y b) Nódulos con un centro cavitado en ambos lóbulos superiores (cabezas de flecha). c) Aumento del tamaño y espesor del músculo serrato anterior derecho, como signos de miositis (flecha).

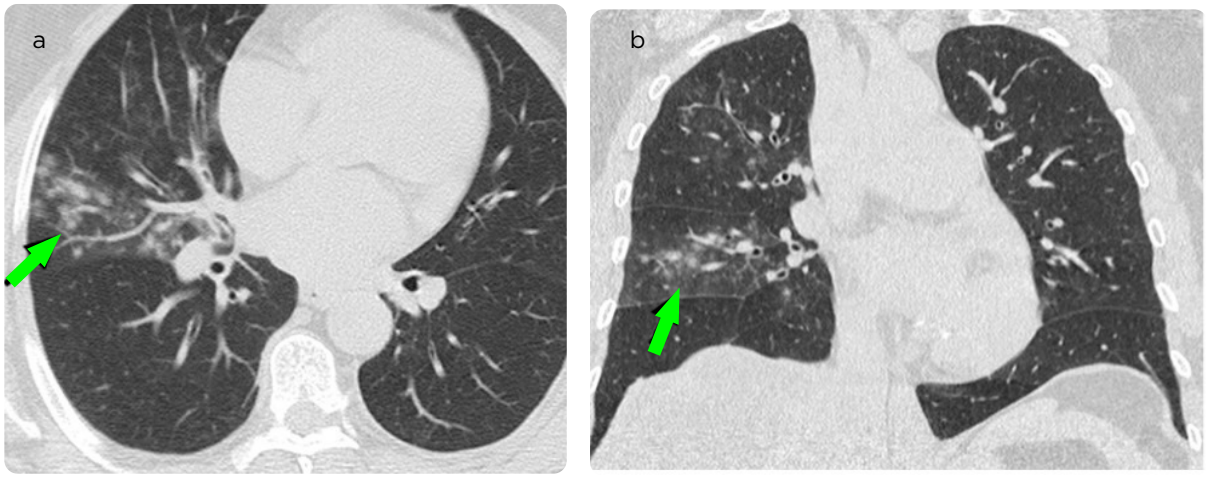


Figura 7. a y b) TAC de tórax ventana para pulmón reconstrucción axial y coronal. Nódulos centrilobulillares en el lóbulo medio (flechas) con engrosamiento de las paredes bronquiales.

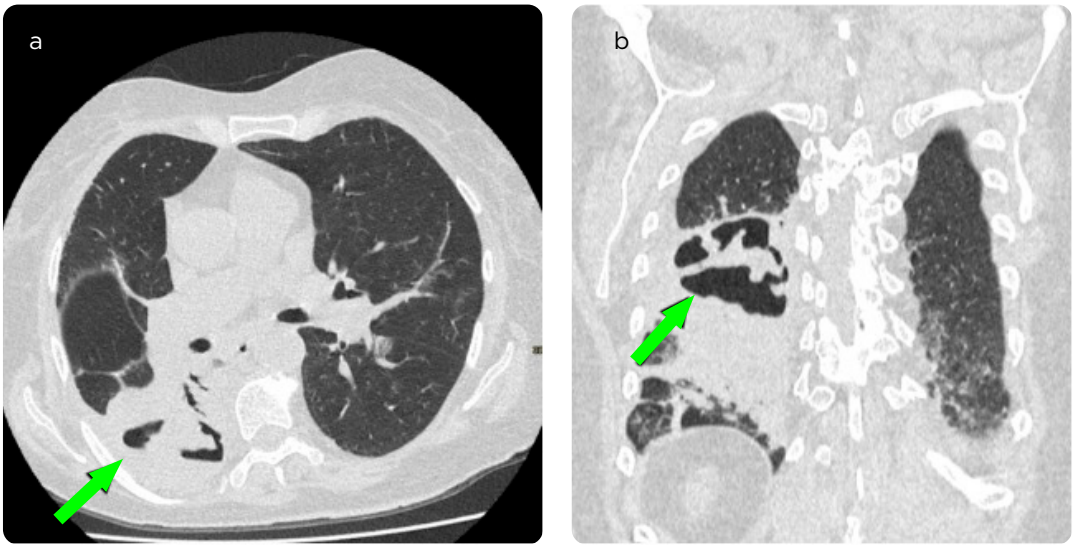


Figura 8. a y b) TAC de tórax con ventana pulmón y reconstrucciones axial y coronal. Consolidación con signos de pérdida de volumen del segmento posterior del lóbulo superior derecho, así como de los segmentos superior, posterior y lateral del lóbulo inferior derecho, con cavitación asociada y nivel hidroaéreo en el segmento posterior del lóbulo superior derecho.

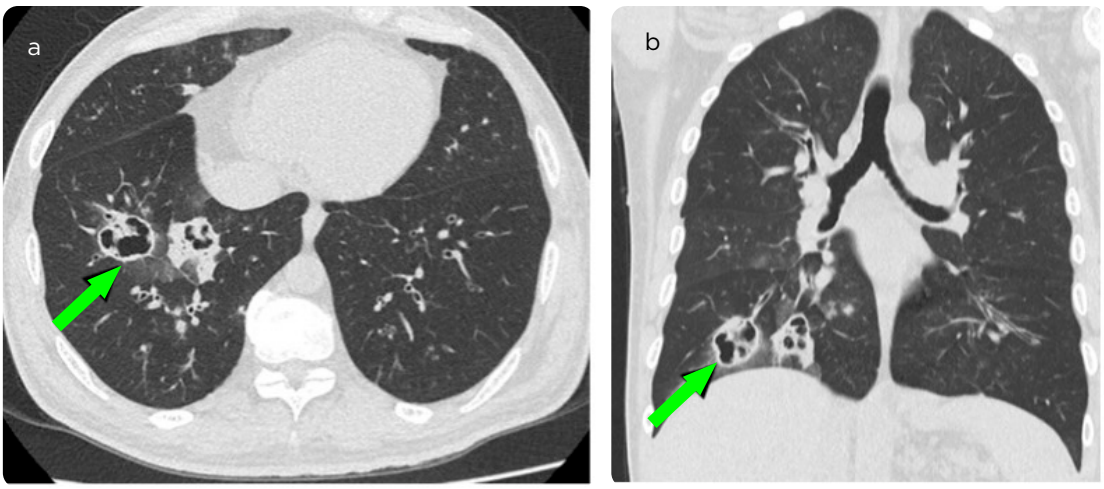


Figura 9. a y b) TAC de tórax ventana para pulmón reconstrucciones axial y coronal. Cavitaciones de paredes gruesas en el lóbulo inferior derecho (flechas), con opacidades en "vidrio esmerilado" adyacentes.

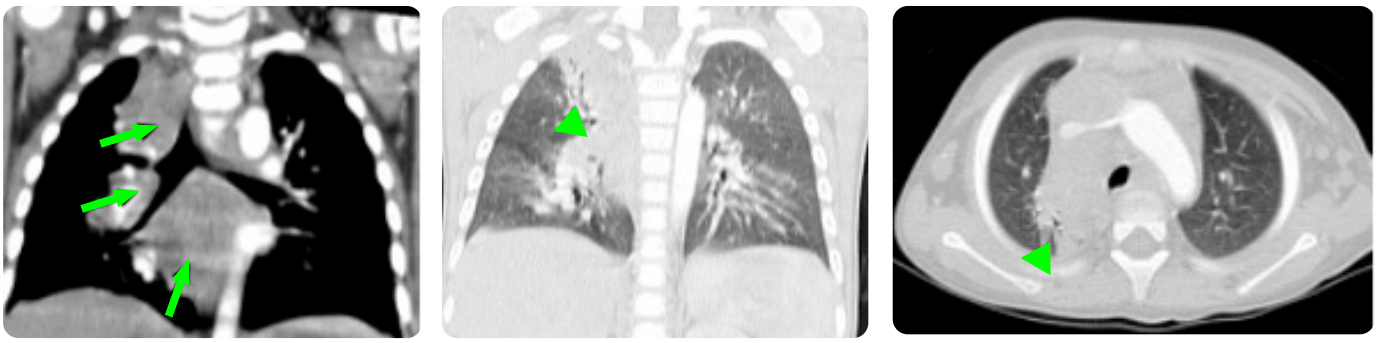


Figura 10. a) TAC de tórax contrastada, ventana para mediastino en reconstrucción coronal. b y c) TAC de tórax contrastada en ventana para pulmón, reconstrucciones coronal y axial. Paciente pediátrico con diagnóstico de tuberculosis. a) Adenomegalias y conglomerados ganglionares mediastinales (flechas), algunas de estas con centro hipodenso. b y c) Consolidación del segmento apical y posterior del lóbulo superior derecho (cabezas de flecha).

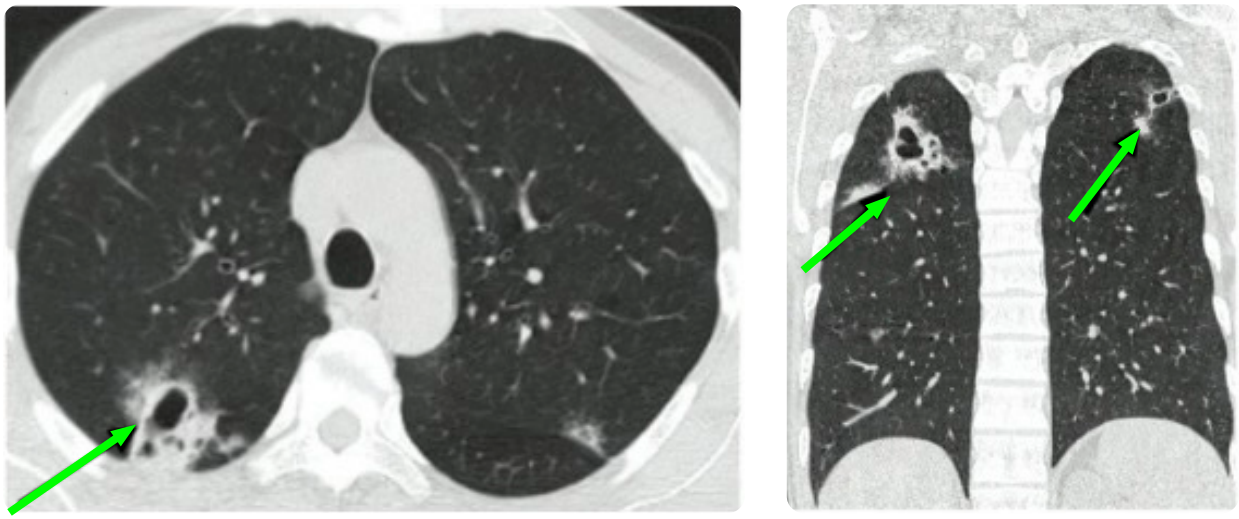


Figura 11. a y b) TAC de tórax en ventana para pulmón en reconstrucciones axial y coronal. Paciente de 78 años de edad con síndrome constitucional en estudio y tos crónica, PCR positiva para TBC. Cavitaciones de diferentes tamaños y de paredes gruesas e irregulares que comprometen ambos lóbulos superiores (flechas).

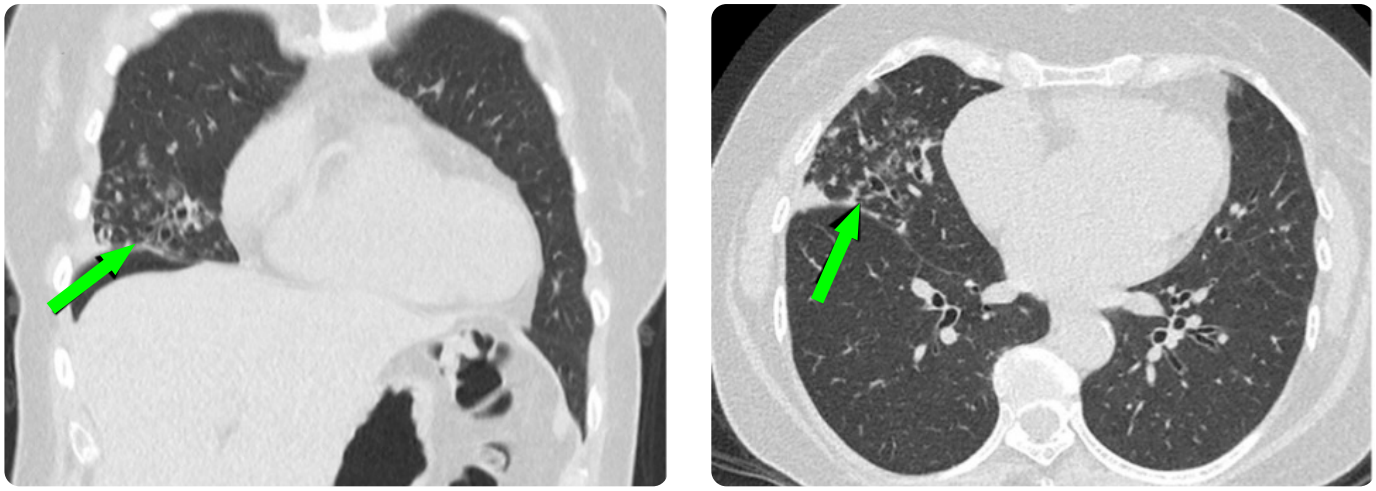


Figura 12. a y b) TAC de tórax en ventana para pulmón en reconstrucciones coronal y axial. Paciente femenina de 60 años de edad. Nódulos centrilobulillares en el lóbulo medio con bronquiectasias y pérdida de volumen (flechas).

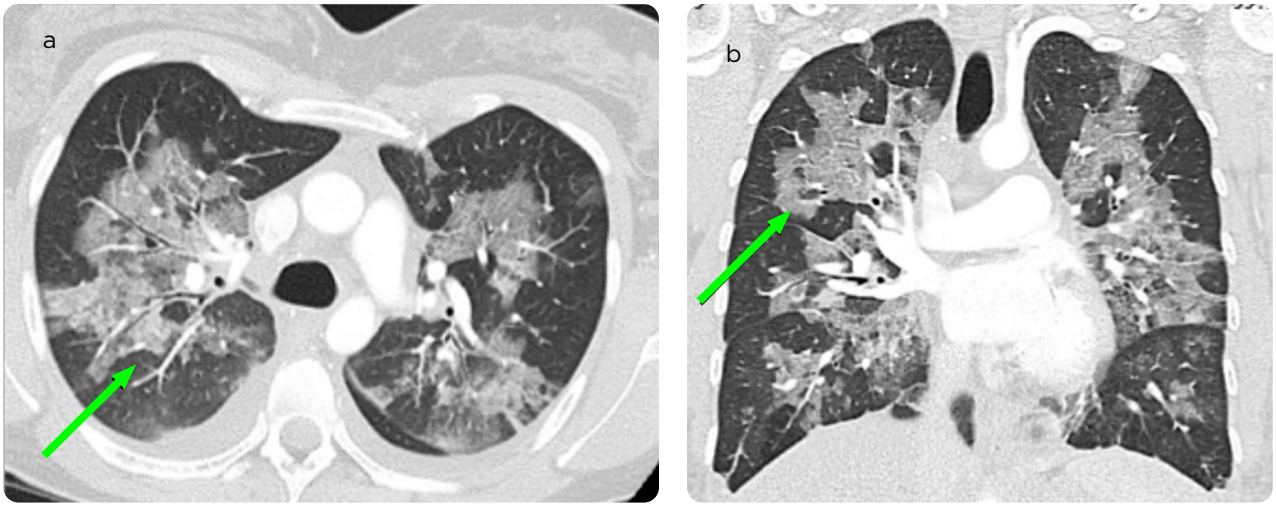


Figura 13. a y b) TAC de tórax ventana para pulmón en reconstrucciones axial y coronal. Opacidades en "vidrio esmerilado" con engrosamiento de septos interlobulillares, configurado el patrón de empedrado (flechas), de predominio central y peribroncovascular.

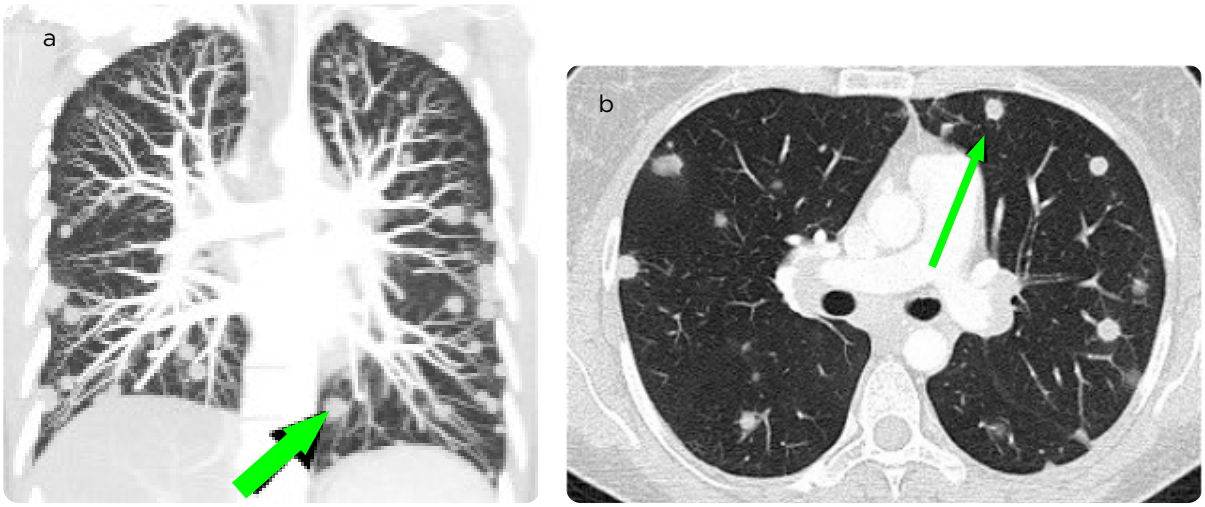


Figura 14. a y b) TAC de tórax en ventana para pulmón en reconstrucciones coronal (MIP) y axial. Los histoplasmomas se presentan como uno o múltiples nódulos con densidad de tejidos blandos (flechas), de diferentes tamaños, de distribución aleatoria en ambos pulmones; por su cápsula fibrosa, por lo general, tienen contornos lisos.

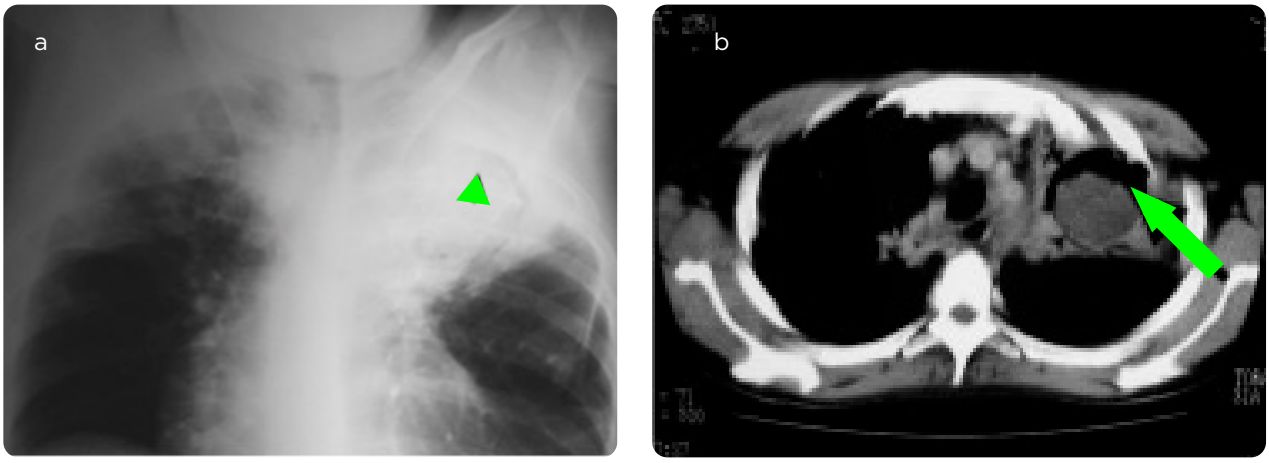


Figura 15. a) Radiografía de tórax proyección PA. b) TAC de tórax en ventana para mediastino corte axial. a) Consolidación en el lóbulo superior izquierdo con una radiolucidez de morfología en semiluna en su borde superior (cabeza de flecha). b) Cavitación con una lesión redondeada en su interior con densidad de tejido blando y aire a su alrededor configurando el signo de "aire creciente" (flecha).

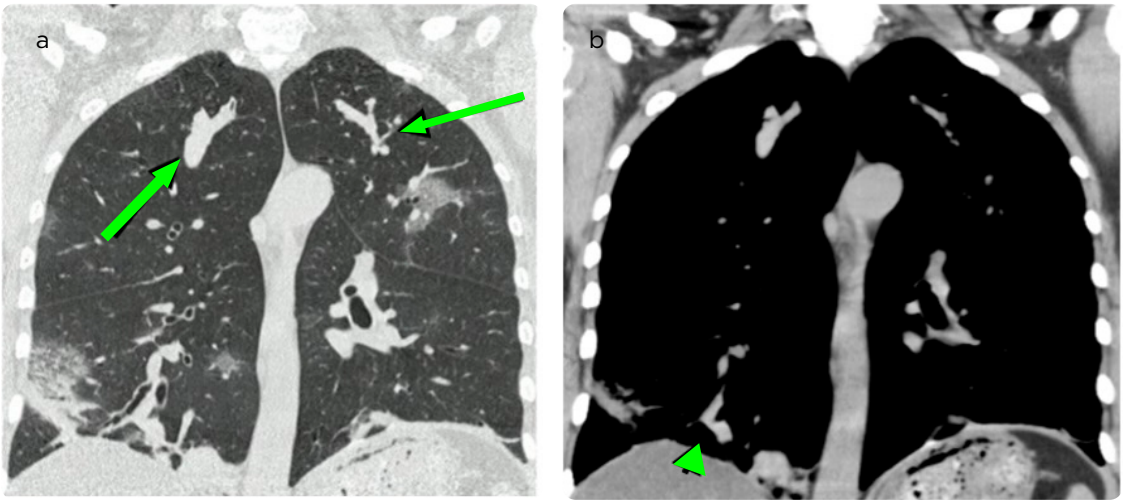


Figura 16. a y b) TAC de tórax en cortes coronal en ventana para pulmón y mediastino reconstrucciones coronales. Paciente femenina de 51 años de edad con antecedente de asma, quien consulta por disnea y tos. a) Bronquiectasias de bronquios segmentarios y subsegmentarios impactadas por secreciones, predominantemente en lóbulos superiores (flechas); opacidades "en vidrio esmerilado" centrales y periféricas. b) El material en los bronquios es hiperdenso (cabeza de flecha).

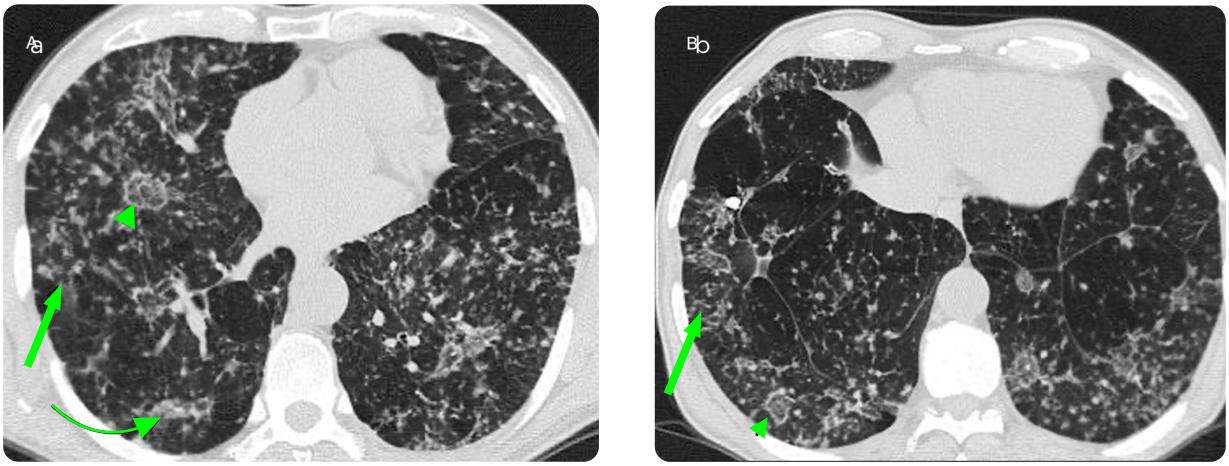


Figura 17. a y b) TAC de tórax en ventana para pulmón en cortes axiales. Nódulos centrilobulillares difusos con "árbol en gemación" (flecha) y áreas de "vidrio esmerilado" (flecha curva) con consolidaciones circundantes configurando patrón "en halo reverso" (cabezas de flecha) en lo visualizado de los lóbulos inferiores, también con áreas de pérdida de la arquitectura y cambios fibróticos.

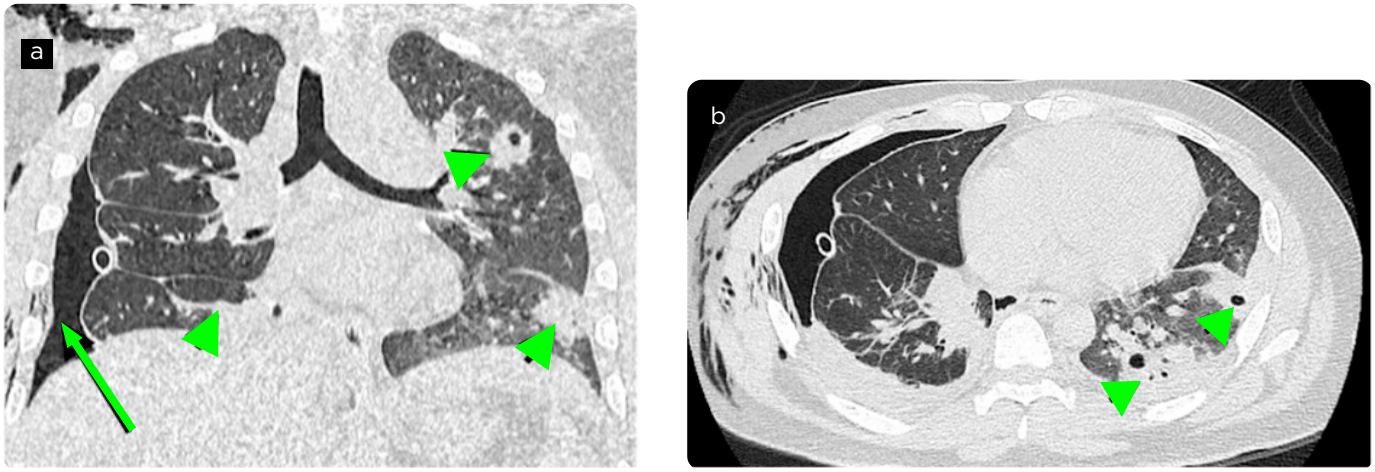
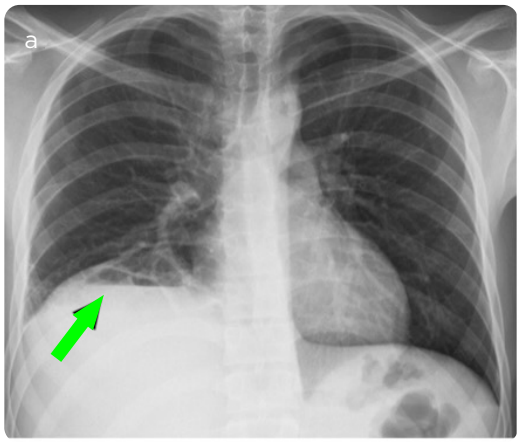


Figura 18. a y b) TAC de tórax en ventana para pulmón reconstrucciones coronal y axial. Neumotórax derecho (flecha) con un tubo de toracostomía y enfisema subcutáneo; en el parénquima se observan algunas áreas de consolidación de predominio subpleural y en lóbulos inferiores (cabezas de flecha), con un centro cavitado.



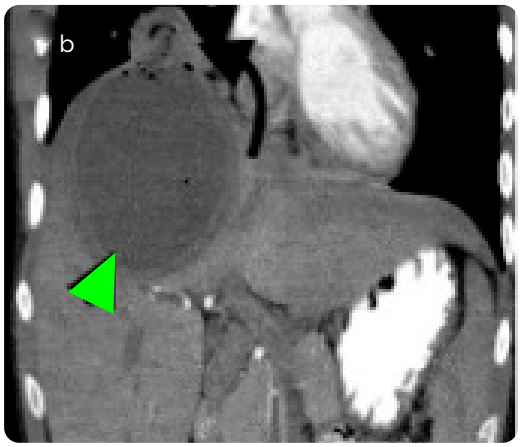


Figura 19. a y b) Radiografía de tórax en proyección PA y TAC de abdomen en ventana para tejidos blandos en reconstrucción coronal. a) Elevación del hemidiafragma derecho con un nivel hidroaéreo en el lóbulo inferior derecho (flecha), con pérdida de la continuidad del diafragma. b) Imagen compatible con absceso hepático en el segmento VIII (cabeza de flecha), que se extiende por contigüidad al lóbulo inferior derecho y a la pleura, causando una consolidación con burbujas de gas en su interior (flecha curva).

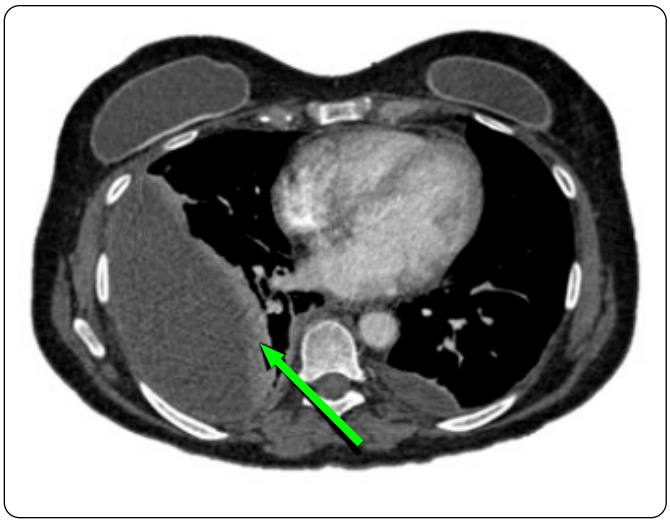


Figura 20. TAC en ventana para mediastino corte axial. Colección pleural derecha de aspecto no libre, con engrosamiento de las fascias pleurales y realce (flecha), atribuible a un empiema.

• **Agentes virales**

Son más frecuentes en niños pequeños, y las infecciones virales más comunes son las producidas por el virus sincitial respiratorio (VSR), la parainfluenza y el adenovirus (30). En adultos, las más frecuentes son la influenza A y B (6). El tracto respiratorio superior suele verse afectado durante el periodo inicial (6). Provoca traqueobronquitis, bronquiolitis y neumonía al migrar a las vías respiratorias pequeñas y a los alvéolos (31). El revestimiento epitelial del tracto respiratorio es el principal objetivo, y las paredes bronquiales, bronquiolares y el intersticio se engrosan por edema. Cuando la inflamación aumenta, los alveolos se llenan de exudado inflamatorio. Los hallazgos suelen ser inespecíficos en cuanto al germen causante (32). Se manifiestan como opacidades reticulares de predominio bilateral y difusas, nódulos en el espacio aéreo mal definidos, áreas irregulares de opacidad en "vidrio esmerilado" peribronquial y consolidaciones (7). Puede haber hiperinsuflación cuando la afectación se produce en las vías aéreas pequeñas. Rara vez se asocian a complicaciones o derrame pleural.

- **SARS-CoV2:** es una enfermedad infecciosa causada por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) (33,34). Los primeros casos humanos de covid-19 se notificaron por primera vez en Wuhan (China) en diciembre de 2019 (33,35). La Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró pandemia el 11 de marzo de 2020 (33,36). Los hallazgos radiológicos se dividen en típicos, indeterminados, atípicos y negativos para neumonía (33). La apariencia típica (de mayor especificidad) incluye opacidades en "vidrio esmerilado" de distribución periférica (figura 1b), bilaterales o multifocales, de morfología redondeada, con o sin consolidación o líneas intralobulares visibles (patrón en "empedrado"). También se puede observar el signo de "halo invertido" u otros hallazgos de neumonía organizada.

- **Virus sincitial respiratorio (VSR):** los principales factores de riesgo son la prematuridad, cardiopatías, anormalidades congénitas e inmunosupresión (3). En imágenes se puede encontrar "vidrio esmerilado" (figura 4), consolidaciones segmentarias, engrosamiento de paredes bronquiales y nódulos centrilobulillares. El compromiso es bilateral y asimétrico con una distribución más central que periférica (37).

- **Influenza:** los virus de la influenza son virus RNA que causan infecciones respiratorias estacionales (37). Se manifiestan como opacidades en "vidrio esmerilado", engrosamiento liso de septos, nódulos centrilobulillares y consolidaciones parcheadas (menos común), con distribución predominantemente central (figura 13). Puede ser bilateral o unilateral y asemejarse a una falla cardiaca sin otros hallazgos como cardiomegalia o derrame pleural (7).

- **Características diferenciales:** los hallazgos de las neumonías virales son muy parecidos y se superponen unos a otros. Hay unos hallazgos que son más frecuentes en unos que en otros, como el compromiso multifocal, con consolidaciones y "vidrio esmerilado" en el adenovirus, y nódulos centrilobulillares y derrame pleural en el VSR (37) (tabla 1). La parainfluenza, el adenovirus, el VSR y la influenza no muestran un compromiso extrapulmonar marcado.

Tabla 1. Hallazgos por TAC de neumonías virales más frecuentes

Nombre común	Distribución	Consolidación (%)	Vidrio esmerilado (%)	Nódulos (%)	Engrosamiento de las paredes bronquiales	Derrame pleural
Adenovirus	Multifocal	50-75	50-75	Centrilobulillares 10-25	Infrecuente	Común
Parainfluenza	Vía aérea, multifocal	10-25	10-25	Centrilobulillares 25-50	Común	Infrecuente
VSR	Vía aérea, multifocal	10-25	10-25	Centrilobulillares 50- 75	Común	Común
Influenza	Vía aérea, multifocal	10-25	10-25	25-50	Común	Infrecuente

Fuente: adaptado de Koo et al. (37).

- Agentes fúngicos
  - **Histoplasmosis:** el *Histoplasma capsulatum* se encuentra en el suelo de muchas zonas templadas (7). Muchos de los casos se producen tras limpiar gallineros o explorar cuevas infestadas de murciélagos. Es frecuente en el centro y el este de EE. UU., así como en América Central y del Sur (7,38). Se produce por inhalación de esporas, que tienden a migrar a los ganglios mediastinales o hiliares. En personas con sistema inmunológico competente, el hongo se multiplica intracelularmente y se desarrolla la inmunidad mediada por células, lo que causa una inflamación intensa y necrosis caseosa que posteriormente se calcifica (7). En lactantes y pacientes con un sistema inmunológico mediado por células T reducido, se produce una diseminación progresiva (39). La mayoría de los casos de histoplasmosis sintomática se producen en pacientes con un defecto pulmonar estructural o un defecto inmunológico, o cuando el inoculo de la infección es muy grande (7). Hay dos grandes grupos de manifestaciones (5):
    - La infección sintomática aguda, que se manifiesta radiológicamente como parches de consolidación que configuran un patrón bronconeumónico, adenomegalias mediastinales o hiliares que pueden tener calcificaciones o ser uno o múltiples histoplasmomas (5,7,39,40). Los histoplasmomas se manifiestan como un nódulo esférico (de pocos mm a 4 cm) con densidad de tejido blando y de distribución aleatoria (5) (figura 14), con calcificación central a los tres meses (7).
    - La infección crónica se produce en pulmones dañados estructuralmente (enfisema), con invasión de cavidades. Sus hallazgos radiológicos son similares a los de la tuberculosis posprimaria, como consolidaciones múltiples, pequeñas y en parches, con cavitaciones y de predominio en lóbulos superiores y bilaterales (7,41). El derrame pleural y las linfadenopatías son inusuales.
  - **Aspergilosis:** es una enfermedad fúngica causada comúnmente por *A. fumigatus,* el cual crece en el suelo, en el agua, en la vegetación en descomposición y en residuos animales (7); puede tener diferentes manifestaciones según la inmunidad del paciente (3). Se ha clasificado en formas saprofíticas, alérgicas e invasivas, estas últimas sobre todo en pacientes inmunocomprometidos (3,42,43).

    El aspergiloma corresponde a una bola de hifas miceliales que suele colonizar cavidades preexistentes sin invadir el parénquima (5,44). En las imágenes se observan lesiones redondas dentro de una cavidad o quiste de paredes delgadas, a veces con un signo denominado "media luna de aire", que consiste en un espacio de gas curvilíneo que rodea la esfera fúngica de la cavidad (5,44). En TAC, la bola fúngica se muestra como una masa con espacios de aire que se mueve al cambiar la posición del paciente (45) (figura 15).

    La aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) se asocia con asma, IgE elevadas, reactividad cutánea positiva a *Aspergillus* y precipitinas séricas positivas (44). Se trata de una reacción de hipersensibilidad a los hongos, que provoca su proliferación en la luz de las vías respiratorias, así como dilatación bronquial y atrapamiento de las grandes masas de moco e hifas de *Aspergillus*, lo que da lugar a impactación mucoide por secreciones (3,5,44). En las imágenes se observan opacidades de ramificación central, conocidas como el "patrón de dedo en guante", que también se asocia a atrapamiento aéreo, consolidación lobar, bronquiectasias centrales y bronquios impactados de mucosidad, principalmente en los lóbulos superiores (5,44). La mucosidad en los bronquios puede tener una alta densidad, probablemente debido a depósitos de calcio (44,46) (figura 16).

  - **Paracoccidiomicosis:** es la micosis sistémica más común en América Latina (47). Se transmite por inhalación de partículas que causan infección pulmonar parenquimatosa (48,49). Existen dos formas: una aguda, que afecta al 5 % de los casos, sobre todo a niños y adolescentes, y otra crónica, que afecta al 95 % de los casos, sobre todo a hombres de alrededor de 30 años. Esta última resulta de la reactivación de lesiones pulmonares quiescentes (47). La forma aguda se manifiesta sobre todo con adenopatías mediastinales y derrame pleural (47,50,51). En la forma crónica, los hallazgos más frecuentes son áreas en "vidrio esmerilado", consolidaciones, nódulos de tamaño variable, masas, cavitaciones, engrosamiento septal interlobular y lesiones fibróticas (47,48,52) (figura 17). La distribución suele ser bilateral y simétrica, con afectación predominante de las regiones periféricas y posteriores. También pueden producirse anomalías extrapulmonares (47).

• Agentes parasitarios

- **Paragonimiasis:** se produce por la infección de *Paragonimus westermani*, una enfermedad endémica de América del Sur causada por la ingesta de mariscos poco cocidos. Los trematodos inmaduros penetran la pared intestinal, viajan a través de la cavidad peritoneal, migran por el diafragma y la pleura para ingresar en el parénquima (7). En las imágenes se observan múltiples áreas de consolidación de morfología redondeada y bordes irregulares, que se localizan principalmente en la zona media (53-55). Se pueden observar nódulos subpleurales con centro necrótico que pueden llegar a cavitarse, así como engrosamiento de la pleura adyacente y, en ocasiones, el rastro del gusano (figura 18). Puede haber derrame pleural, neumotórax e hidroneumotórax, que suelen ser bilaterales (7).

- **Amebiasis:** la enfermedad pleuropulmonar es la manifestación extraintestinal más frecuente después del absceso hepático (56). El absceso puede extenderse y afectar la pleura y el pulmón. Los hallazgos por imágenes incluyen elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural o empiema, absceso o consolidación del lóbulo inferior y hepatomegalia (figura 19).

Complicaciones

La neumonía puede tener varias complicaciones. Entre ellas se destacan el derrame paraneumónico, el absceso pulmonar, neumonía necrosante y neumatocele. A continuación, se describe cada una.

- **Derrame paraneumónico y empiema:** se trata de una colección de pus en el espacio pleural, que es una complicación de una neumonía que se produce cuando la infección pulmonar se extiende a la pleura (8). La evolución puede dividirse en tres estadios (7,8). La ecografía ayuda a confirmar el derrame y a lograr un drenaje adecuado. Los derrames pleurales ecogénicos, ya sean heterogéneos, septados o no, u homogéneos, son siempre exudados, mientras que si son hipoecoicos pueden ser transudados o exudados (8). Gran parte de los derrames paraneumónicos y empiemas son septados (57). El aspecto en TAC depende del estadio fisiopatológico. En la fase exudativa, hay líquido pleural sin un engrosamiento pleural significativo (58). En la fase fibropurulenta, las pleuras visceral y parietal suelen aparecer engrosadas y separadas por líquido, con el signo de "pleura dividida" (59) y también con realce pleural (figura 20). En la tercera fase se produce fibrosis pulmonar con atrapamiento pulmonar debido a la reacción fibrótica y el extenso engrosamiento.

- **Absceso pulmonar:** puede ser secundario a neumonía u obstrucción por cuerpo extraño (8). Corresponde a una zona de destrucción parenquimatosa con formación de colección supurativa en su interior. En las imágenes se observa una cavidad con paredes gruesas e irregulares, de morfología esférica y con destrucción pulmonar adyacente o con consolidación circundante con broncograma aéreo que se extiende por la zona y sin o con pequeño efecto compresivo sobre el parénquima adyacente (7,8). Se diferencia del empiema al tener el absceso un ángulo agudo con la pared torácica, forma esférica (en todos los planos evaluados), pared engrosada no uniforme y niveles hidroaéreos (7,60) (figura 21).

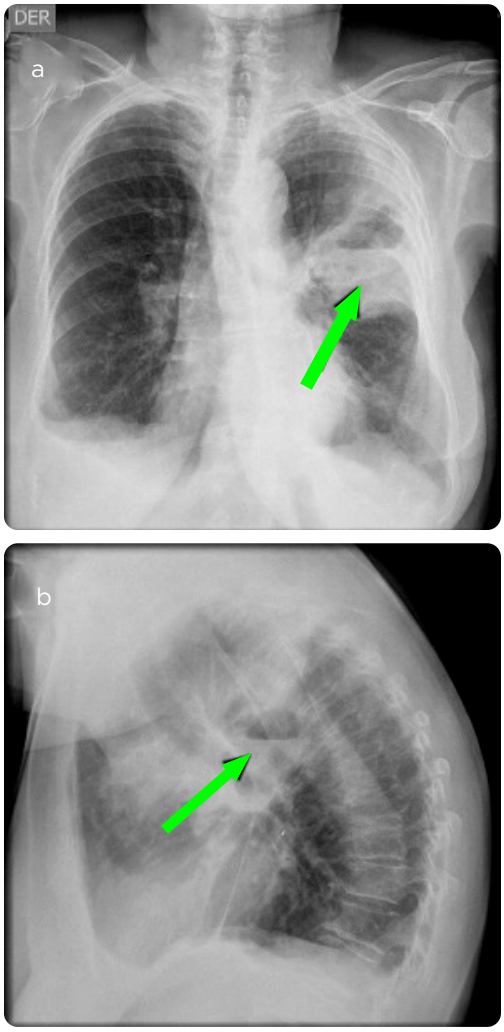


Figura 21. a y b) Radiografías de tórax proyecciones PA y lateral. Opacidad en el lóbulo superior izquierdo de morfología redondeada (flechas), de contornos irregulares que mantiene su morfología redonda en los diferentes planos, a diferencia del empiema, en el cual, en alguno de sus planos, se pueden ver redondeados, pero en otros planos cambian a una morfología lenticular.

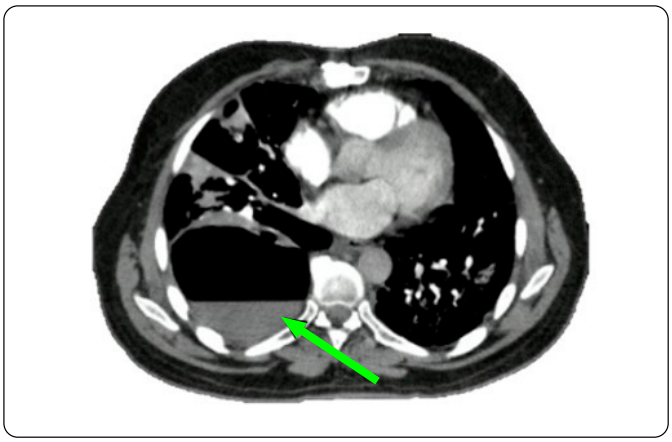


Figura 22. TAC de tórax contrastada en ventana para mediastino en un corte axial. Paciente pediátrico con neumonía adquirida en la comunidad. Lesión quística redondeada de paredes delgadas en el parénquima pulmonar del lóbulo inferior derecho (flecha), adyacente al árbol bronquial, con un nivel hidroaéreo en su interior.

- **Neumonía necrosante:** corresponde al tejido necrótico en un pulmón infectado, causado en su mayoría por infección por *Staphylococcus aureus* (5). La arteritis y la trombosis vascular pueden causar necrosis isquémica y la muerte de una porción del pulmón. Se observa en imágenes como áreas hipodensas en un lóbulo o segmento consolidado, asociadas a múltiples áreas de cavitación (figura 8), a menudo con niveles hidroaéreos. Una cavitación es una estructura anormal llena de gas o líquido con una pared típicamente gruesa e irregular, producida por la expulsión o el drenaje de una parte necrótica de la lesión a través del árbol bronquial (61).

- **Neumatocele:** espacio de paredes delgadas lleno de gas en el pulmón, causado por neumonía o traumatismo (61). Se produce por la combinación de necrosis parenquimatosa y obstrucción de las vías respiratorias por válvula de retención, que no permite salida de aire y favorece la dilatación y formación del neumatocele. Se puede ver como un espacio aéreo redondo y de paredes delgadas, por lo general rodeado por parénquima pulmonar y escasa cantidad de líquido interior (62) (figura 22). Puede predisponer al neumotórax espontáneo.

Conclusiones

Las infecciones pulmonares son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. Conocer en profundidad su fisiopatología es fundamental para comprender los patrones radiológicos característicos de cada agente etiológico, lo que facilita la identificación del germen responsable y, por ende, un tratamiento más preciso y eficaz.

Las infecciones bacterianas son las más comunes y suelen manifestarse como neumonía lobar o bronconeumonía, dependiendo de la distribución del proceso inflamatorio. En contraste, las infecciones virales tienden a presentarse con un patrón de neumonía intersticial, en el que las imágenes radiológicas suelen ser similares entre los diferentes agentes virales, lo que puede dificultar la identificación precisa sin la combinación de otros métodos diagnósticos.

Por otro lado, las infecciones fúngicas se caracterizan por la formación de nódulos pulmonares que, a menudo, evolucionan hacia la cavitación. Los parásitos, dependiendo de su vía de diseminación, pueden generar diversas manifestaciones pulmonares que van desde infiltrados difusos hasta lesiones localizadas, lo que también influye en el patrón radiológico observado.

Por último, es fundamental identificar tempranamente complicaciones pulmonares como abscesos, derrames pleurales o neumotocele para ofrecer un tratamiento oportuno a los pacientes, lo que reduce la morbilidad y mejora los resultados clínicos.

Referencias

1. Martínez-Vernaza S, McKinley E, Soto MJ, Gualtero S. Neumonía adquirida en la comunidad: una revisión narrativa. Univ Med. 2018;59(4):1-10. http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.umed59-4.neum.
2. Jain V, Vashisht R, Yilmaz G, et al. Pneumonia pathology. [Updated 2023 Jul 31]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526116/
3. Franquet T, Chung JH. Imaging of pulmonary infection. En: Hodler J, Kubik-Huch R, von Schulthess G, editors. Diseases of the chest, breast, heart and vessels 2019-2022. IDKD Springer Series. Springer, Cham; 2019. https://doi.org/10.1007/978-3-030-11149-6_7.
4. Jokerst C. Acute respiratory illness in immunocompetent patients. American College of Radiology. 2024. https://acsearch.acr.org/docs/69446/Narrative/.
5. McLoud TC, Boiselle PM. Pulmonary infections in the normal host. Thoracic Radiology. 2010:80-120. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-02790-8.00003-2.
6. Garg M, Prabhakar N, Gulati A, Agarwal R, Dhooria S. Spectrum of imaging findings in pulmonary infections. Part 1: Bacterial and viral. Pol J Radiol. 2019;84:e205-e213. https://doi.org/10.5114/pjr.2019.85812.
7. Infections of the lung and pleura. Webb WR, Higgins CB, editors. Imaging diseases of the chest. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2017. p. 351–416.
8. Reynolds JH, McDonald G, Alton H, Gordon SB. Pneumonia in the immunocompetent patient. Br J Radiol. 2010;83:998-1009. https://doi.org/10.1259/bjr/31200593.
9. Felson L, Rosenberg L, Hamburger M. Roentgen findings in acute Friedlander's pneumonia. Radiology. 1949;53:559-65.
10. Holmes R. Friedlander's pneumonia. AJR Am J Roentgenol. 1956;75:728-47.
11. Groskin SA, Panicek DM, Ewing DK, et al. Bacterial lung abscess: a review of the radiographic and clinical features of 50 cases. J Thorac Imaging. 1991;6:62-7.
12. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis. 1974;110:56-77.
13. Levison ME. Anaerobic pleuropulmonary infection. Curr Opin Infect Dis. 2001;14: 187-91.
14. Mojon P. Oral health and respiratory infection. J Can Dent Assoc. 2002;68:340-5.
15. Franquet T. Imaging of pneumonia: trends and algorithms. Eur Respir J. 2001;18:196-208.
16. Landay MJ, Christensen EE, Bynum LJ, et al. Anaerobic pleural and pulmonary infections. AJR Am J Roentgenol. 1980;134:233-40.
17. Gupta R, Espinal MA, Raviglione MC. Tuberculosis as a major global health problem in the 21st century: a WHO perspective. Semin Respir Crit Care Med. 2004;25:245-53.
18. Dye C, Scheele S, Dolin P, et al. Consensus statement. Global burden of tuberculosis: estimated incidence, prevalence, and mortality by country. WHO Global Surveillance and Monitoring Project. JAMA. 1999;282:677-86.
19. Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM, et al. Update: the radiographic features of pulmonary tuberculosis. AJR Am J Roentgenol. 1986;146:497–506.
20. Baran R, Tor M, Tahaoglu K, et al. Intrathoracic tuberculous adenopathy: clinical and bronchoscopic features in 17 adults without parenchymal lesions. Chest. 1996;51:87-9.
21. Berger HW, Granada MG. Lower lung field tuberculosis. Chest. 1974;65:522-6.
22. Im JG, Itoh H, Han MC. CT of pulmonary tuberculosis. Semin Ultrasound CT MR. 1995;16(5):420-34.
23. Rossi SE, Franquet T, Volpacchio M, Gimenez A, Aguilar G. Tree-in-bud pattern at thin-section CT of the lungs: radiologic-pathologic overview. Radiographics. 2005;25(3):789-801.
24. Kendall BA, Winthrop KL. Update on the epidemiology of pulmonary nontuberculous mycobacterial infections. Semin Respir Crit Care Med. 2013;34(1):87-94.
25. Falkinham JO III. Nontuberculous mycobacteria in the environment. Clin Chest Med. 2002;23:529-51.
26. Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria. Chest. 2008;133:243-51.
27. Ellis SM, Hansell DM. Imaging of non-tuberculous (atypical) mycobacterial pulmonary infection. Clin Radiol. 2002;57:661-9.
28. Contreras MA, Cheung OT, Sanders DE, et al. Pulmonary infection with nontuberculous mycobacteria. Am Rev Respir Dis. 1988;137:149-52.
29. O'Brien RJ. The epidemiology of nontuberculous mycobacterial disease. Clin Chest Med. 1989;10:407-18.
30. Daltro P, Santos EN, Gasparetto TD, et al. Pulmonary infections. Pediatr Radiol. 2011;41(Suppl 1):S69-S82.
31. Beigelman-Aubry C, Godet C, Caumes E. Lung infections: the radiologist's perspective. Diagn Interv Imaging. 2012;93:431-40.
32. Kim EA, Lee KS, Primack SL, et al. Viral pneumonias in adults: radiologic and pathologic findings. RadioGraphics. 2002;22:S137-49.
33. Kwee TC, Kwee RM. Chest CT in COVID-19: What the radiologist needs to know. Radiographics. 2020;40(7):1848-65.
34. World Health Organization. Coronavirus. 2025. https://www.who.int/health topics/coronavirus#tab=tab_1.
35. World Health Organization. Pneumonia of unknown cause: China. 2025. https://www.who.int/csr/don/05-january-2020-pneumonia-of-unkown-cause-china/en/.
36. World Health Organization. WHO announces COVID-19 outbreak a pandemic. 2020. http://www.euro.who.int/en/health-topics/health-emergencies/coronavirus-covid-19/news/news/2020/3/who-announces-covid-19-outbreak-a-pan-demic.
37. Koo HJ, Lim S, Choe J, Choi SH, Sung H, Do KH. Radiographic and CT features of viral pneumonia. Radiographics. 2018;38(3):719-39.
38. Severo LC, Oliveira FM, Irion K, et al. Histoplasmosis in Rio Grande do Sul, Brazil: a 21-year experience. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2001;43:183-7.

39. Johnson P, Sarosi G. Histoplasmosis. Semin Respir Med. 1987;9:145-51.
40. Gurney JW, Conces DJ. Pulmonary histoplasmosis. Radiology. 1996;199:297-306.
41. Baum G, Schwarz J. Chronic pulmonary histoplasmosis. Am J Med. 1962;33:873-9.
42. Franquet T, Muller NL, Giménez A, Guembe P, de La Torre J, Bague S. Spectrum of pulmonary aspergillosis: histologic, clinical, and radiologic findings. Radiographics. 2001;21(4):825-37.
43. Gefter WB. The spectrum of pulmonary aspergillosis. J Thorac Imaging. 1992;7(4):56-74.
44. Garg M, Prabhakar N, Gulati A, Agarwal R, Dhooria S. Spectrum of imaging findings in pulmonary infections. Part 2: Fungal, mycobacterial, and parasitic. Pol J Radiol. 2019;84:e214-e223.
45. Prasad A, Agarwal K, Deepak D, Atwal SS. Pulmonary aspergillosis: What CT can offer before it is too late! J Clin Diagn Res. 2016;10:TE01-TE05.
46. Franquet T, Müller NL, Oikonomou A, Flint JD. Aspergillus infection of the airways: computed tomography and pathologic findings. J Comput Assist Tomogr. 2004;28:10-6.
47. Barreto MM, et al. Thoracic paracoccidioidomycosis: Radiographic and CT findings. RadioGraphics. 2012;32(1):71-84.
48. Funari M, Kavakama J, Shikanai-Yasuda MA, et al. Chronic pulmonary paracoccidioidomycosis (South American blastomycosis): high-resolution CT findings in 41 patients. AJR Am J Roentgenol. 1999;173(1):59-64.
49. do Valle AC, Guimarães RR, Lopes DJ, Capone D. Thoracic radiologic aspects in paracoccidioidomycosis [en Portugues]. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1992;34(2):107-15.
50. Ferreira MS. Paracoccidioidomycosis. Paediatr Respir Rev. 2009;10(4):161-5.
51. Benard G, Kavakama J, Mendes-Giannini MJ, Kono A, Duarte AJ, Shikanai-Yasuda MA. Contribution to the natural history of paracoccidioidomycosis: identification of the primary pulmonary infection in the severe acute form of the disease-a case report. Clin Infect Dis. 2005;40(1):e1-e4.
52. Souza AS Jr, Gasparetto EL, Davaus T, Escuissato DL, Marchiori E. High-resolution CT findings of 77 patients with untreated pulmonary paracoccidioidomycosis. AJR Am J Roentgenol. 2006;187(5):1248-52.
53. Johnson RJ, Johnson JR. Paragonimiasis in Indochinese refugees. Roentgenographic findings with clinical correlations. Am Rev Respir Dis. 1983;128:534-8.
54. Ogakwu M, Nwokolo C. Radiological findings in pulmonary paragonimiasis as seen in Nigeria: a review based on one hundred cases. Br J Radiol. 1973;46:699-705.
55. Taylor CR, Swett HA. Pulmonary paragonimiasis in Laotian refugees. Radiology. 1982;143:411-2.
56. Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. Thoracic amebiasis. Clin Chest Med. 2002;23:479-92.
57. Evans A, Gleeson F. Radiology in pleural disease: state of the art. Respirology. 2004;9:300-12.
58. Janet E. Complex diseases of the pleural space: radiographic and CT interpretation. Radiographics. 1997;17:63-79.
59. Kraus G. The split pleura sign. Radiology. 2007;243:297-8.
60. Stark DD, Federle MP, Goodman PC, Podrasky AE, Webb WR. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. AJR Am J Roentgenol. 1983;141(1):163-7.
61. Bankier AA, MacMahon H, Colby T, Gevenois PA, Goo JM, Leung ANC, Lynch DA, Schaefer-Prokop CM, Tomiyama N, Travis WD, Verschakelen JA, White CS, Naidich DP. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. Radiology. 2024;310(2):e232558. https://doi.org/10.1148/radiol.232558.
62. Quigley MJ, Fraser RS. Pulmonary pneumatocele: pathology and pathogenesis. AJR Am J Roentgenol. 1988;150(6):1275-7.

Correspondencia

José David Brito Araújo
Departamento de Imágenes Diagnósticas, Hospital Universitario San Ignacio
Carrera 9 # 96-08
Bogotá, Colombia
josebrito@javeriana.edu.co

Recibido para evaluación: 10 de julio de 2024
Aceptado para publicación: 30 de septiembre de 2024