

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **16**

Número
Number **1**




Enero-Marzo
January-March **2003**

Artículo:




Caso anatomoclínico. Mujer de 85 años de edad con dolor en hemitórax derecho y atelectasia del pulmón ipsilateral

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Caso anatomoclínico

Mujer de 85 años de edad con dolor en hemitórax derecho y atelectasia del pulmón ipsilateral

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores*

Comentario radiológico: Victoria Falcón Solís†

Comentario clínico: Luis Torre Bouscoulet §

Comentario anatomopatológico: Rosa María Rivera ||

HISTORIA CLÍNICA

Se trató de una mujer de 85 años de edad, originaria y residente del Estado de México, viuda, analfabeta, dedicada a las labores de su hogar y sin antecedentes familiares de importancia. Su nivel socioeconómico era bajo y vivía en deficientes condiciones higiénico dietéticas. Toda su vida estuvo expuesta a humo de leña. Tabaquismo negativo. No contaba con antecedentes personales patológicos de relevancia. Tuvo nueve hijos y nueve partos y su última menstruación fue a los 50 años de edad. No se había realizado citología cervico-vaginal.

Padecimiento actual: Acudió al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), por un padecimiento de ocho meses de evolución manifestado por dolor continuo tipo pleural en el hemitórax derecho y tos con escasa expectoración hialina. Tres meses antes de su ingreso al INER, se agregó disnea evolutiva que al momento de acudir al Instituto se presentaba al realizar las actividades de su cuidado personal.

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

† Médico adscrito al Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico residente de Neumología III, INER.

|| Médico adscrito al Servicio Anatomía Patológica, INER

Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores, Dirección de Enseñanza.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de
Tlalpan 4502, colonia Sección XVI, México, DF, 14080.
E-mail: margas99@yahoo.com

Trabajo recibido: 21-II-2003; Aceptado 12-III-2003

Exploración física: al examen físico se encontró con presión arterial (PA) de 120/70mmHg, frecuencia respiratoria (FR) 27x', frecuencia cardíaca (FC) 100x', temperatura (T) 36°C, talla 1.45m, peso 43kg. Los datos positivos fueron: *Tórax* asimétrico por disminución de tamaño del hemitórax derecho, con disminución de movilidad y vibraciones vocales en el mismo hemitórax, así como matidez y ausencia del ruido respiratorio. El hígado se palpaba 5, 3 y 1cm por abajo del borde costal en las líneas convencionales de referencia y con aumento de su consistencia. Las extremidades inferiores con edema hasta la articulación de la rodilla de manera bilateral. El resto de la exploración física sin datos de relevancia.

La radiografía de tórax mostró hemitórax derecho opaco casi en su totalidad, excepto en la región apical del mismo lado en donde se observó un nivel hidroaéreo y mediastino "fijo" con disminución de los espacios intercostales derechos. El hemitórax izquierdo no mostró signos radiológicos anormales.

Evolución intrahospitalaria: se realizó punción tras-torácica y se obtuvo líquido serohemático con características de exudado (color rojo, aspecto serohemático, glucosa 83mg, proteínas 4.5g, pH 8, DHL 75, linfocitos 63%, PMN 37%, colesterol 37mg). El estudio citológico del líquido pleural fue informado con alteraciones inflamatorias. Se realizó fibrobroncoscopia la cual mostró oclusión del 70% de la luz traqueal en su tercio distal por la presencia de una masa exofítica, de color violáceo, que emergía del bronquio principal derecho, ocluido al 100%. Se realizó biopsia de la lesión endobronquial la cual fue negativa para células neoplásicas. El cepillado y el lavado bronquial fueron informados con alteraciones inflamatorias. La TAC de tórax mostró atelectasia pulmonar total

derecha con derrame pleural derecho y neumotórax marginal. El gammagrama óseo para búsqueda de enfermedad ósea metastásica fue negativo.

Fue sometida a una segunda broncoscopia con los mismos hallazgos señalados y se realizó nuevamente biopsia de la lesión endobronquial. Posterior al procedimiento, presentó hemoptisis exanguinante y murió a pesar del apoyo ventilatorio.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dra. Victoria Falcón Solís

La paciente tiene disponible únicamente una placa simple de tórax, en la cual visualizamos imagen con relación a derrame pleural masivo derecho con pequeño nivel hidroaéreo superior, mediastino prácticamente central, acompañado de cardiomegalia grado II y sin lesiones aparentes en el hemitórax izquierdo (Figura 1).

En el contexto clínico de esta paciente y dados los hallazgos en broncoscopia es posible considerar como primera opción que la paciente cursara con un carcinoma broncogénico central, derrame pleural masivo derecho de tipo metastático y que el nivel hidroaéreo sea secundario a punción pleural o colocación de sonda y más remotamente la posibilidad de fistula broncopleural.



Figura 1. Placa simple de tórax con derrame pleural masivo derecho con pequeño nivel hidroaéreo superior, cardiomegalia grado II, hemitórax izquierdo sin lesiones aparentes.

Exámenes de laboratorio

<i>Biometrías hemáticas*</i>	Hb g%	Hto %	P mL
	14.5	43	133,000

* Abreviaturas: (Hb) hemoglobina, (Hto) hematócrito, (P) plaquetas.

<i>Tiempo de coagulación*</i>	TP seg	TPT seg
	14.2	33

* Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina, (TPT) tiempo parcial de tromboplastina.

<i>Químicas sanguíneas*</i>	Glucosa mg/dL	Urea mg/dL	Creatinina mg/dL	Ácido ureico mg/dL
	57	17	0.6	4.9

<i>Electrolitos séricos</i>	Na ⁺ mEq/L	K ⁺ mEq/L
	137	4.46

<i>Pruebas funcionales hepáticas*</i>								
PT g%	Alb g/dL	BD mg/dL	BI mg/dL	CT mg/dL	TGP U/L	TGO U/L	DHL U/mL	CPK U/L
7.5	2.8	0.2	0.8	100	10	25	120	75

* Abreviaturas: (PT) proteínas totales, (Alb) albúmina, (BD) bilirrubina directa, (BI) bilirrubina indirecta, (CT) colesterol total, (TGP) transaminasa glutámico pirúvica, (TGO) transaminasa glutámico oxalacética, (DHL) deshidrogenasa láctica, (CPK) creatinin fosfoquinasa.

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Luis Torre Bouscoulet

En concreto, se trató de una mujer de 85 años de edad sin antecedentes relevantes, que acudió al INER por un padecimiento respiratorio crónico manifestado por dolor continuo de tipo pleural en la cara posterior del hemitórax derecho, así como tos con escasa expectoración hialina y disnea lentamente evolutiva. Los hallazgos relevantes de la exploración física fueron síndrome de atelectasia en el hemitórax derecho y en las extremidades inferiores había edema bilateral. La radiografía del tórax mostró hemitórax derecho opaco con un nivel hidroaéreo apical del mismo lado; los espacios intercostales derechos se encontraron disminuidos y el mediastino no se observaba desplazado. En el hemitórax izquierdo no se observaron signos radiológicos anormales.

Hasta aquí podemos hacer algunas consideraciones diagnósticas. La presencia de dolor torácico tipo pleural de ocho meses de evolución, que se acompaña de tos y disnea, en una paciente a los 85 años de edad y en quien se integra un síndrome de atelectasia en el hemitórax derecho, orienta a pensar en un proceso de tipo neoplásico endobronquial. En la radiografía de tórax se observó el hemitórax derecho opaco y con disminución de los espacios intercostales que apoyan el diagnóstico sindrómico de atelectasia¹. La atelectasia pulmonar total, desplaza el mediastino al lado afectado, situación no observada en la radiografía de esta paciente. Lo anterior puede obedecer a dos causas, la primera es que el mediastino esté “fijo” por la presencia de enfermedad maligna a nivel mediastinal y la segunda, a que exista un doble componente, es decir, que coexista atelectasia y derrame pleural. La atelectasia tiende a retraer el mediastino hacia el lado afectado y el derrame pleural lo rechaza hacia el lado contralateral, de tal manera que el resultado final es un mediastino “en su lugar”². Lo más probable, en esta paciente, es que los hallazgos radiográficos obedezcan a un doble componente ya que existían datos clínicos y radiológicos de atelectasia pero con la presencia de nivel hidroaéreo apical del mismo lado. El nivel hidroaéreo, como su nombre lo indica es la interfase entre líquido y aire y su presencia permite concluir dos cosas, primero, que además de atelectasia sí existía derrame pleural (doble componente), y segundo, que existía aire en la cavidad pleural (neumotórax). Con lo anterior, razonablemente, podemos concluir que esta paciente era portadora de derrame pleural derecho, atelectasia pulmonar derecha y neumotórax del mismo lado. El “doble componente” puede tener su origen en una lesión que ocluye el bronquio principal derecho. La atelectasia pulmonar total, frecuentemente secundaria a neoplasias endobronquiales, hace más negativa la presión intrapleural y esto favorece la acumulación de líquido en el espacio pleural. La presencia de derrame pleural en pacientes con lesiones malignas endobronquiales, no necesariamente significa que la pleura ha sido invadida (T4),

sino que puede obedecer a derrame pleural paramaligno³. El aire en la cavidad pleural puede tener tres orígenes. El primero es que, antes de tomar la radiografía, haya sido puncionado y entrara aire desde el exterior, situación no llevada a cabo en esta paciente. La segunda es que cursara con empiema y que tuviera microorganismos formadores de gas, siendo descartada esta posibilidad al realizar la punción y obtener líquido serohemático. La tercera y más probable, es que existiera una fístula broncopleural secundaria, probablemente, a un proceso maligno intrabronquial. Así, con la clínica y la radiografía, llegamos a la conclusión de que esta paciente seguramente era portadora de una lesión endobronquial que ocluía la luz del bronquio principal derecho cuyo origen probable es neoplásico. Esta suposición fue confirmada con la realización de la broncoscopia, sin embargo, el estudio citológico y la biopsia de la lesión no permitieron establecer el diagnóstico definitivo. Las neoplasias malignas endobronquiales habitualmente son consecutivas a cáncer pulmonar y excepcionalmente son de origen metastásico⁴. El cáncer pulmonar más común de localización central es el carcinoma epidermoide y éste constituye un diagnóstico factible en esta paciente. Otras variedades de cáncer pulmonar son el adenocarcinoma, el carcinoma de células pequeñas, el carcinoma de células grandes y el carcinoma que se origina en las glándulas bronquiales (carcinoma adenoideoquístico y carcinoma mucoepidermoide)⁵. Las neoplasias de las glándulas traqueobronquiales son un grupo de tumores malignos poco comunes cuyos principales exponentes son el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma adenoideoquístico. Este último es el más frecuente y representa el 80% de los tumores glandulares traqueobronquiales. El crecimiento de este tumor es predominantemente endotraqueal o en los bronquios principales. Nuestra paciente era portadora de una neoplasia que ocupaba el 70% de la luz traqueal en su tercio distal y obstruía en su totalidad al bronquio principal derecho, sin embargo, el carcinoma adenoideoquístico tiene un comportamiento biológico menos agresivo que el cáncer pulmonar propiamente dicho y la mayoría de los pacientes tienen una edad comprendida entre los 40 y los 45 años⁶.

La conclusión es que la paciente era portadora de una neoplasia endobronquial que, al ocluir en su totalidad la luz del bronquio principal derecho, generó atelectasia pulmonar del mismo lado, lo que explicaba los hallazgos radiográficos. Dicha neoplasia seguramente era maligna ya que así fue su comportamiento clínico y radiográfico.

Finalmente, la paciente murió después de que se realizara una biopsia de la lesión endotraqueal al presentar hemoptisis.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dra. Rosa María Rivera

Al hacer la autopsia, la cavidad pleural derecha mostraba adherencias firmes entre la pleura parietal y la visceral

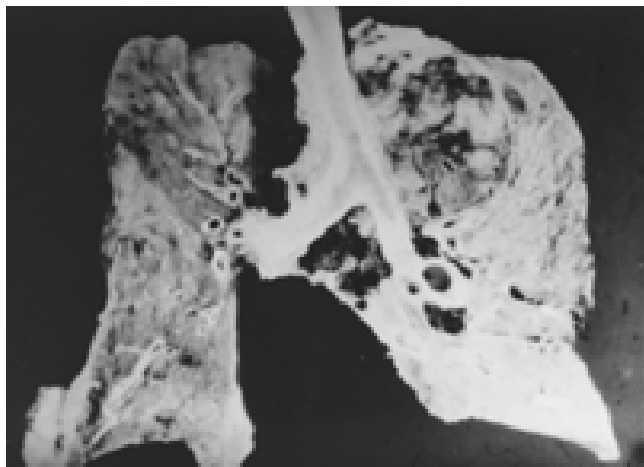


Figura 2. Pulmones al corte, el izquierdo sin alteraciones, el LSD muestra tumor con invasión a las estructuras mediastinales.

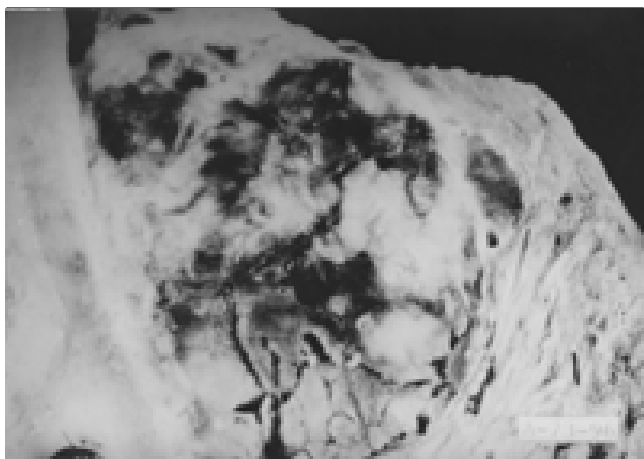


Figura 3. Acercamiento al LSD que muestra tumor de aspecto necrótico y hemorrágico.

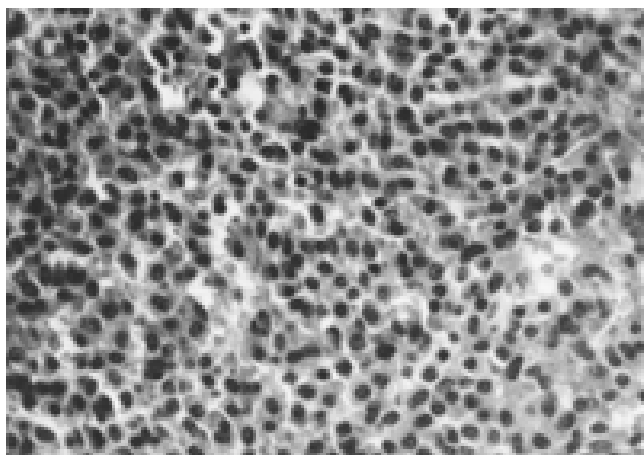


Figura 4. Microscópicamente el tumor está formado por células plasmáticas maduras, son de aspecto uniforme.

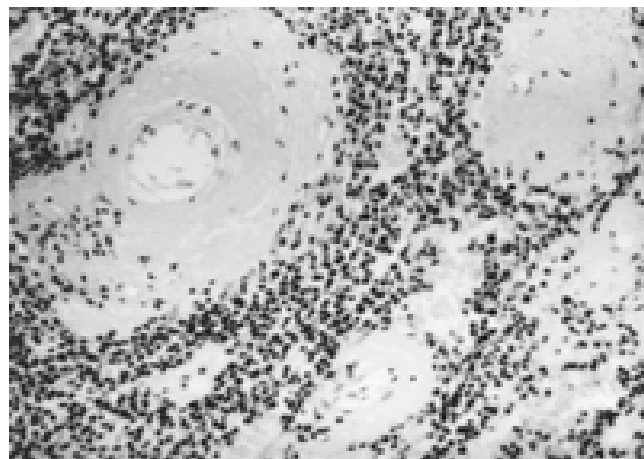


Figura 5. Los vasos muestran aumento del grosor de la pared y material eosinófilo amorfo.



Figura 6. El material de la pared de los vasos con tinción de rojo congo y bajo luz polarizada se identifica como amiloide.

en el lóbulo superior derecho (LSD). La tráquea y bronquios principales mostraron su mucosa despulida, al corte los pulmones mostraron en el lóbulo superior derecho un tumor que midió 15cm en su eje mayor, firmemente adherido a la pared de la tráquea y bronquio principal ipsilateral, a la adventicia de los grandes vasos, al cayado de la aorta y al pericardio (Figura 2). El tumor es de aspecto necrótico y hemorrágico, con áreas de color blanco (Figura 3). Microscópicamente el tumor está formado por células plasmáticas maduras (Figura 4), se observan escasos cuerpos de Russell. Entre las células neoplásicas se observan cordones de material eosinófilo de aspecto fibrilar, con tinción de rojo congo y bajo luz polarizada se identifica como amiloide (Figuras 5 y 6). La inmunohistoquímica fue positiva con Kappa, predominantemente en las células neoplásicas y lambda negativa. Los nodos lin-

fáticos peritraqueobronquiales son de color negro. El resto del parénquima pulmonar de aspecto esponjoso y de color gris.

El corazón aumentado de tamaño, con dilatación de cavidades derechas. El hígado mostró congestión pasiva crónica. El estómago contenía 450mL de sangre probablemente proveniente de vías respiratorias, ya que la mucosa gástrica no mostró alteraciones.

Se observaron datos de hipoxia en diferentes órganos

Con estas alteraciones hicimos los siguientes diagnósticos finales:

1. *Plasmocitoma extrapulmonar de pulmón derecho (LSD) adherido firmemente a la adventicia de la aorta, vasos del cayado y al pericardio*
2. *Cor pulmonale crónico*
 - *Cardiomegalia de 350g*
 - *Dilatación de cavidades cardíacas derecha*
 - *Dilatación de la arteria pulmonar*
3. *Datos de hipoxia en:*
 - *Sistema nervioso central*
 - *Hígado*

Los plasmocitomas extramedulares son neoplasias malignas de células plasmáticas que ocurren en los tejidos blandos u órganos sin participación ósea. Los criterios para diagnosticar plasmocitoma extramedular son: ausencia de diseminación de mieloma, presencia de una masa tumoral de células plasmáticas, médula ósea (MO) normal y componente M en suero o en orina. La biopsia de MO tomada de un sitio alejado del tumor debe contener menos de 10% de células plasmáticas. La ausencia de anemia es otro dato a favor de plasmocitoma solitario, ya que el 80% de los casos de mieloma múltiple cursan con anemia. El plasmocitoma solitario de hueso y los plasmocitomas extramedulares se asocian con componente M en menos del 30% y tienen mejor pronóstico^{7,8}.

A los plasmocitomas extramedulares les corresponde menos del 1% de todas las neoplasias y el 4% de todas

las neoplasias de células plasmáticas, tienen una incidencia aproximada de 3 casos por 100,000 habitantes. Pueden originarse en cualquier órgano o tejido, se presentan más frecuentemente en tejidos blandos de cabeza y cuello principalmente en las vías respiratorias altas (laringe, nasofaringe, cavidad nasal, senos paranasales y maxilares, amígdalas y base de la lengua) en 80 a 85% de los casos. La evolución a mieloma múltiple se presenta en 30%. Para etiquetar un caso como plasmocitoma solitario se requiere un seguimiento de tres años⁹. El plasmocitoma pulmonar primario (PPP) es la forma más rara de plasmocitoma extramedular. Hasta 2001 había 44 casos de PPP reportados en la literatura revisada por nosotros¹⁰.

REFERENCIAS

1. Felson B. *Lóbulos*. En: Felson B, editor. *Radiología torácica*. Barcelona: Saunders, 1977:71-75.
2. Reed J. *Pleural effusions*. In: Reed J, editor. *Chest radiology*. 4th ed. Saint Louis, Missouri: Mosby, 1997:44-58.
3. Shan SA. *The pleura*. Am Rev Respir Dis 1988;138:184-234.
4. Ibarra-Pérez C, Kelly-García J. *Metástasis pulmonares*. En: Ibarra-Pérez, Kelly-García, editores. *Oncología del tórax*. México: Porrúa, 1999:209-230.
5. Olmedo G, Rosenberg M, Fonseca R. *Primary tumors of the trachea*. Chest 1982; 81:701-708.
6. Spizarny DL, Shepard JA, McLoud TC. *CT of adenoid cystic carcinoma of the trachea*. Am J Roentgenol 1986;146:1129-1134.
7. Roikjaer O, Thomsem JK. *Plasmacytoma of the lung. A case report describing two tumors of different immunologic type in a single patient*. Cancer 1986;58:2671-2674.
8. Egashira K, Hirakata K, Nakata H, Kawanami S, Mitsudomi T, Nakano S, Ohno M. *CT and MRI manifestations of primary pulmonary plasmacytoma*. Clin Imaging 1995;19:17-19.
9. Amin R. *Extramedullary plasmacytoma of the lung*. Cancer 1985;56:152.
10. Wise JN, Schaefer RF, Read RC. *Primary pulmonary plasmacytoma: a case report*. Chest 2001;120:1405-1407.