



## Cartas al Director

### Carcinoma epidermoide de pulmón y tuberculosis en paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Sr. Director:

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se está asociando cada vez con mayor frecuencia a diferentes tipos de tumores como el sarcoma de Kaposi, los linfomas no hodgkianos y el carcinoma de cuello uterino (1-5). Entre estas neoplasias el hallazgo de un carcinoma broncopulmonar en estos pacientes es un hecho infrecuente (1) y su posible relación con la infección por el VIH no está bien establecida. En esta carta nos gustaría aportar el caso de un paciente portador del VIH diagnosticado de un carcinoma epidermoide primario en la misma localización que una tuberculosis pulmonar previa. La singularidad de esta asociación y su bajo índice de sospecha en la práctica clínica nos ha animado a su publicación.

Varón de 41 años usuario a drogas por vía parenteral, VIH positivo desde hace tres años con incumplimiento de la medicación antirretrovírica, tabaquismo severo y antecedente de tuberculosis pulmonar en lóbulo superior derecho dos años antes con fibrobronoscopias y biopsias de la lesión pulmonar negativas sin datos histológicos de malignidad y con cumplimiento irregular del tratamiento bacteriostático por rechazo de la medicación. El paciente consulta por síndrome febril con tos y expectoración verdosa y escalofríos de una semana de evolución. En la exploración física destacaba mal estado general (índice de Karnofsky 30%) con disminución de la ventilación vesicular en hemitorax derecho. El hemograma reveló: hemoglobina 108 g/l, leucocitos  $36,2 \times 10^9/l$  con desviación a la izquierda en la serie mieloide y recuento plaquetar  $553 \times 10^9/l$ . La bioquímica mostraba LDH 586 U/l, proteína C reactiva 35,7 y fosfatasa alcalina 309 U/l y en la gasometría una insuficiencia respiratoria global con alcalosis respiratoria. Los hemocultivos, cultivos de esputo y del lavado broncoalveolar y baciloscopias en ese momento fueron negativas y la serología para VIH positiva. Las poblaciones linfocitarias CD4 eran de  $1,56 \times 10^9/l$  y el cociente CD4/CD8 de 0,97. La radiografía de tórax mostraba una condensación del espacio alveolar en lóbulo superior del pulmón derecho por lo que se administró de forma empírica cefalosporinas de tercera generación sin observar cambios radiológicos. En una TC torácica y abdominal se demostraron en el segmento superior del lóbulo superior del pulmón

derecho una masa pulmonar necrótica de 13 cm de diámetro con conglomerado adenopático voluminoso en mediastino superior, esplenomegalia y hepatomegalia. La fibrobronoscopia y el estudio anatomopatológico de la biopsia de la lesión confirmó la presencia de un carcinoma infiltrante poco diferenciado de pulmón. El empeoramiento de la situación clínica del paciente y su negativa a recibir tratamiento le hizo candidato a tratamiento sintomático de soporte. A los tres meses de seguimiento el paciente falleció por progresión de la enfermedad.

La frecuencia de la asociación entre carcinoma broncopulmonar e infección por el VIH continúa siendo controvertida (1-3,6). Aunque la mayoría de autores no han encontrado un mayor número de casos entre estos pacientes, un trabajo reciente ha demostrado una incidencia de carcinoma broncogénico 6,5 veces superior al encontrado en la población general (6). El paciente aquí descrito compartía algunos de los rasgos diferenciales que están descritos en la literatura para los carcinomas pulmonares en pacientes infectados por el VIH como su patente relación con el tabaquismo severo, una disminución significativa en la edad de diagnóstico y ser usuario de drogas por vía parenteral (1-3,7). Sin embargo, es un hecho singular en este caso la presencia del tumor en la misma localización pulmonar que una tuberculosis previa. Aunque se ha descrito un caso de coincidencia al diagnóstico entre carcinoma pulmonar y neumonía por *Pneumocystis carinii* (8), se ha observado que aquellos pacientes portadores del VIH en los que se diagnostica un carcinoma pulmonar desarrollan sólo ocasionalmente las infecciones oportunistas que son características del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (1). En el paciente expuesto el posible papel que haya podido jugar la infección tuberculosa en la aparición del tumor no es conocido, una probable coincidencia entre las dos entidades queda razonablemente excluida con la realización previa al diagnóstico de varias fibrobronoscopias con biopsias pulmonares que no mostraron signos histológicos de malignidad. La histología de la neoplasia fue de carcinoma epidermoide pulmonar, que aún estando descrita en pacientes portadores del VIH, es minoritaria frente al adenocarcinoma (1-3,6,7,9,10). Al igual que lo descrito en nuestro paciente el pronóstico de la neoplasia es infausto, siendo la progresión de la enfermedad más rápida que la esperada en la población seronegativa para el VIH (10). Una vez diagnosticado el carcinoma pulmonar es la complicación tumoral la que establece el pronóstico y la supervivencia (10). En cuanto al incumplimiento del tratamiento antirretrovírico y de la medicación tuberculostática por rechazo del paciente no existen datos en la

bibliografía revisada para relacionarlos con el hallazgo, la evolución o el pronóstico del carcinoma pulmonar.

Aunque es conocido que la inmunosupresión profunda favorece la aparición de diferentes tipos de tumores, en este paciente y en la mayoría de casos comunicados (1,2,6,7,9,10), las cifras de linfocitos CD4 positivos se mantenían en cifras sólo moderadamente bajas, sin tratamiento antirretrovírico estable, cuando el tumor fue diagnosticado.

En resumen, la aparición de una lesión pulmonar solitaria estable en el tiempo en un paciente con infección por VIH con antecedentes de uso de drogas por vía parenteral y consumo de tabaco debiera hacernos considerar la posibilidad de un carcinoma broncopulmonar, aún cuando presente una infección pulmonar oportunista y no se objetive una inmunosupresión severa.

**J. M. Calvo Villas, M. Ulla Anes\*, Y. Viña Cabrera\*, J. Cuesta Tovar**

*Servicio de Hematología y Hemoterapia. \*Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Lanzarote*

1. Estrada O, Romeu J, Giménez G, Raventós A, Sirera G, Clotet B. Carcinoma broncogénico en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 601-4.
2. Santos J, Velasco JL, Rivero A, Marquez M, Abarca M. Cáncer de pulmón en pacientes con infección por VIH. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 603-5.
3. Galvis JM, Fuster CA, Cañizares MA, Guijarro R, Fernández-Centeno A, Cantó A. Cáncer pulmonar e infección por virus de la inmunodeficiencia humana. Revisión de la literatura y revisión de tres casos. *Neoplasia* 1997; 14: 77-9.
4. Safari B, Lynfield R, Lowenthal D, Koziner B. Cancer associated with HIV infection. *Anticancer Research* 1987; 7: 1055-68.
5. Manfredini S, Vaccher E, Pizzocaro G, Stellini R, Sinicco A, Sabatini S. Unusual malignant tumors in 49 patients with HIV infection. *AIDS* 1989; 3: 449-52.
6. Parker MS, Leveno DM, Campbell TJ, Worrell JA, Carozza SE. AIDS-related bronchogenic carcinoma: fact or fiction?. *Chest* 1998; 113: 154-61.
7. Vyzula R, Remick SC. Lung cancer in patients with HIV-infection. *Lung Cancer* 1996; 15: 325-9.
8. Coincidence of *Pneumocystis carinii* pneumonia and lung carcinoma in AIDS. *Pneumologie* 1996; 50: 496-501.
9. Sopena B, García-Tejedor JL, de la Fuente J, Rivera A, Martínez-Vázquez C. Carcinoma pulmonar de células gigantes en paciente con infección por el VIH. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 336-7.
10. Tirelli U, Spina M, Sandri S, Serraino D, Gobitti C, Fasan M, et al. Lung carcinoma in 36 patients with human immunodeficiency infection. The Italian Cooperative Group on AIDS and Tumors. *Cancer* 2000; 88: 563-9.

## Hemoptisis masiva fatal por tuberculosis

Sr. Director:

La muerte por hemoptisis masiva en el contexto de la tuberculosis (TBC) es un hecho que no deja de sorprender en los inicios del siglo XXI. En los textos clásicos se cita a la tuberculosis como una de las causas más frecuentes de hemoptisis (1). Sin embargo, en la práctica clínica actual no es tan común que la hemoptisis adquiera mucho protagonismo durante la enfermedad activa. Actualmente, se estima que la muerte por TBC es rara, siendo lo habitual que se muera con TBC y no por la TBC.

Presentamos un caso de tuberculosis que como consecuencia de un único episodio de hemoptisis fallece a las pocas horas del diagnóstico.

Varón de 52 años de edad, fumador activo de 40 paquetes/año y exenólico de 50 gramos al día, sin otros antecedentes de interés y sin factores de riesgo para ser portador de los anticuerpos del virus de la inmunodeficiencia humana, que acude a nuestro servicio por un cuadro inespecífico de afectación del estado general de unos días de evolución. Durante este periodo había presentado fiebre diaria de predominio vespertino. El cuadro se acompañaba de anorexia, discreta pérdida de peso, tos y expectoración mucopurulenta. No había presentado ningún episodio de hemoptisis. En urgencias se observó un paciente leptosomático, normotenso, con fiebre de 39°C y una frecuencia respiratoria de 26 por minuto. En la auscultación respiratoria había crepitantes bilaterales de predominio en campo superior izquierdo, sin sibilantes ni semiología de derrame pleural. Las pruebas complementarias mostraban un hemograma con 13.600 leucocitos (78% segmentados, 12% linfocitos, 9% monocitos, 1% eosinófilos) y una hemoglobina de 11,4 g/dl. La bioquímica fue normal. La radiografía de tórax mostraba un aumento de densidad de características alveolares en ambos campos pulmonares, con un patrón destructivo y cavitación en los campos superior y medio de pulmón izquierdo. Se realizó una baciloscopia urgente de esputo que mostró abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes. Con la orientación diagnóstica de tuberculosis pulmonar el paciente ingresó en la planta. A las seis horas del ingreso presentó un episodio de hemoptisis masiva de unos 300 cc y el paciente falleció. La anatomía patológica mostró infiltrados alveolares en ambos pulmones, sangre en tubo digestivo, y dos cavernas en lóbulo superior y medio izquierdos, una de ellas de 10 cm de diámetro, con restos hemáticos y abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes.

La muerte por hemoptisis masiva en la tuberculosis es clásicamente conocida (2). La alta frecuencia con la que se presentaba se debía probablemente a que eran infecciones muy extensas, evolucionadas, y que no habían sido tratadas durante mucho tiempo. Tapia (3), en la década de los cuarenta, definía aproximadamente un 2% de hemoptisis fatal. Actualmente, la mortalidad de la tuberculosis en España es baja, su incidencia se estima en 1-2 casos por 100.000 habitantes (4). Por ello, dada su rareza, ha dejado de ser un buen indicador epidemiológico. Un hecho que puede sorprender, es que a pesar de la gran destrucción parenquimatosa que habitualmente existe en la tuberculosis pulmonar, la hemoptisis masiva no sea más común. Este hecho podría explicarse por los fenómenos trombóticos secundarios a arteritis local y fibrosis que ocluirían la luz de los vasos. Es de destacar, que una enfermedad potencialmente tan grave se banalice frecuentemente, y aún conociendo la importancia social de la misma a menudo no tenemos en cuenta que puede provocar la muerte en personas previamente sanas y de manera tan aguda como el caso que presentamos, que murió por un primer episodio de sangrado pulmonar después de presentar síntomas durante sólo unos días. Destacamos de nuevo, que la frecuencia de muerte por TBC en nuestro medio es muy rara, siendo lo habitual morir con la enfermedad pero de una causa concomitante. La presentación aguda y fatal del primer episodio de hemoptisis en nuestro paciente nos hace reflexionar sobre esta enfermedad tan grave, y que ante un paciente con tos y/o expectoración de más de siete días de evolución debamos solicitar una radiografía de tórax para disminuir el tiempo de diagnóstico. Sólo así podremos disminuir la propagación de la infección y evitar las complicaciones más importantes.

**X. Soler Tomás, M. Gumá Uriel\*, J. Ruiz Manzano**

*Servicio de Neumología. \*Servicio de Reumatología Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona*

1. Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. *Clin Chest Med* 1994; 15: 147-168.