

LESIONES PARENQUIMATOSAS ASOCIADAS AL TABACO

Marta Ballesteros Ruiz, Natalia Carolina Rincón Manzano, Alicia Villasante Caballo,
Natalia García González, Esther Reguero Llorente, Carlos Martín Gómez, Cynthia García
Enériz, Carmen Castillo González

Hospital Universitario de Burgos

Introducción

El humo del tabaco contiene múltiples sustancias carcinogénicas y compuestos químicos capaces de alterar la homeostasis del parénquima pulmonar, induciendo daño estructural, remodelado tisular y un estado proinflamatorio con disfunción del sistema inmunitario.

En este trabajo realizaremos un repaso del espectro de enfermedades pulmonares intersticiales relacionadas con el tabaco, así como del EPOC, dada su alta prevalencia. Estas entidades comparten mecanismos fisiopatológicos, pero presentan manifestaciones clínicas, radiológicas y evolutivas diferentes.

La tomografía computarizada de alta resolución desempeña un papel fundamental en su detección y caracterización, siendo clave la correlación clínico-radiológica y, en algunos casos, anatomopatológica para establecer el diagnóstico definitivo.

Enfermedades asociadas al tabaco

INFECCIONES

NEOPLASIAS

ENFERMEDADES DE LA VÍA AÉREA

- **EPOC**
- Bronquiolitis respiratoria del fumador

ENFERMEDADES INTERSTICIALES ASOCIADAS AL TABACO

- Bronquiolitis Respiratoria (BR-ILD)
- Neumonía alveolar macrofágica
- Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans
- Neumonía eosinófila aguda
- Fibrosis pulmonar asociada al tabaco
- Combinación de fibrosis pulmonar y enfisema

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Espectro de trastornos que conducen a la limitación fisiológica del flujo aéreo. Se suele clasificar entre bronquitis crónica o enfisema.

- ↑ causas: Tabaco es la causa principal.
 - Diagnóstico (Dx): clínico.
 - Tratamiento (tto): dejar de fumar. No completamente reversible.
-

EPOC: Bronquitis crónica

Obstrucción en zonas de conducción del aire.

AP:

- Hiperplasia difusa de glándulas mucosas e hipersecreción de moco
- Engrosamiento y fibrosis de paredes bronquiales y bronquiolos

TC:

- Engrosamiento de las paredes bronquiales.
 - Impactaciones mucosas.
 - Áreas de atrapamiento aéreo (Si se realiza TC en espiración)
-

EPOC: Bronquitis crónica

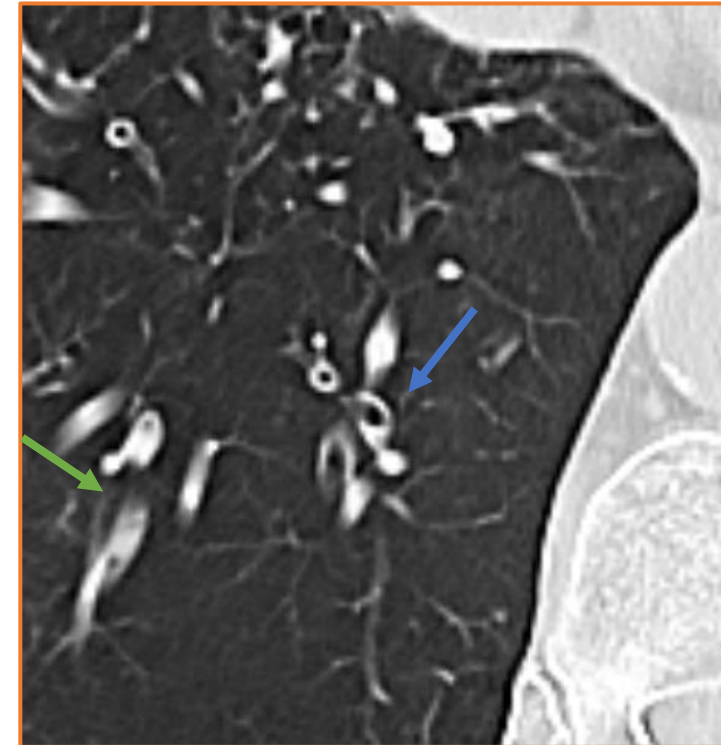
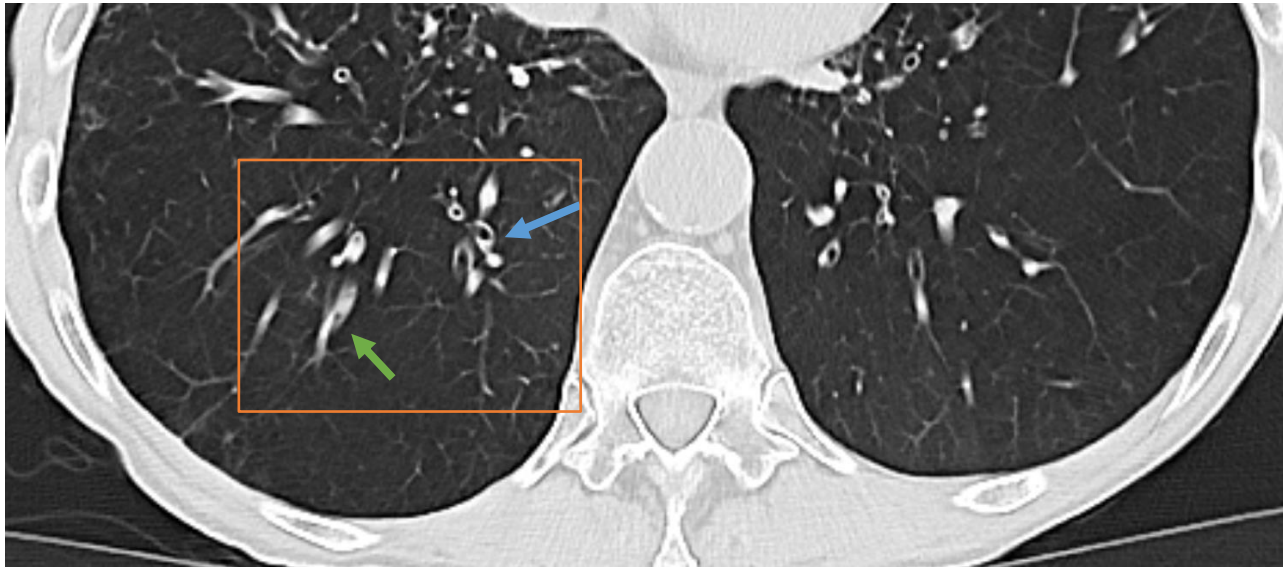
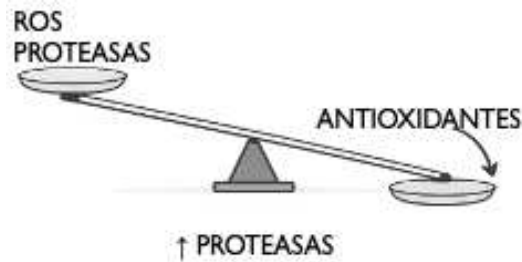


Fig. 1. TC de tórax sin CIV con ventana de parénquima pulmonar donde se observa un engrosamiento de las paredes bronquiales en ambos lóbulos inferiores, de predominio en LID con algunos tapones mucosos (LID)

EPOC: Enfisema

Destrucción de los septos alveolares secundario a un desequilibrio en la homeostasis del alveolo, con aumento de radicales oxidativos y proteasas.



En función de la distribución de la destrucción del parénquima se clasifica el enfisema en:

- Centrolobulillar, ↑ asociado al tabaco
- Paraseptal, principalmente subpleural
- Panlobulillar, poco frecuente en el tabaco, suele estar asociado al déficit de alfa 1 antitripsina y en campos inferiores.

EPOC: Enfisema



Fig. 2. TC de tórax sin CIV con ventana de parénquima pulmonar donde se observa enfisema centrolobulillar.

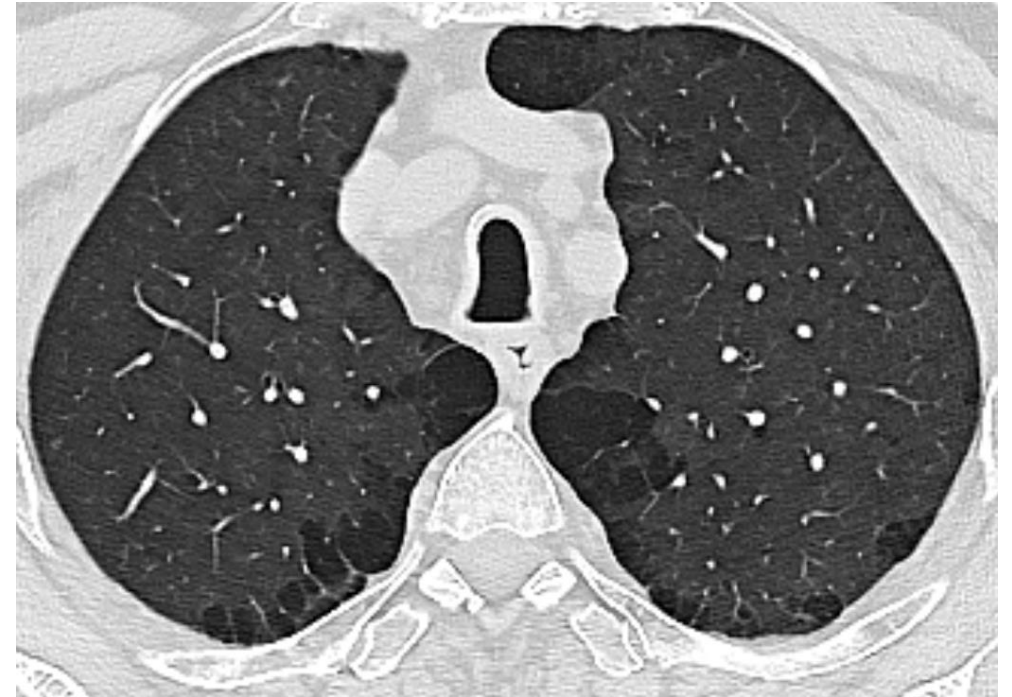


Fig. 3. TC de tórax sin CIV con ventana de parénquima pulmonar donde se observa enfisema paraseptal bilateral de distribución posterior y paramediastínica.

Enfermedades intersticiales asociadas al tabaco

La mayoría de estas enfermedades presentan características comunes

EPIDEMIOLOGÍA:

↑ hombres

↑↑ fumadores (> 40 años fumando,
con > 30 paquetes-año)

CLÍNICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (PPCC):

Tos y disnea

Pruebas funcionales normales o
alteradas

DIAGNÓSTICO: MULTIDISCIPLINAR

- Clínico
- Radiológico
- Anatomo patológico: biopsias o lavado broncoalveolar (LBA)

TRATAMIENTO

Dejar el tabaco

Sintomático en función de necesidades

±Corticoides en caso de inflamación

Bronquiolitis respiratoria (BR)

Es la enfermedad más frecuente, la mayoría de los fumadores presentan bronquiolitis respiratoria histológica.

Clínica: la mayoría son asintomáticas y reversibles con pruebas funcionales normales.

Si presenta síntomas o alteración en las pruebas funcionales:
bronquiolitis respiratoria con enfermedad intersticial asociada (BR-ILD).



Bronquiolitis respiratoria (BR)

AP:

Macrófagos en los **bronquiolos y alveolos**.

Cambios secundarios de la inflamación
(engrosamientos septales)

Al estar los macrófagos dentro del alveolo permite
que el LBA oriente el diagnóstico

TC:

- Nodulillos centrolobulillares.
- Opacidades en vidrio deslustrado parcheado.
- Engrosamiento de las paredes bronquiales. (2º a inflamación)

Además de otros hallazgos relacionados con
el tabaco (enfisema, atrapamiento aéreo...)

Bronquiolitis respiratoria (BR)



Fig. 4. TACAR de tórax sin CIV donde se observan opacidades en “vidrio deslustrado” parcheado con pequeñas zonas de nodulillos centrolobulillares y enfisema asociado, en paciente fumador, hallazgos en relación con bronquiolitis respiratoria

Neumonía alveolar macrofágica (NAM)

Anteriormente se denominaba “neumonitis descamativa”

↓ ↓ frecuente, y se da en pacientes ↑ fumadores

Pruebas funcionales (PF): Patrón restrictivo y ↓↓ DLCO.

Tto: Corticoides prácticamente en todos los pacientes, ya que el pronóstico a pesar del tratamiento es incierto: aproximadamente el 50% se estabilizan, 25% progresan a fibrosis a pesar del tratamiento

Neumonía alveolar macrofágica (NAM)



AP:

Macrófagos intraalveolares, con conservación de la estructura

Engrosamiento de los septos.

Fibrosis (2ª a la inflamación intersticial).

Al estar los macrófagos dentro del alveolo permite que el LBA oriente el diagnóstico

TC:

- Vidrio deslustrado parcheado o difuso.
- Reticulación leve
- Pequeños quistes dentro del vidrio deslustrado

Neumonía alveolar macrofágica (NAM)

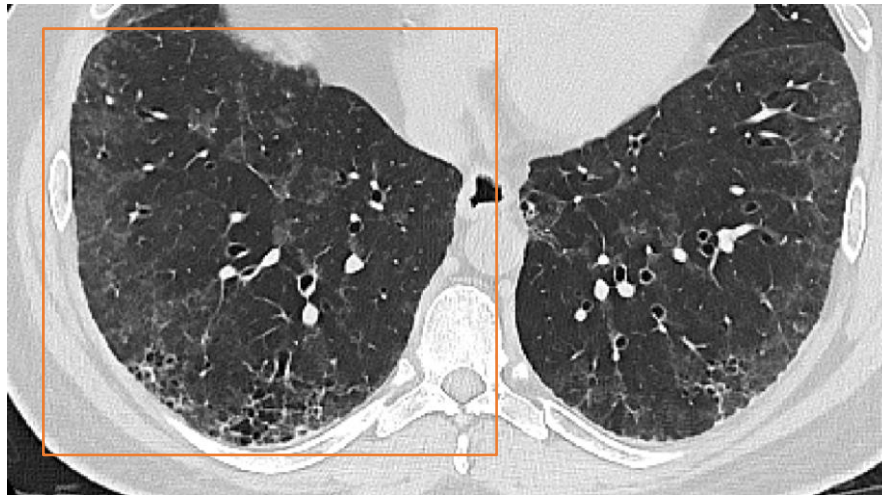
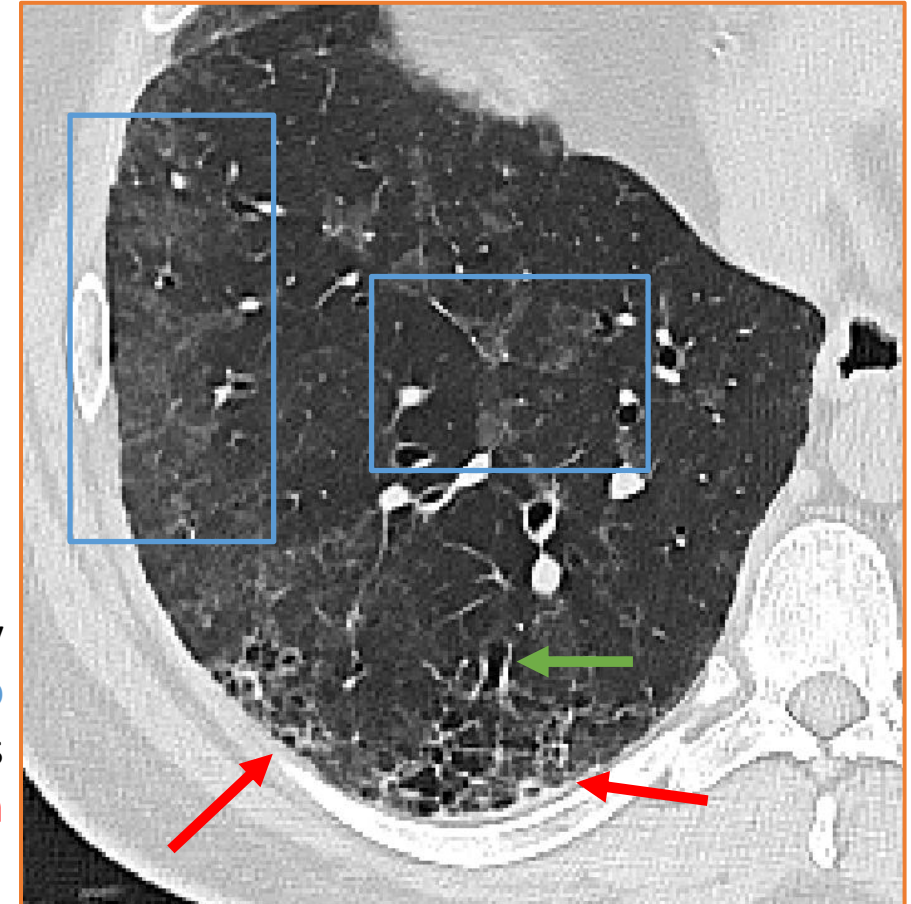


Fig. 5. TACAR de tórax sin CIV en paciente de 62 años y fumadora en el que se observan opacidades en vidrio deslustrado parcheadas y de distribución subpleural en ambas bases pulmonares con alguna distorsión bronquial y reticulación periférica, principalmente en LID.



Histiocitosis pulmonar de células Langerhans

Enfermedad de progresión lenta, asociada casi exclusivamente al tabaquismo.

Provocada por la proliferación clonal de células de Langerhans (neoplasia mieloide)

Se caracteriza como una neoplasia de inicio insidioso (cáncer hematológico)

Adultos jóvenes 20-40 años

Asintomáticos o con clínica inespecífica.

En estadios avanzados de la enfermedad se puede dar neumotórax, DLCO ↓ e HT pulmonar.

Histiocitosis pulmonar de células Langerhans

AP

- **Nódulos** peribronquiolares de **células de Langerhans** y células inflamatorias
- CD1a+

Al estar las células de Langerhans dentro del parénquima conformando nódulos el LBA tiene baja sensibilidad

TC:

- Ángulos costofrénicos preservados
- Nódulos y quistes de distribución centrolobulillar.



Histiocitosis pulmonar de células Langerhans

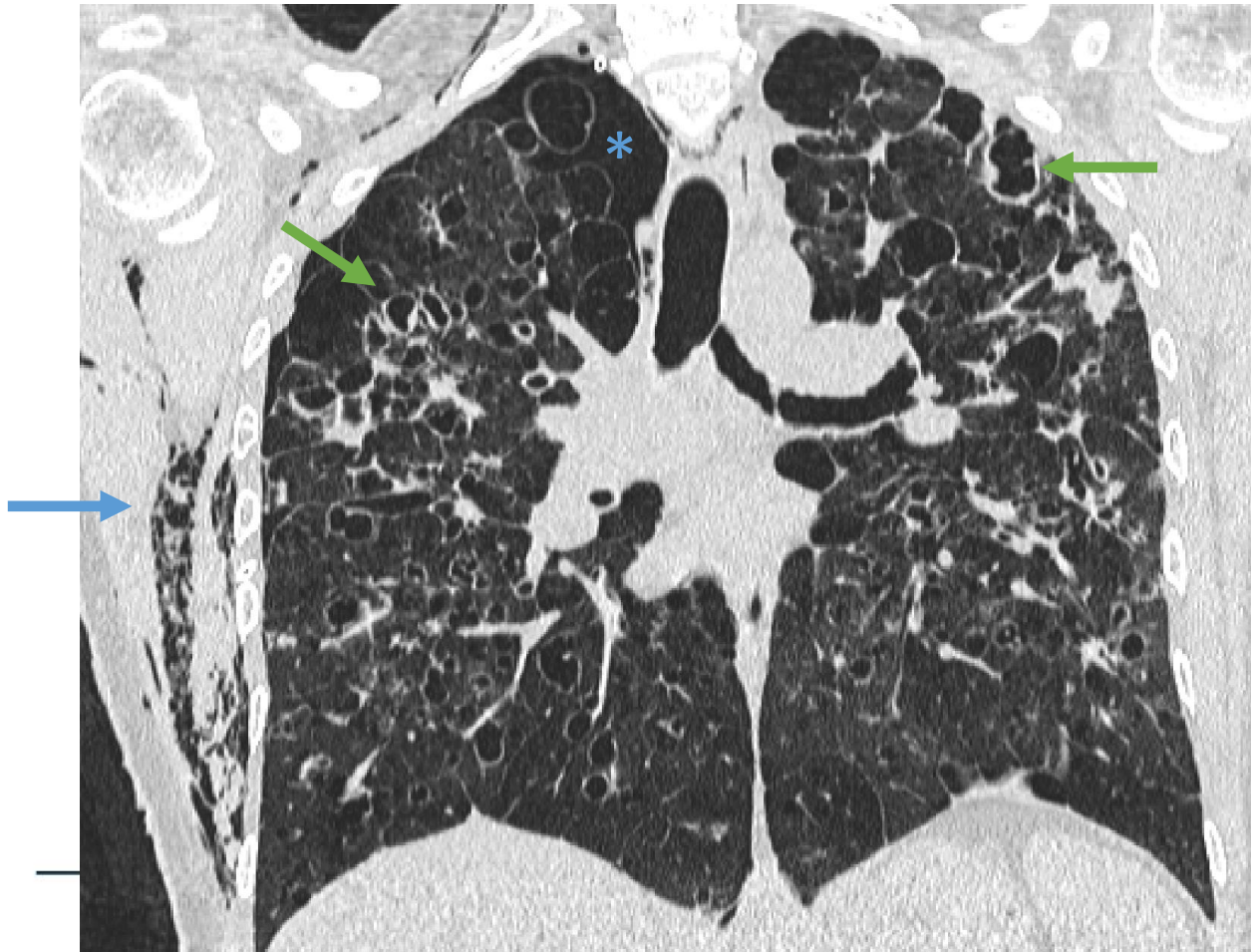


Fig. 6. TC de tórax sin CIV en mujer fumadora de 20 paquetes/año, con antecedentes de neumotórax de repetición con histiocitosis de Langerhans ya conocido.

Se observan múltiples **quistes de paredes gruesas** de predominio en campos superiores, algunos de ellos coalescentes formando bullas con alguna lesión nodular cavitada, con conservación de los senos costofrénicos. Asocia neumotórax (*) y **enfisema subcutáneo**.

Histiocitosis pulmonar de células Langerhans

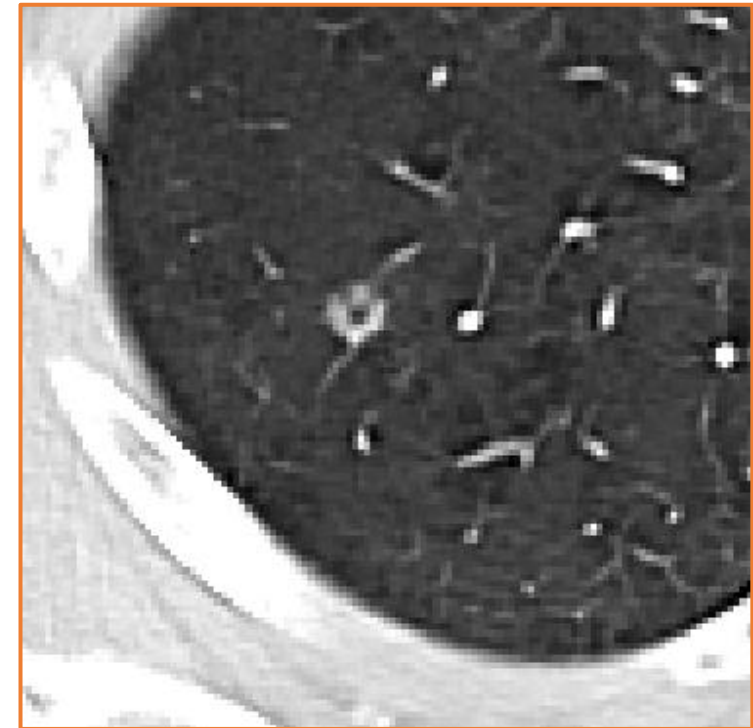
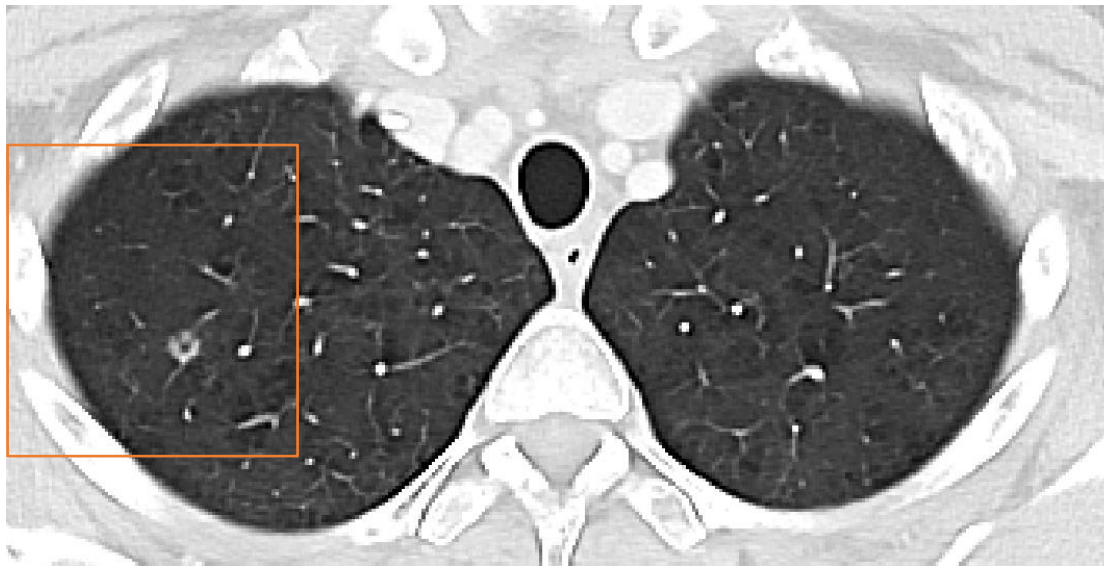


Fig. 7. TC de tórax de paciente fumador con AP de cáncer de páncreas, en el que se le observa un nódulo cavitado en el LSD en un TC de control y enfisema centrolobulillar bilateral. Ante la posibilidad de metástasis se le realiza resección quirúrgica, resultando ser un nódulo de histiocitosis de Langerhans.

Neumonía eosinófila aguda

Patología ↓↓ frecuente, con múltiples causas, pero cada vez más asociado al tabaco.

Clínica: disnea, hipoxemia y febrícula

Pacientes fumadores que han cambiado su hábito tabáquico recientemente.

- Aumento de consumo en momentos puntuales.
 - Inicio reciente de tabaco
 - Dejaron de fumar y reanudan el hábito.
-

Neumonía eosinófila aguda



AP:

- Proliferación y activación de los **eosinófilos** → lesión de las membranas del endotelio capilar y del alveolo (↑ permeabilidad de membranas) → Fuga de líquido, sangre y material proteico hacia los alveolos

TC: Predominio en bases y periferia

- Consolidaciones
- Opacidades en vidrio deslustrado
- Engrosamientos septales
- Derrame pleural bilateral.

LBA diagnóstico (eosinofilia $\geq 25\%$)

Neumonía eosinófila aguda

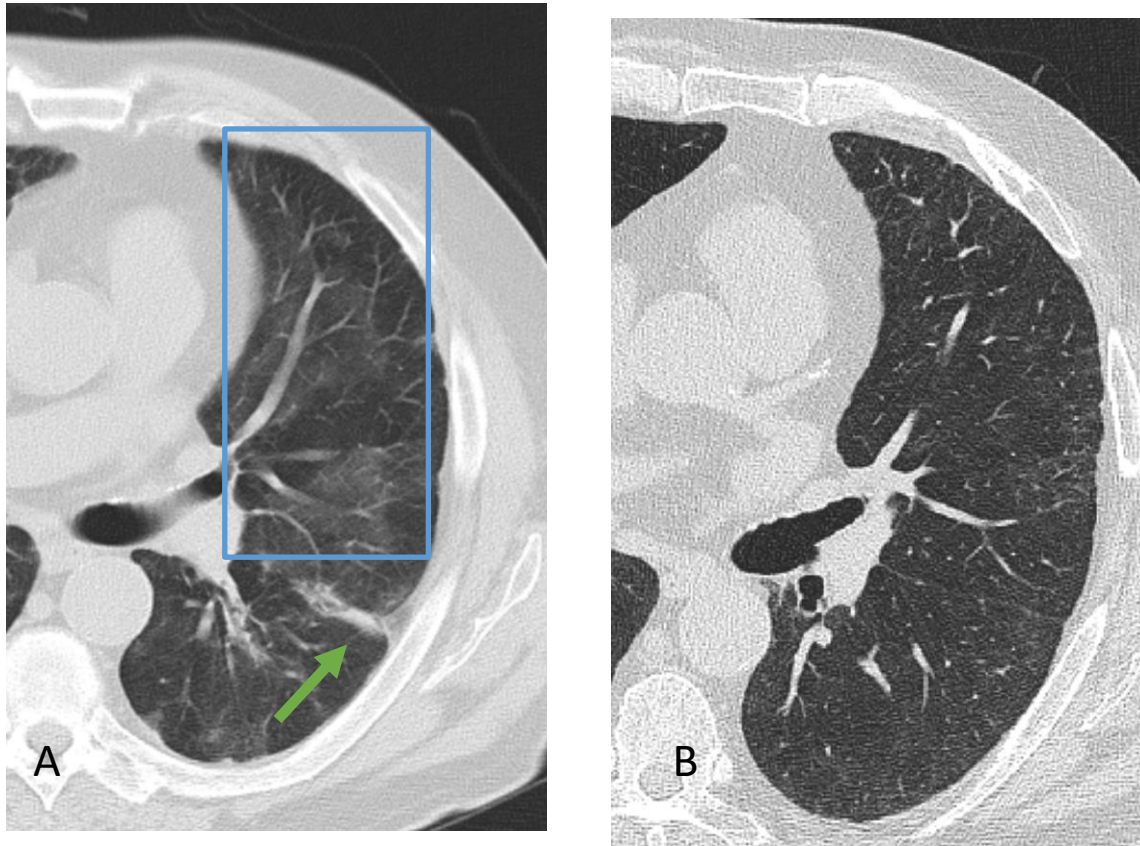


Fig. 8. TC de tórax de paciente fumador con AP de neumonías eosinófilas de repetición, que acude a urgencias con clínica de disnea y febrícula sin alteración analítica que sugiera proceso infeccioso. Ante una alta sospecha de neumonía eosinófila se realiza un TC donde se observa opacidades en “vidrio deslustrado” y una pequeña consolidación. (A) que se resuelve tras el tratamiento adecuado (B)

Fibrosis intersticial asociada al tabaco

Clínica: Disnea, tos e infecciones frecuentes.
Irreversible.

- AP: Se puede denominar “Agrandamiento quístico de los espacios aéreos” o AEF (Airspace Enlargement with Fibrosis)

Expansión de los septos alveolares.

Depósito de colágeno hialinizado de aspecto “en cuerda”, con distribución subpleural y centrolobulillar

Se asocia con enfisema y BR.

TC:

- Fibrosis con predominio periférico, asociada a quistes grandes de pared gruesa
- Puede respetar el pulmón subpleural.
- Se suelen colapsar durante la fase espiratoria en la TC.
- Hallazgos concomitantes de bronquiolitis respiratoria (RB).

Fibrosis intersticial asociada al tabaco

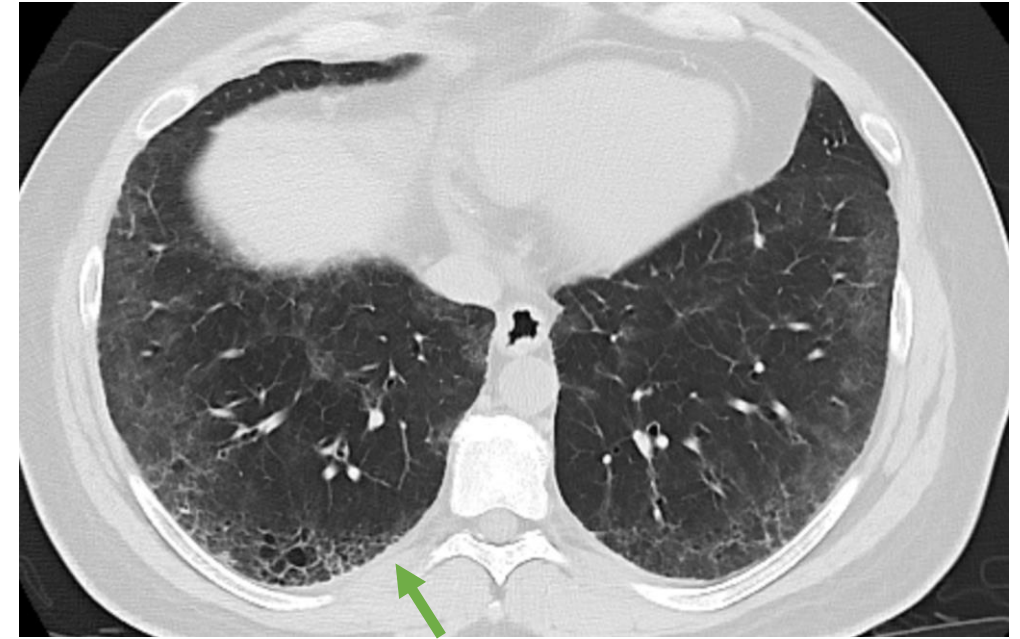
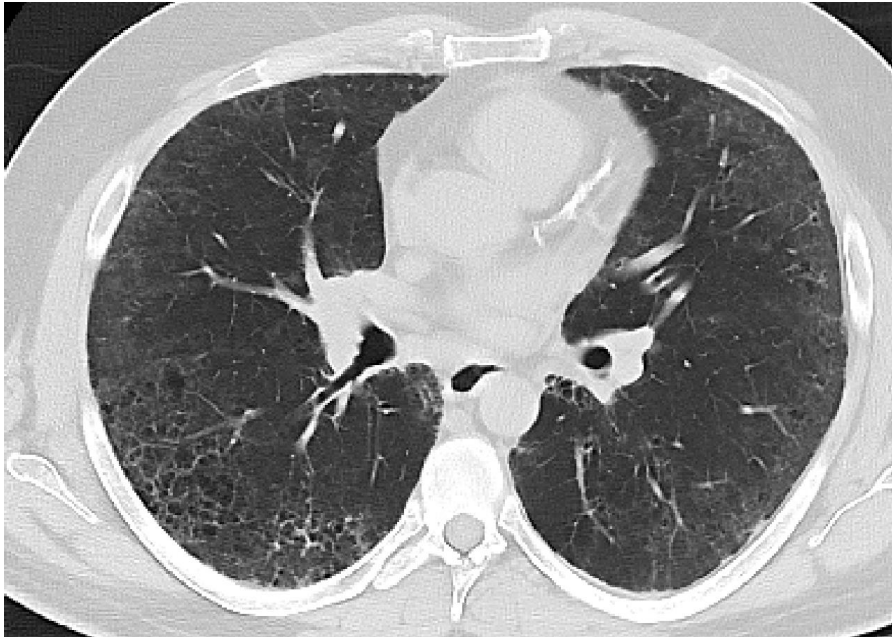


Fig. 9 Imágenes de enfisema algunos de paredes definidas, que asocian densidades en vidrio deslustrado, con lesiones quísticas subpleurales en base derecha, que se entremezcla con enfisema e imágenes quísticas. Hallazgos que parecen corresponder con fibrosis intersticial asociada al tabaco.

Combinación de fibrosis pulmonar y enfisema

Patología casi exclusivamente en fumadores de cigarrillos

Dx: coexistencia de fibrosis y enfisema.

- Afectado >15 % del volumen pulmonar total.
- Enfisema > 5 % del volumen pulmonar + ↓ DLCO / HTP.

El pronóstico es intermedio (peor que el enfisema y mejor que la FP)

↑↑ incidencia de cáncer de pulmón es mucho mayor en el CPFE (42 %)

TTO: según el grado de enfisema y fibrosis

Combinación de fibrosis pulmonar y enfisema

AP: ↓ frecuente, pero lo más descrito es el patrón NIU:

Lesiones fibróticas en diferentes estadios.

Fibrosis parcheada, panalización y focos fibroblásticos.

Distorsión de la arquitectura.

TC: **enfisema** + **fibrosis**

Fibrosis (el más frecuente es el patrón NIU)

- Reticulación periférica.
- Panalización.
- Bronquiectasias y bronquiolectasias por tracción.



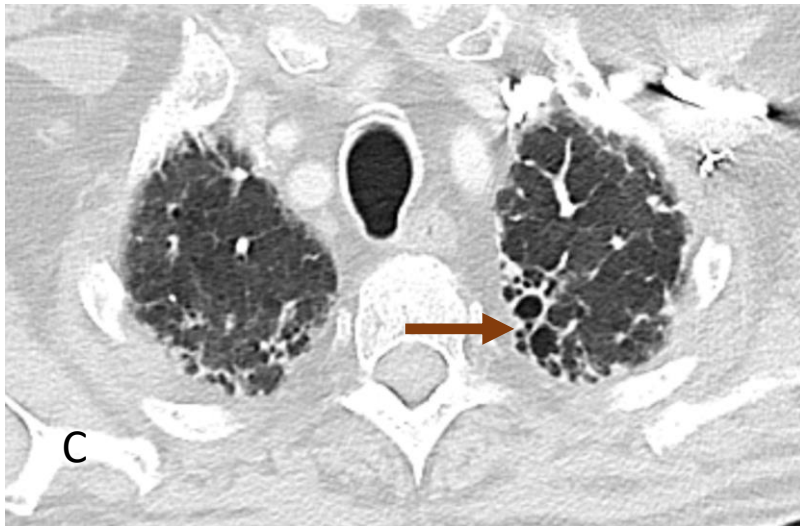
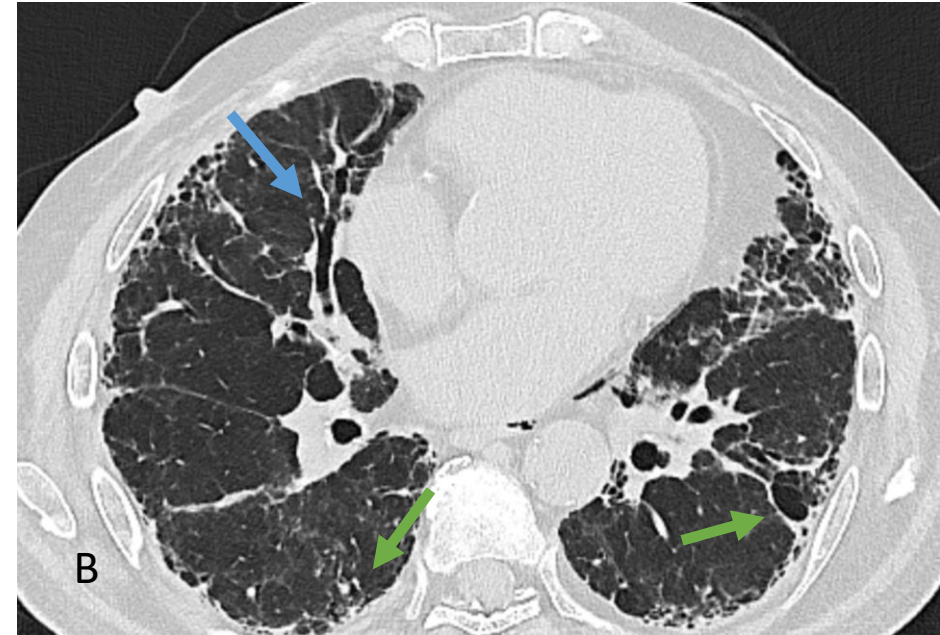
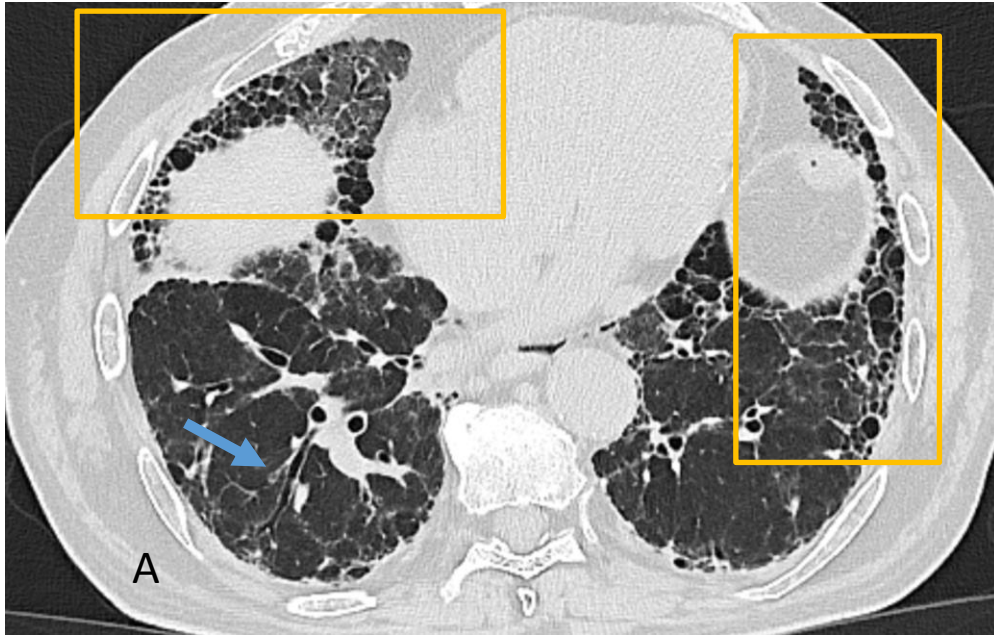


Fig. 10. TC de tórax donde se observa en ambos campos inferiores **reticulación periférica**, **panalización** y **bronquiectasias de tracción** en LM (A y B) y leve **enfisema** paraseptal en ápex izquierdo (C). Hallazgos en relación con combinación de fibrosis pulmonar y enfisema.

Ejemplo de patrón NIU:

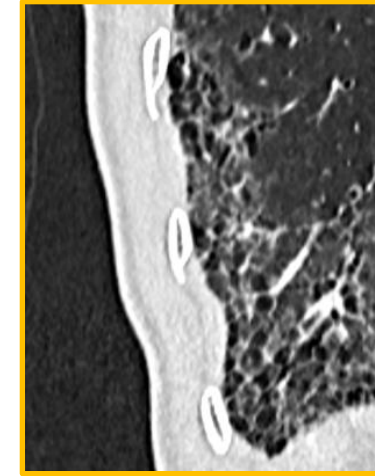
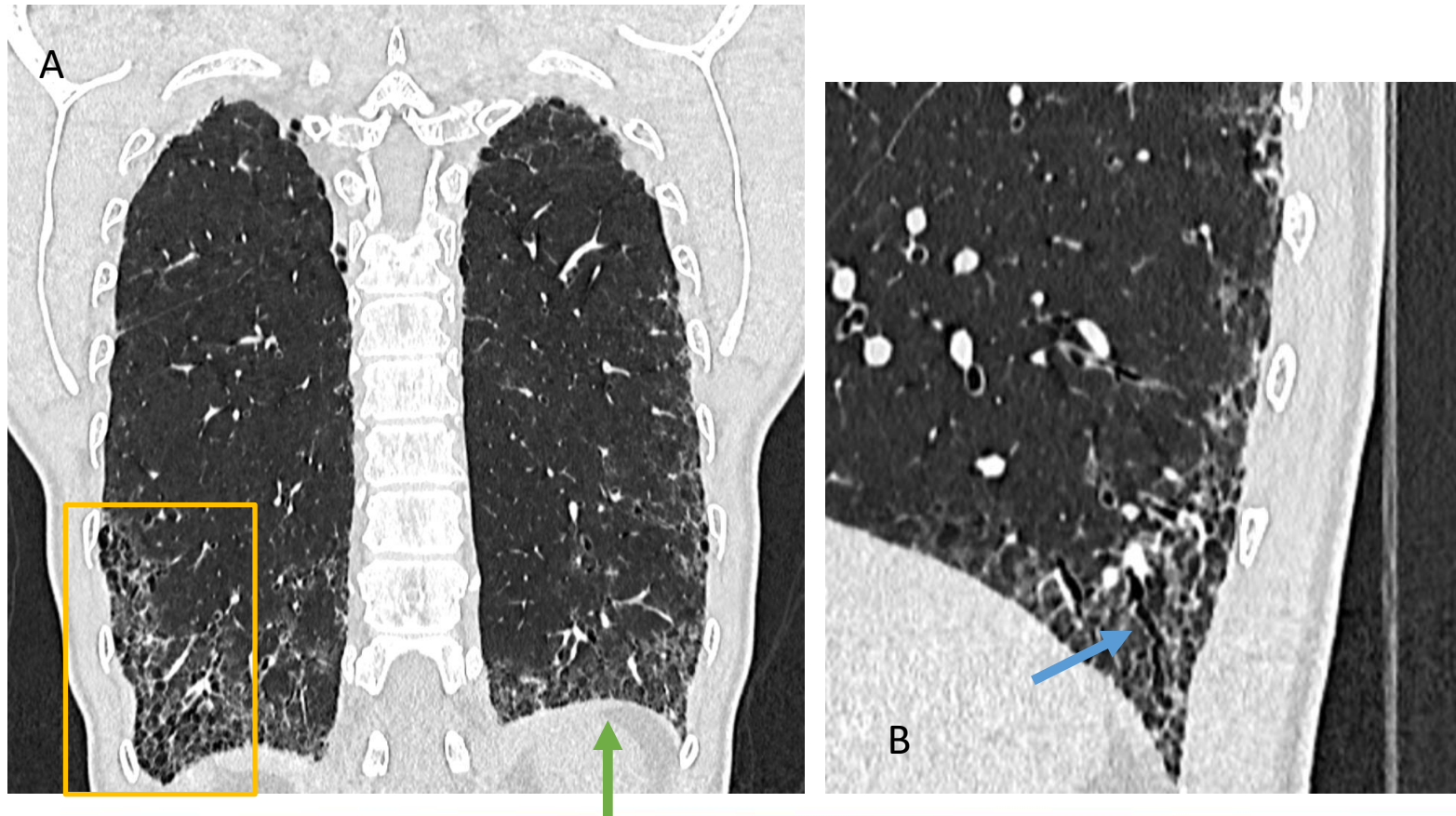


Fig. 11. TACAR de corte coronal (A) y ampliación del seno costofrénico en corte sagital (B), en las que se observa una **reticulación** periférica, en ambos campos inferiores, con áreas de **panalización** y **bronquiectasias** (B) asociadas. Hallazgos en relación con fibrosis con patrón NIU.

Enfermedad	Hallazgo clave en TC	Células implicadas	Clave diagnóstica
RB-ILD	Nódulos centrolobulillares + vidrio deslustrado	Macrófagos pigmentados bronquiolares	Fumador + nódulos centrolobulillares
AMP (antes DIP)	Vidrio deslustrado difuso ± reticulación leve	Macrófagos alveolares	Vidrio basal en fumador
Neumonía eosinófila aguda	Consolidaciones + vidrio deslustrado + derrame pleural	Eosinófilos	Inicio agudo tras cambio en hábito tabáquico
Histiocitosis de Langerhans	Nódulos cavitados → quistes irregulares	Células de Langerhans	Nódulos + quistes en fumador joven
Fibrosis pulmonar asociada al tabaco (SRIF / AEF)	Quistes de pared gruesa + reticulación periférica	Fibroblastos / colágeno hialinizado	Quistes grandes que colapsan en espiración

Conclusiones

Las enfermedades asociadas al tabaco tienen un amplio espectro de lesiones que comparten mecanismos inflamatorios y destructivos del parénquima pulmonar.

Los hallazgos en TC permiten detectar y caracterizar estas enfermedades

Diagnóstico multidisciplinar (**TC**, correlación clínica y patológica) fundamental para diferenciar las distintas entidades y orientar el diagnóstico y manejo.

Bibliografía

- Moore AE, Fels Elliott DR, Kanne JP, Lee GM, Walker CM. Smoking related interstitial lung disease: Pattern really does matter. *Semin Roentgenol.* 2025;61:150953. doi:10.1053/j.ro.2025.08.004.
 - Ryerson CJ, Adegunsoye A, Piciucchi S, Hariri LP, Khor YH, Wijsenbeek MS, et al. Update of the international multidisciplinary classification of the interstitial pneumonias: an ERS/ATS statement. *European Respiratory Journal.* 2025;66:2500158. doi:10.1183/13993003.00158-2025.
 - Serrano Gotarredona MP, Navarro Herrero S, Gómez Izquierdo L, Rodríguez Portal JA. Enfermedades pulmonares intersticiales relacionadas con el tabaco. *Radiologia.* 2022;64(Supl 3):277-289. doi:10.1016/j.rx.2022.10.008.
 - Bernard NE, Pardo V, Benítez Mendes AC, Seehaus A. Lesiones pulmonares relacionadas con el tabaquismo. Hallazgos y diagnósticos diferenciales por tomografía computada multidetector. *Rev Argent Radiol.* 2017;81(4):270-278. doi:10.1016/j.rard.2017.01.005.
 - Attili AK, Kazerooni EA, Gross BH, Flaherty KR, Myers JL, Martinez FJ. Smoking-related interstitial lung disease: radiologic-clinical-pathologic correlation. *Radiographics.* 2008 Sep-Oct;28(5):1383-1396. doi:10.1148/rg.285075223.
 - Kligerman S, Franks TJ, Galvin JR. Clinical-Radiologic-Pathologic Correlation of Smoking-Related Diffuse Parenchymal Lung Disease. *Radiol Clin North Am.* 2016 Nov;54(6):1047-1063. doi:10.1016/j.rcl.2016.05.010.
-