

## CARTAS AL DIRECTOR

### Síndrome tóxico y asma

Sr. Director: La interesante revisión en su revista de P. Martín Escribano<sup>1</sup> sobre el síndrome tóxico (ST), nos ha despertado interés sobre el tema. Actualmente, las publicaciones acerca del ST escasean, como es de suponer. Recientemente hemos estudiado dos casos de asma, cuyos síntomas comenzaron desde su afectación por este síndrome. Dada la ausencia en la literatura del asma como complicación a largo plazo del ST, describimos los casos siguientes:

**Caso 1:** Varón de 60 años, fumador de 60 paquetes/año sin otros antecedentes de interés. En junio de 1982 se le diagnosticó de ST con afectación pulmonar preminente, insuficiencia respiratoria y patrón intersticial. La espirometría mostraba obstrucción moderada y DLCO baja. El cuadro mejoró parcialmente en 6 meses, siguiéndose de escasa afectación neurológica. A partir de 1982 comienza con disnea y sibilancias marcadas. En la radiografía de tórax se evidencia hipertensión pulmonar precapilar con ECG normal. En varias ocasiones se encuentra eosinofilia en el esputo y sangre, con cifras superiores a 600 cel/mm. La exploración pulmonar mostraba obstrucción leve, con test de broncodilatadores muy positivo, que posteriormente se ha agravado, apareciendo insuficiencia respiratoria. La DLCO se normalizó. El estudio inmunológico fue normal, diagnosticándose de asma bronquial intrínseca crónica.

**Caso 2:** Mujer de 52 años, sin antecedentes personales de interés hasta 1981 que padece ST con predominio de afectación pulmonar. Desde entonces padece cuadros de asma episódica sin relación estacional. En la analítica actual destaca una eosinofilia de 400 cel/mm. En la radiografía hay hiperinsuflación pulmonar, con ECG normal. Las pruebas respiratorias y la gasometría en las intercrisis son normales, incluyendo la DLCO. El test de metacolina fue positivo indicando hiperreactividad bronquial. El estudio inmunológico fue normal. Se le diagnosticó de asma bronquial intrínseca con evolución estacionaria.

La coincidencia de estas dos enfermedades podría ser casual, dada la gran frecuencia de ambas. La evolución a largo plazo de los enfermos afectados de ST arroja en la serie de Díaz de Atauri<sup>2</sup>, alteración de la función pulmonar en el 50 % y disnea en el 60 %. En otros trabajos<sup>3</sup>, la disnea a los 4 años, disminuyó considerablemente hasta un 30 %. En un seguimiento de más de 500 pacientes durante 7 años<sup>4</sup>, la disnea era una queja frecuente. En ninguno de estos trabajos se especifica la existencia de asma en los pacientes. Se podría pensar pues que los múltiples mecanismos patogénicos pueden haber dejado un sustrato de hiperreactividad bronquial crónica. Esto explicaría la aparición de asma en los dos casos expuestos y quizás en otros que aún no se han publicado.

J.M. González Ruiz, I. García Talavera y P. Rodríguez Bolado

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid

1. Martín Escribano P, Díaz de Atauri M.J. Síndrome tóxico. Años después. Arch Bronconeumol 1989; 25: 143-146.

2. Díaz de Atauri MJ, Ramis Pedromingo MM, Martín Escribano P. Disnea en pacientes afectados por ingesta del aceite tóxico, ¿Origen psicossomático o secundario a alteración funcional pulmonar? Med Clin (Barc) 1986; 87: 523.

3. Rodríguez Barbero JS, San Miguel Hernández A, Morchón Collado LA, Galindo Villardon P. Resumen estadístico de la evolución clínica de un grupo de pacientes afectados por síndrome tóxico en la provincia de Palencia. Med Clin (Barc) 1986; 86: 434-435.

4. Instituto Nacional de la Salud. Programa de salud para el síndrome tóxico en Atención primaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Julio 1986, Madrid.

### Neumonitis por irradiación con afectación contralateral

Sr. Director: La neumonitis por irradiación es una patología inflamatoria reactiva que aparece, sólo en algunos pacientes, tras 6 semanas a 6 meses de una exposición torácica a la radioterapia. Esta neumonitis puede localizarse, no sólo en la zona irradiada, sino también en el pulmón contralateral. Describimos un caso de neumonitis bilateral en una mujer con carcinoma de mama izquierda.

Mujer de 59 años de edad que, sin antecedentes personales de interés, había sido diagnosticada de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda. Por negativa de la enferma a la amputación, se le practicó tumorectomía junto a vaciamiento ganglionar axilar seguido de un esquema de 6 ciclos de quimioterapia a base de ciclofosfamida, 5-fluor-uracilo y metotrexate y a los 2 meses de la intervención se añadió telecobaltoterapia a una dosis total de 50 Gy, fraccionada en 5 semanas y que abarcaba mama, axila y fosa supraclavicular izquierdas. A los 5 meses de finalizada la telecobaltoterapia presentó fiebre alta con dolor en costado izquierdo, acompañada de tos seca. En la exploración no había nada a destacar excepto la fiebre mantenida. Entre los datos analíticos, excepto VSG 117/123 mm a la primera hora, el resto de parámetros de bioquímica de rutina, hematimetría y enzimología fueron normales. Las baciloscopias y cultivos en medio de Lowenstein de repetidos esputos y broncoaspirado fueron negativos, así como los hemocultivos. La serología para *Legionella*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia* y *Mycoplasma pn.*, en dos muestras seriadas con cuatro semanas de intervalo, fue negativa. En la broncoscopia practicada no se observaron alteraciones; se obtuvo un líquido de lavado alveolar con 75 % de macrófagos, 13 % de linfocitos y 12 % polimorfonucleares; no se observaron células malignas. En la radiografía de tórax al ingreso se observó un infiltrado alveolar que tenía una pequeña zona de cavitación en su interior; y además había un pinzamiento del seno costofrénico izquierdo. En el control a los 2 meses se observó una extensión del infiltrado al lóbulo superior e inferior del pulmón derecho, sin modificación de la sintomatología y 9 meses después se normalizó la radiografía (fig. 1). La ecografía abdominal practicada fue normal, a excepción de

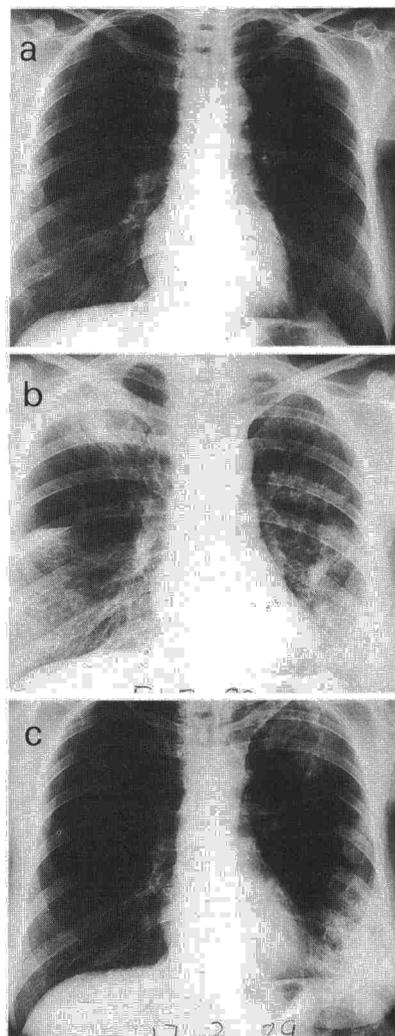


Fig. 1. a). Condensación alveolar con ligera pérdida de volumen situada en el lóbulo superior de pulmón izquierdo; b) Dos meses después se observa una extensión a lóbulos superior e inferior del pulmón derecho. c) Control a los 11 meses del ingreso, dentro de la normalidad.

colecistitis. La espirometría revelaba un patrón de restricción moderada, VC 2100 cc (64 %), VEMS 1900 cc (79 %), VEMS/VC 90 %. La gasometría arterial: PO<sub>2</sub> 64 mmHg, PCO<sub>2</sub> 36 mmHg, pH 7,46, bicarbonato 25 mEq/l. Durante su estancia en nuestra sección, la paciente recibió dos ciclos antibióticos de amplio espectro de forma empírica, a pesar de lo cual persistió la misma sintomatología que desapareció de forma espontánea a los dos meses y medio. El control espirométrico a los 11 meses y la prueba de la difusión (DLCO) a los 14 meses de su ingreso fueron normales.

La neumonitis por irradiación fue descrita por primera vez por Bergonie en 1898<sup>1</sup>. Actualmente es bien conocido que dosis totales entre 20 y 60 Gy producen clínica de neumonitis sólo entre un 5 a 15 % de los casos y que ésta se presenta generalmente de 2 a 6 meses de finalizado el tratamiento. Aparte de los factores ya conocidos, como dosis total y su fraccionamiento, volumen irradiado, tipo de



energía y técnica de administración, hay otros que también aumentan la susceptibilidad a padecerla, como son la quimioterapia concomitante, la presencia de infección o colapso subyacente y la retirada de esteroides<sup>2,3</sup>. La presentación de áreas de neumonitis difusa y más específicamente en el pulmón contralateral al irradiado se describe ya por diversos autores desde hace años, pero sin ofrecer una explicación adecuada al fenómeno, barajándose defectos de técnica, susceptibilidad genética, pero sugiriendo algunos ya un mecanismo mediado inmunológicamente, tal como una neumonitis por hipersensibilidad<sup>4,5</sup>. En trabajos más recientes se ha observado, tanto en el pulmón afectado radiológicamente como en el contralateral, incrementos en la captación de galio así como en la celularidad total y porcentaje de linfocitos en el líquido de lavado broncoalveolar<sup>6</sup>. Ello apoyaría a la hipersensibilidad como mecanismo patogénico.

**N. Mujika Atorrasagasti, R. Luque Díez y M.L. Ezkurdi Etxeberria**  
Sección de Neumología. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

1. Bergonie J, Tessier P. Sur l'actions des rayons X sur la tuberculose. Arch d'Electric Med 1989; 6: 334-360.

2. Roswit B, White DC. Severe radiation injuries of the lung. Am J Roentgenol 1977; 129: 127-136.

3. Gross NJ. Pulmonary effects of radiation therapy. Ann Intern Med 1977; 86: 81-92.

4. Bennet DE, Million RR, Ackerman LV. Bilateral radiation pneumonitis, a complication of bronchogenic carcinoma. Cancer 1969; 23: 1001-1018.

5. Smith JC. Radiation pneumonitis: case report of bilateral reaction after unilateral irradiation. Am Rev Respir Dis 1964; 89: 264-269.

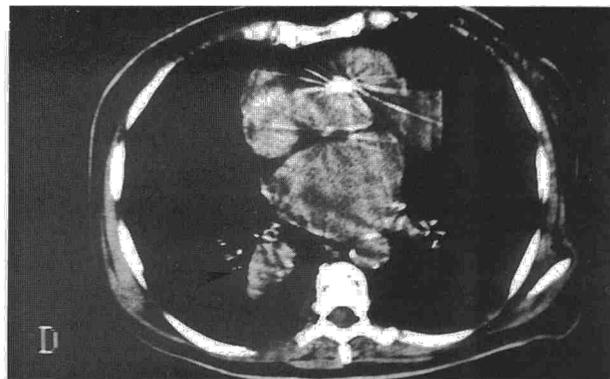
6. Gibson PG, Bryant DH, Morgan GW et al. Radiation-induced lung injury: a hypersensitivity pneumonitis? Ann Intern Med 1988; 109: 288-291.

### Fístula arteriovenosa pulmonar asociada a valvulopatía mitral

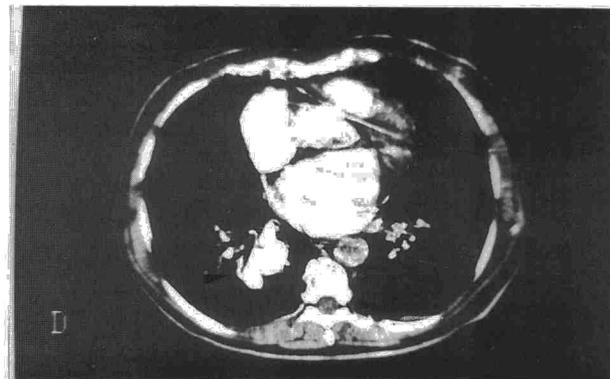
**Sr. Director:** Las fístulas arterio-venosas pulmonares (FAVP) consisten en cortocircuitos anómalos entre arteria y vena pulmonar. Su sintomatología, inespecífica, aparece en el 50% de los pacientes y consiste en cianosis, disnea de esfuerzo, hipocratismo digital y hemoptisis<sup>1</sup>. Presentamos un caso de FAVP cuyo diagnóstico pasó desapercibido debido a la presencia concomitante de enfermedad valvular reumática, y destacamos la utilidad de la tomografía computarizada (TAC) dinámica con contraste en su diagnóstico.

Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, valvulopatía mitral reumática en arritmia completa por fibrilación auricular (ACCxFA) y episodios repetidos de taquiarritmias e insuficiencia cardíaca. Ingresa por incremento progresivo de su disnea en los últimos 6 meses, ortopnea y ACCxFA con respuesta ventricular rápida. La exploración física mostró intensa cianosis central, ingurgitación yugular y hepatomegalia de 5

**Fig. 1.** Imagen de TAC torácica a nivel de hilos pulmonares, en la que se aprecia una formación arracimada (señalada con flecha) en la región posterior del lóbulo inferior del pulmón derecho, en la zona de confluencia de las venas pulmonares.



**Fig. 2.** Tras la inyección de un bolus de contraste, la lesión alcanza una elevada densidad de contraste en la fase arterial, previa a la llegada de contraste a la aorta.



centímetros, tonos cardíacos arritmicos a 150 por minuto, con soplo sistólico de insuficiencia mitral. En la analítica destacaba la existencia de poliglobulia (hematocrito 63,9%, hemoglobina 22,6 g/dl) y de una acusada hipoxemia arterial (PaO<sub>2</sub> 35 mmHg y SaO<sub>2</sub> 74,2%) que apenas mejoraba tras oxigenoterapia. La radiografía de tórax mostraba signos de crecimiento auricular izquierdo e hipertensión venocapilar, así como una masa de contorno lobulado y densidad heterogénea en lóbulo inferior derecho. En la TAC (fig. 1) pudo apreciarse una formación arracimada en la parte posterior de lóbulo inferior derecho, adyacente a la porción medial del hilo, que por su morfología y situación sugería una lesión de estirpe vascular. En las imágenes seriadas obtenidas tras la inyección endovenosa de contraste (fig. 2), la lesión alcanzó una elevada densidad en la fase arterial, previa a la visualización de contraste en la aorta, siendo diagnosticada de FAVP (fig. 2). La evolución posterior fue desfavorable, persistiendo la taquiarritmia e inestabilidad hemodinámica a pesar de las medidas terapéuticas instauradas. La paciente falleció sin poder abordar el tratamiento de la FAVP.

La mayoría de las FAVP son únicas y se localizan preferentemente en lóbulo inferior y región subpleural<sup>2</sup>. Habitualmente son congénitas y forman parte de la enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Se han descrito también FAVP adquiridas, secundarias a carcinoma tiroideo metastásico, cirrosis hepática, traumatismo pulmonar penetrante<sup>2</sup>, etc y otras asociadas a cardiopatías, tanto congénitas (comunicación interventricular, comunicación interauricular) como adquiridas (este-

nosis aórtica supraválvular y aterosclerosis aórtica severa)<sup>3</sup>.

En esta paciente, la FAVP se asoció a una valvulopatía mitral severa, que pudo favorecer su desarrollo por el aumento de presión pulmonar secundario, siendo esta asociación infrecuente aunque referenciada en la literatura<sup>4</sup>. Por otra parte, la existencia de la lesión valvular enmascaró durante cierto tiempo las manifestaciones atribuibles a la FAVP, ya que inicialmente ambas pueden presentar síntomas semejantes, fundamentalmente disnea de esfuerzo. En el momento del ingreso, la acusada cianosis y la hipoxemia y taquicardia refractarias sugirieron la existencia de una patología asociada, condicionante de un hiperflujo pulmonar y una deficiente oxigenación por cortocircuito derecha-izquierda.

Radiológicamente, las FAVP se presentan como nódulos pulmonares bien definidos, pudiendo en ocasiones identificarse estructuras vasculares. La TAC dinámica tras inyección de contraste permite asegurar la naturaleza vascular del nódulo, así como su dependencia del árbol pulmonar o sistémico: si la lesión se opacifica en fase con la arteria o vena pulmonar, como ocurrió en este caso, el flujo procede de la circulación pulmonar; si coincide con o sigue a la opacificación de aorta, se asume que el flujo vascular es primariamente sistémico<sup>5,6</sup>. No obstante, el estudio arteriográfico sigue siendo necesario en la valoración preterapéutica de estos pacientes<sup>4</sup>.

**E. Munilla, J. Povar y J.M. Franco**  
Servicio de Medicina Interna  
Hospital Miguel Servet. Zaragoza