

# Espectro radiológico de las manifestaciones torácicas de la artritis reumatoide

González-Cárdenas, E., Fernández García, J.,  
Olmedilla Arregui, P<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Hospital Universitario Fundación Alcorcón

## Objetivo docente:

- Hacer un breve repaso actualizado de las características epidemiológicas, clínicas y patológicas de la artritis reumatoide (AR), centrándonos en sus manifestaciones torácicas.
- Describir el espectro de alteraciones radiológicas en radiografía simple y en TCMD.
- Correlacionar los hallazgos de imagen con sus manifestaciones clínicas y patológicas, usando ejemplos ilustrativos.

## Revisión del tema:

### INTRODUCCIÓN:

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune de causa desconocida que se caracteriza por la inflamación progresiva y simétrica del tejido sinovial, especialmente de las articulaciones pequeñas, como las de las manos y los pies.

Afecta al 1% de la población adulta y su etiopatología se encuentra íntimamente ligada a **factores epigenéticos**, entre los cuales las MHC tipo II, especialmente el HLA-DR, juegan un papel fundamental, dada su relación con la respuesta inmune. La metilación del ADN también ha demostrado su importancia en este proceso.

Los **estímulos ambientales** no están claramente definidos, pero parecen estar implicados en el proceso. Son, entre otros, el tabaco, ciertos polvos inorgánicos y determinados agentes infecciosos.

Dichos estímulos ambientales actuarían como desencadenantes de una respuesta inmune dirigida contra el tejido sinovial, iniciándose una cascada inflamatoria que conducirá a la activación de macrófagos y a la proliferación de células sinoviales, con la consiguiente producción de citokinas y enzimas destructivas.

Asimismo, la activación de linfocitos B productores de anticuerpos, entre los que se encuentra el factor reumatoide, generará el depósito de inmunocomplejos en diferentes tejidos.

Esta cascada inflamatoria producirá, progresivamente, la formación de pannus, con la consiguiente degeneración del cartílago articular (*fig. 1*).

Otros tejidos también pueden verse afectados, estando las **manifestaciones pleuropulmonares** entre las más frecuentes.

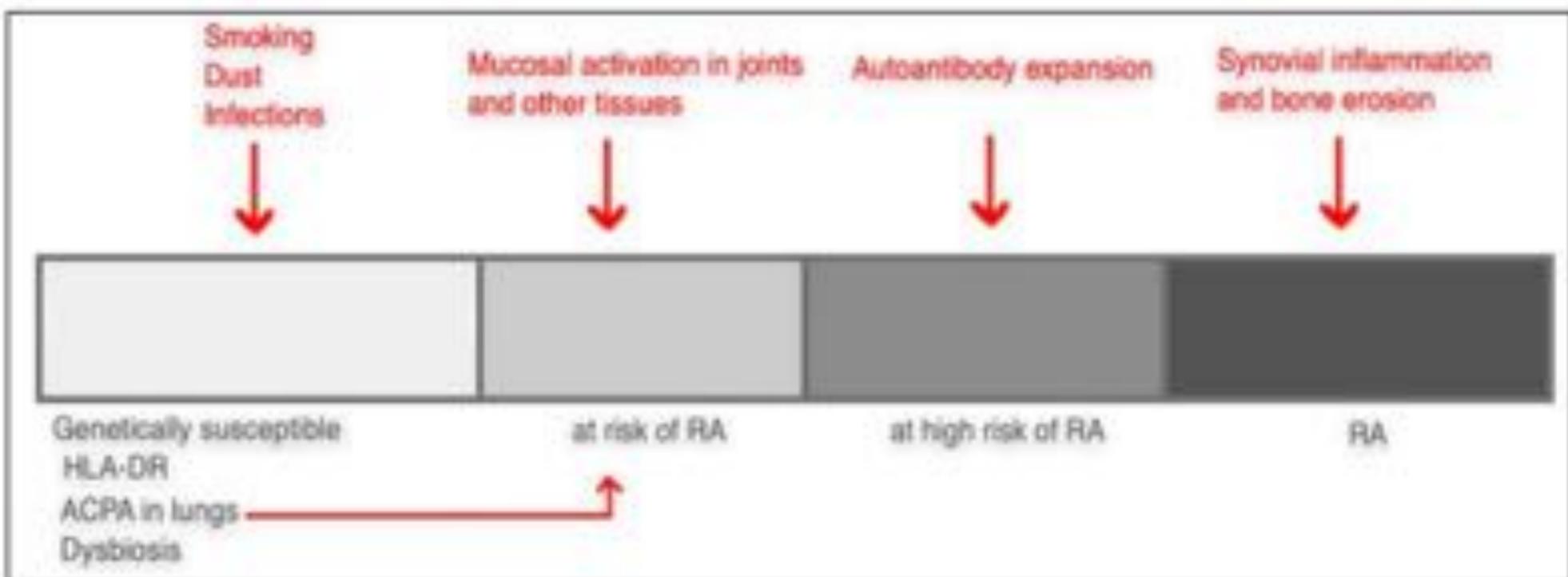


Figura 1. Esquema de la patogénesis: secuencia de eventos que contribuyen al desarrollo de la AR seropositiva

Determinados estudios han demostrado que las alteraciones parenquimatosas pulmonares son más frecuentes en pacientes ACPA positivos, independientemente de si existe, o no, hábito tabáquico.

A su vez, el análisis de células obtenidas mediante LBA en determinados pacientes ha evidenciado disminución en la proporción de linfocitos y marcadores de activación de células inmunitarias en pacientes ACPA positivos frente a voluntarios sanos.

Por otra parte, el microbioma pulmonar parece ser un factor adicional implicado en el daño pulmonar precoz, ya que ha demostrado ser menos diverso y abundante en sujetos enfermos. Esto ha sido denominado disbiosis.

La inflamación que ocurre en los pulmonares y vías respiratorias pueden, en última instancia, contribuir a perpetuar el daño articular en una forma de círculo vicioso.

## MANIFESTACIONES TORÁCICAS:

### Manifestaciones pleurales:

Son las más frecuentes en la AR, pues afectan a aproximadamente el 20% del total de los pacientes.

- Derrame y engrosamiento pleurales: dentro de las manifestaciones pleurales, son las más frecuentes. El **derrame pleural** (*fig. 2*) suele ser un exudado, generalmente leve o moderado y unilateral. En la TC se observa líquido pleural libre o loculado, a veces con realce pleural (simulando un empiema), a pesar de que el líquido es estéril. El **engrosamiento pleural** (*fig. 3*) puede afectar tanto a la pleural parietal como a la visceral. La evolución crónica de estos hallazgos puede conllevar a fibrosis pleural con el consiguiente desarrollo de fibrotórax. Raramente estas alteraciones pueden simular una masa, siendo en esos casos necesario el análisis histológico.



Figura 2. *Pequeño derrame pleural derecho en un paciente con AR de larga evolución*

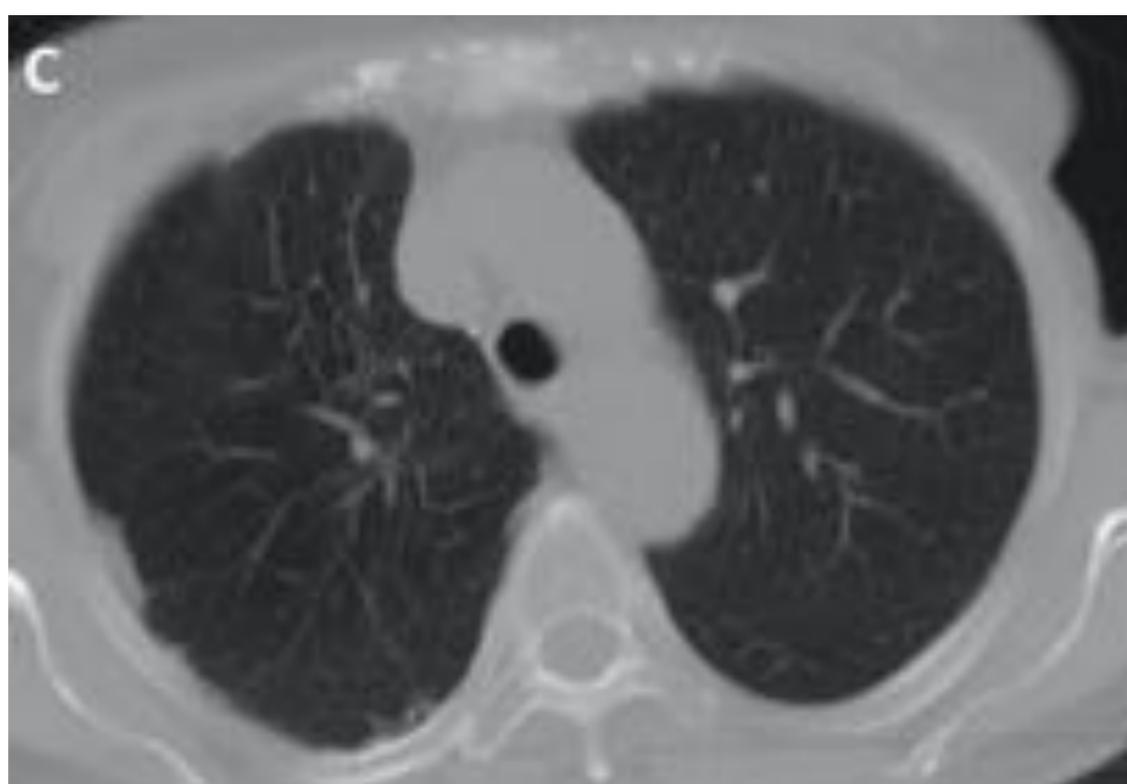
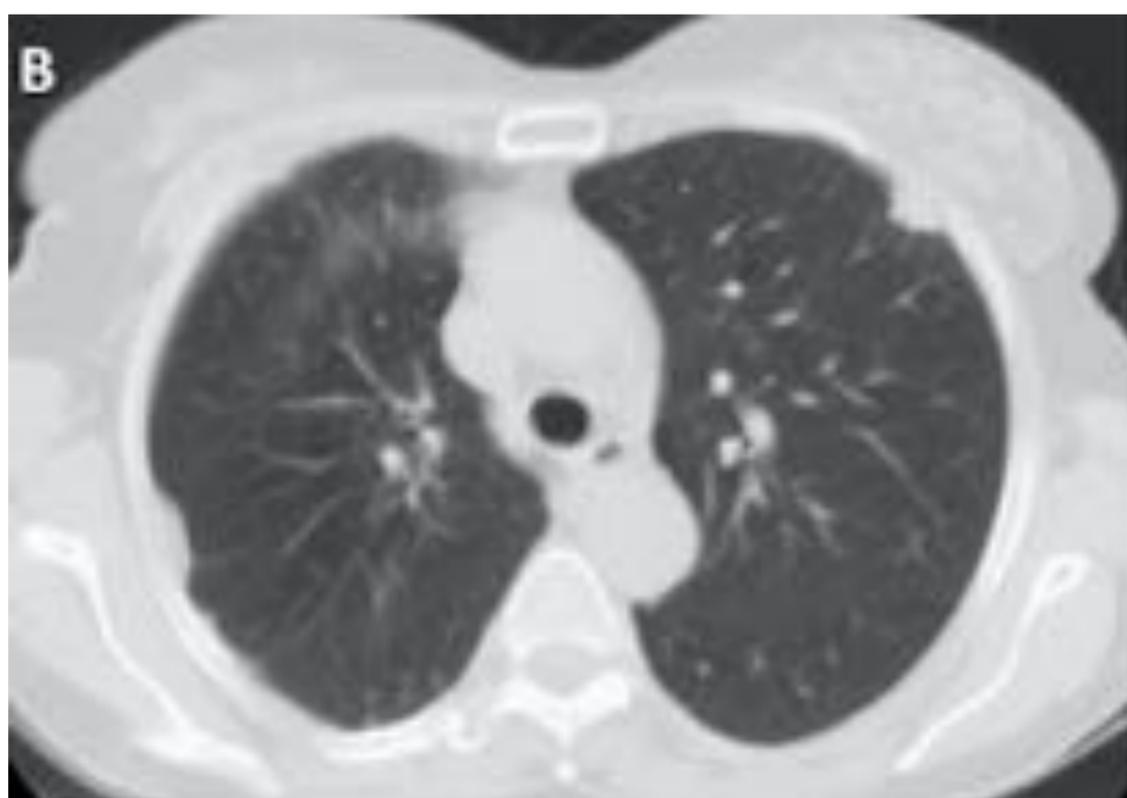
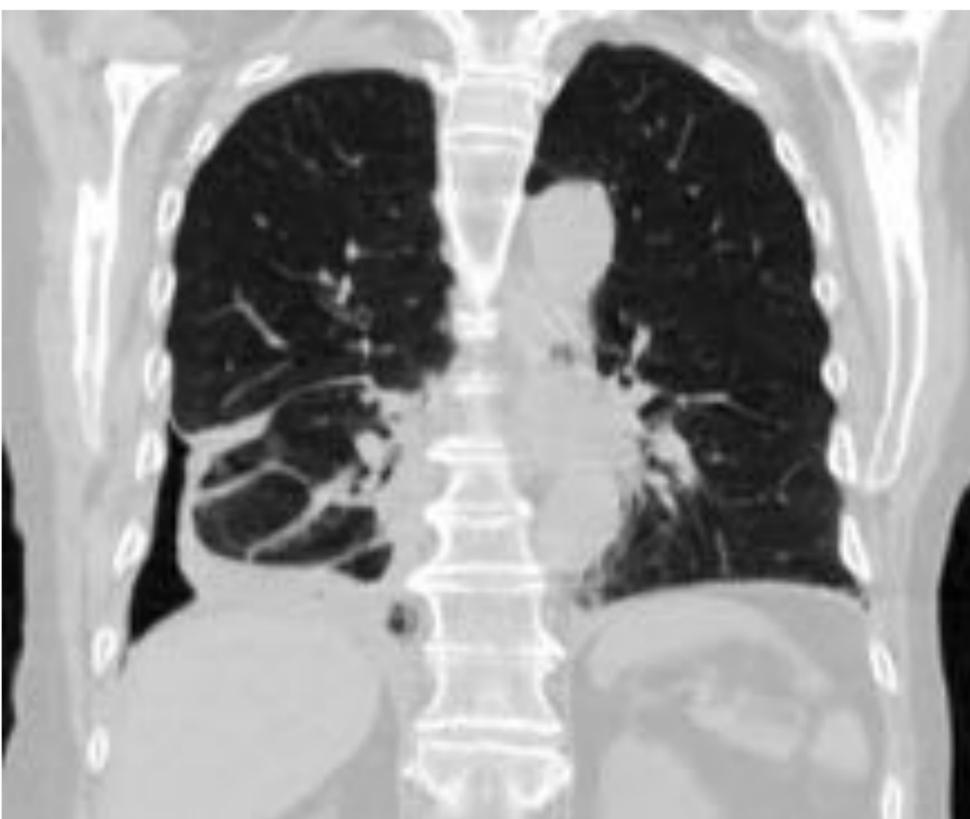
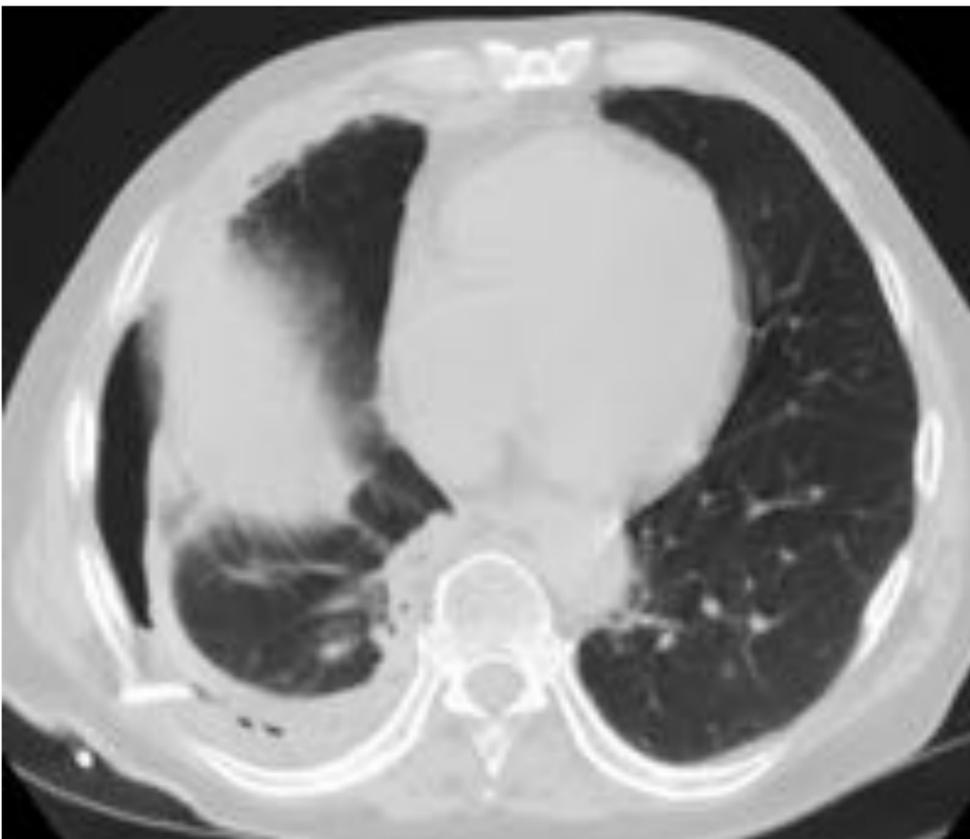


Figura 3. Engrosamientos pleurales nodulares bilaterales en una mujer de 40 años con AR.

(A y B). Tras 4 años, el engrosamiento pleural izquierdo ha desaparecido (C)

- Empiema, neumotórax y fístula broncopleurales: estos hallazgos son raros y suelen encontrarse asociados a nódulos reumatoideos, ya que éstos pueden sobreinfectarse y/o cavitarse, con la consiguiente rotura y comunicación con el espacio pleural (*fig. 4*). La sensibilidad de la TC para diagnosticar una fístula broncopleurales periférica es del 35-50%.



*Figura 4. Neumotórax y empiema en paciente con AR. El drenaje pleural no fue efectivo, lo que podría traducir probable fístula broncopleurales. El paciente fue remitido a cirugía.*

## **Afectación intersticial pulmonar:**

Es una complicación grave, con alta morbimortalidad. Su prevalencia usando parámetros clínicos y Rx de tórax es del 5%, pero asciende al 20-44% si se emplea TCAR, la cual es útil también como marcador pronóstico.

Neumonía intersticial usual (NIU): es el patrón más común de afectación intersticial. La Rx de tórax, cuando no es normal, muestra un patrón reticular basal, generalmente simétrico. Los hallazgos en la TC incluyen reticulación con panalización de predominio subpleural y basal, bronquiectasias/bronquiolectasias de tracción, distorsión arquitectural y pérdida de volumen, con mínimas opacidades en vidrio deslustrado (*fig. 5*). La afectación de la zona anterior de los lóbulos superiores es típica en la NIU asociada a AR. La supervivencia es similar a la de los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI), pero histopatológicamente hay menos focos fibroblásticos y más agregados linfoides y centros germinales.

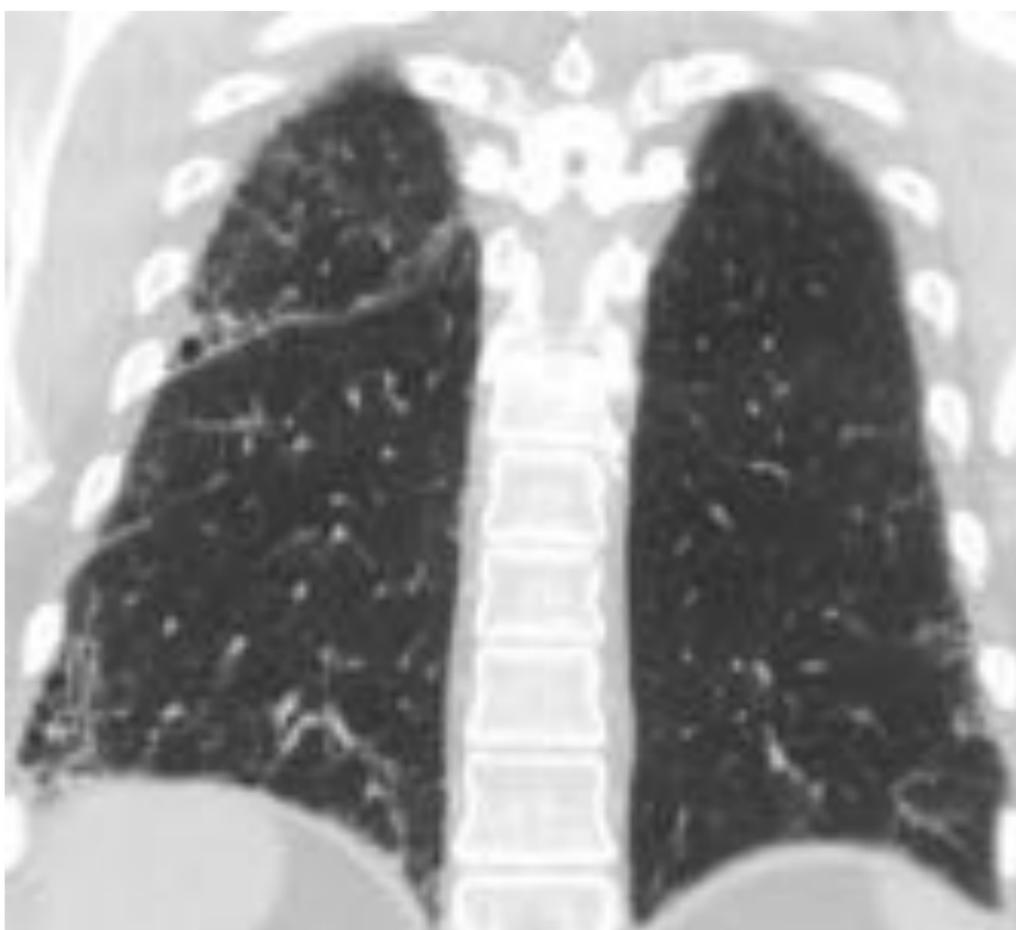
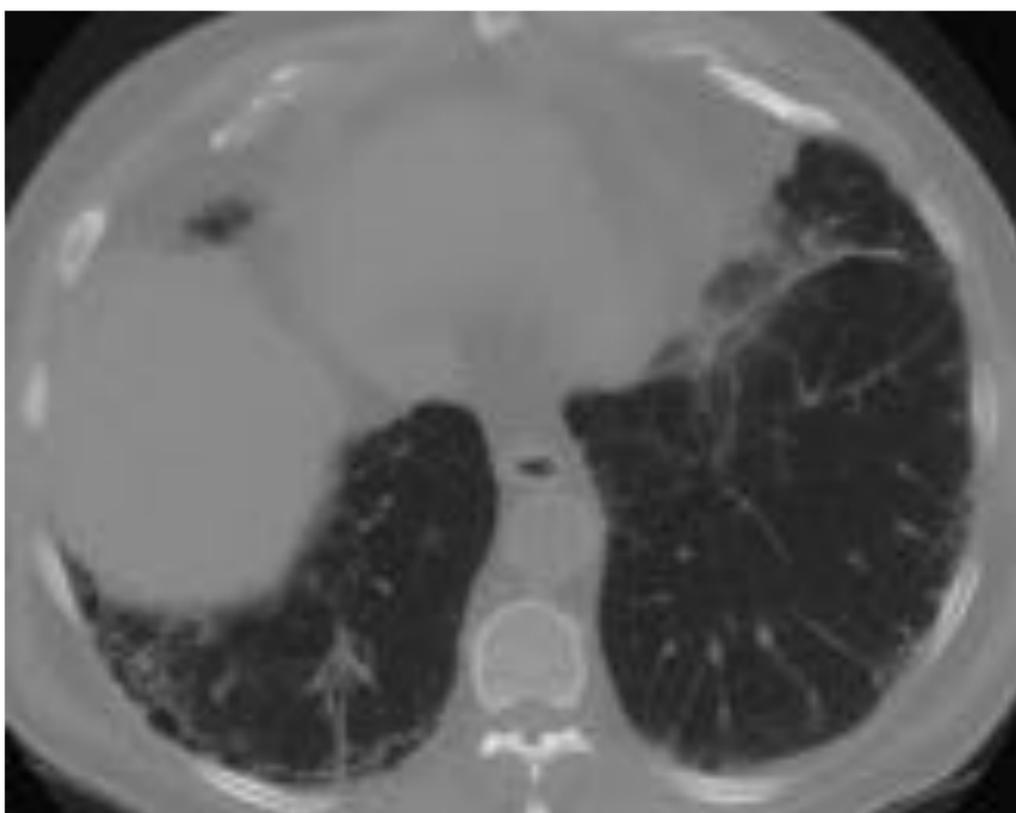
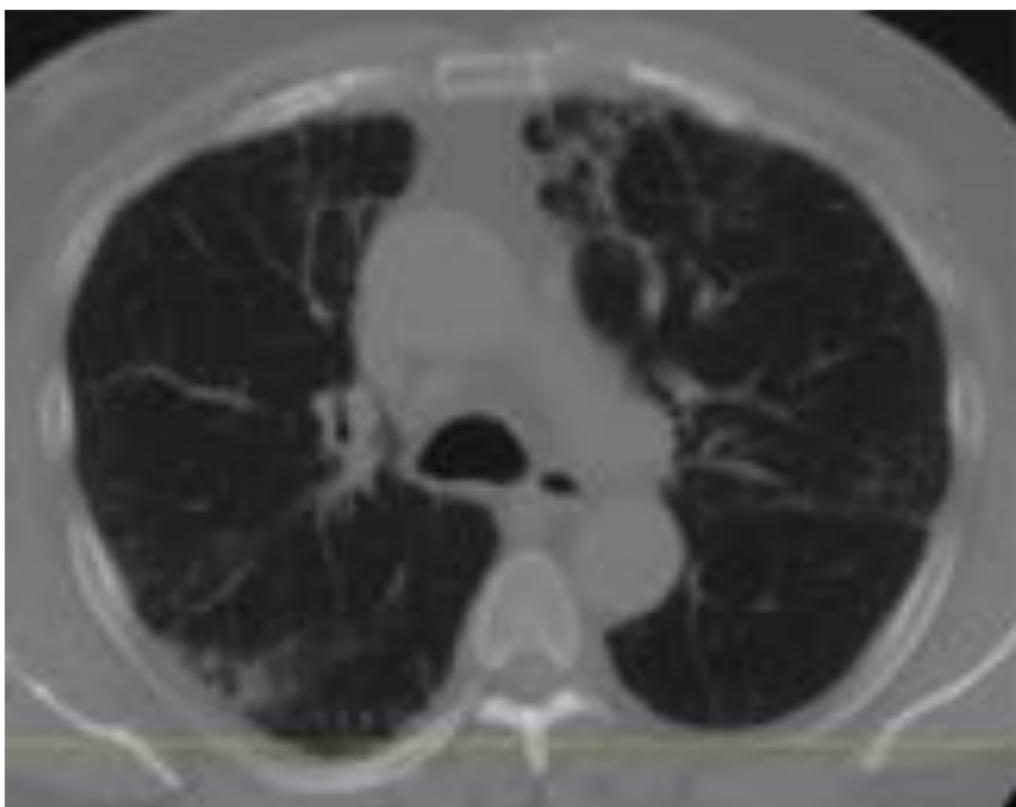


Figura 5. Varón de 60 años con AR, asintomático. La TC muestra patrón reticular subpleural con bronquiolectasias de tracción. Nótese la panalización subpleural en el LID.

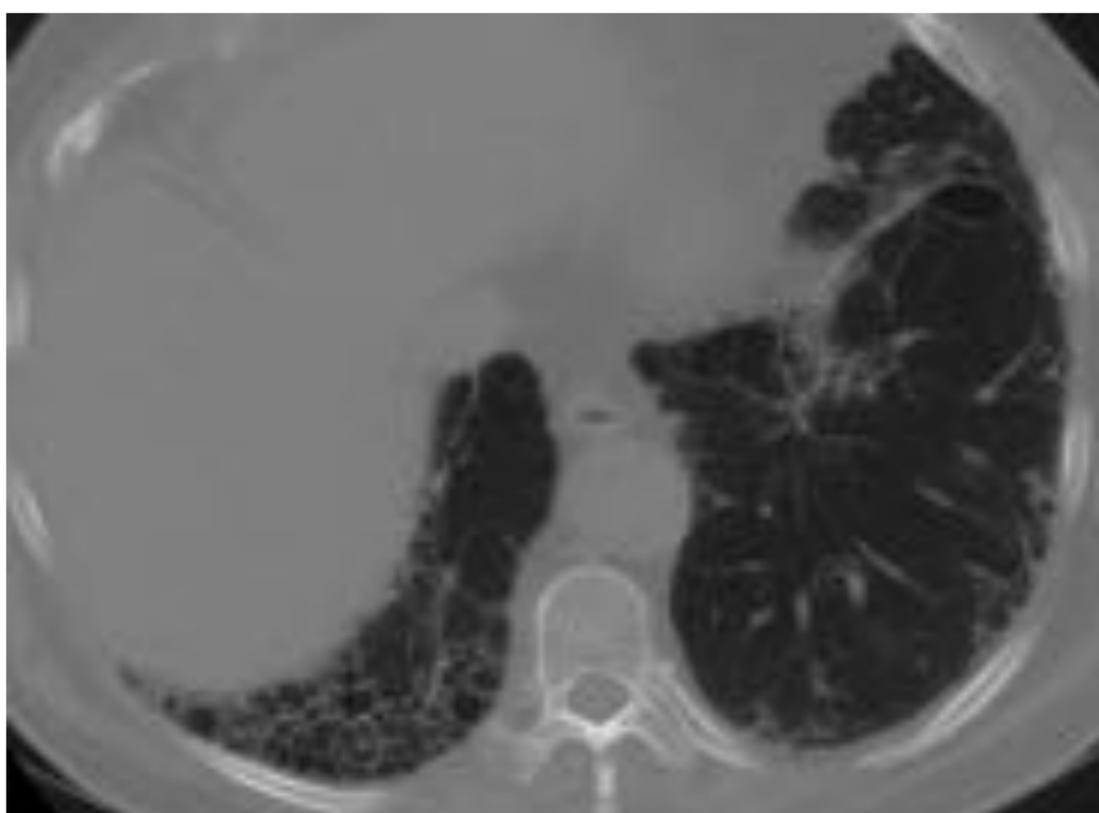
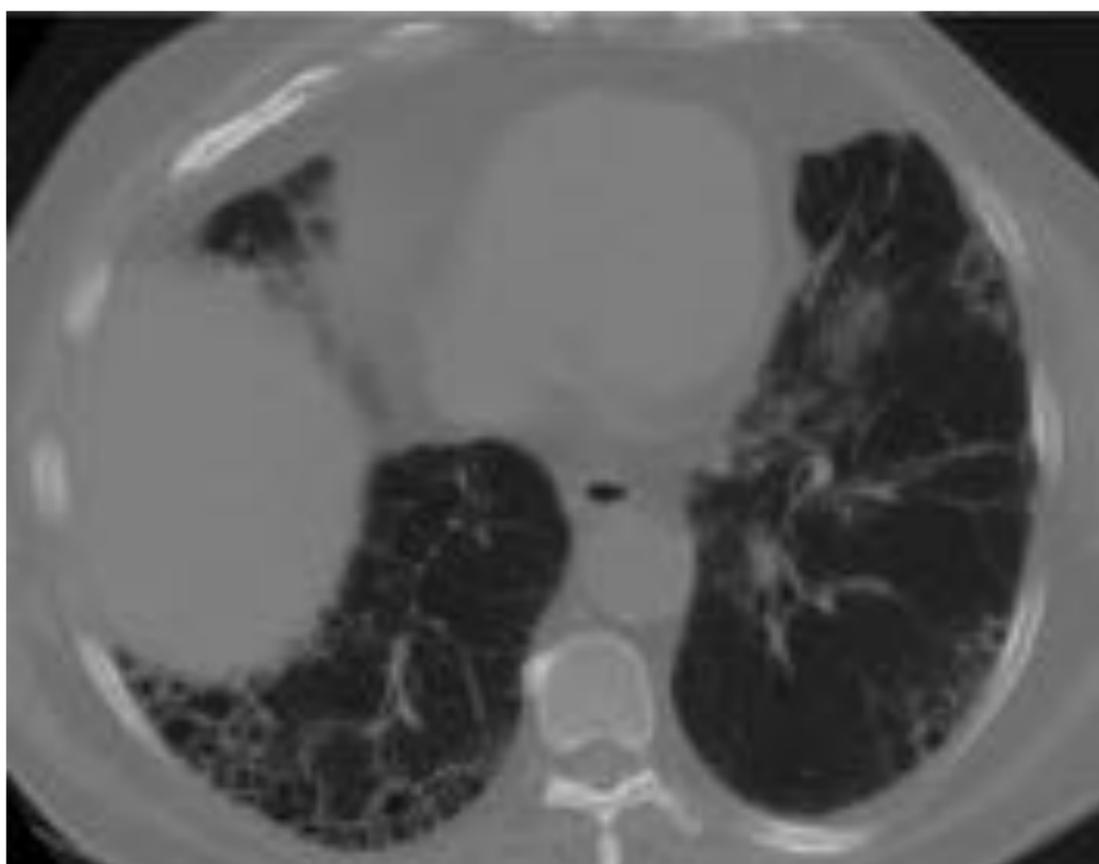
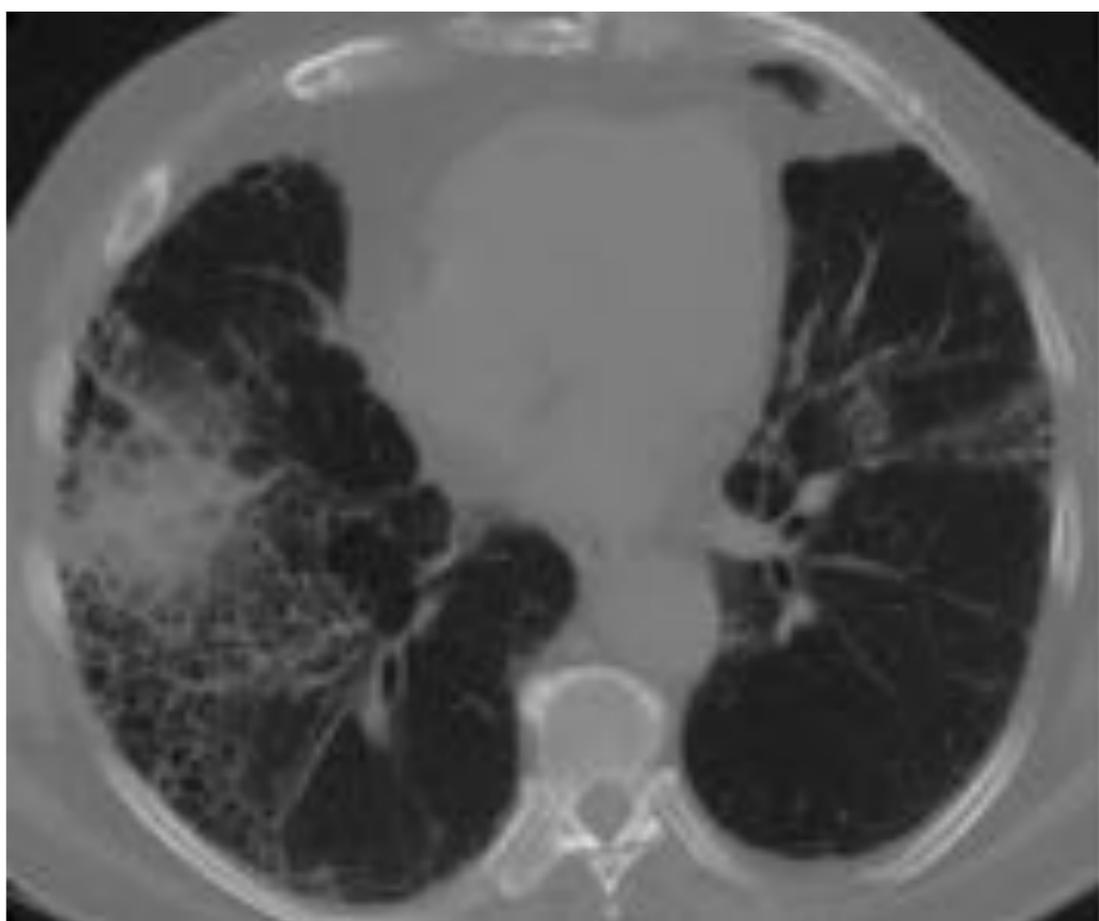


Figura 6. *Mismo paciente 3 años después. El paciente se encuentra ahora sintomático, con tos y disnea. Nótese la progresión del patrón de NIU.*

- Neumonía intersticial no específica (NINE): la TC muestra opacidades en vidrio deslustrado de distribución peribroncovascular basal bilateral, a veces con línea de respeto subpleural (*fig. 7*). En estadios avanzados puede haber fibrosis, incluso con panalización, aunque menos frecuente y extensa que en la NIU (*fig. 8*).

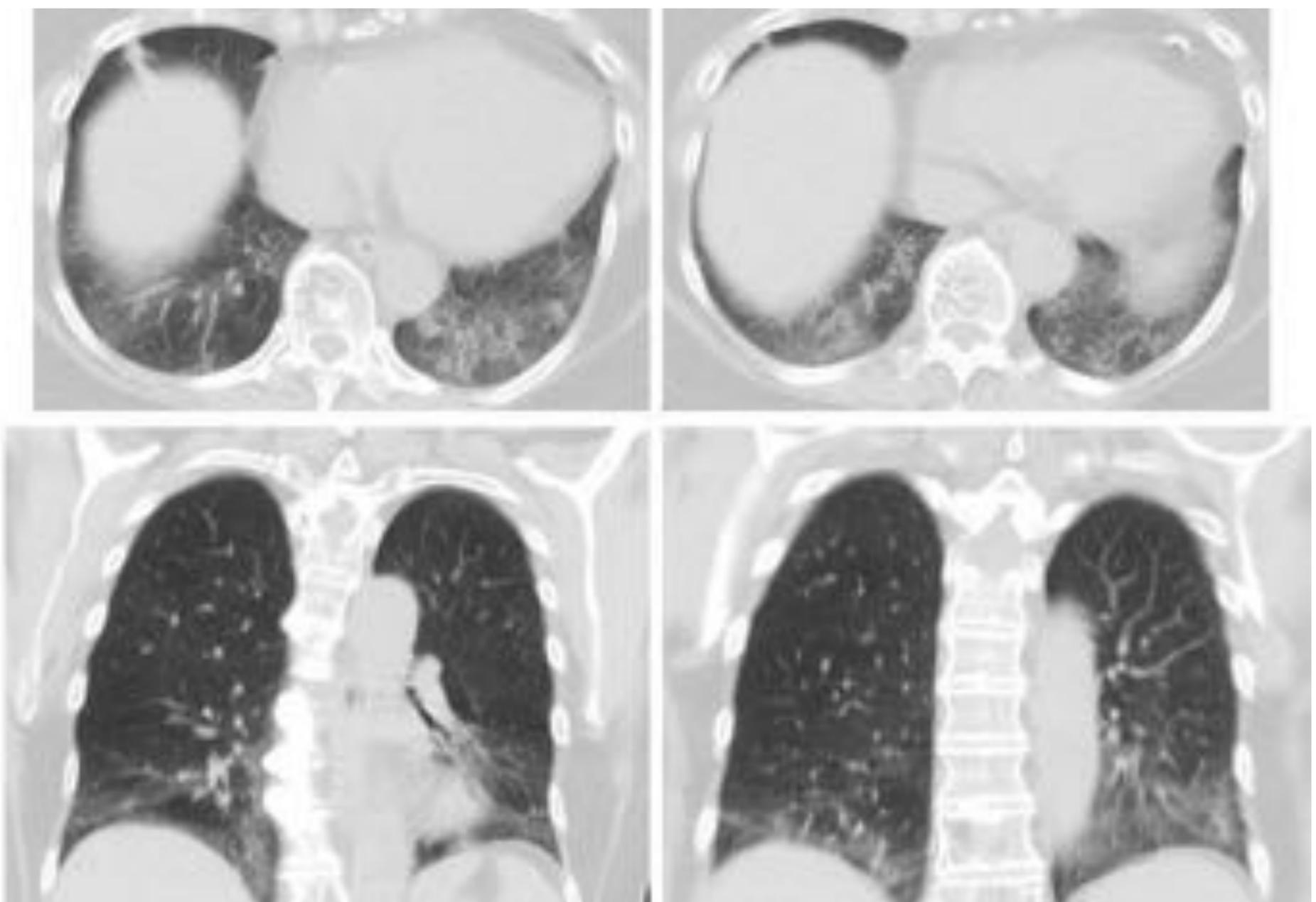


Figura 7. Mujer de 68 con AR, asintomática. Opacidades en vidrio deslustrado en ambas bases con línea de respeto subpleural y bronquiectasias aisladas.

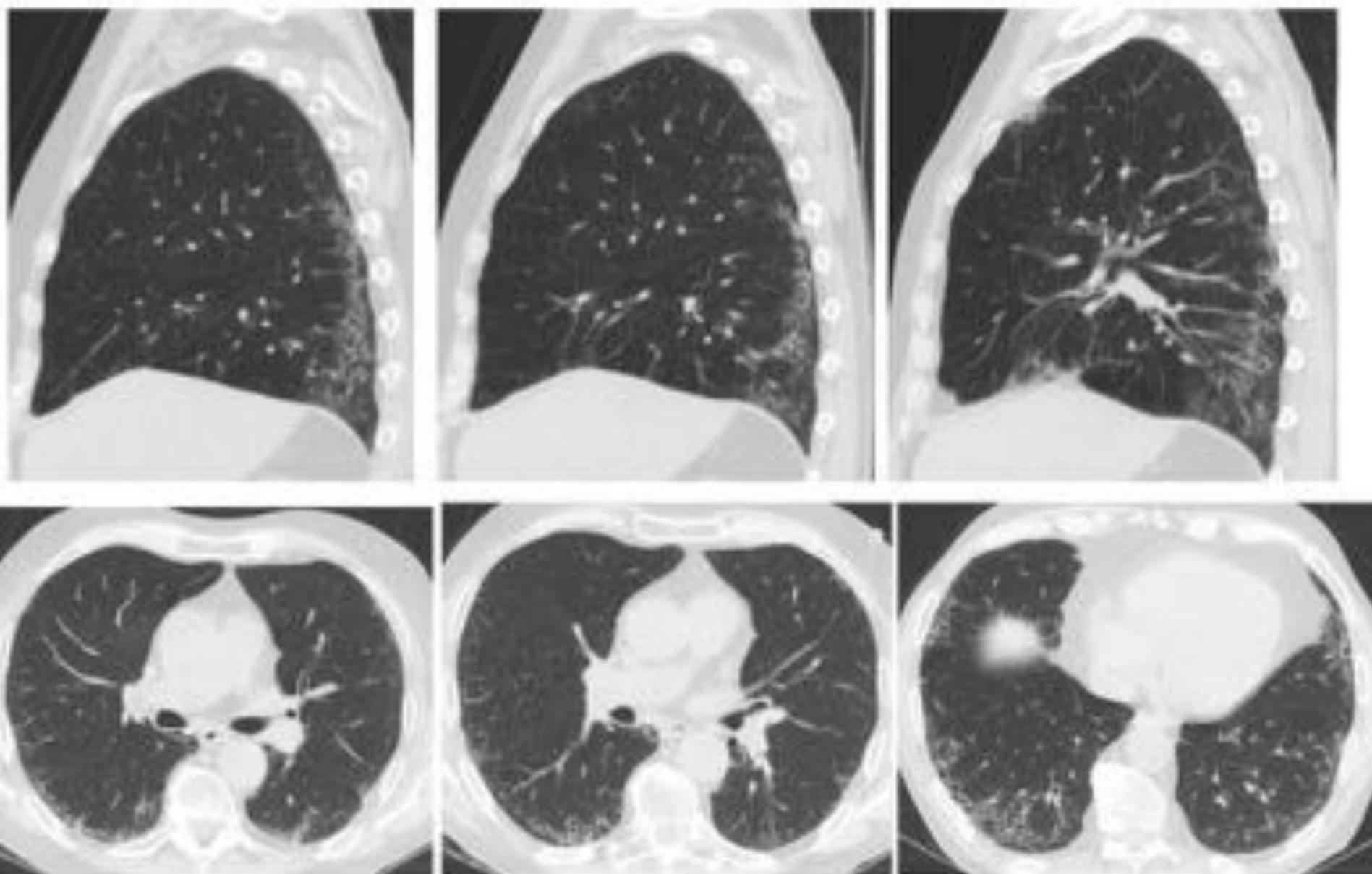


Figura 8. Varón de 75 años con AR y tos. La TC muestra un patrón de NINE fibrótica con opacidades en vidrio deslustrado en ambas bases, reticulación, línea de respeto de subpleural y bronquiolectasias de tracción.

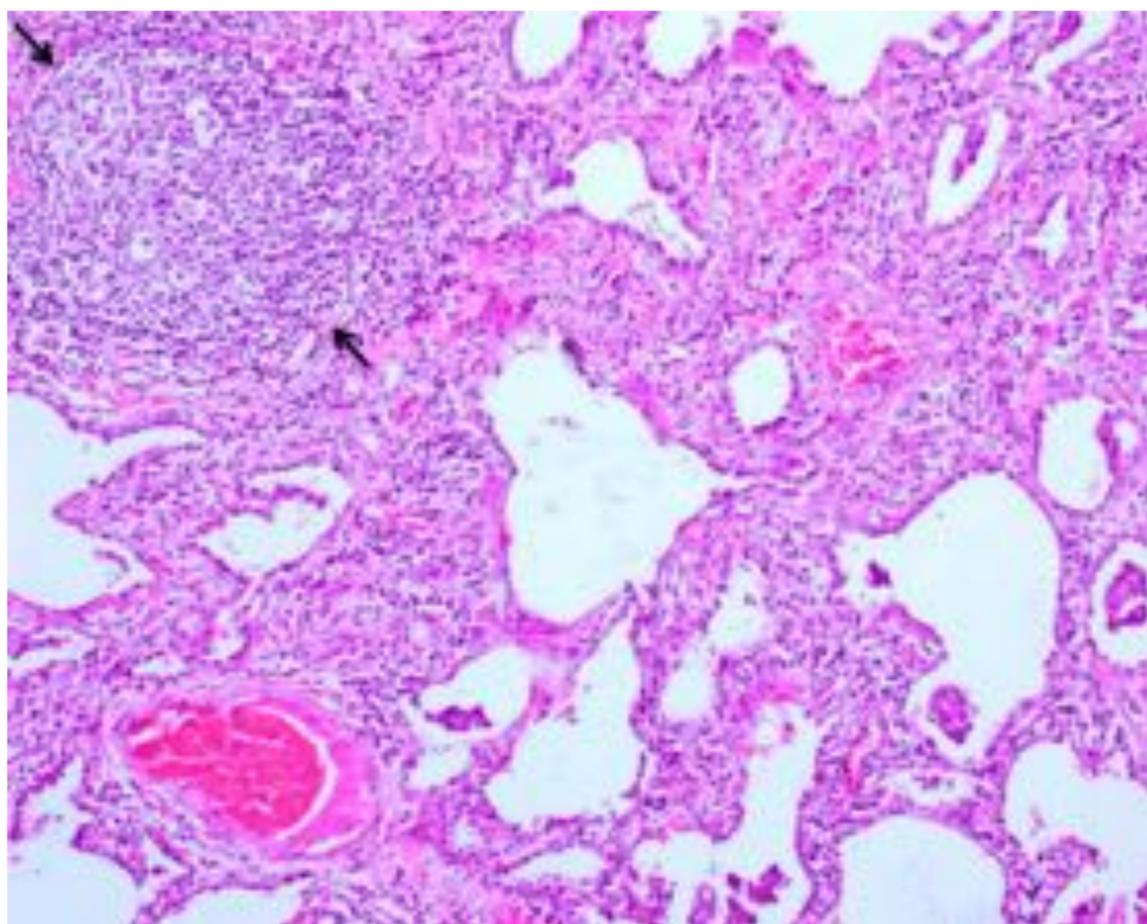


Figura 9. Corte histológico que muestra patrón de NINE. Se observa engrosamiento de septos alveolares y un agregado linfoide en la esquina superior izquierda (flechas).

- Neumonía organizada (NO): los hallazgos en la TC consisten en focos de opacidades en vidrio deslustrado o consolidaciones parcheados, de predominio basal periférico o peribroncovascular. Puede verse el “signo del atolón” o del “halo inverso”, consistente en una opacidad en vidrio deslustrado rodeada de un anillo de consolidación.
- Exacerbación aguda de neumopatía intersticial: más típico en pacientes diagnosticado a edad avanzada y en aquéllos con patrón de NIU. En la TC se observan extensas opacidades en vidrio deslustrado de nueva aparición (*fig. 9*).

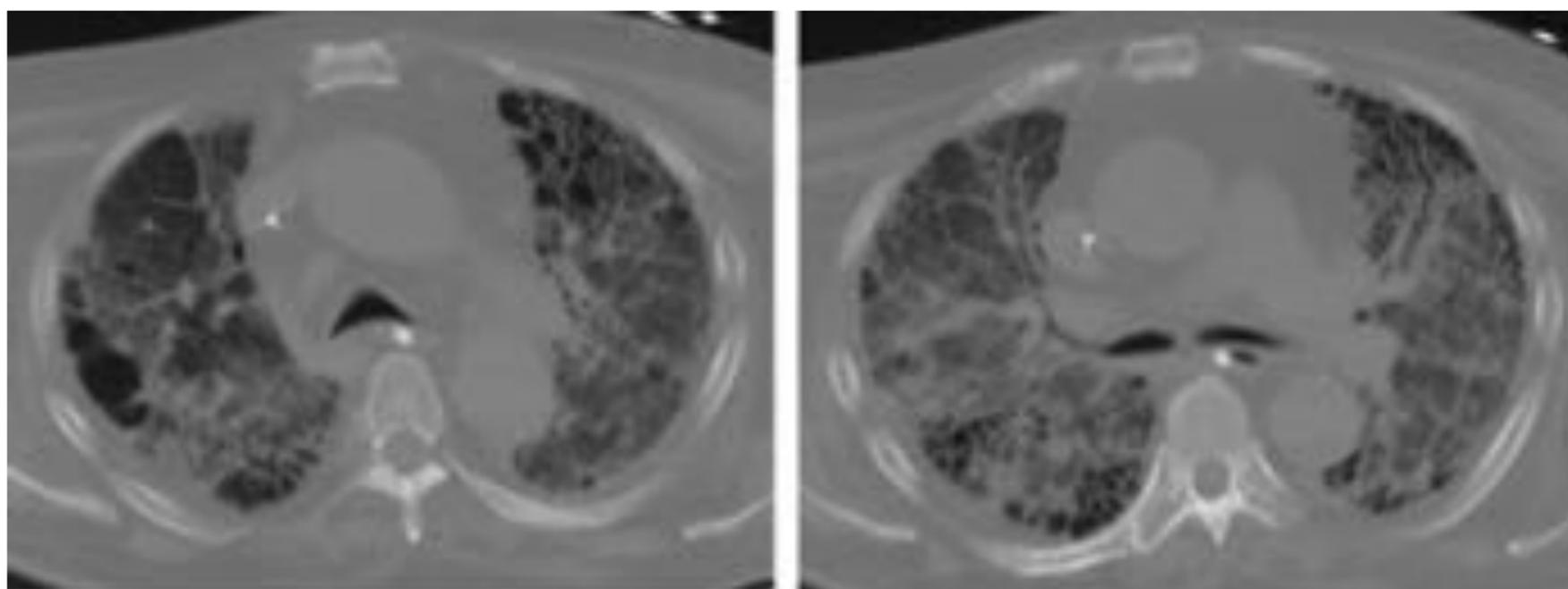


Figura 9. Paciente con insuficiencia respiratoria severa. Se observa la aparición de extensas opacidades en vidrio deslustrado superpuestas a un patrón de NIU, en relación con exacerbación aguda.

## Nódulos reumatoideos:

Son poco comunes. Generalmente se observan en asociación con nódulos subcutáneos, ya que comparten hallazgos histológicos.

Generalmente son asintomáticos y miden entre unos pocos milímetros y 5 cm. Pueden ser solitarios o múltiples, de predominio en la periferia de los campos medios y superiores. Generalmente son bien definidos, de pared gruesa que se va adelgazando a medida que se resuelven. Pueden cavitarse (*figs. 10, 11 y 12*).

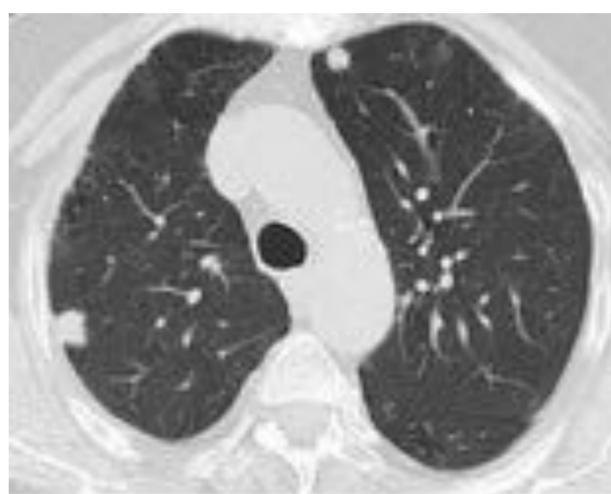


Figura 10. Mujer de 66 años con AR de larga evolución, asintomática. Se observan nódulos bilaterales, uno de ellos cavitado, en el LID.

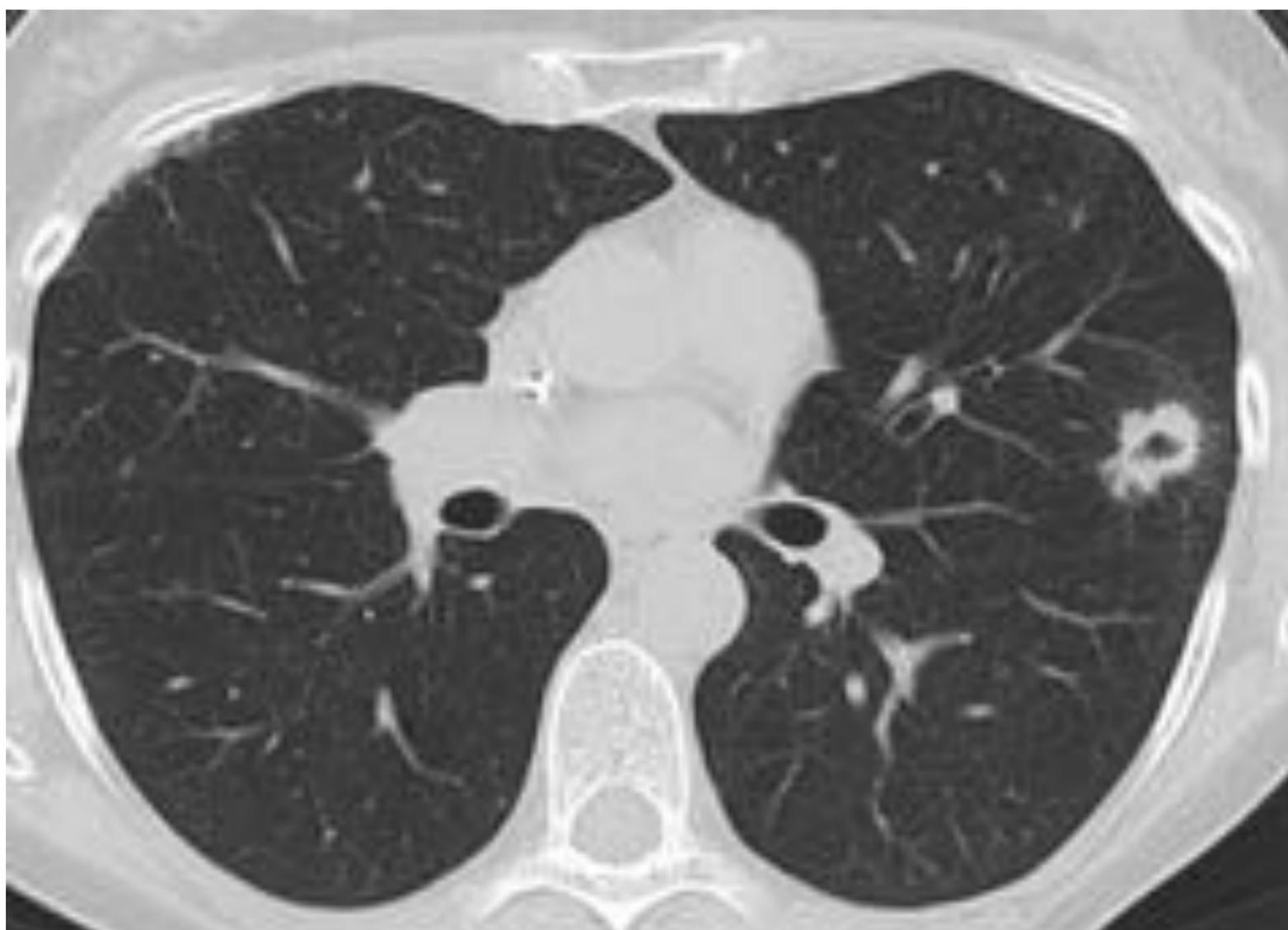


Figura 11. Mujer de 62 años con AR y antecedentes de ca. de mama. La TC muestra un nódulo cavitado en el LSI. La biopsia mostró un nódulo reumatoideo.

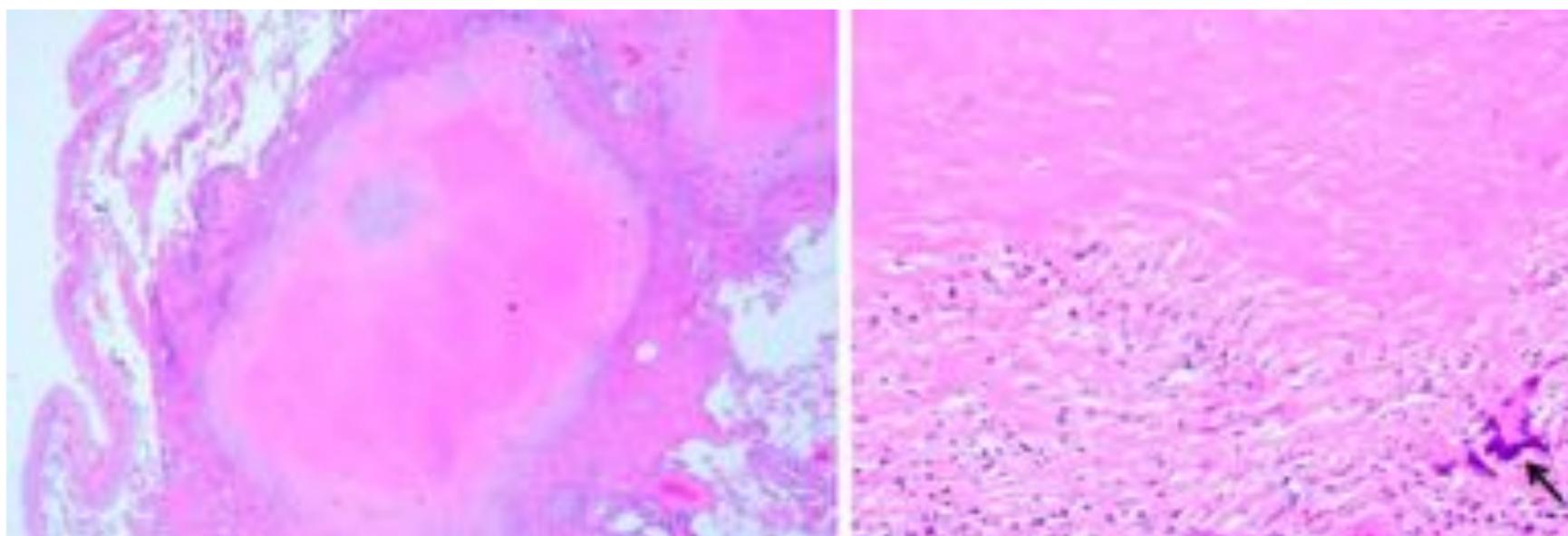


Figura 12. Histología de un nódulo reumatoideo. Centro necrótico rodeado de células en empalizada con alguna célula gigante multinucleada (flecha).

## **Afectación de la vía aérea:**

- Afectación laríngea: lo más común es la artritis cricoaritennoidea (54-72% de las TC). Estos pacientes suelen mostrar sintomatología laríngea leve o encontrarse asintomáticos, aunque pueden ocurrir complicaciones graves en pacientes que requieran intubación. La TC muestra erosiones o luxaciones cricoaritennoideas o posición anómala de las cuerdas vocales.
- Bronquiectasias: hasta el 30% de los pacientes con AR las presentan. Pueden ser cilíndricas o de tracción, bien de forma aislada o bien acompañando a afectación intersticial. Generalmente más frecuentes en campos inferiores (*fig. 13 y 14*)
- Afectación de vía aérea de pequeño calibre: la TC es más sensible que las pruebas funcionales para detectarla en pacientes asintomáticos. Puede verse bronquiolitis folicular (*fig. 15*): nódulos centrilobulillares con opacidades en vidrio deslustrado y nódulos peribroncovasculares; o bronquilitis constrictiva: atrapamiento aéreo (patrón en mosaico), engrosamiento de las paredes bronquiales y bronquiectasias.

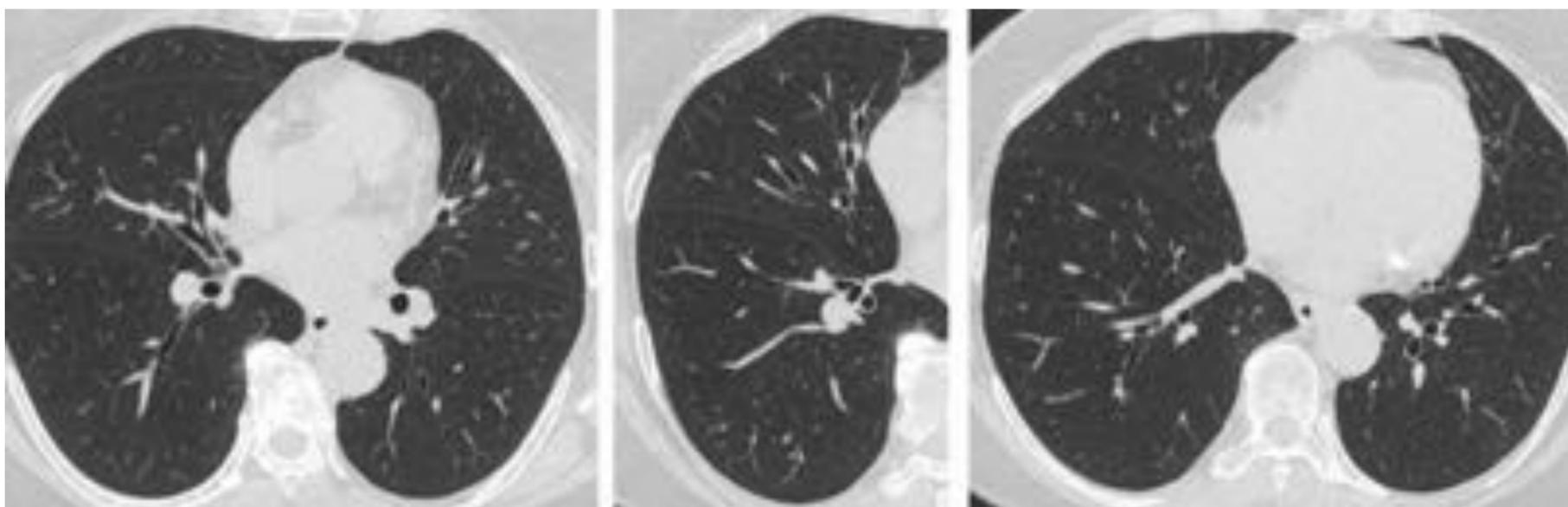
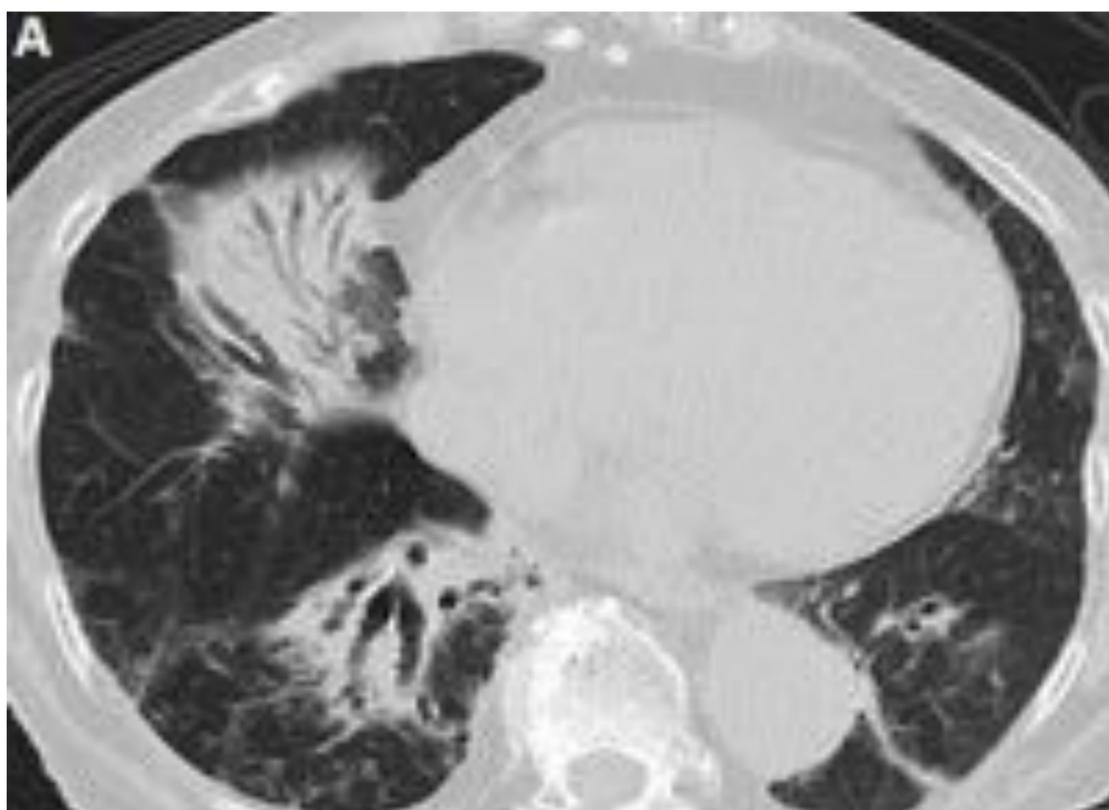
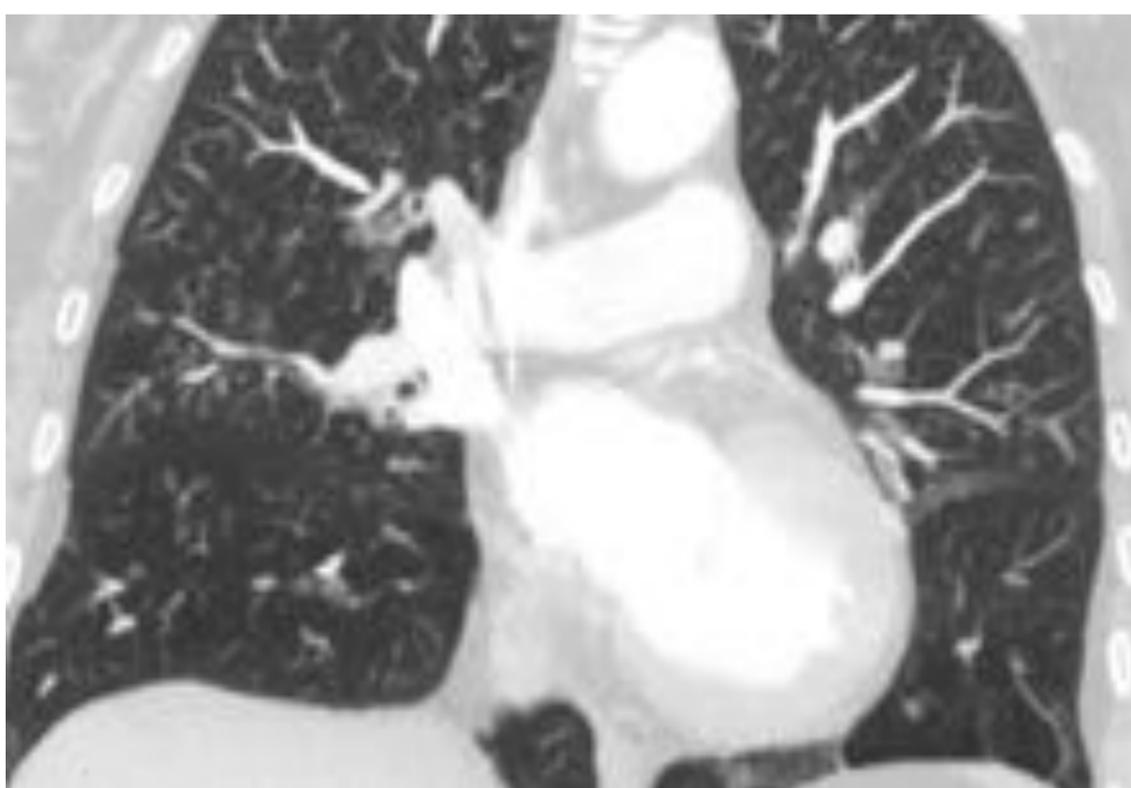


Figura 13. Mujer de 69 años con AR. Se observan bronquiectasias difusas.



*Figura 14. Varón de 84 años con AR. Se observan bronquiectasias varicosas.*



*Figura 15. Mujer de 57 años con AR y disnea. Se observan nódulos centrilobulillares con disposición en "árbol en brote", en relación con bronquiolitis folicular.*

## **Afectación vascular:**

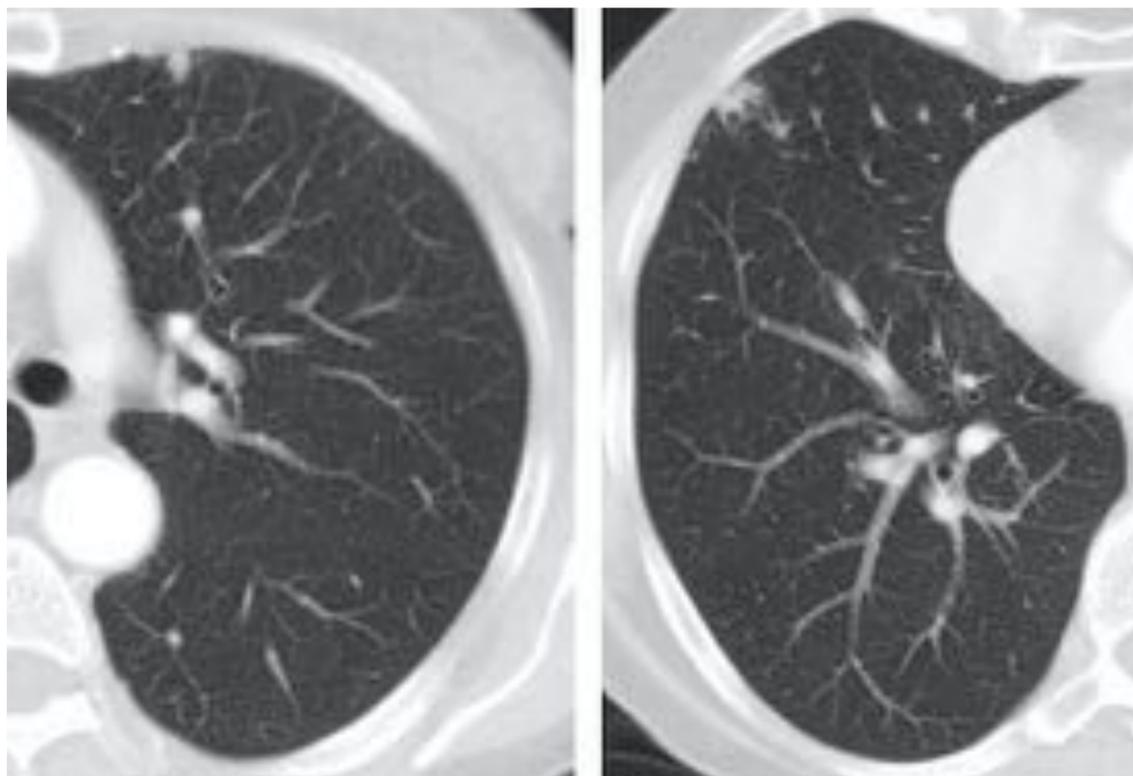
La complicación vascular más frecuente es la hipertensión arterial pulmonar, presente en el 20% de los pacientes.

Puede asociarse, o no, a afectación intersticial.

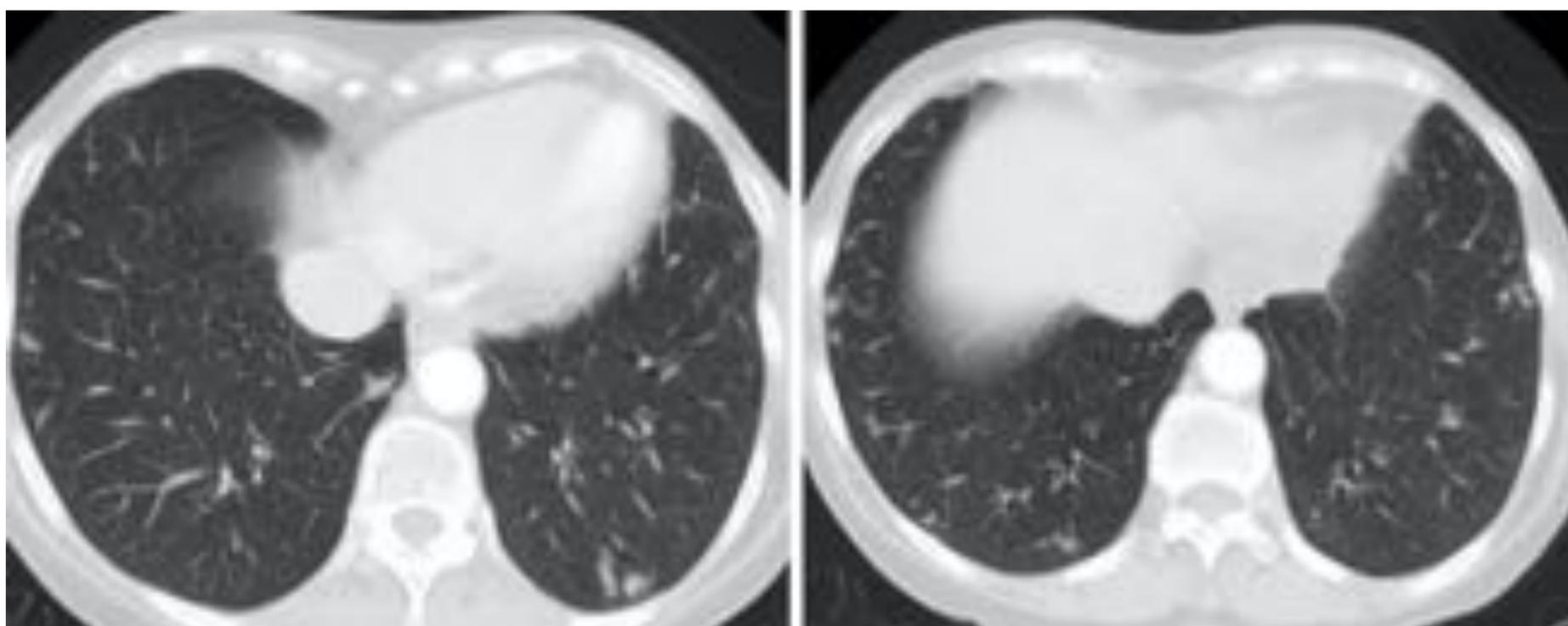
La TC muestra aumento de calibre del tronco de la arteria pulmonar (> 29 mm), aumento de cavidades cardiacas derechas, reflujo de contraste a VCI y venas suprahepáticas, así como signos indirectos como el patrón de atenuación en mosaico.

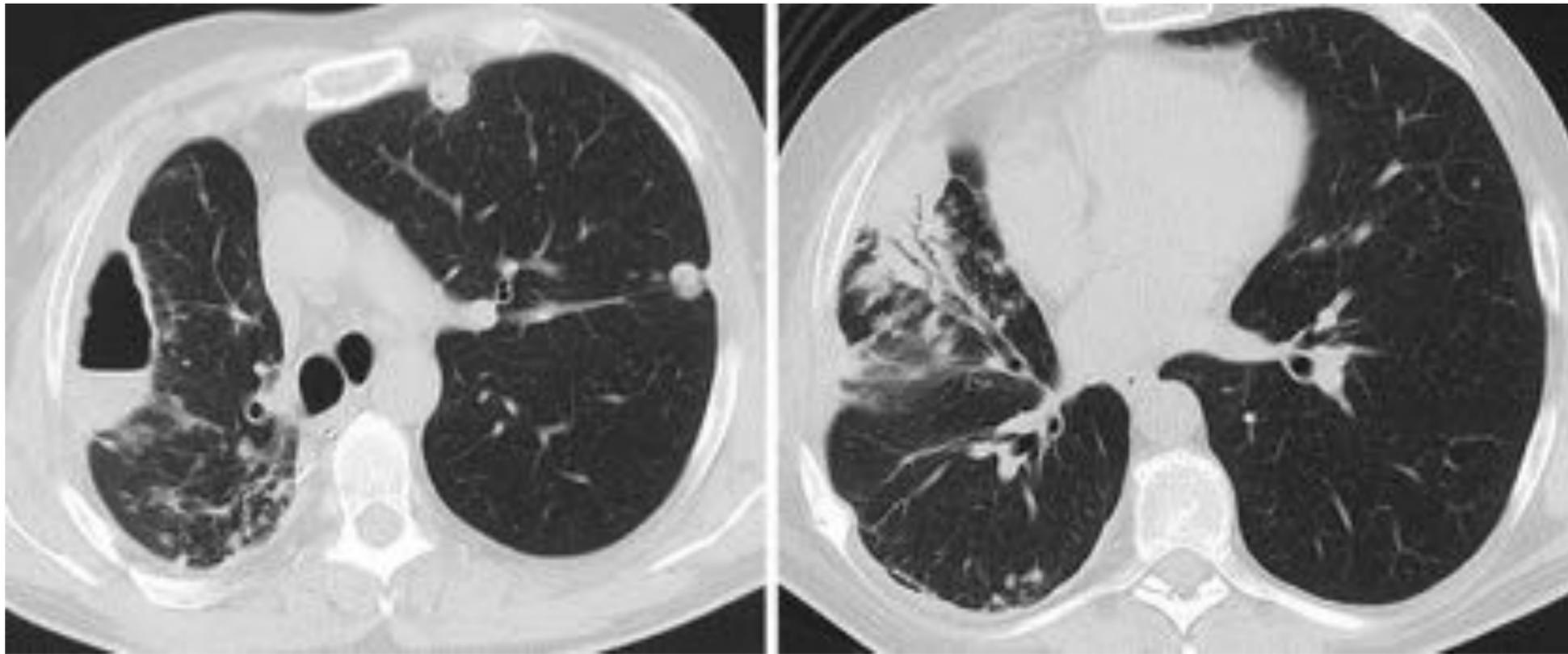
## **Infecciones:**

Los pacientes con AR tienen mayor riesgo de infecciones que la población general y muchas de estas infecciones pueden ocurrir en los pulmones (*fig. 16*). Ello puede explicarse por alteraciones inmunitarias, la existencia de patología pulmonar subyacente (*figs. 17 y 18*) y por el uso de ciertos fármacos: (corticoides, metotrexate o anti-TNF $\alpha$ ). Tienen especial relevancia las infecciones por P. Jirovecii (MTX) y aquéllas por Mycobacterias, Listeria o Aspergillus (anti-TNF $\alpha$ )

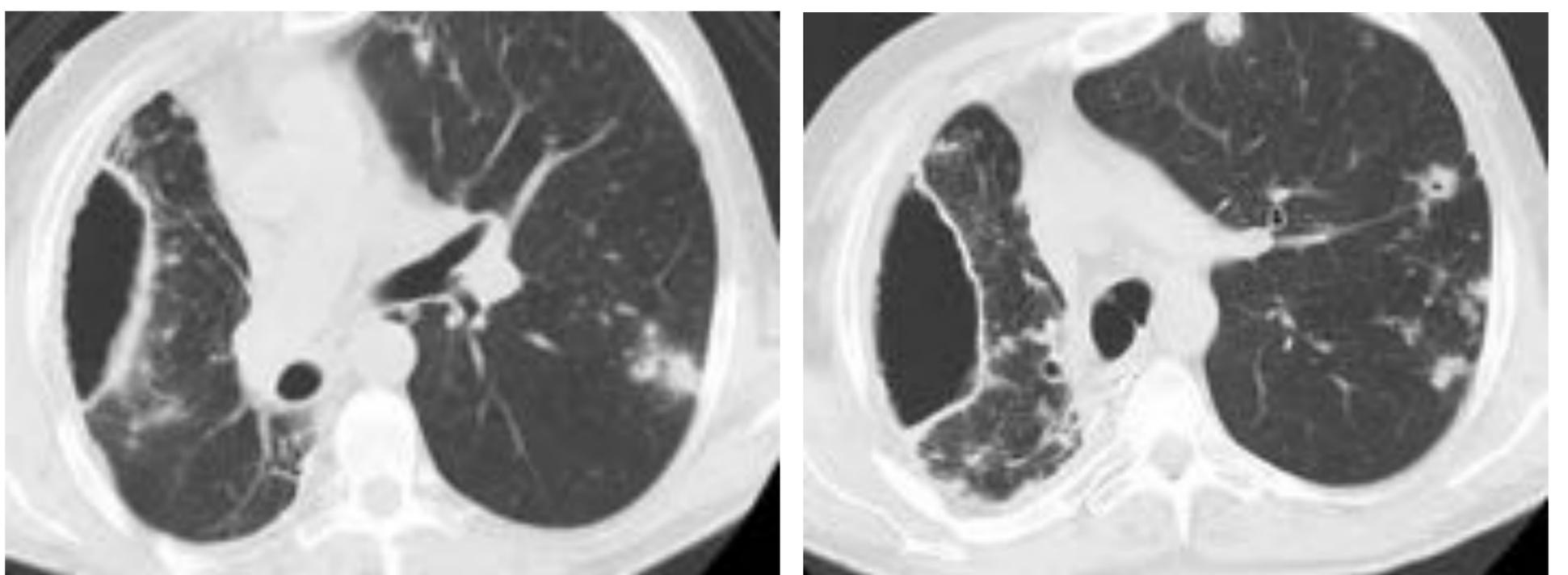


*Figura 16. Mujer de 40 años con AR y tos productiva. Infección por M. avium complex: se observan pequeños focos de consolidación subpleurales bilaterales y algunos nódulos centrilobulillares.*





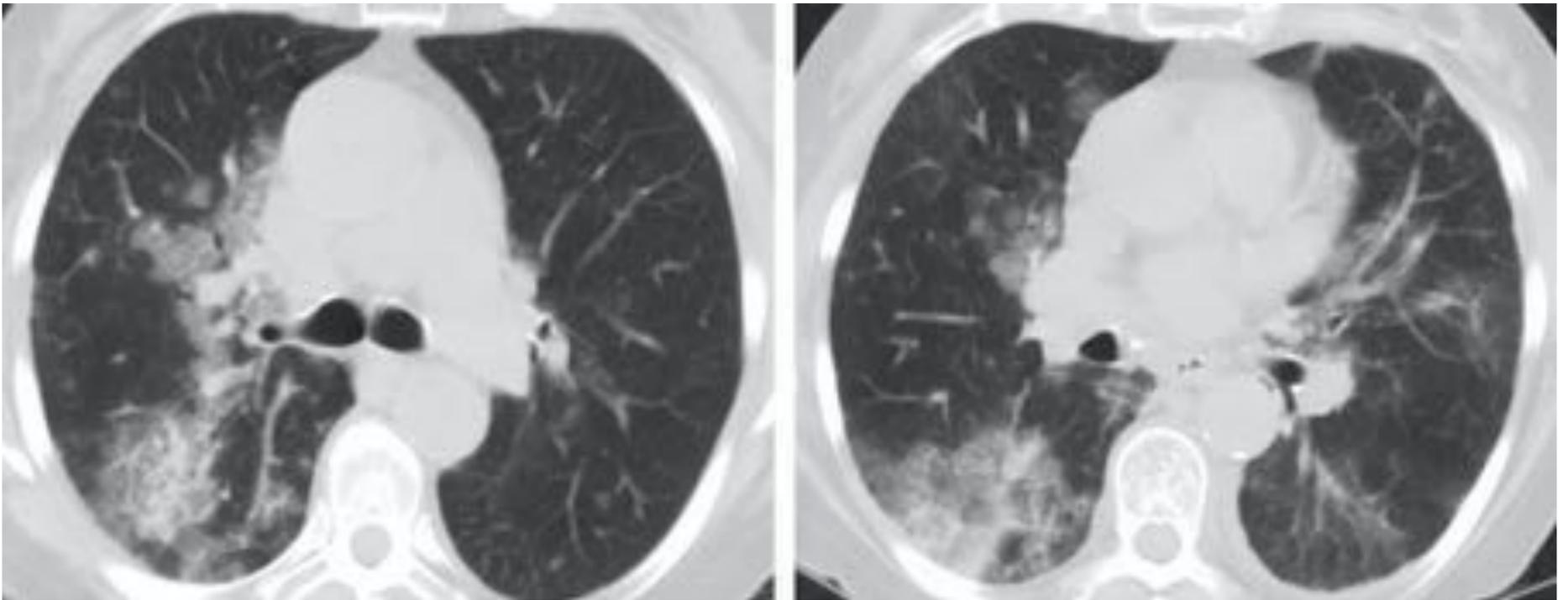
*Figura 17. Varón de 50 años, fumador y con AR. Cavidad pleural crónica secundaria a pleurodesis con talco (por rotura recurrente de nódulo necrobiótico). Infección por Mycobacterium abscessus: Consolidación con nódulos centrilobulillares en el LM.*



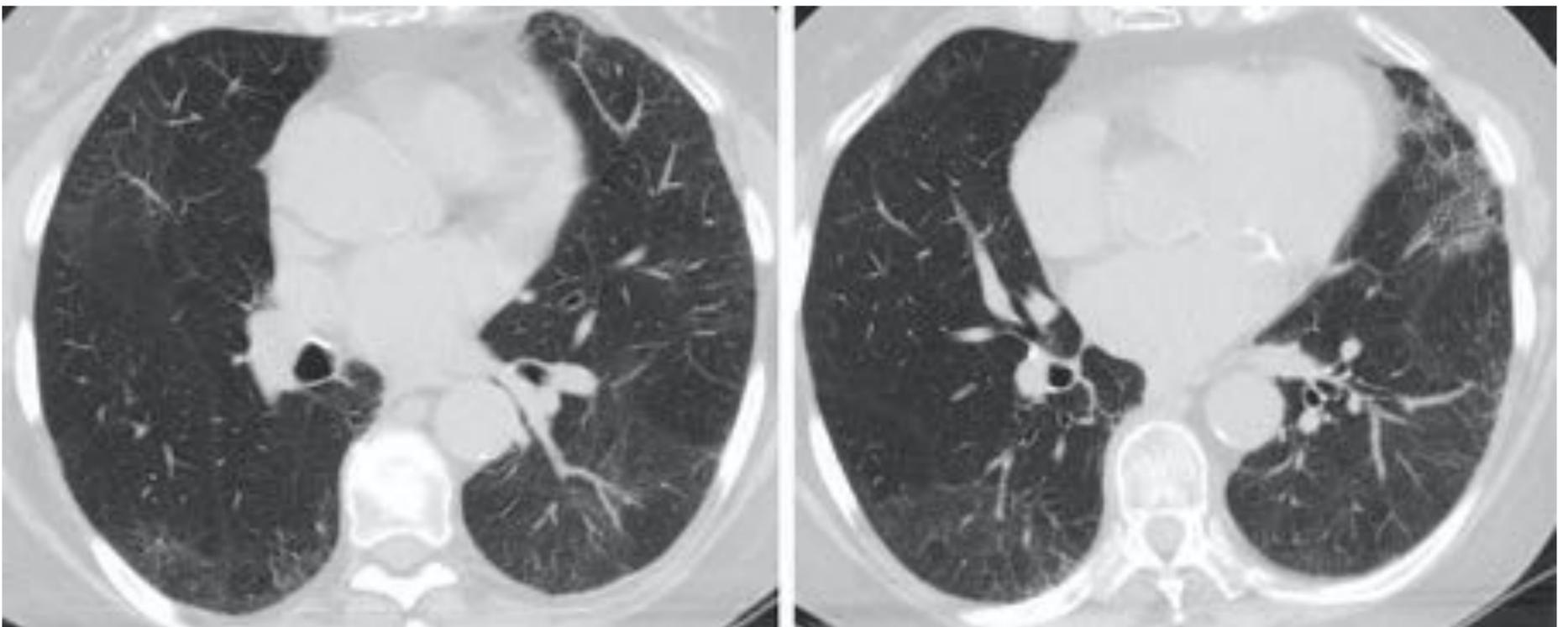
*Figura 18. Mismo paciente 2 años después. La cavidad ha crecido (probable fístula broncopleural). Nuevo episodio de sobreinfección por M. abscessus.*

## Toxicidad por fármacos:

Es una causa relativamente frecuente de afectación pulmonar. Para su diagnóstico es necesario que exista relación temporal entre la introducción del fármaco y el inicio de los síntomas, y excluir sobreinfección, siendo muchas veces necesario recurrir a broncoscopia con toma de biopsias. El Metotrexate puede causar neumonía organizada (*fig. 19*), neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar y daño alveolar difuso. También ha sido asociado, junto con otros fármacos modificadores de la enfermedad (FME) y agentes biológicos con nodulosis acelerada y neumotórax de repetición. Los anti-TNF $\alpha$  (sobre todo el Etanercept) han sido asociados con afectación tipo reacción sarcoidea.



*Figura 19. Mujer de 70 años con AR y neumopatía intersticial subclínica. Neumonía organizada secundaria a MTX: se observan opacidades en vidrio deslustrado rodeando focos de consolidación.*



*Figura 17. Misma paciente 6 meses después. Se ha resuelto la NO y en su lugar se observa patrón de NINE: opacidades en vidrio deslustrado con reticulación y bronquiectasias de tracción de predominio en bases.*

## Conclusión:

Las manifestaciones torácicas de la AR son comunes, variadas y potencialmente graves. Las pruebas radiológicas, especialmente la TC, son una herramienta esencial en el diagnóstico de estas entidades y en la valoración de su extensión. La TC puede mostrar anomalías precoces subclínicas, así como complicaciones secundarias al tratamiento. Asimismo, la evidencia de alteraciones pulmonares puede ayudar en el diagnóstico inicial de la enfermedad, ya que aquéllas pueden preceder a la afectación articular.

Los escenarios clínicos pueden ser muy variados y complejos y es por ello que la enfermedad debe ser abordada desde un punto de vista multidisciplinar, jugando los radiólogos un papel esencial en esta tarea, en muchas ocasiones desafiante.