

recurrencias tras el tratamiento esteroideo, por ausencia de estudios al respecto.

Bibliografía

- Reddy RZ, Carter YM, Hsia DW. Pulmonary inflammatory pseudotumor causing collapse responding to corticosteroid therapy. *Resp Med Case Rep*. 2018;3:113–6.
- Wang XL, Shan W. Application of dynamic CT to identify lung cancer, pulmonary tuberculosis, and pulmonary inflammatory pseudotumor. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21:4804–9.
- Agrons GA, Rosado-de-Christenson ML, Kirejczyk WM, Conran RM, Stocker JT. Pulmonary inflammatory pseudotumor: radiologic features. *Radiology*. 1998;206:511–8.
- Narla L, Newman B, Spottswood S, Narla S, Kolli R. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics*. 2003;23:719–29.
- Lawrence B, Perez-Atayde A, Hibbard MK, Rubin BP, Dal Cin P, Pinkus GS, et al. TPM3-ALK and TPM4-ALK oncogenes in inflammatory myofibroblastic tumors. *Am J Pathol*. 2000;157:377–84.
- Coffin C, Hornick J, Fletcher C. Inflammatory myofibroblastic tumor: Comparison of clinicopathologic, histologic, and immunohistochemical features including ALK expression in atypical and aggressive cases. *Am J Surg Pathol*. 2007;31:509–20.
- Oscoz L, Hualde O, Ruperez G, Molins C, Sagaseta U, Molina G. Tumor miofibroblástico en la edad pediátrica. A propósito de 3 casos. *An Pediatr*. 2009;71:331–5.
- Dehner L. The enigmatic inflammatory pseudotumors: The current state of our understanding, or misunderstanding. *J Pathol*. 2000;192:277–9.
- Wood C, Nickoloff B, Todes-Taylor N. Pseudotumor resulting from atypical mycobacterial infection: A «histoid» variety of *Mycobacterium avium*-intracellulare complex infection. *Am J Clin Pathol*. 1985;83:524–7.
- Braun B, Cazorla A, Rivas C, Gargolas M, Fernández-Guerrero M. Inflammatory pseudotumor of the spleen in a patient with human immunodeficiency virus infection: A case report and review of the literature. *Ann Hematol*. 2003;82:511–4.
- Matsubara O, Tan-Liu NS, Kenney RM, Mark EJ. Inflammatory pseudotumors of the lung: progression from organizing pneumonia to fibrous histiocytoma or to plasma cell granuloma in 32 cases. *Hum Pathol*. 1988;19:807–14.
- Fabre D, Fadel E, Singhai S, de Montpreville V, Mussot S, Mercier O, et al. Complete resection of pulmonary inflammatory pseudotumors has excellent long-term prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137:435–40.
- Butrynski JE, D'Adamo DR, Hornick JL, Dal Cin P, Antonescu CR, Jhanwar SC, et al. Crizotinib in ALK-rearranged inflammatory myofibroblastic tumor. *N Engl J Med*. 2010;363:1727.
- Lee MH, Lee HB, Lee YC, Rhee YK, Lee EJ, Chung MJ, et al. Bilateral multiple inflammatory myofibroblastic tumors of the lung successfully treated with corticosteroids. *Lung*. 2011;189:433–5.
- Díez JM, Fernández E, Sáez G, Cañizares F, Marín JL, López de la Osa A. Multifocal inflammatory pseudotumor of the lung with good response to corticoids. *Arch Bronconeumol*. 1998;34:102–4.

José Antonio Delgado Torralbo*, María Pavón Masa y Estefanía Luque Crespo

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joseantoniodelgadotorralbo@gmail.com (J.A. Delgado Torralbo).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.06.003>

0300-2896/© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hipercaptación ósea en ¹⁸F-FDG-PET/TC en paciente con cáncer de pulmón, ¿es siempre una metástasis?



Hypermetabolic Bone on ¹⁸F-FDG-PET/CT in a Patient with Lung Cancer: Is it Always Metastasis?

Estimado Director:

Se presenta el caso de un paciente de 77 años, exfumador con un índice acumulado de 50 paquetes/año, con antecedentes de dislipemia, gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI) IgG lambda (componente monoclonal [CM]: 4,8 g/l) diagnosticado en 2014, estable y sin evidencia de progresión, no agudizador frecuente, en tratamiento broncodilatador, con grado de disnea mMRC 1, y sin ingresos previos por exacerbación. Asintomático desde el punto de vista respiratorio, y sin cuadro constitucional acompañante, en noviembre de 2017, tras los hallazgos en la radiografía de tórax de un nódulo pulmonar en un control rutinario se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax que evidenció un nódulo espiculado de 13 mm en segmento anterior de lóbulo superior derecho (fig. 1), con contacto pleural y retracción de la cisura menor adyacente. La analítica (bioquímica, incluyendo proteínas totales, dosificación de inmunoglobulinas, proteinograma e índice de cadenas ligeras libres, hemograma y coagulación) fue normal. Se realizó una tomografía por emisión de positrones (¹⁸F-FDG-PET/TC) que mostró un nódulo sólido hipermetabólico (SUVmáx 7,5) espiculado de 14 mm con contacto puntiforme con pleura y cisura, sugestivo de etiología neoplásica primaria (fig. 1) y múltiples lesiones óseas hipermetabólicas, de componente lítico en el extremo distal de la clavícula derecha (SUVmáx 8,4) (fig. 1) y en el cuerpo vertebral de D3 y de aspecto blástico en la unión

cabeza/cuello femoral izquierdo (SUVmáx 12). Estas lesiones fueron atribuidas inicialmente a etiología metastásica. Además, se describía una irregular distribución del trazador en otras estructuras óseas, no concordante con lesiones morfológicas y con discreta actividad metabólica en manubrio esternal, que no permitían descartar una etiología secundaria. Se procedió a hacer una biopsia transtorácica guiada por TAC de la lesión pulmonar que fue positiva para adenocarcinoma de origen pulmonar. Con la intención de completar la estadificación (T1bN0Mx) se decidió hacer una biopsia de la lesión lítica de la clavícula derecha que fue positiva para neoplasia de células plasmáticas, compatible con plasmocitoma/mieloma múltiple (MM).

Tras los resultados de la biopsia ósea, se realizó una reevaluación de la enfermedad que mostró un CM estable (6,6 g/l), sin otras alteraciones analíticas, con estudio de orina de 24 h negativo y aspirado de médula ósea (MO) con infiltración por el 15% de células plasmáticas de morfología atípica (anisocitosis con predominio de elementos de gran tamaño, multinucleadas y ocasionalmente con nucléolo visible), irregularmente distribuidas, con áreas de hasta el 25%, de fenotipo anómalo. Se completó el estudio con resonancia magnética de cuerpo entero que mostró lesiones focales en cuerpo de T3 y en extremo distal de clavícula derecha altamente sugestivas de proceso infiltrativo, con dudosa infiltración medular vertebral difusa en el segmento T4-L4.

El paciente fue diagnosticado de forma concomitante de adenocarcinoma de pulmón T1bN0M0 (TNM 7.^a edición) y GMSI transformada a mieloma múltiple IgG lambda oligosecretor, sintomático con afectación ósea, ISS 1.

El paciente presentaba una GMSI IgG lambda, entidad con una prevalencia que varía entre el 1 y el 3%, que se define como el hallazgo casual de componente monoclonal en suero, en un paciente sin criterios diagnósticos de mieloma múltiple, enfermedad de Waldenström, amiloidosis u otros síndromes

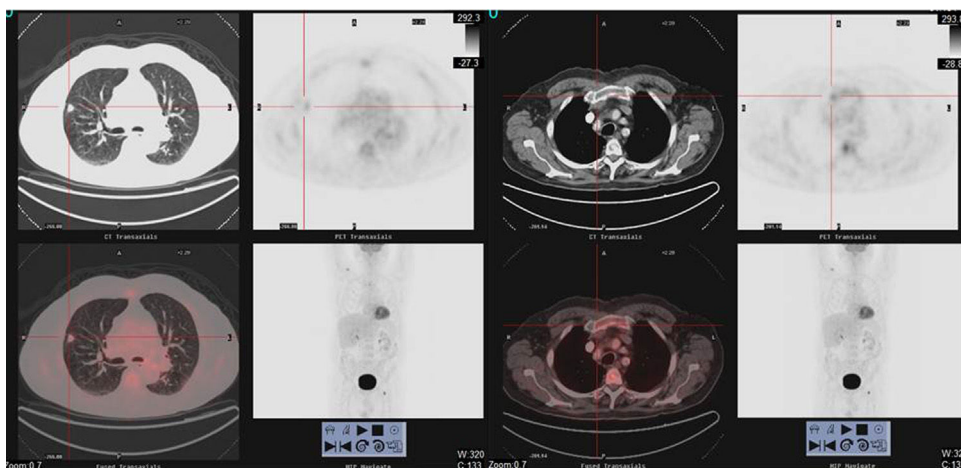


Figura 1. Imágenes de ^{18}F -FDG PET/TC que muestran (a la izquierda) un nódulo sólido hipermetabólico (SUVmáx 7,5), espiculado, que presenta contacto puntiforme con pleura y con la cisura, de unos 14 mm, situado en el LSD en el segmento anterior. Lesión ósea hipermetabólica (a la derecha), con componente lítico en el extremo distal de la clavícula derecha (SUVmáx 8,4).

linfoproliferativos, y debe cumplir los siguientes criterios diagnósticos: CM sérico < 30 g/l, células plasmáticas en MO $< 10\%$ y ausencia de lesiones en órganos diana (CRAB: hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia, lesiones óseas, amiloidosis). El riesgo de progresión a mieloma múltiple o amiloidosis es del 1% anual, con una probabilidad real de transformación maligna a los 20 años de seguimiento del 11%. Los factores descritos asociados a mayor riesgo de progresión son la cuantía del CM, el tipo IgA, la alteración del índice de cadenas ligeras libres (κ/λ), el tipo progresivo y la presencia de $> 90\%$ de células plasmáticas en médula ósea de fenotipo aberrante^{1,2}.

El mieloma múltiple se caracteriza por la infiltración de células plasmáticas en MO $> 10\%$, que segregan un CM en suero y/u orina, junto a citocinas que pueden producir lesiones óseas. Su incidencia es de 3-5 casos/100.000 habitantes/año, con una edad media de 65 años. Se define como mieloma múltiple sintomático la presencia de CM en suero y/u orina, la infiltración por células plasmáticas en MO o plasmocitoma y la evidencia de daño orgánico (CRAB), y el mieloma múltiple asintomático la presencia de CM en suero y/u orina y la infiltración por células plasmáticas en MO/plasmocitoma sin daño orgánico (CRAB)¹⁻⁴.

El paciente recibió 5 sesiones de radioterapia estereotáctica sobre la lesión pulmonar (dosis total: 55 Gy), manteniéndose libre de enfermedad a los 15 meses, y posteriormente inició tratamiento con intención curativa con lenalidomida y dexametasona, consiguiendo remisión completa del MM tras 12 ciclos de tratamiento.

En conclusión, en los pacientes con antecedentes de GMSI, que presenten lesiones óseas, aunque inicialmente se atribuyan a origen metastásico, y aun manteniéndose asintomáticos, siempre que sea posible, debería realizarse una biopsia ósea dirigida, con el objetivo de descartar enfermedad metastásica y/o progresión a MM, dado que la actitud terapéutica a seguir y el pronóstico de la enfermedad difiere mucho, pasando de proponerse tratamientos paliativos

a curativos. En estos casos es imprescindible el estudio y seguimiento multidisciplinar de los pacientes con el fin de optimizar el procedimiento diagnóstico y terapéutico.

Bibliografía

1. Swerdlow SH, Campo E, Lee Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al. WHO classification of tumours of hematopoietic and lymphoid tissues. 2017;2, 4th edition.
2. Baldini L, Guffanti A, Cesana BM, Colombi M, Chiorboli O, Damilano I, et al. Role of Different Hematologic Variables in Defining the Risk of Malignant Transformation in Monoclonal Gammopathy. *Blood*. 1996;87:912–8.
3. Mateos MV, Bladé J, Lahuerta JJ, San Miguel J. Tratamiento del mieloma múltiple asintomático: recomendaciones del Grupo Español de Mieloma. *Med Clin (Barc)*. 2017;148:517–23.
4. Go R, Rajkumar S. How I manage monoclonal gammopathy of undetermined significance. *Blood*. 2018;131:163–73.

Clara Martín-Ontiyuelo^{a,b}, Albert Sánchez-Font^{a,b,*},
Eva Gimeno^{b,c}, Marina Suárez-Piñera^d y Víctor Curull^{a,b}

^a Servei de Pneumologia, Hospital del Mar-Parc de Salut Mar, UAB, CIBERES, ISCIII, Barcelona, España

^b IMIM, Hospital del Mar Medical Research Institute, Barcelona, España

^c Servei d'Hematologia, Hospital del Mar-Parc de Salut Mar, Barcelona, España

^d Servei de Medicina Nuclear i Diagnòstic per Imatge, Hospital del Mar-Parc de Salut Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ASanchezF@parcdesalutmar.cat
(A. Sánchez-Font).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.06.006>

0300-2896/ © 2019 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de SEPAR.