

5. Almagro P, Cabrera FJ, Díez-Manglano J, Boixeda R, Recio J, Mercade J, et al. Comorbidity and short-term prognosis in hospitalised COPD patients: the ESMI study. *Eur Respir J*. 2015;46:850–3.
6. Figueira Gonçalves JM, Martín Martínez MD, Pérez Méndez LI, García Bello MA, García-Talavera I, Hernández SG, et al. Health status in patients with COPD according to GOLD 2017 classification: use of the COMCOLD score in routine clinical practice. *COPD*. 2018;1–8.
7. Fedeli U, De Giorgi A, Gennaro N, Ferroni E, Gallerani M, Mikhailidis DP, et al. Lung and kidney: a dangerous liaison? A population-based cohort study in COPD patients in Italy. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:443–50.
8. Verberne LDM, Leemrijse CJ, Swinkels ICS, van Dijk CE, de Bakker DH, Nielen MMJ. Overweight in patients with chronic obstructive pulmonary disease needs more attention: a cross-sectional study in general practice. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2017;27:63.
9. Ting SM, Nair H, Ching I, Taheri S, Dasgupta I. Overweight, obesity and chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract*. 2009;112:c121–7.
10. Burchell PR, Paillasseur JL, Peene B, Dusser D, Roche N, Coolen J, et al. Two distinct chronic obstructive pulmonary disease (COPD) phenotypes are associated with high risk of mortality. *PLoS One*. 2012;7:e51048.

Juan Marco Figueira Gonçalves^{a,*}, Miguel Ángel García Bello^b,
María Dolores Martín Martínez^c, Ignacio García-Talavera^a,
Rafael Golpe^d

^a *Pneumology and Thoracic Surgery Service, University Hospital Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife, Spain*

^b *Division of Clinical Epidemiology and Biostatistics, Research Unit, University Hospital Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), and Primary Care Management, Santa Cruz de Tenerife, Spain*

^c *Clinical Analysis Service, University Hospital Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife, Spain*

^d *Respiratory Medicine Service, University Hospital Lucus Augusti, Lugo, Spain*

* Corresponding author.

E-mail address: juanmarcofigueira@gmail.com

(J.M. Figueira Gonçalves).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.03.016>

0300-2896/

© 2019 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Hemangiopericitoma pulmonar primario



Primary Pulmonary Hemangiopericytoma

Estimado Director:

La elevada prevalencia del cáncer de pulmón de origen epitelial convierte a las neoplasias broncopulmonares de estirpe mesenquimal en rarezas que se observan muy ocasionalmente en la práctica clínica habitual. Presentamos el caso de una paciente remitida a las consultas de neumología para estudio por episodios recidivantes de expectoración hemoptoica autolimitada.

Se trata de una paciente mujer de 56 años de edad, natural de Venezuela, que acudió por presentar episodios autolimitados y repetidos de expulsión de sangre con la tos, sin repercusión hemodinámica, oximétrica o hematimétrica. Había sido diagnosticada 4 años antes en su país natal de una tumoración sólida prevertebral por TC, etiquetada como angioma torácico mediante toracotomía y tratada mediante radioterapia (dosis total desconocida). Herniorrafía inguinal izquierda, histerectomía y doble anexectomía como otros antecedentes quirúrgicos. La exploración física fue anodina, y tanto los valores analíticos del hemograma como los de la bioquímica se encontraban dentro de los valores de referencia. En la radiografía torácica se observó la presencia de una lesión subcarinal redondeada. La tomografía computarizada confirmó la presencia de una masa que realizaba su contenido con la introducción de contraste, de unos 8,5 × 4,5 cm de diámetro, localizada inmediatamente dorsal a la arteria pulmonar derecha y acompañada de adenopatías paraaórticas y retroperitoneales.

La fibrobroncoscopia (fig. 1) objetivó la presencia de una tumoración violácea de superficie polilobulada asentada en la carina principal y que ocluía casi en su totalidad la entrada del bronquio principal izquierdo, pero sin impedir el paso del broncoscopio. El aspecto de la lesión endobronquial y el antecedente de una lesión vascular intratorácica hicieron aconsejable no realizar biopsias endoscópicas. Días más tarde, bajo anestesia general, se realizó broncoscopia rígida con toma de biopsias, ocurriendo como complicación un sangrado severo que se controló con diatermia, y posterior arteriografía con embolización de ramas nutricias provenientes de la arteria bronquial derecha. Las muestras biópsicas demostraron la presencia de numerosos vasos endotelizados con pared fibrosa y una proliferación densa constituida por células de núcleos alargados dispuestos en haces de variable disposición espacial, sin observarse necrosis ni mitosis, siendo positiva para marcadores CD34 y CD31, Ki-67 en menos de 5% y negativa para

marcadores epiteliales y musculares; hallazgos compatibles con un hemangiopericitoma pulmonar.

Entre el 2 y el 6% de todos los tumores primarios del mediastino son de estirpe mesenquimal. De entre ellos, el hemangiopericitoma es, a su vez, una rareza: se origina a partir de los pericitos de Zimmerman, que forman parte de la capa externa alrededor del endotelio de los capilares y se clasifica en la actualidad como tumor perivascular. Supone menos del 2% de todos los sarcomas de tejidos blandos¹ y aproximadamente el 1% de todos los tumores de origen vascular². Las localizaciones principales suelen ser el tejido muscular de las extremidades, el tejido subcutáneo y el retroperitoneo. La localización primaria torácica (habitualmente mediastínica) es extremadamente infrecuente entre los hemangiopericitomas, como atestigua la literatura revisada, con muy pocos casos descritos³. A nivel pulmonar, los casos que se han publicado han comenzado en su mayoría como nódulos pulmonares solitarios, siendo este el primer caso en nuestro conocimiento con expresión endobronquial evidenciada por broncoscopia.

Este tipo de tumores suele comenzar con una gran variedad de sintomatología, en la que destaca la hemoptisis⁴. Las pruebas de imagen, sobre todo la tomografía computarizada (TC) con y sin contraste y la resonancia magnética (RM)^{1,2}, ayudan a visualizar la



Figura 1. Imagen obtenida durante la broncoscopia donde destaca la presencia de una tumoración polilobulada a la entrada del bronquio principal izquierdo.

lesión y a suponer un origen vascular de esta, aunque no son por sí solas diagnósticas.

Los pericitomas suelen tener un comportamiento impredecible^{5,6}; en el caso de nuestra paciente, tras el diagnóstico inicial de angioma la lesión experimentó un crecimiento lento sin manifestar clínica que hiciera sospechar malignidad. Hallazgos que sugieren un comportamiento más agresivo son: tamaño superior a 10 cm (con una probabilidad de metástasis del 66%), la existencia de más de 3 mitosis por campo, necrosis, invasión pleural e invasión vascular⁷. En nuestro caso expuesto, a pesar del tamaño de la lesión (8,5 × 4,5 cm), la no existencia de necrosis ni mitosis en la anatomía patológica le conferían un comportamiento poco agresivo hasta el momento del diagnóstico. No puede obviarse, sin embargo, el hecho de que, al tratarse de un tumor vascular endobronquial central de gran tamaño, existía un elevado riesgo de complicaciones locales potencialmente fatales.

El tratamiento de este tipo de tumores se basa principalmente en la resección quirúrgica de la lesión si ello fuese posible⁸. La embolización previa de las ramas arteriales nutricias es siempre recomendable. La radioterapia postoperatoria también juega un papel relevante en este tipo de patologías, mientras que la quimioterapia parece no tener un claro beneficio y se reserva para casos seleccionados, siempre con intención paliativa.

En nuestro caso, debido a la localización de la lesión y a los tratamientos recibidos con anterioridad, se desestimó la resección quirúrgica, optándose por la embolización tumoral, la implantación de endoprótesis de silicona en Y de Dumon y la radioterapia externa. Dicha prótesis debió retirarse a los 6 meses por tos incoercible, tras lo cual se realizaron sucesivos procedimientos de dilatación bronquial mediante broncoscopia rígida, en el último de los cuales se produjo un sangrado bronquial masivo por rotura tumoral que desembocó en el fallecimiento de la paciente.

Bibliografía

1. Yilmaz E, Akkoclu A, Kargi A, Sevinc C, Komus N, Catalyurek H, et al. Radiography, doppler sonography and MR angiography of malignant pulmonary hemangiopericytoma. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;181:1079-81.
2. Halle M, Blum U, Dinkel E, Brugger W. CT and features of primary pulmonary hemangiopericytomas. *J Comput Assist Tomogr.* 1993;17:51-5.
3. Wu YC, Wang LS, Chen W, Fahn HJ, Huang MH, Whang-Peng J. Primary pulmonary malignant hemangiopericytoma associated with coagulopathy. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:841-3.
4. Yousem SA, Hochholzer L. Primary pulmonary hemangiopericytoma. *Cancer.* 1987;59:549-55.
5. Katz DS, Lane MJ, Leung AN, Marcus FS, Sakata MK. Primary malignant pulmonary hemangiopericytoma. *Clin Imaging.* 1998;22:192-5.
6. Van Damme H, Dekoster G, Creemers E, Hermans G, Iimet R. Primary pulmonary hemangiopericytoma: Early local recurrence after perioperative rupture of the giant tumor mass (two cases). *Surgery.* 1990;108:105-9.
7. Rush VW, Shuman WP, Schmidt R, Laramore GE. Massive pulmonary hemangiopericytoma. *Cancer.* 1989;64:1928-36.
8. Rothe TB, Karrer W, Gebbers J-O. Recurrent haemoptysis in a young woman: A case of a malignant hemangiopericytoma of the lung. *Thorax.* 1994;49:188-9.

José María Hernández Pérez^{a,*}, Lorenzo Pérez Negrín^b
y Claudia Viviana López Charry^b

^a Sección de Neumología, Hospital General de La Palma, Breña Alta, La Palma, Santa Cruz de Tenerife, España

^b Servicio de Neumología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmherper@hotmail.com (J.M. Hernández Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.04.001>
0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Fibrinólisis ambulatoria en el manejo del derrame maligno multiseptado



Ambulatory Fibrinolysis in the Management of Septated Malignant Effusions

Estimado Director:

El derrame pleural maligno (DPM) es una de las complicaciones de la enfermedad neoplásica avanzada, con una incidencia estimada de 1/1.000 personas al año¹. Se estima que la prevalencia del DPM irá en aumento en los próximos años debido a una mayor supervivencia de los pacientes con tumores activos.

En el DPM las tasas de curación son escasas, siendo, por tanto, en la mayoría de los casos un derrame recurrente. Este debuta con aumento de la disnea habitual, tos, dolor torácico y empeoramiento de la calidad de vida; por ello, se ha apostado por diferentes técnicas terapéuticas con intención paliativa. La pleurodesis era hace años la técnica de elección, sin embargo, el drenaje tunelizado (DT) cada vez va cobrando más importancia en la práctica clínica²⁻⁴. Durante el seguimiento del catéter tunelizado, se puede observar hasta en el 14% de los pacientes, la formación de septos de fibrina en el interior del derrame⁵, como consecuencia de la actividad procoagulante y del descenso de la actividad fibrinolítica de los DPM, lo que contribuye al depósito de fibrina en el espacio pleural a la creación de septos que dificultan la evacuación del derrame pleural en el domicilio del paciente. El beneficio de la instilación de uroquinasa en estos casos ya ha sido sugerido por varios autores^{6,7}, algunos de ellos, apuestan por dosis elevadas y prolongadas en el tiempo⁸. Así, Hsu et al., en 2006, recomiendan instilaciones repetidas de uro-

quinasa 100.000 UI al día durante 3 días como mínimo (alcanzando un máximo de 9 días y 900.000 UI de uroquinasa)⁹; en cambio, otros autores como Mishra et al., en 2018¹⁰, utilizan 3 dosis de uroquinasa 100.000 UI instilada en intervalos de 12 h, con una dosis total de 300.000 UI y una revisión a las 24 h tras la última dosis, sin encontrar beneficio significativo en el grupo de la uroquinasa.

Presentamos a propósito de un caso clínico, el protocolo de actuación de nuestro hospital ante los DPM septados en los que no se consigue débito eficaz.

Varón de 61 años, remitido a la consulta externa de Neumología por síndrome general, disnea de mínimos esfuerzos y derrame pleural recidivante. En el Servicio de Urgencias se habían realizado 2 toracocentesis diagnósticas y evacuadoras, objetivándose la existencia de un exudado linfocitario, con citologías negativas para malignidad y con un débito total de 2.700 ml. En la consulta se realiza una ecografía torácica en la que se objetiva un engrosamiento pleural; se solicita tomografía computarizada de tórax, en la que se evidencia derrame pleural derecho grado III/IV que condiciona una atelectasia del lóbulo inferior derecho, una imagen nodular de 2 cm en el seno de esta y múltiples engrosamientos nodulares pleurales de aspecto tumoral. A nivel abdominal, destaca una adenopatía patológica retroperitoneal de 2 cm de diámetro mayor. Se realizan una biopsia pleural derecha ecoguiada y nueva toracocentesis evacuadora (la tercera en el plazo de una semana, con un débito 2.000 ml). La anatomía patológica demostró una metástasis de carcinoma renal como neoplasia primaria.

Con el diagnóstico de DPM secundario a neoplasia renal en estadio IV, y ante la persistencia de derrame pleural, se decide, tras explicarle las distintas alternativas terapéuticas al paciente, la colocación de un DT (IPCTM Pleural catheter, Rocket Medical[®],