

Nòduls pulmonars i embassament pleural subagut en un home de 75 anys

M.C. Aguar*, R. Marrades, N. Roger, J. Alameda** i Montserrat

Servei de Pneumologia. Hospital Clínic i Provincial. *Servei de Pneumologia i **Patologia. Hospital del Mar. Barcelona.

Cas clínic

Pacient de 75 anys, fumador de 75 paquets/anys, sense enolisme ni al·lèrgies conegudes, amb antecedents laborals relacionats amb tasca administrativa i amb antecedents patològics de: resecció transuretral de pròstata per adenoma benigne feia 2 anys. Hipercolesterolèmia controlada amb dieta. Hipersecreció mucosa bronquial crònica amb dispnea habitual de grans esforços.

A mitjans de febrer del 1992 presentà un augment de la tos i l'expectoració habituals, sense acudir a control mèdic fins el juny del 1992. Es realitzà estudi radiològic ambulatori en el qual s'objectivaren infiltrats pulmonars bilaterals confluents amb embassament pleural dret i fractura a la clavícula dreta (fig. 1).

Fou remès al centre hospitalari de referència i es decidí d'ingressar-lo el 15 de juny del 1992 per fer-li un estudi.

En l'exploració física únicament destacava semiologia d'embassament en la base de l'hemitòrax dret. La resta de l'exploració fou estrictament normal.

S'inicià estudi etiològic del seu procés pulmonar per a la qual cosa es portaren a terme les següents exploracions complementàries:

Analítica: hemograma, funció renal, funció hepàtica i ionograma dins la normalitat. VSG 4, LDH 285 U/l (150-450). Anàlisi d'orina dins la normalitat. Estudi immunològic: ANA positiu (1/40) amb patró clapat. Restes de l'estudi, negatiu. CEA 4 ng/ml (0-5). Espot (3): Ziehl i cultius per a micobacteris negatius. Estudi citològic negatiu per a cèl·lules malignes. Fibrobroncoscòpia: canvis inespecífics en mucosa bronquial, compatibles amb broncopatia crònica. Ziehl i citologia del broncoaspirat negatius.

Estudi de líquid pleural: glucosa 49 mg/dl, proteïnes 2,8 g/dl, LDH 466 U/l, leucòcits 10.100 (60 % limfòcits, 40 % polimorfonuclears), ADA 38 U/l, cèl·lules mesotelials abundants. Gram, Ziehl i cultius negatius. Estudi citològic negatiu per a cèl·lules malignes.

Biòpsia pleural: teixit pleural amb fibrosi i infiltrat limfocitari de caràcter inflamatori. Absència de teixit tumoral. Gram, Ziehl i cultius per a bacteris i micobacteris negatius.

Ecografia abdominal: fetge de volum normal. Formació nodular hiperecogènica suggestiva d'hemangioma.

TC tòrica (postbiòpsia pleural) (fig. 2): hidropneumotòrax dret, amb consolidació parenquimatosa en els dos lòbuls inferiors i múltiples lesions nodulars bilaterals. No s'observen adenopaties. Lesió hipodensa en unió d'ambdós lòbuls hepàtics.

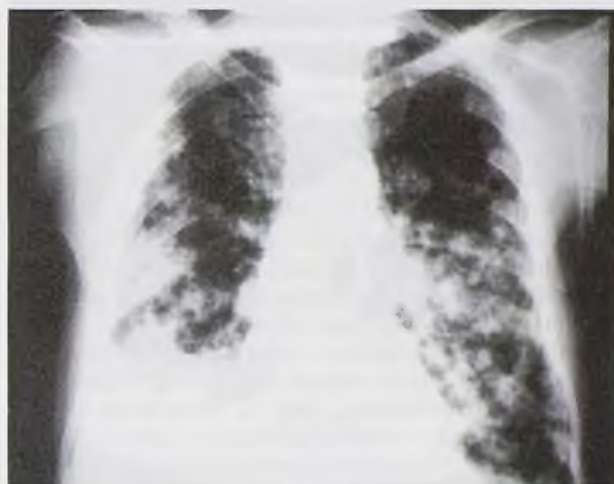


Fig. 1. Radiografia de tòrax en el moment de l'ingrés. Presència d'infiltrat alveolar bilateral amb embassament pleural dret.

Biòpsia transbronquial: petit fragment de parènquima pulmonar que mostra una severa hiperplàsia pneumocitària. Estudi negatiu per a cèl·lules malignes. Ziehl i cultius per a micobacteris negatius.

Gammagrafia òssia: imatge hipercaptant en terç mitjà de clavícula, que per ser única es considera com d'origen metastàtic poc probable.

Gammagrafia tiroïdal: normal. Fibrogastrososcòpia: normal. Enema opac i colonoscòpia: malaltia diverticular del còlon.

Després de programar biòpsia pulmonar quirúrgica, fou informat un abundant creixement de bacils àcid alcohol resistent en el cultiu per a micobacteris del broncoaspirat. Amb l'orientació diagnòstica de tuberculosi s'inicià tractament tuberculostàtic i el pacient fou enviat al seu domicili perquè prosseguís control en consultes externes de pneumologia.

Posteriorment, la identificació del germen demostrà l'existència de *Mycobacterium gordonae* similar a l'obtingut en l'ingrés precedent. Es realitzà un nou estudi del líquid pleural, i s'obtingueren els següents valors: proteïnes 2,26 g/dl, glucosa 36 mg/dl, leucòcits 840 (90 % limfòcits, 10 % polimorfonuclears), ADA 76 U/l; l'estudi microbiològic resultà novament negatiu.

Finalment, es decidí una prova que resultà diagnòstica.

Discussió

El cas presentat es tracta d'un malalt de 75 anys que refereix augment de la seva tos i expectoració habitual objectivant nòduls, infiltrats pulmonars i embassament pleural a la radiografia de tòrax.

En primer lloc comentarem tres dades de la història clínica que, en una primera lectura, destaquen sobre la

Correspondència: Dr. M.C. Aguar.
Servei de Pneumologia. Hospital del Mar.
Passeig Marítim, 27-29.
08025 Barcelona.

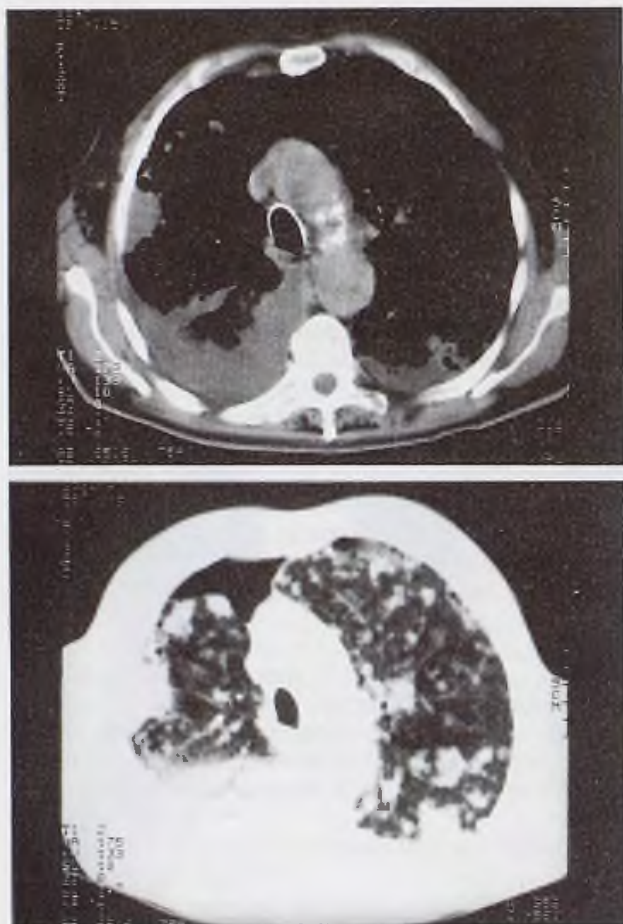


Fig. 2. TC toràica. Lesions nodulars bilaterals múltiples; amb àrees de consolidació en els 2 lòbuls inferiors.

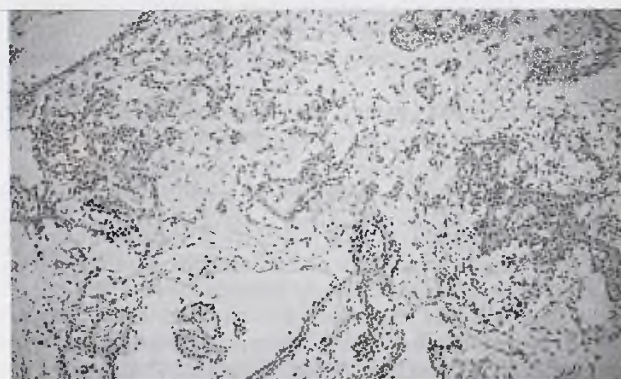


Fig. 3. Carcinoma bronco-alveolar. (HE, $\times 10$.)

resta: la fractura de clavícula dreta que s'observa a la radiografia de tòrax, la imatge hiperecogènica hepàtica i el creixement de nombrosos bacils àcid alcohol resistents, identificats com a *Mycobacterium gordonae* en el cultiu del broncoaspirat. En observar la fractura de la clavícula es veu que té uns marges més densos, és a dir esclerosos, amb una zona al mig que no està calcificada i que en el transcurs d'un mes no canvia; aquestes característiques fan el diagnòstic de pseudoartrosi, a causa d'una antiga fractura desconeguda o mal fixada, molt més probable que qualsevol altra. A l'ecografia abdominal s'aprecia una formació nodular hiperecogènica que en la TAC es manifesta com una lesió hipodensa

a nivell d'ambdós lòbuls hepàtics; aquestes imatges són molt suggestives d'hemangioma hepàtic, fet no estrany ja que es dona en el 4 % de la població general. Aquest diagnòstic es podria haver confirmat, si en l'exploració tomogràfica s'hagués administrat contrast. És característic dels hemangiomes hepàtics que captin el contrast de manera tardana, ben al contrari de les metastasis hepàtiques que ho fan ràpidament. Per últim, el *Mycobacterium gordonae* és un micobacteri no tuberculós, de creixement lent, que pertany al grup 2 de la classificació de Runyon i està considerat com no patògen. L'afectació pulmonar per aquest germen és excepcional i només s'han descrit comptats casos en malalts amb immunodepressió o malaltia greu subjacent^{1,2}.

Per tant, creiem que el malalt està afectat d'una malaltia amb exclusiva afecció pulmonar ja que les exploracions física i analítica són completament normals. Valors d'anticossos antinuclears a títols de 1/40 són molt baixos i es troben fins en un 18 % de la població d'edat avançada³.

Les exploracions complementàries efectuades que ens proporcionen més informació són les radiològiques, les quals comentarem a continuació. En la radiografia pòstero-anterior de tòrax destaca la presència de nòduls mal definits, de predomini a hemitòrax esquerre i àrees alveolars confluents perifèriques en hemitòrax dret. Probable embassament pleural dret. Aquestes troballes varien poc en 4 mesos d'evolució. En la TAC de tòrax s'observa una imatge suggestiva d'adenopatia a la cadena mamària interna dreta. No hi ha adenopaties mediastíniques o hiliars significatives. S'observa embassament pleural i pneumotòrax del costat dret. Hi ha petits espais hipodensos als vèrtex sense parets evidents suggestius d'enfisema. A més, es veuen àrees de confluència alveolar en la base i camp mig dret, amb broncograma aeri i múltiples nòduls en ambdós camps pulmonars, de un format que varia des de pocs mm a 2 cm. Alguns nòduls estan cavitats amb parets fines o gruixudes.

En el diagnòstic diferencial de nòduls pulmonars amb poca alteració clínica, el malalt només presenta augment de la seva tos i expectoració; podem incloure malalties d'etiologia infecciosa, malalties inflamatòries immunològiques o neoplàsiques. Les malalties professionals creiem que es poden excloure en aquest cas, en no existir antecedents laborals valorables.

La presència d'infiltrats alveolars a la radiografia de tòrax i nòduls cavitats podria fer pensar en una infecció bacteriana pulmonar; no obstant això, el curs subagut, l'absència de febre i d'alteracions a l'hemograma i a la VSG, junt amb la poca afecció clínica, descarten el diagnòstic. Més probable seria una infecció crònica per fongs o micobacteris. En el nostre medi no es veuen infeccions com la histoplasmosi, coccidioidomicosi o blastomicosi, ja que no estem dins de l'àrea geogràfica on es distribueixen aquests fongs. L'*Aspergillus fumigatus*, amb el quadre d'aspergil·losi pulmonar semiinvasiva, pot donar imatges pulmonars amb nòduls i infiltrats pulmonars i afecta generalment malalts amb una malaltia crònica i el fong acostuma a trobar-se en els estudis microbiològics⁴. A més de l'*Aspergillus*, el criptococ és un fong que sí que està present en el nostre medi; la infecció pulmonar per *Cryptococcus neoformans* s'ha descrit en malalts no immunodeprimits, el

curs clínic és subagut i pot donar una clínica i una radiologia molt variades, havent descrit casos amb nòduls cavitats i infiltrats alveolars⁵. Per tant, encara que és un diagnòstic molt poc probable, una infecció per fongs no es pot descartar. La tuberculosi pulmonar és un diagnòstic que sempre s'ha de tenir en compte davant d'un curs subagut, amb imatges parenquimatoses, ja siguin alveolars, nodulars, cavitats i embassament pleural. Si el malalt patís una tuberculosi pulmonar esperaríem una més gran afecció de l'estat general, amb febrícula vespertina i, a més a més, és difícil que una tuberculosi amb una afecció parenquimatososa tan extensa com la que presenta aquest cas no s'hi hagi trobat evidència de *M. tuberculosis* després de l'estudi seriati d'esputs i de la pràctica d'una fibrobroncoscòpia fins i tot en el cultiu en mitjans adequats per micobacteris. Les característiques del líquid pleural (exsudat amb predomini de mononuclears i glucosa baixa) podrien ser compatibles amb una tuberculosi, però també ens estranya que no s'aconseguís el diagnòstic després de la pràctica d'una biòpsia pleural i del cultiu del líquid pleural, ja que es considera que la rendibilitat diagnòstica d'aquestes exploracions és superior al 70%⁶. La presència d'abundants cèl·lules mesotelials al líquid pleural i, sobretot, la no resposta al tractament tuberculostàtic iniciat també va en contra del diagnòstic de tuberculosi pleuropulmonar. La infecció per *Nocardia* pot simular una tuberculosi pulmonar; afecta a malalts amb patologia crònica pulmonar que generalment prenen corticosteroides. En malalts que no els prenen la nocardiosi pulmonar sempre va acompanyada amb febre, el que no passa en el nostre malalt⁷. Hi ha diverses malalties inflamatòries immunològiques que poden donar unes imatges radiològiques semblants en aquest cas. La pneumònia lipoïdal o parafinoma és una malaltia secundària a l'acumul de material oleoginós no hidrosoluble als pulmons; la forma de presentació més freqüent és com una troballa radiològica accidental i per al seu diagnòstic és molt important trobar a l'anamnesi un antecedent de contacte amb olis animals o vegetals encara que sigui com a vehiculant de medicaments, per exemple, gotes nasals i laxants⁸. L'hamartoma quístic mesenquimàtic dels pulmons és una malformació congènita que ha de ser considerada en adults amb múltiples nòduls i quists pulmonars. Aquests nòduls i quists estan constituïts per teixit mesenquimàtic primitiu. La malaltia progressa molt lentament i és quasi sempre asimptomàtica amb alguns episodis d'hemoptisi⁹. La granulomatosi pulmonar hialinitzant és una malaltia també poc freqüent que es presenta de manera asimptomàtica o amb clínica respiratòria inespecífica; radiològicament les lesions poden ser interpretades com suggestives de metàstasis pulmonars encara que freqüentment cavitien, com en aquest cas. El seu diagnòstic, però, és molt poc probable ja que aquesta entitat presenta molt sovint alteracions analítiques suggestives de fenòmens autoimmunes, havent descrit casos d'associació amb fibrosi mediastínica i retroperitoneal¹⁰. L'amiloidosi pulmonar és una causa de malaltia intersticial però ocasionalment pot donar nòduls, de vegades cavitats. Aquesta amiloidosi nodular, però, és quasi sempre asimptomàtica¹¹. La histiocitosi X es pot presentar en malalts sense clínica, i pot ser diagnosticada a partir d'una radiografia de

tòrax casual. Afecta principalment els camps pulmonars superiors i en evolucionar és molt freqüent l'aparició de nombrosos quists que no s'observen en la tomografia practicada; per últim, cal dir que l'afecció pleural amb embassament és excepcional i, de fet, la histiocitosi X no està citada entre les causes d'embassament¹². La manera més típica de presentació de la sarcoidosi és la presència d'afectació pulmonar difusa intersticial; malgrat això, és una malaltia que es pot presentar en un 4 % dels casos amb nòduls pulmonars i en un 10 % amb embassament pleural amb una clínica semblant a la del nostre malalt. L'absència d'adenopaties hiliars bilaterals, la cavitació d'alguns nòduls i la glucosa baixa a líquid pleural fan el diagnòstic de sarcoidosi molt poc probable¹³. L'artritis reumatoide és una malaltia que freqüentment dona embassament pleural; aquest és un exsudat amb glucosa baixa; la presència de nòduls pulmonars és més estranya; només en un 0,3 % però, quan es presenten, acostumen a estar cavitats. Malgrat això aquest diagnòstic és poc probable ja que la clínica pulmonar generalment apareix en casos d'artritis reumatoide evolucionada¹⁴. Amb el nom d'angeïtis i granulomatosi pulmonar Liebow va agrupar unes malalties que sempre cal descartar davant d'una radiografia amb nòduls mal definits i imatges alveolars confluentes. A continuació ens referim a aquestes entitats. La granulomatosi broncocèntrica és una malaltia que comença dintre de la paret bronquial; encara que pot manifestar-se radiogràficament com aquest cas clínic, la simptomatologia és diferent ja que, generalment, s'associa a asma bronquial i eosinofilia perifèrica. Actualment hi ha diferència de quan Liebow la va descriure; així, aquesta malaltia es considera una manifestació parenquimatososa de l'aspergil·losi broncopulmonar al·lèrgica. La granulomatosi al·lèrgica o síndrome de Churg-Strauss pot descartar-se fàcilment per l'absència d'asma i eosinofilia perifèrica¹⁵. La granulomatosi sarcoïdal necrotitzant és una malaltia amb molt pocs casos reportats a la literatura mèdica, per alguns autors és una forma nodular de sarcoidosi, té una sèrie de característiques que la fan compatible amb el diagnòstic d'aquest malalt, ja que presenta nòduls cavitats i l'afecció pleural és habitual; a més, la presència d'adenopaties hiliars no és tan freqüent com en la sarcoidosi, encara que només un estudi biòptic aclarirà el diagnòstic. La falta d'afectació sistèmica, com als ulls o al SNC, van en contra del diagnòstic d'aquesta entitat¹⁵. La malaltia de Wegener es manifesta clàssicament amb afectació pulmonar com a infiltrats i nòduls, generalment cavitats, afectació de la via aèria superior i el ronyó¹⁵. L'afectació exclusivament pulmonar també ha estat descrita¹⁶; creiem que la determinació d'anticossos anticitoplasma de neutròfil, sobretot amb un patró citoplasmàtic, podria haver estat útil en aquest cas¹⁷.

Per finalitzar, ens referirem a les malalties neoplàsiques. El malalt estudiat és un baró, amb un hàbit tabàquic valorable. Un carcinoma broncogènica que en aquest cas presentaria metàstasis homo i contralaterals no pot ser inicialment descartat, però ens estranyaria el bon estat general del malalt i el que, un cop feta la fibrobroncoscòpia i la biòpsia pleural, no s'arribés al diagnòstic. La presència de nòduls pulmonars, amb o sense cavitacions, junt amb embassament pleural, fa pensar en primer lloc en metàstasis pulmonars. De fet

creiem que és el primer diagnòstic que devien pensar els metges que van portar el malalt. Les metàstasis generalment presenten uns límits ben definits i són de diferent format, només es cavitaven en un 4 %. Les metàstasis de càncers de via aèria superior i de cèrvix són les que es cavitaven amb més freqüència. A més, hi ha també una sèrie de metàstasis que, per la seva gran tendència a sagnar, es manifesten com a nòduls de límits imprecisos, similar a aquest cas clínic, com són les metàstasis de melanoma maligne, carcinoma renal i cario carcinoma^{18,19}. Arribats en aquest punt comentarem breument l'únic antecedent patològic del malalt que podria tenir interès, la resecció transuretral d'un adenoma benigne de pròstata fa 2 anys, un temps que no descarta ni de bon tros la possibilitat que el malalt presentés metàstasis pulmonars d'un desaparegut càncer de pròstata. Aquesta opció és molt improbable ja que els adenomes de pròstata es malignitzen amb poca freqüència i és excepcional que un càncer de pròstata no es manifesti amb clínica local, a més de ser fàcilment trobat en l'exploració física²⁰. Per tant, creiem que el bon estat del malalt, el poc creixement de les lesions en 4 mesos i amb els resultats de les exploracions complementàries practicades es pot excloure raonablement el diagnòstic de metàstasis pulmonars. Actualment, sota el nom de lesions limfoidals primàries pulmonars s'agrupen totes les malalties en què la cèl·lula que predomina en l'estudi biòptic és el limfòcit. Inclou un divers grup de malalties amb un espectre que va des de lesions inflamatòries (pseudolinfoma, pneumònia intersticial limfoidal) fins a neoplàsies malignes²¹. D'entre aquestes malalties, tant la granulomatosi limfomatoide —que actualment es considera que quasi sempre és un limfoma no hodgkinià de cèl·lula T—, com els limfomes primaris pulmonars tant Hodgkin com no hodgkinià, poden manifestar-se com el malalt discutit. Les exploracions complementàries practicades poden ser compatibles i la presència d'un exsudat pleural amb limfòcits i glucosa baixa també està descrita, si bé és freqüent que els limfomes primaris pulmonars, sobretot els limfomes de Hodgkin, presentin adenopaties hiliars i mediastíniques. La clínica és molt variada, havent descrit des de casos quasi asimptomàtics fins a malalts amb clínica típica de limfoma amb febre i síndrome tòxica. Per al diagnòstic es necessita una biòpsia pulmonar mitjançant una minitoracotomia. De les 3 entitats, la que s'acosta més al diagnòstic creiem que és la granulomatosi limfomatoide; aquesta entitat no presenta adenopaties hiliars ni mediastíniques i és freqüent que els nòduls estiguin cavitats com en aquest cas. Malgrat això, l'absència d'afecció cutània i neurològica, encara que freqüent (60 i 70 % respectivament), fan menys atractiva aquesta malaltia com a diagnòstic final²²⁻²⁵. El carcinoma bronco-alveolar ha estat anomenat com "l'altre gran imitador" després de la tuberculosi; és un tipus d'adenocarcinoma que representa el 7 % de les neoplàsies primàries pulmonars. Generalment sorgeix en zones perifèriques pulmonars com a infiltrats alveolars amb broncograma aeri, encara que també pot manifestar-se com nòduls i masses uni i bilaterals. A causa del seu inici alveolar els nòduls tenen uns límits mal definits i a vegades es cavitaven. La pleura s'afecta entre un 5 i un 25 % dels casos, les característiques del líquid és similar al d'altres embas-

saments neoplàsics, són exsudats amb un predomini de mononuclears, en un 30 % la glucosa és inferior a 60 mg/dl i, a més, és característic que els exsudats que només es diagnostiquen pel seu valor de LDH acostumen a ser neoplàsics, els valors d'adenosidesaminasa (ADA) trobats també es poden donar en embassaments neoplàsics. El que és poc freqüent és que no s'arribés a un diagnòstic d'embassament maligne amb la pràctica d'una biòpsia pleural i un estudi citològic del líquid, objectius que s'aconsegueixen aproximadament en un 73 % dels casos. Quan això passa es recomana una segona biòpsia pleural. La clínica és molt variada, podent seguir des d'un curs indolent fins a una progressió ràpida, la clínica clàssica de broncorrea abundant es dona amb poca freqüència però, de fet, el motiu de consulta del nostre malalt va ser un augment de tos i expectoració. En la gent d'edat avançada el creixement generalment és més lent, tal com s'observa en altres neoplàsies en aquestes edats. El diagnòstic es pot obtenir amb l'estudi citològic i anatòmicopatològic del material obtingut amb una fibrobroncoscòpia (BAS, BAL i BTB) i amb una punció transtoràcica. La rendibilitat d'aquestes exploracions és controvertida, i existeixen marcades diferències segons els autors. De tota manera, sembla que en casos amb afectació extensa com aquesta la rendibilitat és més alta. La prova que fou diagnòstica podria ser una fibronoscòpia amb biòpsia transbronquial, exploració amb un percentatge baix de complicacions, que s'indicaria abans d'una biòpsia pulmonar per minitoracotomia²⁶⁻²⁹. Creiem, doncs, que el malalt està afectat d'un carcinoma bronco-alveolar (fig. 3) sense poder excloure una lesió limfoidal primària pulmonar, principalment una granulomatosi limfomatoide.

BIBLIOGRAFIA

1. Wolinsky E. Nontuberculous mycobacteria and associated diseases. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119:107-159.
2. Brown ST, Almenoff PL. Pulmonary mycobacterial infections associated with neoplasia. *Seminars in Respiratory Infections* 1992; 7(2):104-113.
3. Reichlin M. Antinuclear antibodies. A: Kelley W, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. *Textbook of Rheumatology*. Filadèlfia, WB Saunders, 1989; 12:208-225.
4. Young RC, Bennett JE, Vogel CL et al. Aspergillosis: The spectrum of disease in 98 patients. *Medicine* 1970; 49:147-173.
5. Hammerman KJ, Powell KE, Christianson CS et al. Pulmonary cryptococcosis: clinical forms and treatment. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1.161-1.123.
6. Sahn SA. The Pleural. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:184-234.
7. Lerner PI. *Nocardia Species*. A: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennett JE (eds.). *Principles and practice of infectious diseases*. 3.^a ed. Nova York, Churchill Livingstone, 1990; 1.926-1.932.
8. Casademont J, Xaubet A, López-Guillermo J et al. Radiographic bilateral cavity lesions in lipid pneumonia. *Eur Respir J* 1988; 1:93-94.
9. Mark EJ. Mesenchymal cystic hamartoma of the lung. *N Engl J Med* 1986; 315:1.255-1.259.
10. Katzenstein AL, Askin FB. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. *Miscellaneous*. A: Major problems in pathology (Zona ed.). Bennington JL (ed.). Filadèlfia, WB Saunders Company, 1990; 528-532.
11. Saab SB, Burke J, Hopeman A et al. Primary pulmonary amyloidosis report of two cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 67:301-307.
12. Garau X, Mark EJ. Mujer de 37 años con tos y patrón nodular bilateral en la radiografía de tórax. *Med Clin (Barc)* 1988; 90:33-39.
13. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 2-1989). *N Engl J Med* 1989; 320:108-116.
14. Collado A, Pros A. Nòduls pulmonars, embassament pleural i poliartritis en una dona de 44 anys. *Ann Med (Barc)* 1992; 10:259-261.
15. Leavitt RY, Fauci AS. Pulmonary Vasculitis. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:149-166.
16. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY et al. Wegener granulomatosis; an analysis of 153 patients. *Ann Intern Med* 1992; 116: 488-498.

17. Nölle B, Specks U, Lüdemann J et al. Anticytoplasmic autoantibodies: their immunodiagnostic value in Wegener granulomatosis. *Ann Intern Med* 1989; 111:28-40.
18. Chaudhuri MR. Cavitary pulmonary metastases. *Thorax* 1970; 25:375-381.
19. Wechsler RJ, Steiner RM, Israel HL et al. Chest radiograph in lymphomatoid granulomatosis: comparison with Wegener granulomatosis. *AJR* 1984; 142:79-83.
20. Walsh PC. Bening prostatic hyperplasia, in Campbell's Urology. PC Walsh et al (eds.). Filadèlfia, 1986; 1:248-1.267.
21. Katzenstein AL, Askin FB. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. Primary lymphoid lung lesions. A: Major problems in pathology (second edition). Bennington JL (ed.). Filadèlfia, WB Saunders Company, 1990; 290-320.
22. Katzenstein AL, Carrington CG, Liebow AA. Lymphomatoid granulomatosis. A clinicopathologic study of 152 cases. *Cancer* 1979; 43:360-373.
23. Agustí C, Urbano A, Picado C et al. Granulomatosis linfomatoide. Presentación de tres casos. *Med Clin (Barc)* 1986; 87:594-596.
24. Lipford EH, Margolick JB, Longo DL et al. Angiocentric immunoproliferative lesions: a clinicopathologic spectrum of post-thymic T-cell proliferations. *Blood* 1988; 72(5):1.674-1.681.
25. Case Records of the Massachusetts General Hospital. (Case 28-1989.) *N Engl J Med* 1989; 321(2):102-110.
26. Edwards CV. Alveolar carcinoma: a review. *Thorax* 1984; 39:166-174.
27. Hill CA. Bronchioalveolar carcinoma: a review. *Radiology* 1984; 150:15-20.
28. Harpole DH, Bigelow C, Glenn Y et al. Alveolar cell carcinoma of the lung: a retrospective analysis of 205 patients. *Ann Thorac Surg* 1988; 46:502-507.
29. Case Records of the Massachusetts General Hospital (case 32-1989). *N Engl J Med* 1989; 321(6):375-385.

Discussió anatomicopatològica

La representació morfològica del cas que pertany al servei de patologia consta d'estudis citològics (3 esputs, 2 BAS i 3 líquids pleurals), tots ells negatius, i també d'estudis histològics previs a l'actual (biòpsies bronquial, pulmonar i pleural), també negatius.

La biòpsia fou rebuda en fresc, i constava de 2 fragments de teixit, corresponents a pleura i parènquima pulmonar. El fragment de pleura mesurava 20 mm de diàmetre i era de color rosa. El fragment de parènquima pulmonar mesurava 25 mm i era de color blanc i d'aspecte mucoide. Al microscopi, es veia engruiximent dels septes interalveolars per edema, i substitució del revestiment alveolar per cèl·lules cúbiques, amb nucli pleomòrfic amb nucleol petit, i citoplasma eosinòfil i homogeni. De manera focal, les cèl·lules formaven grups papil·lars flotant enmig de l'alvèol o en continuïtat amb el revestiment alveolar esmentat. Es veia invasió dels septes interalveolars per aquestes cèl·lules. Les tincions per material mucoide foren negatives.

Es tractava, per tant, d'un carcinoma bronco-alveolar. Aquests tumors formen un petit tant per cent dels adenocarcinomes pulmonars (aproximadament un 3 % segons sèries). Són més freqüents en els homes, en edat adulta. Poden ser asimptomàtics (quan es presenten com un nòdul únic), o bé poden cursar amb tos, hemoptisi i dolor pleural. Es poden presentar com un nòdul únic, com molts nòduls o bé difusos, l'anomenada forma pseudopneumònica. La primera presentació (nòdul únic) seria l'anomenat tipus II o no secretor, que no seria mucoproduïdor, amb atípies, mitosi i pleomorfisme i mostraria positivitat per la proteïna del surfactant. Probablement s'originaria en el pneumòcit alveolar.

La segona manera de presentació (multinodular o pseudopneumònica) seria l'anomenat tipus I o secretor, amb evidència clara de mucosecreció, sense atípies ni mitosi ni pleomorfisme, i mostraria negativitat per la proteïna del surfactant. Aquest tumor s'originaria probablement a la cèl·lula bronquial.

La histomorfologia del nostre cas el fa compatible amb un tipus II. L'estudi ultraestructural mostra que aquests

tumors poden formar espais glandulars, amb microvellositats i cossos densos semblants als de les cèl·lules Clara.

Les característiques òptiques esmentades es repeteixen en els estudis citològics. Malgrat tot, els estudis citològics són constantment negatius (com en el nostre cas) quan es tracta d'un nòdul únic, i pot arribar al 88 % de positivitat quan el tumor és multifocal o difús.

La histomorfologia no té valor predictiu pel que fa al desenvolupament de les metàstasis. Aquestes es poden donar al pulmó contralateral, i en general segueixen regles semblants a la resta de carcinomes bronco-gènics.

El diagnòstic diferencial cal establir-lo amb l'adenocarcinoma convencional i amb les metàstasis d'un primari extrapulmonar.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- Clayton F. Bronchioalveolar carcinoma. Cell types, patterns of growth and prognostic correlates. *Cancer* 1986; 57:1.555-1.564.
- Espinoza CG et al. Ultrastructural and immunohistochemical studies of bronchioalveolar carcinoma. *Cancer* 1984; 54:2.182-2.189.
- Hajdu SI, Lozowski W. Cytology and immunocytochemistry of bronchioalveolar carcinoma. *Acta Cytologica* 1987; 31:717-725.
- Liang-Che Tao et al. Cytologic diagnosis of bronchioalveolar carcinoma by FNAB. *Cancer* 1986; 57:1.565-1.570.
- Manning JT et al. Bronchioalveolar Carcinoma. The significance of two Histopathologic Types. *Cancer* 1984; 54:525-534.
- Nakamura M et al. A case of bronchioalveolar carcinoma: Ultrastructural study and lipid biochemical studies. *Cancer* 1983; 52:861-867.
- Rosai J. Bronchioalveolar Carcinoma. A: Ackerman's Surgical Pathology. St. Louis, Toronto, Washington D.C., C.V. Mosby Company. 1989; (vol. 1): 300-303.
- Solá Pérez J et al. Estudio por PAAF de siete casos de adenocarcinoma bronquioalveolar. *Citología* 1986; 8:163-169.

Taula rodona

— Considerar únicament el diagnòstic de pseudoartrosi mitjançant la imatge radiològica de la fractura de la clavícula dreta no pot ser aventurat?

DR. MARRADES: Juntament amb la imatge radiològica, en què es veuen unes vores escleroses de la lesió, que no varien en un període de temps prolongat, tenim el suport de l'estudi gammagràfic que mostra una lesió única; per tant, de dubtós origen metastàtic i una exploració física de la zona que no és dolorosa.

— Es van practicar proves funcionals respiratòries en aquest malalt?

DRA. AGUAR: Es van practicar dins de l'estudi preoperatori, sense que mostressin cap alteració marcadament important. No van aportar cap canvi a l'actitud diagnòstica.

— Per què la prova diagnòstica final que es planteja a la discussió és una fibrobroncoscòpia quan ja en tenim una de prèvia que no ens donava el diagnòstic?

DR. MARRADES: Hi ha sèries publicades que mostren una rendibilitat d'un 90 % en el diagnòstic de lesions malignes mitjançant la fibrobroncoscòpia. Tenint en compte això i la menor agressivitat de la fibrobron-

coscòpia enfront la biòpsia pulmonar n'he proposat la repetició.

DRA. AGUAR: Considerant que ja s'havien practicat 2 fibrobroncoscòpies al malalt, la primera amb bronco-aspirat per citologia i microbiologia, i la segona repetint això i practicant a més una biòpsia transbronquial, i sent les dues negatives, vam considerar més oportú practicar finalment una biòpsia pulmonar.

- Hagués afegit, alguna altra cosa la pràctica d'un rentat bronco-alveolar?

DR. MARRADES: És difícil de contestar perquè no existeixen sèries àmplies que valorin el rentat bronco-alveolar com a mitjà diagnòstic de les neoplàsies de pulmó. Existeix un cas publicat en què, tot i el malalt presentava una broncorrea molt important, el diagnòstic no es va poder fer per la seva citologia.

- Existeix alguna diferència entre l'afecció pleural parietal i visceral en el carcinoma bronco-alveolar?

DR. MARRADES: No existeixen diferències respecte a altres tumors.

- El patòleg ha apuntat que és difícil diferenciar entre hiperplàsia i neoplàsia. Per tant, cal considerar que deu ser difícil establir el diagnòstic en una peça petita com podria ser l'aportada per una biòpsia transbronquial.

DR. ALAMEDA: En aquest cas ha ajudat a establir la diferència la troballa del grup de cèl·lules que estan entre els septes alveolars, perquè això és signe d'infiltració neoplàsica.

- El malalt presentat ha estat clínicament molt estable. Quina va ser la seva evolució posterior?

DRA. AGUAR: El carcinoma bronco-alveolar té bon pronòstic si la malaltia és localitzada. En aquest cas de malaltia estesa, potser l'edat del malalt ha contribuït a l'estabilitat clínica. Cal dir, per això, que el malalt ha presentat un deteriorament important de l'estat general, requerint ingressos freqüents, i que una tanda de quimioteràpia practicada no va contribuir a aturar la malaltia.

DR. MARRADES: Val la pena apuntar que la recomanació que es troba a la literatura mèdica per als casos de carcinoma bronco-alveolar estès és l'abstenció terapèutica.