

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Enfoque del paciente con cavitación pulmonar

Fecha de recibido:  
29 de enero de 2020  
Fecha de aprobación:  
10 de marzo de 2020

## Approach to the patient with lung cavitation / Enfoque do paciente com cavitação pulmonar

Ana María Arango Rivas<sup>1</sup>, Mónica Zuluaga Quintero<sup>2,3</sup>

### RESUMEN

Una cavitación es un hallazgo común en imágenes pulmonares, secundaria a condiciones infecciosas, inflamatorias, tumorales y autoinmunes, siendo las primeras la causa más común en todos los niveles de atención y geográficos. El abordaje diagnóstico debe ser riguroso, integrando la imagen con la historia clínica del paciente, sus antecedentes personales y exposiciones, así como el tiempo de evolución de los síntomas; estos son elementos clave para el enfoque. Siempre es fundamental integrar los hallazgos clínicos con el laboratorio y la patología para llegar a un diagnóstico preciso y a un tratamiento oportuno, pues la imagen aislada no es suficiente, dadas las múltiples etiologías descritas y la variedad de presentación que hacen de este signo radiológico solo una premisa a la confirmación de una enfermedad subyacente.

**Palabras clave:** enfermedades pulmonares; aspergilosis pulmonar; tuberculosis pulmonar; infarto pulmonar

### ABSTRACT

Cavitation is a common finding in lung images, secondary to infectious, inflammatory, tumor, and autoimmune conditions, the former being the most common cause in all levels of care and geography. The diagnostic approach must be judicious, integrating the image, with the patient's medical history, personal history, and exposures, as well as the time of evolution of the symptoms; which are key elements for the approach. It is always essential to integrate the clinical findings with the laboratory and the pathology in order to reach an accurate diagnosis and timely treatment, since the isolated image is not enough, given the multiple etiologies described and variety of presentation that make this radiological sign only a premise to the confirmation of an underlying disease.

**Keywords:** lung diseases; pulmonary aspergillosis; tuberculosis pulmonary; pulmonary infarction

### RESUMO

Uma cavitação é uma descoberta comum em imagens pulmonares, secundária a condições infecciosas, inflamatórias, tumorais e autoimunes, sendo as primeiras a causa mais comum em todos os níveis de atenção e geográficos. A abordagem diagnóstica deve ser rigorosa, integrando a imagem com a história clínica do paciente, seus antecedentes pessoais e exposições, assim como o tempo de evolução dos sintomas; estes são elementos chave para o enfoque. Sempre é fundamental integrar as descobertas clínicas com o laboratório e a patologia para chegar a um diagnóstico preciso e a um tratamento oportuno, pois a imagem isolada não é suficiente, dadas as múltiplas etiologias descritas e a variedade de apresentação que fazem deste signo radiológico só uma premissa à confirmação de uma doença subjacente.

**Palavras chave:** doenças pulmonares; aspergilose pulmonar; tuberculose pulmonar; infarto pulmonar

#### Forma de citar este artículo:

Arango AM, Zuluaga M. Enfoque del paciente con cavitación pulmonar. Med UPB. 2020;39(2):34-41. DOI:10.18566/medupb.v39n2.a06

- 1 Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.
- 2 Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.
- 3 Salud SURA. Medellín-Colombia.

**Dirección de correspondencia:** Mónica Zuluaga Quintero. Correo electrónico: mzulu28@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

Las cavitaciones pulmonares se encuentran frecuentemente en imágenes diagnósticas y son secundarias a procesos tanto infecciosos, como inflamatorios y autoinmunes.

El enfoque del paciente con cavitación pulmonar debe abarcar todas las posibles etiologías responsables de este evento, teniendo en cuenta los antecedentes del paciente, la clínica, tiempo evolución de los síntomas, que finalmente son la guía para su aproximación al diagnóstico<sup>1</sup>.

Una cavitación es un espacio lleno de gas, descrito como un área de radiolucidez o de baja atenuación, dentro de una consolidación pulmonar, una masa o un nódulo. Se caracteriza por tener una pared mayor o igual a cuatro milímetros<sup>1</sup> e histológicamente definida como un área de necrosis, ya sea caseosa, licuefactiva, isquémica o supurativa, dentro de una consolidación o masa pulmonar<sup>2</sup>. La etiología puede ser infecciosa, por el ingreso de gérmenes a través de vía aérea superior, lo que produce neumonía necrotizante o absceso pulmonar, o vía hematogena, condición secundaria a embolia pulmonar séptica<sup>3,4</sup>.

## Fisiopatología

Una cavidad es el resultado del desarrollo de necrosis, la cual puede ser supurativa (absceso pulmonar piógeno), caseosa (*Mycobacterium tuberculosis*), isquémica (infarto pulmonar), dilatación quística de las estructuras pulmonares (neumonía por *Pneumocystis jirovecii*), desplazamiento del tejido pulmonar por estructuras quísticas (*Echinococcus*) o por necrosis secundaria a neoplasias en donde hay formación de zonas de isquemia secundarias al tratamiento o descamación de las células tumorales con posterior licuefacción<sup>5-7</sup>. Estas zonas resultantes necróticas se expulsan a través del árbol bronquial formando la imagen de radiolucidez característica en rayos x, e hipodensidad en tomografía<sup>3,8</sup>.

La probabilidad de que un proceso específico cavite está determinada por los factores del huésped y por la naturaleza de la etiología subyacente. Generalmente ellas se relacionan con microorganismos que causan infecciones pulmonares subagudas o crónicas como micobacterias y hongos; sin embargo, existen excepciones como *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae*, los cuales se caracterizan por procesos agudos y pueden causar neumonías necrotizantes con cavitaciones<sup>9,10</sup>.

Un análisis retrospectivo de pacientes inmunosuprimidos llevados a tomografía contrastada demostró que el 45% de las causas de cavitaciones en este grupo eran bacterianas; cerca de la mitad (45.8%) fueron causadas por micobacterias; y el 54% de las asociadas con hongos

presentaban cavitación, mientras que en ningún caso se demostró virus<sup>11</sup>. En Corea, el análisis de 131 tomografías con presencia de cavitación documentó 50.4% recurrencias asociadas con infección por *M. tuberculosis*, y 47% secundarias a malignidad, la cual es una causa relevante luego de las infecciones<sup>12</sup>.

## Diagnóstico

La radiografía de tórax es útil para el abordaje inicial de estos pacientes; sin embargo, la tomografía computarizada contrastada (TAC) sigue siendo la imagen de elección, dado una mayor sensibilidad para este estudio<sup>13</sup>, incluso, por encima de la resonancia magnética, la cual es limitada por artefactos de movimiento y resolución espacial relativamente baja<sup>14</sup>. Un estudio en 61 pacientes con compromiso inmune relacionó los hallazgos en TAC y en radiografía de tórax con el diagnóstico final por aislamiento microbiológico o biopsia. En dicho trabajo se evidenció que la radiografía de tórax tenía una sensibilidad del 58%, para infección pulmonar, en comparación con una sensibilidad del 89%, para la tomografía computarizada ( $p < 0.0001$ )<sup>15</sup>.

Para el diagnóstico se deben tener en cuenta tres aspectos: la imagen, el tiempo de evolución de los síntomas y la etiología probable con base en las características, factores de riesgo y exposiciones del paciente<sup>16</sup>.

Con frecuencia, una cavitación puede confundirse con un quiste, enfisema, bula o bronquiectasia pulmonares. Un quiste pulmonar se define como un espacio parenquimatoso anormal, que contiene aire o líquido, con bordes bien definidos y una pared delgada, por lo general con un tamaño menor a dos milímetros, recubierto por epitelio<sup>1,2,17</sup>. El enfisema se caracteriza por la destrucción de la pared alveolar, con espacios aéreos dilatados de forma distal al bronquiolo terminal; imaginológicamente, estos son áreas focales de baja atenuación, usualmente sin paredes claramente visibles<sup>18</sup>. Una bula es el resultado de la destrucción y confluencia de espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, que puede visualizarse como una región aérea de más de un centímetro de diámetro, delimitada por una pared delgada que no es mayor a un milímetro de espesor. Pueden tener o no nivel líquido, predominando este último cuando hay sobreinfección<sup>3</sup>. Por último, las bronquiectasias son causadas por la dilatación bronquial irreversible, localizada o difusa, y se producen generalmente como resultado de una infección crónica, obstrucción de la vía aérea proximal o anomalía bronquial congénita. Desde lo observado en las imágenes diagnósticas, hay una dilatación del bronquio que respeta a la arteria bronquial que lo acompaña, ocasionando la imagen en anillo de sello y un aumento de la relación broncoarterial<sup>19</sup>. En 1980 se realizó un estudio de pa-

cientes con cavitaciones pulmonares solitarias, en el que se demostró que aquella con paredes menores de un milímetro, eran el 100% secundarias a etiología benigna, mientras que el 95% de lesiones con paredes mayores a 15 milímetros eran malignas<sup>20</sup>. Sin embargo, posteriormente se han realizado estudios que demuestran que el diámetro de la pared no tiene una relación clara para definir malignidad. Entre ellos, en 2007, Honda O et al., publican información sobre 78 pacientes con cavitación pulmonar en quienes no se demostró relación entre un diámetro de la pared menor a 4 mm para benignidad, y mayor a 15 mm, para malignidad. Por el contrario, el signo de la muesca y los bordes internos irregulares sí se correlacionaban con malignidad<sup>11</sup>.

Respecto al tiempo de evolución, se define cuadro agudo como aquel con una duración menor a cuatro semanas; subagudo, entre cuatro y doce semanas; y crónico, mayor a doce semanas<sup>16</sup>. Los síntomas son variables, desde tos, fiebre intermitente y diaforesis, hasta hemoptisis, falla ventilatoria y choque séptico<sup>21</sup>. Ante un cuadro agudo, el paciente puede debutar con inestabilidad hemodinámica y ocurre de manera común en neumonía necrosante, embolismo séptico, aspergilosis pulmonar invasiva y mucormicosis<sup>22, 23</sup>. Ser diabético, el abuso de alcohol, la terapia con corticosteroides e inmunosupresión orientan a estas causas<sup>23</sup>. En la neumonía necrosante, por lo general, la consolidación pulmonar es unilateral y solitaria con múltiples focos de áreas de baja densidad mal definidas sugestivas de necrosis<sup>24</sup>.

La presencia de catéteres venosos centrales, marcapasos, válvulas protésicas cardiacas, abuso de drogas intravenosas y síndrome de Lemierre pueden relacionarse con embolismo séptico<sup>8</sup>, en donde se observan múltiples nódulos bilaterales ubicados en la periferia y generalmente se encuentran en diferentes etapas de la cavitación<sup>25</sup>. Otros factores para tener en cuenta son la presencia de neutropenia prolongada, deficiencia de células T, trasplante de órganos y cualquier otra causa de inmunosupresión ya que podrían relacionarse con infección invasiva por *Aspergillus*<sup>26</sup>. Esta presenta nódulos solitarios o múltiples con signo de halo, el cual se cavita una a dos semanas después, formando la forma de media luna de aire<sup>27, 28</sup>. Un estudio publicado en 2012, en el que 46 pacientes con trasplante de órgano sólido y diagnóstico de aspergilosis pulmonar demostró que un 28% de ellos presentaban cavitación asociada en la TAC<sup>29</sup>. En cuanto a la diferencia radiológica con respecto a infección causada por hongos y por bacterias, un estudio retrospectivo publicado en 2019 realizado en China tomó 208 pacientes con diagnóstico confirmado microbiológicamente de infección fúngica y bacteriana, y encontró que, del total de consolidaciones causadas por hongos, un 4.7% se cavitaban, mientras que por bacterias, un 2%, y cuando se producían nódulos, aquellos de

etiología fúngica se cavitaban un 9.5%; en contraste, en el caso de las bacterianas, un 1,9%. Esto, para un total de 14% de cavitaciones por hongos, comparado con un 2% por bacterias, en el contexto de inmunocompromiso<sup>30</sup>.

En un cuadro subagudo se debe tener presente el absceso pulmonar, *Nocardia spp*, *Cryptococcus spp*, *Pneumocystis jirovecii*, *Coccidioides spp* y tromboembolismo<sup>2,30-33</sup>. Pacientes con antecedente de alcoholismo, diabetes mellitus, trastornos convulsivos, abuso de drogas, ancianos e infecciones dentales previas, desarrollan con mayor facilidad un absceso pulmonar. Son cavidades unilaterales y solitarias con paredes gruesas e irregulares, a menudo, con nivel hidroaéreo. Predominan en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y en los segmentos superiores de los lóbulos inferiores<sup>32</sup>. El antecedente de trasplante de órganos sólidos o células hematopoyéticas, inmunosupresión, VIH, linfoma y leucemia se asocian con infección por *Nocardia spp*. En esta predominan nódulos pulmonares y consolidación, la cavitación bilateral es más común y puede ocurrir tanto en nódulos como en consolidación. El 75% de los casos puede tener una apariencia de *crazy paving* alrededor de nódulos, cavidades, masas o consolidaciones<sup>34-36</sup>. Un análisis retrospectivo de paciente con diagnóstico de nocardiosis pulmonar, publicado en Japón en 2017, concluyó que, de las consolidaciones y nódulos, un total de 27% estaban asociadas con cavitación pulmonar<sup>37</sup>. El contacto con excrementos de paloma asociado o no a inmunocompromiso sugiere infección por *Cryptococcus spp*. Esto entrevistó múltiples masas y nódulos periféricos bilaterales que cavitan<sup>33,38,39</sup>. Un estudio retrospectivo publicado en China, en 2015, con pacientes con diagnóstico de criptococosis pulmonar, analizó los hallazgos encontrados en las tomografías contrastadas, demostrando que un 70% de los pacientes con diagnóstico de VIH presentaron cavitación asociada, mientras que el hallazgo más común en pacientes inmunocompetentes fue la consolidación asociada a broncograma aéreo<sup>40</sup>. Aquellos con inmunocompromiso, que habitan o viajan a regiones endémicas (suroeste de los Estados Unidos, México, América Central y del Sur) pueden tener coccidioidomicosis, en la cual la consolidación focal o multifocal es el hallazgo más común, y donde se observan cavitaciones en el 2%- 8% de los casos<sup>41-43</sup>.

En pacientes con antecedente de tromboembolismo pulmonar, puede existir cavitación secundaria a isquemia y necrosis. Un estudio retrospectivo en Nueva York concluyó que un 32% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar tenían infarto, un 73% de los infartos estaban en los lóbulos inferiores y un 32% estaban cavitados<sup>44</sup>.

En el cuadro crónico, las posibles etiologías son malignidad, infección o autoinmunidad<sup>21</sup>. Es importante indagar en la historia clínica por factores como el tabaquismo, antecedente familiar de cáncer de pulmón y exposición al asbesto, que sugieren malignidad. Las

neoplasias pueden ser tumores primarios, metástasis, linfoma, sarcoma de Kaposi y granulomatosis linfomatosa. El tumor primario más común es el carcinoma de células escamosas (69-81%)<sup>11,45</sup>. Es poco probable que los adenocarcinomas, los carcinomas de células grandes y los carcinomas de células pequeñas caviten. Cuando la cavitación es secundaria a un proceso metastásico, los primarios más comunes son tumores escamosos (cabeza y cuello, cérvix, piel y sarcomas)<sup>46</sup>. Algunos hallazgos radiológicos pueden ser característicos de tumores primarios o procesos metastásicos. Los primarios usualmente tienen una pared interna irregular y pueden presentar señal de muesca. Generalmente son solitarios, con predominio del lóbulo superior. Las metástasis pueden evidenciarse como múltiples nódulos pulmonares bilaterales, que pueden cavitarse y variar de irregulares y gruesos a regulares y delgados, en ocasiones, con el signo de Cheerio, en el cual se encuentran quistes y nódulos que se cavitan, lo que puede estar asociado con tumores malignos gastrointestinal<sup>11,47,48</sup>.

Cuando hay sospecha de etiología infecciosa, se debe indagar por factores de riesgo, como ya se mencionó en el contexto subagudo. La infección por mycobacterias sigue siendo una causa frecuente; en más del 90% de los casos, es una reactivación de una infección latente y el riesgo de conversión a enfermedad activa es hasta del 10%, siendo mayor en pacientes inmunocomprometidos<sup>49</sup>. Las cavitaciones por tuberculosis suelen encontrarse en los segmentos apical y posterior de los lóbulos superiores, y en los segmentos superiores de los lóbulos inferiores, siendo solitarias o múltiples con paredes gruesas e irregulares<sup>50</sup>. Un estudio en India en pacientes con tuberculosis documentó que el 60% de enfermos inmunocompetentes presentaban cavitación, con un 20% en los inmunocomprometidos<sup>51</sup>. El complejo MAC (*Mycobacterium Avium Complex*) es el más frecuentemente asociado con cavitación. Se sospecha cuando hay antecedente de enfermedad pulmonar estructural e inmunosupresión<sup>52,53</sup>. Típicamente involucran el lóbulo medio derecho y la lingula con nódulos y bronquiectasias. También, puede haber atelectasias o consolidación con opacidad en árbol de gemación y vidrio esmerilado, la cual ocasionalmente se cavita<sup>54,55</sup>. Un estudio retrospectivo en 2010, en pacientes con diagnóstico de infección por MAC en lavado broncoalveolar, reportó que 87% de los nódulos encontrados en tomografía estaban cavitados<sup>56</sup>. Por su parte, las infecciones fúngicas son comunes en pacientes con antecedente de enfermedad pulmonar estructural, tuberculosis inactiva o tratada previamente, resección pulmonar previa, radioterapia, fibrosis quística o infarto pulmonar, en quienes se puede sospechar aspergilosis pulmonar crónica<sup>57</sup>. En estos casos, las cavitaciones pueden progresar a fístula broncopleurales, y un 50% de estas cavitaciones pueden desarrollar un aspergiloma<sup>27,28</sup>.

En el caso del *Histoplasma capsulatum*, se debe sospechar ante contacto con excrementos de pájaros o murciélagos, gallineros, y es más común en pacientes con antecedente de enfermedad pulmonar estructural<sup>29,58</sup>, las cavitaciones pueden estar asociadas a fibrosis y se encuentran en lóbulos superiores. De forma extrapulmonar, puede presentar numerosas calcificaciones puntiformes en el bazo, el hígado y ganglios mesentéricos<sup>59,60,61</sup>. *Blastomyces dermatitidis* es otro hongo menos común, el cual se encuentra en suelos húmedos, en cercanía de lagos<sup>62</sup>. La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y cuando se desarrollan síntomas, estos inician aproximadamente 30 a 45 días después de la exposición, con tos, fiebre, diaforesis nocturna, pérdida de peso y malestar general. La piel es el sitio extrapulmonar más común de infección, seguida por hueso. Cuando hay osteomielitis, la mayoría de los pacientes tienen blastomycosis pulmonar concomitante<sup>63</sup>. En este caso las cavitaciones pueden tener paredes delgadas o gruesas, ser simples o múltiples y se encuentran más comúnmente en los lóbulos superiores, luego de ser tratadas, pueden dejar lesiones residuales y cicatrices<sup>64</sup>.

En cuanto a las infecciones producidas por parásitos, *Paragonimus* y *Equinococcus* son los agentes más comúnmente involucrados en las cavitaciones<sup>8</sup>. *Paragonimus westermani* se asocia con el consumo de cangrejo de agua dulce o cangrejo de río crudo, es endémico de Japón, China, Corea y Filipinas. Radiológicamente se caracteriza por nódulos que se cavitan en un 15% al 59%<sup>65,66</sup>. *Echinococcus granulosus* tiene como huésped definitivo caballos y perros. Los pacientes, en su mayoría, se encuentran asintomáticos, pero cuando desarrollan síntomas pueden presentar tos, en ocasiones, con hemoptisis, reacciones alérgicas y urticaria. Radiológicamente predominan los quistes; sin embargo, estos pueden evolucionar a cavitaciones y la pared puede calcificarse con el tiempo<sup>67-69</sup>.

Por último, entre las causas de cavitación con cuadro clínico crónico se encuentran las enfermedades autoinmunes. Entre ellas, la granulomatosis con poliangeítis, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, sarcoidosis y amiloidosis. La presencia de cavitación es poco común en la mayoría<sup>8</sup>.

La vasculitis más asociada con cavitación pulmonar es la granulomatosis con poliangeítis. Se presenta fiebre, malestar, diaforesis nocturna, anorexia, disnea, tos, secreción nasal purulenta, epistaxis y hemoptisis. Radiográficamente, son más comunes los nódulos pulmonares múltiples y bilaterales hasta en un 40% a 70% de los pacientes y la cavitación ocurre en 25% a 50% de estos nódulos, más en aquellos mayores de 2 cm<sup>70</sup>. La positividad de anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos ocurre en hasta el 90% de los pacientes con enfermedad sistémica grave, y hasta el 78%, con enfermedad limitada. La elevación de los anticuerpos citoplasmáticos séricos contra proteinasa 3 ocurre con frecuencia en pacientes

con GPA y puede estar asociada con la actividad de la enfermedad<sup>71,72</sup>. En 2016, un estudio retrospectivo en Turquía con pacientes con diagnóstico de granulomatosis con poliangeitis describe que el 58% presentaba cavitaciones pulmonares<sup>73</sup>.

Entre otras etiologías, la sarcoidosis es un trastorno inflamatorio relativamente común de etiología desconocida, que, con frecuencia, afecta los pulmones<sup>74</sup>. Los hallazgos radiográficos más comunes son las linfadenopatías hiliares y mediastínicas, y los nódulos pulmonares<sup>14</sup>. La cavitación ocasionalmente ocurre dentro de estos nódulos; esto es, en cerca de 6,8% de los pacientes<sup>75</sup>.

Los pacientes con espondilitis anquilosante, con frecuencia (del 50% al 85%), tienen anomalías pulmonares, entre ellas la fibrosis apical y la formación de bulas, que pueden aparecer radiográficamente como cavitación<sup>76</sup>. Cuando hay cavitación, usualmente se relaciona con infección concomitante<sup>77</sup>. También se han reportado cavitaciones en pacientes con lupus eritematoso sistémico, pero la mayoría de estas se encuentran asociadas con infección. Una serie de 798 pacientes permitió concluir, que cuatro de los seis que presentaban cavitación tenían etiología infecciosa, una cavitación representaba un infarto pulmonar y solo un paciente tenía cavidades probablemente atribuibles al lupus<sup>78</sup>. Las cavitaciones secundarias a artritis reumatoide no son comunes y pueden estar más asociadas con infecciones o carcinoma<sup>79,80</sup>. En algunos casos, puede haber nódulos

necrobióticos pulmonares que cavitan, posiblemente secundarios a vasculitis y necrosis isquémica<sup>81</sup>.

## CONCLUSIÓN

El enfoque del paciente con cavitación pulmonar debe tener en cuenta un amplio espectro de procesos tanto infecciosos como no infecciosos. Se puede realizar el abordaje diagnóstico de acuerdo con la imagen, el tiempo de aparición y persistencia de los síntomas o la etiología más probable. La historia de inmunosupresión es clave, ya que estos pacientes tendrán mayor susceptibilidad a desarrollar cierto tipo de infecciones, que pueden ser agresivas y requieren un diagnóstico y tratamiento oportunos. Finalmente, es claro que los estudios radiográficos rara vez son definitivos y deben complementarse con evaluaciones microbiológicas e histológicas, pues el amplio espectro de etiologías relacionadas hace poco probable que la predicción clínica sea suficiente.

## DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## REFERENCIAS

- Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology*. 2008; 246(3):697-722.
- Ryu JH, Swensen SJ. Cystic and cavitory lung diseases: Focal and diffuse. *Mayo Clin Proc*. 2003; 78(6):744-52.
- Tuddenham WJ. Glossary of terms for thoracic radiology: Recommendations of the Nomenclature Committee of the Fleischner Society. *AJR Am J Roentgenol*. 1984; 143(3):509-17.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC, Robbins, Cotran. *Pathologic basis of disease, professional edition e-book*. Philadelphia: Elsevier; 2014.
- Dodd GD, Boyle JJ. Excavating pulmonary metastases. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1961; 85:277-93.
- Miura H, Taira O, Hiraguri S, Hagiwara M, Kato H. Cavitating adenocarcinoma of the lung. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 1998; 4(3):154-8.
- Golub JE, Bur S, Cronin WA, Gange S, Baruch N, Comstock GW, et al. Delayed tuberculosis diagnosis and tuberculosis transmission. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006; 10(1):24-30.
- Gadkowski LB, Stout JE. Cavitory pulmonary disease. *Clin Microbiol Rev*. 2008; 21(2):305-33.
- Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC. Complications of Klebsiella Pneumonia: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr*. 1995; 19(2):176-81.
- Franquet T, Müller NL, Giménez A, Martínez S, Madrid M, Domingo P. Infectious pulmonary nodules in immunocompromised patients: Usefulness of computed tomography in predicting their etiology. *J Comput Assist Tomogr*. 2003; 27(4):461-8.
- Honda O, Tsubamoto M, Inoue A, Johkoh T, Tomiyama N, Hamada S, et al. Pulmonary cavitory nodules on computed tomography: Differentiation of malignancy and benignancy. *J Comput Assist Tomogr*. 2007; 31(6):943-9.
- Yang YW, Kang YA, Lee SH, Lee SM, Yoo CG, Kim YW, et al. Aetiologies and predictors of pulmonary cavities in South Korea. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2007; 11(4):457-62.
- Mathis G. Thoraxsonography-Part I: Chest wall and pleura. *Ultrasound Med Biol*. 1997; 23(8):1131-9.
- Müller NL. Computed tomography and magnetic resonance imaging: Past, present and future. *Eur Respir J Suppl*. 2002; 35:35-12s.

15. Schueller G, Matzek W, Kalhs P, Schaefer-Prokop C. Pulmonary infections in the late period after allogeneic bone marrow transplantation: Chest radiography versus computed tomography. *Eur J Radiol.* 2005; 53(3):489-94.
16. Gafoor K, Patel S, Girvin F, Gupta N, Naidich D, Machnicki S, et al. Cavitory lung diseases: A clinical-radiologic algorithmic approach. *Chest.* 2018; 153(6):1443-65.
17. Naidich DP, Webb WR, Müller NL, Vlahos I, Krinsky GA, Kim EE. Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. *J Nucl Med* 2007; 48(12):2088.
18. Henao-Martínez AF, Fernández JF, Adams SG, Restrepo C. Lung bullae with air-fluid levels: What is the appropriate therapeutic approach? *Respir Care.* 2012; 57(4):642-5.
19. Cantin L, Bankier AA, Eisenberg RL. Bronchiectasis. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193(3): W158-71.
20. Ghattas C, Barreiro TJ, Gemmel DJ. Giant bullae emphysema. *Lung.* 2013; 191(5): 573-574.
21. Adams PF, Kirzinger WK, Martínez M. Summary health statistics for the U.S. population: National Health Interview Survey, 2012. *Vital Health Stat* 10. 2013; 259:1-95.
22. Broaddus VC, Mason RJ, Ernst JD, King TE, Lazarus SC, Murray JF, et al. *Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine.* 6. ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
23. Chatha N, Fortin D, Bosma KJ. Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: A case series and review of 2274 the literature. *Can Respir J.* 2014; 21(4):239-45.
24. Spiro S, Albert R, Jett J. *Clinical respiratory medicine.* 3. ed. Philadelphia: Mosby; 2008.
25. Koren FL, Alonso CS, Alcalá GR, Sánchez NM. Las diferentes manifestaciones de la aspergilosis pulmonar. Hallazgos en tomografía computarizada multidetector. *Radiología.* 2014; 56(6):496-504.
26. Azoulay E, Afessa B. Diagnostic criteria for invasive pulmonary aspergillosis in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 186(1):8-10.
27. Kousha M, Tadi R, Soubani AO. Pulmonary aspergillosis: A clinical review. *Eur Respir Rev.* 2011; 20(121):156-74.
28. Patterson TF, Thompson GR 3rd, Denning DW, Fishman JA, Hadley S, Herbrecht R, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of aspergillosis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2016; 63(4): e1-60.
29. Lim C, Seo JB, Park SY, Hwang HJ, Lee HJ, Lee SO, et al. Analysis of initial and follow-up CT findings in patients with invasive pulmonary aspergillosis after solid organ transplantation. *Clin Radiol.* 2012; 67(12):1179-86.
30. Huang HC, Chen HC, Fang HY, Lin YC, Wu CY, Cheng CY. Lung abscess predicts the surgical outcome in patients with pleural empyema. *J Cardiothorac Surg.* 2010; 5:88.
31. Stark DD, Federle MP, Goodman PC, Podrasky AE, Webb WR. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *Am J Roentgenol.* 1983; 141(1):163-7.
32. Moreira S, Camargo J, Felicetti JC, Goldenfun PR, Moreira AL, Porto S. Lung abscess: Analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004. *J Bras Pneumol.* 2006; 32(2):136-43.
33. Lindell RM, Hartman TE, Nadrous HF, Ryu JH. Pulmonary cryptococcosis: CT findings in immunocompetent patients. *Radiology.* 2005; 236(1):326-31.
34. Tsujimoto N, Saraya T, Kikuchi K, Takata S, Kurihara Y, Hiraoka S, et al. High-resolution CT 2303 findings of patients with pulmonary nocardiosis. *J Thorac Dis.* 2012; 4(6):577-82.
35. Kanne JP, Yandow DR, Mohammed TL, Meyer CA. CT findings of pulmonary nocardiosis. *Am J Roentgenol.* 2011; 197(2): W266-72.
36. Blackmon KN, Ravenel JG, Gómez JM, Ciolino J, Wray DW. Pulmonary nocardiosis: Computed tomography features at diagnosis. *J Thorac Imaging.* 2011; 26(3):224-229.
37. Takiguchi Y, Ishizaki S, Kobayashi T, Sato S, Hashimoto Y, Suruga Y, et al. Pulmonary nocardiosis: A clinical analysis of 30 cases. *Intern Med.* 2017; 56(12):1485-90.
38. Yamakawa H, Yoshida M, Yabe M, Baba E, Okuda K, Fujimoto S, et al. Correlation between clinical characteristics and chest computed tomography findings of pulmonary cryptococcosis. *Pulm Med.* 2015; 2015:703407.
39. Song KD, Lee KS, Chung MP, Kwon OJ, Kim TS, Yi CA, et al. Pulmonary cryptococcosis: Imaging findings in 23 non-AIDS patients. *Korean J Radiol.* 2010; 11(4):407-16.
40. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Valley fever (Coccidioidomycosis). Atlanta: CDC; 2018 [citad el 11 de mayo de 2018]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/fungal/diseases/coccidioidomycosis/>
41. Valdivia L, Nix D, Wright M, Lindberg E, Fagan T, Lieberman D, et al. Coccidioidomycosis as a common cause of community-acquired pneumonia. *Emerg Infect Dis.* 2006; 12(6):958-62.
42. Jude CM, Nayak NB, Patel MK, Deshmukh M, Batra P. Pulmonary coccidioidomycosis: Pictorial review of chest radiographic and CT findings. *Radiographics.* 2014; 34(4):912-5.
43. He H, Stein MW, Zalta B, Haramati LB. Pulmonary infarction: Spectrum of findings on multidetector helical CT. *J Thorac Imaging.* 2006; 21(1):1-7.
44. Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM, Dillon ML, Williams TD, Melvin IG. Update: the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol.* 1986; 146:497-506.
45. Seo JB, Im JG, Goo JM, Chung MJ, Kim MY. Atypical pulmonary 2497 metastases: Spectrum of radiologic findings. *Radiographics.* 2001; 21(2):403-17.
46. Byers TE, Vena JE, Rzepka TF. Predilection of lung cancer for the upper lobes: An epidemiologic inquiry. *J Natl Cancer Inst.* 1984; 72(6):1271-5.
47. Nin CS, de Souza VV, Alves GR, do Amaral RH, Irion KL, Marchiori E, et al. Solitary lung cavities: CT findings in malignant and non-malignant disease. *Clin Radiol.* 2016; 71(11):1132-6.

48. Getahun H, Matteelli A, Chaisson RE, Raviglione M. Latent Mycobacterium Tuberculosis infection. *N Engl J Med*. 2015; 372(22):2127-35.
49. Zumla A, Raviglione M, Hafner R, von Reyn CF. Tuberculosis. *N Engl J Med*. 2013; 368:745-55.
50. Mathur M, Badhan RK, Kumari S, Kaur N, Gupta S. Radiological manifestations of pulmonary tuberculosis - A comparative study between immunocompromised and immunocompetent patients. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(9):TC06-TC09.
51. Johnson MM, Odell JA. Nontuberculous mycobacterial pulmonary infections. *J Thorac Dis*. 2014; 6(3):210-20.
52. Field SK, Fisher D, Cowie RL. Mycobacterium avium complex pulmonary disease in patients without HIV infection. *Chest*. 2004; 126(2):566-81.
53. Martínez S, McAdams HP, Batchu CS. The many faces of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection. *Am J Roentgenol*. 2007; 189(1):177-86.
54. Erasmus JJ, McAdams HP, Farrell MA, Patz EF Jr. Pulmonary nontuberculous mycobacterial infection: radiologic manifestations. *Radiographics*. 1999; 19(6):1487-503.
55. Polverosi R, Guarise A, Balestro E, Carloni A, Dalpiaz G, Feragalli B. High-resolution CT of nontuberculous mycobacteria pulmonary infection in immunocompetent, non-HIV-positive patients. *Radiol Med*. 2010; 115(2):191-204.
56. Kosmidis C, Denning DW. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. *Thorax*. 2015; 70(3):270-77.
57. Azar MM, Hage CA. Clinical perspectives in the diagnosis and management of histoplasmosis. *Clin Chest Med*. 2017; 38(3):403-15.
58. Severo LC, Oliveira FM, Irion K, Porto NS, Londero AT. Histoplasmosis in Rio Grande do Sul, Brazil: a 21-year experience. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2001; 43:183-7.
59. Kauffman CA. Histoplasmosis: A clinical and laboratory update. *Clin Microbiol Rev*. 2007; 20(1):115-32.
60. Schwarz J, Silverman FN, Adriano SM, Straub M, Levine S. The relation of splenic calcification to histoplasmosis. *N Engl J Med*. 1955; 252(21):887-91.
61. Centers for Disease Control and Prevention. Blastomycosis [Internet]. Atlanta: CDC; 2018 [citado el 11 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/fungal/diseases/blastomycosis/index.html>.
62. McBride JA, Gauthier GM, Klein BS. Clinical Manifestations and Treatment of Blastomycosis. *Clin Chest Med*. 2017; 38(3):435-49.
63. Fang W, Washington L, Kumar N. Imaging manifestations of blastomycosis: A pulmonary infection with potential dissemination. *Radiographics*. 2007; 27(3):641-55.
64. Kim TS, Han J, Shim SS, Jeon K, Koh WJ, Lee I, et al. Pleuropulmonary paragonimiasis: CT findings in 31 patients. *Am J Roentgenol*. 2005; 185(3):616-21.
65. Nagayasu E, Yoshida A, Hombu A, Horii Y, Maruyama H. Paragonimiasis in Japan: A twelve-year retrospective case review (2001-2012). *Intern Med*. 2015; 54(2):179-86.
66. Centers for Disease Control and Prevention. Echinococcosis [Internet]. Atlanta: CDC; 2018 [citado el 12 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis/index.html>
67. Lal C, Huggins JT, Sahn SA. Parasitic diseases of the pleura. *Am J Med Sci*. 2013; 345(5):385-9.
68. Kunst H, Mack D, Kon OM, Banerjee AK, Chiodini P, Grant A. Parasitic infections of the lung: A guide for the respiratory physician. *Thorax*. 2011; 66(6):528-36.
69. Martínez F, Chung JH, Digumarthy SR, Kanne JP, Abbott GF, Shepard JA, et al. Common and uncommon manifestations of Wegener granulomatosis at chest CT: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2012; 32(1):51-69.
70. Almouhawi HA, Leao JC, Fedele S, Porter SR. Wegener's granulomatosis: A review of clinical features and an update in diagnosis and treatment. *J Oral Pathol Med*. 2013; 42(7):507-16.
71. Ananthkrishnan L, Sharma N, Kanne JP. Wegener's granulomatosis in the chest: High-resolution CT findings. *Am J Roentgenol*. 2009; 192(3):676-82.
72. Guneyli S, Ceylan N, Bayraktaroglu S, Gucenmez S, Aksu K, Kocacelebi K, et al. Imaging findings of pulmonary granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis): Lesions invading the pulmonary fissure, pleura or diaphragm mimicking malignancy. *Wien Klin Wochenschr*. 2016; 128(21-22):809-15.
73. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rossman MD, Yeager H Jr, Bresnitz EA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164(10 Pt 1):1885-9.
74. Brauner MW, Grenier P, Mompoin D, Lenoir S, de Crémoux H. Pulmonary sarcoidosis: Evaluation with high-resolution CT. *Radiology*. 1989; 172(2):467-71.
75. Casserly IP, Fenlon HM, Breatnach E, Sant SM. Lung findings on high-resolution computed tomography in idiopathic ankylosing spondylitis-correlation with clinical findings, pulmonary function testing and plain radiography. *Br J Rheumatol*. 1997; 36(6):677-82.
76. Rosenow E, Strimlan CV, Muhm JR, Ferguson RH. Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Mayo Clin Proc*. 1977; 52(10):641-9.
77. Webb WR, Gamsu G. Cavitory pulmonary nodules with systemic lupus erythematosus: Differential diagnosis. *Am J Roentgenol*. 1981; 136(1):27-31.
78. Jolles H, Moseley PL, Peterson MW. Nodular pulmonary opacities in patients with rheumatoid arthritis. A diagnostic dilemma. *Chest*. 1989; 96(5):1022-5.
79. Scott DL, Wolfe F, Huizinga TW. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2010; 376(9746):1094-108.
80. Khazeni N, Homer RJ, Rubinowitz AN, Chupp GL. Massive cavitory pulmonary rheumatoid nodules in a patient with HIV. *Eur Respir J*. 2006; 28(4):872-4.
81. Yue CC, Park CH, Kushner I. Apical fibrocavitary lesions of the lung in rheumatoid arthritis. Report of two cases and review of the literature. *Am J Med*. 1986; 81(4):741-6.