

Los casos singulares de la Neumología

VOLUMEN III

6

SUMARIO:

Editorial	3
6.1. Embolismo pulmonar de repetición a pesar de una correcta anticoagulación con dicumarínicos	5
6.2. Dolor torácico y masas intratorácicas	9
6.3. Gran masa tumoral con escasa sintomatología	13

NEUMOCLÍNICA

Editores:

Pedro Martín Escribano
José Luis Viejo Bañuelos

Realizado por:

FAES
Máximo Aguirre, 14
48940 Lamiaco-Leoia. Vizcaya
www.faes.es

**Editado y coordinado por:**

LUZÁN 5, S.A. de Ediciones
Pasaje de la Virgen de la Alegría, 14.
28027 Madrid.
e-mail: luzan@luzan5.es
http://www.luzan5.es



Título original: NEUMOCLÍNICA

© Copyright, 1998. Martín Escribano P, Viejo Bañuelos JL.

S.V.P. Nº: 872-L-CM

Depósito legal: M. 17964-1998

Composición e ilustración: LUZÁN 5, S.A. de Ediciones

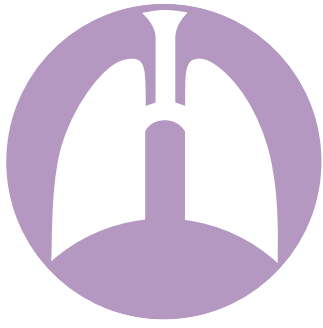
Imprime: Egraf, S.A. Madrid.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin el permiso escrito del titular del copyright.

Correspondencia:

Martín Escribano P.
Servicio de Neumología. Hospital 12 de Octubre. 28041 Madrid.
Tfno. 91 390 82 87. FAX 91 469 57 75.
e-mail: pme01m@nacom.es

Viejo Bañuelos JL.
Sección de Neumología. Hospital General Yagüe. 09005 Burgos
Tfno. 947 28 18 00



Editorial

Iniciamos hace tres años la presentación del primer fascículo de “**NeumoClínica. Los casos singulares de la Neumología**” con una nota editorial en la que animábamos a la participación de neumólogos y cirujanos torácicos de todos los Servicios neumológicos, médicos y quirúrgicos, del país para la recopilación de estos casos singulares. El objetivo se ha cumplido, al poder contar hoy con una colección de casos clínicos de marcado interés por su escasa frecuencia, gran dificultad diagnóstica o evolución inesperada o peculiar. Hoy presentamos este último fascículo de esta serie de casos excepcionales y cerramos así la recopilación de 54 casos clínicos de los que pueden extraerse múltiples enseñanzas para la práctica clínica diaria.

Queremos en el Editorial de este último número cambiar la presentación específica de los casos del presente fascículo, que el lector interesado sustituirá con su habitual interés por los casos clínicos en sí mismos, por la manifestación de nuestro agradecimiento al finalizar esta etapa editorial.

Agradecemos, en primer lugar, a los autores de los casos presentados, que han recogido todos los detalles de sus pacientes más interesantes y los han sabido plasmar en el formato que habíamos diseñado como de fácil lectura y mejor aprovechamiento; su cuidado de la iconografía, la elaboración de tablas y el soporte bibliográfico han elevado el nivel de las presentaciones. Pero de igual modo agradecemos la buena acogida que los textos han tenido entre los lectores; de ellos hemos recogido con interés las sugerencias para ir mejorando continuamente la presentación de los fascículos a lo largo de estos meses.

Igualmente, nuestro agradecimiento a la Editorial Luzán 5 por su puntual y detallado trabajo y el excepcional cuidado en las presentaciones. Y, por último, queremos agradecer al patrocinador de la publicación, FAES, su importante labor en favor de la formación continuada neumológica.

*Esta colección, “**NeumoClínica. Los casos singulares de la Neumología**”, que ha contado con el patrocinio científico de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, termina con la satisfacción de los editores por la aportación de un material clínico que consideramos valioso y que puede servir de enseñanza en nuestro quehacer diario en el manejo de la patología respiratoria.*

Los editores



Embolismo pulmonar de repetición a pesar de una correcta anticoagulación con dicumarínicos

F. GONZÁLEZ GARRIDO

*Servicio de Neumología.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

Mujer de 29 años, fumadora de 20 cigarrillos desde los 18 años, sin antecedentes conocidos de interés.

Anamnesis:

Tres semanas antes de su ingreso la paciente presenta síntomas y signos de inflamación en pierna y pantorrilla izquierda, que mejoraron con antiinflamatorios no esteroideos. Dos semanas después presenta dolor súbito en hemitórax derecho, sin que se valorara significativamente en una visita a Urgencias. Una semana más tarde vuelve a presentar dolor súbito pleurítico, esta vez en el hemitórax izquierdo, acompañado, en ese momento, de fiebre.

Exploración física:

Consciente, con buen color de piel y mucosas, bien nutrida, perfundida e hidratada, normotensa y eupneica. La auscultación cardiaca es rítmica a 80 latidos/minuto sin soplos ni extratonos. La auscultación pulmonar muestra un murmullo vesicular conservado. En el abdomen no se encontraron hallazgos de interés. En la exploración de los miembros inferiores presenta dolor a la palpación en pantorrilla izquierda con signo de Homans positivo. No presentaba edemas significativos y tenía buenos pulsos periféricos.

Exploraciones complementarias:

Análisis de sangre: 11.500 leucocitos/mm³, hemoglobina 12,4 g/dl, valor hematocrito 37%, 240.000 plaquetas/mm³. Bioquímica con todos los parámetros dentro de la normalidad. Coagulación: actividad protrombínica 89%, tiempo de cefalina 29", fibrinógeno 464 mg/dl.

Gasometría arterial: pH 7,41, PaO₂ 85 mmHg, PaCO₂ 34 mmHg.

Radiografía de tórax: opacidad en la base del hemitórax izquierdo, atelectasias laminares, derrame pleural derecho de pequeña cuantía y obliteración del seno costofrénico izquierdo.

Estudio gammagráfico: defectos de perfusión segmentarios en ambos lóbulos superiores con gammagrafía de ventilación normal (figs. 1a y b).

Eco-duplex de miembros inferiores: material ecogénico en vena poplítea izquierda, que no se comprime ni muestra flujo detectable; imagen compatible con trombosis poplítea izquierda.

Evolución:

La paciente inició tratamiento anticoagulante con heparina continuando posteriormente con acenocumarol, siendo dada de alta para continuar el tratamiento a nivel ambulatorio. A los 15 días del alta presenta nuevamente dolor y signos inflamatorios en ambos miembros inferiores que son valorados como síntomas postflebíticos.

Un mes más tarde la paciente vuelve a ingresar por aumento importante del dolor en ambos miembros inferiores con importantes signos inflamatorios e impotencia funcional, sin otros síntomas o signos de interés. Las determinaciones analíticas básicas, hemograma, bioquímica, proteinograma y sistemático de orina, son normales, así como el electrocardiograma, espirometría y gasometría arterial basal. En la

radiografía de tórax sólo se detecta un mínimo pinzamiento en el seno costofrénico derecho. En el estudio de miembros inferiores se detecta una trombosis poplítea derecha, persistiendo la izquierda con signos de cronicidad. La gammagrafía de perfusión muestra en esta ocasión defectos de perfusión en lóbulo medio y segmento seis izquierdo (fig. 2). Durante los primeros días de ingreso se detecta progresión de la trombosis de los miembros inferiores, por lo que se procede a la colocación de un filtro en vena cava (fig. 3).

En el estudio de hipercoagulabilidad iniciado en su primer ingreso no se demuestran datos sugerentes de trombofilia (tabla I). Asimismo se revisan todos los resultados de coagulación desde el momento del alta, observándose que el INR estuvo en todo momento por encima de 2 (tabla II).

Se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal en la que se detecta: en pulmón, dos imágenes pseudonodulares en región posteroinferior derecha de 1 cm, periféricas, que podrían corresponder a zonas de infarto pulmonar; a nivel abdominal se objetiva esplenomegalia homogénea, sigma con pared engrosada y bordes desflecados con infiltración de la grasa circundante y adenopatías en región de vasos iliacos primitivos derechos; en la región posterior del lóbulo hepático derecho se observa una zona inhomogénea, con lesiones hipodensas sólidas en su interior (fig. 4). Ante estos hallazgos de imagen se le realiza a la paciente una colonoscopia que detecta una estenosis sigmoidea infranqueable, de donde se toma biopsia cuyo resultado es de adenocarcinoma colorrectal con gran producción de mucina (coloide). El antígeno carcinoembrionario (CEA) fue de 6,5 ng/ml. Ante este resultado se decide realizar pun-

ción hepática de las lesiones detectadas en la TAC que resultan en metástasis de adenocarcinoma. La paciente se sometió a resección de la lesión intestinal; asimismo, se extirpó la región hepática afectada, siguiendo posteriormente tratamiento quimioterápico, y se mantuvo la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular hasta que el Servicio de Oncología informó de que la enfermedad estaba en ese momento controlada y no existía ningún signo de enfermedad neoplásica detectable.

A los cinco años del diagnóstico la paciente estaba asintomática, no presentaba ningún dato de actividad de su enfermedad neoplásica y llevaba una vida normal.

Diagnóstico:

Tromboembolismo pulmonar recurrente por adenocarcinoma de colon.

Discusión:

Desde que Trousseau describió una asociación entre enfermedad maligna y enfermedad tromboembólica han aparecido numerosas informaciones que confirman y analizan dicha relación. El mecanismo patogénico para esta asociación incluye hipercoagulabilidad debida a activación del sistema de la coagulación, ya sea indirectamente por la producción de factores procoagulantes por la estimulación de células mononucleares o directamente por la generación de trombina por las propias células tumorales, y afectación de la pared vascular por las células tumorales o los fármacos quimioterápicos.

TABLA I. Estudio de hipercoagulabilidad en el primer ingreso

	Valor medido	Límite de la normalidad
• Antitrombina III (cromogénica)	110%	(80-120%)
• Proteína C (antigénica)	110%	(65-120%)
• Proteína C (cromogénica)	93%	(65-120%)
• Proteína C (anticoagulante)	98%	(65-120%)
• Proteína S total (antigénica)	120%	(65-120%)
• Proteína S libre (antigénica)	120%	(65-120%)
• Proteína S libre (anticoagulante)	140%	(65-130%)
• TTPA al 1/50 Coc	0,83	(< 1,3)
• TTI al 1/500 Coc	1,19	(< 1,3)
• Anticuerpos antifosfolípido (ELISA)		
– IgG	3 gpl	(< 13 gpl)
– IgM	2 mpl	(< 11 mpl)
• Resistencia a la proteína C activada	2,39	(2,1-4,2)



TABLA II. Valores de INR durante el tratamiento con acenocumarol

Fechas	INR
20/4 (alta)	2,4
21/4	3,6
24/4	2,2
27/4	2,8
29/4	5,2
5/5	4,9
9/5	2,8
12/5	2,8
18/5	3,2
30/5	2,3

Aunque habitualmente la enfermedad tromboembólica se desarrolla en los estadios avanzados, ésta también puede aparecer previamente a que el tumor se haya hecho sintomático e incluso, en algunos casos, puede facilitar un diagnóstico temprano de la enfermedad tumoral.

Las complicaciones tromboembólicas son especialmente frecuentes en los pacientes que presentan tumores del tipo adenocarcinoma secretores de mucina, los tumores cerebrales y algunas neoplasias hematológicas.

Los estudios realizados muestran una asociación importante entre enfermedad tromboembólica primaria o idiopática y el subsiguiente diagnóstico de cáncer; esta relación parece ser particularmente fuerte en aquellos pacientes con enfermedad tromboembólica recurrente. Algunos estudios han encontrado que el riesgo de cáncer en estos pacientes es cinco veces superior al de la población general durante los primeros seis meses de seguimiento a partir del proceso tromboembólico, pero no se mantiene este incremento del

riesgo con respecto a la población general en el posterior seguimiento.

Algunos estudios muestran que este incremento del riesgo es especialmente elevado entre pacientes menores de 60 años y, a medida que aumenta la edad, disminuye la asociación entre cáncer y enfermedad tromboembólica de forma patente. Así pues, el cáncer preclínico tiene un papel más significativo entre los pacientes de mediana edad que entre los mayores, que sufren este tipo de eventos.

Desde el punto de vista terapéutico, la profilaxis primaria en un paciente con cáncer debería ser considerada durante y después del tratamiento quimioterápico, cuando se colocan catéteres en vías centrales o cuando son hospitalizados por traumatismo o cirugía y se prevé su inmovilización. Algunos autores han recomendado la profilaxis primaria a todo paciente al que le sea diagnosticado un cáncer, sin embargo, parece mayoritaria la idea de disponer previamente de ensayos clínicos que confirmen el efecto beneficioso de este tratamiento antes de utilizarlo de forma generalizada.

La profilaxis secundaria se realiza con anticoagulación, y la heparina debe ser administrada tan pronto como exista una sospecha razonable de una trombosis; la heparina es mucho más efectiva como anticoagulante que los dicumarínicos en los pacientes con cáncer. Cuando se utilizan éstos, cifras de INR superiores a las habituales son necesarias en muchas ocasiones para pacientes que desarrollan trombosis recurrentes a pesar de unos niveles de coagulación dentro del rango establecido como terapéutico. En algunos pacientes la trombosis es completamente resistente a los dicumarínicos, particularmente en pacientes con trombosis en más de una extremidad y deben ser tratados con heparina en cualquiera de sus formas durante todo el periodo de anticoagulación.

La duración de la anticoagulación en estos pacientes ha sido objeto de debate y controversia, aunque la opción mayoritaria es que debería mantenerse hasta que exista certeza razonable de que el cáncer está curado o controlado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorensen HT, Mellemkjaer L, Steffensen FH, et al. The risk of a diagnosis of cancer after primary deep venous thrombosis or pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 338: 1169-1173.
2. Prins MH, Hettiarachchi RJK, Lensing AWA, Hirsh J. Newly diagnosed malignancy in patients with venous thromboembolism. Search or wait and see? *Thromb Haemost* 1997; 78: 1319-1326.
3. Prandoni P, Anthonie D, Lensing WA, et al. Deep vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med* 1992; 327: 1128-1133.
4. Heit JA, Morh DN, Silverstein MD, Petterson TM, O'Fallon W M. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2000; 160: 761-768.
5. Barosi G, Marchetti M, Dazzi L, Quaglini S. Testing for occult cancer in patients with idiopathic deep vein thrombosis –A decision analysis. *Thromb Haemost* 1997; 78: 1319-1326.
6. Prandoni P. Antithrombotic strategies in patients with cancer. *Thromb Haemost* 1997; 78: 141-144.
7. Bona RD, Hickey AD, Wallace DM. Efficacy and safety of oral anticoagulation in patients with cancer. *Thromb Haemost* 1997; 78: 137-140.
8. Bell WR, Starksen NF, Tong S, Portefield JK. Trousseau's Syndrome. *A J Med* 1985; 79: 423-429.

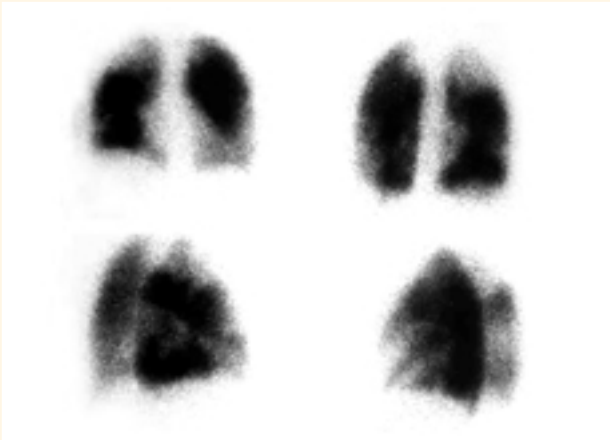


Fig. 1a: Gammagrafía de perfusión con defectos segmentarios en ambos lóbulos superiores.

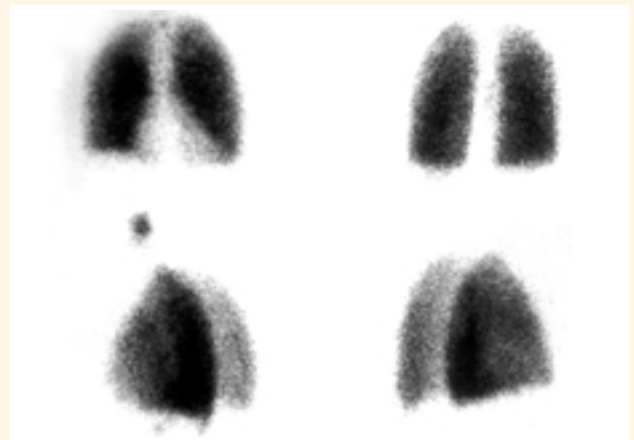


Fig. 1b: Gammagrafía de ventilación normal.

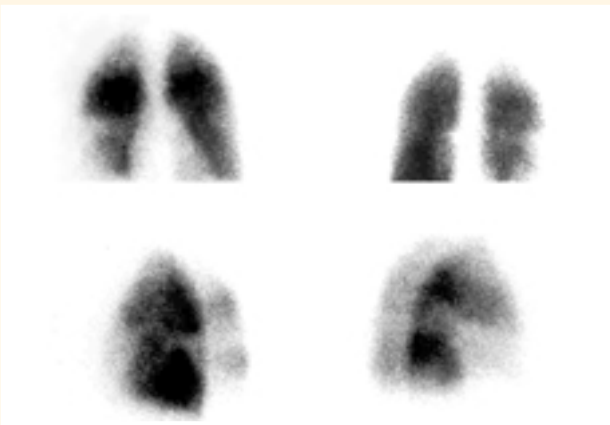


Fig. 2: Gammagrafía de perfusión con defectos en lóbulo medio y segmento seis izquierdo.

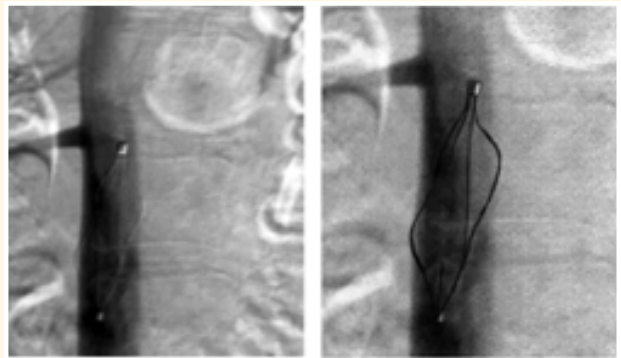


Fig. 3: Venografía de la cava inferior con el filtro colocado por debajo de la vena renal derecha. En la imagen derecha se ha dibujado el filtro para su mejor visualización.

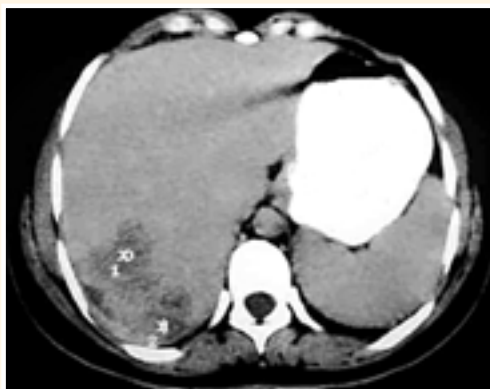


Fig. 4: Plano de una tomografía computarizada mostrando en la región posterior del lóbulo hepático derecho una zona inhomogénea, con lesiones hipodensas sólidas en su interior.



Dolor torácico y masas intratorácicas

A. SIMÓN RODRÍGUEZ, T. PEÑA MIGUEL,
L. GARCÍA LÓPEZ, I. GARCÍA HIGUERO*

*Servicios de Neumología y *Anatomía Patológica.
Hospital Divino Vallés. Burgos.*

Varón de 64 años de edad, ex fumador desde el año 1982 en que fue diagnosticado de neoplasia de cuerda vocal izquierda. Padece un infarto agudo de miocardio en el año 1994, en tratamiento actual con beta-bloqueantes. Ha trabajado en la industria metalúrgica.

Enfermedad actual:

Presenta un cuadro de un mes de evolución de dolor en región posterosuperior de hemitórax derecho, mantenido, sordo, no relacionado con los movimientos respiratorios, que no ha cedido con analgésicos. Refiere dolor “tipo pinchazo” en hemitórax lateral derecho, de forma ocasional. Pérdida de peso de unos 6 kg. No presenta disnea.

Exploración física:

A la exploración el paciente estaba eupneico y mostraba palidez cutánea. No se palpan adenopatías cervicales ni supraclaviculares. Auscultación cardiaca: tonos cardiacos rítmicos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: no se palpan viceromegalias. Extremidades: no se aprecian acropaquias.

Exploraciones complementarias:

Analítica: leucocitos 10.900/mm³ (eosinófilos 10,6%), hemoglobina 11,3 g/dl, hematocrito 35%. VSG 65 mm en 1ª h. Proteínas totales 7,9 g/dl (hipoalbuminemia e hiper-gammaglobulinemia). Serología hidatidosis: negativa.

Exploración funcional respiratoria: Espirometría: FVC 2.320 ml (54%), FEV₁ 1.920 ml (62%), FEV₁/FVC 83%. Gasometría arterial basal: pH 7,41, PCO₂ 37 mmHg, PO₂ 68 mmHg.

Radiografía de tórax: presenta dos masas en hemitórax derecho: una en el lóbulo superior derecho (LSD) de 6 x 7 cm, con nivel hidroaéreo, densidad heterogénea y bordes definidos, y la segunda en lóbulo medio (LM), de 12 cm, bordes bien definidos y densidad homogénea (figs. 1 y 2).

Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax: masa en LSD de 8 x 6 cm, de bordes irregulares y densidad heterogénea (distinta en los bordes) con nivel hidroaéreo, situada en su parte más superior e imágenes de septos en su interior. La del LM mide 10 x 8 cm, de densidad homogénea y bordes bien delimitados. Adenopatías paratraqueales derechas de 18 mm. Erosión del arco posterior de la tercera costilla (figs. 3 y 4).

TAC abdominal: sin hallazgos.

ECO torácica: masa en LSD y LM.

Fibrobroncoscopia: estenosis en segmento apicoposterior de LSD, con aspecto de compresión extrínseca, y el resto sin hallazgos. Se realiza aspirado bronquial, hallándose en la citología signos sugestivos de malignidad.

Gammagrafía ósea: depósitos patológicos del radiotrazador que siguen el eje largo costal del segundo arco costal posterior derecho.

Resonancia nuclear magnética (RNM) de tórax: gran tumoración en base pulmonar derecha, de bordes bien definidos, en contacto con superficie pleural. Se objetiva otra tumoración en LSD con densidad heterogénea y contornos mal definidos, en contacto con superficie pleural apical derecha, con extensión de la tumoración, a través de los dos espacios intercostales con tumoración extratorácica que sugiere infiltración regional; está en contacto también con la superficie mediastínica paratraqueal derecha y múltiples adenopatías retrocavas, y paratraqueal derecha de entre 5 y 15 mm; adenopatías en hilio pulmonar derecho (fig. 5).

Anatomía patológica:

Se realizó punción-aspiración de las dos masas:

- PAAF de la masa de LSD: proliferación tumoral maligna de estirpe escamosa compatible con carcinoma epidermoide de pulmón.
- PAAF de la masa de LM: se observa tejido fibrinohemático con pequeños nidos celulares compuestos por células cuboideas y fusiformes, con núcleos de pequeño tamaño, sin nucleolo, ni atipias, ni mitosis; ocasionalmente estos nidos se entremezclan con fibras de tejido colágeno denso e hialinizado. Se realizan técnicas de inmunohistoquímica, mostrando las células positividad intensa para CD34 y vimentina. No se observan signos histológicos de malignidad. Todo ello es compatible con tumor fibroso solitario de pleura.

Diagnóstico:

- Carcinoma epidermoide de pulmón T4N2M0: estadio III-B.
- Tumor fibroso solitario de pleura.

Discusión:

El tumor fibroso de pleura (TFP) es un tumor inusual del que en el año 1998 había descritos unos 600 casos en la literatura; habitualmente es un tumor solitario y pleural.

Se trata de un tumor de baja malignidad (en algún caso se ha descrito degeneración sarcomatosa) y de crecimiento lento, sin tendencia a infiltrar ni metastatizar.

La sintomatología es escasa, siendo en ocasiones un hallazgo radiológico, y los síntomas van a estar en relación con el tamaño por el efecto de compresión sobre las estructuras adyacentes. En la exploración física se pueden encontrar acropaquias (en algunas ocasiones se asocia a osteoartrópata néumica hipertrófica)¹⁻⁶.

En la radiografía de tórax⁷ se presenta como masa intratorácica, bien delimitada y homogénea; esta homogeneidad puede desaparecer si hay hemorragias intratumorales. Suele presentarse como masa encapsulada; en ocasiones, cuando es pediculada, puede cambiar de posición con los diferentes decúbitos. En un 80% de los casos procede de pleura visceral y en menor porcentaje de pleura parietal y mediastínica.

Desde el punto de vista anatomopatológico, actualmente se considera que se desarrolla a expensas del tejido fibroso submesotelial. Es característico de este tipo de tumores la positividad para el marcador inmunohistoquímico CD34, lo que junto con la imagen morfológica es de gran ayuda para realizar el diagnóstico diferencial con otros tumores típicos de esta localización, fundamentalmente el mesotelioma maligno sarcomatoide o desmoplásico^{8,9}.

En la literatura se han descrito TFP en otras localizaciones tanto torácicas como en pulmón¹⁰, mediastino, pericardio y diafragma, así como extratorácicas en peritoneo, órbita y próstata.

El carcinoma epidermoide es un tumor frecuente, en relación con antecedente de tabaquismo, cuya sintomatología depende del tamaño y de la invasión de estructuras adyacentes o a distancia.

En el caso que se ha descrito se trata de un paciente paucisintomático, que presenta dos masas de gran tamaño con diagnóstico de carcinoma epidermoide de pulmón y TFP, dos tumores de distinta estirpe y coincidentes en el tiempo, proceso del cual no se ha encontrado ningún caso en la revisión realizada en la literatura (Medline).



BIBLIOGRAFÍA

1. Fishman A. Pulmonary diseases and disorders. 3ª ed. New York: Mc Graw-Hill.
2. Fraser and Paré. Diagnóstico de enfermedades del tórax. 3ª ed. Barcelona: Salvat.
3. Carbajo M, Ortega Morales FJ, Hernández M, Torre W, Ondiviela R. Mesotelioma fibroso localizado. Arch Bronconeumol 1984; 20: 229-233.
4. Gómez Huelgas R, Martín Villasclaras JJ, Ruiz Morales MJ, et al. Síndrome de cava superior secundario a mesotelioma fibroso pleural. Arch Bronconeumol 1994; 30: 269-271.
5. Blanco M, Montero C, Rivas J, Otero Y, Yebra MT, Vereá H. Mesotelioma fibroso benigno: aportación de 8 casos. Arch Bronconeumol 1998; 34: 361-363.
6. Roca Calvo MJ, Mañes Bonet N, Alix Trueba A, Freixinet Gilart J. Tumores fibrosos solitarios de la pleura. Rev Clin Esp 1999; 199: 437-439.
7. Felson B. Radiología torácica. 2ª ed. corr. Barcelona: Científico-Médica.
8. Syed Z Alí, Vandana Hoon MD, Syed Hoda MD, Robert Heelan MD, Maureen F, Zakowski MD. Solitary fibrous tumor. Cancer (cancer cytopathology) 1997 Apr 25; 81(2): 116-121.
9. Van de Rijn M, Lombard CM, Rouse RV. Expression of CD-34 by solitary fibrous tumor of de pleura, mediastinum and lung. Am J Surg Pathol 1994; 18: 814-820.
10. Vázquez-Pelillo JC, Peña E, Moreno N, Orusco E, González-Aragoneses F, Folqué E. Tumor fibroso localizado intraparenquimatoso. A propósito de dos casos, uno de ellos múltiple y bilateral. Arch Bronconeumol 1996; 32: 43-46.



Fig. 1: Radiografía posteroanterior de tórax.

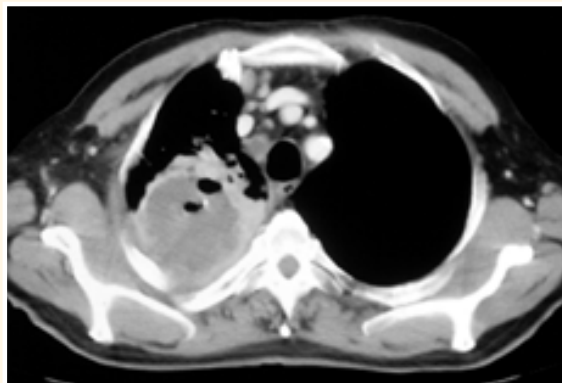


Fig. 3: TAC torácica. Masa superior.

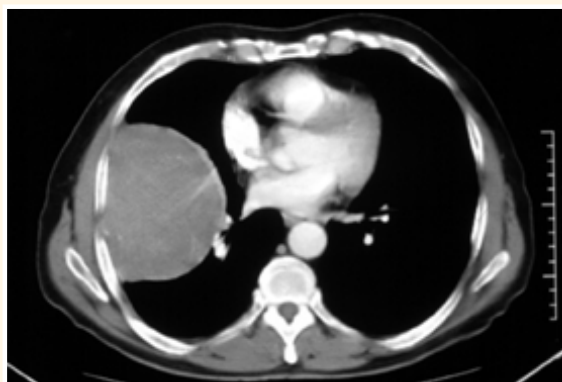


Fig. 4: TAC torácica. Masa inferior.



Fig. 2: Radiografía lateral de tórax.

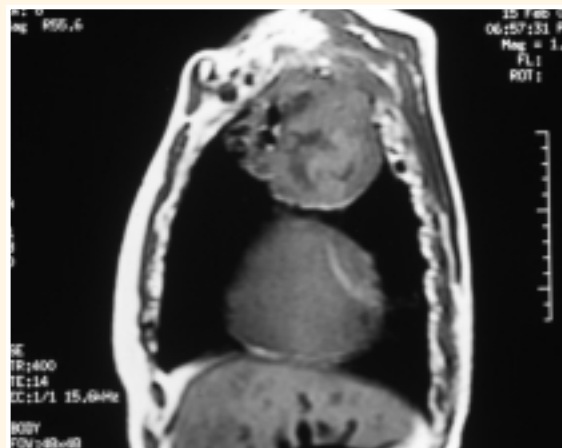


Fig. 5: Resonancia nuclear magnética.



Gran masa tumoral con escasa sintomatología

L. LÁZARO ASEGURADO, J.L. VIEJO BAÑUELOS, A. VELASCO OSÉS*

*Servicios de Neumología y *Anatomía Patológica.
Hospital General Yagüe. Burgos.*

Varón de 71 años de edad, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés. Consulta por presentar, desde tres meses antes, tos y expectoración mucosa persistente de predominio nocturno que no mejoró con tratamiento antibiótico. No refiere disnea, dolor torácico ni otra sintomatología.

Exploración física:

Tensión arterial 110/80 mmHg. Temperatura 36,8°C. Normal coloración, no se aprecian adenopatías. La auscultación cardíaca es rítmica sin soplos a 75 lpm y la auscultación pulmonar es normal en hemitórax derecho, existiendo disminución del murmullo vesicular en el izquierdo. La exploración abdominal y de extremidades es igualmente normal.

Exploraciones complementarias:

Análítica: hematocrito 42,9%, hemoglobina 14,4 g/dl, leucocitos 9.700/mm³ con fórmula normal, plaquetas 247.000/mm³, VSG 15 mm. La coagulación y los parámetros bioquímicos se encontraban dentro de límites normales.

Radiografía de tórax: la radiografía de tórax (figs. 1 y 2) pone de manifiesto la existencia de una gran masa en hemitórax izquierdo que en proyección lateral se localiza en mediastino anterior. Su densidad es uniforme y sus bordes son regulares. No desplaza a las estructuras vecinas.

Broncofibroscopia: a la entrada del bronquio del lóbulo inferior izquierdo, se observa compresión extrínseca de

la pared posterior; el resto de ambos árboles bronquiales no presentaba alteraciones. Se realizó broncoaspirado, siendo la citología negativa para células tumorales malignas.

Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax (fig. 3): masa sólida de 13 x 10 x 11 cm de diámetro que ocupa gran parte del hemitórax izquierdo, en contacto con mediastino, conservando la interfase grasa; presenta necrosis central. No se evidencian adenopatías mediastínicas.

Punción-aspiración con aguja fina (PAAF): se realizó punción aspiración de la masa con control de TAC y se remitió el material para su estudio citohistológico: se estudian varios copos tisulares en los que se aprecia una doble población celular. Se entremezclan células ovoideas de hábito epitelial más numerosas en algunos nidos y otra estirpe celular linfoide. Predominan las epiteliales ovoideas y sin cambios epidermoides. Mantiene la regularidad y no se aprecian mitosis. Se confirman con inmunohistoquímica las dos estirpes celulares. El diagnóstico es de timoma probablemente cortical (figs. 4 y 5).

Procedimiento terapéutico:

A la vista del diagnóstico obtenido por punción de la masa, el paciente fue intervenido quirúrgicamente utilizando como vía de abordaje la toracotomía izquierda. Se halla una masa de 15 cm de diámetro mayor, bien encapsulada, sin infiltración macroscópica de las estructuras adyacentes, que fue reseca sin complicaciones.

Anatomía patológica:

Timoma cortical sin afectación capsular macro ni microscópica.

Diagnóstico:

Timoma cortical estadio I.

Evolución:

Tras seis años de seguimiento el paciente se encuentra asintomático y sin recidiva radiológica.

Discusión:

Dentro de los compartimentos mediastínicos, el anterosuperior es el afectado con más frecuencia por neoplasias primarias y, de ellas, el timoma es la más frecuente. En una revisión de 2.163 pacientes el 19% de todos los tumores mediastínicos primarios eran timomas. La incidencia máxima se sitúa entre los 40 y 60 años sin diferencia entre sexos¹.

Aproximadamente dos terceras partes de los pacientes presentan síntomas, sobre todo dolor torácico, disnea o tos por compresión local.

A menudo los timomas se asocian a síndromes sistémicos, en especial la miastenia gravis, que aparece en aproximadamente un 35% de los pacientes con timoma (variando entre

el 5% y el 50% según las series), mientras que entre los pacientes con miastenia presentan timoma alrededor del 15%². La aplasia eritrocitaria ocurre en el 5% siendo menos frecuentes otros trastornos sistémicos.

Radiológicamente el timoma se suele presentar como una masa redondeada u ovalada, de bordes lisos o lobulados, localizada cerca de la unión del corazón y los grandes vasos, pero en ocasiones puede encontrarse más abajo con una localización atípica; en el 10% puede existir calcificación³. La TAC es útil para evaluar la afectación de estructuras adyacentes. El diagnóstico de certeza se realiza con el examen del tejido obtenido por resección de la pieza o biopsia.

El examen microscópico muestra células reticulares epiteliales en nidos rodeados por linfocitos. Un timoma es benigno si no existe invasión de los tejidos adyacentes; si existe invasión, con frecuencia es difusa y con metástasis a distancia¹. La clasificación histológica de Trastek y Payne (tabla I) parece ser la más práctica. En el momento del diagnóstico aproximadamente dos tercios de los pacientes se encuentran en estadio I.

El tratamiento se basa en la extirpación quirúrgica de la neoplasia junto con la cápsula y restos tímicos. Si el tumor está encapsulado y la resección es completa, el pronóstico es excelente, con una supervivencia específica en torno al 100% y una tasa de recurrencia intratorácica menor del 5%^{4,5}.

TABLA I. Estadificación de los timomas

Estadio I	Tumor completamente encapsulado, sin invasión capsular
Estadio II	Invasión de la cápsula, del tejido graso adyacente o de la pleura mediastínica
Estadio III	Invasión de las estructuras vecinas (pericardio, grandes vasos, pulmón)
Estadio IV-A	Metástasis pleurales o pericárdicas
Estadio IV-B	Metástasis por diseminación linfática o hematológica



BIBLIOGRAFÍA

1. Fishman AP. Tratado de Neumología. 2ª ed. esp. Vol. 3; 1991. p. 1943-1946. ISBN: 84 -7592-348-8.
2. Paré F. Synopsis of disease of the chest. 2ª ed. p. 906-909. ISBN 0-7216-3669-1.
3. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. p. 1786-1787. ISBN: 84-87054-73-0.
4. Thomas CR, et al. Thymoma: state of the art. J Clin Oncol 1999; 17(7): 2280-2289.
5. Zapatero J, Lago J, Madrigal L, Baschwitz B, Moyano A, Pérez E, Candela J. Timomas invasivos: presentación de cinco casos y revisión de la literatura. Arch Bronconeumol 1987; 23: 306-309.

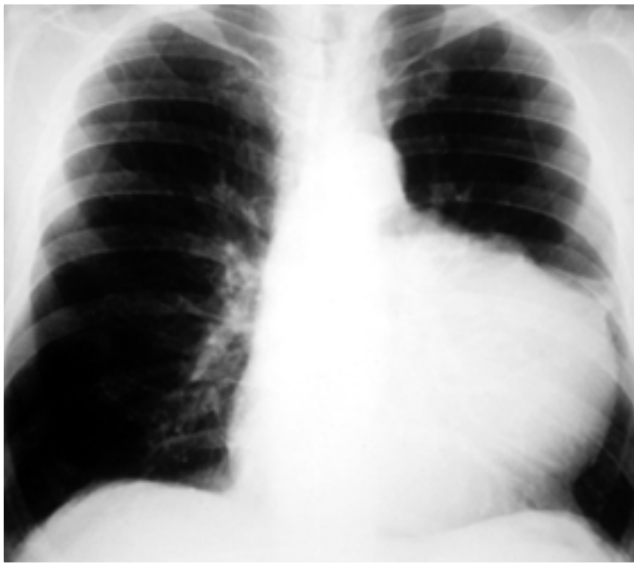


Fig. 1: Radiografía posteroanterior de tórax: masa en hemitórax izquierdo.

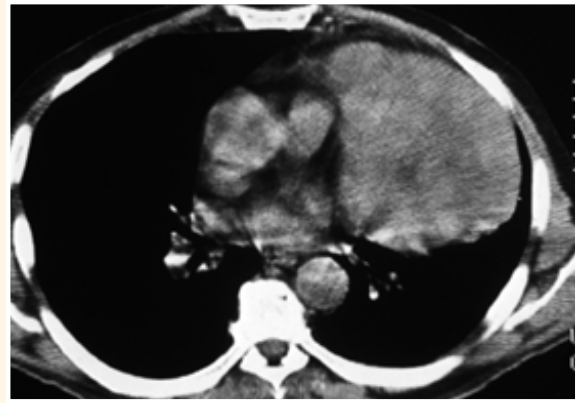


Fig. 3: TAC torácica. Masa en hemitórax izquierdo.



Fig. 2: Radiografía lateral de tórax: masa en mediastino anterosuperior.

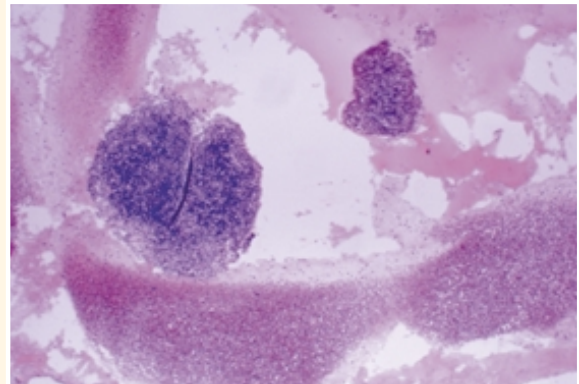


Fig. 4: Material de aspiración citohistológica.

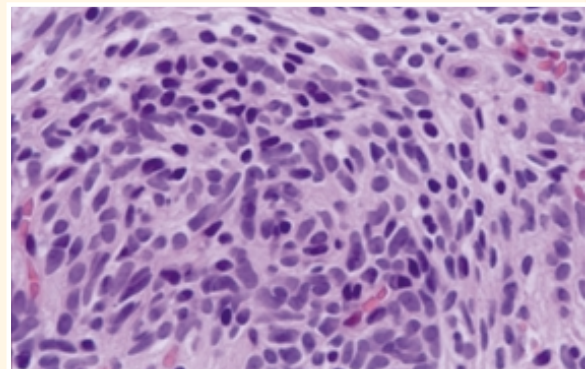


Fig. 5: Islotos de células epiteliales ovoideas con pequeños linfocitos intersticiales.