

Figura 1. Arriba, procedimiento de toracocentesis terapéutica con ayuda de la succión de pared. Abajo, angio-CAT fenestrado en su tercio distal con un bisturí y conectado a la tubería de succión por medio de una jeringa de 3 ml.

que esta posee un mecanismo valvular que impide el reflujo de su contenido y puede ser vaciada con facilidad⁴. Con las técnicas aquí descritas, nuestro objetivo principal es proponer ideas para

doi:10.1016/j.arbres.2010.01.004

Carcinoma de células acinares de pulmón

Acinar Cell Carcinoma of the Lung

Sr. Director:

Se trata de un varón de 55 años, consumidor de 2 paquetes de cigarrillos al día y 100g de alcohol al día, con antecedentes de hipertensión arterial, isquemia arterial crónica de grado IV en extremidades inferiores, bronquitis crónica, polineuropatía enólica y carencial, y 2 ingresos para estudio de síndrome constitucional. En el primero de ellos, en mayo de 2005, se realizaron fibrogastroscoopia, fibrocolonoscopia, ecografía abdominal y tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, y se halló un nódulo indeterminado de 1 cm en llingula. El segundo ingreso por este motivo fue en diciembre de 2006, en el que se realizó una nueva TC que puso de manifiesto un área de consolidación en la llingula, de morfología pseudonodular, con broncograma aéreo en su interior, de 2 cm. Ambos ingresos se atribuyeron al trastorno por dependencia alcohólica. Para el control de la lesión pulmonar fue derivado a consultas de neumología, donde se indicó la realización

mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes con derrame pleural maligno en instituciones con escasos recursos cuya misión es la de brindar seguridad al paciente con acciones sencillas, económicas y de fácil implementación, con un sentido ético, humano y de calidad.

Bibliografía

1. Cases E, Seijo L, Disdier C, Lorenzo MJ, Cordovilla R, Sanchis F, et al. Uso del drenaje pleural permanente en el manejo ambulatorio del derrame pleural maligno recidivante. Arch Bronconeumol. 2009;45:591-6.
2. Seaton KG, Patz EF, Goodman PC. Palliative treatment of malignant pleural effusions: Value of small-bore catheter thoracostomy and doxycycline sclerotherapy. Am J Roent. 1995;164:589-91.
3. Saffran L, Ost DE, Fein AM, Schiff MJ. Outpatient pleurodesis of malignant pleural effusions using a small bore pigtail catheter. Chest. 2000;118:417-21.
4. Kuan YC, How SH, Yudisthra G, Ng TH, Fairus M, Sapari S. The urine bag used in pneumothorax. Med J Malaysia. 2008;63:79-80.

René Agustín Flores-Franco

Neumología, Hospital General Regional, Sistema Estatal de Salud, Chihuahua, México

Correo electrónico: rflores99@Prontomail.com

de un PET y pruebas funcionales respiratorias, que el paciente no se llegó a realizar por motivos personales. Acude por disnea progresiva de 10 días, sin incremento de la tos habitual ni fiebre. A su llegada a Urgencias se encontraba normotenso, afebril, con estigmas de enolismo crónico, tonos cardíacos arrítmicos a 100 lpm, hipofonosis global en hemitórax izquierdo, hipocondrio derecho doloroso, hepatomegalia de 3 traveses de dedo y nistagmus horizontal bilateral. El electrocardiograma mostraba fibrilación auricular a 126 lpm, eje del QRS a 0° y bloqueo de rama izquierda del haz de His. A nivel analítico se observó VCM elevado y parámetros de actividad inflamatoria. En la radiografía de tórax se objetivó una masa parahiliar izquierda con pérdida de volumen del pulmón izquierdo. Se realizó una TC torácica, en la que se visualizó una masa de aproximadamente 3 cm en lóbulo superior izquierdo, con engrosamientos peribroncovasculares en hilio pulmonar ipsilateral y adenopatías de tamaño significativo en mediastino e hilio pulmonar contralateral, siendo estos hallazgos altamente sugestivos de neoplasia pulmonar con afectación mediastínica ipsilateral y contralateral, así como derrame pleural izquierdo con engrosamientos nodulares hipercaptantes en pleura de seno costofrénico izquierdo, que podrían sugerir implantes tumorales

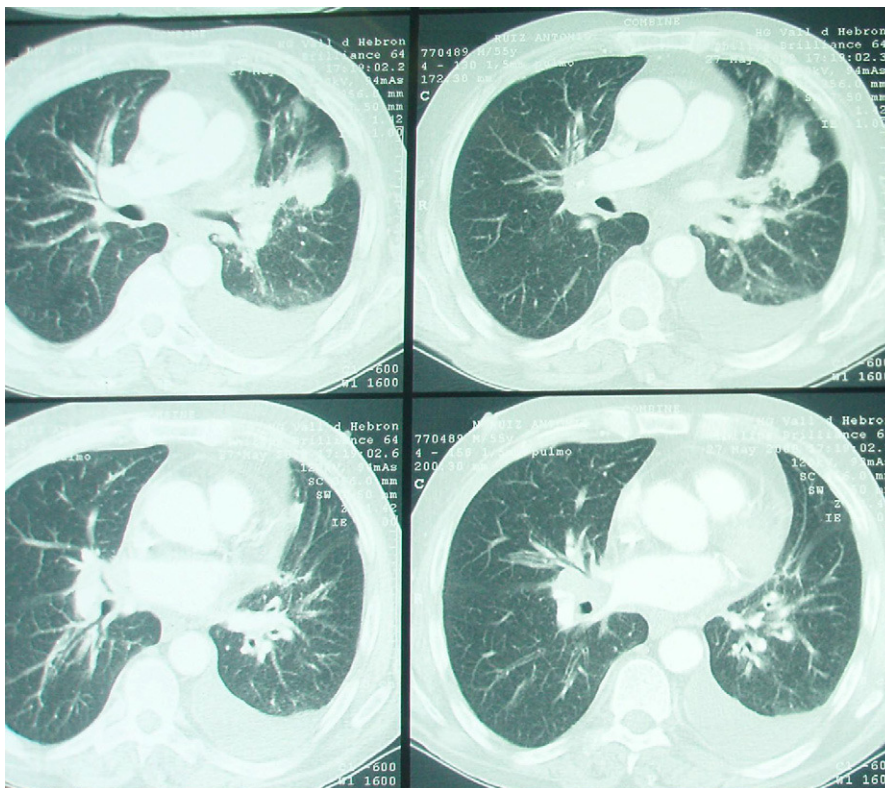


Figura 1. TC torácica (2008): masa de aproximadamente 3 cm en LSI. Engrosamientos peribroncovasculares en hilio pulmonar ipsilateral. Adenopatías de tamaño significativo en mediastino e hilio pulmonar contralateral. Derrame pleural izquierdo con engrosamientos nodulares hipercaptantes en pleura de seno costofrénico izquierdo.

(fig. 1). Una toracocentesis diagnóstica proporcionó líquido compatible con exudado, según los criterios de Light. Para completar el estudio se realizó una broncoscopia, que en árbol bronquial izquierdo puso de manifiesto extensas lesiones que tapizaban todo el árbol bronquial, sugestivas de infiltración, y que a nivel de la línula lo ocluían por completo, muy friables; mientras que en árbol bronquial derecho se observaban iguales lesiones, de forma difusa, desde el bronquio principal. Tanto el resultado de la biopsia de bronquio principal izquierdo como de la citología del líquido pleural, fueron positivos para carcinoma de células acinares (tumor de Fechner). En el comité de tumores torácicos, el paciente fue considerado tributario únicamente de medidas sintomáticas y paliativas. Progresivamente, fue presentando aumento de la disnea. Una radiografía de tórax mostró un pulmón blanco izquierdo secundario a atelectasia y derrame pleural. Se llevó a cabo una toracocentesis evacuadora, aunque no hubo reexpansión posterior. El paciente fue trasladado a un centro de cuidados paliativos, donde fue éxitus semanas más tarde.

Existen tumores histológicamente idénticos a neoplasias de glándulas salivales que surgen ocasionalmente en el árbol traqueobronquial y el pulmón. Los más frecuentemente hallados son el carcinoma adenoide quístico y el carcinoma mucoepidermoide, seguidos por el tumor mixto. El oncocitoma y el carcinoma de células acinares son extremadamente raros. Todos ellos representan menos del 1% de los tumores primarios de pulmón. Aunque típicamente son de crecimiento lento, frecuentemente invaden tejido adyacente y pueden metastatizar, a menudo tras varios años^{1,2}. El carcinoma de células acinares (CCA), descrito por primera vez por Fechner et al en 1972, se presenta principalmente en la glándula parótida, aunque ocasionalmente puede proceder de otros orígenes, como glándulas salivales menores de mucosa anteronasal, senos paranasales, laringe, mandíbula, pecho, ganglio linfático o pulmón^{1,2}. Procede de las células pluripotenciales de

glándulas mucosas y serosas de la submucosa del árbol traqueobronquial (análogas a glándulas salivales mayores y menores)³. Por lo que respecta al diagnóstico de CCA pulmonar requiere hallazgos histológicos, pues no es suficiente establecerlo en base a la clínica o la radiología. En la radiografía simple o en la TC suele observarse un nódulo bien delimitado, por lo que puede ser confundido con una lesión benigna³. Tras el diagnóstico de CCA es muy importante descartar que exista un origen primario en una glándula salival (parótida, sobre todo), pues se caracteriza por un curso indolente y con posibilidad de metastatizar tras una prolongada latencia¹. Además, hay que tener en cuenta que el pulmón, seguido del hueso, es el principal lugar de diseminación hematogena del CCA de glándula salival^{3,4}. En el diagnóstico definitivo son importantes la histología, inmunohistoquímica y microscopía electrónica. Por lo que respecta a la histología, son características las hojas de acinos de grandes células poliédricas, con núcleo uniforme redondeado y abundante citoplasma granular. En cuanto a la inmunohistoquímica, existen una serie de patrones de inmunorreactividad que orientan al diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con otras lesiones endobronquiales en las que las células neoplásicas tienen un citoplasma granular, como son el carcinoma oncocítico, el tumor bronquial de células granulares y el carcinoma de células renales metastásico. También debe establecerse con el adenocarcinoma primario de pulmón con cambio de células claras, el tumor benigno de células claras (azúcar) de pulmón y el oncocitoma bronquial^{1,2,3,5}. En cuanto a pronóstico, se han descrito como factores adversos la presencia de actividad mitótica, la invasión perineural y las metástasis ganglionares^{2,6}. Así pues, hay que tener en cuenta que existe una potencial malignidad, motivo por el cual la OMS cambió el término tumor por el de carcinoma en 1991, en base a la capacidad que tiene de recurrir localmente y de metastatizar^{1,6}. Entre los casos descritos,

parece que éste sería el primero de muerte reportada. Los casos publicados anteriormente habían sido tratados mediante resección traqueal o pulmonar junto con estadiaje de ganglios linfáticos, cuyos resultados parecen ser buenos. Sin embargo, el papel de la radioterapia y quimioterapia como terapia inicial o adyuvante para un estadio de enfermedad más avanzado es desconocido^{1,3,5,6}.

Bibliografía

1. Ukoha O, Quartararo P, Carter D, Kashgarian M, Ponn RB. Acinic cell carcinoma of the lung with metastasis to lymph nodes. *Chest*. 1999;115:591-5.
2. Lee HY, Mancer K, Koong HN. Primary acinic cell carcinoma of the lung with lymph node metastasis. *Arch Pathol Lab Med*. 2003;127:216-9.
3. Vongsivavilas Y, Yottasurodom C, Yenrudi S. Primary acinic cell carcinoma of the lung: The first case report in Thailand. *Chula Med J*. 2005;49:157-63.

4. Tavora F, Rassaei N, Shilo K, Foss RD, Galvin JR, Travis WD, et al. Occult primary parotid gland acinic cell adenocarcinoma presenting with extensive lung metastasis. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;131:970-3.
5. Moran CA, Suster S, Koss MN. Acinic cell carcinoma of the lung ("Fechner tumor"). A clinicopathologic, immunohistochemical, and ultrastructural study of five cases. *Am J Surg Pathol*. 1992;16:1039-50.
6. Chuah KL, Yap WM, Tan HW, Koong HN. Recurrence of pulmonary acinic cell carcinoma. *Arch Pathol Lab Med*. 2006;130:932-3.

Aleix Elizalde-Torrent *, José Fernández-Cortijo y Antonio San José

Servicio de Medicina Interna, Hospital de la Vall d'Hebron, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ealeix@gmail.com (A. Elizalde-Torrent).

doi:10.1016/j.arbres.2009.12.009