

Expertos Invitados

● **STRUMA OVARIÍ MALIGNO: ASPECTOS CLÍNICOS E PATOLÓGICOS**



Columnista Experto de SIIC
Dr. Alfredo Ribeiro-Silva

Médico Assistente. Campo de especialização. Patologia Ginecológica e Mamária.

Introdução

O teratoma cístico maduro, também conhecido como cisto dermóide, é o tumor ovariano mais comum, correspondendo a até 44% das neoplasias ovarianas e 58% dos tumores ovarianos benignos. Geralmente acomete mulheres jovens, sendo que a idade média das pacientes é de 33 anos. Nas duas primeiras décadas de vida corresponde a até metade das neoplasias ovarianas. O principal sintoma clínico é dor abdominal, seguido de massa palpável. Um terço dos casos, entretanto, é assintomático. Esses tumores são bilaterais em até 13% dos casos e ocasionalmente são múltiplos no mesmo ovário.¹

Cerca de 5% a 15% dos teratomas exibem pequenos focos de tecido tireoidiano. O diagnóstico de *struma ovarii*, entretanto, só deve ser feito se o tecido tireoidiano for o elemento predominante. De acordo com esse critério, correspondem a cerca de 2% dos teratomas ovarianos.²

A maioria dos *struma ovarii* não é suspeitada clinicamente e o diagnóstico é feito através de exame histopatológico após a retirada da massa, que normalmente é descoberta em exames rotineiros. Ascite ocorre em aproximadamente um terço dos casos, algumas vezes associada a hidrotórax, caracterizando, assim, a síndrome de Meigs.³

O pico de incidência ocorre um pouco mais tardiamente no que nos cisto dermóides em geral, acometendo mulheres na quinta década, geralmente na pré- menopausa.³ Os tumores são mais freqüentes no ovário esquerdo do que no direito, sendo que apenas 6% são bilaterais.⁴ Apenas 8% dos pacientes com *struma ovarii* apresentam hipertireoidismo clinicamente evidente. Nesses casos o diagnóstico diferencial se faz com restos ectópicos de tecido tireoidiano.³ Carvalho e colaboradores (2002) relataram um caso de hipotireoidismo que se seguiu após a ressecção do tumor.³

As alterações ultrassonográficas do *struma ovarii* são inespecíficas e heterogêneas, podendo variar desde massas sólidas até massas predominantemente císticas.³ Macroscopicamente, o *struma ovarii* benigno raramente ultrapassa 6 cm no maior eixo e tipicamente são massas císticas uni ou multiloculares preenchidas por líquido claro que tende do verde ao marrom, de consistência mucóide ou gelatinosa.³ Histologicamente, os *struma ovarii* podem se assemelhar a tireóide normal ou a um adenoma, incluindo suas variantes histológicas, como a macrofolicular, a microfolicular, a pseudotubular, a trabecular e a sólida. As células neoplásicas apresentam mínima atipia nuclear e figuras de mitoses são esporádicas na maioria dos casos, embora até 5 mitoses por 10 campos de grande aumento podem ser encontrados em casos raros.⁵ O colóide dentro dos folículos freqüentemente contém cristais de oxalato de cálcio birrefringente. Nos *struma ovarii* predominantemente císticos os cistos são lineados por uma camada de células epiteliais cuboidais, por vezes achatadas. Nesses casos, os folículos tireoidianos geralmente estão esparsamente distribuídos na parede do cisto. Traves de tecido fibroso entre os cistos podem estar presentes.³

Crítérios de malignidade

Existem controvérsias acerca dos critérios mínimos a serem utilizados para definir um *struma*

ovarii como sendo maligno. Por isso é difícil estabelecer a incidência real desse tumor, que oscila entre 5% a 37% dos casos de *struma ovarii*, conforme o critério diagnóstico adotado.⁶⁻⁸ Inicialmente propôs-se que o diagnóstico de *struma ovarii* maligno deveria ser feito baseado na atipia citológica e na presença de invasão e metástases, assim como nas demais neoplasias ovarianas.⁹ A tendência atual, entretanto, é utilizar os critérios de malignidade para os tumores tireoidianos, e não para os tumores ovarianos.

A transformação maligna pode ocorrer na forma de carcinoma folicular, carcinoma papilífero ou uma mistura de ambos.⁴ O diagnóstico de carcinoma papilífero é baseado nas características nucleares das células. Nesses carcinomas, a cromatina é fina e regularmente dispersa, dando ao núcleo um aspecto claro e relativamente homogêneo denominado aspecto em vidro fosco (figura 1). Lesões que apresentam formações papilíferas, mas com núcleos sem o aspecto de vidro fosco devem ser diagnósticas de *struma ovarii* proliferativo, e não *struma ovarii* maligno.² Além disso, associado ao aspecto de vidro fosco, há também um reforço na periferia do núcleo, conferindo o aspecto de "olho vazado" bastante característico dessa neoplasia. A expressão "olhos da órfã Annie" é muito utilizada para descrever esses núcleos pela semelhança com os olhos de uma personagem de histórias em quadrinhos, criada em 1924 por Harold Gray para o jornal Chicago Tribune.

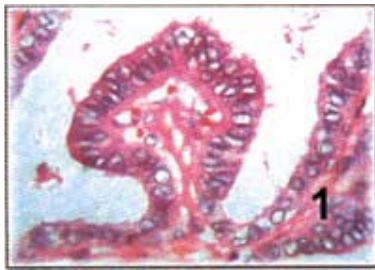


Figura 1. Projeção papilífera lineada por células exibindo núcleo em aspecto de vidro fosco. Note o aspecto em "olho vazado" dos núcleos, típicos dos carcinomas papilíferos da tireóide (HE, 100x).

Também bastante característico dos carcinomas papilíferos são as pseudo-inclusões nucleares que resultam de invaginações da membrana nuclear contendo citoplasma (figura 2). A imagem é criada por superposição de imagens, não se tratando de inclusão verdadeira. Além das pseudo-inclusões, dobras da membrana dão aspecto de uma fenda no núcleo, lembrando grãos de café (figura 3). Corpos psamomatosos também podem estar presentes. São corpúsculos calcificados, freqüentemente com estrutura lamelada concêntrica, encontrados geralmente nos eixos conjuntivos das papilas. Têm importância para o diagnóstico de carcinoma papilífero porque são muito mais raros no carcinoma folicular.

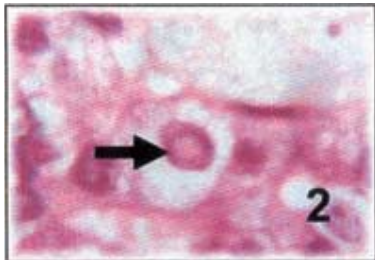


Figura 2. Pseudo-inclusão nuclear (seta) (HE, 400x).

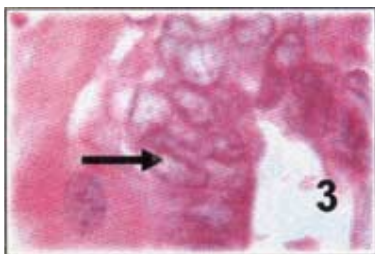


Figura 3. Fenda nuclear (seta) (HE, 400x).

Vale ressaltar que o diagnóstico de carcinoma papilífero não pode ser baseado apenas em critérios

arquiteturais, visto que muitos destes tumores não apresentam os eixos conjuntivo-vasculares ramificados típicos dos carcinomas papilares e podem ser exclusivamente foliculares (figura 4). Esses carcinomas papilíferos são chamados de variante folicular do carcinoma papilífero e se comportam biologicamente como os carcinomas papilíferos habituais, ou seja, são infiltrativos localmente e, geralmente, não são encapsulados. Seu prognóstico é melhor que o do carcinoma folicular verdadeiro. Os carcinomas foliculares puros não apresentam essas alterações nucleares típicas e o diagnóstico só é possível pela presença de áreas infiltrativas.

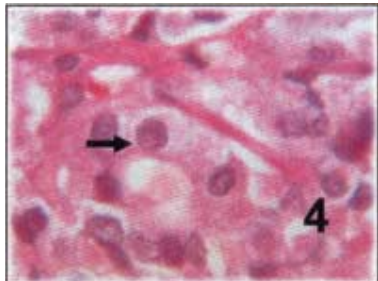


Figura 4. Variante folicular do carcinoma papilífero. Note a pseudo-inclusão nuclear (seta) (HE, 200x).

A presença de metástases é um critério útil, mas não obrigatório para o diagnóstico de *struma ovarii* maligno. De fato, metástases estão presentes em apenas 5% a 6% dos *struma ovarii* malignos.⁴ A disseminação segue o padrão dos carcinomas ovarianos, tendo como sítios mais comuns as estruturas pélvicas adjacentes, como o ovário contralateral, assim como metástases a distância.⁸ Mesmo nos carcinomas papilíferos, as metástases podem apresentar arquitetura folicular, simulando estrumose, que é uma condição benigna. O diagnóstico diferencial se faz pelas atipias citológicas, presentes apenas nas metástases.² Antes de se fazer o diagnóstico de *struma ovarii* maligno é necessário excluir a possibilidade de metástase de carcinoma da tireóide para o ovário. Por isso, o exame cuidadoso da tireóide nesses casos é mandatário em todos esses casos.²

Prognóstico e conduta

As pacientes geralmente são diagnosticadas no estadió Ia da FIGO.¹⁰ DeSimone e colaboradores (2003) verificaram recorrência em 8 de 24 casos analisados (33.3% dos casos).¹¹ Mesmo quando há recorrência, entretanto, o prognóstico é bom porque é uma neoplasia de curso indolente que raramente leva ao óbito per se, mesmo quando há metástases. Em 2002, tivemos a oportunidade de relatar o exame necroscópico de uma mulher de 67 anos que faleceu devido a insuficiência respiratória secundária a doença pulmonar obstrutiva crônica (enfisema e bronquiectasia).⁴ Como achado incidental foi visto um tumor no ovário esquerdo que media 10x9.5x6 cm, assim como múltiplos nódulos pulmonares. O exame histológico revelou que o tumor no ovário era um *struma ovarii* com carcinoma papilífero variante folicular associado, e que os nódulos pulmonares eram metástases verdadeiras. Nesse caso, o tumor foi um achado incidental e, mesmo com metástases, não contribuiu para o óbito.

O tratamento do *struma ovarii* maligno normalmente é cirúrgico. Tradicionalmente a conduta adotada é histerectomia total com salpingo-oforectomia bilateral associada a linfadenectomia pélvica e omentectomia, sobretudo nos casos mais avançados.⁸ Entretanto, devido a evolução favorável, tem se preconizado tratamentos cada vez mais conservadores, incluindo salpingo-oforectomia unilateral via laparoscópica, com preservação do útero, sobretudo nas pacientes que queiram manter a fertilidade.^{12,13}

Tireoidectomia seguida de ablação com iodo radioativo (¹³¹I) é necessário em casos avançados. Verificou-se que a associação da cirurgia com tratamento adjuvante com iodo radioativo (¹³¹I) diminui a taxa de recorrência.¹¹

Conclusão

O *struma ovarii* maligno representa uma área de malignização em um teratoma ovariano constituído predominantemente por tecido tireoidiano. O diagnóstico de malignidade se faz através de critérios histológicos, como a presença de fendas e pseudo-inclusões nucleares associados ao aspecto em vidro fosco do núcleo. É uma neoplasia de excelente prognóstico, mesmo quando há metástases. O tratamento consiste na remoção cirúrgica do anexo acometido, acompanhado ou não de pan-histerectomia radical e tratamento com iodo radioativo.

El autor no manifiesta conflictos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ribeiro-Silva A, Chang D, Bisson FW, Re LO. Clinicopathological and immunohistochemical features of a sebaceous carcinoma arising within a benign dermoid cyst of the ovary. *Virchows Arch* 2003;443:574-8.
2. Kabukcuoglu F, Baksu A, Yilmaz B, Aktumen A, Evren I. Malignant *struma ovarii*. *Pathol Oncol Res* 2002; 8:145-7.
3. Carvalho JP, Carvalho FM, Lima de Oliveira FF, Asato de Camargo RY. Hypothyroidism following *struma ovarii* tumor resection: a case report. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2002;57:112-4.
4. Ribeiro-Silva A, Bezerra AM, Serafini LN. Malignant *Struma ovarii*: an autopsy report of a clinically unsuspected tumor. *Gynecol Oncol*. 2002;87:213-5.
5. Szyfelbein WM, Young RH, Scully RE. Cystic *struma ovarii*: a frequently unrecognized tumor. A report of 20 cases. *Am J Surg Pathol* 1994;18:785-8.
6. Zakhem A, Aftimos G, Kreidy R, Salem P. Malignant *Struma ovarii*: report of two cases and selected review of the literature. *J Surg Pathol* 1990;43:61- 5.
7. Berghella V, Ngadiman S, Rosenberg H, Hoda S, Zuna RE. Malignant *struma ovarii*: a case report and review of the literature. *Gynecol Obstet Invest* 1997;43:68-72.
8. Dardik RB, Dardik M, Westra W, Montz FJ. Malignant *struma ovarii*: two case reports and a review of the literature. *Gynecol Oncol* 1999;73:447-51.
9. Smith GF. Pathology and physiology of *struma ovarii*. *Arch Surg* 1946;55:603.
10. Kdoum M, Hachicha R, Gamoudi A et al. *Struma ovarii*. Analysis of a series of 7 cases and review of the literature. *Tunis Med*. 2003;81:571-6.
11. DeSimone CP, Lele SM, Modesitt SC. Malignant *struma ovarii*: a case report and analysis of cases reported in the literature with focus on survival and I131 therapy. *Gynecol Oncol*. 2003;89:543-8.
12. Volpi E, Ferrero A, Nasi PG, Sismondi P. Malignant *struma ovarii*: a case report of laparoscopic management. *Gynecol Oncol*. 2003;90:191-4.
13. Nahn PA, Robinson E, Strassman M. Conservative therapy for malignant *struma ovarii*. A case report. *J Reprod Med*. 2002;47:943-5.

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS DE LA INFILTRACION PULMONAR EN LA LEUCEMIA: ACTUALIZACION



Columnista Experto de SIIC
Dr. Nobuyuki Tanaka

Research Associate. Chest Radiology.

Introducción

En relación con los hallazgos tomográficos de la infiltración pulmonar leucémica, existen dos informes con un número relativamente grande de pacientes.^{1,2} Ambos resumieron que los hallazgos del engrosamiento de los tabiques interlobulillares y de los paquetes broncovasculares (PBV) fueron las características principales, las cuales pueden estar basadas en la tendencia de las células leucémicas para infiltrar el pulmón a través de vías linfáticas. Se informó que los hallazgos de las radiografías de tórax en pacientes en infiltración pulmonar leucémica no son específicos. Los hallazgos tomográficos de las complicaciones torácicas tampoco son específicos y se solapan debido a que la opacidad en vidrio esmerilado (OVE) es el hallazgo tomográfico principal. Sin embargo, los hallazgos previamente mencionados de la infiltración leucémica podrían ser relativamente específicos, lo que facilitaría el diagnóstico diferencial en pacientes leucémicos con complicaciones pulmonares. Verificaremos si estos hallazgos tomográficos son característicos o específicos para las infiltraciones pulmonares leucémicas o no mediante el uso de la información proveniente de nueve pacientes adicionales.

Recientemente, Potenza y col. informaron cuatro pacientes con leucemia mielocítica aguda (LMA)

que mostraron signos clínicos graves incluida disnea.³ El reconocimiento de síntomas pulmonares graves con infiltraciones leucémicas debería actualizarse. Además, se discutirá la entidad de la leucostasis en este artículo.

Materiales y métodos

Revisamos en forma retrospectiva, desde enero de 1994 y hasta diciembre de 2003, los registros médicos de nuestra institución y las radiografías de pacientes leucémicos con anomalías parenquimatosas en la tomografía computada (TC) de tórax. Entre estos pacientes, identificamos nueve (siete varones y dos mujeres, de entre 24 y 83 años, con una edad media de 52.2 años) con infiltración pulmonar leucémica. El diagnóstico de la infiltración pulmonar leucémica se realizó básicamente mediante los hallazgos del examen clínico y las determinaciones de laboratorio. Los subtipos de leucemia encontrados fueron: LMA, en cuatro pacientes; leucemia mielocítica crónica, en tres casos, y leucemia de células T en adultos (LCT), en los restantes dos. La información clínica de los pacientes y de sus síntomas pulmonares se sintetiza en la Tabla 1. En los nueve casos se realizaron rastreos tomográficos de 10 mm de todo el pulmón y de 2 mm en las regiones anormales, sin la administración intravenosa de sustancias contrastadas.

[Tabla 1](#)

Las imágenes de las TC fueron evaluadas por dos radiólogos que no tenían conocimiento de la información clínica de los pacientes y se logró una decisión final mediante el consenso entre los dos profesionales. Las anomalías parenquimatosas pulmonares incluyeron el engrosamiento de los PBV y de los tabiques interlobulillares, la prominencia de las arterias pulmonares periféricas (PAP), las OVE, la consolidación del espacio aéreo y nódulos. El engrosamiento de los PBV quedó definido como el engrosamiento regular o irregular de las paredes bronquiales o de sus arterias pulmonares acompañantes desde el nivel de la región pulmonar hilar hasta el nivel de los bronquios y arteriales lobulillares. Se definió engrosamiento de los tabiques interlobulillares a las estructuras lineales engrosadas de varios centímetros de longitud que se extienden en forma perpendicular a la pleura a nivel de la zona subpleural, o a estructuras lineales engrosadas con forma poligonal contorneando lobulillos, descritas como "arcadas poligonales", en la zona central. La PAP se definió como la prominencia o engrosamiento de las arterias pulmonares centrolobulillares o intralobulillares más allá de la gama normalmente reconocida como estructuras engrosadas con formas similares a puntos o estructuras ramificadas en forma de Y. La OVE quedó definida como la opacificación parenquimatosa que no ocultó los vasos pulmonares subyacentes; en cambio, la consolidación del espacio aéreo quedó determinada por la opacificación que ocultó los vasos pulmonares. Tanto la consolidación del espacio aéreo como la OVE se clasificaron en lobulillares o segmentarias y no lobulillares o no segmentarias. Los nódulos se clasificaron de acuerdo con su distribución dentro de los lóbulos pulmonares secundarios en centrolobulillares (localizados en la región del centro lobulillar, adyacentes a las arterias centrolobulillares o alejados unos pocos milímetros de los tabiques interlobulillares o pleura), peribroncovasculares (a los nódulos localizados en contacto con las EBV y las arterias lobulillares) y al azar. Las anomalías extrapulmonares se dividieron en dos categorías: linfadenopatías hiliares o mediastinales y derrame pleural. Se consideró que las linfadenopatías se hallaban presentes si el eje corto de los ganglios linfáticos era mayor a 10 mm.

Los hallazgos tomográficos se evaluaron tanto en los 11 pacientes incluidos en el informe previo como en los 9 pacientes adicionales.

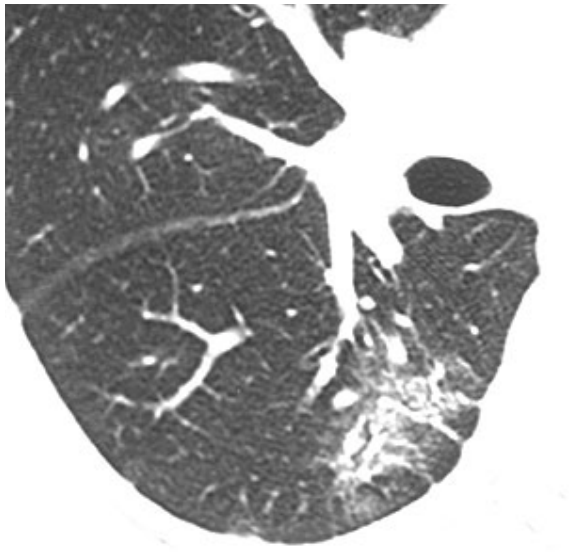


Figura 1. Una paciente de 24 años con leucemia mielocítica aguda. La TC de alta resolución a nivel del pulmón medio derecho mostró engrosamiento de los paquetes broncovasculares y de las arterias pulmonares periféricas. La opacidad en vidrio esmerilado está distribuida a lo largo de los paquetes broncovasculares engrosados.



Figura 2. Un paciente de 43 años con leucemia mielocítica aguda. La TC de alta resolución 2 cm por debajo de la carina muestra opacidades en vidrio esmerilado distribuidas a lo largo de los paquetes broncovasculares engrosados y de las arterias pulmonares periféricas acentuadas.

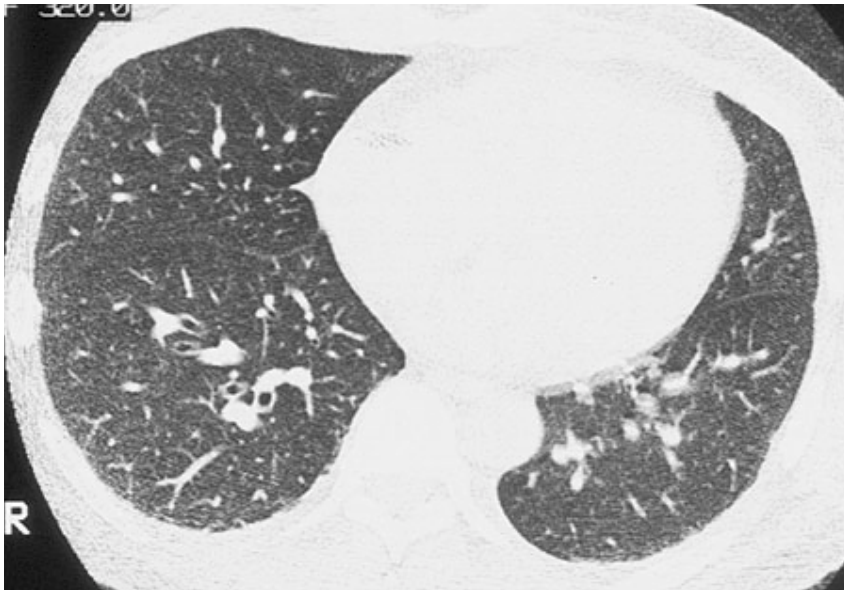


Figura 3. Un paciente de 50 años con leucemia mielocítica crónica. La TC de alta resolución a nivel del bronquio basal no muestra hallazgos anormales excepto por la prominencia leve de las arterias pulmonares periféricas. Este paciente presentó disnea e hipoxia (PaO_2 55 mm Hg) cuando su recuento de glóbulos blancos alcanzó $54\,000 \times 10^8/\text{l}$. Luego de comenzada la quimioterapia, el recuento de leucocitos disminuyó y la disnea desapareció. Se pensó que este paciente padecía de leucostasis.

Resultados

Con respecto a los hallazgos clínicos, con frecuencia se observaron disnea, hipoxia, pirexia y tos. Sorprendentemente, seis de nueve pacientes presentaron hipoxia. El recuento de glóbulos blancos y el porcentaje de blastos fue de 1 100 a 347 500 (promedio $107\,778 \times 10^8/\text{l}$) y de 0 a 98% (promedio 31%), respectivamente. Los hallazgos individuales de la tomografía computada de alta resolución (TCAR) se muestran en la Tabla 2, y la frecuencias de estos hallazgos en los 11 pacientes previos y en los 9 adicionales se reproducen en la Tabla 3. Se observó que la mayoría de los hallazgos en los 9 pacientes adicionales tuvieron casi la misma frecuencia que en los 11 pacientes previos. En total, el engrosamiento del PBV, la PAP y la OVE no segmentaria se observaron con frecuencia en el 70%, 80% y 85%, respectivamente.

[Tabla 2](#)

[Tabla 3](#)

En esta serie, tres pacientes (los casos 2, 5 y 7) mostraron hallazgos tomográficos leves que no se correspondieron con síntomas pulmonares graves, incluyendo disnea. Estos pacientes podrían haber sido clasificados como casos de "leucostasis". En total, esta condición se evidenció en cuatro casos (uno perteneciente al estudio previo y tres en el estudio presente).

Discusión

Se piensa que la infiltración pulmonar leucémica clínicamente significativa es rara a pesar del hecho de que la demostración leucémica mediante anatomía patológica en especímenes de autopsias fue relativamente frecuente en informes anteriores.⁴⁻⁷ Al igual que en nuestro trabajo previo,² la mayoría de los casos en este estudio también presentaron síntomas pulmonares graves. Recientemente, Potenza y col.³ informaron cuatro casos de infiltración pulmonar confirmados por histopatología. Los cuatro pacientes presentaron fiebre, disnea, tos e hipoxia y fallecieron a causa de insuficiencia respiratoria. Debería hacerse hincapié en la posibilidad de una infiltración pulmonar en pacientes con leucemia que presentan síntomas pulmonares graves. Más aun, en dos de cuatro pacientes en el estudio de Potenza no se demostró hiperleucocitosis. Este hecho mostró la posibilidad de una infiltración leucémica en pacientes sin hiperleucocitosis.

Los hallazgos tomográficos más frecuentes de la infiltración leucémica en los nueve pacientes incluidos en esta serie fueron el engrosamiento del PBV (82%), PAP (82%) y OVE no segmentaria o no lobulillar (91%), que casi se correspondieron con los resultados de nuestro estudio previo. Por lo tanto, estos resultados sugirieron los conceptos vertidos en nuestra evaluación previa y en el informe de Heyneman y colaboradores.^{1,2}

Las características patológicas de la infiltración pulmonar leucémica han sido descritas en la

literatura.⁵⁻⁸ Las células leucémicas infiltran a través de las vías linfáticas que rodean las regiones peribronquiales y perivasculares. Estos cambios patológicos se corresponden con el engrosamiento de los PBV y de la PAP porque los conductos linfáticos se localizan a lo largo de las arterias pulmonares desde el hilio hacia la periferia pulmonar así como de las venas pulmonares. Aunque la correlación entre la TC y los hallazgos patológicos no se mostró en nuestro estudio actual, nuestro informe previo sugirió este concepto de correlación en siete pacientes.² Una vez más, el hallazgo tomográfico característico de la infiltración leucémica es el engrosamiento en serie del intersticio peribroncovascular desde el hilio hacia las regiones periféricas.

La OVE no lobulillar o no segmentaria también se observó con frecuencia en este estudio. Este hallazgo tomográfico se correspondió con los hallazgos patológicos de la infiltración de células leucémicas dentro de los espacios alveolares y los tabiques adyacentes a las arterias pulmonares y los bronquios observado en nuestro estudio previo. Sin embargo, debería señalarse que la OVE a veces se correlacionó con hemorragia, infarto hemorrágico, edema pulmonar y daño alveolar difuso asociado o no con émbolos intravasculares de células leucémicas, que también fueron observados en nuestro estudio previo. Debido a la naturaleza obstructiva de los infiltrados masivos de las células leucémicas dentro de la vasculatura pulmonar, los conglomerados crean posiblemente infartos pulmonares, edema hemorrágico o daño alveolar difuso.^{4-7,9-12} Esta característica de las células leucémicas también puede causar leucostasis.^{9,13-16} La disnea grave o la hipoxia podrían ser causadas por émbolos pulmonares en la microvasculatura, aun cuando no se hallen presentes infartos pulmonares, edema o daño alveolar difuso. Más probablemente, las anomalías tomográficas serán mínimas. La leucostasis ha sido informada como una complicación rara de los pacientes con leucemia. En la evaluación de nuestras dos series, la actual y el anterior, esta entidad se encontró en cuatro de veinte pacientes, por lo que parece ser una condición relativamente frecuente en personas leucémicas. Esta entidad puede considerarse cuando encontramos pacientes leucémicos con síntomas pulmonares graves pero con hallazgos tomográficos con anomalías mínimas.

Existe una limitación en el presente estudio. Se diagnosticó infiltración leucémica en los nueve pacientes adicionales incluidos por sus hallazgos clínicos y de laboratorio sin comprobación histopatológica. Es posible que otras patologías superpuestas se hallan solapado. Sin embargo, creemos que esas otras patologías podrían excluirse mediante la evaluación meticulosa y cuidadosa de los resultados de estudios bacteriológicos y serológicos de los pacientes y por la respuesta a la terapéutica.

En conclusión, el engrosamiento de PBV, la PAP y las OVE no lobulillar o no segmentaria fueron los hallazgos tomográficos característicos de la infiltración pulmonar leucémica, los que fueron confirmados por la adición de nueve pacientes al presente estudio. La leucostasis es una entidad relativamente frecuente y debería ser considerada en pacientes con leucemia sin hallazgos tomográficos extensos y con síntomas pulmonares graves. Los hallazgos tomográficos podrían ser indicadores útiles de infiltración pulmonar leucémica.

Los autores no manifiestan conflictos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tenholder MF, Hooper RG. Pulmonary infiltrates in leukemia. *Chest* 1980; 78: 468-473.
2. Heyneman LE, Johkoh T, Ward S, Honda O, Yoshida S, Müller NL. Pulmonary leukemic infiltrates: high-resolution CT findings in 10 patients. *AJR* 2000; 174: 517- 521.
3. Tanaka N, Matsumoto T, Miura G et al. CT findings of leukemic pulmonary infiltration with pathologic correlation. *Eur Radiol* 2002; 12: 166-174.
4. Potenza L, Luppi M, Morselli M, et al. Leukaemic pulmonary infiltrates in adult acute myeloid leukaemia: a high-resolution computerized tomography study. *Br J Haematol* 2003; 120, 1058-1061.
5. Lester RJ, Johnson JW, Cuttner J. Pulmonary leukostasis is the single worst prognostic factor in patients with acute myelocytic leukemia and hyperleukocytosis. *Am J Med* 1985; 79: 43-48.
6. Van Buchem MA, Wondergem JH, Kool LJ, et al. Pulmonary leukostasis: radiologic-pathologic study. *Radiology* 1987; 165: 739-741.
7. Kaminsky DA, Hurwitz CG, Olmstead JI. Pulmonary leukostasis mimicking pulmonary embolism. *Leuk Res* 2000; 24: 175-178.

8. Soares FA, Landell GA, Cardoso MC. Pulmonary leukostasis without hyperleukocytosis: a clinicopathologic study of 16 cases. *Am J Hematol* 1992; 40: 28-32.
9. Szyper-Kravitz M, Strahilevitz J, Oren V, et al. Pulmonary leukostasis: role of perfusion lung scan in diagnosis and follow up. *Am J Hematol* 2001; 67: 136-138.
10. Rosenow EC, Wilson WR, Cockerill FR. Pulmonary disease in the immunocompromised host. *Mayo Clin Proc* 1985, 60: 473-487.
11. Klatte EC, Yardley J, Smith EB, Rohn R, Campbell JA. Pulmonary manifestations and complications of leukemia. *AJR* 1963; 89: 598-609.
12. Green RA, Nichols NJ. Pulmonary involvement in leukemia. *Am Rev Respir Dis* 1959; 80: 833-844.
13. Colby TV. Lymphoproliferative diseases. In: Dail DH and Hammar SP (ed) *Pulmonary pathology*. Second edition. 1994 Springer-Verlag, New York, pp 1097- 1122.
14. Harris M. Pulmonary lymphoproliferative disorders and related conditions. In: Hasleton PS (ed) *Spencer's pathology of the lung*. 5th edition. 1996 McGraw-Hill, New York, pp1111-1129.
15. Hildebrand FL, Rosenow EC, Habermann TM, Tazelaar HD. Pulmonary complications of leukemia. *Chest* 1990; 98:1233-1239.
16. Myers TJ, Cole SR, Klatsky AU, Hild DH. Respiratory failure due to pulmonary leukostasis following chemotherapy of acute nonlymphocytic leukemia. *Cancer* 1983; 51: 1808-1813.
17. Vernant JP, Brun B, Mannoni P, Dreyfus B. Respiratory distress of hyperleukocytic granulocytic leukemias. *Cancer* 1979; 44: 264-268.

Trabajos Distinguidos, Oncología , integra el Programa SIIC-ASARCA de Educación Médica
Continuada