

La utilidad de la TC en la EC ha sido escasamente documentada en la literatura internacional⁵. Como en otras masas mediastínicas, su aspecto es vascular con captación homogénea tras aplicación de contraste. En la TC dinámica esta captación se realiza desde la periferia hasta el centro, habiéndose descrito realce en anillo sin necrosis⁵.

La lesión es excepcionalmente calcéfica, habiéndose descrito en distintas localizaciones y con variadas formas o patrones de distribución. La EC del retroperitoneo es en la que con más frecuencia se encuentran depósitos de calcio en su interior⁶, mientras que en el mediastino son pocos los casos documentados al respecto^{1,5,7}. El patrón típico es el central de distribución arboriforme, lo que ha sido considerado por diversos autores como muy específico de la enfermedad⁶. Esto permite establecer un alto grado de sospecha diagnóstica previo a la cirugía y facilita, además, su diferenciación con otras lesiones que, así mismo, pueden calcificar como linfangiomas, hemangiomas y teratomas.

Por último, el tratamiento es curativo si la lesión es extirpada en su totalidad. Sin embargo, puede recurrir si la escisión es incompleta. Los pacientes con tumores inoperables pueden obtener beneficio de la radioterapia o terapia inmunosupresora.

C. Molino Trinidad, E. Marchán Carranza* y J. Villanueva Liñán

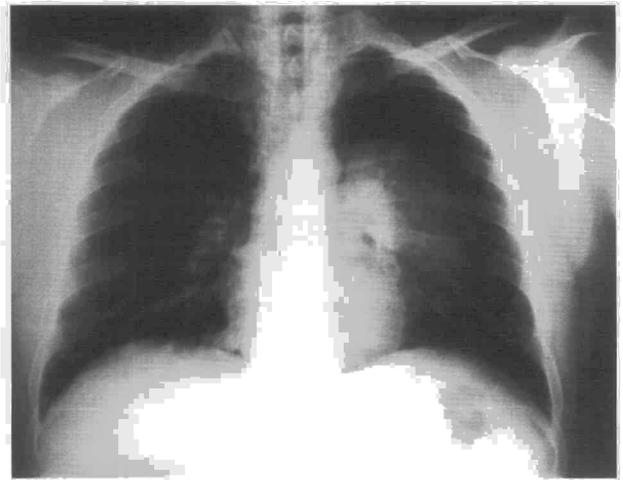
Servicios de Radiodiagnóstico y *Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Alocos. Ciudad Real.

1. Phelan MS. Castleman's giant lymph node hyperplasia. *Br J Radiol* 1982; 55: 158-160.
2. Keller AR, Hochholzer L, Castleman B. Hyaline-vascular and plasma-cell types of giant lymph node hyperplasia of the mediastinum and other locations. *Cancer* 1972; 29: 670-683.
3. Charig MJ. Mediastinal Castleman's disease. A missed preoperative diagnosis? *Clin Radiol* 1990; 42: 440-442.
4. Castleman B, Towne VW. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1954; 250: 26-30.
5. Goodman K, Baim RS, Clair MR, Perkes EA. Angiomatous lymphoid hamartoma of the pelvis. *Radiology* 1983; 146: 728-731.
6. Moon KW, Im JG, Kim JS, Choie GC, Kim HC, Yeon KM et al. Mediastinal Castleman's disease: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 43-46.

Neumotórax espontáneo como primera manifestación de un carcinoma broncogénico de células pequeñas

Sr. Director: Aunque en los últimos años ha aumentado la asociación entre neumotórax espontáneo (NE) y cáncer de pulmón (CP), ésta continúa siendo infrecuente, siendo aún más rara con el carcinoma broncogénico de células pequeñas (CBCP). El NE puede ser la forma de presentación de la enfermedad neoplásica en un 75% de los casos de dicha asociación¹. Se presenta un caso de NE como forma de presentación de un CBCP.

Fig. 1. Neumotórax izquierdo de un 50% aproximadamente, con colapso del lóbulo superior, y enfisema subcutáneo en el cuello.



Varón de 37 años, fumador (34 paquetes/año), con tos y expectoración mucosa escasa matutina de 2 meses de evolución. En los últimos 3 días presentaba disnea, que había aumentado progresivamente hasta hacerse de reposo, y abultamiento del cuello y la cara. En la exploración estaba taquipeico, con abolición del murmullo vesicular en todo el hemitórax izquierdo y crepitación en el cuello. En la gasometría arterial había una pO_2 de 61 mmHg, una pCO_2 de 32 mmHg y un pH de 7,34. Las pruebas analíticas restantes fueron normales. En la radiografía de tórax existía un neumotórax que ocupaba aproximadamente un 50% del hemitórax izquierdo, con colapso del lóbulo superior, y enfisema subcutáneo en cuello (fig. 1). Se colocó tubo intratorácico, y se consiguió la re-expansión 3 días después, observándose en la radiografía de tórax una condensación de bordes difusos que borraba la parte superior del borde cardíaco izquierdo y el cayado aórtico. En una revisión realizada 2 semanas después, el paciente presentaba disnea a esfuerzos moderados y tos con expectoración mucosa. En la radiografía de tórax apareció un colapso casi completo del pulmón izquierdo. Se realizó una TC toracoabdominal, comprobándose una masa hilar izquierda con adenopatías hiliares y subcarinales, y un nódulo en la glándula suprarrenal izquierda compatible con metástasis. Mediante fibrobroncoscopia se observó una neoformación en el bronquio principal izquierdo que obstruía casi totalmente la luz antes de su división. El estudio histológico mostró un carcinoma de células pequeñas. Posteriormente el paciente recibió tratamiento quimioterápico con carboplatino, vincristina y etopósido: la respuesta fue satisfactoria y la radiografía de tórax, tras el primer ciclo, era normal.

La quimioterapia se suspendió tras el tercer ciclo, por leucopenia (2.130×10^9 leucocitos/l). A los 25 días acudió de nuevo a urgencias por presentar disnea de reposo. En la radiografía de tórax se observó una opacidad de casi todo el hemitórax izquierdo con un neumotórax menor de un 25%, en la región apical del mismo hemitórax. Se aplicó tratamiento quimioterápico de segunda línea con vincristina, adriamicina y ciclofosfamida con el que no se obtuvo respuesta. No se realizó

drenaje intratorácico dado el reducido tamaño del neumotórax y el avanzado estado de la neoplasia.

Se calcula que se produce NE en un 0,46% de los casos de neoplasia pulmonar y que un 0,03% de los NE tienen como origen un CP^{1,2}. La asociación con NE se ha descrito en todos los tipos histológicos de carcinoma broncogénico, siendo el carcinoma epidermoide el tipo histológico más frecuente¹. Hasta donde conocemos sólo 5 casos de NE asociado a CBCP se han publicado en la literatura mundial y ninguno en la nacional. En ningún caso el NE aislado fue la forma de presentación, como ocurrió en este paciente^{1,3}.

Varios han sido los mecanismos etiológicos propuestos: la posibilidad de que se trate de un hecho casual motivado por la frecuente presencia de enfermedad obstructiva crónica en la población de riesgo para el CP, un mecanismo valvular y la invasión directa del espacio pleural por el tumor originando una fístula broncopleural^{1,2,4,5}. Bien distinta resulta la etiología del NE asociado a tratamiento quimio o radioterápico, en relación con la inducción de necrosis tumoral³. Probablemente sea el mecanismo valvular el responsable de la aparición de NE en el caso descrito, dada la situación central de la tumoración y la posterior aparición de colapso afectando al mismo hemitórax. El segundo episodio de NE apareció tras la suspensión de la quimioterapia, por lo que no nos parece que estuviera en relación con la misma, sino más bien con la progresión tumoral.

En conclusión, el NE puede asociarse a CBCP, siendo su forma de presentación, apareciendo tras la quimioterapia o en el transcurso de la enfermedad.

E. Calderón-Osuna, D. del Castillo Otero y J. Toral Marín

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Steinhäuslin CA, Cuttat E. Spontaneous pneumothorax. A complication of lung cancer? *Chest* 1985; 88: 709-713.
2. Dines DE, Cortese DA, Brennan MD, Hahn RG, Payne WS. Malignant pulmo-

- nary neoplasms predisposing to spontaneous pneumothorax. *Mayo Clin Proc* 1973; 48: 541-544.
- Budiño TG, Molinos L, Escudero C, Hernández J, Martínez J. Neumotórax espontáneo como síntoma inicial de carcinoma broncogénico. *Rev Clin Esp* 1985; 176: 362-364.
 - O'Connor BM, Ziegler P, Spaulding MB. Spontaneous pneumothorax in small cell lung cancer. *Chest* 1992; 102: 628-629.
 - García Marrón M, García García JM, Hernández JR, Martínez MA, Sánchez Antuña AA, Bravo JL. Neumotórax espontáneo como única manifestación inicial del carcinoma broncogénico. *Ann Med Intern* 1994; 2: 338-340.
 - Bouros D, Andrianopoulos E. Spontaneous pneumothorax. A complication of a lung cancer? *Chest* 1986; 90: 926.

Hemoptisis recurrente como forma de presentación de una actinomicosis torácica

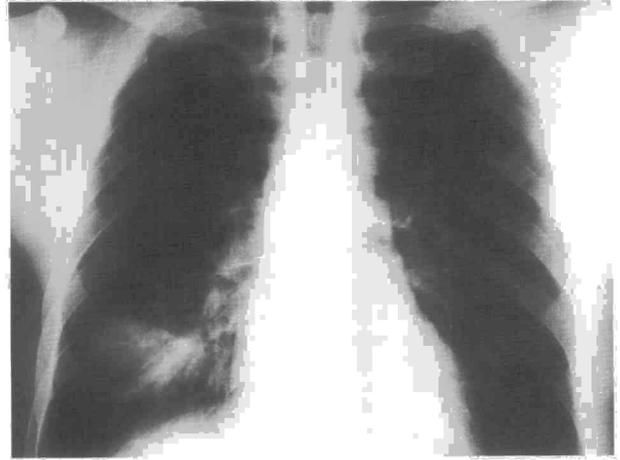
Sr. Director: La actinomicosis torácica (AT), enfermedad infecciosa crónica supurativa causada principalmente por *Actinomyces israelii*, representa un 15-34% de todos los casos de actinomicosis^{1,2}. La infección es el resultado de la aspiración orofaríngea, frecuentemente en relación con una deficiente higiene dental. La variabilidad de las formas de presentación clínica y el uso indiscriminado de antibióticos retrasan de forma significativa el diagnóstico de esta entidad^{3,4}. Aportamos un caso de AT en el que la hemoptisis recurrente era la manifestación clínica dominante de esta enfermedad.

Varón de 41 años de edad, fumador de 60 cigarrillos/día y bebedor de más de 200 g de etanol/día. Consultó en el área de urgencias por tos, hemoptisis, dolor pleurítico y febrícula de una semana de evolución. La exploración clínica era normal, salvo por una deficiente higiene dental. La tinción de Ziehl y los cultivos de esputo en medios habituales y medio de Löwenstein fueron negativos. La radiografía de tórax mostró una condensación en el lóbulo medio (LM) (fig. 1). La fibrobroncoscopia no ofreció alteraciones macroscópicas. La citología, Ziehl y Löwenstein del broncoaspirado del LM fueron negativos y el estudio histológico del cepillado no evidenció células malignas. Se indicó tratamiento con eritromicina durante 7 días y la hemoptisis remitió.

Una semana más tarde el paciente reingresó por hemoptisis. La radiografía de tórax puso de manifiesto una resolución parcial del infiltrado del LM. Se reinició tratamiento con eritromicina durante 10 días más y la hemoptisis volvió a remitir.

Al mes, volvió a consultar por hemoptisis y febrícula. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos y antimembrana basal fueron negativos. La TAC torácica reveló imágenes de condensación con calcificaciones en LM. Los episodios de hemoptisis aumentaron en frecuencia ocasionando inestabilidad hemodinámica, por lo que se decidió intervención

Fig. 1. Radiología de tórax (posteroanterior): imagen de condensación a nivel del lóbulo medio.



quirúrgica. Se realizó lobectomía media, apreciándose intensas adherencias pleuropulmonares en todo el hemitórax derecho y una atelectasia del LM con formación de abscesos en su interior. El estudio histopatológico demostró consolidación parenquimatosa con infiltrado inflamatorio, áreas abscesificadas y cavidades donde se apreciaron masas basófilas con filamentos radiados en su interior. La tinción de Gram, PAS y plata metenamina fueron positivas y el estudio microbiológico identificó *A. israelii*. La evolución fue favorable tras completar tratamiento durante 6 meses con penicilina.

La hemoptisis es una forma de presentación inusual de la actinomicosis^{5,6}. Ésta, sin embargo, era la clínica dominante en este paciente. La hemoptisis masiva es excepcional. En el caso presentado, esta complicación obligó a la realización de una lobectomía media, cuyo examen histológico y microbiológico permitió realizar el diagnóstico de actinomicosis.

El paciente ejemplariza las dificultades en el diagnóstico de la AT. Las características clínicas y radiológicas de la AT son inespecíficas y sugieren la presencia de una tuberculosis o una neoplasia pulmonar como primera posibilidad. Más aún, el tratamiento con eritromicina, uno de los fármacos de elección en el tratamiento de neumonías de la comunidad y al mismo tiempo activo frente a *A. israelii*, puede modificar las características evolutivas de la enfermedad. De hecho, pudimos apreciar un patrón de remisión y exacerbación de la hemoptisis del enfermo descrito en relación con la administración y cese del tratamiento con eritromicina, así como una resolución parcial inicial del infiltrado radiológico. Dado que los actinomicetos pueden ser inhibidos por diversos antimicrobianos la posibilidad de AT debe plantearse en nuestro medio ante la presencia de un patrón clínico de remisión y exacerbación de los síntomas, en nuestro caso hemoptisis recurrente, y anomalías radiológicas en relación con tratamiento antimicrobiano.

J. Pastorín*, D. Gacia Gil* y A. León**

*Servicio de Medicina Interna. **Sección de Neumología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

- Fife TD, Finegold SM, Grennan T. Pericardial actinomycosis. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 120-126.
- Hsieh MJ, Liu HP, Chant JP, Chang CH. Thoracic actinomycosis. *Chest* 1993; 103: 366-370.
- Lerner PI. Pneumonia Due to *Actinomyces*, *Propionibacterium* (*Arachnia*) *propionicum*, and *Nocardia*. En: Pennigton, editor. *Respiratory infections, diagnosis and management*. Nueva York: Raven-Press, 1994: 615-620.
- Ibáñez-Nolla J, Carratalá J, Cucurull J, Corbella X, Oliveras A, Currull V et al. Actinomicosis torácica. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1993; 11(8): 433-436.
- Hamer DH, Schwab LE, Gray R. Masive hemoptysis from thoracic actinomycosis successfully treated by embolization. *Chest* 1992; 101: 1.442-1.443.
- Smego RA. Actinomycosis. En: Hoeprich PD, Jordan MC, Ronald AR, editores. *Infectious disease, a treatise of infectious disease processes*. Filadelfia: JB Lippincott Company, 1994: 493-497.

Ácido hialurónico en el lavado broncoalveolar de sujetos sanos

Sr. Director: Desde que en 1934 Meyer¹ describió por primera vez el ácido hialurónico (AH) en el humor vítreo, muchos han sido los estudios que se han realizado sobre este polisacárido, y especialmente en estos últimos años, los centrados en su influencia sobre la biología celular.

El AH es un glucosaminoglucano lineal, no sulfatado, formado por concentraciones equimolares de ácido glucurónico y N-acetilglucosamina unidos por un enlace $\beta^1,3$, y cada unidad de disacárido se halla unida a la siguiente por enlaces $\beta^1,4$. Se presenta como una única cadena muy larga de hidratos de carbono, sin ramificaciones y sin sustituciones de unos azúcares por otros, ni grupos sulfatados ni unión a proteínas. El AH es soluble en agua con la que forma disoluciones muy viscosas². In vivo tiene un peso molecular alto, de aproximadamente de 10^6 - 10^7 daltons.