

Fig. 1. Radiografía simple de tórax (proyección lateral) que revela una imagen de condensación basal izquierda, correspondiente al quiste hidatídico.

El estudio histológico de la pieza quirúrgica puso de manifiesto la existencia de amplias zonas de destrucción del parénquima pulmonar con extensas áreas de necrosis en su interior. En la mayoría de bronquios y bronquiolos se observó una importante reacción inflamatoria con predominio de leucocitos polifonucleares neutrófilos, con destrucción del epitelio respiratorio y presencia de numerosas células gigantes multinucleadas dispuestas formando estructuras granulomatosas alrededor de fragmentos de material eosinófilo, acelular y anhisto que correspondía a restos de las membranas del quiste hidatídico (fig. 2). La reacción inflamatoria granulomatosa y necrosante no se extendía a los vasos pulmonares. En las zonas periféricas del parénquima pulmonar se observaron lesiones de tipo bronquiolitis obliterante.

Discusión

La granulomatosis broncocéntrica es una lesión del parénquima pulmonar cuyo diagnóstico es histológico. Los hallazgos más importantes consisten en una inflamación granulomatosa necrosante que provoca la destrucción de los bronquios y bronquiolos. En los últimos años se ha sugerido que la GB no debería considerarse una entidad por sí misma sino únicamente un diagnóstico anatomopatológico descriptivo⁵.

Los pacientes con GB son frecuentemente asmáticos crónicos en los que a menudo se demuestra la presencia de hongos del tipo *Aspergillus* o *Mucor* en las vías aéreas. En estos casos, la GB se interpreta como una reac-

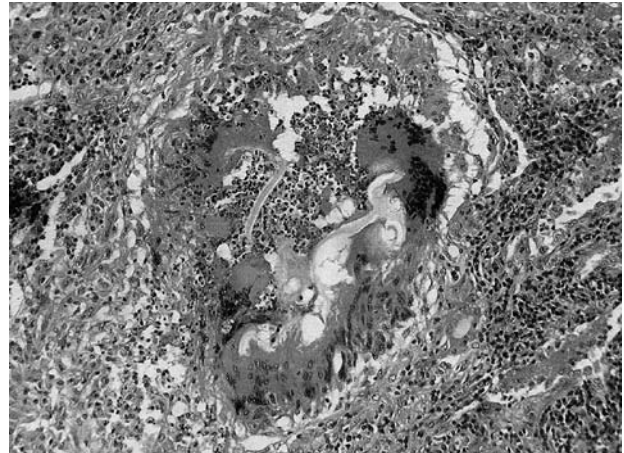


Fig. 2. Lesión granulomatosa con destrucción de la totalidad del epitelio bronquiolar. Nótese la presencia de fragmentos de membranas del quiste hidatídico en el citoplasma de las células gigantes multinucleadas (HE, 200).

ción de hipersensibilidad a un antígeno fúngico intra-bronquial⁶. En pacientes no asmáticos se ha propuesto un mecanismo inmunopatogénico similar, aunque el origen de la reacción granulomatosa necrosante en estos casos es desconocido.

La asociación entre GB e hidatidosis pulmonar es excepcional. En este artículo presentamos el tercer caso de GB asociado a hidatidosis descrito en la bibliografía^{7,8}. El aspecto histológico de las lesiones pulmonares sugiere la existencia de una comunicación entre el contenido del quiste y el árbol bronquial. Así, creemos que en este caso fue el contenido del quiste el que desencadenó la respuesta inflamatoria granulomatosa, cuyo origen puede estar en una respuesta alérgica al patógeno o en una reacción directa de tipo cuerpo extraño frente al contenido del quiste. Los mecanismos alérgicos implicados en la GB no están claros, aunque se ha descrito que las lesiones granulomatosas podrían estar causadas por reacciones de hipersensibilidad de tipo III y/o IV. Además, debemos tener en cuenta que los pacientes con hidatidosis reaccionan a la rotura de los quistes produciendo anticuerpos de tipo IgE específicos, que provocan una reacción de hipersensibilidad inmediata⁹. Por tanto, no podemos excluir una reacción local mediada por IgE en la lesión granulomatosa necrosante broncocéntrica asociada a una reacción inmunológica de tipo III y/o IV. En los últimos años se ha sugerido que mediadores de la respuesta inflamatoria, como el interferón, el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 6, pueden desempeñar un papel importante en los mecanismos de interacción entre el parásito y el huésped¹⁰. Finalmente, tampoco podemos descartar que la lesión de la vía aérea esté provocada por una reacción tóxica directa, no inmunológica, al contenido del quiste, cuyo fluido contiene sales irritantes y ácidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liebow AA. The Burns Amberson Lecture: pulmonary angitis and granulomatosis. Am Rev Respir Dis 1973;108:1-18.

2. Hellems SO, Kanner RE, Renzetti AD. Bronchocentric granulomatosis associated with reumatoid arthritis. *Chest* 1983;5: 831-2.
3. Warren J, Pitchenick AE, Saldana MJ. Bronchocentric granulomatosis and rheumatoid arthritis. *Br J Dis Chest* 1987;81:197-201.
4. Martínez-López MA, Peña JM, Quiralte J, Fernández MC, González JJ, Patrón M, et al. Bronchocentric granulomatosis associated with pure red cell aplasia and lymphadenopathy. *Thorax* 1992;47:131-3.
5. Myers J. Bronchocentric granulomatosis. Disease or diagnosis? *Chest* 1989;96:3-4.
6. Katzenstein AL, Liebow A, Friedman P. Bronchogenic granulomatosis, mucoid impaction and hypersensitivity reactions to fungi. *Am Rev Respir Dis* 1975;11:497-537.
7. Den Hertog RW, Wagenaar SS, Wastermann CJ. Bronchocentric granulomatosis and pulmonary echinococcosis. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:344-7.
8. des Grottes JM, Oana-Cahoolessur M, Neve P, Vanhaeverbeek M. Mediastinal and pulmonary hydatidosis, bronchocentric granulomatosis and IgA glomerulonephritis. *Acta Clin Belg* 1993;48:338-42.
9. Dessaint JP, Bout D, Wattré P, Capron A. Quantitative determination of specific IgE antibodies to *equinococcus granulosus* and IgE levels in sera from patients with hydatid disease. *Immunology* 1975;29:813-23.
10. Touil-Boukoffa C, Sanceau J, Tayebi B, Wietzerbin J. Relationship among circulating interferon, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-6 and serologic reaction against parasitic antigen in human hydatidosis. *J Interferon Cytokine Res* 1997;17:211-7.