

# Tumoración de la pared anterior del tórax en un paciente con sida

Patricia Esquivel, Omar Palmieri y Marcelo Corti

Hospital de Infecciosas F.J. Muñiz. Buenos Aires. Argentina.

## Caso clínico

Paciente de 48 años, de oficio ayudante de albañil, que presentaba serología reactiva para virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) desde 1998, heterosexual sin pareja estable y bebedor de 120 g de alcohol/día. Ingresó en la Unidad 10 del Hospital de Infecciosas F.J. Muñiz por síndrome febril, tos, astenia, pérdida de peso y sudoración nocturna de 5 meses de evolución. La exploración física mostraba fiebre (38 °C), adelgazamiento (perdió 8 kg de su peso), presión arterial 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca 92 lat./min, micropoliadenopatías axilares e inguinales, bilaterales, móviles e indoloras, múltiples lesiones cutáneas cicatrizales en cara, tronco y miembros, hipoventilación bibasal, auscultación cardíaca normal, hepatomegalia de 5 cm por debajo del reborde costal, de borde romo, blanda e indolora. Sobre la pared anterior del tórax, se observó y palpó una tumoración de 8 x 5 cm, cuyo eje mayor sigue el de las costillas, indolora, de consistencia dura, elástica, adherida a planos profundos, cubierta de piel sana, que ocupaba la región pectoral izquierda (fig. 1).

En las pruebas de laboratorio se obtuvieron los siguientes resultados: hematócrito, 30%; hematíes, 3.450.000/ $\mu$ l; leucocitos, 2,3  $10^9$ /l, velocidad de sedimentación globular (VSG), 53 mm en la primera hora, hepatograma con discreto incremento de transaminasas, concentración de protrombina, 65%, serología para Chagas reactiva, IgG 1/256 con parasitemia negativa; serología para toxoplasmosis reactiva, IgG 1/64; intradermorreacción a la tuberculina (PPD), 10 mm; recuento de linfocitos T, CD4 (+), 272 cél./ $\mu$ l; carga viral, 28.861 copias/ml (RT-PCR).

## Evolución

El examen directo de esputo para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) resultó negativo; la radiografía de tórax de ingreso mostró infiltrado cavitado en campo inferior de hemitórax izquierdo, con opacidad del seno costofrénico del mismo lado y aumento de densidad pleural en cara lateral de hemitórax izquierdo. Los ángulos de intersección de esta opacidad con la pared torácica eran obtusos, configurando el signo de Skarby (fig. 2). Se efectuó tomografía computarizada (TC) de tórax

que demostró una radiopacidad difusa en los lóbulos superiores y bases de ambos pulmones en relación con probable proceso inflamatorio activo, mediastino normal, imágenes hiperdensas (cálcicas) a nivel de la pleura parietal del hemitórax izquierdo (paquipleuritis) con imágenes nodulares subpleurales homolaterales, atelectasia laminar bibasal, adenopatías axilares bilaterales y sinequias pleurofrénicas bibasales. En las partes blandas y sobre la cara anterior del hemitórax izquierdo se observó extensa formación hipodensa de 82,7 x 49,2 mm de diámetro, con densitometría heterogénea (sólida y líquida) y paredes gruesas (fig. 3). De la punción aspirativa con aguja fina de la tumoración se obtiene material purulento cuyo examen directo demostró cinco BAAR por campo y, de la biopsia quirúrgica practicada por incisión submamaria, material de aspecto caseosopurulento situado por debajo del pectoral mayor. La histopatología demostró granulomas compatibles con tuberculosis. Se inició tratamiento



Figura 1. Tumoración localizada a nivel del pectoral izquierdo.

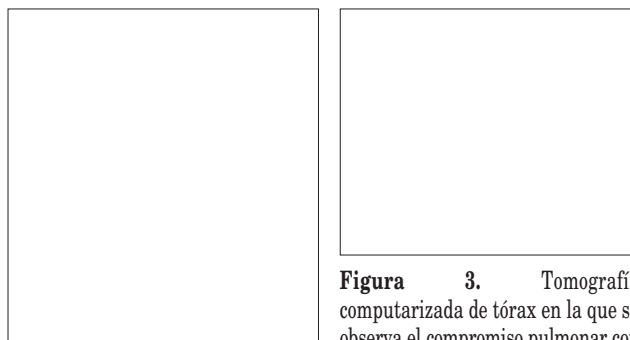


Figura 2. Radiografía de tórax que muestra el signo de Skarby.

Figura 3. Tomografía computarizada de tórax en la que se observa el compromiso pulmonar con paquipleuritis y la tumoración heterogénea de partes blandas.

Correspondencia: Dr. M. Corti.  
Puán, 381, 2° piso (C1406CQG).  
Buenos Aires (Capital). Argentina.  
Correo electrónico: marcelocorti@ciudad.com.ar

Manuscrito recibido el 19-09-2001; aceptado el 12-12-2001.

antituberculoso con isoniacida, rifampicina, piracinamida y etambutol en las dosis habituales, con buena respuesta clínica y radiológica.

## Diagnóstico

Peripleuritis tuberculosa caseosopurulenta con absceso frío de la pared torácica.

## Comentario

La peripleuritis es la inflamación de los tejidos situados entre la pleura parietal y la pared torácica. También se conoce con la denominación de celulitis o fascitis endotorácica. En su etiología intervienen distintos microorganismos y, con mayor frecuencia, *Mycobacterium tuberculosis*, que origina la peripleuritis tuberculosa. La primera referencia bibliográfica de esta condición patológica se asigna a Boyer en 1846, pero es Wunderlich en 1861 quien llevó a cabo la descripción clásica; por esta razón, algunos autores la denominan “enfermedad de Wunderlich”.

El tejido peripleural tiene una rica circulación linfática y numerosos ganglios; la evolución caseosa de éstos es la que conduce a la peripleuritis tuberculosa<sup>1</sup>. Los puntos débiles de la pared torácica permiten la apertura de dentro afuera de abscesos peripleuríticos que se hernian y conducen a la formación de abscesos fríos, que pueden ser intermusculares e intramusculares. Los primeros están ubicados entre las masas musculares intercostales y permiten que las colecciones purulentas intratorácicas posteriores afloren sobre las zonas anterolaterales de la superficie del tórax; los intramusculares siguen los trayectos de los nervios perforantes, especialmente las ramas perforantes anteriores que se hacen subcutáneas a nivel paraesternal, situación que facilita la migración de colecciones peripleuríticas paraesternales hacia el plano subcutáneo de la región pectoral, lo que permite su confusión con tumores de la región mamaria<sup>1</sup>. Esta es la evolución que siguió el paciente que se presenta.

En relación con la patogenia, *M. tuberculosis* puede llegar a la fascia endotorácica por distintas vías; en orden de importancia la principal es la linfática, para la cual debe existir un compromiso pleural previo, en forma de una pleuresía serofibrinosa o empiema tuberculoso<sup>2</sup>. A partir de allí se produce el compromiso de los ganglios linfáticos bajo la forma de una adenitis tuberculosa

caseosopurulenta con formación de un absceso frío ganglionar. Finalmente, se produce la perforación y apertura del absceso hacia el exterior a través de los espacios de menor resistencia que ofrece la fascia endotorácica.

Radiológicamente pueden observarse las siguientes imágenes: *a)* sombras yuxtacostales que presentan la imagen típica descrita por Skarby<sup>3</sup>, con un borde libre dirigido hacia el pulmón, convexa en su porción central y cóncava en ambos extremos, como en el paciente que se presenta; *b)* sombras yuxtacostales que se proyectan contra la pared lateral y cuyo borde interno presenta una ondulación regular; *c)* sombras yuxtacostales anteriores visibles en la radiografía de perfil, que presentan un borde libre con dos curvas: una superior cóncava hacia el pulmón y otra inferior convexa que termina hacia abajo y que se confunde con la sombra diafragmática<sup>4</sup>. Cuando la peripleuritis se fistuliza al exterior, aparecen los abscesos fríos que tienden a la ulceración y evacuación espontánea. En relación con la localización, se distingue: *a)* peripleuritis paraesternal procedente, en la que el absceso frío emigra hacia la región pectoral o submamaria a través de los orificios por donde transcurren los nervios perforantes anteriores, como ocurrió en el caso que se presenta; *b)* en la localización posterior, se distinguen la peripleuritis paravertebral dorsal, lumbar y lateral o axilar, que sigue los nervios perforantes posteriores. Desde el punto de vista anatomopatológico se diferencian la forma caseosopurulenta y la fibroesclerosa<sup>1,5</sup>. Resulta interesante destacar que la anatomía patológica de este caso demostró la existencia de granulomas, probablemente en relación con un recuento de linfocitos T CD4+ > 200 cél./µl. Los abscesos se localizan de preferencia en la pared anterior del tórax, como en este caso, y suelen estar compuestos por dos bolsas, que están en comunicación entre sí. La primera fase suele ser clínicamente asintomática y corresponde al desarrollo de la bolsa intratorácica; luego aparecen las tumefacciones, moderadamente dolorosas, fusiformes, con eje mayor paralelo a las costillas y recubiertas de piel con caracteres normales. En un estadio más avanzado se reblandecen y la piel puede adquirir un color violáceo. La evolución progresiva espontánea produce la fistulización al exterior con salida de pus que contiene bacilos.

## Bibliografía

1. Myers J. The natural history of tuberculosis in the human body. JAMA 1965;194:184-90.
2. Seibert A, Haynes J, Middleton R, Bass JB Jr. Tuberculous pleural effusion: Twenty years experience. Chest 1991;99:883-6.
3. Skarby HG. Über die diagnostik extrapleuraler abszesse. Acta Radiol 1938;19:259-72.
4. Meholic A, Ketai L, Lofgren R. Pleural and diaphragm. En: Meholic A, Ketai L, Lofgren R, eds. Fundamentals of Chest Radiology, 1ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1999;146-69.
5. Scheel O, Foien T. Pleuresies et tubercules consecutives aux pleuresies. Acta Med Scan 1928;68:5-17.