

Cristina Benito Bernáldez\*, Concepción Romero Muñoz  
y Virginia Almadana Pacheco

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

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cristina.be.be@hotmail.com](mailto:cristina.be.be@hotmail.com)

(C. Benito Bernáldez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.04.011>

### Diagnóstico radiológico de microangiopatía trombótica tumoral pulmonar: una causa no bronquial de patrón de «árbol en brote» en tomografía computarizada



#### Radiological diagnosis of pulmonary tumor thrombotic microangiopathy: A non-bronchial cause of «tree-in-bud» pattern on computed tomography

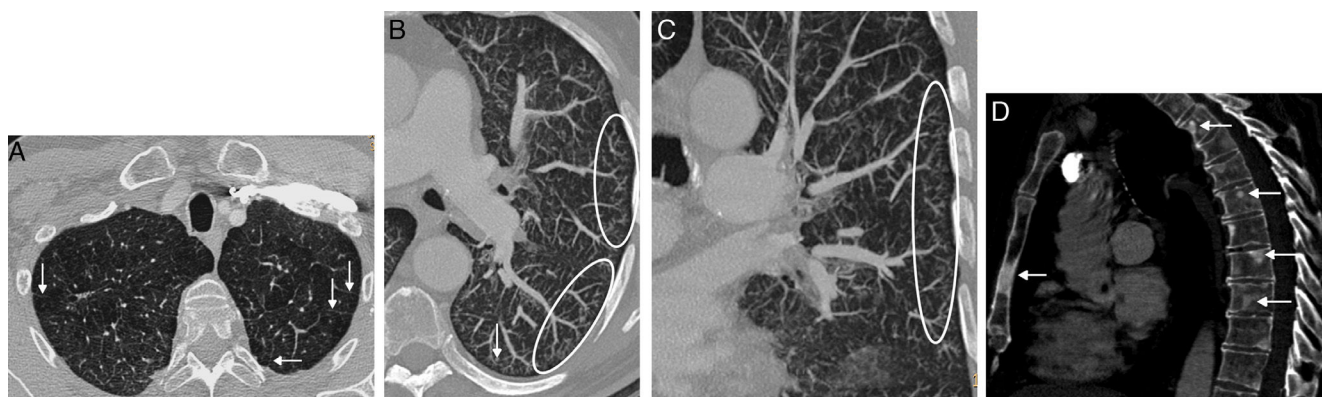
Sr. Director:

La microangiopatía trombótica tumoral pulmonar (MTTP) es una forma rara de embolismo tumoral pulmonar, generalmente fatal, que suele provocar una disnea rápidamente progresiva en pacientes con neoplasias diseminadas. Su diagnóstico clínico es muy difícil, y desgraciadamente suele confirmarse *postmortem*<sup>1,2</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 58 años, exfumador (IPA de 20), que consultó por disnea progresiva de 2 semanas de evolución acompañada de tos seca. Entre sus antecedentes destacaba un adenocarcinoma de próstata (score de Gleason de 6) tratado con radioterapia con intención curativa 6 años antes, y sin evidencia bioquímica de recidiva tumoral. A la exploración, el paciente presentaba una taquipnea y crepitantes finos a la auscultación. La saturación basal de oxígeno era del 88%, y en la analítica no había datos que sugirieran una infección, pero sí una elevación del dímero-D. Una radiografía de tórax demostró una afectación intersticial bilateral y difusa, y unos hilios pulmonares prominentes. Una angio-TC de tórax descartó la presencia de émbolos en arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias, aunque detectó múltiples adenopatías mediastínicas e hiliares, y una severa afectación intersticial consistente en un engrosamiento del intersticio pulmonar subpleural (fig. 1A) y en la presencia de numerosos nódulos centrolobulillares y de imágenes de «árbol en brote» (figs. 1B y C). Además se observaron múltiples lesiones focales óseas de predominio escleroso en las vértebras y el esternón, compa-

tibles con metástasis (fig. 1D). Ante estos hallazgos radiológicos se sugirió el diagnóstico de una MTTP secundaria al adenocarcinoma de próstata como primera opción diagnóstica, sin descartar otras posibilidades como una sarcoidosis o una infección por germen no habitual. Cuatro días después del ingreso el paciente desarrolló una insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva que requirió una intubación urgente. Pocas horas después el paciente presentó un episodio de parada cardiorrespiratoria con asistolia y falleció a pesar de intentar una reanimación cardiopulmonar prolongada. Una autopsia confirmó el diagnóstico de MTTP, demostrándose la existencia no sospechada de un adenocarcinoma indiferenciado de estómago «en anillo de sello» («oculto») extensamente metastásico con múltiples émbolos tumorales en arterias pulmonares periféricas de pequeño calibre.

La MTTP es una forma rara de embolismo tumoral pulmonar arterial, en la que pequeños émbolos de células tumorales inducen una proliferación fibrocelular de la íntima de arterias pulmonares de pequeño calibre. Estos cambios condicionan una estenosis/oclusión de las arterias pulmonares y un aumento secundario de la resistencia vascular pulmonar, que a su vez provoca una hipertensión pulmonar precapilar rápidamente progresiva<sup>1</sup>. Clínicamente, los pacientes suelen desarrollar un *cor pulmonale* y una insuficiencia respiratoria de evolución aguda/subaguda. La mayor parte de los pacientes que desarrollan una MTTP suelen presentar un carcinoma metastásico ya conocido (siendo el adenocarcinoma gástrico el tumor primario más frecuente seguido del carcinoma broncogénico), pero en ocasiones (como en nuestro caso) puede ocurrir en pacientes sin un diagnóstico de carcinoma metastásico<sup>2</sup>. En una revisión reciente de 30 casos, ningún caso de MTTP fue secundario a un carcinoma de próstata diseminado<sup>3</sup>. Desgraciadamente, la mayor parte de las MTTP se diagnostican *post mortem* al realizar una autopsia (excepcionalmente se ha descrito algún caso aislado en biopsias quirúrgicas *ante mortem*), por lo que solo una alta sospecha clínica y unos hallazgos radiológi-



**Figura 1.** A) Imagen axial de la TC de tórax (ventana de parénquima pulmonar) en la que se observa un engrosamiento lineal del intersticio pulmonar subpleural (flechas). B) Reconstrucción axial MIP (proyección de máxima intensidad, ventana de parénquima pulmonar) del pulmón izquierdo en la que se observa un patrón de «árbol en brote» periférico consistente en opacidades lineales que se ramifican de predominio subpleural (ver dicho patrón en el interior de las elipses). Nótese también la presencia de pequeños nódulos centrolobulillares (flecha). C) Reconstrucción coronal MIP (ventana de parénquima pulmonar) del pulmón izquierdo en la que también se observa el patrón de «árbol en brote» en el interior de la elipse. D) Imagen sagital de la TC de tórax (ventana de hueso) en la que se visualizan múltiples lesiones focales óseas de predominio escleroso (flechas) en esternón y en varios cuerpos vertebrales, compatibles con metástasis óseas.

cos compatibles permitirán al médico diagnosticar clínicamente una MTTP y plantear un tratamiento adecuado, generalmente basado en una combinación de quimioterapia, anticoagulantes y corticoides<sup>4</sup>. Entre los signos radiológicos descritos en la TC de la MTTP destaca el patrón de «árbol en brote», pues es prácticamente la única causa vascular (no bronquial) de este patrón radiológico (que generalmente se observa en pacientes con bronquiolitis infecciosa)<sup>5</sup>.

La MTTP debe sospecharse en pacientes oncológicos con un deterioro de su función respiratoria y/o que desarrollan un cuadro de *cor pulmonale* agudo/subagudo, especialmente en ausencia de émbolos en arterias pulmonares en una angio-TC de tórax. La detección de un patrón de «árbol en brote» sin datos clínicos de infección respiratoria también debe sugerir este diagnóstico.

## Bibliografía

1. Patrignani A, Purcaro A, Calcagnoli F, Mandolesi A, Bearzi I, Ciampani N. Pulmonary tumor thrombotic microangiopathy: The challenge of the *antemortem* diagnosis. *J Cardiovasc Med*. 2014;15:828-33.

2. Kumar N, Price LC, Montero MA, Dimopoulos K, Wells AU, Wort SJ. Pulmonary tumour thrombotic microangiopathy: Unclassifiable pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2015;46:1214-7.
3. Uruga H, Fujii T, Kurosaki A, Hanada S, Takaya H, Miyamoto A, et al. Pulmonary tumor thrombotic microangiopathy: A clinical analysis of 30 autopsy cases. *Intern Med*. 2013;52:1317-23.
4. Higo K, Kubota K, Takeda A, Higashi M, Ohishi M. Successful *antemortem* diagnosis and treatment of pulmonary tumor thrombotic microangiopathy. *Intern Med*. 2014;53:2595-9.
5. Franquet T, Giménez A, Prats R, Rodríguez-Arias JM, Rodríguez C. Thrombotic microangiopathy of pulmonary tumors: A vascular cause of tree-in-bud pattern on CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179:897-9.

Luis Gorospe Sarasúa\*, Almudena Ureña-Vacas  
y Ernesto García-Santana

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal,  
Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [luisgorospe@yahoo.com](mailto:luisgorospe@yahoo.com) (L. Gorospe Sarasúa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.04.010>

## Análisis de la eficacia de la doble broncodilatación (LABA + LAMA) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de pulmón



### Efficacy of Double Bronchodilation (LABA + LAMA) in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and Lung Cancer

Sr. Director:

En los pacientes con un diagnóstico nuevo de cáncer de pulmón (CP) la prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se encuentra entre el 40-70%. Tanto el infradiagnóstico como la ausencia de tratamiento de la EPOC son frecuentes en estos pacientes<sup>1-3</sup>, condicionando la elección del tratamiento del CP en los casos curables mediante cirugía o radioterapia y la tolerancia a la quimioterapia y la radioterapia<sup>1,3</sup>. Las guías internacionales de CP recomiendan el abandono del tabaquismo y la rehabilitación respiratoria sin establecer de forma explícita un tratamiento de la EPOC intensivo a corto plazo diferente a lo establecido en las guías específicas de la EPOC.

Nos planteamos estudiar la mejoría funcional de la EPOC en pacientes con CP tras tratamiento con doble broncodilatación (DBD) con un betaadrenérgico de acción larga y un anticolinérgico de acción larga. Realizamos un estudio prospectivo en pacientes ambulatorios valorados en una unidad de diagnóstico rápido de CP y cuya espirometría realizada el primer día en esta unidad presentaba una relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV<sub>1</sub>/FVC) < 70% y un FEV<sub>1</sub> < 80% del predicho posbroncodilatación. Se excluyeron los pacientes que ya recibían tratamiento con DBD y los que presentaban un diagnóstico alternativo de asma bronquial. Se analizó el efecto de la DBD sobre la función pulmonar a las 4 semanas. La elección del anticolinérgico de acción larga o el betaadrenérgico de acción larga se realizó según criterio médico y en función de la habilidad y la capacidad del paciente para llevar a cabo el tratamiento. En aquellos participantes bajo tratamiento previo con corticoides inhalados no se realizó la retirada de la medicación. Durante este periodo se realizaron además todos los estudios analíticos, endoscópicos o de imagen necesarios para el adecuado diagnóstico y estadificación del caso y su decisión terapéutica mul-

tidisciplinar. A las 4 semanas, antes del inicio del tratamiento del CP en todos los casos, se repitió la espirometría para evaluar el impacto de la DBD sobre el FEV<sub>1</sub> y la FVC.

## Resultados

Se estudiaron 37 pacientes con CP y EPOC, cuyas características se definen en la **tabla 1**. Seis presentaban un diagnóstico previo

**Tabla 1**  
Características epidemiológicas y clínicas

Edad media en años (RIQ)	67 (58-67)
Sexo (varones), n (%)	34 (92)
Tabaquismo, n (%)	37 (100)
Fumadores activos, n (%)	23 (62,2)
Índice de tabaquismo <sup>a</sup> , media (RIQ)	40 (35-60)
Histología CP, n (%)	
Adenocarcinoma	21 (56,8)
Escamoso	11 (29,7)
Estadios TNM, n (%)	
I-III A	24 (65)
III B-IV	13 (35)
No tratamiento EPOC, n (%)	31 (84)
BODEX, media (RIQ)	1 (0-3)
CAT > 10, n (%)	6 (16)
Exacerbadores <sup>b</sup> , n (%)	4 (11)
Clasificación GOLD 2011, n (%)	
A	22 (59,5)
B	7 (19)
C	4 (10,8)
D	3 (8,1)
FEV <sub>1</sub> ml, media (RIQ)	2.150 (1.760-2.430)
FEV <sub>1</sub> %, media (RIQ)	72 (58,5-79)
FVC ml, media (RIQ)	3.730 (3.220-4.120)
FVC%, media (RIQ)	88 (75,5-96,5)

CAT: COPD Assessment Test; CP: cáncer de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; RIQ: rango intercuartil.

<sup>a</sup> Índice de tabaquismo: años-paquete = (número de cigarrillos diarios × total años fumando) / 20.

<sup>b</sup> Índice paquetes/año = (número de cigarrillos diarios × años fumando) / 20.