

## MUJER CON DISNEA Y CONDENSACIONES PULMONARES BILATERALES

Autores: M<sup>a</sup> Teresa Antolín García, Carmen Fernández, Eloy Gutiérrez, Lourdes Ramos, Ana M<sup>a</sup> Sánchez, Cristina Martín. Sección de Neumología. Hospital Virge de la Concha. Zamora

Mujer de 61 años que acude a nuestro centro por presentar tos y disnea progresiva de dos meses de evolución

Ex fumadora poco importante desde los 30 años. Había trabajado en Alemania en una industria textil (confección industrial). A los 18 años presentó un cuadro infeccioso respiratorio de evolución tórpida (tos, expectoración purulenta) que no se llegó a filiar. Fue diagnosticada en el año 2008 de bronquiectasias en ambos lóbulos inferiores mediante TC torácico.

Es enviada a la consulta por un cuadro de 2 meses de evolución consistente en tos productiva, con expectoración mucopurulenta y disnea. Posteriormente presentó febrícula. No dolor torácico ni pérdida de peso

A su ingreso presentaba una T<sup>a</sup> de 38°C, FC 90 lpm, TA de 130/90 mmHg, y una FR de 18 rpm. El estado general estaba conservado, bien perfundida e hidratada. Coloración cutánea mucosa normal. Eupneica en reposo. No adenopatías latero-cervicales. La auscultación pulmonar mostraba una disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo con semiología de derrame pleural izquierdo. AC normal. En el abdomen no se palpaban masas ni visceromegalias y las extremidades eran normales

Los datos de laboratorio fueron: leucocitos 12.930 (84% de neutrófilos), hemoglobina 13.7 gr/dl, hematocrito 40%, plaquetas 144.000, VSG 78. Estudio de coagulación: normal. Bioquímica Sanguínea: Glucosa 125. GGT 72. Resto de los parámetros en los límites de la normalidad. La gasometría arterial (FiO<sub>2</sub> 0,21) era: pH 7.50, PaCO<sub>2</sub> 32 mmHg, PaO<sub>2</sub> 63 mmHg, HCO<sub>3</sub> 25.

La radiografía de tórax mostraba una condensación parenquimatosa con pérdida de volumen en LID, así como un aumento de densidad retrocardiaco y derrame pleural izquierdo (Fig.1)



Fig. 1. Radiografía PA de tórax que muestra una condensación parenquimatosa con pérdida de volumen en LID, aumento de densidad retrocardiaco y derrame pleural izquierdo .

El examen de esputo no demostró BAAR

Se realizó toracocentesis diagnóstica, obteniéndose un líquido pleural seroso, con un pH de 7.43, con características bioquímicas de exudado, ADA 28 (normal) y una celularidad de predominio mononuclear ( 90%). La tinción de Gram, auramina y los cultivos fueron negativos. En el estudio citológico no se objetivaron atipias celulares. El estudio histológico de la biopsia pleural no arrojó resultados concluyentes, y la tinción con Rojo Congo fue negativa.

Se inició tratamiento con antibióticos. Al sexto día del ingreso quedó afebril y mejoró parcialmente de la sintomatología respiratoria. Los hemocultivos, urocultivo y los estudios serológicos para Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, y Chlamydia Psitacci fueron negativos. La enzima convertidora de angiotensina fue normal. El estudio de anticuerpos antinucleares, antineutrófilos plasmáticos y precipitinas séricas fue también negativo. Los marcadores tumorales fueron normales.

Se realizó una TC torácica (Fig.2): múltiples adenopatías mediastínicas. Nódulo de 3.5 cm x 2.6 cm en lóbulo y atelectasia del pulmón izquierdo. Derrame pleural izquierdo. Aumento de densidad en LSD de bordes mal definidos con broncograma aéreo.

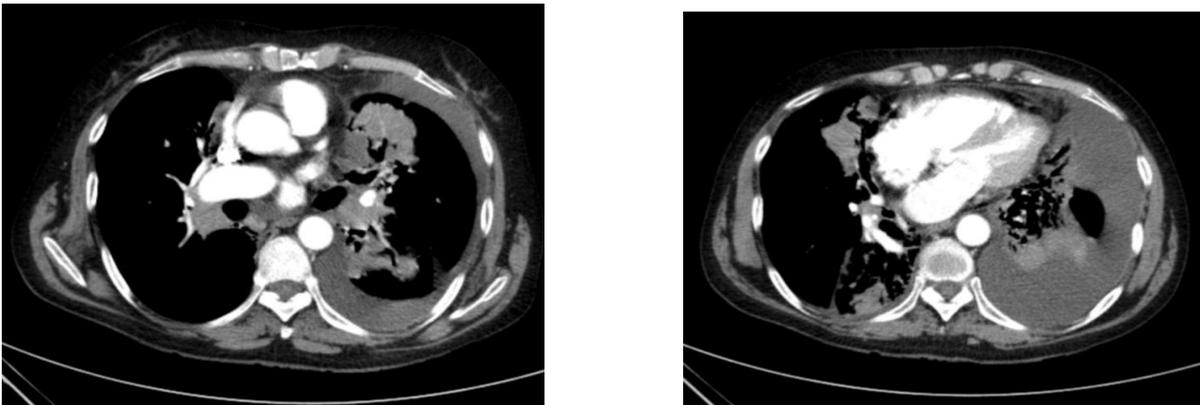


Fig.2. TC Torácica

En la broncofibroscopia, se objetivó una mucosa hiperémica y muy vascularizada de forma difusa y con engrosamiento de los pliegues que estenosaban parcialmente la luz bronquial. El análisis microbiológico del broncoaspirado no demostró la presencia de bacterias, micobacterias ni hongos. La citología fue negativa. El estudio anatomopatológico de la biopsia bronquial no fue concluyente. La tinción con Rojo Congo fue negativa.

Se realizó una punción transtorácica guiada por TC de la masa del LSI. En el estudio citológico e histológico de la muestra se apreció un infiltrado linfoide pero fue insuficiente para emitir un diagnóstico.

La paciente continuó con tos escasamente productiva, disnea de esfuerzo y las mismas alteraciones radiológicas.

Se realizó una biopsia quirúrgica por toracotomía practicándose una resección atípica del nódulo del LSI y biopsia pleural izquierda. En el estudio anatomopatológico se

constató una proliferación mesenquimal compatible con pseudotumor inflamatorio. Microscópicamente se apreciaba una proliferación de células fusiformes, macrófagos, linfocitos y alguna célula gigante multinucleada aislada. El estudio inmunohistoquímico demostró positividad para Vimentina y focalmente para Actina y CD68. Pleuritis crónica

Se estableció el diagnóstico de ***Pseudotumor inflamatorio miofibroblástico***

#### Evolución

Se desestimó el tratamiento quirúrgico por presentar afectación pulmonar bilateral tanto desde el punto de vista radiológico como endoscópico. Se instauró tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/Kg de peso y día de prednisona. Al cabo de un mes la paciente continuaba con disnea que había progresado hasta ser de reposo, sin fiebre ni dolor torácico ni afectación del estado general. Radiológicamente se apreció progresión de las lesiones (Fig 3)



Fig.3 TC torácica donde se aprecia condensación parenquimatosa con broncograma aéreo en lóbulo superior derecho , posterior y de forma más extensa en el lóbulo superior izquierdo

La paciente fue ingresada y tras revisar la literatura, se instauró tratamiento con ciclofosfamida y vincristina. A los pocos días fue trasladada a la UCI por insuficiencia respiratoria severa, siendo intubada y ventilada mecánicamente. Al cabo de un mes la paciente falleció.

#### Discusión

El pseudotumor inflamatorio es un tumor benigno que aparece en la bibliografía con diversos nombres: Tumor inflamatorio miofibroblástico, Histiocitoma, Granuloma de células plasmáticas, Xantoma o fibroxantoma. Son tumores raros, representando el 0,7% de las tumoraciones pulmonares. Predomina en jóvenes (el 50% < 40 años) y en niños es la patología tumoral pulmonar más frecuente (20% de los tumores primarios) Su etiología y patogenia son desconocidas, aunque en un tercio de los casos se ha descrito la presencia de infección pulmonar previa. Se trata de un proceso no neoplásico caracterizado por un crecimiento anormal de las células inflamatorias. Se pueden afectar otros órganos: cerebro, vesícula, estómago, retroperitoneo, riñón, meninges e hígado.

Con frecuencia son asintomáticos y cuando presentan síntomas es inespecífica: tos, fiebre, hemoptisis o dolor torácico

Radiológicamente se pueden presentar como nódulos o masas periféricos, áreas focales de consolidación que puede imitar un tumor primario o metastásico o masas centrales con infiltración de las estructuras mediastínicas.

La mejor opción terapéutica es la resección quirúrgica completa. En los casos no quirúrgicos está indicada la corticoterapia, generalmente con buena respuesta. En algunos casos, cuando la resección quirúrgica es incompleta, enfermedad multifocal o recurrencia postquirúrgica, es preciso recurrir a la quimioterapia y/o radioterapia.

#### BIBLIOGRAFIA

Pulmonary plasma cell granuloma improves with corticosteroid therapy. *Chest* 1994;105:1574-1575

Seudotumor inflamatorio pulmonar de localización Intraparenquimatoso. *Arch Bronconeumol* 2003;39(11):527-30

Inflammatory myofibroblastic tumors. *Journal of Surgical Oncology* 2006; 94 (5)

The Insidious Onset of Dyspnea and Right Lung Collapse in a 35-Year-Old Man. *Chest* 2005; 127:1844-1847

