

- 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

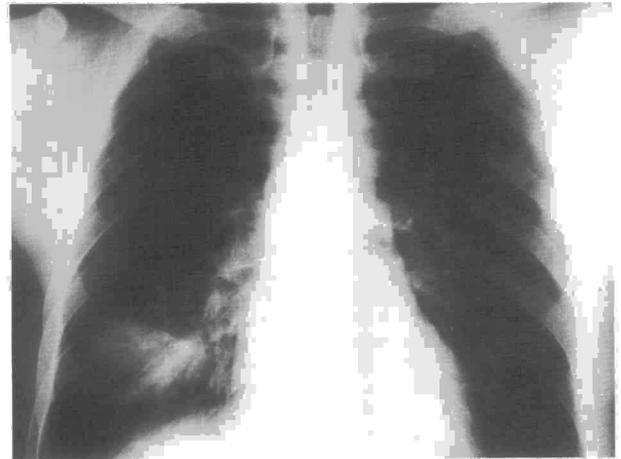
Sr. Director: La actinomicosis torácica (AT), enfermedad infecciosa crónica supurativa causada principalmente por *Actinomyces israelii*, representa un 15-34% de todos los casos de actinomicosis^{1,2}. La infección es el resultado de la aspiración orofaríngea, frecuentemente en relación con una deficiente 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.

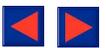


TABLA I
Resultados de los análisis realizados

	Volumen (ml)	Células totales ($\times 10^6$)	Células/ml ($\times 10^3$)	AH ($\mu\text{g/l}$)
F0	10,86 \pm 4,5	0,994 \pm 0,8	99,2 \pm 79,5	24,1 \pm 56,7
F1	59,04 \pm 17,3	10,17 \pm 14,1	197,2 \pm 240,2	4,28 \pm 2,6

El AH puede ser sintetizado por la mayoría de las células del organismo, pero fundamentalmente lo hacen los fibroblastos¹. El AH está distribuido en todo el organismo, localizándose en los espacios intersticiales y fundamentalmente en las membranas basales. En el pulmón sano se localiza sobre todo en el área peribronquial y perivascular².

Se han realizado muchos estudios sobre el AH en el lavado broncoalveolar (LBA) de pacientes con enfermedades pulmonares inflamatorias como sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática, alveolitis alérgica extrínseca, etc., sin que esté claramente establecido su significado, aunque parece ser un indicador de actividad inflamatoria. No existe unanimidad respecto a los valores de AH en el LBA de sujetos sanos, por lo que pensamos que cada grupo de trabajo debe tener sus propios valores de referencia. Para ello hemos estudiado a 22 individuos sanos (8 mujeres y 16 varones) con una media de edad de 52,5 \pm 18,2 años (19-81). De éstos, 11 eran no fumadores, 7 fumadores y 4 ex fumadores. Los motivos por los que se les realizó la fibrobroncoscopia (FB) y LBA fueron: 7 casos por tos persistente, en seis para descartar enfermedad tubercu-

losa, en cuatro por disnea no filiada, en tres por elevación de un hemidiafragma, uno por sospecha de estenosis traqueal y en otro caso por parálisis de una cuerda vocal. Ningún paciente presentó patología neumológica o de otro tipo tras completar el estudio médico y un seguimiento evolutivo de 6 meses. A todos los pacientes se les realizó una historia clínica y exploración física completas así como determinaciones analíticas con recuento de las 3 series, estudio de coagulación, gasometría arterial y bioquímica hepática y renal. También se les realizó una radiografía de tórax en dos proyecciones, un electrocardiograma y pruebas básicas de función pulmonar. A todos los sujetos se les realizó FB con LBA según la normativa SEPAR de 1989³ en un segmento del lóbulo medio o lingula. Se instilaron 150 ml de solución salina al 0,9% en alícuotas de 50 ml, recuperándose a los 30 segundos de cada instilación mediante aspiración manual suave. Se recogieron por separado el líquido aspirado correspondiente a la primera alícuota (fracción bronquial o F0) y el restante (fracción alveolar o F1), que fueron rápidamente transportados al laboratorio para su estudio; cuantificación del volumen, recuento total y

porcentual de células según técnicas habituales y determinación de AH por radioinmunoanálisis. Los resultados son los mostrados en la tabla I.

Por tanto concluimos que el AH puede recuperarse mediante el LBA, que los valores encontrados son los anteriormente referidos y no hemos hallado diferencias estadísticamente significativas entre las dos fracciones del LBA, ni entre pacientes fumadores y no fumadores.

J. García de Pedro*
y J. Gómez de Terreros**

*Servicio de Neumología,
Hospital Gregorio Marañón, Madrid.
**Servicio de Neumología,
Hospital del Aire, Madrid.

1. Meyer K, Palmer JW. The polysaccharide of the vitreous humor. *J Biol Chem* 1934; 107: 629-634.
2. Bloom W, Fawcett DW. Tejido conjuntivo. En: Tratado de histología (4.ª ed.). Barcelona: Ed. Labor S.A., 1983: 159-197.
3. Bjermer L, Hällgren R, Nilsson K, Franzen L, Sandström T, Särnstrand B et al. Radiation-induced increase in hyaluronan and fibronectin in bronchoalveolar lavage fluid from breast cancer patients in suppressed by smoking. *Eur Respir J* 1992; 5: 785-790.
4. Castella J, Llorente JL, Puzo MC, Sanchís J, Sueiro A, Xaubert A. Normativa sobre la práctica del lavado broncoalveolar. Barcelona: Ed. Doyma S.A., 1989.

Información

I Congreso de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica-NEUMOMADRID

Madrid, 25-27 de abril de 1996.

Sede del Congreso: Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid, Santa Isabel, 51, 28012 Madrid. Tel.: 538 51 00, Fax: 593 63 06.

Secretaría Técnica: Srta. Sonsoles Hernández Ayuso. Sede de NEUMOMADRID, P.º de la Castellana, 161, estudio C, 28046 Madrid. Tel.: 570 94 00, Fax: 570 01 29.

II Campeonato del Mundo de Fútbol para equipos de médicos. Barcelona 1996

Barcelona, 6-14 de julio de 1996.

Información e inscripciones: Srta. Rosa Llòria, Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Paseo Vall d'Hebron, 119-129, 08035 Barcelona. Tel. (93) 428 61 04.

II Simposio de Medicina de la Salud y el Deporte

Barcelona, 9 y 10 de julio de 1996.

Información e inscripciones: Srta. Rosa Llòria, Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Paseo Vall d'Hebron, 119-129, 08035 Barcelona. Tel. (93) 428 61 04.

4th European Conference on General Thoracic Surgery

Córdoba, 24-26 de octubre de 1996.

Secretaría de Congresos Científicos Ref. Thoracic C/Cañó, 3; 1.ª 1.ª, 14001 Córdoba, España. Tel. (57) 48 04 78 - 48 33 11, Fax. (57) 47 96 51.