

Osteoartropatía hipertrófica como forma de neoplasia pulmonar

José Ignacio Ceña García^a, Montserrat Soler Carbó^a, Javier Gancedo Martínez^b, Nuria Baldoma Heras^a y Josep M. Llobet Zubiaga^c

^aÁrea 10 F. Camp de l'Arpa. Barcelona. ^bCentro de Salud Soria Norte. Soria.

^cServicio de Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes paraneoplásicos son frecuentes en los pacientes con cáncer de pulmón y pueden ser el hallazgo de presentación o el primer signo de recidiva. Además, estos síndromes pueden simular una enfermedad metastásica y si no se detectan, inducir a aplicar un tratamiento paliativo inadecuado en lugar de uno curativo. A menudo, el síndrome paraneoplásico puede aliviarse tratando con éxito el tumor, siendo su base de corrección la terapia antitumoral.

En algunos casos se conoce la fisiopatología del síndrome paraneoplásico, especialmente cuando el tumor segrega una hormona con actividad biológica. Sin embargo, en muchos otros casos su fisiopatología es desconocida. Los síntomas sistémicos de anorexia, caquexia, pérdida de peso (que se observa en el 30% de los pacientes), fiebre y supresión de la inmunidad, son síndromes paraneoplásicos de etiología no filiada.

En el 12% de los pacientes se detectan síndromes endocrinos cuya fisiopatología es la que mejor se conoce.

Los síndromes esqueléticos y del tejido conectivo comprenden las acropaquías en el 30% de los casos (habitualmente en carcinomas no microcíticos) y la osteoartropatía pulmonar hipertrófica en el 1-10% de los casos (normalmente adenocarcinomas), presentando periostitis y acropaquías que provocan dolor, aumento de la sensibilidad a la palpación y tumefacción de las zonas afectadas, con gammagrafía ósea positiva. Sólo en el 1% de los pacientes se detectan síndromes neurologiomiopáticos.

Se producen alteraciones de la coagulación u otras manifestaciones hematológicas en el 1-8% de los pacientes. Las manifestaciones renales y cutáneas son infrecuentes (el 1% o menos).

Presentamos el caso de un enfermo diagnosticado en nuestro centro de salud, en el que se pudo llegar al diagnóstico de certeza de neoplasia de pulmón y osteoartropatía hipertrófica secundaria y que creemos puede ser de interés dentro del ámbito de la atención primaria.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta. Varón de 42 años que consulta por tumoración en cara posterior del muslo izquierdo.

Antecedentes personales:

- Ex fumador de 1,5 paquetes/día.
- Enolismo leve.
- Hernia discal pendiente de intervención.
- Bursitis de rodillas bilateral diagnosticada hace 4 meses.

Historia actual. El paciente acudió por primera vez de urgencia al centro de salud refiriendo dolor y tumoración en cara posterior del tercio distal del muslo izquierdo de 5 × 5 cm, no dolorosa a la palpación, adherida a planos profundos y no a piel. No presentaba signos compatibles con flebitis. Se acompañaba de febrícula. Sin antecedentes médicoquirúrgicos previos.

En la analítica se encontró: Hb 11,9 g/dl; PCR 250 mg/l; alfa-1-globulina 0,8 g/100 ml; alfa-2-globulina 0,9 g/100 ml; gammaglobulina 1,9 g/100 ml; leucocitos 12.500/ μ l con fórmula leucocitaria normal y fosfatasas alcalinas 450 U/l.

La radiografía simple de la extremidad inferior izquierda revelaba un aumento de partes blandas en la cara externa del tercio distal del muslo.

En la RM se objetivó edema de la porción corta del músculo bíceps femoral izquierdo que captaba contraste de forma difusa compatible con proceso inflamatorio o infeccioso muscular. No se evidenciaron nódulos o imágenes sugestivas de proceso neoformativo. Se intentó punción de la zona sin obtener material alguno.

Tres días más tarde el paciente acudió nuevamente al centro de salud por fiebre de 38 °C y lesión eritematosa e indurada en zona gemelar derecha de 24 h de evolución, con afección de piel y tejido celular subcutáneo, no fluctuante. Asimismo, había desaparecido por completo la tumoración del bíceps femoral de la extremidad inferior izquierda. Se practicó en el hospital de referencia la punción de la lesión, no obteniéndose material, y se instauró tratamiento antibiótico con amoxicilina y ácido clavulánico.

Correspondencia: Dra. Montserrat Oller Carbó
Ctra. de Montcada, 230. 08223 Terrasa. Barcelona

SEMERGEN: 2001; 27: 91-94.

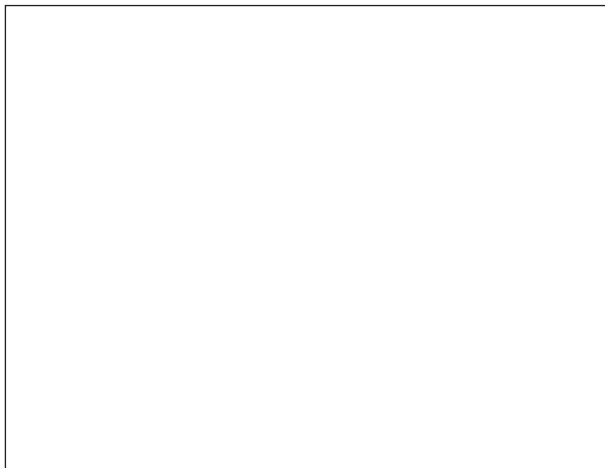


Figura 1. Infiltrado paracardíaco izquierdo (segmento anterior del lóbulo superior izquierdo pulmonar).

Rehistoriando al paciente, destacaba el hecho de que hacía aproximadamente 4 meses inició un cuadro de tumefacción bilateral y simétrica, con dolor en ambas rodillas y posteriormente en tobillos que mejoró con AINE. En aquel momento el paciente fue diagnosticado erróneamente de bursitis de rodillas, cuando ya existían síntomas de artropatía dolorosa y manifestaciones generales inespecíficas (fiebre y pérdida de peso). Asimismo, había presentado un cuadro, referido por el paciente, de faringoamigdalitis acompañado de algún episodio aislado de expectoración hemoptoica en el último mes, sin haber realizado ningún tratamiento, y desde entonces presentaba sensación distérmica. Había perdido 8-10 kg de peso en los últimos 5 meses. Se derivó al paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia siendo ingresado para estudio.

Durante su estancia hospitalaria se practicaron las siguientes exploraciones y pruebas complementarias:

Exploración física. PA 120/70 mmHg, FC 75 lat/min, FR 20 rpm, temperatura 37,5 °C. Paciente consciente y orientado, normocoloreado y normohidratado. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, sin auscultarse soplos. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias palpables, con peristaltismo conservado. La exploración de extremidades inferiores presentaba una tumefacción bilateral de tobillos sin edema, con temperatura de la pierna derecha disminuida. En la exploración reumatológica destacaba un dolor generalizado a la movilización articular y a la palpación muscular, sin signos inflamatorios agudos. Neurológicamente, presentaba un balance muscular dentro de la normalidad sin claudicación en ninguna extremidad ni alteración de los reflejos osteotendinosos. No se palpaban adenopatías periféricas.

Análítica. Hb 10,4 g/dl; VCM 73,1 fl; plaquetas 415.000/ μ l; leucocitos 8.720/ μ l³ (70,8% N, 21,7% L); VSG 102 mm/h; Na 138 mEq/l; K 4,75 mEq/l; PCR 196 mg/l; Proteína T 71 g/100 ml (albúmina 27 g/100 ml); glucosa 98 mg/100 ml; urea 25 mg/100 ml; creatinina



Figura 2. Masa hiliar izquierda y ganglios hiliares izquierdos.

0,6 mg/100 ml; AST 30 mU/ml; ALT 53 mU/ml; fosfatasa alcalina 301 mU/ml; GGT 42 mU/ml; ECA 28,2 U/l; LDH 231 mU/ml. Doble componente homogéneo en gamma. Doble Ig G Kappa.

Orina de 24 h. Proteinuria fisiológica.

Serología de Brucella. Negativa.

Inmunología. ANA: patrón moteado 1/160, patrón nuclear superior a 1/320, ácido antimúsculo liso 1/160, ácido antimucosa gástrica y antimitocondriales negativos, Ig G 1.420 mg/dl, Ig A 168 mg/dl, Ig M 164 mg/dl; factor reumatoide negativo.

Radiografía simple de fémur y tibia. Signos de periostitis.

Ecografía abdominal. Hígado, vesícula biliar, vía biliar, páncreas, riñones y bazo sin alteraciones significativas.

Radiografía simple de tórax. Infiltrado paracardíaco izquierdo, en el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo (fig. 1)

TC torácica. Masa hiliar izquierda de 10 cm de diámetro craneocaudal \times 5 cm de diámetro transversal \times 6 cm de diámetro anteroposterior, que se extiende desde el hilio pulmonar cranealmente, englobando en el origen a la arteria pulmonar izquierda y la salida del bronquio del lóbulo superior izquierdo. Medialmente, contacta con estructuras mediastínicas (cayado aórtico), sin poderse descartar invasión anterior de la pared torácica en la zona de articulación de la primera costilla izquierda con el esternón, todo ello compatible con proceso neofornativo primario pulmonar. Ganglios hiliares aumentados de tamaño en el hilio pulmonar izquierdo y signos de afección mediastínica contralateral. (fig. 2)

Broncoscopia. Laringe y tráquea normales. Bronquio del culmen del lóbulo superior izquierdo (LSI) obstruido por un infiltrado de aspecto neoplásico. Resto de los bronquios normales.

Gammagrafía ósea. Patrón de reacción perióstica en el contexto de una osteoartropatía hipertrófica neúmica. (fig. 3).

Anatomía patológica

– Citología del BAS: positivo para células malignas de carcinoma de células grandes.

– Biopsia: infiltración por carcinoma de células grandes (probable carcinoma escamoso).



Figura 3. Patrón de reacción perióstica.

Espirometría. FVC 5,86 (99%); FEV₁ 4,68 (103%). Sat O₂ por pulsioximetría del 98%.

Evolución clínica. Tras realizarse el diagnóstico de proceso neoplásico pulmonar con biopsia compatible con infiltración por carcinoma de células grandes, probablemente carcinoma escamoso, se realizó tratamiento sintomático y se contactó con el servicio de oncología para realizar el seguimiento y decidir la actitud terapéutica. Valorado por oncología recibió tratamiento quimioterápico con gemtazina y cisplatino, así como radioterapia coadyuvante.

En la TC torácica practicada en los días posteriores al tratamiento oncológico se observó una reducción muy significativa de la masa tumoral (2 × 2 cm de diámetro) y no se observaron adenopatías. La broncoscopia informó de una mejoría de las lesiones endoscópicas persistiendo una obstrucción del segmento anterior del culmen, siendo remitido al servicio de cirugía para programar intervención quirúrgica.

Bajo anestesia general e intubación selectiva se practicó neumectomía izquierda y vaciado ganglionar. La anatomía patológica demostró la existencia de dos nódulos en LSI compatibles con carcinoma adenoescamoso mal diferenciado, encontrándose los márgenes de resección bronquial y vasculares libres. Ganglios hiliares y niveles V y X negativos. Estadio tumoral: T4 No Mo.

En el postoperatorio inmediato apareció afonía y sensación de atragantamiento por lesión del nervio recurrente izquierdo. A las 72 h el paciente presentó taquicardia con una frecuencia cardíaca de 120 lat/min. La radiografía simple de tórax reveló un mediastino desplazado a la derecha y gran cantidad de aire en cavidad de neumectomía. Se realizó toracocentesis anterior exuflativa con normalización de la frecuencia cardíaca.

DISCUSIÓN

La osteoartropatía hipertrófica (OAH) secundaria a una enfermedad subyacente es mucho más frecuente que la

forma primaria. Acompaña a diversos trastornos y puede preceder en varios meses a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. La OAH se presenta en el 5-10% de los pacientes con tumores malignos intratorácicos, siendo los más frecuentes el carcinoma broncogénico y los tumores pleurales.

Algunos de los pacientes pueden estar asintomáticos y no ser conscientes de la deformidad de sus dedos. Cuando son evidentes los rasgos completos de la OAH, puede apreciarse un engrosamiento de los huesos en las áreas de las extremidades no cubiertas por músculo, como los tobillos o las muñecas.

Las acropaquias son más frecuentes que el síndrome completo de OAH en los pacientes con enfermedades asociadas. Éstos pueden experimentar sensación de quemazón en la punta de los dedos. La exploración física es la clave para el diagnóstico, puesto que la deformidad bulbar de los dedos de las manos es distintiva. El aumento de partes blandas moldea típicamente la uña en una convexidad de “vidrio de reloj” y el lecho de la uña bascula al palparlo. También pueden estar afectados los dedos de los pies, pero los cambios iniciales son más difíciles de distinguir.

La afección perióstica de las porciones distales de las extremidades puede producir dolor urente o profundo que puede llegar a ser muy incapacitante, se agrava con las posiciones en declive y se alivia al elevar los miembros afectados. Los pacientes también pueden experimentar dolor articular, con más frecuencia en los tobillos, las muñecas y las rodillas. Puede haber derrame articular, que suele ser escaso y de naturaleza no inflamatoria. En la mayoría de los casos, la OAH afecta a las cuatro extremidades, pero a veces se aprecian formas localizadas únicamente en una o dos de ellas.

En el caso presentado el paciente refería dolor óseo más intenso en extremidades inferiores (habiendo sido incluso diagnosticado erróneamente de bursitis de rodillas 4 meses antes, como ha sido comentado anteriormente), como uno de los primeros síntomas de un tumor maligno pulmonar subyacente, confirmandose su existencia mediante los estudios complementarios expuestos.

La radiografía de tórax convencional sigue siendo hoy en día el examen radiológico más frecuentemente realizado, ya que no sólo se utiliza como método diagnóstico ante todo paciente con enfermedad cardiopulmonar sospechada o establecida, sino también como técnica de rutina en los pacientes con síntomas generales inespecíficos, presentando una buena relación coste-rendimiento y siendo en muchos casos más útil que otras técnicas también muy frecuentemente utilizadas, como los análisis.

Radiológicamente, la OAH se presenta como una fina línea radiotransparente por debajo del hueso perióstico neoformado a lo largo del extremo distal de la diáfisis de los huesos largos. Como ya hemos expuesto previamente, estos cambios son más frecuentes en los tobillos, las muñecas y las rodillas. Los estudios isotópicos demuestran captación lineal a lo largo de los márgenes de la cortical de los huesos largos, signos que pueden preceder a los cambios radiológicos.

En algunos casos, la manifestación inicial del cáncer de pulmón puede ser una artropatía dolorosa, incluso sin la detección de "dedos en palillo de tambor". A estos pacientes se les podría diagnosticar erróneamente de algún tipo de artritis inflamatoria. Uno de los rasgos clínicos más importantes en el diagnóstico diferencial es la localización del dolor, que en la OAH no sólo afecta a la articulación sino también al hueso adyacente. Normalmente, el factor reumatoide es negativo y sólo se aprecian células inflamatorias dispersas en el líquido sinovial. Existen casos de OAH en los cuales la hipertrofia exuberante podría confundirse con cambios secundarios a acromegalia.

Los pacientes únicamente deben clasificarse dentro de la forma primaria del síndrome después de que una exploración cuidadosa no haya descubierto ninguna enfer-

medad subyacente. Si en un individuo sano se hace evidente cualquiera de las manifestaciones de OAH, deberá buscarse con esmero alguna enfermedad que la pueda explicar.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Arthritis Foundation. Compendio de las enfermedades reumáticas. (10.^a ed.). Barcelona: Marketing Trends, 1993.
- Harrison. Principios de medicina interna (14.^a ed.), Vol I. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.
- Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. (4.^a ed.) Madrid: MSD, 1998.
- Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. Saint Louis: CV. Mosby, 1994.
- Pineda C, Fonseca C, Martínez-Lavin M. The spectrum of soft tissue and skeletal abnormalities of hypertrophic osteoarthopathy. J Rheumatol 1990; 17: 773-778.