



## Hemangioma esclerosante de pulmón: a propósito de un caso de rápido crecimiento

**Sr. Director:** El hemangioma esclerosante pulmonar (HEP) es un tumor benigno pulmonar poco común, descrito en 1956 por Liebow y Hubbell<sup>1</sup>; presentándose en la radiografía de tórax como un nódulo pulmonar solitario (NPS), que no suele mostrar cambios con el tiempo<sup>2</sup>. Aportamos un caso de HEP con rápido crecimiento, simulando el comportamiento de una neoplasia maligna.

Mujer de 65 años de edad, sin antecedentes de interés, que consultó en abril de 1995, por clínica de molestias inespecíficas en hemitórax derecho. La exploración física fue anodina. Hemograma y bioquímica normales. En la radiografía de tórax destacaba la presencia de un nódulo de contornos nítidos localizado en lóbulo medio, que se confirmó en la TAC torácica; en la que se objetivó un NPS muy bien definido con nivel de captación homogéneo y pequeñas calcificaciones periféricas en su interior, que medía 2,2 cm de diámetro, sin presentar distorsión de la vasculatura pulmonar, ni crecimientos adenopáticos significativos en el mediastino. Ante el diagnóstico de NPS con características de benignidad se consideró oportuno seguir la evolución periódica de la paciente. A los 2 meses y medio, se le realizó un control radiológico, objetivándose un crecimiento del NPS en sus diámetros de aproximadamente 1 cm, persistiendo los signos radiológicos de benignidad. Se realizó fibrobroncoscopia que fue normal, y la citología negativa para malignidad. Dado su rápido crecimiento, se procedió a la realización de toracotomía derecha con exéresis de dicho nódulo, siendo el informe anatomopatológico compatible con HEP.

El HEP es una neoplasia benigna poco común, con una apariencia histológica distintiva bien definida, describiéndose cuatro patrones histológicos, dependiendo del tipo celular predominante: sólido, hemorrágico, papilar y esclerótico.

Su histogénesis es controvertida, siendo considerado según los autores su origen vascular, mesotelial, mesenquimal y epitelial.

Clínicamente, el HEP predomina en mujeres, siendo la edad de presentación comprendida entre los 7 y 83 años<sup>3</sup>; la mayoría de los pacientes están asintomáticos en el momento del diagnóstico y se descubre incidentalmente en una radiografía de tórax de rutina. A veces se refiere dolor torácico o hemoptisis. Radiológicamente, el HEP es un nódulo o una masa bien definido y homogéneo sin una predilección clara por ningún lóbulo pulmonar, siendo la calcificación intratumoral infrecuente<sup>2</sup>, (presente en la paciente), así como la cavitación. Ocasionalmente los nódulos son múltiples o incluso bilaterales.

El diagnóstico del HEP, en todas las series consultadas<sup>2-6</sup>, se hace por toracotomía con resección en cuña o lobectomía, que además es curativa, sin presentar recidiva tras su escisión en ningún caso; si bien en alguno individual se describieron metástasis regionales<sup>6</sup>, por lo que en estos pacientes hay que tener reservas en cuanto a su pronóstico que, por norma general, es excelente, dado el nulo<sup>2</sup> o

muy lento<sup>6</sup> crecimiento presente en los casos a los que se les hizo seguimiento radiológico.

En conclusión, el HEP debería ser considerado ante el hallazgo de un nódulo solitario en la radiografía de tórax, especialmente cuando la historia clínica favorezca una neoplasia benigna, aunque presente crecimiento en poco tiempo.

**M. Tumbeiro, P. Penela y A. González**  
Sección de Neumología. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Santa María Nai-Cabaleiro Goás. Orense.

- Liebow AA, Hubbell DS. Sclerosing hemangioma (histiocytoma, xanthoma) of the lung. *Cancer* 1956; 9: 53-75.
- Katzenstein A-L A, Gmelich JT, Carrington CB. Sclerosing hemangioma of the lung. A clinicopathologic study of 51 cases. *Am J Surg Pathol* 1980; 4: 343-356.
- David D, Hammar S. Sclerosing hemangioma. En: Dail D, Hammar S eds. *Pulmonary pathology*. Nueva York: Springer-Verlag, 1994; 1.317-1.329.
- Yousem SA, Wick MR, Singh G, Katyal SL, Manivel JC, Mills SE, Legier J. So-called sclerosing hemangiomas of lung. An immunohistochemical study supporting a respiratory epithelial origin. *Am J Surg Pathol* 1988; 12: 582-590.
- Chan K-W, Gibbs AR, Lo WS, Newman GR. Benign sclerosing pneumocytoma of lung (sclerosing haemangioma). *Thorax* 1982; 37: 404-412.
- Spencer H, Nambu S. Sclerosing haemangiomas of the lung. *Histopathology* 1986; 10: 477-487.

## Insuficiencia hepática fulminante secundaria a un adenocarcinoma pulmonar metastásico

**Sr. Director:** El tipo de histología y la estadificación son los dos factores pronósticos más importantes en el cáncer de pulmón, de forma que la presencia de lesiones metastásicas confirma su irresecabilidad<sup>1</sup>. La afecta-

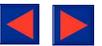
ción hepática es un signo de mal pronóstico y suele ser asintomática, asociada a una hepatomegalia dura, nodular y dolorosa, ictericia o elevación de las transaminasas, y puede prácticamente confirmarse con la ecografía o la TAC<sup>1,2</sup>. Otras formas de presentación son poco conocidas y, así, describamos un caso de insuficiencia hepática fulminante secundaria a un adenocarcinoma pulmonar metastásico.

Varón de 62 años de edad, fumador de 20 cigarrillos/día con criterios clínicos de bronquitis crónica y sin antecedentes de enolismo o hepatopatía. Un mes antes de su ingreso refería un cuadro catarral persistente con escasa expectoración hemoptoica y pérdida de peso. Presentaba un mal estado general, una hepatomegalia dura, homogénea y dolorosa y sibilantes a la auscultación respiratoria. La radiografía de tórax demostraba un aumento de densidad paracardíaco izquierdo con pérdida de volumen. El PPD y tres baciloscopias de esputo fueron negativas. La gasometría arterial basal: pH 7,46, pO<sub>2</sub> 62,4 mmHg, pCO<sub>2</sub> 31,8 mmHg, HCO<sub>3</sub> 22,5 mmol/l y saturación de O<sub>2</sub> 91%. La broncoscopia objetivó una mucosa bronquial de aspecto infiltrativo en la entrada del lóbulo superior izquierdo, con biopsias compatibles con un adenocarcinoma. En la tabla I se muestran los principales hallazgos analíticos. Los valores de PSA y alfa-fetoproteína eran normales, el CEA 15,4 ng/ml (normal: 0-10). Una primera ecografía demostró una hepatomegalia homogénea y una próstata de aspecto normal. A los 6 días de su ingreso, el paciente presentó un dolor intenso, progresivo y sin peritonismo en hipocostado derecho. La radiografía abdominal fue normal y una nueva ecografía era similar a la previa, sin signos de afectación portal o suprahepática, y una ligera ascitis. En la tabla I se muestran las alteraciones analíticas evolutivas del paciente. Las serologías de las hepatitis B y C, y del VIH fueron negativas. El empeoramiento fue progresivo hasta su fallecimiento el día 8 de su ingreso. Se realizó una laparotomía exploradora necrósica extrayendo 500 ml de líquido ascítico con citología y cultivos negativos, y se observó un hígado macroscópicamente agrandado, ho-

TABLA I  
Hallazgos analíticos en el primer, sexto y octavo o últimos días del ingreso

	Día 1	Día 6	Día 8
Urea (mg/dl)	37	87	109
Creatinina (mg/dl)	1	1,1	1,7
Bilirrubina total (mg/dl)	0,8	2,8*	7,5**
GOT/AST (U/l)	128	553	936
GPT/ALT (U/l)	134	542	824
LDH (U/l)	1.021	2.405	4.410
Fosfatasa alcalina (U/l)	460	582	713
GGT (U/l)	218	410	511
Leucocitos (× 10 <sup>3</sup> /μl)	14	28	34
Actividad de protrombina (%)	74	43	39
Tiempo parcial tromboplastina (s)	25	24	22,5
Fibrinógeno (mg/dl)	291	107	125
Plaquetas (× 10 <sup>3</sup> /μl)	150	62	19
Hematócrito (%)	38	46	45

\*Directa 1,6 mg/dl e indirecta 1,2 mg/dl. \*\*Directa 5,8 mg/dl e indirecta 1,8 mg/dl.



mogéneo, con un punteado hemorrágico generalizado y cuya histología demostró un infiltrado difuso neoplásico que sustituía gran parte del tejido hepático compatible con un adenocarcinoma metastásico.

La insuficiencia hepática fulminante es un síndrome clínico que resulta de una necrosis masiva o submasiva de las células hepáticas o de la súbita claudicación de las funciones de los hepatocitos. Es un cuadro poco frecuente y muy grave con una mortalidad del 70-90%. Existen numerosas causas, aunque las más frecuentes son las virales, toxicomedicamentosas, vasculares y esteatosis microvasculares<sup>3</sup>. Las restantes son más raras y en relación a ciertas infecciones bacterianas (tuberculosis y brucelosis), la enfermedad de Wilson y una invasión tumoral masiva del hígado<sup>4</sup>. La invasión tumoral puede ocurrir en relación a tumores hepáticos primarios, enfermedades hematológicas malignas (leucosis o linfomas) y por metástasis, de entre las que se han descrito casos aislados secundarios a tumores de

mama, melanomas, páncreas y pulmón<sup>5,6</sup>. La necrosis del parénquima hepático o su sustitución por el tejido tumoral, como en nuestro caso, sería la que provocaría la insuficiencia hepática aguda. El número de casos descritos en relación a tumores primarios pulmonares es muy limitado y en la mayoría se descubre la infiltración hepática en el estudio necrópsico por la gravedad del cuadro y su similitud con otros tipos más frecuentes de hepatitis rápidamente progresiva, que sólo se diagnosticarán con un elevado índice de sospecha ante cuadros similares en un mismo contexto.

**M. Haro, M.D. González y P. Ramos\***

Sección de Neumología.

\*Servicio de Anatomía Patológica.  
Hospital General de Albacete.

1. Grupo de Trabajo SEPAR. Normativa sobre la nomenclatura y clasificación del carcinoma broncogénico. Arch Bronconeumol 1990; 26: 54-60.
2. Lesur G, Bergemer AM, Metges JP, Barre O, Dupuy P, Le Parc JM. The metastatic liver: a rare cause of hepatocellular insufficiency. Ann Gastroenterol Hepatol 1992; 28: 217-220.
3. Dernau J, Ruef B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. Semin Liver Dis 1986; 6: 97-106.
4. Di Romana S, Hamels J, Brohee D, Vanhaeverbeck M. Fulminant hepatic failure of neoplastic origin. Rev Med Brux 1993; 14: 183-186.
5. Harrison HB, Middleton HM, Crosby JH, Dasher MN. Fulminant hepatic failure: an unusual presentation of metastatic liver disease. Gastroenterology 1981; 10: 820-825.
6. Zafrani ES, Leclercq B, Vernant JP, Pinau-deau Y, Chmette G, Dhumeaux D. Massive blastic infiltration of the liver: a cause of fulminant hepatic failure. Hepatology 1983; 3: 428-432.