

**Patogenia del enfisema pulmonar**

**Sr. Director:** En relación con la magnífica puesta al día de la «Patogenia del enfisema pulmonar»<sup>1</sup>, realizada por el Dr. V. Marco, donde se plantea el desequilibrio existente entre la actividad proteolítica y su potencial inhibidor (PI) en el pulmón del fumador, quisiéramos añadir que parece existir, igualmente, una rivalidad entre la capacidad oxidativa, representada por los radicales superóxido, peróxido de hidrógeno y radical oxidrilo, y sus inhibidores la catalasa, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa, ya que si bien aumentan estos últimos en los macrófagos alveolares del fumador<sup>2</sup>, los primeros lo hacen en mayor grado como señalaba el Dr. Marco. Otro tipo de competencia se establece a nivel tisular del pulmón. El PI disminuye en el fumador lo que origina destrucción de elastina, que debería ser repuesta. Experimentalmente se ha comprobado, que la fracción hidrosoluble del humo de tabaco disminuye la enzima lisil oxidasa, la cual es imprescindible para la síntesis de la elastina madura<sup>3</sup>.

Esto hace plantear que las lesiones que se producen en el pulmón del fumador sean consecuencia de un desequilibrio a varios niveles: 1.º En el potencial oxidativo. 2.º En el potencial proteolítico. 3.º En el potencial reconstitutivo del tejido pulmonar. Tampoco se quiere olvidar la teoría clásica del enfisema pulmonar en la que se relaciona con la bronquitis crónica obstructiva.

En relación con las conexiones entre los neumocitos y células conectivas, que comenta el Dr. Marco como posible mecanismo involucrado en este proceso, hemos de

añadir que nosotros las hemos descrito (fig. 1) en la rata tras exponerla al humo de tabaco<sup>4</sup> y aunque podrían tener algún efecto sobre el intersticio pulmonar, las hemos relacionado con las alteraciones del surfactante que se producen en el fumador, ya que los anatómicos las asocian con la maduración pulmonar y secreción del surfactante en las primeras fases del desarrollo<sup>5</sup>, a pesar de haber sido descritos contactos entre las células mesenquimatosas del pulmón y las epiteliales en el animal adulto normal<sup>6</sup>. Cuando las células embrionarias del epitelio endodérmico del futuro alveolo contactan con las intersticiales, se detecta el factor fibroneumoblástico y comienzan a diferenciarse a partir de ese momento neumocitos tipo II en el tejido pulmonar.

**J.D. Escolar Castellón, P. Roche Roche, M.D. Ariño Martín, A.I. Maurain Viloría, P. Miñana Amada y F. Escolar Castellón**  
Departamento de Ciencias Morfológicas.  
Facultad de Medicina. Zaragoza.

Este trabajo ha podido ser realizado gracias a la ayuda CM-14/85 de la D.G.A.

1. Marco V. Patogenia del enfisema pulmonar. Arch Bronconeumol 1987; 23:245-252.
2. McCusker K, Song JS, Hoidal J. Adaptive responses to cigarettes smoking: induction of selective antioxidant enzymes in alveolar macrophages (AM). Am Rev Respir Dis 1987; 135:A156.
3. Osman M, Cantor JO, Roffman S, Keller S, Turino GM, Mandl I. Cigarette smoke impairs elastin resynthesis lungs of hamsters with elastase-induced emphysema. Am Rev Respir Dis 1985; 132:640-643.
4. Escolar Castellón JD, Roche Roche P, Escolar Castellón MA, Maurain Viloría AI, Ariño Martín MD. Alveoli of the lung and cigarette smoking. Verh Anat Ges 1987; 81, S:713-714.
5. Adamson IYR, King GM. Sex differences in development of fetal rat lung II. Quantitative morphology of epithelial-mesenchymal interactions. Lab Invest 1984; 50:461-468.
6. Vacaro Ch A, Brody JS. Structural features of alveolar wall basement membrane in the adult rat lung. J Cell Biol 1981; 91:427-437.

**Mesotelioma pleural difuso de evolución aguda y trombopenia inmune**

**Sr. Director:** La literatura cita como rara<sup>1-3</sup> la asociación de trombopenia a neoplasias sólidas, se le relaciona más frecuentemente a enfermedades autoinmunes sistémicas del grupo de las conectivopatías (lupus eritematoso), a la tiroiditis linfocitaria autoinmune de Hashimoto, a las enfermedades granulomatosas crónicas (Tbc, sarcoidosis), a la infección por citomegalovirus y mononucleosis

infecciosa y a los procesos linfoproliferativos, sobre todo leucemia linfocítica crónica<sup>4-6</sup>.

Presentamos el curso clínico de un paciente joven, esplenectomizado por púrpura trombopénica etiquetada y tratada inicialmente como idiopática crónica, en cuya evolución, transcurrido un año, se le diagnosticó de mesotelioma maligno difuso que progresó rápida y fatalmente.

No hemos encontrado ninguna referencia bibliográfica, incluida la amplia serie de Kim y Boggs<sup>5</sup>, que haga alusión a la asociación de neoplasias mesoteliales con trombopenia.

Varón de 24 años de edad, de profesión oficinista, que relata en su anamnesis un proceso catarral desde hace 2 meses, por el cual acudió a su médico de cabecera, quien solicitó estudio radiológico de tórax, en el que se podía evidenciar una masa ovalada ocultando el hilio izquierdo con signos radiológicos de localización intrapulmonar (fig. 1). Destacaba entre sus antecedentes personales esplenectomía un año antes por púrpura trombopénica, diagnosticada mediante biopsia de cresta ilíaca. Durante un año fue tratado con prednisona y azatioprina y tras ello fue esplenectomizado.

En cuanto a su enfermedad actual, a su ingreso en nuestro hospital presentaba dolor en costado izquierdo, disnea de reposo y fiebre de 38 °C. Asimismo refería anorexia y pérdida de peso de aproximadamente 8 kg desde hacía 20 días. No se hizo investigación epidemiológica dirigida hacia contacto con asbesto. El paciente era fumador de aproximadamente 15 cigarrillos/día.

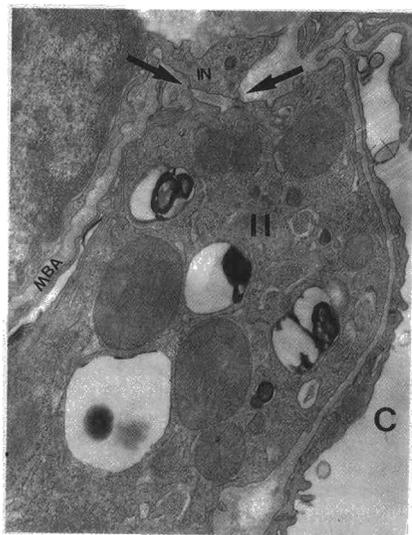
En la exploración física se apreció abolición de la transmisión de vibraciones vocales en hemitórax izquierdo, con importante disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión, así como soplo tubárico en la base.

La radiografía del ingreso mostró velado de casi la totalidad del hemitórax izquierdo por condensación homogénea, con margen superior bien definido e inversión diafragmática, así como discreto desplazamiento mediastínico hacia el lado derecho, que se interpretó como derrame pleural. Retrospectivamente pudimos acceder a la radiografía de tórax realizada durante su proceso catarral previo, la cual presentaba una imagen nodular hilar que en su momento se interpretó como normal.

Por toracocentesis se obtuvo aproximadamente 1000 cc de líquido serohemorrágico, cuyo estudio citológico y microbiológico varias veces repetido mostró características inflamatorias crónicas, sin existir malignidad.

La tomografía computarizada y la ecografía no fueron concluyentes, evidenciando líquido libre y formas nodulares que se interpretaron como fibrina.

La evolución desfavorable del proceso, con graves episodios de insuficiencia respiratoria y repercusión sobre el ritmo cardíaco aconsejaron, tras 15 días de ingreso hospitalario, la toracotomía, en la que se apreció un gran tumor encefaloide, mamelonado que se extendía por la casi totalidad de la gran cavidad pleural, infiltrando el mediastino, colapsando el pulmón subyacente y desplazando e



**Fig. 1.** Neumocito tipo II (II) contactando (flechas) con una célula intersticial (IN). Membrana basal alveolar (MBA); luz capilar (C); neumocito tipo I (I). Tinción de acetato de uranilo y plomo (x 20.000).