

Este caso, en nuestra opinión ilustra 2 aspectos importantes. Por un lado, la presencia de un tumor infrecuente como es el TFSP que debuta de forma oligosintomática y que se debe plantear dentro del diagnóstico diferencial de masas pleurales. Por otro lado, el hecho de que la enfermedad se inicia aparentemente bajo una forma poca agresiva, pero con criterios histopatológicos de alto riesgo, evolucionando posteriormente de forma tórpida y con gran agresividad. Este hecho debe hacernos reflexionar que nos encontramos ante un tumor poco conocido, del cual desconocemos su historia natural y con pobres opciones terapéuticas.

## Bibliografía

1. de Perrot M, Fischer S, Bründler MA, Sekine Y, Keshavjee S. Solitary fibrous tumors of the pleura. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:285-93.
2. Marak CP, Dorokhova O, Guddati AK. Solitary fibrous tumor of the pleura. *Med Oncol.* 2013;30:573.
3. England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura. A clinicopathologic review of 223 cases. *Am J Surg Pathol.* 1989;13:640-58.
4. De Pass T, Toffaloro F, Colomo P, Trifirò G, Pelosi G, Vigna PD, et al. Brief report: Activity of imatinib in a patient with platelet-derived-growth-factor receptor positive malignant solitary fibrous tumor of the pleura. *J Thorac Oncol.* 2008;3:938-41.

Patricia Cruz Castellanos\* y Javier de Castro Carpeño

Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cruz.patricia@hotmail.com](mailto:cruz.patricia@hotmail.com)  
(P. Cruz Castellanos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.01.001>

## Fibrosis pulmonar tardía (neumonía intersticial usual) en un paciente con antecedentes de neumonía asociada a H1N1 no complicada



### Delayed Pulmonary Fibrosis (Usual Interstitial Pneumonia) in a Patient With Previous Uncomplicated H1N1-Associated Pneumonia

Sr. Director:

En febrero de 2011, un varón de 53 años de edad fue ingresado en nuestro centro por fiebre, tos no productiva y disnea de esfuerzo; el paciente no refirió antecedentes de exposiciones laborales durante el examen médico.

La tomografía computarizada (TC) de tórax mostró consolidaciones pulmonares bilaterales que afectaban predominantemente a los lóbulos inferiores.

Los análisis de sangre no mostraron presencia de leucocitosis, y la fórmula leucocitaria fue de un 72,7% de neutrófilos y un 18,5% de linfocitos. Los análisis del suero fueron negativos. Los análisis de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-DNA y anticuerpos para antígenos nucleares extraíbles (ENA) fueron negativos.

La gasometría arterial (ABG) mostró una hipoxemia moderada, con una presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>) de 52 mmHg, una PCO<sub>2</sub> de 34 mmHg y un pH de 7,48; la saturación de oxígeno arterial (SaO<sub>2</sub>) fue del 88%.

En la muestra de frotis faríngeo, el análisis de H1N1 fue positivo.

El paciente fue derivado a la unidad de enfermedades infecciosas, y fue tratado con una terapia combinada consistente en prednisona 25 mg, 2 veces al día por vía oral durante 10 días, cefotaxima 1 g, 2 veces al día por vía i.v. durante 10 días, zanamivir en inhalaciones (2 × 5 mg) 2 veces al día durante 5 días y oseltamir 75 mg en cápsula 2 veces al día durante 5 días; presentó una rápida mejoría del estado clínico que se evidenció tanto radiológicamente como en gasometría. A los 20 días, el paciente fue dado de alta en buen estado.

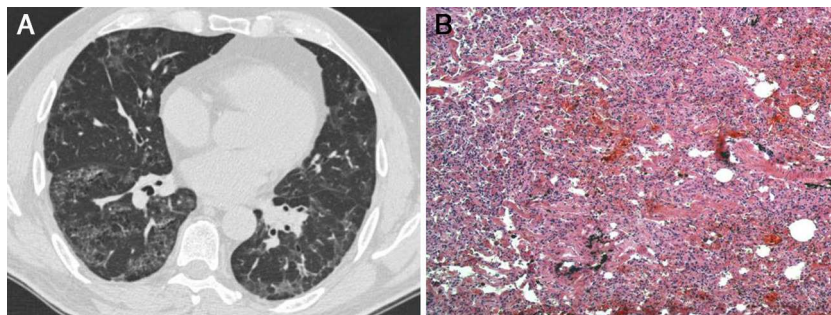
Se realizó una TC de tórax antes del alta, en la que se observó una buena recuperación de la función pulmonar, mientras que la ABG fue normal (pH = 7,41; PCO<sub>2</sub> = 37 mmHg; PO<sub>2</sub> = 85 mmHg y SaO<sub>2</sub> = 96%).

El paciente fue remitido, entonces, a un seguimiento neumológico consistente en exámenes mediante TC de alta resolución (TCAR) del tórax, análisis de la ABG, y pruebas de función pulmonar con determinaciones de la capacidad de difusión del pulmón para el monóxido de carbono (DLCO).

En los seguimientos realizados al cabo de 1, 3 y 6 meses, el paciente estuvo asintomático; las TCAR de tórax seriadas mostraron una consolidación basal pequeña, de menos de 3 cm de diámetro, formada por opacidades reticulares y en vidrio esmerilado.

Resaltamos que los signos radiológicos descritos no se modificaron en su forma ni en sus dimensiones. Las pruebas de la función pulmonar mostraron valores normales: FVC = 86,6%; FEV<sub>1</sub> = 96%; FEV<sub>1</sub>/FVC: 88,47; DLCO: 78% y SpO<sub>2</sub>: 96%.

En mayo de 2012, el paciente pasó a presentar síntomas, con tos no productiva y disnea de esfuerzo. El paciente regresó a la observación con una notable disminución de los parámetros de



**Figura 1.** A) TCAR de tórax en la que se observa una borrosidad en vidrio esmerilado y una opacidad reticular periférica que se manifiestan especialmente en las bases pulmonares. B) El examen histopatológico mostró lo siguiente: tabiques alveolares ensanchados con proliferación de neumocitos tipo II e infiltrado inflamatorio mononuclear con fibrosis intersticial en un patrón en parches (*patchwork pattern*) que sugería una neumonía intersticial usual (tinción de hematoxilina-eosina, aumentos originales 100×).

la función pulmonar: FVC = 66,7%; FEV1 = 76,2%; FEV1/FVC = 90,63, SpO<sub>2</sub> = 91%; además, se registró una reducción grave de los valores de DLCO (55 frente al 78%).

A continuación se repitió la TCAR de tórax, que mostró una borrosidad en vidrio esmerilado y una opacidad reticular periférica, que se apreciaba sobre todo en las bases pulmonares (fig. 1A).

Los análisis de sangre y suero fueron normales. Se practicó al paciente una fibrobroncoscopia flexible con biopsia transbronquial que no fue resolutoria (el examen histopatológico mostró tan solo un infiltrado inflamatorio de linfocitos y fibrosclerosis septal alveolar) y el lavado broncoalveolar (LBA) fue negativo.

Se llevó a cabo una biopsia de pulmón quirúrgica mediante VATS bajo anestesia general con ventilación de un solo pulmón, utilizando un abordaje de 3 puertos en el lado derecho (una muestra de cada lóbulo).

El examen histopatológico mostró lo siguiente: tabiques alveolares ensanchados con proliferación de neumocitos tipo II e infiltrado inflamatorio mononuclear con fibrosis intersticial en un patrón parcheado (*patchwork pattern*) que sugería una neumonía intersticial usual (fig. 1B). El periodo postoperatorio transcurrió sin incidencias y el paciente fue remitido a la unidad de neumología para un tratamiento médico adecuado.

Aunque la neumonía intersticial usual (UIP, por sus siglas en inglés) es una enfermedad de etiología desconocida, entre los posibles factores de riesgo se han descrito los siguientes: síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), exposiciones ambientales a polvos de metal, tabaquismo, enfermedades del tejido conjuntivo, toxicidad de fármacos, infección viral crónica como las debidas a EBV, citomegalovirus, VHC, HHV-7 y HHV-8<sup>1</sup>.

En la neumonía por H1N1, se ha observado una opacidad de vidrio esmerilado en las imágenes del tórax y una reducción de la DLCO en un estudio, a los 3 meses de seguimiento<sup>2,3</sup>. Presentamos aquí un caso muy poco frecuente de UIP tardía iniciada después de una neumonía relacionada con H1N1 no complicada, en un varón de 53 años, que se observó en la TCAR un año después del inicio de la enfermedad.

Estos resultados, junto con la histopatología, fueron compatibles con la aparición de una fibrosis pulmonar. La fibrosis pulmonar puede producirse después de un SDRA o de una neumonía asociada al respirador<sup>4,5</sup>.

En nuestro paciente, los signos radiológicos de fibrosis fueron confirmados por el examen histopatológico de muestras de biopsia quirúrgica, obtenidas con un método de VATS clásico<sup>6</sup>.

Con la presentación de este caso, llamamos la atención respecto a una secuela a largo plazo en un paciente que no presentó un SDRA con anterioridad y que no necesitó ventilación mecánica. La fibrosis pulmonar sintomática con un patrón de UIP en la TCAR y la histopatología se observó un año después de la infección gripal y, por lo demás, el paciente era un adulto sano que no presentaba ninguna de las comorbilidades que se sabe que se asocian a la infección gripal.

De hecho, en la literatura no hay ninguna descripción de una correlación entre el H1N1 y la UIP, aunque se describan algunos casos tras un SDRA en la H1N1<sup>4-6</sup>; creemos que esta es la característica excepcional de la presentación de nuestro caso.

## Bibliografía

1. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, Martínez FJ, Behr J, Brown KK, et al. ATS/ERS/JRS/ALAT Committee on Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: Idiopathic pulmonary fibrosis: Evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:788-824.
2. Gill JR, Sheng ZM, Ely SF, Guinee DG, Beasley MB, Suh J, et al. Pulmonary pathologic findings of fatal 2009 pandemic influenza A/H1N1 viral infections. *Arch Pathol Lab Med.* 2010;134:235-43.
3. Singh V, Sharma BB, Patel V. Pulmonary sequelae in a patient recovered from swine flu. *Lung India.* 2012;29:277-9.
4. Bai L, Gu L, Cao B, Zhai XL, Lu M, Lu Y, et al. Clinical features of pneumonia caused by influenza A (H1N1) virus in Beijing, China. *Chest.* 2011;139:1156-64.
5. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Díaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348:683-93.
6. Morales-Blanhir J, Argote-Greene LM, Martín-Del-Campo LA, Carranza-Martínez I, Santillan-Doherty P. Parenchymal injury, fibrosis, and pneumatocele in an H1N1-positive patient. *Chest.* 2010;138:384.

Guido Baietto, Fabio Davoli\*, Davide Turello, Ottavio Rena, Alberto Roncon, Esther Papalia, Fabio Massera y Caterina Casadio

Thoracic Surgery Unit, University of Eastern Piedmont, Azienda Ospedaliero-Universitaria, Maggiore della Carità, Novara, Italia

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [fab\\_78.161@hotmail.com](mailto:fab_78.161@hotmail.com)

(F. Davoli).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.01.005>

## Hemorragia alveolar oculta en paciente con sarcoma de Kaposi broncopulmonar



### Occult alveolar hemorrhage in patient with bronchopulmonary Kaposi sarcoma

## Hemorragia alveolar oculta en paciente con sarcoma de Kaposi

Sr. Director:

Se trata de un varón de 23 años con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y antecedente de sarcoma de Kaposi en paladar, tratado con radioterapia y antirretrovirales hace 2 años. Consulta por la aparición de lesiones violáceas en piel de cara, disnea y dolor pleurítico con recuento de linfocitos T CD4 de 149 células/mm<sup>3</sup> y carga viral 52.092 copias/ml. La tomografía de tórax de alta resolución (fig. 1) reveló nódulos bilaterales con bordes irregulares y áreas de vidrio esmerilado, engrosamiento

peribroncovascular y derrame pleural izquierdo. La broncoscopia mostró una lesión elevada de la mucosa en segmento apical de lóbulo superior derecho y el lavado broncoalveolar (LBA), abundantes hemosiderófagos que confirman la presencia de hemorragia alveolar. La inmunohistoquímica fue positiva para herpes virus tipo 8 (VHH-8). Se inició tratamiento con doxorubicina liposomal, y cambio de terapia antirretroviral con sobrevida de 8 meses hasta la fecha.

El sarcoma de Kaposi con compromiso pulmonar ocurre en el 6-32% de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), que cursan con lesiones cutáneas<sup>1,2</sup>, y en el 47-75% de los pacientes *postmortem*<sup>3</sup>. Las lesiones comprometen el parénquima pulmonar, el árbol bronquial, la pleura, la pared torácica y los ganglios linfáticos mediastinales<sup>1,3</sup>, y se asocian a un conteo de linfocitos T CD4 < 100 células/mm<sup>3</sup>. Las coinfecciones son causa de muerte en el 80% de los casos e incluyen citomegalovirus, complejo *Mycobacterium avium*, *Pneumocistis jirovecii*, neumonía bacteriana e infección por herpes simplex<sup>1</sup>.