



Síndrome de Pancoast secundario a linfoma no hodgkiniano

M.^aV. Villena, J. Echave-Sustaeta, A. López Encuentra y A. Blasco*

Servicios de Neumología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

El síndrome de Pancoast habitualmente es secundario a un carcinoma broncogénico. Describimos un caso de linfoma no hodgkiniano que se manifestó clínicamente con síndrome de Pancoast, en un paciente con una toracoplastia previa.

Palabras clave: Síndrome de Pancoast. Linfoma no hodgkiniano.

Arch Bronconeumol 1995; 31: 35-36

Pancoast's syndrome in a patient with non-Hodgkin's lymphoma

Pancoast's syndrome is usually found coincident with bronchogenic carcinoma. We describe a case of non-Hodgkin's lymphoma presenting with Pancoast's syndrome in a patient with a history of thoracoplasty.

Key words: Pancoast's syndrome. Non-Hodgkin's lymphoma.

Introducción

El síndrome de Pancoast se caracteriza por dolor en la distribución de las raíces nerviosas octava cervical y primera y segundas torácicas, atrofia de los músculos de la mano y síndrome de Horner¹. Habitualmente es producido por un carcinoma broncogénico epidermoide o adenocarcinoma. Sin embargo, el diagnóstico etiológico es importante, ya que puede ser también producido por otros tumores y enfermedades benignas. Describimos un paciente en el que la etiología de este síndrome era un linfoma maligno no hodgkiniano, diagnosticado mediante punción-aspiración transcutánea y confirmado en el estudio necrópsico.

Caso clínico

Varón de 67 años, que acudió a nuestro servicio en agosto de 1990 por presentar dolor en la región escapular derecha, irradiado por la región cubital del brazo, antebrazo y mano derecha, así como anhidrosis en la misma extremidad. Una valoración previa por el servicio de neurología incluía una resonancia nuclear magnética, en la que se observaba una masa en el opérculo torácico afectando al primer y segundo cuerpos vertebrales torácicos y comprimiendo la médula espinal.

El paciente tenía una historia previa de tuberculosis pulmonar, tratada mediante una toracoplastia derecha en 1938, y tuberculosis pulmonar activa en 1989, que fue correcta-

mente tratada. En 1988 presentó un infarto agudo de miocardio.

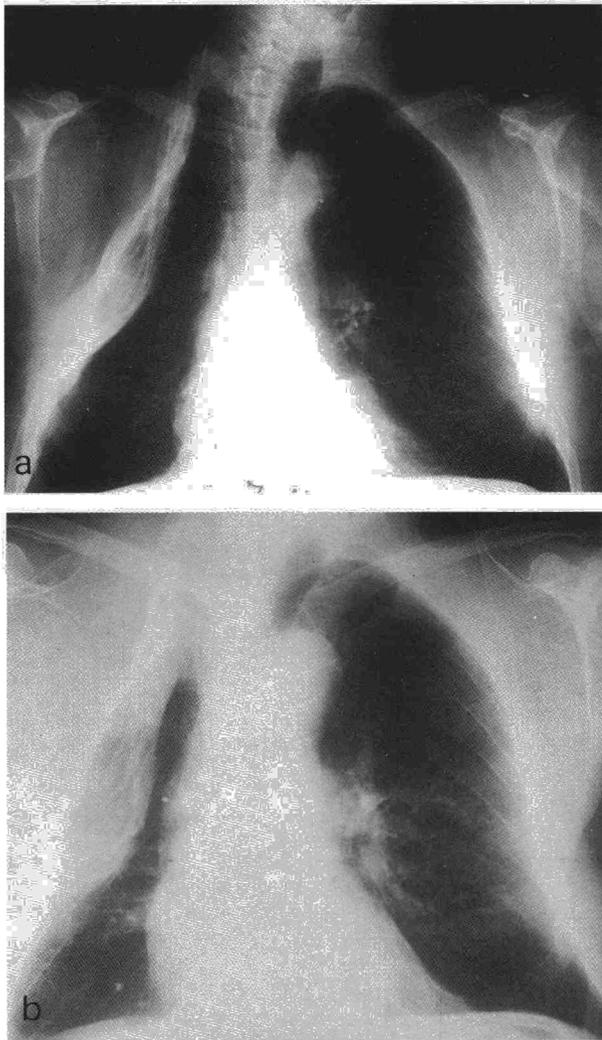
En la exploración física presentaba buen estado general. El tórax estaba deformado por la toracoplastia. No se palpaban adenopatías a excepción de una supraclavicular derecha de 2 cm de diámetro. El paciente notaba dolor a la palpación en la región paravertebral superior derecha. Se observaba anhidrosis en la zona superior torácica derecha y miembro superior homolateral, con debilidad muscular de éste. En la auscultación se observó disminución del murmullo vesicular en el pulmón derecho y algunos crepitantes en ambos pulmones. Las exploraciones cardíaca y abdominal fueron normales.

Análiticamente presentaba una elevación de LDH de 497 U (normal, 0-230 U) y GPT de 53 U (normal, 5-45 U). La radiografía de tórax mostraba hallazgos compatibles con la toracoplastia y un aumento de densidad en el lóbulo superior derecho que no se encontraba en radiografías previas (figs. 1A y B). En la tomografía axial computarizada (TAC) torácica se observaba una masa en el opérculo torácico, sin adenopatías mediastínicas. La TAC cerebral fue normal. Se realizaron una broncofibroscopia con biopsia transbronquial y una punción-aspiración con guía de TAC, sin obtener un diagnóstico, y una biopsia de la adenopatía supraclavicular fue compatible con un carcinoma pobremente diferenciado. Pocos días después se comenzó tratamiento radioterápico.

Durante el día 21 de hospitalización, el paciente presentó disnea, febrícula de 37,5 °C e incremento en la producción de esputo. Se obtuvo una gasometría arterial basal que mostraba insuficiencia respiratoria severa. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado alveolar en el lóbulo superior derecho. Se tomaron muestras de esputo y sangre para cultivo, pero el paciente empeoró progresivamente y falleció 2 días después. El día del fallecimiento se conoció el resultado de las tinciones inmunohistoquímicas de la punción-aspiración, que mostraban un linfoma no hodgkiniano.

Correspondencia: Dra. M.^aV. Villena.
Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre.
Ctra. de Andalucía, km 5,4. 28041 Madrid.

Recibido 13-4-94; aceptado para su publicación: 3-5-94.

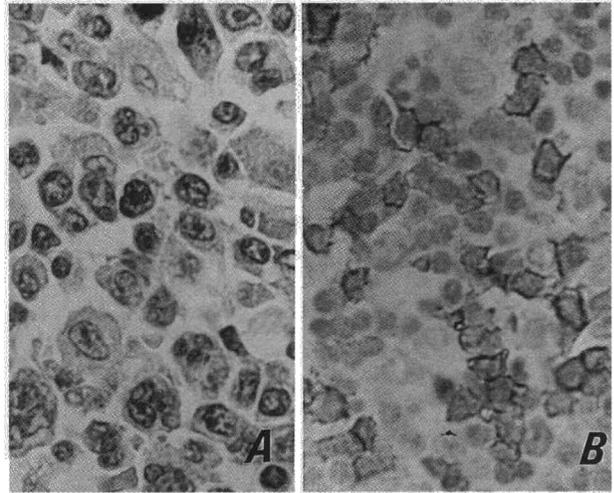


Figs. 1A y B. Radiografías de tórax del paciente. A) 1980. Se aprecian cambios secundarios a la toracoplastia derecha. B) 1990. La región apical derecha presenta un aumento de densidad radiológica, correspondiente al linfoma.

En la necropsia se encontró un linfoma maligno centroblástico, con adenopatías cervicales, supraclaviculares, axilares, paragástricas y mesentéricas. Se realizaron tinciones con inmunoperoxidasa. Las muestras fueron positivas para el antígeno común leucocitario y negativas para el antígeno epitelial de membrana y queratinas (Cam 5.2). Las células reaccionaron con L-26 (células B), pero no con UCHL-1 (células T) (figs. 2A y B). El hígado, el bazo y el estómago estaban afectados también. Además se encontró una bronconeumonía bilateral y fibrosis miocárdica postinfarto.

Discusión

El síndrome de Pancoast fue descrito por Pancoast en 1932¹. Aunque la etiología más frecuente es un carcinoma broncogénico originado en el sulcus superior pulmonar, puede también ser debido a tumores de otros orígenes, como tiroides, laringe, hígado, riñón², mieloma múltiple, plasmocitoma extramedular, carcinoma adenoide quístico³, hemangiopericitoma⁴ o mesotelioma. Se han descrito además etiologías no



Figs. 2A y B. Linfoma centroblástico polimórfico B, subtipo polimórfico. A) Sección de una adenopatía mesentérica. Hay una diversidad importante en el tamaño celular, y se observa un gran blasto atípico (parte inferior izquierda). (HE, $\times 400$.) B) Las células se tiñen con L-26, demostrando el origen de células B de la neoplasia. (Inmunoperoxidasa, $\times 250$.)

tumorales, como tuberculosis pulmonar, infecciones pulmonares por *Staphylococcus aureus* o *Pseudomonas aeruginosa*, criptococosis o echinococosis.

El hallazgo de un linfoma como causa del síndrome de Pancoast es excepcional^{5,6}. Sin embargo, la posibilidad de tratamiento de este tumor, así como de otros descritos produciendo el mismo cuadro clínico, como el carcinoma broncogénico de células pequeñas, hace indispensable la búsqueda etiológica del síndrome. En este paciente, la presencia de una toracoplastia homolateral previa incrementó la dificultad de apreciación del aumento de densidad de la región apical en la radiografía de tórax.

Debido a la localización del tumor, uno de los métodos diagnósticos más rentables es la punción-aspiración transtorácica⁷ que, en nuestro caso, ofreció el diagnóstico con la realización de técnicas inmunocitoquímicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pancoast HK. Superior pulmonary sulcus tumor: tumor characterized by pain, Horner's syndrome, destruction of bone and atrophy of hand muscles. JAMA 1932; 99: 1.391-1.392.
2. Arias F, Martínez E, Illarramendi JJ, Santamaría M, Urbieta M. Síndrome de Horner y plexopatía braquial en paciente de 72 años. Rev Clin Esp 1993; 193: 455-456.
3. Hatton MQ, Allen MB, Cooke NJ. Pancoast syndrome: an unusual presentation of adenoid cystic carcinoma. Eur Respir J 1993; 6: 271-272.
4. Chong KM, Hennox SC, Sheppard MN. Primary hemangiopericytoma presenting as a Pancoast tumor. Ann Thorac Surg 1993; 55: 518-519.
5. Herbut PA, Watson JS. Tumor of the thoracic inlet producing the Pancoast syndrome: a report of 17 cases and a review of the literature. Arch Pathol 1946; 42: 88-103.
6. Wang JC, Finn NG, Nimmagadda N, Reddy D. Pancoast's syndrome in a patient with malignant lymphoma. Cancer 1989; 64: 2.588-2.590.
7. Bonaventura I, Mir I, Marcos JA, Bastus R, Rami R, Martínez I, Aguilar M. Tumor de Pancoast: dificultades para su diagnóstico. Rev Clin Esp 1993; 193: 435-437.