

Linfoma pulmonar: a propósito de un caso**Pulmonary Lymphoma. A Case Report**

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 78 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y fibrilación auricular, que consultaba por dolor torácico izquierdo, de un mes de evolución, refractario al tratamiento analgésico habitual. En la exploración física presentaba una hipoventilación en la mitad inferior del hemitórax izquierdo. En la radiografía de tórax se visualizaba un moderado derrame pleural izquierdo y, en la analítica sanguínea, destacaban valores elevados de LDH y dímero D. Se practicó una toracocentesis diagnóstica, extrayéndose líquido pleural compatible con exudado de predominio mononuclear con LDH alta y ADA normal. La citología del líquido pleural fue negativa.

Para continuar el estudio se realizó una TC toraco-abdominal, apreciándose una masa de partes blandas a nivel pleural posterior y en pleura diafragmática izquierda de 7,4 × 8,2 cm, que se continuaba por la pared costal y por los planos musculares de la pared posterior abdominal izquierda, con infiltración de todos los planos y del tejido celular subcutáneo, acompañándose de un derrame pleural ipsilateral significativo. A nivel abdominal destacaban adenopatías significativas cavo-portales y retroperitoneales. Dado estos hallazgos se realizó una biopsia de la lesión guiada por TC, con resultado compatible con linfoma no-Hodgkin B difuso

de células grandes, con nivel de proliferación del 70%, sin positividad para VEB ni para *c-myc*. La biopsia de médula ósea fue normocelular y las serologías para VIH, VHB, VHC y CMV resultaron negativas.

Por último, se realizó una tomografía por emisión de positrones (fig. 1), visualizándose un extenso foco hipermetabólico, correspondiente a la masa pleural izquierda, con un SUV_{máx} de 10,3, compatible con lesión neoplásica primaria. Además, se observaban adenopatías axilares izquierdas y abdominales en hilio hepático, retropancreáticas y paraaórticas sugestivas de infiltración tumoral.

Tras el diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes, estadio IV AX, IPI 4, se inició tratamiento quimioterápico con rituximab, ciclofosfamida, vincristina y prednisona (R-CVP), previa prevención de lisis tumoral. En la TC de control, tras 4 ciclos de quimioterapia, se aprecia una reducción significativa de la lesión, quedando un discreto aumento de los planos blandos musculares residual, y un discreto derrame pleural, sin observarse adenopatías patológicas ni engrosamientos pleurales.

El linfoma pleural primario (LPP) es una entidad poco frecuente (aproximadamente el 7% de los linfomas). Usualmente afecta a pacientes con VIH o pletorax crónico. El LPP en inmunocompetentes, sin estos antecedentes, es excepcional¹. La clínica predominante es dolor torácico y disnea, si se acompaña de derrame pleural significativo. Radiológicamente se presenta como un engrosamiento pleural nodular difuso, acompañado de masa pleural. En otras ocasiones, puede aparecer un derrame pleural aislado previo al desarrollo de la masa pleural². Para el diagnóstico se recomienda realizar una biopsia pleural guiada por ecografía

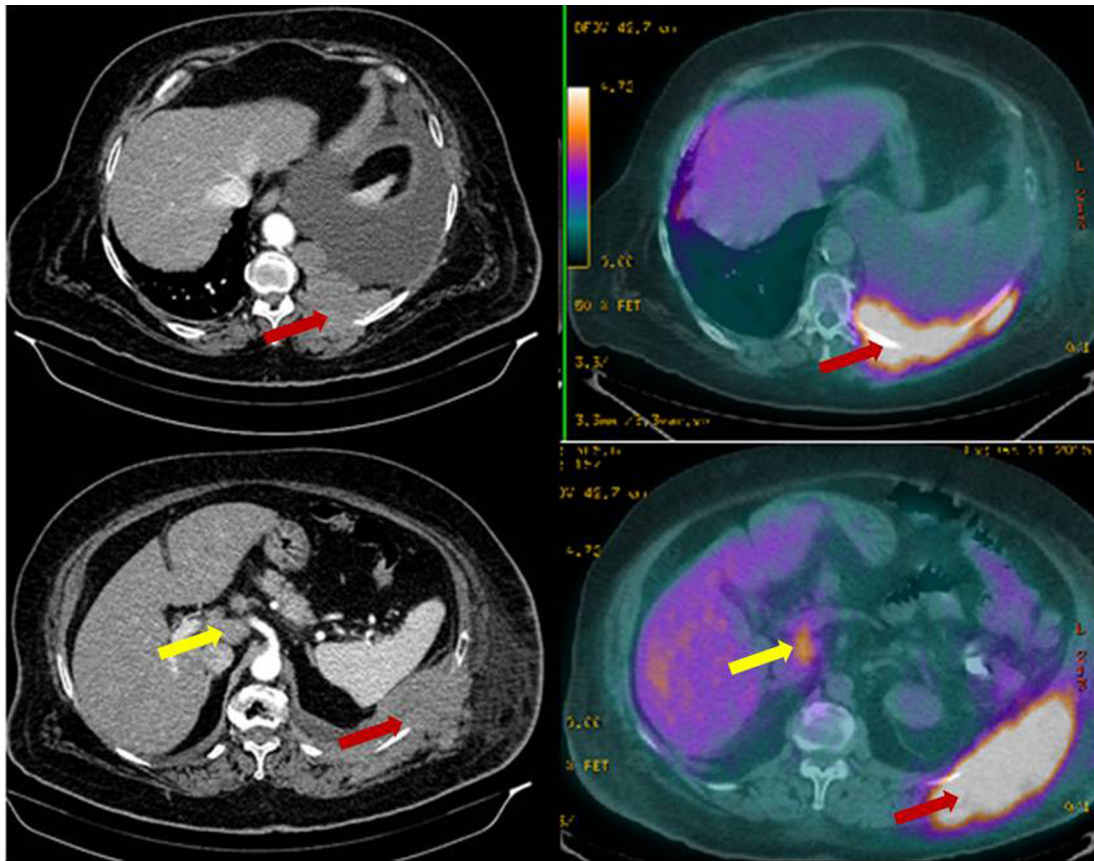


Figura 1. Tomografía por emisión de positrones: masa pleural izquierda hipermetabólica, con SUV_{máx} 10,3 compatible con lesión neoplásica primaria (flechas negras) y adenopatías abdominales en hilio hepático, retropancreáticas y paraaórticas sugestivas de infiltración tumoral (flechas blancas).

o TC, o mediante videotoroscopia². En cuanto a la histología, cualquier tipo de linfoma puede estar implicado. El que se ha descrito con mayor frecuencia es el linfoma de células B de células grandes, seguido del linfoma folicular, con tasas del 60 y 20%, respectivamente³. El tratamiento requiere quimioterapia sistémica basada en combinaciones que incluyen ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona.

Bibliografía

1. Ahmad H, Pawade J, Falk S, Morgan JA, Balacumaraswami L. Case report: Primary pleural lymphomas. *Thorax*. 2003;58:908–9.
2. Kim Y, Lee M, Ryu YJ, Cho MS. The pleural sandwich sign in two cases of primary pleural lymphoma. *Korean J Radiol*. 2015;16:213–6.
3. Ru X, Ge M, Li L, Lin Y, Liu L. Primary pleural lymphoma: A rare case and a synopsis of the literature. *J Thorac Dis*. 2013;5:E121–3.

Cistitis enfisematosa y agudización infecciosa de la EPOC. Un hallazgo altamente infrecuente



Emphysematous Cystitis and Infectious Exacerbation of COPD. A Highly Unusual Finding

Sr. Director:

La cistitis enfisematosa (CE) es una infrecuente complicación de la infección del tracto urinario, definida por la presencia de gas a nivel vesical y/o sus paredes¹. Afecta principalmente a mujeres de edad avanzada con diabetes mellitus, mal control glucémico y antecedentes de sondajes vesicales previos. Existen otros factores que, aunque en menor medida, también pueden estar en relación con esta enfermedad, como son el trasplante renal, los estados de inmunodepresión y las infecciones recurrentes del tracto urinario¹. Los patógenos etiológicos más frecuentemente aislados en el urocultivo son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterococcus*². La presentación clínica es inespecífica, apareciendo en la mayoría de los casos sintomatología miccional y dolor abdominal. La neumaturia es un signo clave para su sospecha, aunque poco frecuente³. Para su diagnóstico la radiografía simple del aparato urinario es poco específica, siendo la tomografía computarizada (TC) abdominal la prueba de elección por su mayor resolución y, además, permite descartar otras causas de CE, como la fistula entero-vesical (secundaria a un proceso inflamatorio o neoplásico)⁴. El tratamiento consiste en antibioterapia empírica inicial, control metabólico intenso y manejo derivativo (sondaje transuretral o drenajes derivativos)⁵. El curso clínico de los pacientes varía desde la rápida mejoría clínica al deterioro del estado general con alta tasa de complicaciones, como la pielonefritis enfisematosa, la perforación vesical, el shock séptico y la muerte en pocas horas⁵.

Presentamos el caso inusual de un paciente varón, no diabético y con correctos niveles de glucemia, sin antecedentes urológicos de interés, que padece un cuadro de CE durante un ingreso a cargo de neumología por una agudización grave de EPOC, de etiología infecciosa, obteniendo crecimiento del patógeno de *E. coli* tanto en el cultivo de esputo como en el de orina. Se trata de un varón de 66 años, jubilado de una fundición de hierro, exfumador desde hace 5 años (IAP 70), con antecedentes personales de tuberculosis en la infancia, HTA, EPOC moderada fenotipo enfisematoso no agudizador (categoría A GOLD) y neumonía adquirida en la comunidad hace 5 años. Refiere cuadro infeccioso de 5 días de evolución con rinorrea, aumento de tos con esputo purulento, disnea y fiebre termometrada de 38,3 °C. No presenta sintomatología urinaria ni cambio en su hábito intestinal. A nivel analítico destaca insuficiencia respiratoria global aguda, leucocitosis con

María del Carmen Vera Sanchez*,
María del Carmen Fernández Aguirre
y María Victoria Hidalgo Sanjuan

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria,
Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maricarmenvera46@gmail.com

(M.d.C. Vera Sanchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.10.007>

0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

desviación a la izquierda y aumento de niveles de PCR, sin datos de hiperglucemia. Se solicitan antígenos para neumococo y *Legionella* en orina, junto con cultivo de esputo, que resultan negativos. En la exploración física se aprecia importante afectación del estado general con fiebre, taquipnea y roncus dispersos en la auscultación pulmonar. No existen signos de enfermedad abdominal en ese momento.

El tercer día de ingreso, el paciente presenta deterioro clínico con sintomatología de infección urinaria (tenesmo, disuria y hematuria). Se solicita sedimento urinario, que presenta abundantes eritrocitos en campo y nitritos positivos. Se cubre espectro antibiótico gramnegativo, y se solicita urocultivo, cuyo resultado fue positivo para *E. coli*, por lo que se trata según antibiograma con piperacilina-tazobactam. Para completar el estudio se realiza TC torácico-abdominal, con presencia de gas en la luz de la vejiga e infiltrando las paredes de la misma (fig. 1). Tras el diagnóstico de CE, consultamos al servicio de urología, y procedemos a pautar sondaje vesical, obteniendo 400 ml de orina con leve tinte hemático y abundante aire; también se inició antibioterapia con piperacilina-tazobactam iv durante 15 días. Tras el ciclo antibiótico se repitió urocultivo que resultó negativo y se procedió a la retirada del sondaje vesical, con resolución del cuadro abdominal. A nivel respiratorio, pese a la mejoría inicial, persiste la expectoración purulenta, y se obtiene un nuevo cultivo de esputo que resulta positivo para *E. coli*, con sensibilidad intermedia a piperacilina-tazobactam, decidiendo realizar pauta antibiótica con meropenem iv. Finalmente, la evolución fue satisfactoria y tras completar la

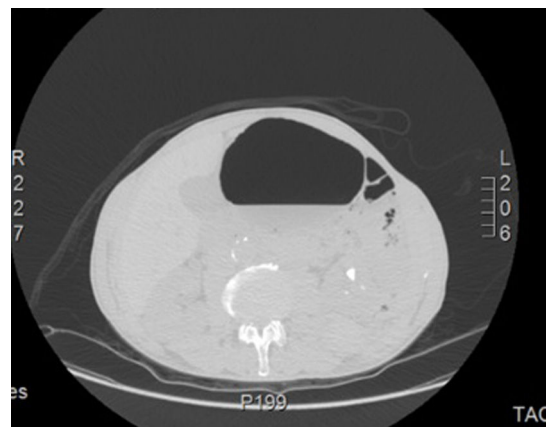


Figura 1. TC abdominal, con presencia de gas en vejiga y pared vesical.