



Enfoque clínico-radiológico de la consolidación pulmonar: más allá de la neumonía

Natalia Murillo Baquero

Médica y cirujana, Universidad de Antioquia
Residente de medicina, Universidad de Antioquia

Juan David Botero Bahamón

Médico Internista, Neumólogo Intervencionista. Clínica CardioVid, Clínica AUNA

Tatiana Suárez Poveda

Médica radióloga, subespecialista en Radiología en trauma y urgencias
Docente de radiología, Facultad de Medicina, UdeA

Enfoque clínico-radiológico de la consolidación pulmonar: más allá de la neumonía

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía pulmonar.
- Semiología pulmonar.
- Radiología básica.
- Neumonía adquirida en la comunidad.

Instrucciones: En el siguiente enlace podrás ver las ayudas audiovisuales relacionadas con el capítulo: https://drive.google.com/drive/folders/1-1G_xFcZNaOMKgQSEb3yBKCKEkAOWHM?usp=drive_link

Los objetivos del capítulo serán:

- Reconocer la consolidación pulmonar como un signo clínico-radiológico y no como un diagnóstico definitivo.
- Diferenciar las principales etiologías asociadas al patrón de consolidación pulmonar.

- Orientar de manera oportuna la toma de decisiones diagnósticas que conduzcan a una intervención terapéutica adecuada.

Viñeta clínica

Ingresa al servicio de urgencias una mujer de 31 años, sin antecedentes conocidos, que consulta por 15 días de tos, disnea progresiva, hemoptisis escasa y coluria. Al examen físico presenta: presión arterial 158/92 mmHg, frecuencia cardíaca 108 lpm, frecuencia respiratoria 26 rpm, saturación de oxígeno 89 % al aire ambiente y temperatura 37,6 °C luce pálida, tiene, crépitos bilaterales basales, no tiene edemas periféricos. Los paraclínicos de ingreso muestran Hb 8,9 g/dL, leucocitos 12.000/μL y creatinina 2,1 mg/dL; hematuria microscópica y proteinuria. La radiografía de tórax revela opacidades alveolares bilaterales parcheadas, de predominio perihiliar y en campos medios, sin cardiomegalia ni derrame pleural.



Figura 1. Radiografía de ingreso

Fuente propia

Introducción

La consolidación del espacio aéreo ocurre cuando el aire alveolar es reemplazado por líquido, pus, sangre, células u otro material. Por definición, constituye un patrón radiológico y no un diagnóstico (1); por ello, el reto clínico es determinar con rapidez si se trata de un proceso tiempo-dependiente (p. ej., tromboembolia o hemorragia), una infección que requiera antibiótico inmediato, una manifestación de enfermedad sistémica (como vasculitis o lupus eritematoso sistémico [LES]), una neoplasia subyacente o una complicación de intervenciones farmacológicas, quirúrgicas o radioterapéuticas (*Ver audiovisual 1*).

Anamnesis

La identificación y correcta interpretación de una consolidación pulmonar comienza con una historia clínica dirigida, que haremos en tres ejes: tiempo de evolución, síntomas y contexto del paciente.

1. Tiempo de evolución

Agudo

- Horas–1 día: un inicio hiperagudo sugiere procesos vasculares, hemorrágicos o aspirativos. Entre los principales diagnósticos diferenciales se incluyen: tromboembolismo pulmonar con infarto, hemorragia alveolar difusa, aspiración masiva de contenido gástrico, edema alveolar cardiogénico o por sobrecarga, contusión pulmonar en contexto traumático (2,3).
- Días–semanas: un curso subagudo es más típico de procesos infecciosos o inflamatorios: Neumonía adquirida en la comunidad, neumonía en organización (criptogénica o secundaria), tuberculosis pulmonar, neoplasias de crecimiento lepidico (3).

Crónica

Se considera generalmente cuando la consolidación persiste ≥ 6 semanas pese al manejo adecuado. Este escenario obliga a descartar causas no infecciosas, procesos obstructivos. Diagnósticos prioritarios: neoplasia pulmonar primaria (especialmente adenocarcinoma) linfoma pulmonar tipo MALT, obstrucción endobronquial con neumonía posobstructiva (4,5). La neumonía que no resuelve se define

por la ausencia de mejoría clínica, radiológica o de ambas tras un periodo adecuado de tratamiento antibiótico dirigido. En la literatura médica, se considera que una neumonía no es resolutive cuando, después de 48–72 horas de antibiótico apropiado, persisten o incluso empeoran los signos clínicos, como fiebre, dificultad respiratoria o hipoxemia, y/o los hallazgos radiológicos sin una tendencia clara a la mejoría (6). Desde el punto de vista imagenológico, también se define como neumonía no resolutive aquella en la que el infiltrado pulmonar no muestra una reducción de al menos el 50 % en dos semanas o no se resuelve completamente en cuatro semanas, siempre que el paciente haya recibido tratamiento adecuado y no existan factores que justifiquen una resolución más lenta, como la edad avanzada o la presencia de comorbilidades pulmonares (7).

Recurrente

Definida como ≥ 3 episodios en un año o recurrencia en el mismo territorio, debe hacer sospechar: lesión obstructiva endobronquial. Bronquiectasias localizadas. Aspiración recurrente. Inmunodeficiencia subyacente (8).

2. Síntomas

- Tos seca subaguda: frecuentemente asociada a neumonía en organización, especialmente cuando se acompaña de disnea progresiva y síntomas constitucionales leves (9).
- Pérdida de peso, fiebre prolongada o síntomas constitucionales
- Deben alertar sobre: tuberculosis, neoplasia pulmonar, linfoma (8,9).
- Hemoptisis $\pm$ anemia aguda $\pm$ compromiso renal (hematuria, elevación de creatinina), púrpura o artralgias. Este conjunto sindrómico sugiere hemorragia alveolar difusa de origen autoinmune, particularmente: vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), enfermedad por anticuerpos antimembrana basal (anti-MBG), LES (8,10,11).
- Dolor pleurítico asociado a disnea súbita debe hacer sospechar tromboembolismo pulmonar con infarto (9).

3. Contexto clínico

- Evaluar factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar: inmovilización reciente, cirugía mayor, cáncer activo, embarazo o puerperio, trombofilias, terapia

Tabla 1. Diferencias entre atelectasia y consolidación en tomografía

Variable	Atelectasia	Consolidación pulmonar
Volumen lobar/segmentario	Disminuido	Normal o aumentado
Arquitectura broncovascular	Aglomeración o Crowding (vasos y bronquios juntos)	Arquitectura conservada
Desplazamiento de cisuras	Sí	No
Broncograma aéreo	No	Frecuente y bien definido
Atenuación en TC con contraste	Tiende a mayor realce (↑ unidades Hounsfield [HU])	2,0 (1,2–2,9)
Menor realce relativo	23,3 (11,8–37,1)	1,8 (0,9–2,9)
Hiperinsuflación adyacente	Frecuente	Ausente
Signos acompañantes	Tapón mucoso o lesión obstructiva proximal	Hallazgos según etiología (ej. vidrio esmerilado, árbol en gemación, hemorragia, edema, etc.)
Distribución típica	Segmentaria/lobar con retracción	Variable: lobar, multifocal, difusa
Respuesta a reclutamiento	Puede reexpandirse	No cambia con maniobras de volumen

Adaptado de: Bankier AA, et al. Fleischner Society glossary of terms for thoracic imaging. Radiology. 2024;310(2):e232558.

- Diseminación por espacios aéreos en la imagen torácica corresponde a la extensión de material (tumoral, inflamatorio o líquido) dentro de los alvéolos más allá del borde de la consolidación principal. En el adenocarcinoma pulmonar, el patrón **STAS** (*spread through air spaces*) refleja dispersión de células tumorales en alvéolos periféricos y se asocia con mayor riesgo de recurrencia y peor pronóstico. En procesos benignos, como la neumonía organizada, representa propagación inflamatoria sin invasión tumoral y suele mostrar consolidaciones multifocales o migratorias. En el edema pulmonar, corresponde al llenado alveolar por líquido (20) (Ver audiovisual 4).
- La resolución radiológica es tardía. La mejoría en la imagen suele retrasarse respecto a la clínica y puede tardar 4–8 semanas o más, por lo que la persistencia temprana no implica falla terapéutica (1) (Ver audiovisual 5).

Localización y distribución:

- Periférica subpleural, pensar primero en origen infeccioso; pero si luce triangular, con base pleural descartar infarto pulmonar.
- Central: aunque puede ser infeccioso, o por edemas, descartar origen hemorrágico o neoplásico.
- Peribroncovascular: pensar en inflamatorio intersticial, y como diferenciales infeccioso o neoplásico.
- Peribroncovascular o periférica en parches, de comportamiento migratorio: orienta a neumonía en organización (16) (Ver audiovisual 7).

Signos acompañantes:

- Halo reverso (signo del atolón): clásico de neumonía en organización, aunque no exclusivo (Ver audiovisual 8).
- Retracción pleural + broncograma irregular + ausencia de necrosis: favorece etiología neoplásica (Ver audiovisual 9).
- Vidrio esmerilado bilateral difuso sin claro predominio lobar: pensar en hemorragia alveolar difusa (Ver audiovisual 10).
- Pérdida de volumen lobar o signo de la “S de Golden” (si aplica): sugiere obstrucción endobronquial tumoral (Ver audiovisual 11).
- Adenopatías hiliares/mediastinales prominentes: considerar linfoma, sarcoidosis o neoplasia, según el patrón (16) (Ver audiovisual 12).
- Derrame pleural: los procesos infecciosos son la causa más frecuente, en especial el derrame paraneumónico; también deben considerarse tuberculosis y neumonía necrotizante. Entre las causas neoplásicas, el adenocarcinoma pulmonar, otros carcinomas broncogénicos, metástasis y linfoma pueden presentarse de forma similar, sobre todo si la consolidación es persistente o el derrame es recurrente, y menos, en enfermedades como la neumonía organizada o las conectivopatías con compromiso pleuropulmonar (16) (Ver audiovisual 13).

Ecografía al pie del paciente

En neumonía como tal, la ecografía pulmonar ha mostrado sensibilidad ~90–95 % y especificidad ~90–96 %, superiores a la radiografía de tórax en varios metaanálisis. La presencia de broncograma aéreo dinámico tiene alta especificidad para consolidación frente a atelectasia. Es especialmente

útil en pacientes críticos y para seguimiento seriado (21) (Ver audiovisual 14, 15).

Hallazgos clave:

- Consolidación subpleural hipoeoica con aspecto “hepatizado”: hallazgo típico de consolidación alveolar.
- Broncograma aéreo dinámico: favorece neumonía frente a atelectasia obstructiva.
- Broncograma aéreo estático: sugiere atelectasia.
- Líneas B focales adyacentes: indican compromiso intersticial perilesional.
- Derrame pleural asociado: frecuente en etiología infecciosa o inflamatoria.
- Consolidaciones periféricas triangulares: pueden orientar a infarto pulmonar en el contexto clínico adecuado (21,22).

Radiografía de tórax:

Aunque tiene sensibilidad y especificidad limitadas, la radiografía de tórax es el estudio inicial en la sospecha de consolidación por su disponibilidad, bajo costo y menor exposición a radiación. Permite identificar causas frecuentes como neumonía o edema pulmonar y orientar la conducta inicial (16) (Ver audiovisual 16, 17, 18).

Buscar:

- Aumento de la densidad parenquimatosa que borra estructuras subyacentes o adyacentes (signo de la silueta).
- Broncograma aéreo intrínseco.
- Distribución esférica, sublobar o lobar de la opacidad (16).

Tomografía de tórax (TC):

En la tomografía, la consolidación genera un aumento de la opacidad pulmonar asociada a oscurecimiento de la arquitectura subyacente. Puede tener broncograma aéreo en su interior o nódulos centrilobulillares (16).

Indicaciones:

Se debe solicitar a todo paciente con:

- Examen físico positivo, signos vitales anormales, alteración del estado mental orgánica u otros factores

Enfoque clínico-radiológico de la consolidación pulmonar: más allá de la neumonía

de riesgo, cuya radiografía de tórax inicial es negativa o indeterminada

- Neumonía complicada con sospecha de derrame paraneumónico o absceso visto en radiografía
- Síntomas crónicos sin etiología clara a pesar de otros estudios imagenológicos
- Seguimiento de hallazgos anormales
- Neumonía que no resuelve
- Sospecha de tromboembolia (23,24).

¿Cuál elegir?

- TC de tórax con contraste: sospecha de neoplasia, masa obstructiva o adenopatías mediastinales. Tiene como ventaja una mejor caracterización del mediastino y del realce tumoral.
- TC de tórax sin contraste: seguimiento de neumonía típica o cuando hay contraindicación al contraste.
- TC de alta resolución (TCAR): útil en consolidación no resuelta o atípica, sospecha de enfermedad intersticial, neumonía en organización o hemorragia alveolar, al ofrecer mejor detalle del parénquima pulmonar
- Angio-TC pulmonar (CTPA): útil en sospecha de tromboembolia pulmonar o infarto pulmonar (23,24).

Diagnósticos diferenciales más importantes

Neumonía

Aunque existe una importante superposición radiológica, diversos patógenos se asocian con patrones relativamente característicos de consolidación. Las bacterias típicas, en especial *Streptococcus pneumoniae*, suelen producir consolidación lobar homogénea con broncograma aéreo, mientras que *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos se relacionan con patrones bronconeumónicos multifocales, necrosis o cavitación. Los microorganismos atípicos y virales tienden a generar vidrio esmerilado y compromiso intersticial predominante, con consolidación menos densa, aunque en cuadros graves pueden confluir. Por su parte, *Klebsiella pneumoniae* puede mostrar consolidación lobar densa con abombamiento de cisuras, y la tuberculosis frecuentemente combina consolidación segmentaria, nódulos centrolobulillares y cavitación apical. No obstante, ningún hallazgo es patognomónico, por lo que la interpretación debe integrarse siempre con el contexto clínico y microbiológico. Es

importante destacar que los virus también pueden producir consolidaciones (1,16,25) (Ver audiovisual 19).

Edema pulmonar

Las consolidaciones en el edema pulmonar suelen indicar etapas avanzadas del proceso. En fases más tempranas predominan hallazgos como cefalización vascular, opacidades bilaterales en vidrio esmerilado, engrosamiento septal y líneas de Kerley, los cuales pueden coexistir con áreas de consolidación (26).

Existen presentaciones menos comunes que deben considerarse, como el edema asimétrico o unilateral, que puede relacionarse con decúbito prolongado, enfisema con enfermedad bullosa, insuficiencia mitral grave, edema por reexpansión u oclusión de la vena pulmonar (26). (Ver audiovisual 20).

Tabla 2. Tipos de edemas pulmonares

	Edema cardiogénico	Edema no cardiogénico
Distribución	«Ala de mariposa» central	Tiende a ser más periférico
Líneas septales	Frecuente	Menos frecuente
Edema peribronquial	Frecuente	Menos frecuente
Derrame pleural	Frecuente	Menos frecuente
Cardiomegalia	Sí	No
Vascularización pulmonar	Desviación del lóbulo superior	Sin redistribución

Adaptado de: Paul NS, et al. editors. *Grainger & Allison's Diagnostic Radiology Essentials. 2nd ed. Barcelona: Elsevier Limited; 2019.*

Infarto pulmonar

El infarto pulmonar resulta de necrosis isquémica coagulativa por oclusión vascular. Puede ser completo, y evoluciona a fibrosis residual; o incompleto, con congestión hemorrágica transitoria (27).

En las imágenes, los infartos arteriales suelen ser periféricos y subpleurales, con morfología cuneiforme o nodular. La clásica joroba de Hampton corresponde a una consolidación en cuña con base pleural y ápice truncado. Hallazgos menos frecuentes incluyen lucencias internas, bandas lineales hacia el hilio y vasos engrosados que convergen al ápice (27).

El infarto venoso muestra distribución paraseptal, puede ser único o múltiple y tiende a disminuir de tamaño con el tiempo ("signo de fusión"), dejando a veces cicatriz pleural residual (27).

La lucencia central dentro de una consolidación periférica ("consolidación burbujeante") apoya el diagnóstico de infarto, aunque no es exclusiva. Puede observarse cavitación por necrosis o sobreinfección (28).

En la CTPA es frecuente la disminución del realce del parénquima consolidado (hasta ~95 % de los casos), hallazgo sugestivo, pero no específico (28) (*Ver audiovisual 21*).

Tumores centrales

La obstrucción de un bronquio por un tumor central puede producir atelectasia, retención de secreciones y consolidación posobstructiva, a veces con infección secundaria distal (*Ver audiovisual 22*).

Hallazgos sugestivos:

- Alteración de la forma lobar por efecto de masa; la fisura puede protruir (signo de la S de Golden).
- Neumonía persistente (>2–3 semanas) o recurrente en el mismo lóbulo, especialmente con pérdida de volumen y sin broncograma aéreo.
- Resolución incompleta pese a antibiótico adecuado.
- Masa visible con estenosis bronquial irregular en la TC.
- Adenopatías hiliares o mediastinales prominentes (inusuales en neumonía simple).
- Bronquios dilatados y llenos de moco dentro del lóbulo colapsado (29).

Enfoque clínico-radiológico de la consolidación pulmonar: más allá de la neumonía

Malignidad hematológica

El linfoma pulmonar primario es raro (~0,5 % de las neoplasias pulmonares), y el subtipo más frecuente el linfoma MALT. El compromiso pulmonar secundario es mucho más común, especialmente en linfoma no Hodgkin (80–90 %), y hasta el 50 % puede debutar con afectación pulmonar (30) (*Ver audiovisual 23*).

Patrón tomográfico típico:

- Consolidaciones subpleurales mal definidas con broncograma (~80 %).
- Crecimiento lento; bronquios dentro de la lesión pueden verse dilatados o estirados.
- Menos frecuente: compromiso multifocal (31)

Hallazgos orientadores (no específicos):

- Signo del angiograma (vaso visible dentro de la consolidación), más frecuente en MALT.
- Signo de la mariposa por diseminación linfangítica hilio-periférica.
- Masas de bordes imprecisos, a veces cavitadas (más en linfoma difuso de células B grandes).
- Engrosamiento peribroncovascular y adenopatías mediastinales.
- Nódulos múltiples o patrón en vidrio esmerilado (~27 %) (31,32).

Dato clave: La consolidación pulmonar es poco frecuente en leucemias; sin embargo, el sarcoma mieloide puede comprometer pulmón y mediastino y manifestarse como nódulos, patrón intersticial o consolidaciones (32).

Hemorragia alveolar difusa

Las imágenes tienen limitada especificidad para diferenciar hemorragia alveolar de infección, por lo que el lavado broncoalveolar es clave para confirmación y exclusión de otras causas (33) (*Ver audiovisual 24*).

Hallazgos más comunes:

- Consolidaciones y vidrio esmerilado bilaterales, de distribución difusa o geográfica, con predominio en lóbulos medios e inferiores.

- Signo de consolidación hiperdensa (atenuación mayor que la aorta en ventana mediastínica): altamente específico, pero poco sensible.
- En vasculitis ANCA: consolidaciones agudas con broncograma aéreo, usualmente respetando ápices y ángulos costofrénicos (34).

Neumonía en organización

Entre 56–68 % de los casos son criptogénicos. La forma clásica (~70 %) se manifiesta como consolidaciones subpleurales o peribroncovasculares, que cuando son bilaterales suelen ser asimétricas y con posible predominio en lóbulos inferiores. Puede asociarse a vidrio esmerilado, broncograma aéreo y bronquiectasias de tracción (35).

Un rasgo clave es el patrón migratorio, que reduce el diagnóstico diferencial principalmente a neumonía en organización, neumonía eosinofílica, hemorragia alveolar y vasculitis (36).

Existe además una forma nodular, con nódulos o masas sólidas o subsólidas (generalmente ≥ 10 mm), de bordes irregulares o espiculados, distribución aleatoria o peribroncovascular y posible captación en PET (36) (*Ver audiovisual 25*).

Hallazgos que aumentan la sospecha:

- Signo del halo: obliga primero a descartar infección.
- Halo reverso (signo del atolón): presente en ~20 %.
- Alteraciones perilobulares (~57 %): bandas curvas subpleurales o perilinfáticas.
- Patrón de empedrado (*crazy paving*): vidrio esmerilado con engrosamiento septal.
- Fibrosis progresiva en fases avanzadas (37).

Sarcoidosis

Las adenopatías hiliares bilaterales y simétricas, con predominio derecho y habitualmente asociadas a adenopatías mediastinales, están presentes en aproximadamente 95 % de los pacientes con sarcoidosis y pueden mostrar calcificación hasta en un 20 % de los casos. Cuando se combinan la linfadenopatía hilar bilateral y el aumento del ganglio paratraqueal derecho se configura la tríada de Garland (o signo lambda en gammagrafía con galio) (38).

En cuanto al parénquima pulmonar, la sarcoidosis puede mostrar múltiples patrones. Las consolidaciones —menos frecuentes— reflejan la coalescencia de micronódulos que infiltran o comprimen los alvéolos. Se localizan típicamente en regiones peribroncovasculares, con predilección por los lóbulos superior y medio, suelen ser bilaterales y simétricas, y se observan en aproximadamente 10–20 % de los pacientes (38) (Ver audiovisual 26).

Neumonía lipoidea

La neumonía lipoidea resulta de la acumulación de lípidos en los alvéolos y puede ser exógena (aspiración de aceites) o endógena (generalmente asociada a obstrucción bronquial). La TCAR es el estudio de elección (39) (Ver audiovisual 27).

Hallazgo clave: consolidaciones con atenuación grasa negativa (≈ -150 a -30 UH), altamente sugestivas.

Patrones frecuentes: vidrio esmerilado, “crazy paving”, nódulos centrolobulillares y engrosamiento septal, usualmente con predominio basal.

Orientación etiológica:

- Exógena: consolidaciones bilaterales hipodensas, predominio en lóbulos inferiores y “crazy paving”.
- Endógena: distribución más localizada, asociada a obstrucción bronquial o enfermedad pulmonar subyacente (39).

Neumonía eosinofílica

Existen dos variantes principales: aguda y crónica. En la forma aguda predominan opacidades alveolares e intersticiales que pueden simular SDRA o edema cardiogénico, con derrame pleural hasta en 70 % de los casos. En la TCAR se observan vidrio esmerilado, engrosamiento septal interlobulillar, consolidaciones, nódulos centrolobulillares y engrosamiento peribroncovascular (40). En la forma crónica predominan consolidaciones y vidrio esmerilado bilaterales, típicamente en los dos tercios superiores de los pulmones. Son menos frecuentes otros hallazgos como el signo del halo invertido (atolón), adenopatías mediastinales, engrosamiento de la pared bronquial o derrame pleural (40) (Ver audiovisual 28).

Datos clave en escenarios especiales

Paciente hemato-oncológico:

- En aproximadamente 34 % de los pacientes con malignidad hematológica las consolidaciones son de origen infeccioso.
- Incluir siempre como diferencial, toxicidad por fármacos (p. ej., quimioterapia, inmunoterapia), neumonitis por radiación, hemorragia alveolar y compromiso tumoral pulmonar.
- Neutropenia ($<500/\mu\text{L}$): obliga a pensar prioritariamente en infección fúngica invasiva, especialmente *Aspergillus* spp.; buscar nódulos con halo, consolidaciones periféricas o signos de angioinvasión.
- En pacientes con linfopenia o terapia dirigida, considerar patógenos oportunistas (virus respiratorios, *Pneumocystis jirovecii*) (32).

Vasculitis ANCA:

- Granulomatosis con poliangéitis (GPA): Nódulos o masas bilaterales irregulares, ~50 % cavitados. Frecuente engrosamiento de pared bronquial (~70 %). Compromiso de senos paranasales común. Puede haber consolidaciones u opacidades peribroncovasculares, derrame pleural y adenopatías.
- Poliangéitis microscópica (PAM): predomina el patrón de hemorragia alveolar difusa: vidrio esmerilado y consolidaciones bilaterales difusas. Distribución geográfica, no lobar. Rara vez hay nódulos o cavitación, lo que ayuda a diferenciarla de GPA.
- Granulomatosis eosinofílica con poliangéitis (GPEA): consolidaciones periféricas y migratorias, a menudo bilaterales. Frecuente vidrio esmerilado parcheado. Puede haber engrosamiento bronquial, tapones mucosos y atelectasias (fenotipo asmático). Derrame pleural pequeño en algunos casos. La hemorragia alveolar es menos frecuente que en PAM. (41) (Ver audiovisual 29,30,31).

Inmunosupresión:

- La neumonía bacteriana continúa siendo la causa más frecuente de consolidación en este grupo.
- Es fundamental diferenciar consolidación de vidrio esmerilado: las infecciones por patógenos atípicos

Enfoque clínico-radiológico de la consolidación pulmonar: más allá de la neumonía

(*Pneumocystis jirovecii*, *Mycoplasma*, *Chlamydia* y virus) suelen manifestarse inicialmente con vidrio esmerilado y pueden consolidar en fases graves.

- El patrón de árbol en gemación es común y orienta a diseminación endobronquial, especialmente infecciosa.
- Los pacientes inmunosuprimidos tienen mayor riesgo de malignidad pulmonar, por lo que debe mantenerse en el diferencial ante consolidaciones persistentes o atípicas.
- Considerar sarcoma de Kaposi, cuyos nódulos pueden confluir y simular consolidación.

Tabla 3. Características en el paciente inmunosuprimido

Distribución	Temporalidad	Diagnósticos diferenciales
Focal o multifocal	Agudo/Subagudo	• Neumonía bacteriana • Neumonía fúngica • Metástasis pulmonares • Neumonitis por radiación • Neumonía en organización inducida por radiación
Focal o multifocal	Crónico	• Tuberculosis • Aspergilosis pulmonar crónica necrosante • Neumonitis por radiación • Neumonía en organización inducida por radiación • Carcinoma escamocelular • Adenocarcinoma con patrón lepidico • Trastornos linfoproliferativos
Difuso	Agudo/Subagudo	• Neumonía por <i>Pneumocystis jirovecii</i> • Neumonía viral • Hemorragia alveolar difusa • Edema pulmonar • Hemorragia pulmonar • Toxicidad por fármacos • Síndrome de neumonía intersticial • Trastornos linfoproliferativos
Difuso	Crónico	• Toxicidad por fármacos • Proteinosis alveolar pulmonar

Adaptado de: Makkar P, Stover D, Ko JP, Machnicki SC, Borczuk A, Raoof S. Algorithmic approach to an abnormal computed tomography of the chest in the immunocompromised host. Clin Chest Med. 2025;46(1):1-20.

Ausencia de consolidación:

El desarrollo de consolidación radiológica depende de la formación de exudado inflamatorio dentro de los espacios alveolares. Cuando el paciente presenta condiciones que atenúan o alteran la respuesta inflamatoria, puede existir compromiso alveolar sin la consolidación esperada en las imágenes. Esta situación se observa con mayor frecuencia en estados de inmunosupresión significativa, como la neutropenia profunda, el déficit de inmunidad celular (p. ej., infección por VIH avanzada o receptores de trasplante de órgano sólido), el uso crónico de glucocorticoides y en pacientes muy frágiles con respuesta inflamatoria atenuada (43,44).

Mensajes indispensables

- Consolidación no es sinónimo de neumonía: es un patrón alveolar con un abanico diagnóstico amplio.
- Una estrategia para la aproximación clínica de estos

pacientes es integrar tiempo de evolución, síntomas y contexto clínico

- Al evaluar la consolidación, mirar tanto las características de la opacidad como la distribución y signos acompañantes.

Viñeta clínica (desenlace)

En la paciente, se realizó una tomografía de tórax que mostraba áreas extensas de vidrio esmerilado y consolidaciones bilaterales difusas compatibles con hemorragia alveolar difusa (Ver imagen a continuación). En los estudios complementarios se documenta ANCA-PR3 positivo, complemento normal y anticuerpos anti-MBG negativos. Se realizó un LBA, que presentaba alícuotas progresivamente más hemorrágicas. A las 72 horas se tuvo el resultado de la citología del LBA que mostraba >20% de hemosiderófagos. Durante la estancia se dio tratamiento con pulsos de metilprednisolona, plasmaféresis y rituximab. Egresó de la institución tras mejoría clínica.

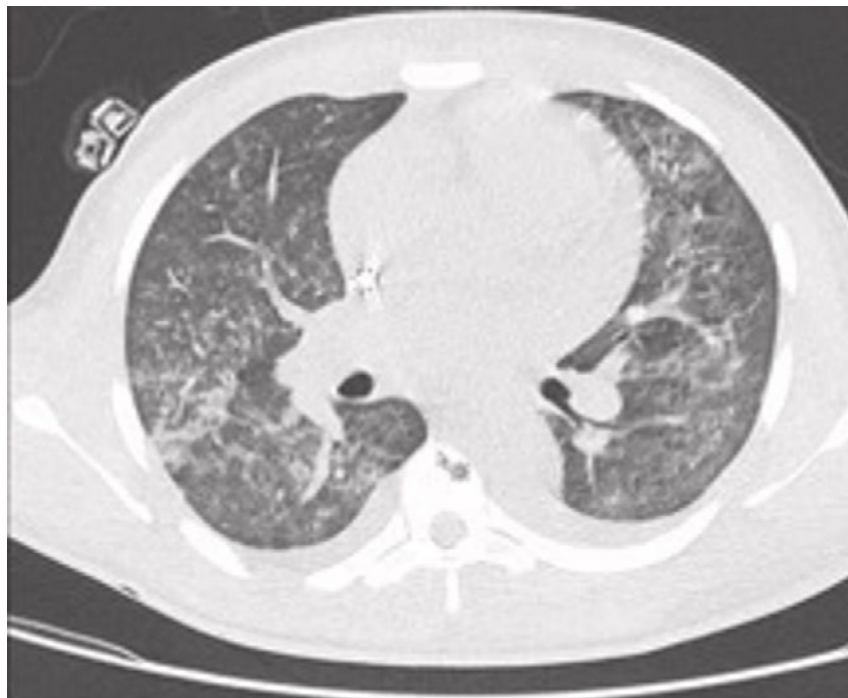


Figura 2. Tomografía de ingreso

Fuente propia

Bibliografía

1. Adam A, *et al.* editors. *Grainger & Allison's Diagnostic Radiology*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021
2. Ekici M, Ekici A, Yilmaz S. Parenchymal opacities associated with pulmonary embolism. *Respir Med*. 2026 Jan;251:108578. doi: 10.1016/j.rmed.2025.108578. Epub 2025 Dec 10. PMID: 41380749.
3. Zhang Z, Tang R, *et al.* Temporal lung changes on thin-section CT in patients with COVID-19 pneumonia. *Sci Rep*. 2021 Feb 23;11(1):4892. doi: 10.1038/s41598-021-84454-9.
4. King TE Jr, Lee JS. Cryptogenic Organizing Pneumonia. *N Engl J Med*. 2022 Mar 17;386(11):1058-1069. doi: 10.1056/NEJMra2116777.
5. Koehler P, *et al.* Defining and managing COVID-19-associated pulmonary aspergillosis: the 2020 ECMM/ISHAM consensus criteria for research and clinical guidance. *Lancet Infect Dis*. 2021 Jun;21(6):e149-e162. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30847-1. Epub 2020 Dec 14.
6. Low DE, Mazzulli T, Marrie T. Progressive and nonresolving pneumonia. *Curr Opin Pulm Med*. 2005 May;11(3):247-52. doi: 10.1097/01.mcp.0000158727.20783.70.
7. Pova P, *et al.* How to approach a patient hospitalized for pneumonia who is not responding to treatment? *Intensive Care Med*. 2025 May;51(5):893-903. doi: 10.1007/s00134-025-07903-3. Epub 2025 May 24. Erratum in: *Intensive Care Med*. 2025 Aug;51(8):1570-1571. doi: 10.1007/s00134-025-08027-4.
8. Dang TT, Majumdar SR, Marrie TJ, Eurich DT. Recurrent pneumonia: a review with focus on clinical epidemiology and modifiable risk factors in elderly patients. *Drugs Aging*. 2015 Jan;32(1):13-9. doi: 10.1007/s40266-014-0229-6.
9. Stavem K, Johannessen A, Nielsen R, Gulsvik A. Respiratory symptoms and respiratory deaths: A multi-cohort study with 45 years observation time. *PLoS One*. 2021 Nov 22;16(11):e0260416. doi: 10.1371/journal.pone.0260416.
10. Laso Guzmán FJ. *Diagnóstico diferencial en medicina interna*. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.U.; 2023.
11. Boyle N, O'Callaghan M, Ataya A, Gupta N, Keane MP, Murphy DJ, McCarthy C. Pulmonary renal syndrome: a clinical review. *Breathe (Sheff)*. 2022 Dec;18(4):220208. doi: 10.1183/20734735.0208-2022. Epub 2023 Jan 10.
12. Thomas SE, Weinberg I, Schainfeld RM, Rosenfield K, Parmar GM. Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Review of Evidence-Based Approaches. *J Clin Med*. 2024 Jun 26;13(13):3722. doi: 10.3390/jcm13133722.
13. Ellis SJ, Cleverley JR, Müller NL. Drug-induced lung disease: high-resolution CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Oct;175(4):1019-24. doi: 10.2214/ajr.175.4.1751019.
14. Lee J, Bambrick M, Lau A, Tarlo SM, McInnis M. Computed Tomography of Contemporary Occupational Lung Disease: A Pictorial Review. *Diagnostics (Basel)*. 2024 Aug 16;14(16):1786. doi: 10.3390/diagnostics14161786.
15. McGee S. *Diagnóstico físico basado en la evidencia*. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.U.; 2022.
16. Bankier AA, *et al.* Fleischner Society glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology*. 2024;310(2):e232558.
17. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest*. 2009 Jun;135(6):1421-1425. doi: 10.1378/chest.08-2281. Epub 2009 Feb 18.
18. Konietzke P, Steentoft HH, Wagner WL, Albers J, Dullin C, Skornitzke S, Stiller W, Weber TF, Kauczor HU, Wielpütz MO. Consolidated lung on contrast-enhanced chest CT: the use of spectral-detector computed tomography parameters in differentiating atelectasis and pneumonia. *Heliyon*. 2021 May 26;7(5):e07066. doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e07066.
19. Qu H, *et al.* The value of the air bronchogram sign on CT image in the identification of different solitary pulmonary consolidation lesions. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Aug;97(35):e11985. doi: 10.1097/MD.00000000000011985.
20. Kadota K, Nitadori JI, *et al.* Tumor spread through air spaces is an important pattern of invasion and impacts the frequency and location of recurrences following limited resection for small stage I lung adenocarcinomas. *J Thorac Oncol*. 2015 May;10(5):806-814. doi:10.1097/JTO.0000000000000486.
21. Long L, Zhao HT, Zhang ZY, Wang GY, Zhao HL. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(3):e5713. doi:10.1097/MD.00000000000005713.
22. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014;4:1. doi:10.1186/2110-5820-4-1.
23. Expert Panel on Thoracic Imaging; Batra K, *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Acute Respiratory Illness in Immunocompetent Patients: 2024 Update. *J Am Coll*

- Radiol. 2025 May;22(5S):S14-S35. doi: 10.1016/j.jacr.2025.02.014. PMID: 40409874.
24. Expert Panel on Thoracic Imaging; Christensen JD, *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Chronic Dyspnea-Noncardiovascular Origin: 2024 Update. J Am Coll Radiol. 2025 May;22(5S):S163-S176. doi: 10.1016/j.jacr.2025.02.034.
 25. Singh D. Imaging of pulmonary infections. In: *Thoracic Imaging*. Singapore: Springer; 2019. p. 147-172. doi:10.1007/978-981-13-2544-1_6
 26. Barile M. Pulmonary Edema: A Pictorial Review of Imaging Manifestations and Current Understanding of Mechanisms of Disease. Eur J Radiol Open. 2020 Oct 30;7:100274. doi: 10.1016/j.ejro.2020.100274. PMID: 33163585; PMCID: PMC7607415.
 27. Bray TJP, *et al.* Multimodality imaging of pulmonary infarction. Eur J Radiol. 2014 Dec;83(12):2240-2254. doi: 10.1016/j.ejrad.2014.07.016. Epub 2014 Aug 15. PMID: 25241050.
 28. Kaptein FHJ, *et al.* Computed tomography diagnosis of pulmonary infarction in acute pulmonary embolism. Thromb Res. 2024 Sep;241:109071. doi: 10.1016/j.thromres.2024.109071. Epub 2024 Jun 26. PMID: 38972272.
 29. Padley SPG, *et al.* Pulmonary neoplasms. In: Grainger & Allison's Diagnostic Radiology. 7th ed. London: Elsevier; 2021. p. 179-205.
 30. Angirish B, *et al.* Pulmonary manifestations of lymphoma: A pictorial essay. Lung India. 2020 May-Jun;37(3):263-267. doi: 10.4103/lungindia.lungindia_200_19. PMID: 32367851; PMCID: PMC7353945.
 31. Sawalgi VC, *et al.* Imaging Spectrum of Pulmonary Lymphoma. Indian J Appl Radiol. 05 2021;7(1): 161.
 32. Alvarez-Payares JC, *et al.* SI. Pulmonary Manifestations in Patients With Hematologic Malignancies: In Pursuit of an Accurate Diagnosis. Cureus. 2025 Jan 14;17(1):e77418. doi: 10.7759/cureus.77418. PMID: 39949462; PMCID: PMC11822728.
 33. Reisman S, *et al.* A Review of Clinical and Imaging Features of Diffuse Pulmonary Hemorrhage. AJR Am J Roentgenol. 2021 Jun;216(6):1500-1509. doi: 10.2214/AJR.20.23399. Epub 2021 Apr 7. PMID: 33826359.
 34. Kumasaka S, *et al.* Diagnostic value of "hyperdense consolidation sign" as a characteristic new computed tomography sign of diffuse alveolar hemorrhage. Sci Rep. 2022 Dec 7;12(1):21143. doi: 10.1038/s41598-022-25740-y. PMID: 36477624; PMCID: PMC9729609.
 35. Baque-Juston M, *et al.* Organizing pneumonia: what is it? A conceptual approach and pictorial review. Diagn Interv Imaging. 2014;95:771-7
 36. Lynch DA, *et al.* CT-based evaluation of interstitial lung disease: expert consensus. Radiology. 2018;288(3):876-893. doi:10.1148/radiol.2018172326
 37. Suárez-Poveda T, *et al.* Patrones tomográficos de neumonía en organización. Serie de casos y revisión de la literatura. Revista RAR. 2022;86(1):58-63. doi:10.24875/RAR.M22000002.
 38. Baratella E, *et al.* CT Imaging Features of Pulmonary Sarcoidosis: Typical and Atypical Radiological Features and Their Differential Diagnosis. Medicina (Kaunas). 2025 Nov 25;61(12):2094. doi: 10.3390/medicina61122094.
 39. Samhoury BF, *et al.* Presenting Clinicoradiologic Features, Causes, and Clinical Course of Exogenous Lipoid Pneumonia in Adults. Chest. 2021 Aug;160(2):624-632. doi: 10.1016/j.chest.2021.02.037. Epub 2021 Feb 26. PMID: 33647249.
 40. Carbone RG, *et al.* Acute and chronic eosinophilic pneumonia: an overview. Front Med (Lausanne). 2024 Apr 22;11:1355247. doi: 10.3389/fmed.2024.1355247. PMID: 38711783; PMCID: PMC11070545.
 41. Chung MP, *et al.* Imaging of pulmonary vasculitis. Radiology. 2010;255(2):322-341. doi:10.1148/radiol.10090101
 42. Makkar P, *et al.* Algorithmic approach to an abnormal computed tomography of the chest in the immunocompromised host. Clin Chest Med. 2025;46(1):1-20. doi:10.1016/j.ccm.2024.10.001.
 43. Azoulay E, *et al.* Diagnosis of severe respiratory infections in immunocompromised patients. Intensive Care Med. 2020 Feb;46(2):298-314. doi: 10.1007/s00134-019-05906-5. Epub 2020 Feb 7. PMID: 32034433; PMCID: PMC7080052.
 44. Azoulay E, *et al.* Diagnostic strategy for hematology and oncology patients with acute respiratory failure: randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2010 Oct 15;182(8):1038-46. doi: 10.1164/rccm.201001-00180C. Epub 2010 Jun 25. PMID: 20581167.