

Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax con nódulos alveolares perihiliares bilaterales.

con glucocorticoides a dosis decrecientes. En una revisión realizada a los 3 meses, la radiografía y la gasometría se habían normalizado, y en las pruebas funcionales persistía una obstrucción ligera.

Los vapores o humos nitrosos se componen de diferentes concentraciones de 5 tipos de óxidos de nitrógeno, de los que el NO₂ es el más tóxico. La forma más conocida de lesión pulmonar aguda por inhalación de NO₂ es la que ocurre en los trabajadores de silos¹, en los que el gas acumulado por encima de los productos almacenados en ellos está enriquecido con dióxido de carbono y contiene concentraciones potencialmente peligrosas de óxidos de nitrógeno (NO, NO₂ y N₂O₄), que se mantiene durante 4 o 5 días después del almacenamiento⁵. Otras ocupaciones⁶ en las que se ha descrito lesión pulmonar por NO₂ incluyen: soldadura con arco voltaico o con acetileno en espacios mal ventilados, combustión de sustancias con radicales nitrosos (celuloide, pólvora y dinamita) y la mezcla de ácido nítrico con madera o serrín. Varios síndromes clínicos pueden resultar de la exposición al NO₂. Altas concentraciones pueden dar lugar a síncope con inconsciencia y muerte posterior (en el caso de los trabajadores de silos). Unas horas o días después de la exposición, la lesión pulmonar aguda puede manifestarse como un edema pulmonar grave o como un trastorno bronquiolar tardío en forma de bronquiolitis obliterante (esto podría justificar la alteración ventilatoria obstructiva vista en nuestro paciente, aunque los antecedentes de tabaquismo hacen difícil diferenciarlo). Una consecuencia macroscópica de la formación del edema pulmonar es el aumento de peso y volumen del pulmón, lo que se confirmó en los pocos casos descritos de edema pulmonar fatal en los que se realizó la autopsia². Los signos clínicos, radiológicos y funcionales de la exposición a NO₂ son variables, pudiendo incluso evolucionar en 3 fases. Una fase primaria, que sucede minutos u horas después de la exposición (como sucedió en nuestro paciente) y que puede ser grave por la formación de edema pulmonar, necrosis alveolar y lesión endotelial debido a la toxicidad directa de los radicales libres, que es agravada por los productos enzimáticos liberados por los polinucleares neutrófilos. Una fase secundaria, que puede ocurrir algunas semanas después de la exposición, con la aparición de nuevos infiltrados radiológicos y

signos clínicos que pueden justificar una nueva hospitalización³. En la tercera fase, 5 semanas después, se aprecia una bronquiolitis obliterante con patrón intersticial en la radiografía. El tratamiento recomendado es la corticoterapia, sin que se pueda precisar la dosis y el tiempo requerido debido a los pocos casos descritos.

E. Fernández Vázquez, G. Sáez Roca
y F. Martín-Vivaldi Martínez
Servicio de Neumología. Hospital
Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

1. Jones GR, Proudfoot AT, Hall JL. Pulmonary effects of acute exposure to nitrous fumes. *Thorax* 1973; 28: 61-65.
2. Hajela T, Janigan DT, Landrigan PL, Boudreau SF, Sebastian S. Fatal pulmonary edema due to nitric acid fume inhalation in three pulp-mill workers. *Chest* 1990; 97: 487-489.
3. Guiraud MP, Tuchais P, Saint-André JP, Vidal JF. Lesions pulmonaires après inhalation de vapeurs nitreuses. *Rev Mal Respir* 1994; 11: 604-606.
4. Douglas WW, Hepper NG, Colby T. Silo filler's disease. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 291-304.
5. Zwemer FL, Pratt DS, May JJ. Silo filler's disease in New York State. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 650-653.
6. Parkers WR. Non-neoplastic disorders due to metallic, chemical and physical agents: oxides of nitrogen. En: *Occupational lung disorders* (2.^a ed.). Londres: Butterworths, 1982; 474-480.

Hipoglucemia grave secundaria a un mesotelioma fibroso pleural localizado

Sr. Director: Los tumores fibrosos pleurales localizados (TFPL) son un grupo de neoplasias raras de las que actualmente se acepta su origen mesenquimal y no mesotelial¹. La mayoría crece de la pleura visceral y son asintomáticos en más del 65% de los casos², pudiéndose asociar a hipoglucemia grave como manifestación clínica principal. Exponemos el caso de un paciente que presentó una crisis hipoglucémica grave relacionada con la presencia de un TFPL gigante.

Varón de 40 años, sin antecedentes de interés, que 5 años antes había sido diagnosticado de una masa en el hemitórax izquierdo no filiada, negándose el paciente a ser intervenido. Desde entonces permanecía asintomático, salvo disnea a grandes esfuerzos. Acudió al servicio de urgencias por un trastorno de la conducta, con mutismo e hiperreactividad, y se evidenció una glucemia de 55 mg/dl. Refería episodios recortados de neuroglucopenia, relacionados con el ayuno y el ejercicio. Desde el punto de vista respiratorio, no tenía nueva sintomatología, salvo aumento ligero de su disnea. En la exploración física, sólo destacó la abolición de los ruidos broncopulmonares en los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo. El resto no presentaba alteraciones. La analítica reflejó hipoglucemia grave (28 mg/dl), con el resto de los parámetros dentro

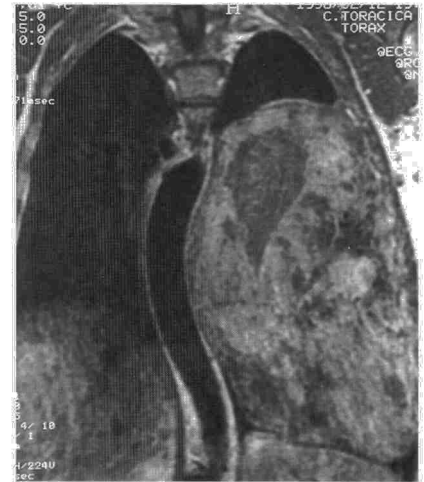


Fig. 1. Resonancia magnética de tórax en la que se aprecia el gran tamaño del tumor y el desplazamiento mediastínico y diafragmático.

de la normalidad. La radiografía y la tomografía computarizada (TC) de tórax presentaron una masa que ocupaba los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo con atelectasia compresiva del lóbulo inferior izquierdo (LII) y la llingula. La resonancia magnética (fig. 1) informó de una masa situada en la porción posterior del hemitórax izquierdo de 21 x 13 x 13 cm, con evidente compresión del hemidiafragma izquierdo y desplazamiento anterior de las estructuras del hilio pulmonar. También desplazaba el corazón y el mediastino contralateral. En la angiografía (aortografía torácica y angiografía pulmonar), no se observaron ramas arteriales de disposición anómala. En las pruebas funcionales respiratorias se apreció: FVC 65%, FEV₁ 63% e índice de Tiffenau 80%. La fibrobroncoscopia evidenció una importante compresión extrínseca del LII; el cepillado fue negativo para células neoplásicas. Se intervino quirúrgicamente por toracotomía, encontrando y resecando una gran masa de origen extrapulmonar con base de implantación de 10 x 10 cm en la pared torácica posterior, de forma arrionada y superficie lisa con aspecto loculado que medía en total 23 x 20 x 10 cm y pesaba 1.830 g. Así mismo, se resecó una zona de parénquima de la llingula y el LII totalmente atelectasiados, no reexpandibles, pero sin aspecto infiltrativo. El postoperatorio cursó sin complicaciones, sin observarse hipoglucemia en las analíticas seriadas. El informe histológico fue de mesotelioma fibroso localizado.

Los TFPL pueden ser malignos o benignos. En ambos casos, su origen es mesenquimal y no de las células mesoteliales como se creía, teniendo características inmunohistoquímicas y ultraestructurales que confirman su origen mesenquimal¹. Los benignos suelen ser sésiles y crecer de la pleura visceral hacia la cavidad pleural, rara vez hacia el parénquima pulmonar. Al corte, son densos y pueden tener estructuras quísticas llenas de un líquido viscoso en el 10-15% de los casos y algunos pueden presentar calcificaciones.

La mayoría son asintomáticos², pudiendo presentar síntomas como tos, disnea y dolor

torácico en relación con su tamaño. Incluso cuando tienen una evolución larga aparecen signos debidos a la compresión bronquial, como es la atelectasia. Los más grandes, como es nuestro caso, se asocian con mayor frecuencia a osteoartropatía, acropaquias e hipoglucemia. Hay numerosas teorías que intentan explicar el mecanismo por el que se produce la hipoglucemia, desde aumento de consumo de glucosa por el tumor, defectos en la regulación de la glucosa, elevación del factor de crecimiento similar a la insulina IGF-I e IGF-II, producción de sustancias insulín-like^{3,4}, etc. El tratamiento debe ser la resección quirúrgica siempre que sea posible. La mayoría de las veces, al tratarse de un tumor pediculado, son resecciones atípicas, aunque puede ser necesario, como en nuestro paciente, realizar resecciones más amplias, si nos encontramos áreas atelectásicas que hayan perdido su función⁵. El pronóstico es muy bueno, desapareciendo las crisis hipoglucémicas, aunque existe el riesgo de recurrencia local, debiendo realizarse en estos casos una segunda resección.

F. Luque Sánchez, J. Ruiz Zafra y A. Sánchez-Palencia Ramos

Sección de Cirugía Torácica. Hospital

Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

- Steinez C, Clarke R, Jacobs GH, Abdul-Karim FW, Petrelli M, Tomasheski JR. Localized fibrous tumors of the pleura: correlation of histopathological, immunohistochemical and ultrastructural features. *Pathol Res Pract* 1990; 186: 344-357.
- England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura: a clinicopathologic review of 223 cases. *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 643-658.
- Cole FH, Ellis RA, Goodman RC, Weber BC, Courington DP. Benign fibrous pleural tumor with elevation of insulin-like growth factor and hypoglycemia. *South Med J* 1990; 83: 690-694.
- Baxter RC, Daughaday WH. Impaired formation of ternary insulin-like growth factor-binding protein complex in patients with hypoglycemia due to nonislet cell tumors. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 696-702.
- Mandal AK, Rozer MA, Salem FA, Oparah SS. Localized benign mesothelioma of the pleura associated with a hypoglycemia episode. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1.608-1.610.

Tumor de células pequeñas en el pulmón, metastásico, de larga supervivencia

Sr. Director: Los pacientes diagnosticados de tumores pulmonares primarios del tipo histológico *oat-cell* tienen supervivencias muy cortas a pesar del tratamiento, de un 7% a los 5 años para la enfermedad limitada y del 1% para la extensa^{1,2}. En otras publicaciones consultadas, se estima en un 10-25% a los 2 años para la enfermedad limitada, y en sólo un 1-2% a los 2 años para la enfermedad extensa^{2,3}. Presentamos a continuación el caso

de un paciente, actualmente vivo, diagnosticado hace 7 años de carcinoma *oat-cell* pulmonar.

Paciente de 68 años de edad al diagnóstico, fumador de 15 cigarrillos al día desde los 17 hasta los 50 años. Desde enero de 1990, refería opresión precordial, hinchazón, abotargamiento y enrojecimiento facial, que empeoraban con el decúbito y se acompañaban al final de disfonía. Por ello, se comenzó a estudiar en junio de 1991 en otro centro, llegándose al diagnóstico de fibrosis mediastínica con síndrome de vena cava superior, parálisis del nervio recurrente e hipertensión portal secundarias. Se realizó entonces un estudio de extensión completo, que incluía tomografía axial computarizada (TAC) torácica, en la que se apreciaba un engrosamiento del mediastino anterior, con adenopatías mediastínicas, retrocavas y pretraqueales, un engrosamiento pericárdico muy perceptible (comprobandose mediante ecocardiografía la ausencia de derrame pericárdico o pericarditis constrictiva) y un derrame pleural bilateral. La ecografía abdominal demostraba signos de hipertensión venosa en las venas suprahepáticas y cava. La laringoscopia indirecta fue diagnóstica de una parálisis recurrente izquierda. La endoscopia oral permitió visualizar varices esofágicas y una úlcera duodenal activa. Se realizó, así mismo, una fibrobroncoscopia sin hallazgos directos ni en la citología, ni en el aspirado. Se remitió a nuestro centro en agosto de 1991. Se realizó una esternotomía, y se apreció una tumoración que infiltraba el esternón. La biopsia intraoperatoria se informó como carcinoma de células pequeñas (*oat-cell*), por lo que se decidió de continuar la intervención. Tras el diagnóstico histológico definitivo de *oat-cell* que infiltraba la musculatura y el esternón, se nos remitió para tratamiento. Se completó el estudio con la realización de una biopsia de la médula ósea, que no detectó infiltración tumoral. En octubre de 1991, se inició tratamiento poliquimioterápico con ciclofosfamida, adriamicina, procarbina, etopósido oral e intravenoso hasta marzo de 1992, completándose con radioterapia sobre el lecho tumoral (4.400 cGy) y sobre la zona supraclavicular (5.000 cGy). Tras su revisión en julio de 1992, la TAC craneal era normal, y la TAC torácica demostraba sólo una zona de condensación basal izquierda pulmonar, adenopatías perivasculares y mediastínicas. Esto se consideró como una respuesta parcial. La enolasa neuroespecífica (NSE) y la bioquímica sérica fueron normales. En la revisión de diciembre de 1993, la gammagrafía ósea demostró depósitos a nivel frontoparietal derecho, últimas vértebras lumbares y parrilla costal izquierda. El antígeno prostático específico (PSA), antes normal, se elevó a 9,3 ng/ml. Se decidió de acuerdo con la familia vigilancia. En enero de 1997, se evidenció en la revisión una elevación de la NSE de 16,5 ng/ml y PSA de 10,4 ng/ml. La bioquímica sérica hepática demostró colestasis asociada: fosfatasa alcalina de 771 U/l, gammaglutamiltransferasa de 474 U/l y el resto normal. En la TAC, se observaron metástasis hepáticas, una adenopatía infraaórtica izquierda e hipertrofia del lóbulo medio prostático. Se hizo una punción aspiración biopsia (PAB) hepática que fue diagnosticada de metástasis de carcinoma *oat-cell*. Por ello, se

inició tratamiento paliativo con VP-16 oral durante 21 días (cada 28 días), que sigue hasta la fecha, junio de 1998, con buena tolerancia y sin toxicidad alguna, salvo discreta anemia (hemoglobina de 11 g/dl).

Hemos encontrado gran dificultad en obtener, en la bibliografía actual, datos acerca de casos de larga supervivencia de carcinomas pulmonares del tipo *oat-cell*, siendo más difícil aún pretender conocer los regímenes terapéuticos empleados durante sus cursos clínicos^{4,5}. Nuestro caso plantea, además, dos hechos reseñables que aumentan su interés. De una parte, la existencia de una supuesta respuesta parcial mantenida, al menos radiológicamente, algo inusual en la evolución de estos tumores. Por otra parte, la aparición, en este contexto, de una recurrencia tardía hepática (de la que sí obtuvimos confirmación histológica), aún más infrecuente, teniendo en cuenta el desarrollo de la enfermedad y la supervivencia mantenida a pesar de esta localización, a menudo fatal por su asociación a fallo hepático fulminante⁶ u otras complicaciones hepáticas.

A.L. Moreno Vega, F. Rosillo Fernández y M. Ruiz Borrego

Servicio de Oncología Médica.

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

- Lassen U, Østerlind K, Hansen M, Dombergoswky P, Bergman B, Hansen HH. Long-term survival in small-cell lung cancer: posttreatment characteristics in patients surviving 5 to 18+ years: an analysis of 1.714 consecutive patients. *J Clin Oncol* 1995; 13: 1.215-1.220.
- Travis WD, Travis LB, Dvesa SS. Lung cancer. *Cancer* 1995; 75: 191-202.
- Skarin AT. Analysis of long-term survivors with small-cells lung cancer. *Chest* 1993; 103 (Supl 4): 440-444.
- Østerlind K, Hansen HH, Hansen M, Dombergoswky P. Mortality and morbidity in long-term surviving patients treated with chemotherapy with or without irradiation for small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1986; 4: 1.044-1.052.
- Johnson BE, Garyson J, Makuch RW, Linnola RS, Anderson MJ, Cohen MH et al. Ten years survival of patients with small-cell lung cancer treated with combination chemotherapy with or without irradiation. *J Clin Oncol* 1990; 8: 396-401.
- Krauss EA, Ludwig PW, Sumner HWI. Metastatic carcinoma presenting as fulminant hepatic failure. *Am J Gastroenterol* 1979; 72: 651-654.

Tomografía de emisión de positrones y neumoonosis

Sr. Director: La tomografía de emisión de positrones (PET) es una técnica de imagen cuya indicación más documentada en la actualidad es la evaluación del nódulo pulmonar solitario (NPS)¹. Su rendimiento en estos casos es muy elevado, permitiendo realizar una orientación diagnóstica, diferenciando