

Pseudotumor pulmonar en granulomatosis con poliangeítis (GPA). ¿Cáncer pulmonar y/o GPA?, implicaciones diagnósticas de los nódulos pulmonares

Gabriel Horta-Baas^{1*}, Esteban Meza-Zempoaltecatl², Mario Pérez-Cristóbal²
y Adriana Barile-Fabris Leonor²

¹Servicio de Reumatología, Hospital General Regional 220, IMSS, Toluca; ²Departamento de Reumatología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México. México

Resumen

La granulomatosis con poliangeítis, anteriormente conocida como la granulomatosis de Wegener (GW), es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta a los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre y que con frecuencia se asocia con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) patrón citoplásmtico (c-ANCA). El pseudotumor inflamatorio es una rara enfermedad que se caracteriza por la aparición de una lesión tumoral que imita un tumor maligno tanto clínicamente como en los estudios de imagen, pero que se cree que tiene una patogenia inflamatoria/reactiva. Se presenta el caso de un paciente con una GPA que fue diagnosticado inicialmente como una neoplasia maligna.

PALABRAS CLAVE: Granulomatosis con poliangeítis. Pseudotumor. Cáncer.

Abstract

Granulomatosis with polyangiitis (GPA), formerly known as Wegener's granulomatosis, is a systemic necrotizing vasculitis, which affects small and medium sized blood vessels and is often associated with cytoplasmic anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA). Inflammatory pseudotumor is a rare condition characterized by the appearance of a mass lesion that mimics a malignant tumor both clinically and on imaging studies, but that is thought to have an inflammatory/reactive pathogenesis. We report a patient with a GPA which was originally diagnosed as malignancy. (Gac Med Mex. 2016;152:521-8)

Corresponding author: Gabriel Horta-Baas, gabho@hotmail.com

KEY WORDS: Granulomatosis with polyangiitis. Pseudotumor. Malignancy.

Correspondencia:

*Gabriel Horta-Baas
Hospital General Regional 220, IMSS
Paseo Tollocan, No. 620
C.P. 50150, Toluca, Edo. de México, México
E-mail: gabho@hotmail.com

Fecha de recepción: 14-06-2015
Fecha de aceptación: 24-07-2015

Introducción

De acuerdo a la clasificación de Chapel Hill revisada en el 2012 la GPA, previamente conocida como GW, es una enfermedad sistémica autoinmune de etiología desconocida caracterizada por una inflamación granulomatosa necrotizante del tracto respiratorio, y vasculitis que afecta medianos y pequeños vasos¹. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy heterogéneas, afecta de forma característica al tracto respiratorio superior e inferior y los riñones. La afección pulmonar es una de las características principales de la GPA, es la manifestación inicial en un 45% de los pacientes, y hasta el 87% la desarrolla a lo largo de la enfermedad. Se presenta una manifestación atípica de la GPA, en la cual los datos clínicos iniciales, los estudios de imagen y el reporte histopatológico fueron sugestivos pero no diagnósticos de un cáncer pulmonar.

Presentación del caso

Hombre de 39 años el cual fue hospitalizado en noviembre de 2010 por presentar astenia, malestar general, fiebre intermitente (3 a 4 veces al mes), diaforesis sin predominio de horario y pérdida de 10 kg en seis meses. Él tenía el diagnóstico de sinusitis crónica desde los 20 años de edad tratada con mometasona. A los 23 años se consideró el diagnóstico de esclerosis múltiple por la presencia de hemianopsia temporal. Un año previo a su ingreso se diagnosticó otitis media crónica e hipoacusia unilateral severa tipo sensorial. Sin antecedentes de tabaquismo o uso de drogas.

Al momento de la admisión, refirió artralgias a nivel de rodillas, codos, muñecas e interfalángicas proximales. En la exploración física se documentó uveítis anterior y escleritis unilateral, agudeza visual del ojo derecho 20/30 y del ojo izquierdo 20/60, perforación del tabique nasal, una úlcera lingual y en la pared vestibular del primer premolar, hipoacusia bilateral, parestesias en los pies y vasculitis cutánea en las piernas. Campimetría con hemianopsia temporal. Sus estudios de laboratorio mostraron elevación de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva, proteinuria en el examen general de orina, disminución de la depuración de creatinina, c-ANCA positivos y anticuerpos anti-proteína 3 positivos (74.7 mU/ml; negativos < 5 mU/ml).

Se documentó mononeuropatía del nervio peroneo por el estudio neurofisiológico. El reporte histopatológico de

la biopsia de piel confirmó una vasculitis leucocitoclástica, la biopsia del nervio sural reportó focos de desmielinización aislados mínimos, vasos sanguíneos sin cambios microscópicos significativos y muy escasos linfocitos perineurales.

Se concluyó el diagnóstico de GPA, con 26 puntos del índice de actividad de la vasculitis de Birmingham (*Birmingham Vasculitis Activity Score*, BVAS). Se trató con metilprednisolona 1 g vía intravenosa cada 24 h por 3 días consecutivos, posteriormente continuó con prednisona 1 mg/kg/día. Se inició esquema de inducción con ciclofosfamida intravenosa de acuerdo a las directrices de la *British Society for Rheumatology*².

En la radiografía de tórax se apreció una gran tumoración parahiliar (Fig. 1), la tomografía computarizada (TC) mostró una tumoración sólida en el pulmón derecho de 12 cm de diámetro de bordes mal definidos, con adenopatías mediastinales y nódulos pulmonares bilaterales de características malignas (Fig. 2). Se realizó biopsia pleural con reporte histopatológico de neoplasia maligna poco diferenciada.

En diciembre de 2010 por sospecha de cáncer pulmonar fue valorado por médico oncólogo, se concluyó el diagnóstico de cáncer de primario desconocido con factores de mal pronóstico, ECOG 2 con una supervivencia esperada de 6 a 7 meses. Se realizó nueva biopsia, sin encontrar datos de malignidad.

Con el esquema de inducción con ciclofosfamida se logró remisión de la actividad sistémica y disminución del tamaño de la lesión (Figs. 3 A y B), y continuó con prednisona 20 mg/día y azatioprina 2 mg/kg/día. A su seguimiento a 4 años de su hospitalización se logró la remisión de la actividad, resolución de las lesiones pulmonares (Figs. 3 C y D), con tratamiento de mantenimiento con azatioprina 75 mg/día y prednisona 5 mg/día.

Discusión

Las vasculitis primarias son patologías complejas, con manifestaciones clínicas variadas, las que pueden ser comunes a las que se presentan en múltiples enfermedades. Las manifestaciones pulmonares son uno de los hallazgos principales de la GPA, los síntomas más frecuentes son la tos, hemoptisis y pleuritis. Las vasculitis que producen enfermedad granulomatosa pulmonar se caracterizan por la presencia de anticuerpos tipo ANCA, producen una inflamación granulomatosa de las vías respiratorias con vasculitis necrosante, y afectación renal con hematuria y proteinuria³. En la mayoría de los casos los anticuerpos van dirigidos

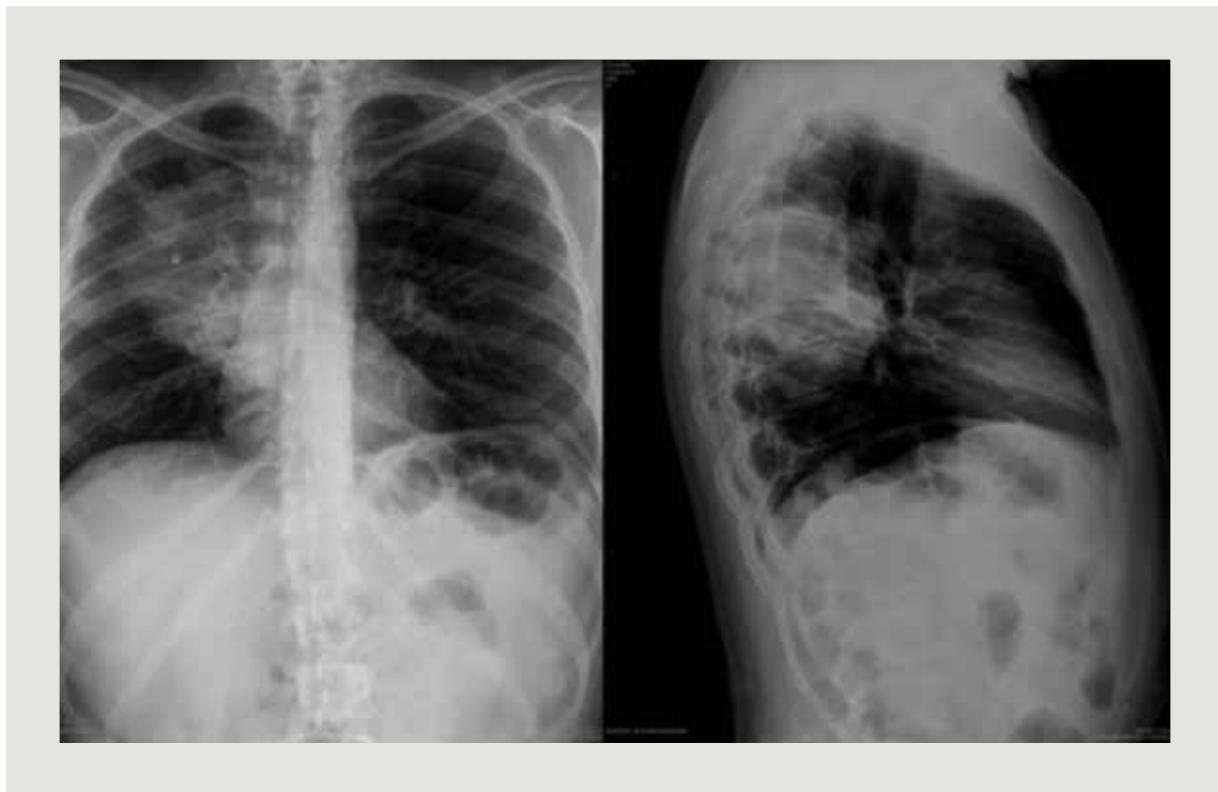


Figura 1. Radiografía AP y lateral. Opacidad parahiliar de gran tamaño redondeada, de bordes bien definidos.

contra la proteinasa 3 citoplasmática. En la patogenia de este tipo de afectación pulmonar se ha implicado una respuesta celular inflamatoria que deriva en la formación de granulomas formados por un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y eosinófilos³.

Las manifestaciones radiológicas de la afectación pulmonar en la GPA son variadas, tanto en la presentación inicial como en el curso de la enfermedad, no brindan datos que puedan considerarse específicos, aunque dentro del contexto clínico son de gran utilidad. Los hallazgos más frecuentes son los infiltrados pulmonares y nódulos. Los nódulos en la mayoría de los pacientes suelen ser múltiples, de bordes bien definidos, ocurren sin una predilección zonal y normalmente suman menos de 20, con un diámetro variable, suelen medir entre 2 y 4 cm pero pueden medir desde unos pocos mm a 10 cm y en el 50% se acompañan de cavitación⁴. Hasta en un 25% de los casos puede ser solitario. Las adenopatías hiliares o mediastínicas son manifestaciones raras⁵. Como los nódulos pulmonares son la manifestación radiológica principal a nivel pulmonar, el estudio inicial suele hacerse con diagnósticos de mayor prevalencia como: procesos infecciosos por micobacterias y hongos, tumores malignos o

metástasis de neoplasias sólidas⁴⁻⁶. Los nódulos de gran tamaño son infrecuentes, y pueden ser fácilmente confundidos con tumores malignos primarios o metastásicos, especialmente cuando se acompañan de adenopatías, y el diagnóstico diferencial con los procesos neoplásicos es esencial.

En nuestro caso, la radiografía inicial mostró una extensa lesión nodular unilateral y en la TC se documentó un nódulo pulmonar de gran tamaño con lesiones compatibles con metástasis, hallazgos inusuales en la GPA y, por lo tanto, no había dificultad diagnóstica en vista de la posibilidad de una enfermedad maligna. Desde el punto de vista radiológico se considera que normalmente los nódulos benignos tienen márgenes bien definidos y un contorno liso, mientras que los nódulos malignos tienen márgenes mal definidos o espiculados y un contorno irregular o lobular⁷, como en nuestro caso. Sin embargo, existe una considerable superposición entre los nódulos benignos y malignos respecto a los bordes y el contorno. La imagen espiculada con la distorsión de los haces broncovasculares adyacentes es muy sugerente de los tumores malignos con un valor predictivo del 90%, sin embargo los nódulos debido a la infección o inflamación también pueden dar esta apariencia⁷.

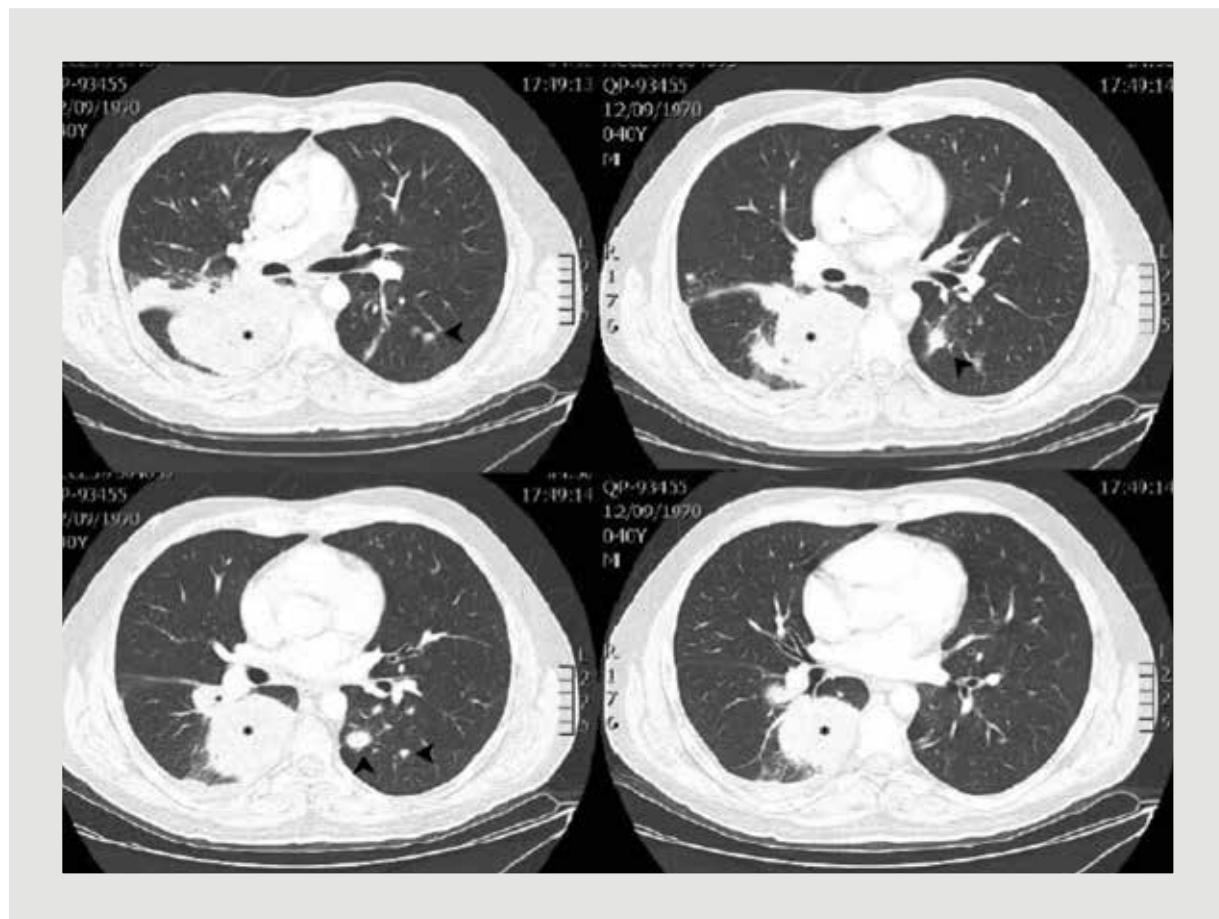


Figura 2. TC pulmonar de alta resolución. Lesión de forma ovoidea (*), bien definida, de bordes lobulados, localizada en el segmento medial del lóbulo medio del pulmón derecho, de densidad heterogénea, con diámetro de 120 x 82 mm y con valores de atenuación entre 60 y 28UH, ocupación líquida del recesso pleural del mismo lado. A nivel del parénquima pulmonar izquierdo se identifican múltiples imágenes hiperdensas (puntas de flecha), amorfas, de bordes espiculados, de densidad cálcica, la de mayor tamaño de 10 x 11 mm y la menor de 5.5 mm de diámetro; en el lóbulo inferior, lesión estrellada, con cola pleural con diámetro de 16.5 x 16.5 mm de diámetro y valores de atenuación de 48 UH. Se identifican imágenes ovoideas hipodensas paratraqueales derechas con dimensiones de 19 x 10 mm y 17 x 10 mm en relación a adenopatías.

La asociación de pseudotumor inflamatorio es descrita en un amplio espectro de enfermedades reumatólogicas y autoinmunes, incluyendo la GPA (Tabla 1). Blennerhassett, et al.⁸ reportaron 4 casos con GW variedad limitada en los que se realizó resección pulmonar por sospecha de cáncer, en la toracotomía la fibrosis extensa y los márgenes relativamente mal definidos de la lesión también sugirieron una neoplasia infiltrante⁸. Fouad-Rabahi, et al.⁹ reportaron el caso de un pseudotumor pulmonar en GW en un hombre de 61 años fumador, el cual cursó con síntomas respiratorios y la radiografía de tórax mostró una opacidad nodular en el tercio inferior del hemitórax derecho, la TC de tórax reveló una lesión de 4.2 cm x 3.1 cm, contigua a la pleura parietal y c-ANCA positivo.

Como en nuestro caso, existen reportados 3 casos en los que la GPA fue considerada inicialmente como

un adenocarcinoma pulmonar metastásico^{10,11}. En los casos descritos se encontraron síntomas localizados a nivel pulmonar con estudios de imagen sugestivos de lesiones pulmonares malignas, por lo cual el diagnóstico de GW no fue considerado.

Campainha, et al.⁶ describen el caso de un hombre de 45 años de edad, fumador, con diagnóstico inicial de cáncer de pulmón de células no pequeñas en estadio IV, por el resultado de citología por aspiración de aguja fina, el cual se sometió a ciclos de quimioterapia con carboplatino y gencitabina, y logró remisión completa después de 3 ciclos, lo cual condujo a la revaloración del diagnóstico, se determinó c-ANCA y anti-proteína 3 positivos concluyéndose el diagnóstico de GW variedad limitada. La confusión diagnóstica fue atribuida a que el paciente solo tenía afección pulmonar y las lesiones eran sugestivas de lesiones

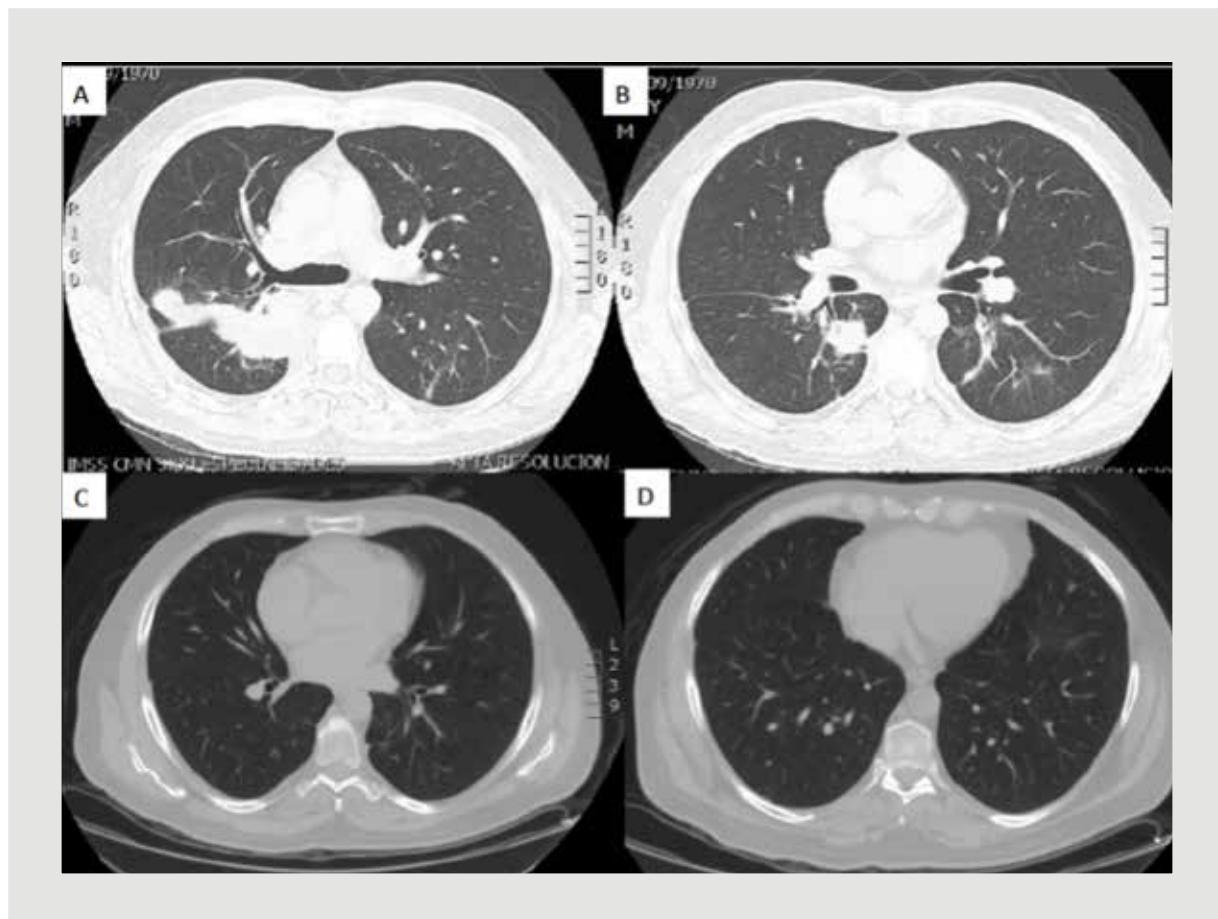


Figura 2. A y B: TC posterior al tratamiento con ciclofosfamida. Disminución de la zona de consolidación y nódulos en relación con lesión tumoral localizada en el segmento superior del lóbulo inferior del pulmón derecho de bordes espiculados mal definidos con diámetros de 52 x 44 mm y valores de atenuación de 47 UH; C y D: TC a los 4 años de tratamiento con resolución de las lesiones pulmonares.

metastásicas, y los ANCA no fueron determinados inicialmente⁶.

Los ANCA han demostrado ser de gran utilidad, constituyen un biomarcador sensible y específico, siendo positivos entre el 40 y el 95% de los pacientes con GPA. Sin embargo, no son patognomónicos y pueden presentarse en otras enfermedades, incluyendo diversas formas de cáncer, en estos pacientes la mayoría de los casos se presentan con un patrón ANCA atípico, que no se asocia con ningún antígeno específico (proteinasa 3 o mieloperoxidasa)¹². Small, et al.¹³ reportaron el caso de un linfoma pulmonar primario de células T, el cual fue inicialmente diagnosticado como una GW al presentar una masa parahiliar derecha, c-ANCA positivos, y la biopsia de mucosa bronquial con infiltrado linfocitario linfoide y células mononucleares perivasculares con áreas de necrosis sugestivas pero no diagnósticas de GW.

Los resultados de la citología de esputo y por aspiración con aguja fina pueden ser problemáticos y

confundir a los patólogos, ya que pueden ser mal diagnosticados como cáncer. En los estudios histopatológicos, la inflamación aguda, detritus necróticos, células gigantes multinucleadas, células epiteliales e histiocitos reactivos, y las células bronquiales atípicas, a menudo presentes en la GPA, pueden ser malinterpretadas como adenocarcinoma o incluso como cáncer de células escamosas^{6,11,14}. Aunque las células gigantes multinucleadas e histiocitos epiteloides se consideran relativamente más específicos en la citología, la inflamación aguda y necrosis son los hallazgos histopatológicos más comunes en la GPA¹⁵. Se han descrito dos casos de GW con diagnóstico inicial de adenocarcinoma por el resultado de la citología de esputo^{11,15} y dos casos por el resultado citológico de la biopsia de la aspiración con aguja fina^{11,14}. En los casos descritos, las características citológicas fueron sugerentes pero no diagnósticas de adenocarcinoma. El diagnóstico histológico de la GW requiere la identificación de vasculitis necrotizante con afectación

Tabla 1. Características de los pacientes con pseudotumor pulmonar debido a granulomatosis con poliangeítis

Edad (años)/ Género/ Referencia	Hallazgos de los estudios de imagen	Hallazgos del estudio histopatológico	Manifestaciones clínicas	Tratamiento empleado	Desenlace
50/Mujer ⁸	Opacidades radiográficas basales bilaterales. En la TC una opacidad más sólida en la base pulmonar, tres pequeñas lesiones intrapulmonares redondeadas. Sin evidencia de calcificación o cavitación.	La citología del esputo mostró células atípicas, pero no células neoplásicas. En el tejido pulmonar se encontró necrosis y extensa infiltración por linfocitos y células plasmáticas, un gran número de células gigantes multinucleadas y vasculitis granulomatosa de células gigantes.	Tos y dolor torácico.	Antifímicos Lobectomía	No reportado.
64/Hombre ⁸	Opacidad en el segmento apical del lóbulo superior izquierdo.	Células atípicas fueron reportadas en la citología de esputo. En el aspirado bronquial no se observaron células malignas. Mismos hallazgos del caso previo. En los ganglios linfáticos se encontraron células gigantes pero sin vasculitis.	Tos productiva, pérdida de peso, anorexia.	Neumonectomía	Resolución de los síntomas.
68/Mujer ⁸	Opacidad mal definida en el lóbulo superior izquierdo.	Vasculitis granulomatosa, sin necrosis extensa. Infiltración panvascular y peribronquial con linfocitos y células plasmáticas.	Pérdida de peso.	Lobectomía	A los 6 meses recaída sintomática tratada con prednisona y ciclofosfamida con mejoría.
64/Hombre ⁸	La TC mostró una lesión sólida en la parte inferior del segmento axilar del pulmón derecho y el resto del lóbulo superior en panal de abeja por cavidades. Linfadenopatía parahiliar.	Biopsias de la mucosa mostraron una mucosa bronquial normal. Pérdida de la arquitectura pulmonar debido a un proceso granulomatoso en el que se observaron muchas células gigantes multinucleadas. Se observaron pequeñas áreas de necrosis. Presencia de una vasculitis pulmonar caracterizada por células inflamatorias crónicas, predominantemente linfocitos.	Debilidad, pérdida de peso, dolor torácico.	Neumonectomía	Resolución de los síntomas.
71/Mujer ¹⁵	Nódulos pulmonares múltiples, ausencia de linfadenopatía.	Citología de esputo mostró un racimo tridimensional de células con vacuolas intracitoplasmáticas, un aumento de núcleo al citoplasma, y nucleolos prominentes, sugestivo de un adenocarcinoma.	Tos productiva, hemoptisis, malestar general, anorexia y pérdida de peso.	Prednisona Ciclofosfamida	Resolución de las lesiones pulmonares.

(Continúa)

Tabla 1. Características de los pacientes con pseudotumor pulmonar debido a granulomatosis con poliangeítis (continuación)

Edad (años)/ Género/ Referencia	Hallazgos de los estudios de imagen	Hallazgos del estudio histopatológico	Manifestaciones clínicas	Tratamiento empleado	Desenlace
70/Mujer ¹¹	La TC mostró 3 nódulos pulmonares de márgenes irregulares.	Biopsia pulmonar: presencia de histiocitos espumosos, células epitelioides, y algunos grupos de células con una mayor relación núcleo/citoplasma. Se identificaron nucleolos prominentes, que eran sugestivos, para el diagnóstico de adenocarcinoma.	Tos productiva, dolor torácico, nariz en silla de montar.	Prednisolona Ciclofosfamida	Buena respuesta al tratamiento.
52/Hombre ¹¹	La radiografía mostró lesiones irregulares del lóbulo apical y superior izquierdo. Ausencia de linfadenopatía hilar.	La citología del esputo mostró células atípicas sospechosas de carcinoma broncogénico.	Tos, dolor torácico, pérdida de peso, fiebre, diaforesis nocturna, úlceras en la mucosa nasal, vasculitis cutánea y glomerulonefritis.	Prednisolona Ciclofosfamida	Resolución de las lesiones pulmonares.
52/Hombre ¹⁰	La radiografía infiltrados perihiliares, derrame pleural derecho. La TC reveló nódulos pulmonares bilaterales, el de mayor tamaño con cavitación central.	Biopsia renal mostró semilunas fibrosas, glomeruloesclerosis difusa y extensa fibrosis intersticial.	Tos seca, disnea, fiebre y glomerulonefritis.	Prednisona Ciclofosfamida	A los 6 meses, resolución de la lesión cavitada. Persistencia de algunos nódulos pulmonares pequeños.
45/Hombre ⁶	Múltiples nódulos y masas en ambos pulmones algunos de los cuales exhiben cavitación.	Biopsia por aspiración con aguja fina con restos celulares, compatible con necrosis tumoral. Biopsias bronquiales demostraron extensa necrosis y vasculitis, sin rasgos de carácter neoplásico.	Tos seca, disnea, anorexia, pérdida de peso, úlceras orales y vasculitis cutánea.	Metilprednisolona Ciclofosfamida	Presentó periodo de mejoría. Posteriormente falleció por neumonía complicada por insuficiencia renal aguda.
61/ Hombre ⁹	La radiografía mostró una opacidad nodular en el tercio inferior del hemitórax derecho. La TC reveló una extensa lesión en el hemitórax derecho, contigua a la pleura parietal.	Biopsia por aspiración: áreas de fibrosis y áreas de necrosis extensa asociada con un proceso inflamatorio.	Tos, disnea, fiebre, laberintitis, hipoacusia.	No reportado	Resolución de las lesiones pulmonares.

predominante de arterias de mediano calibre, e inflamación granulomatosa necrotizante con necrosis geográfica^{6,15}.

Por otra parte, para incrementar la complejidad diagnóstica, existen casos reportados con el diagnóstico inicial de GPA y que se concluyó en un cáncer pulmonar, y casos con la existencia de GPA y adenocarcinoma pulmonar¹⁶. Rimoldi, et al.¹² reportaron el caso de una mujer de 69 años que presentó fatiga, anorexia, pérdida de peso, artralgias, neuropatía periférica, insuficiencia renal aguda, elevación de reactantes de fase aguda, ANCA positivos con patrón perinuclear y anticuerpos anti-mieloperoxidasa positivos, la radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones, con diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA recibió tratamiento con plasmaféresis, la paciente falleció a los 14 días por complicaciones hemorrágicas, en el estudio de autopsia se demostró adenocarcinoma pulmonar sin ningún dato de vasculitis¹².

A partir de lo señalado, la relación de la GPA con el cáncer se puede agrupar en 3 grupos: Tumores malignos simulando vasculitis; vasculitis simulando tumores malignos y coexistencia de tumor maligno con vasculitis. La GPA puede ser una enfermedad difícil de diagnosticar, ya que en ocasiones puede imitar síntomas de otras patologías, así como solaparse las mismas. El incluirla en el diagnóstico diferencial es fundamental para establecer el tratamiento adecuado en el menor tiempo posible, la sospecha clínica es el elemento más importante para el diagnóstico, requiere una adecuada interpretación de la clínica, estudios de imagen, los exámenes de laboratorio y el estudio histopatológico.

Conclusión

El diagnóstico de GPA no siempre es sencillo para los clínicos y patólogos, y puede confundirse con procesos neoplásicos. Los ANCA son biomarcadores úti-

les como complementación diagnóstica que pueden apoyar el diagnóstico si se cumple con una probabilidad pre-prueba alta, particularmente en casos con presentaciones atípicas. Se recomienda la determinación ANCA en pacientes con múltiples lesiones pulmonares, incluso en ausencia de otros síntomas y signos clínicos de GPA. Con el fin de emplear el tratamiento apropiado y evitar complicaciones.

Bibliografía

1. Comarmond C, Cacoub P. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener): Clinical aspects and treatment. *Autoimmun Rev.* 2014;13:1121-5.
2. Rua-Figueroa Fernandez de Larrinoa I, Erazquin Arruabarrena C. Treatment of ANCA-associated systemic vasculitis. *Reumatol Clin.* 2010;6: 161-72.
3. Martín-Suárez N, Ríos-Blanco JJ. Afectación pulmonar de las vasculitis. *Arch Bronconeumol.* 2012;48:410-8.
4. Gómez-Gómez A, Martínez-Martínez MU, Cuevas-Orta E, Bernal-Blanco JM, Cervantes-Ramírez D, Abud-Mendoza C. Manifestaciones pulmonares de la granulomatosis con poliangitis. *Reumatol Clin.* 2014; 10:288-93.
5. Lohrmann C, Uhl M, Kotter E, Burger D, Ghanem N, Langer M. Pulmonary manifestations of Wegener granulomatosis: CT findings in 57 patients and a review of the literature. *Eur J Radiol.* 2005;53:471-7.
6. Campainha S, Gonçalves M, Tavares V, Castelo P, Marinho A, Neves S. Granulomatosis with polyangiitis initially misdiagnosed as lung cancer. *Rev Port Pneumol.* 2013;19:45-8.
7. Truong MT, Sabloff BS, Ko JP. Multidetector CT of solitary pulmonary nodules. *Thorac Surg Clin.* 2010;20:9-23.
8. Blennerhassett JB, Borrie J, Lichter I, Taylor AJ. Localized pulmonary Wegener's granuloma simulating lung cancer: report of four cases. *Thorax.* 1976;31:576-84.
9. Fouad-Rabahi M, Berti-Coelho L, de Oliveira-Borges E, Stival-Lemes M, Mendes de Castro W, de Souza-Carneiro S. Lung pseudotumor as the initial presentation of Wegener's granulomatosis. *J Bras Pneumol.* 2009;35:392-5.
10. de Oliveira RV, Zanetti G, Marchiori E. Multiple pulmonary nodules. Wegener's granulomatosis simulating pulmonary metastases. *QJM.* 2013;106:1143-4.
11. Uppal S, Saravanappa N, Davis JP, Farmer CK, Goldsmith DJ. Pulmonary Wegener's granulomatosis misdiagnosed as malignancy. *BMJ.* 2001;322:89-90.
12. Rimoldi L, Sinoco RA. Lung cancer mimicking anti-neutrophil cytoplasmic antibody associated systemic vasculitis. *J Symptoms Signs.* 2012; 1:121-4.
13. Small JH, Round A, Simpson RH, Ferguson AD. Wegener's granulomatosis simulated by a T cell lymphoma of the lung. *Thorax.* 1991;46: 465-6.
14. Cesario A, Meacci E, Mule A, Margaritora S. Wegener disease mimicking central lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22:626.
15. Yu-Li L, Yung-Hsiang H. Wegener's granulomatosis simulates pulmonary adenocarcinoma. *Tzu Chi Medical Journal.* 2013;27:38-40.
16. Sastre-López A, Iñigo-Vanrell V, Gascó-Company JM. Granulomatosis de Wegener y cáncer. *Nefrología.* 2008;28:232.