

Fig. 1. Tomografía computarizada torácica en que se aprecia una gran tumoración mediastínica con afectación del hemitórax derecho, correspondiente al liposarcoma mediastínico.

fragmento de esternón al que estaba adherida. Los márgenes se hallaron libres y el enfermo fue dado de alta sin incidencias reseñables.

En diciembre de 1997 se efectuó una tomografía computarizada de control, estando el paciente totalmente asintomático. En ella se detectó un nódulo de, aproximadamente, 1 cm de diámetro a nivel paratraqueal derecho. Se realizó una mediastinoscopia, que permitió resecar dicho nódulo y que resultó ser una adenopatía con unos focos microscópicos de liposarcoma. Ante estos hallazgos se efectuó una toracotomía posterolateral para una exéresis de todo el tejido graso y ganglionar mediastínico. No se hallaron nuevos focos del tumor y el paciente permanece asintomático 6 meses después de esta última intervención.

Los sarcomas primarios del mediastino son tumores muy raros, que se producen con mayor frecuencia en adultos jóvenes. Dentro de ellos, el LM representa un 9% del total en una última revisión publicada sobre este tipo de neoplasias mediastínicas³. El LM, no obstante, es un tumor cuya malignidad viene más condicionada por su importante tendencia a las recidivas que por criterios meramente histológicos⁴. De la misma forma que describen Morcillo et al¹ en su artículo, el paciente presentó también dos recidivas. Hemos hallado descrito, en otro caso clínico recientemente publicado, un LM con recidiva en la pared torácica 5 años después de la exéresis inicial², de forma muy similar a como ocurrió en el paciente.

Creemos que la tendencia a la recidiva en los LM es casi constante y que debe ser asumida a priori cuando nos enfrentemos a uno de estos tumores. Ello exigirá unos controles exhaustivos a fin de descartar las posibles recurrencias, que deberán ser tratadas con cirugía como primera opción, dados los inciertos resultados de la radio y la quimioterapia.

J. Freixinet, N. Santana y P. Rodríguez
 Unidad de Cirugía Torácica.
 Unidad de Investigación. Hospital
 Universitario Nuestra Señora del Pino.
 Las Palmas de Gran Canaria.

1. Morcillo A, Calvo V, Pastor J. Liposarcoma mediastínico recidivante. Arch Bronconeumol 1998; 34: 273.
2. López L, Freixinet J, Rey A, Redondo E, Varela A. Liposarcoma mediastínico. Cir Esp 1990; 48: 819-826.
3. Burt M, Ihde JK, Hajdu SI, Smith JW, Bains

- MS, Downey R et al. Primary sarcomas of the mediastinum: results of therapy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 671-680.
4. Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors (2.ª ed). St. Louis: Mosby, 1989; 346-382.
5. Chung C, Lu CC, Chang SC, Hsu WH, Perng RP. Mediastinal liposarcoma with local recurrence: a case report. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih 1996; 57: 70-73.

Toxicidad pulmonar por ácido nítrico

Sr. Director: La inhalación de gases irritantes puede producir lesiones agudas o crónicas en el sistema respiratorio, en particular tras accidentes laborales de tipo industrial. Los vapores nitrosos, que se generan cuando el ácido nítrico reacciona con metales o con materias orgánicas, son oxidantes capaces de producir lesiones en los bronquiolos distales y en los alveolos¹.

La mayoría de casos de toxicidad pulmonar ha sucedido, hasta ahora, entre los trabajadores de silos de grano de los Estados Unidos y sólo existen referencias aisladas en la literatura respecto al medio industrial². Por ello, presentamos un caso de toxicidad pul-

monar aguda tras la inhalación accidental de vapores de ácido nítrico en un trabajador de astilleros.

Varón de 54 años de edad, que consultó por presentar, 12 h después de inhalar vapores de ácido nítrico mientras trabajaba en la limpieza de metales, tos irritativa, fiebre de 39 °C y disnea de reposo. En la exploración física destacaba edema de úvula en la inspección y crepitantes en bases pulmonares en la auscultación. En el análisis de sangre había leucocitosis (leucocitos 12.830/ μ l, neutrófilos 87%) y en la gasometría arterial insuficiencia respiratoria parcial (PaO₂ 54 mmHg y PaCO₂ 33 mmHg). La radiografía de tórax evidenció un patrón intersticial perihiliar bilateral (fig. 1). Con oxigenoterapia y corticoides intravenosos, la evolución fue favorable y una semana después la gasometría arterial y la radiografía de tórax eran normales y las pruebas funcionales respiratorias demostraron un patrón obstructivo de grado ligero, con difusión de monóxido de carbono normal (TLCOsb 86% del teórico).

El ácido nítrico es un producto que se utiliza en diversas actividades, agrícolas e industriales, y puede generar óxidos de nitrógeno como el dióxido de nitrógeno (NO₂), que debido a su baja solubilidad alcanza la periferia del pulmón, donde se combina con el agua, para formar ácido nítrico y nitroso y óxido nítrico, que son potentes oxidantes³. Por ello, estos compuestos son capaces de producir lesiones en los bronquiolos terminales y los alveolos, con la aparición, en una primera fase de edema pulmonar, con necrosis epitelial y endotelial y formación de membranas hialinas, y, en una segunda fase, varias semanas después, de una bronquiolititis obliterante².

El NO₂ se puede generar en diversas actividades, como la fabricación y uso de explosivos, los procedimientos de soldadura, corte y limpieza de metales, como en nuestro caso, el escape de los motores Diesel y en los silos de grano. Sin embargo, los trabajadores agrícolas representan la mayoría de casos publicados de toxicidad pulmonar por vapores nitrosos, con una incidencia anual de la enfermedad de los silos de 5 casos/100.000 trabajadores de silos en el Estado de Nueva York⁴. Por el contrario, en la actividad indus-

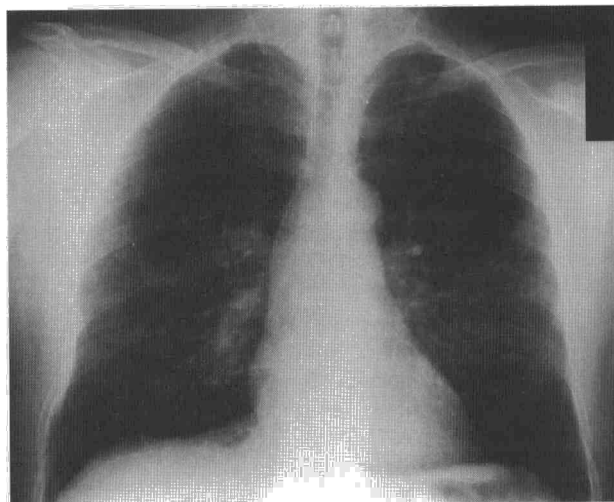


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax que evidencia un patrón intersticial perihiliar bilateral.

trial sólo se han publicado observaciones esporádicas. En este sentido, diversos autores^{2,3,5,6} han comunicado casos aislados de toxicidad pulmonar tras la exposición accidental al ácido nítrico, con una evolución que ha variado desde la recuperación total hasta el fallecimiento de los pacientes.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se ha señalado que las anomalías observadas en los enfermos que sobreviven (patrón ventilatorio obstructivo, restrictivo o mixto) son reversibles, aunque la capacidad de difusión del monóxido de carbono (TLCO) permanece alterada por más tiempo, probablemente en relación con la existencia de lesiones más duraderas en la pared alveolar. Sin embargo, en este caso, la exploración funcional respiratoria realizada en el momento del alta hospitalaria sólo demostró una ligera obstrucción ventilatoria, con TLCOb dentro de la normalidad.

Con respecto al tratamiento, aunque inicialmente se describieron casos de enfermedad de los silos con recuperación espontánea,

en la actualidad se recomienda la utilización de corticoides sistémicos, aunque ni la dosis ni la duración del tratamiento se han establecido definitivamente². En el paciente actual, este tratamiento pudo facilitar la recuperación en la primera fase y evitar el desarrollo de la segunda fase de la enfermedad.

En la actualidad, el número creciente de actividades industriales puede facilitar la aparición de nuevas y graves enfermedades respiratorias ocupacionales. Por ello, una adecuada estrategia de prevención en las empresas y el mejor conocimiento de la patología laboral por parte de los neumólogos puede contribuir a reducir los riesgos derivados del progreso.

**J. Sancho Chinesta, F. Carrión Valero
y J. Marín Pardo**
Servicio de Neumología. Hospital Clínico
Universitario. Valencia.

1. Davis GS, Calhoun WJ. Occupational and environmental causes of interstitial lung

disease. En: Schwarz MI, King TE, editores. Interstitial lung disease (2.^a ed.). St. Louis-Mosby, 1993; 179-229.

2. Guiraud MP, Tuchais E, Saint Andre JP, Vidal JF. Lésions pulmonaires après inhalation de vapeurs nitreuses. Rev Mal Respir 1994; 11: 604-606.
3. Hajela T, Jamigan D, Landrigan P, Boudreau S, Sebastian S. Fatal pulmonary edema due to nitric acid fume inhalation in three pulp-mill workers. Chest 1990; 97: 487-489.
4. Zwemer FL, Pratt DS, May JJ. Silo filler's disease in New York State. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 650-653.
5. Bur A, Roggla M, Berzlanovic A, Herkner H, Sterz F, Laggner A. Fatal pulmonary edema after nitric acid inhalation. Resuscitation 1997; 35: 33-36.
6. Monti S, Ferliga M, Simoni P, Vanoni O. An occupational military due to nitrous gases. Monaldi Arch Chest Dis 1995; 50: 199-200.

INFORMACIÓN

Cuida't 99: V Jornadas de la Salut, l'Alimentació i l'Esport

Barcelona, 11-13 de mayo de 1999

Organiza: Hospitals i Fundació Vall d'Hebron

Información: Sra. Rosa Llória y Montse Murillo.
Servicio de Neumología. Hospital General Vall d'Hebron.
Barcelona.

Tel. 93 274 61 57. Fax: 93 274 60 83.
e-mail: fmorell @ hg. vhebron. es

V Campeonato Mundial de Fútbol para Médicos

Barcelona, 6-11 de julio de 1999

Organiza: Hospitals i Fundació Vall d'Hebron

Información: Sra. Rosa Llória y Montse Murillo.
Servicio de Neumología. Hospital General Vall d'Hebron.
Barcelona.

Tel. 93 274 61 57. Fax: 93 274 60 83.
e-mail: fmorell @ hg. vhebron. es