



## SITUACIÓN CLÍNICA

# Adenocarcinoma mucosecretor de pulmón con diseminación pleural que se manifiesta con neumotórax. Presentación de un caso clínico

J.A. Hermida Pérez<sup>a,\*</sup>, J.S. Hernández Guerra<sup>b</sup>, Á. Bermejo Hernandez<sup>c</sup>  
y R.J. Sobenes Gutierrez<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud de El Paso, Santa Cruz de Tenerife, España

<sup>b</sup> Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud de Villa de Mazo, Santa Cruz de Tenerife, España

<sup>c</sup> Enfermería, Centro de Salud de Los Llanos de Aridane, Santa Cruz de Tenerife, España

<sup>d</sup> Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital General de la Palma, Santa Cruz de Tenerife, España

Recibido el 24 de febrero de 2012; aceptado el 13 de mayo de 2012

Disponible en Internet el 2 de septiembre de 2012

### PALABRAS CLAVE

Cáncer de pulmón;  
Neumotórax;  
Diseminación pleural

### KEYWORDS

Lung cancer;  
Pneumothorax;  
Pleural dissemination

**Resumen** La asociación de un neumotórax y un carcinoma broncopulmonar es infrecuente y el diagnóstico es complicado. La sospecha clínica debe hacerse a partir de los hallazgos radiográficos y la existencia de factores de riesgo. Son discutidos los mecanismos implicados en la aparición del neumotórax en pacientes con neoplasias de pulmón, así como el significado clínico y la conducta diagnóstica y terapéutica recomendada en estos casos.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

**Mucosecretor adenocarcinoma of the lung with pleural involvement presenting as a pneumothorax. Presentation of a clinical case**

**Abstract** The combination of a pneumothorax and lung cancer is rare and diagnosis is complex. Clinical suspicion of cancer must be based on radiological findings and the existence of risk factors. We discuss the mechanisms involved in the development of pneumothorax in patients with lung cancer, as well as the clinical significance, the recommended diagnostic approach, and therapeutic guidelines.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

El cáncer de pulmón (CP) representa el 15-20% de todas las neoplasias en los países desarrollados, constituyendo un pro-

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [hermidana@yahoo.es](mailto:hermidana@yahoo.es) (J.A. Hermida Pérez).

blema sanitario de gran magnitud. Su incidencia global y su mortalidad han aumentado considerablemente en los últimos 30 años, siendo actualmente una de las mayores causas de muerte por cáncer en estos países. Así, durante el año 2006 en Europa, constituyó aproximadamente el 12% de los nuevos casos de cáncer y el 19,7% de las muertes relacionadas con cáncer. Este aumento global en la incidencia, junto con el hecho de que la supervivencia global a 5 años en los pacientes con esta enfermedad es menor del 15%, acentúa la magnitud de la epidemia de CP<sup>1</sup>.

Se sabe que el CP es consecuencia de múltiples cambios genéticos en las células epiteliales pulmonares ocasionados, en gran medida, por la exposición al tabaco. Por lo tanto, es imprescindible un buen conocimiento de las bases moleculares y genéticas que conlleva el desarrollo de esta enfermedad, así como realizar un mayor esfuerzo en campañas contra el tabaquismo y otras medidas preventivas, lo que ha sido investigado y demostrado por diferentes autores<sup>2</sup>.

Hay 2 grandes tipos histológicos de CP con repercusiones terapéuticas y pronósticas propias: el carcinoma no microcítico o carcinoma pulmonar de células no pequeñas (CPCNP) y el microcítico o carcinoma pulmonar de células pequeñas (CPCP). Las manifestaciones clínicas dependen de la histología del tumor, de su localización, de la afectación locorregional y metastásica<sup>1,3</sup>.

El CPCNP se clasifican desde el punto de vista histológico, por La Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer de Pulmón (AISCP) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la siguiente manera<sup>3</sup>: Clasificación histológica del CPCNP por la OMS/AISCP:

1. Carcinoma de células escamosas (25% del total de CPCNP): papilar, célula clara, célula pequeña, basaloide.
2. Adenocarcinoma (40% del total de CPCNP): acinar, papilar, carcinoma bronquioloalveolar (no mucinoso, mucinoso, mucinoso y no mucinoso mixto o de tipo celular indeterminado), adenocarcinoma sólido con mucina, adenocarcinoma con subtipos mixtos, variantes (adenocarcinoma fetal bien diferenciado, adenocarcinoma mucinoso o coloide, cistoadenocarcinoma mucinoso, adenocarcinoma de células en anillo de sello, adenocarcinoma de células claras).
3. Carcinoma de células grandes (10% del total de CPCNP): carcinoma neuroendocrino de células grandes (CCNEG), CCNEG combinado, carcinoma basaloide, carcinoma semejante a linfopitelioma, carcinoma de células claras, carcinoma de células grandes con fenotipo rabdoide.
4. Carcinoma adenoescamoso.
5. Carcinoma con elementos pleomórficos, sarcomatoideos o sarcomatosos: carcinoma de células fusiformes o gigantes, carcinoma fusiforme, carcinoma de células gigantes, carcinosarcoma, blastoma pulmonar.
6. Tumor carcinoide: carcinoide típico, carcinoide atípico.
7. Carcinoma del tipo de glándulas salivales: carcinoma mucoepidermoide, carcinoma quístico adenoi-deo, otros.
8. Carcinoma no clasificado.

La asociación de un neumotórax y un carcinoma broncopulmonar es infrecuente, el diagnóstico es complicado y la

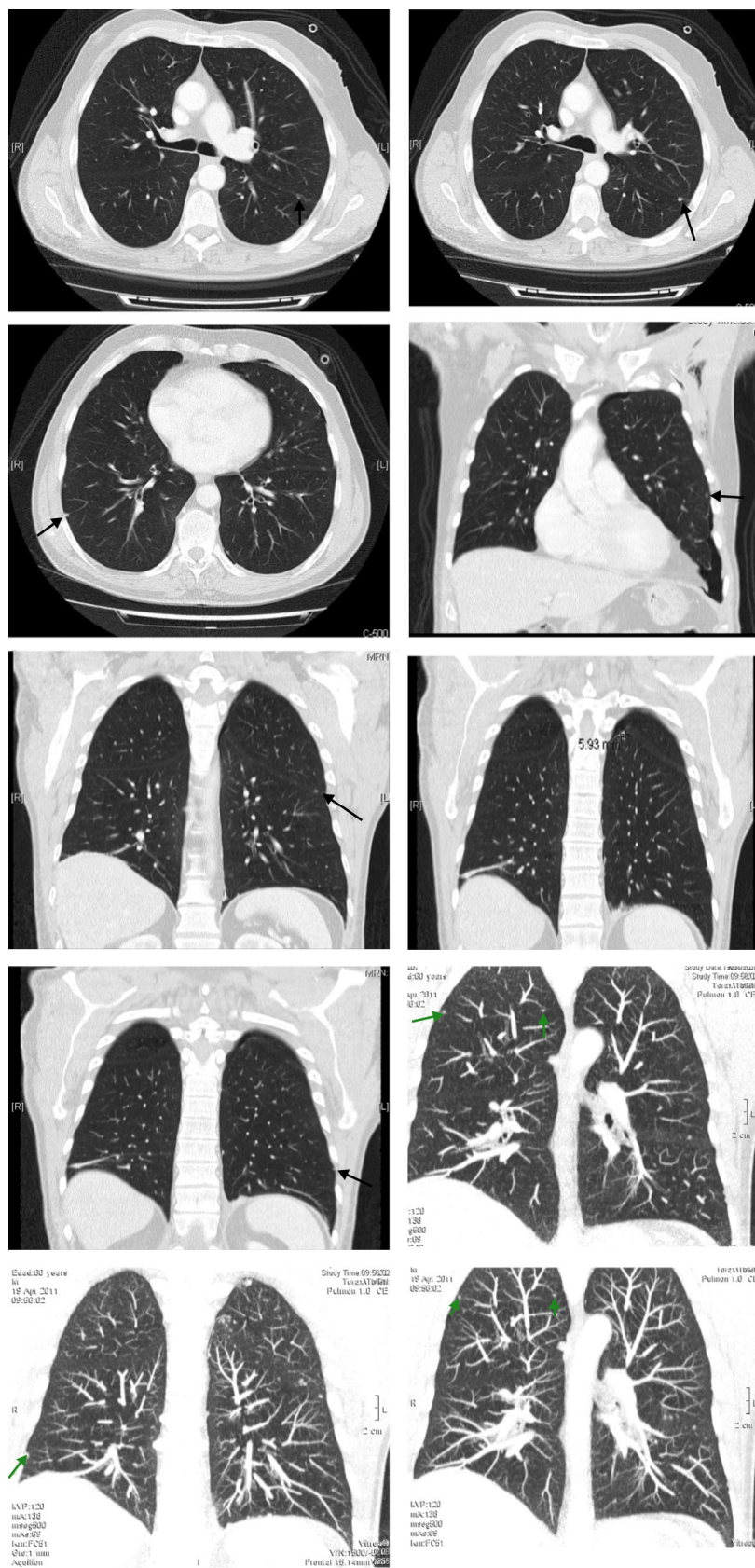


**Figura 1** Radiografía de tórax donde se observa neumotórax izquierdo. Fuente: Servicio de Radiología del Hospital General de La Palma.

sospecha clínica debe establecerse a partir de los hallazgos radiográficos y la existencia de factores de riesgo<sup>4</sup>.

## Descripción del caso clínico

Varón de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) sin tratamiento, fumador de 1 puro/día desde los 16 años, hipercolesterolemia, desprendimiento de retina y vítreo, bocio multinodular. Sin asma ni EPOC, según historia clínica. Acudió a urgencias por disnea, tos y sibilancias siendo la auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, sibilancias en ambos campos pulmonares, por lo que fue diagnosticado de broncoespasmo y pautado tratamiento con broncodilatadores y corticoides inhalados. Se procedió a dar el alta por mejoría. A los 2 días acude a su médico de atención primaria (MAP) por presentar disnea, tos y sibilancias, la exploración física muestra: sibilancias dispersas y disminución llamativa del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo. Se derivó al hospital donde se realizó radiografía de tórax (fig. 1) observándose un neumotórax izquierdo. Fue valorado por el servicio de cirugía que realizó drenaje pleural grueso y tomografía computarizada (TC) de tórax que mostró nódulos pulmonares bilaterales, por lo que fue derivado a cirugía torácica realizándose TC toracoabdominal con y sin contraste (fig. 2) en la que se observan nódulos pulmonares bilaterales. Fibrobroncoscopia: en árbol bronquial izquierdo lesión infiltrante grado III que cabalga el espolón de separación y ocluye casi en su totalidad el orificio de entrada. Biopsia y cepillado bronquial: displasia escamosa, masa en Culmen. Videotoracoscopia izquierda: numerosos implantes blanquecinos en pleura parietal y visceral, nódulos pulmonares milimétricos en ambos lóbulos, biopsia de pleura parietal con informe anatomopatológico (AP) intraoperatorio de adenocarcinoma (a posteriori adenocarcinoma mucosecretor). Punción aspirativa con aguja fina (PAAF) de tiroides: nódulo hiperplásico y negativo para malignidad. El paciente fue derivado a oncología con el diagnóstico de adenocarcinoma mucosecretor de pulmón, nódulos pulmonares bilaterales, lesión



**Figura 2** TC de tórax donde se observan varios nódulos en ambos pulmones y en la pleura (*flechas*). Fuente: Servicio de Radiología del Hospital General de La Palma.

intrabronquial y metástasis pleurales (estadio CT4N0M1a). En este servicio fue pautaada quimioterapia.

## Discusión

El adenocarcinoma de pulmón es el tercer tipo histológico en frecuencia (del 10 al 25% del total de CP). Se diagnostica tanto en fumadores como en no fumadores con lesiones fibróticas (silicosis, tuberculosis, etc.). Es el menos relacionado con el consumo del tabaco pero aun así es más frecuente en fumadores, más frecuente en mujeres.

De localización periférica (nódulos pulmonares) en el 75% de los casos, esta característica estaba presente en nuestro paciente. Histopatológicamente está constituido por células binucleadas que tienen mucina en el 80% de los casos, las células por tanto producen moco, forman una sola hilera de células con proliferación papilar, tubular o acinos y algunas veces glándulas completas. Se origina a partir de las células que forman las glándulas bronquiales. El adenocarcinoma bronquial es el tumor asociado más frecuentemente a lesiones cicatriciales pulmonares, como la tuberculosis, aunque en la mayoría de los casos la cicatriz es una respuesta desmoplásica al tumor. Suele metastatizar por vía hemática a hueso, cerebro e hígado. Pueden pasar inadvertidos durante mucho tiempo, pues aunque su velocidad de crecimiento es intermedia entre el epidermoide y el anaplásico, al estar situados periféricamente, no afectan en su crecimiento inicial estructuras que repercutan sobre la función pulmonar. Incluso en ocasiones son diagnosticados a través de sus metástasis hematógenas, que suelen ser de aparición precoz<sup>1,5</sup>.

Regueiro et al.<sup>4</sup> presentan 3 casos clínicos de adenocarcinoma de pulmón cuya forma de inicio fue un neumotórax, los 3 varones fumadores, la TC de tórax fue fundamental para la confirmación diagnóstica. Señalan que la literatura médica recoge pocos casos de esta asociación, así el carcinoma broncogénico y el neumotórax aparecen asociados en el 0,46% de los enfermos, mientras que un 0,03% de los neumotórax espontáneos se originan a partir de un CP<sup>6</sup>.

La casuística de los autores antes citados<sup>4</sup>, durante la década de los años noventa, recoge 804 enfermos con un carcinoma broncogénico, en esta la prevalencia de la asociación del carcinoma broncopulmonar y el neumotórax es del 0,37%.

La presencia de hallazgos sospechosos en la radiografía de tórax, unido a la existencia de factores de riesgo para CP en pacientes con neumotórax de evolución tórpida, incrementan la sospecha clínica, por lo que se deben indicar pruebas complementarias de mayor especificidad y sensibilidad, como la TC torácica con y sin contraste, PAAF, fibrobroncoscopia, videotoracoscopia, de gran importancia en el diagnóstico más preciso tanto del CP como del neumotórax y para la obtención de un resultado histopatológico, lo que condicionaría una conducta terapéutica adecuada<sup>4,6</sup>.

La videotoracoscopia posibilita la adecuada evaluación diagnóstica del espacio pleural, lo que permite la detección de implantes tumorales o afectación pleural por un tumor, como sucedió en nuestro paciente. La búsqueda de metástasis se puede extender también hacia el hilio o las cisuras pulmonares y hacia el mediastino; posibilita el acceso a los

ganglios linfáticos subcarínicos y de la ventana aortopulmonar, de difícil abordaje por la mediastinoscopia cervical. Si los hallazgos determinan la inoperabilidad del tumor, por medio de la videotoracoscopia se puede proceder a la pleurodesis<sup>4</sup>.

La asociación del carcinoma broncopulmonar con un neumotórax se ha considerado de mal pronóstico por algunos autores<sup>4,7</sup>.

Galbis Caravajal et al.<sup>8</sup> presentan 5 casos de neumotórax espontáneo como primera manifestación de CP, los 5 varones fumadores. Desde el punto de vista histopatológico detectaron: un carcinoma bronquioloalveolar no mucinoso (estadio T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>, IB), pleura parietal infiltrada por un carcinoma de células grandes mal diferenciado (estadio T<sub>2</sub>N<sub>x</sub>M<sub>1</sub>, IV), adenocarcinoma (T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>, IA), carcinoma de células grandes con afectación ganglionar mediastínica (T<sub>4</sub>N<sub>2</sub>M<sub>x</sub>, IIIB) y carcinoma de células grandes (T<sub>2</sub>N<sub>x</sub>M<sub>0</sub>, IV).

Nuestro paciente, fumador de puros de muchos años, empezó con un cuadro de broncoespasmo, siendo atendido en el servicio de urgencias, señalándose en ese momento la presencia de estertores roncocal y sibilancias en ambos campos pulmonares. No se detectó ausencia o disminución del murmullo vesicular, por lo que pensamos que el neumotórax apareció posteriormente cuando llegó a nuestra consulta con disnea, tos, sibilancias y disminución del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo, lo cual motivó la derivación al hospital y posterior valoración por cirugía que realizó el drenaje pleural.

En la literatura médica está publicado el caso de una paciente de 74 años con antecedentes de tiroidectomía por bocio multinodular difuso y exposición al humo de leña que se manifestó con tos en accesos y expectoración. Fue diagnosticada de bronquitis aguda, apareciendo posteriormente expectoración hemoptoica. La radiografía de tórax mostró opacidades nodulares bilaterales de predominio derecho a nivel basal y la TC helicoidal con contraste: adenopatías hiliares y en el lóbulo inferior derecho, imágenes nodulares confluyentes y una imagen nodular pseudocavitada. Se realizó videobroncoscopia donde se visualizó una mucosa edematosa, sin signos de infiltración y una biopsia a cielo abierto, diagnosticándose a la paciente de adenocarcinoma pulmonar bien diferenciado tipo bronquioloalveolar mucoproducción con permeación vascular y linfática. Como podemos observar en esta enferma los primeros síntomas fueron espasmo bronquial, lo que se asemeja a nuestro caso, si bien no desarrolló neumotórax<sup>9</sup>.

Actualmente, no hay ningún estudio que demuestre de forma concluyente el beneficio de la quimioprevención ni del cribado para reducir la mortalidad por esta enfermedad; siendo más importante la prevención y dado que el factor etiológico más importante es el tabaco, se aconseja intensificar las medidas que disminuyan la prevalencia de los fumadores. Tras un diagnóstico histológico es necesario realizar una estadificación correcta y una adecuada valoración funcional del paciente<sup>1</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a

las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

1. Pérez-Valderrama B, Toscano Murillo F, Chaves Conde M. Cáncer de pulmón. *Medicine*. 2010;10:4637-45.
2. Fukui T, Yatabe Y, Kobayashi Y, Tomizawa K, Ito S, Hatooka S, et al. Clinicoradiologic characteristics of patients with lung adenocarcinoma harboring EML4-ALK fusion oncogene. *Lung Cancer*. 2012. doi:10.1016/j.lungcan.2012.03.013.
3. Travis WD, Colby TV, Corrin B, Shimosato Y, Brambilla E, In Collaboration with Sobin LH and Pathologists from 14 Countries. World Health Organization International Histological Classification of Tumours. En: *Histological Typing of Lung and Pleural Tumours*. 3.<sup>o</sup> ed. Berlín: Springer-Verlag; 1999.
4. Regueiro F, Arnau A, Pérez D, Cañizares MA, Martínez P, Cantó A. Neumotórax como presentación clínica de un carcinoma broncogénico. Aportación de tres casos. *Arch Bronconeumol*. 2000;36:55-7.
5. Kadota K, Suzuki K, Kachala SS, Zabor EC, Sima CS, Moreira AL, et al. A grading system combining architectural features and mitotic count predicts recurrence in stage I lung adenocarcinoma. *Mod Pathol*. 2012;13:1038.
6. Calderón-Osuna E, del Castillo Otero D, Toral Martín J. Neumotórax espontáneo como primera manifestación de un carcinoma broncogénico de células pequeñas. *Arch Bronconeumol*. 1996;32:156-7.
7. Gallardo Varela G, Triviño Ramírez A, Congregado M, Jiménez Merchan R, Ayarra Jerné FJ, Loscertales J. Utilidad de la video-toracoscopia para una correcta estadificación de tumores T3 por invasión de pared. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:325-9.
8. Galbis Caravajal JM, Mafé Madueño JJ, Baschwitz Gómez B, Pérez Carbonell A, Rodríguez Paniagua JM. Neumotórax espontáneo como primera manifestación de un carcinoma pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2001;37:397-400.
9. Guillén Ortega F, García Ramírez R, Guillén Navarro F, Galíndez Hernández G, Mejía Ávila M. Carcinoma bronquioloalveolar: patrones radiológicos y crecimiento histológico. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Neumología y Cirugía de Tórax*. 2009;68:106-9.