

# IMAGINOLOGÍA ACTUAL DEL CÁNCER PULMONAR

## CURRENT IMAGING IN LUNG CANCER

DR. RAÚL PEFAUR D. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: rpefaur@clc.cl

### RESUMEN

*El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. En Chile es la segunda causa de muerte por cáncer después del cáncer gástrico, con una sobrevivida a cinco años de un 15%. Esta realidad se debe principalmente a que su diagnóstico se hace en etapas avanzadas de la enfermedad. De ahí la importancia de los esfuerzos para lograr su detección precoz en poblaciones de alto riesgo.*

*Los exámenes imaginológicos que en la actualidad se utilizan en el diagnóstico del cáncer pulmonar son la radiografía simple de tórax, la tomografía computada, la resonancia magnética y el PET-CT. En este artículo se analizará el rendimiento de estos exámenes en el diagnóstico y etapificación del cáncer pulmonar, así como la influencia de éstos en el tratamiento, pronóstico y evolución de esta enfermedad.*

*Palabras clave: Cáncer pulmonar, etapificación, tomografía computada, PET-CT.*

### SUMMARY

*Lung cancer is the first cause of cancer related death worldwide. In Chile lung cancer is the second cause of death by cancer after stomach cancer with a five year survival rate of 15%. This reality is mainly due to diagnosis in late stages of the disease. Thus the importance of the efforts to get an early detection in high risk populations.*

*Imaging tests actually used in lung cancer diagnosis include plain x ray, computed tomography, magnetic resonance and*

*PET-CT. The aim of this article is to analyze the accuracy of this methods in diagnosis and lung cancer staging as well as their incidence in treatment, prognosis and evolution of this disease.*

*Key words: Lung cancer, staging, computed tomography, PET-CT.*

### INTRODUCCIÓN

El principal factor causal del cáncer pulmonar es el tabaquismo. Otros factores de riesgo son la exposición a agentes cancerígenos como asbesto, arsénico, radón, pesticidas y otros. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica per se es otro factor de riesgo. También lo es la fibrosis pulmonar difusa, especialmente idiopática (FPI). Existen además factores genéticos que predisponen al desarrollo de un cáncer pulmonar.

### CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER PULMONAR

El cáncer pulmonar se clasifica en cáncer de células no pequeñas (CCNP) y cáncer de células pequeñas (CCP). Aproximadamente el 85% de los casos corresponde a CCNP y el 15% a CCP (1, 2).

Histológicamente los principales tipos de CCNP son el adenocarcinoma (+/- 35%) y el carcinoma de células escamosas (+/- 30%). Cánceres que no presentan características definitivas de adenocarcinoma o de carcinoma escamoso se consideran desde el punto de vista histopatológico como cánceres de células no pequeñas no especificados (*not otherwise specified carcinomas*) y constituyen aproximadamente un 10% de los tumores malignos pulmonares. El cuarto tipo de CCNP es del carcinoma de células grandes (+/-10%).

## ADENOCARCINOMA

Localización preferentemente periférica y en lóbulos superiores. Suele dar metástasis precozmente.

No presenta necesariamente asociación con tabaquismo.

Actualmente el adenocarcinoma se clasifica en:

### 1) Lesiones preinvasivas:

**a)** Hiperplasia adenomatosa atípica (HAA). Lesión de opacidad en vidrio esmerilado habitualmente no mayor de 5.0 mm de diámetro (Figura 1).

**b)** Adenocarcinoma in situ (AIS). Lesión preferentemente de opacidad en vidrio esmerilado con un diámetro de hasta 3.0 cm (Figura 2). Corresponde al antes denominado carcinoma bronquioloalveolar, término que la Clasificación Internacional Multidisciplinaria del Adenocarcinoma Pulmonar sugiere eliminar. La opacidad en vidrio esmerilado se debe al crecimiento lepidico de estas lesiones, lo que significa que las células neoplásicas se adosan o recubren las paredes alveolares, sin invadir el estroma pulmonar miofibroblástico (3).

**2) Adenocarcinoma mínimamente invasivo (AMI).** Lesión de hasta 3.0 cm de diámetro, habitualmente de opacidad en vidrio esmerilado y con un componente invasivo sólido con un diámetro de hasta 5.0 mm (Figura 3). La invasión sólo afecta al estroma pulmonar, sin comprometer vasos sanguíneos, linfáticos ni pleura; de haberla, el tumor pasa a ser invasivo (3). Con frecuencia se observa un solapado (overlap) entre HAA, AIS y AMI.

**3) Adenocarcinoma predominantemente lepidico (APL).** Se sugiere esta denominación para lesiones mayores de 3.0 cm de diámetro y que no obstante pueden corresponder a AIS o a AMI (3).

**4) Adenocarcinoma invasivo** (Figuras 4 y 5).

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

Las lesiones premalignas son la displasia escamosa y el carcinoma escamoso *in situ*. De localización preferentemente central, originándose en bronquios principales, lobares o segmentarios. Suele manifestarse como lesión endobronquial, obstrucción bronquial, infiltración de pared bronquial e invasión local. Da metástasis más tardías. Frecuentemente provoca atelectasia o bien neumonía obstructiva (Figura 6). Además se cavita con frecuencia (Figura 7). Tiene estrecha relación con tabaquismo.

## CARCINOMA NO ESPECIFICADO (*Not otherwise specified carcinoma*)

Existe un grupo de cánceres pulmonares de células no pequeñas que presentan características histológicas mixtas que no permiten ser clasificados como adenocarcinoma ni carcinoma escamoso. Estas neoplasias, con diferente agresividad de acuerdo al tipo celular y grado de diferenciación, son actualmente denominadas carcinomas no especificados. Tienen relación variable con el hábito tabáquico.

## CARCINOMA DE CÉLULAS GRANDES

De gran tamaño y habitualmente periférico. Presenta características imaginológicas similares con el adenocarcinoma, exceptuando por su tamaño, generalmente mayor de 4.0 cm (Figura 8). Da metástasis tempranas. Se asocia con tabaquismo. Metastatiza precozmente y es de mal pronóstico. Tiene relación con tabaquismo.

Un subtipo a considerar es el carcinoma de células grandes neuroendocrino, también de mal pronóstico aunque menos agresivo que el cáncer de células pequeñas.

## CÁNCER DE CÉLULAS PEQUEÑAS

Corresponde a aproximadamente al 15% de los tumores malignos del pulmón.

Es de origen neuroendocrino. Habitualmente ya diseminado al momento del diagnóstico. Se localiza generalmente en bronquios principales o lobares.

Invade bronquios y provoca masas hiliares y/o perihiliares de tamaño significativo. Se asocia con extenso compromiso ganglionar metastásico hilar y mediastínico (Figura 9). Da además metástasis a distancia precoces. Muy mal pronóstico. Asociado con tabaquismo.

## TUMOR CARCINOIDE

Constituye el 1-2% de los cánceres pulmonares. Se origina en células neuroendocrinas de las paredes bronquiales. Es histológicamente diferente de otros tumores neuroendocrinos como el carcinoma neuroendocrino de células grandes y el carcinoma de células pequeñas. Suele provocar varios síndromes clínicos pues potencialmente puede producir y liberar péptidos neuroendocrinos activos. Existen dos tipos de tumor carcinoide:

**1) Carcinoide típico (70-90%).** Es de baja malignidad y localmente invasivo (Figura 10). Las metástasis son poco frecuentes (1). No se asocia con tabaquismo.

**2) Carcinoide atípico (10-25%).** Es más agresivo y localmente invasivo. Da metástasis con mayor frecuencia. Se asocia con tabaquismo (1).

## MÉTODOS DE IMÁGENES Y ETAFIFICACIÓN DEL CÁNCER PULMONAR

La radiografía simple frontal y lateral es habitualmente el examen inicial que se efectúa en un paciente con sospecha de cáncer pulmonar. Sin embargo, lesiones nodulares pequeñas menores de 2.0 cm de diámetro, opacidades focales de baja densidad o procesos parenquimatosos en determinadas localizaciones anatómicas pasan con frecuencia desapercibidas. En ocasiones la presencia de atelectasia sugiere una lesión neoplásica que obstruye la vía aérea.

La tomografía computada de tórax, ocasionalmente la resonancia magnética y más recientemente el PET-CT (examen que combina la

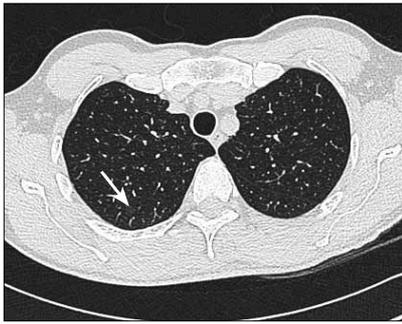


Figura 1: Nódulo de opacidad en vidrio esmerilado (no sólido) de 6.0 mm de diámetro (flecha). Descartada etiología inflamatoria puede corresponder a hiperplasia adenomatosa atípica.



Figura 2: Lesión nodular de opacidad en vidrio esmerilado (no sólida) algo mayor de 1.0 cm de diámetro en lóbulo superior del pulmón derecho compatible con adenocarcinoma in situ (flecha). Una hiperplasia adenomatosa atípica puede también alcanzar ese diámetro.

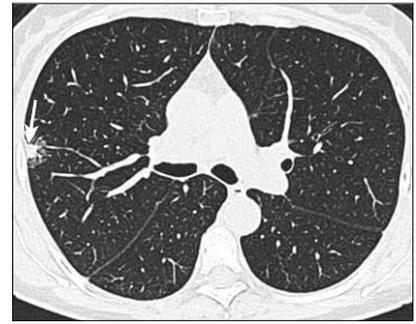


Figura 3: Lesión periférica parcialmente sólida en lóbulo superior izquierdo no mayor de 2.0 cm de diámetro. El componente sólido (flecha) tiene una extensión aproximada ligeramente superior a 5.0 mm.

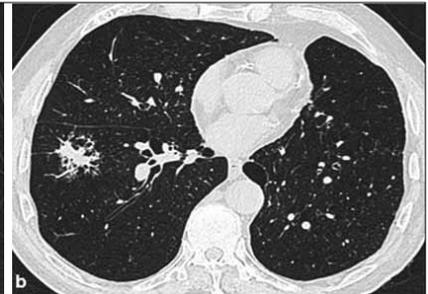
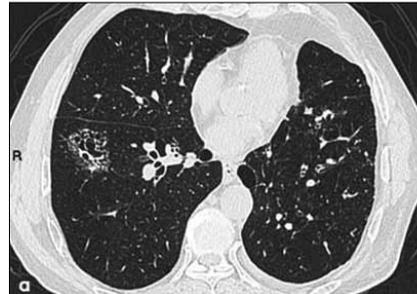
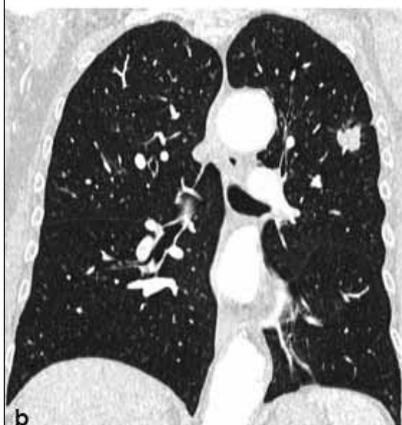
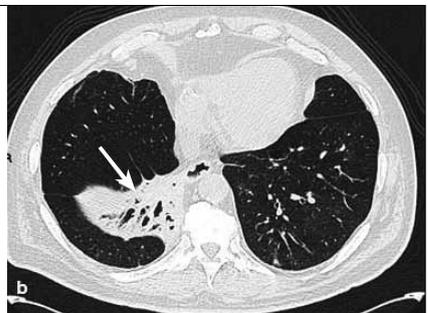
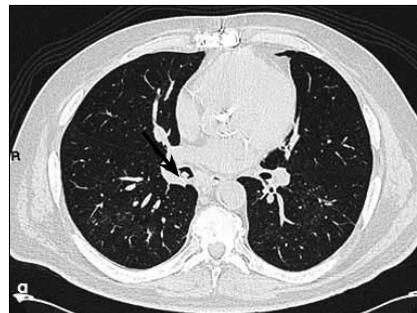


Figura 4 a, b: Progresión de adenocarcinoma mínimamente invasivo (a) a adenocarcinoma invasivo (b). En (a) se observa lesión de aproximadamente 3.0 cm de diámetro de opacidad en vidrio esmerilado con un mínimo componente sólido. En (b) hay significativa progresión del componente sólido.



Figuras 6 a, b: Cáncer de células escamosas en bronquio lobar inferior derecho con neumonía obstructiva asociada. En (a) se observa tumor que ocupa el lumen del bronquio lobar inferior (flecha). En (b) se evidencia el compromiso parenquimatoso obstructivo (flecha).

Figuras 5 a, b, c: Opacidad nodular sólida de 2.5 cm de diámetro en lóbulo superior izquierdo en corte axial y reconstrucciones coronal y sagital. Contornos espiculados y al menos una línea con contacto pleural, habitualmente fibrótica (flecha en a). Compatible con adenocarcinoma invasivo.

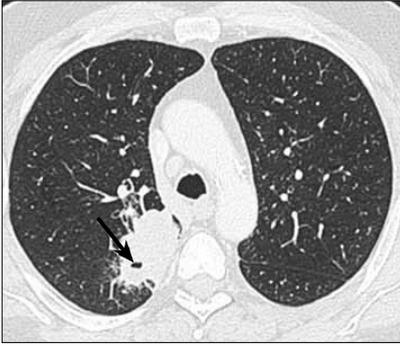


Figura 7: Masa sólida excavada (flecha) de 5.0 cm de diámetro y de contornos algo lobulados en lóbulo superior derecho, compatible con carcinoma de células escamosas.

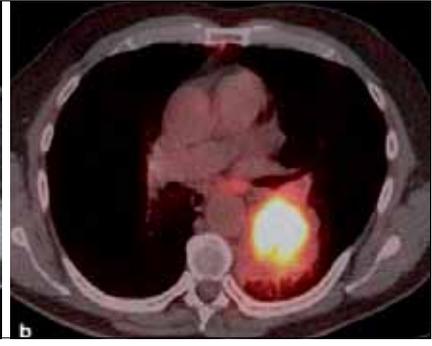
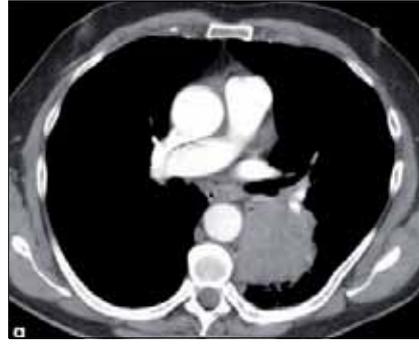


Figura 8 a, b: Tumor mayor de 7.0 cm de diámetro y de contornos discretamente irregulares, sugerente de carcinoma de células grandes (a). El PET-CT muestra significativa actividad metabólica glucídica del tumor (b).

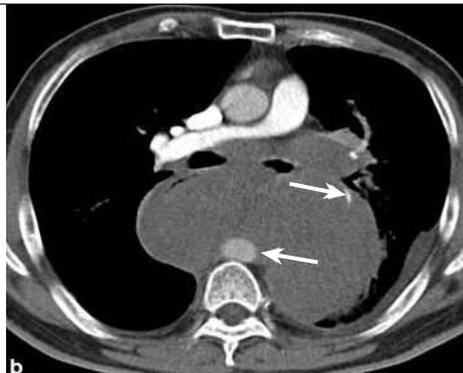
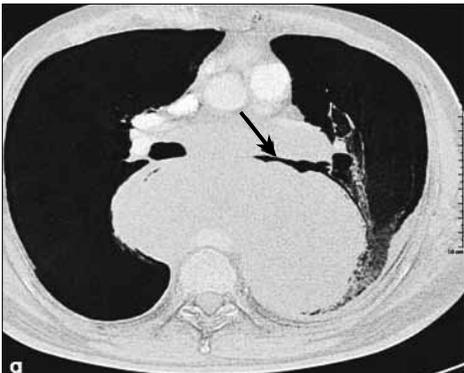


Figura 9 a, b: Cáncer de células pequeñas. El tumor se origina en un bronquio central provocando una gran masa compuesta por tumor y adenopatías mediastínicas bilaterales, comprimiendo e invadiendo vía aérea principal (flecha negra en a), ramas arteriales pulmonares y probablemente esófago y aorta descendente (flechas blancas en b). Se advierte además pequeño derrame pleural izquierdo.



Figura 10 a, b, c, d: Tumor carcinoide típico. Masa de contornos netos de 4.0 cm de diámetro en lóbulo inferior derecho que se insinúa en el bronquio lobar (flecha en a) y estenosa bronquio segmentario apical (flecha en b). Calcificaciones en su espesor. Hiperdenso con uso de contraste endovenoso ya que es hipervasculizado (flecha en c). d) Reconstrucción sagital (flecha).

tomografía por emisión de positrones con la tomografía computada) son los métodos imaginológicos de elección utilizados actualmente en el diagnóstico, etapificación, pronóstico y evaluación de los resultados terapéuticos en cáncer pulmonar. Esto se debe a la gran capacidad de resolución espacial y/o de contraste que estos métodos poseen (además de la posibilidad de obtener imágenes multiplanares y/o tridimensionales indirectas o directas). El PET-CT utiliza como radiofármaco la 18F-fluoro-2-deoxi-D-glucosa (FDG), análogo de la glucosa, considerando el alto metabolismo glucídico que habitualmente presentan las lesiones cancerosas.

El sistema TNM de etapificación del cáncer pulmonar en su séptima edición (5, 6) tiene una importancia indiscutida en la evaluación pronóstica de esta enfermedad y en la elección de la terapia más adecuada para cada caso. El descriptor o etapificador T se refiere a las características del tumor primario, el N al compromiso ganglionar regional y el M a las metástasis intra y extratorácicas. La séptima edición, al igual que la sexta, considera la etapificación del CCNP pero aconseja además incluir el tumor carcinoide y el CCP pues se ha demostrado que este sistema también se correlaciona adecuadamente con el pronóstico de estos tumores y permite adoptar las medidas terapéuticas más adecuadas. Textos y artículos publicados hasta el año 2010 y utilizados como medios de estudio y consulta contienen el sistema de etapificación TNM en su sexta edición (4). Es conveniente por lo tanto estar al tanto de las diferencias entre ambos (Tabla 1).

**Tumor Primario ( T )**

El sistema de etapificación actual clasifica al tumor primario (T) de acuerdo a su tamaño en las siguientes etapas:

**-T1a:** tumor de hasta 2.0 cm de diámetro máximo en el plano axial.

**-T1b:** mayor de 2.0 cm hasta 3.0 cm de diámetro.

Tanto los tumores T1a como T1b se encuentran rodeados por parénquima pulmonar y/o pleura visceral y, de tener un componente endobronquial, éste no compromete bronquios lobares (Figuras 11 y 5) .

**-T2a:** tumor mayor de 3.0 cm hasta 5.0 cm de diámetro (Figura 12).

**-T2b:** mayor de 5.0 cm hasta 7.0 cm de diámetro (Figura 13).

También se considera etapa T2 un tumor que invade sólo en forma local la pleura visceral y un tumor en región hilar que provoca atelectasia y/o neumonía obstructiva que no involucre todo el pulmón (Figura 14). Se considera además en esta etapa un tumor endobronquial a más de 2.0 cm de la carina (Figura 14).

**-T3:** tumor mayor de 7.0 cm de diámetro (Figura 8). Independientemente de su tamaño, un tumor asociado con nódulos tumorales localizados en un mismo lóbulo (Figura 15) y una lesión neoplásica endobronquial a menos de 2.0 cm de la carina corresponden asimismo a esta etapa. También corresponde a T3 un tumor que invade localmente el diafragma, la pleura mediastínica, el pericardio parietal o la pared torácica, sin

**TABLA 1. COMPARACIÓN DEL SISTEMA SEXTA Y SÉPTIMA EDICIÓN DE ETAPIFICACIÓN TNM LOS CAMBIOS MÁS RELEVANTES SE DESTACAN CON LETRAS REMARCADAS**

ETADIO	6ª EDICIÓN	7ª EDICIÓN
IA	T1, N0, M0	T1a-T1b, N0, M0
IB	T2, N0, M0	T2a, N0, M0
IIA	T1, N1, M0	T1a-T1b, N1, M0 <b>T2a, N1, M0</b> <b>T2b, N0, M0</b>
IIB	T2, N1, M0 T3, N0, M0	<b>T2b, N1, M0</b> T3, N0, M0
IIIA	T3, N1, M0 T1-T3, N2, M0	T1-T2, N2, M0 T3, N1-N2, M0 <b>T4, N0-N1, M0</b>
IIIB	T4, N0-N2, M0 T1-T4, N3, M0	<b>T4, N2, M0</b> T1-T4, N3, M0
IV	T1-T4, N0-N3, M1	T1-T4, N0-N3, M1a-M1b

Nota: los cambios importantes están con letras remarcadas (5).

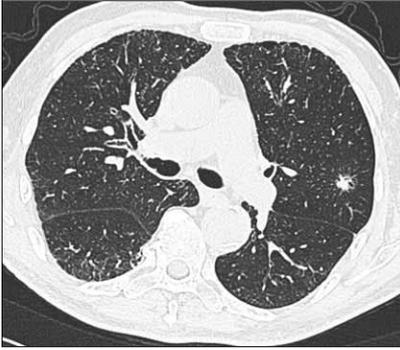


Figura 11: Nódulo sólido menor de 2.0 cm de diámetro en lóbulo superior izquierdo. T1a. Compatible con adenocarcinoma.

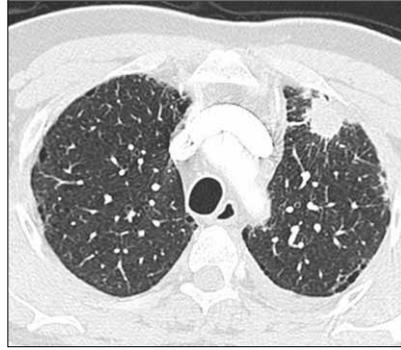


Figura 12: Adenocarcinoma de 4.0 cm de diámetro de contornos espiculados en lóbulo superior izquierdo. Derrame pleural izquierdo tumoral T2a-M1a.

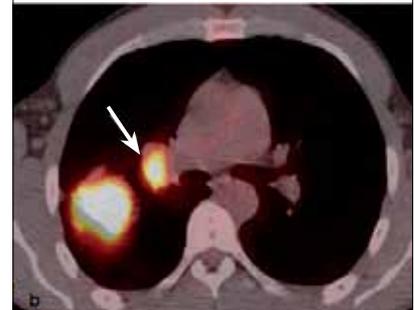
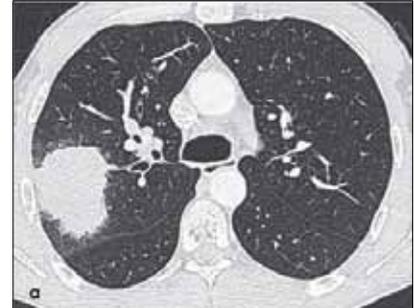
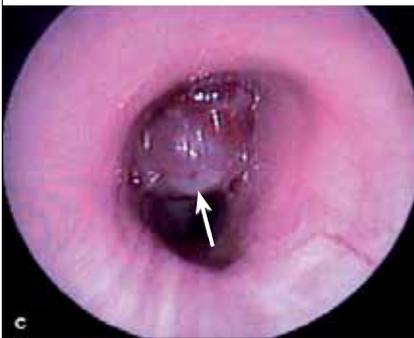
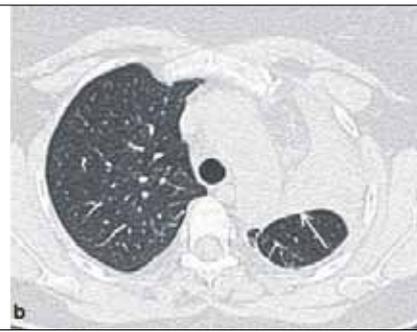
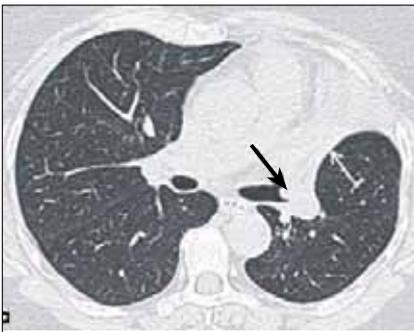
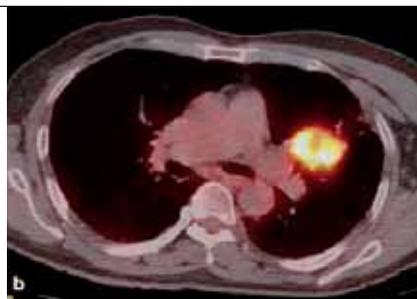


Figura 13 a, b: Adenocarcinoma de 7.0 cm de diámetro de contornos finamente espiculados en lóbulo superior derecho (a). En (b) el PET-CT muestra intensa captación del radiofármaco por el tumor primario y presencia de adenopatías hiliares ipsilaterales también hipermetabólicas (flecha). T2b-N1.



Figuras 14 a, b, c: Tumor carcinoide atípico en lumen del bronquio lobar superior izquierdo (flecha negra en a) asociado con atelectasia obstructiva del lóbulo superior (flecha blanca en a y b). T2. La broncoscopia muestra la lesión en origen del bronquio lobar superior (flecha blanca en c). T2.



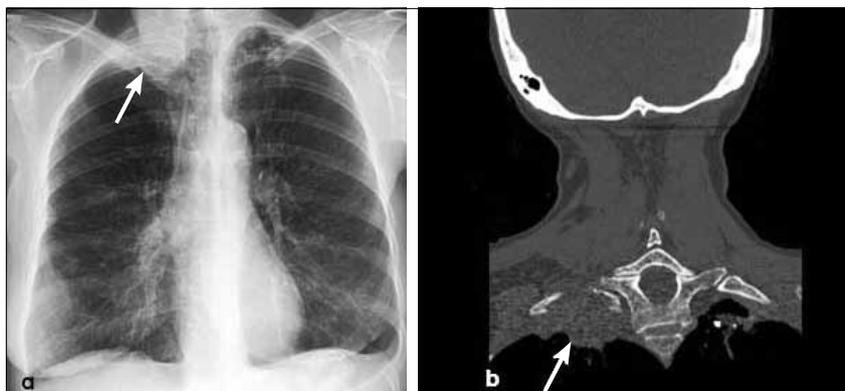
Figuras 15 a, b: Adenocarcinoma de la língula (a) y pequeños nódulos tumorales en el mismo lóbulo (flechas). El PET-CT evidencia significativa captación del radiofármaco por el tumor (b). Los nódulos no presentan actividad metabólica con este método debido a su pequeño tamaño. T3.

considerar su tamaño. Es además un tumor en etapa T3 el que provoca atelectasia completa del pulmón y también un tumor del vértice o sulcus pulmonar superior (Figura 16).

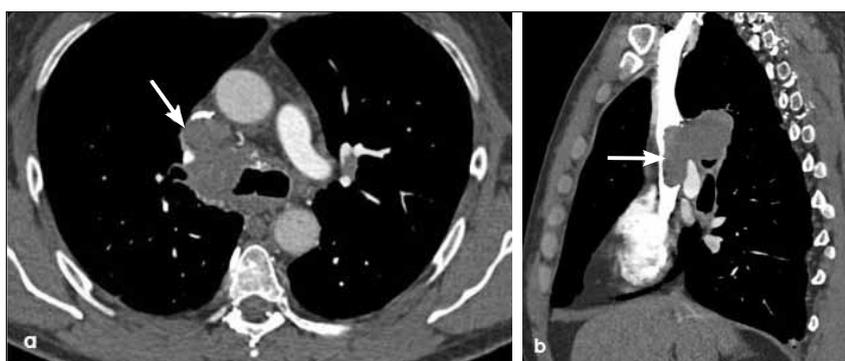
**-T4:** corresponde a esta etapa un tumor que invade el mediastino, la vía aérea, esófago, corazón, grandes vasos y/o vértebra, independientemente de su tamaño (Figura 17). Se incluye en etapa T4 un tumor con uno o más nódulos tumorales, localizados en el mismo pulmón pero en distinto lóbulo que la lesión primaria (Figura 18).

**Adenopatías ( N )**

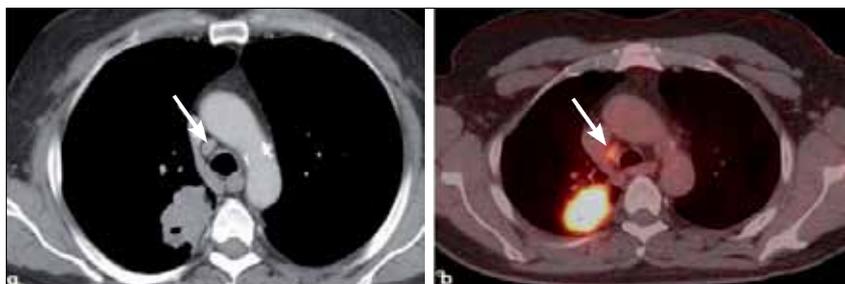
En cáncer pulmonar la evaluación de adenopatías se realiza con TC y/o PET-CT. Se consideran sospechosos de compromiso metastásico linfonodos con diámetros mayores de 10.0 mm en el eje menor, considerado mejor predictor de patología que el eje mayor. La sensibilidad y especificidad de la TC en la evaluación de adenopatías es de aproximadamente 70 y 80% respectivamente. Ganglios menores de 10.0 mm pueden tener componente tumoral y ganglios mayores de ese tamaño pueden corresponder a compromiso reactivo-inflamatorio. El PET-CT tiene una sensibilidad y especificidad de



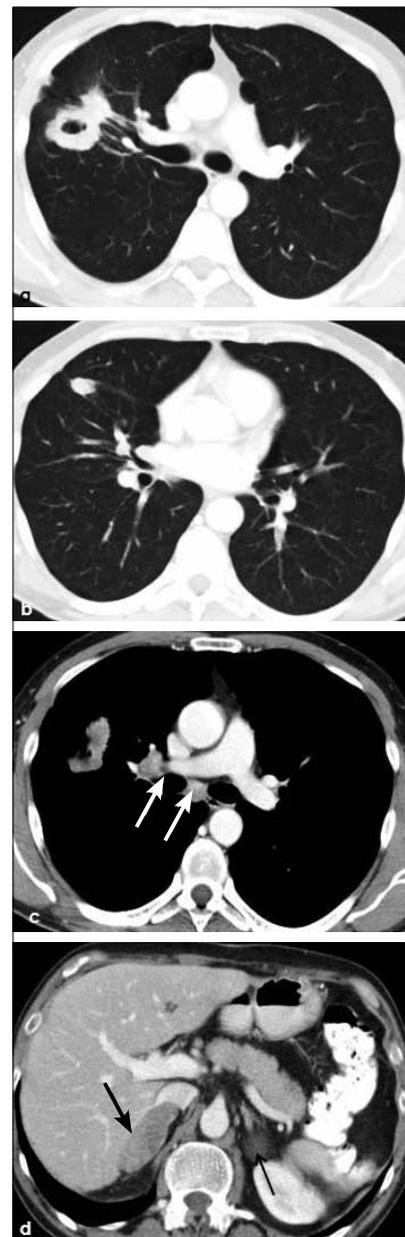
Figuras 16 a, b: Tumor del vértice pulmonar. La radiografía frontal (a) muestra una asimetría de ambos vértices pulmonares con opacidad apical derecha sospechosa de neoplasia (flecha). Una TC con reconstrucción coronal confirma la lesión que se asocia con osteólisis de la primera costilla (flecha), hallazgo tomográfico específico de invasión de pared torácica. T3.



Figuras 17 a, b: Cáncer de células escamosas en hilio derecho que invade mediastino con acentuado compromiso de vena cava superior (flecha en a y b) T4.



Figuras 19 a, b: Tumor de células escamosas excavado de 5.0 cm de diámetro (a) con adenopatía paratraqueal derecha baja (flecha en a y b). El PET-CT muestra actividad metabólica en ambas lesiones. T2a-N2.



Figuras 18 a, b, c, d: Masa excavada, probablemente carcinoma escamoso, en lóbulo superior derecho (a) y nódulo tumoral en lóbulo medio (b). Adenopatías hiliares e infracarinales ipsilaterales (flechas en c) y metástasis suprarrenal bilateral (flechas en d). T4-N2-M1b.

aproximadamente 80 y 90% y presenta, aunque con menor frecuencia, limitaciones en linfonodos metastásicos subcentimétricos; también ganglios inflamatorios menores o mayores de 10.0 mm pueden presentar actividad metabólica, provocando dificultades en la interpretación diagnóstica.

**-N0:** Esta etapa indica ausencia de adenopatías regionales tumorales.

**-N1:** Adenopatías metastásicas ipsilaterales al tumor, adyacentes a bronquios subsegmentarios, segmentarios, lobares, interlobares e hiliares (Figura 13 y 18).

**-N2:** adenopatías mediastínicas ipsilaterales al tumor (Figura 19).

**-N3:** adenopatías en mediastino y/o hilio contralateral al tumor (Figura 20 y 21). También se consideran N3 los ganglios comprometidos en región supraclavicular o escalena ipsi y/o contralateral.

### Metástasis ( M )

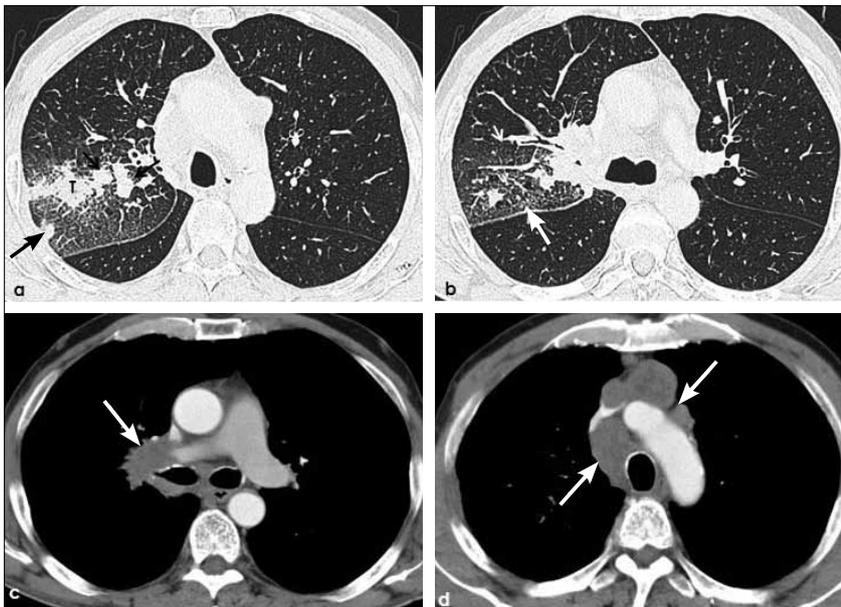
La séptima edición de la clasificación etapificadora TNM considera el compromiso metastásico según su localización intra o extratorácico.

**-M0:** sin evidencias de metástasis.

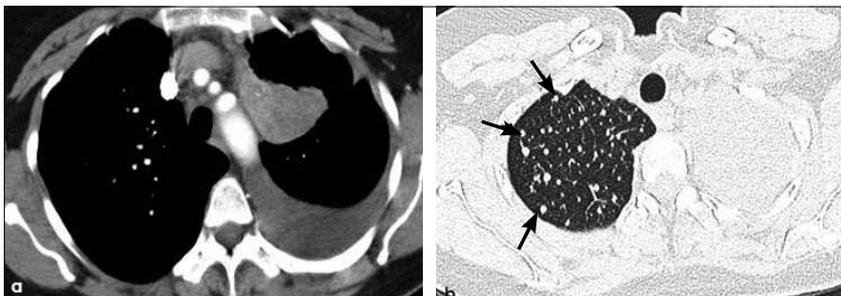
**-M1a:** metástasis en el pulmón contralateral al tumor primario, derrame pleural neoplásico y/o modularidad pleural y derrame pericárdico maligno y/o pericardio nodular. La certeza de malignidad de un derrame pleural o pericárdico se obtiene con la presencia de células neoplásicas obtenidas con punción aspirativa. (Figura 21 y 22).

**-M1b:** metástasis extratorácicas, localizadas en cerebro, glándulas suprarrenales, hígado, esqueleto, etc. (Figura 18).

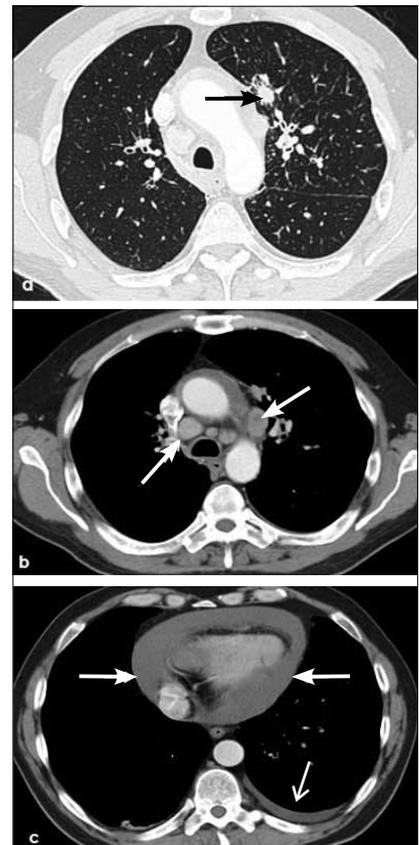
Las distintas posibilidades de combinaciones TNM que se pueden presentar en la etapificación del cáncer pulmonar se resumen en cuatro estadios de la enfermedad, desde el I al IV y sus subgrupos. En forma resumida los estadios entre IA y IIIA son considerados potencialmente resecables quirúrgicamente y los estadios IIIB (N3) y IV, salvo excepciones, se consideran habitualmente irresecables (Tabla 1). Una excepción puede ser un CCNP con metástasis única en cerebro o glándula suprarrenal, previa confirmación histopatológica.



Figuras 20 a, b, c, d: Cáncer de célula pequeña en lóbulo superior derecho (T) menor de 3.0 cm de diámetro con nódulos tumorales satélites (flechas en a), adenopatías en hilio ipsilateral (flecha en c) y en mediastino ipsi y contralateral (flechas en d). T3-N3. Linfangitis peritumoral con engrosamiento intersticial axial y septal (flechas cortas en b).



Figuras 22 a, b: Adenocarcinoma del lóbulo superior izquierdo de 5.0 cm de diámetro con derrame pleural (a) y metástasis hematogénas en el pulmón contralateral (flechas en b). T2a-M1a.



Figuras 21 a, b, c) Adenocarcinoma de 2.0 cm de diámetro en lóbulo superior izquierdo (flecha en a) con adenopatías en hilio y mediastino ipsilateral y en mediastino contralateral (flechas en b) además de derrame pleural y pericárdico (flechas en c). T1a-N3-M1a.

### LINFANGITIS CARCINOMATOSA EN CÁNCER PULMONAR

El compromiso linfagítico en cáncer pulmonar es una complicación que habitualmente significa mal pronóstico. Generalmente se produce por diseminación retrógrada de células neoplásicas desde adenopatías hiliares y/o mediastínicas (Figura 23). La diseminación por vía hematológica es menos frecuente. Se estima que la posibilidad de resección quirúrgica del tumor puede plantearse cuando la linfangitis está limitada al mismo lóbulo de la lesión primaria.

### RENDIMIENTO Y LIMITACIONES DE LOS MÉTODOS DE IMAGEN EN CÁNCER PULMONAR.

La Tomografía Computada (TC) es el examen más ampliamente utilizado en la actualidad en el diagnóstico de los tumores pulmonares. Es indispensable el uso de la técnica multicorte que permite efectuar un volumen de adquisición con cortes de un espesor de 2.5 mm o menos y así poder caracterizar pequeños nódulos sólidos y nódulos subsólidos, sean estos puramente de opacidad en vidrio esmerilado o con un componente sólido (7). La muy buena resolución espacial y de contraste de la TC permiten hacer una adecuada evaluación de la lesión primaria y su relación con estructuras vecinas, del compromiso ganglionar regional, de la presencia de metastásis intratorácicas y eventualmente de localizaciones secundarias extratorácicas como glándulas suprarrenales e hígado.

El tumor primario en ocasiones plantea diagnóstico diferencial con lesiones no neoplásicas (ej: TBC, COP, actinomicosis, neumonía lipoidea exógena y otras). El antecedente clínico y el estudio histopatológico son fundamentales para el diagnóstico definitivo.

La biopsia del tumor primario una vez detectado por TC, sea endoscópica, por punción transtorácica, por videotoracoscopia o abierta debe siempre ser efectuada pues el diagnóstico histológico incide directamente en la conducta terapéutica.

La TC también permite una adecuada evaluación del compromiso ganglionar hilar, perihilar, mediastínico y supraclavicular, aunque su sensi-

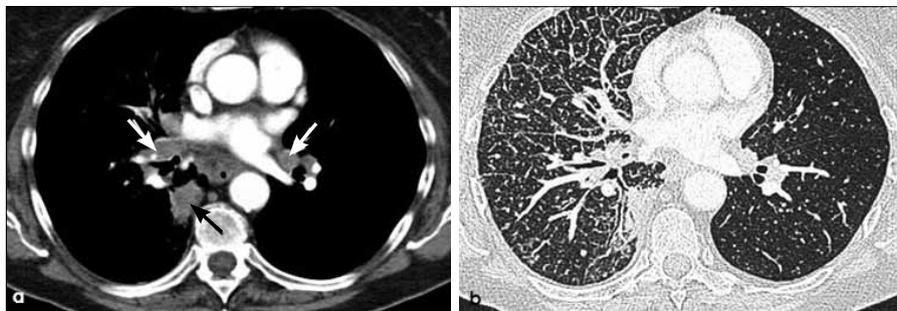
bilidad y especificidad tienen limitaciones (aproximadamente 60 y 80% respectivamente). Ganglios mayores de 10.0 mm en el eje menor se consideran sospechosos de patología. La limitación es la presencia de ganglios de tamaño normal con compromiso tumoral y de linfonodos de tamaño aumentado y que corresponden a hiperplasia o a ganglios de carácter inflamatorio-infeccioso. Es en estos casos donde el PET-CT puede ser aclaratorio; más adelante en este artículo me referiré en específico a este tópico.

La presencia de metastásis en el pulmón contralateral y de derrame pleural y/o pericárdico se detecta fácilmente con TC. No obstante el diagnóstico de certeza de malignidad lo da la presencia de células neoplásicas en muestra obtenida por punción del derrame.

Una TC de tórax debe siempre extenderse caudalmente hasta el área suprarrenal, localización frecuente de metastásis de cáncer pulmonar. Permite además eventualmente detectar localizaciones secundarias en la porción de hígado visualizado.

El PET-CT ha demostrado ser un método de alto rendimiento en el diagnóstico y principalmente en la etapificación del cáncer pulmonar (8, 9). La captación de glucosa marcada de una lesión se mide en SUV (*Standard Uptake Value*). En general, un nódulo o masa pulmonar con un valor de SUV bajo 2.5 tiene una posibilidad de ser maligna de aproximadamente un 18%. Una lesión con SUV sobre 2.5 tiene una posibilidad de malignidad aproximada de un 50%. Lesiones con SUV sobre 5.0 son malignas en un 90% o más de los casos. Un valor de corte de SUV adecuado para plantear lesión posiblemente benigna o maligna es 2.5. En general los CCNP de mayor captación, con valores de SUV habitualmente sobre 5.0 SUV, son los carcinomas escamosos y los de menor captación son los adenocarcinomas (10).

Si bien el PET-CT no presenta grandes ventajas sobre la TC en la evaluación del tumor primario, puede mostrar actividad metabólica glucídica en nódulos pulmonares mayores de 7.0 mm de diámetro, sean satélites de la lesión neoplásica o en otro lóbulo ipsilateral o en el pulmón contralateral; también puede evidenciar captación del radiofármaco en lesiones pleurales adyacentes al tumor, hallazgos que pueden incidir en



Figuras 23 a, b: Adenocarcinoma de 3.5 cm de diámetro en lóbulo inferior derecho (flecha negra) con adenopatías hiliares y mediastínicas ipsilaterales e hiliares contralaterales (flechas blancas en a). T2a-N3. Extensa linfangitis carcinomatosa con engrosamiento nodular del intersticio axial y de septos interlobulillares tanto en lóbulo inferior derecho como en lóbulo medio (b).

la conducta terapéutica definitiva. Permite además diferenciar una neoplasia central hipermetabólica de atelectasia y/o neumonía obstructiva asociada. Falsos negativos se observan en adenocarcinomas de crecimiento lepidico o predominantemente lepidico (sin o con escasa invasión estromal) y en tumores carcinoides. En estos casos predomina la evaluación morfológica y de densidad de la lesión que aporta la TC.

El rendimiento del PET-CT en la evaluación de adenopatías regionales supera a la TC sola. Linfonodos subcentimétricos en el eje menor, no patológicos según criterio TC, pueden presentar captación de glucosa marcada. Sin embargo, linfonodos no tumorales mayores de 10.0 mm en el eje menor y que son reactivos, inflamatorios o infecciosos, pueden presentar actividad metabólica glucídica aunque habitualmente con valores de SUV bajo 2.5 (5). La sensibilidad y especificidad del PET-CT en la evaluación de adenopatías mediastínicas en cáncer pulmonar es de aproximadamente 80 y 90% respectivamente. La mediastinoscopia, método invasivo, sigue siendo el "gold standard" en la detección de ganglios con compromiso tumoral con una sensibilidad y especificidad aproximadas de 80 y 100% respectivamente (5).

Una ventaja manifiesta del PET-CT sobre los otros métodos de diagnóstico por imágenes está en la detección de metástasis a distancia. Dado

su sistema de adquisición permite evidenciar lesiones secundarias que pueden obligar a modificar el tratamiento. Puede detectar además un segundo tumor primario de localización extratorácica no sospechado clínicamente (9). Una limitación del PET-CT está en la evaluación del compromiso metastásico cerebral dado que el alto metabolismo de glucosa de las células cerebrales normales puede ocultar la presencia de una lesión neoplásica secundaria. Es necesario complementar el estudio de etapificación idealmente con resonancia magnética con uso de contraste endovenoso paramagnético.

## CONCLUSIONES

La TC y el PET-CT son los estudios de imágenes de elección utilizados actualmente en el diagnóstico y etapificación del cáncer pulmonar. De ambos, el PET-CT ha demostrado ser el método de mayor rendimiento en la etapificación de esta enfermedad; debería ser utilizado en todo paciente potencialmente quirúrgico, evitando así la realización de toracotomías innecesarias (5).

La aplicación del sistema de etapificación TNM (séptima edición) es fundamental en el pronóstico y elección del tratamiento adecuado del cáncer pulmonar.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. W. Richard Webb, Charles B Higgins. Thoracic Imaging. Pulmonary and cardiovascular Radiology. First Edition 2005 by Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA. Lung Cancer and Bronchopulmonary Neoplasms. 66-111.
2. David P. Naidich, MD, W. Richard Webb, MD, Nestor L. Muller, MD, PhD, Ioannis Vlahos, MB, BS, BSC, Glenn A. Krinsky, MD, Mondavi B. Srichai, MD. Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. Fourth Edition 2007 by Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA. Lung Cancer; 621-669.
3. William D. Travis, MD, Elizabeth Brambilla, MD, Masayuki Noguchi, MD et al. International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Classification of Lung Adenocarcinoma. Journal of Thoracic Oncology February 2011; volume 6, number 2: 244-275.
4. Joke Wynants, MD, Sigrid Stroobants MD, PhD, Christophe Doooms, MD et al. Staging of Lung Cancer. Radiologic Clinics of North America July 2007; volume 45 number 4: 609-625.
5. Stacy J. UyBico, MD, Carol C. Wu, MD, Robert D. Suh, MD et al. Lung Cancer Staging Essentials: The New TNM Staging System and Potential Imaging Pitfalls. RadioGraphics 2010; 30: 1163-1181.
6. Seith Kligerman, Gerald Abbot. A Radiologic Review of the New TNM Classification for Lung Cancer. American Journal of Roentgenology: 194 March 2010; 562-573.
7. Jane P.Ko MD, David P.Naidich MD. Lung nodule detection and characterization with multislice CT. Radiologic Clinics of North America May 2003; volume 41 number 3; 575-597.
8. Lutz S. Freudenberg, MD, MA, MBA, Sandra J. Rossembaum, MD, Thomas Beyer, PhD et al. PET Versus PET-CT Dual-Modality Imaging in Evaluation of Lung Cancer. Radiologic Clinics of North America July 2007; volume 45 number4: 639-644.
9. Ladrón de Guevara D, Pefaur R. PET-CT en Cáncer Pulmonar. Rev Med Chile 2010; 138: 1441-1450.
10. Ladrón de Guevara D, Fuentes A, Fariña C et al. Valor pronóstico del PET-CT en cáncer pulmonar. Estudio de sobrevida y caracterización metabólica tumoral. Rev Med Chile; en prensa.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.