

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 infraoártica 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

procesos benignos y malignos. Presentamos el caso de un paciente con antecedentes de silicosis, que presentó una masa de rápido crecimiento en el lóbulo superior derecho (LSD), realizándose una PET y, posteriormente, tratamiento quirúrgico.

Varón de 68 años de edad, diagnosticado de silicosis y miocardiopatía dilatada, que presentaba una masa pulmonar en el LSD, con aumento significativo de su tamaño en 3 meses (única radiografía de tórax previa que conocíamos). El paciente se encontraba asintomático. El hemograma, la coagulación y la bioquímica sérica eran normales, salvo un colesterol de 249 mg/dl. La espirometría presentaba los siguientes valores: capacidad vital forzada (FVC) 3.457 ml (107%) y volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV₁) 2.516 ml (100%). El test de transferencia de CO estaba levemente reducido. No había desaturación al esfuerzo con carga de 68 W. La gasometría arterial demostraba una PaO₂ de 66,8 mmHg, una PaCO₂ de 35,8 mmHg y un pH de 7,43. En la radiografía de tórax y la tomografía axial computarizada (TAC) torácica, se visualizaba un patrón micronodular difuso y bilateral con múltiples opacidades bilaterales, así como una masa de contornos irregulares, con cola pleural de 6 cm en el LSD, de mayor tamaño respecto a la radiografía previa, y dos nódulos de 1,5 y 2,5 cm en el lóbulo inferior derecho (LID), todo ello en probable relación con conglomerados silicóticos, sin poder descartar un proceso neoplásico. La fibrobroncoscopia demostró inflamación y antracosis difusa, siendo la citología del broncoaspirado y cepillado de características inflamatorias con metaplasia escamosa. Se realizó una punción transtorácica, que fue negativa para proceso tumoral. La PET demostró múltiples lesiones periféricas bilaterales, altamente sospechosas, sin poder descartar con seguridad procesos inflamatorios activos. Los valores de captación del isótopo fueron superiores a 2,5 SUV. Se realizó una exéresis quirúrgica de la masa, cuyo diagnóstico histopatológico fue de silicoantracosis.

Los nódulos y las masas pulmonares habitualmente se detectan por radiología convencional y TAC. Cerca de un tercio de los NPS son radiológicamente indeterminados y un 20-40% de éstos, tras resección quirúrgica, son lesiones benignas. La introducción de

nuevas técnicas de imagen no invasivas, como la PET, utilizando radiofármacos como el ¹⁸F-FDG, ha demostrado su utilidad para diferenciar procesos benignos y malignos en la valoración del NPS, así como en la estadiación y la identificación de recidivas y en el seguimiento del tratamiento del cáncer de pulmón, siendo esto último objeto de recientes revisiones².

Mediante la PET se analiza la actividad metabólica de tejidos normales y patológicos, aprovechando moléculas marcadas con isótopos emisores de positrones como el ¹¹C, ¹³N, ¹⁵O y ¹⁸F. En los procesos neoplásicos, el radiofármaco más utilizado es la fluorodioxiglucosa (FDG) marcada con ¹⁸F. Las células neoplásicas tienen de forma característica un alto índice de glucólisis, de forma que la cantidad de ¹⁸F-FDG acumulada en un período de tiempo tras su inyección (estimado en 40 min) es proporcional a la actividad glucolítica celular, permitiendo este proceso diferenciar procesos malignos de benignos³. El rendimiento de la técnica en el caso del NPS varía, con una sensibilidad del 94-96% y una especificidad del 82-90%^{1,3}. La determinación del valor de captación estándar (SUV), que relaciona la captación de la lesión y la captación media corporal corregida en función de las concentraciones de glucosa, mejora la especificidad de la técnica. En este sentido, un valor SUV superior a 2,5 orienta con mayor probabilidad hacia un proceso maligno. La mayor limitación de la técnica son los falsos positivos, es decir, los procesos en los cuales la captación de FDG está aumentada sin corresponderse con enfermedad maligna: tuberculosis, micosis, sarcoidosis, procesos inflamatorios agudos y crónicos, etc.⁴. La presencia de nódulos en pacientes con neumoconiosis es un hecho frecuente durante su evolución, siendo difícil, en los casos de aparición rápida o cuando no se tienen referencias de radiografías previas, determinar su causa. El análisis con PET podría orientar sobre la etiología de algunos de estos nódulos, pero es una de las situaciones en las que puede existir un falso positivo. En la bibliografía revisada existen 2 casos, correspondientes a nódulos silicóticos, en los que se demostró una captación incrementada del radiofármaco, en concreto de ¹⁸F-FDG y ¹¹C-L metionina, que indicaba inicialmente procesos neoplásicos, que posteriormente no se confirmaron^{1,5}. Gupta et al⁶ encontraron que la pro-

babilidad de que un NPS sea maligno con una PET positiva es del 83%, este valor se incrementa al 90% en el caso de los pacientes mayores de 60 años y con el tamaño de la lesión⁶. El riesgo de un proceso neoplásico con una PET negativa es del 4,7%. Nuestro paciente era mayor de 60 años y el tamaño de su nódulo era de 6 cm, motivo por el que la posibilidad de malignidad se incrementaba. Estudios recientes que combinan radiofármacos mejoran la sensibilidad de la PET en la discriminación de los procesos malignos y benignos. En conclusión, la PET es una técnica prometedora en la evaluación de los procesos malignos, sobre todo del NPS, con la limitación que supone el aumento de captación en procesos pulmonares de características inflamatorias. Lo que debe tenerse en cuenta a la hora de interpretar los resultados en zonas con alta prevalencia de dichos procesos.

J. Ortiz de Saracho, G. Ramos Seisdedos* y E. Yagüe Zapatero**

Unidad de Neumología. **Servicio de Radiología. Hospital del Bierzo. Ponferrada.

*Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

1. Bury T, Dowlati A, Paulus P, Corhay JL, Benoit T, Kayembe JM et al. Evaluation of the pulmonary nodule by positron emission tomography imaging. *Eur Respir J* 1996; 9: 410-414.
2. Torres AJ, Carreras JL. La tomografía por emisión de positrones en la evaluación del cáncer de pulmón. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 553-555.
3. Lamki LD. Positron emission tomography in oncology: general acceptance of its role is overdue. *Cancer* 1996; 78: 2.039-2.042.
4. Knight SB, Delbeke D, Stewart JR, Sandler MP. Evaluation of pulmonary lesions with FDG-PET. Comparison of findings in patients with and without a history of prior malignancy. *Chest* 1996; 109: 982-988.
5. Kubota K, Matsuzawa T, Ito M, Ito K, Fujiwara T, Abe Y et al. Lung tumor imaging by positron emission tomography using C-11-L-methionine. *J Nucl Med* 1985; 26: 37-42.
6. Gupta NC, Maloof J, Gunel E. Probability of malignancy in solitary pulmonary nodules using fluorine-18-FDG and PET. *J Nucl Med* 1996; 37: 943-948.

Información

II Conferencia Europea y I Iberoamericana de Tabaco o Salud

Gran Canaria, 23-27 de febrero de 1999

Información: Sr. Manuel Murillo o Srta. Rosa Taboada.
Tel. 93 692 96 26 / 93 317 19 20 Fax: 93 692 96 26