



**Fig. 2.** TC del tórax sin contraste. Se observa una lesión bilateral heterogénea de densidad grasa (-96 UH), en las partes blandas del dorso torácico alto (asteriscos), que infiltra la musculatura intercostal y se introduce en la cavidad torácica rechazando al pulmón sin invadirlo.

La ET es una enfermedad congénita cuyo mecanismo patogénico aún no ha sido aclarado. Las lesiones que aparecen en los distintos órganos afectados son de carácter hamartomatoso, pudiéndose implicar células de diversas estirpes<sup>1</sup> (p. ej., fibroblastos y angioblastos). La LD es un proceso neofornativo benigno que requiere un examen histológico para descartar otras entidades de presentación clínica muy similar; está formada por adipocitos normales sin evidencia de atipia nuclear, lo que la distinguirá de lesiones como la lipoblastomatosis benigna o de lesiones malignas como el liposarcoma bien diferenciado<sup>3,4</sup>. La localización de la LD en el tronco ha sido publicada anteriormente, aunque el número de casos descritos es pequeño debido a lo infrecuente de su presentación<sup>5</sup>. La TC ayuda a determinar la naturaleza grasa de la lesión (coeficiente de atenuación de -50 a -150 UH), indicando, en el caso de presentar densidad heterogénea, otros diagnósticos como el liposarcoma, sobre todo si el coeficiente de atenuación es mayor de -50 UH<sup>6</sup>. El pronóstico es favorable a pesar de la alta tasa de recurrencia local posquirúrgica. La incidencia de afectación pleural no está bien documentada en los pacientes con ET, y suele ser secundaria a la enfermedad pulmonar subyacente, que se estima en un 1-2,3% según las series<sup>6,7</sup>, y consiste básicamente en neumotórax y derrame pleural quiloso<sup>6,8</sup>. La presencia de neumotórax en la ET pulmonar es frecuente (el 77% en la serie de Lenoir et al)<sup>8</sup> y tiene como sustrato patológico la rotura de una o varias de las múltiples lesiones quísticas que habitualmente se encuentran en el pulmón de un paciente con ET con compromiso pulmonar. Se ha postulado, respecto a la fisiopatología de las lesiones quísticas, la presencia de obstrucción al flujo aéreo que daría lugar por un mecanismo valvular a atrapamiento aéreo y, por lo tanto, a la aparición de zonas enfisematosas. La exploración funcional respiratoria y los hallazgos de la TC descartan en nuestro paciente la presencia de afectación pulmonar secundaria a ET. Revisada la bibliografía (MEDLINE, años 1986-1997), hemos encontrado tan sólo un caso descrito por Klein y Barr<sup>3</sup> de un joven de 15 años con ET, que a los 4 años se diagnosticó de LD del miembro inferior derecho que in-

filtraba el músculo y que recidivó tras realizarse una exéresis amplia de la lesión. La presencia de este caso y el de nuestro paciente obliga a considerar la lipomatosis como un elemento más a tener en cuenta en el diagnóstico de enfermedad asociada a esta rara enfermedad.

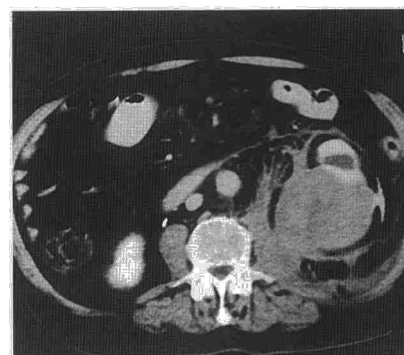
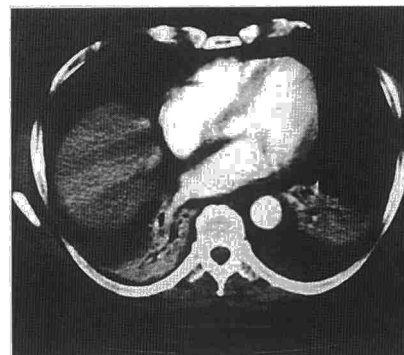
**J.D. Alcázar, R. Ramos\* y J. Verdugo\*\***  
 Servicios de Neumología,  
 \*Radiología y \*\*Cirugía.  
 Hospital Clínico Universitario  
 Virgen de la Victoria. Málaga.

1. Altes J, Vidal F, Buades J. Esclerosis tuberosa. *Jano* 1983; 558: 43-48.
2. Enzinger FM, Weiss SW. *Soft tissue tumors*. St. Louis: CV Mosby, 1988.
3. Klein JA, Barr RJ. Diffuse lipomatosis and tuberous sclerosis. *Arch Dermatol* 1986; 122: 1.298-1.302.
4. Coope PE, McGuinness FE, Rawas MM, Griffith GG. Diffuse lipomatosis involving the thoracic and abdominal wall: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 341-343.
5. Buxton RC, Tan CS, Khine NM, Cuasay NS, Shor MJ, Spigos DG. Atypical transmurular thoracic lipoma: CT diagnosis. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 2: 196-198.
6. Castro M, Charles W, Shepherd CW, Gómez MR, Lie JT, Ryu JH. Pulmonary tuberous sclerosis. *Chest* 1995; 107: 189-195.
7. Dwyer JM, Hickie JB, Garvan J. Pulmonary tuberous sclerosis: report of three patients and a review of the literature. *Q J Med* 1971; 40: 115-125.
8. Lenoir S, Grenier P, Brauner MW, Frijia J, Remy-Jardin M, Revel D et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis and tuberous sclerosis: comparison of radiographic and thin-section CT findings. *Radiology* 1990; 175: 329-334.

### Hemotórax secundario a la litotricia extracorpórea

**Sr. Director:** La litotricia extracorpórea con ondas de choque (LEOC) ha supuesto un gran avance médico desde su aplicación en 1982, ofreciendo a los pacientes con litiasis renal una alternativa a la cirugía y a otros métodos terapéuticos invasivos. El grado de lesión tisular por efecto de las ondas de choque depende del número e intensidad de las mismas, pero todavía se desconoce su efecto sobre la función celular<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de un paciente varón de 62 años de edad, con antecedentes de cólicos nefríticos de repetición por litiasis piélica, que estaba en tratamiento con LEOC. Tras una sesión terapéutica, ingresó de urgencias presentando un cuadro de intenso dolor en la fosa renal y el hemitórax izquierdos. En la tomografía axial computarizada (TAC) se observaba un gran hematoma subcapsular izquierdo, que se extendía a los espacios peri y pararenales, junto a un escaso derrame pleural (DP) con consolidación pulmonar retrocardíaca izquierda e infiltrado pulmonar basal derecho (fig. 1). Durante su ingreso se transfundieron dos concentrados de hematies y fue



**Fig. 1.** TC del tórax del primer ingreso, que demuestra un gran hematoma renal subcapsular izquierdo, que se extiende a los espacios peri y pararenales, junto a un escaso derrame pleural (DP) con consolidación retrocardíaca izquierda e infiltrado basal derecho.

dado de alta 10 días después, tras observar una evolución satisfactoria. Tres semanas más tarde, reingresó con un cuadro de disnea de pequeños esfuerzos y dolor pleurítico izquierdo. La radiografía del tórax demostraba un importante DP izquierdo y en la toracocentesis se extrajeron 1.000 ml de un líquido serohemático. La TAC de control posterior siguió demostrando una pequeña consolidación basal derecha y una voluminosa colección líquida perirrenal izquierda, sin poder evidenciar conexión entre ésta y el hemitórax izquierdo. Se colocó un drenaje torácico cerrado con instilación intrapleural de urocina, y se extrajeron 3.000 ml en los 10 días en los que se mantuvo el drenaje. En la radiografía del tórax, al alta se apreciaban secuelas del DP, que desaparecieron en revisiones posteriores.

Como efectos secundarios de la LEOC, en la zona pulmonar, se han descrito neumonitis y hemoptisis traumáticas. Sin embargo, en la revisión bibliográfica que hemos realizado no hemos encontrado ninguna referencia al hemotórax secundario a la LEOC. Sí hay descrito, en cambio, un hemotórax con edema agudo pulmonar tras litotricia intracorpórea, a través de una punción percutánea transhepática por cálculos en el colédoco e intrahepáticos<sup>2</sup>.

En modelos experimentales en las ratas con LEOC se han descrito neumotórax, hemotórax, hemorragias alveolares y neumonitis<sup>3,4</sup>. Se han comprobado que una sola onda

de choque torácica puede provocar una hemoptisis masiva por rotura de vasos y alvéolos. Estas lesiones pueden prevenirse utilizando una lámina de "Styrofoam" de 0,3 cm de espesor. Aunque las lesiones pulmonares por la LEOC se han referido fundamentalmente en los niños y los pacientes con anomalías anatómicas, la recuperación fue total en el plazo de una semana<sup>3</sup>. En el caso que presentamos, la causa del hemotórax estaría en relación con la acción directa de las ondas de choque o con el paso de la colección retroperitoneal al tórax, aunque esta comunicación no se pudo identificar en la TAC. Como conclusión, es aconsejable proteger el tórax del efecto de las ondas de choque sobre todo en los niños.

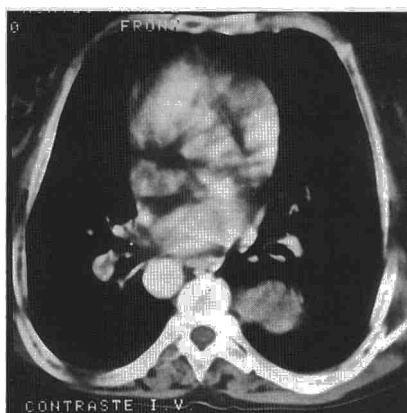
**P. León Atance, N. Moreno Mata y F. González Aragonese**

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

1. McCullough DL. Litotricia extracorpórea con ondas de choque. En: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED, editores. Campbell urología (Vol. 3). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1994; 2:136-2.161.
2. Bonnel DH, Liguory CE, Cornud FE, Lefebvre JF. Common bile duct and intrahepatic stones: results of transhepatic electrohydraulic lithotripsy in 50 patients. *Radiology* 1991; 180: 345-348.
3. Pode D, Landau EL, Lijovetzky G, Shapiro A. Isolated pulmonary blast injury in rats. A new model using the extracorporeal shock-wave lithotripter. *Mil Med* 1989; 154: 288-293.
4. Chaussy C, Schmeidt E, Jochman D, Brendel W, Forssmann B, Walther V. First clinical experiment with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *J Urol* 1982; 127: 417-420.
5. Kroovand RL, Harrison LH, McCullough DL. Extracorporeal shock wave lithotripsy in childhood. *J Urol* 1987; 138: 1.106-1.109.

### Hemopoyesis extramedular. Presentación inusual como masa mediastínica posterior

**Sr. Director:** La hemopoyesis extramedular (HE) consiste en la formación de células sanguíneas aparentemente normales fuera de los confines de la médula ósea. Generalmente, ocurre como respuesta compensatoria en las enfermedades asociadas a la hemopoyesis anormal (hemoglobinopatías, talasemias, microesferocitosis hereditaria, síndromes mieloproliferativos, etc.). Los órganos con más frecuencia afectados son el bazo, el hígado y los nódulos linfáticos, aunque ocasionalmente puede también afectar al cerebro, el riñón, las glándulas suprarrenales y la cavidad torácica. La hemopoyesis extramedular intratorácica (HEI), descrita inicialmente por Ask-Upmark<sup>1</sup>, es rara y cuando ocurre afecta preferentemente



**Fig. 1.** TAC torácica en la que se demuestra la existencia de una masa de localización paravertebral derecha, extrapleural y de bordes bien circunscritos.

al mediastino posterior y, con menos frecuencia, al mediastino anterior y la pleura<sup>2</sup>. Presentamos un nuevo caso de HEI en respuesta a una anemia hemolítica crónica.

Paciente de 58 años de edad, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de cólicos biliares de repetición y un episodio de pancreatitis aguda hacía 10 años, que había sido diagnosticada, así mismo, de una anemia hemolítica crónica por esferocitosis hereditaria, con hepatosplenomegalia e hiperesplenismo secundario. Acudió a nuestra consulta externa para valorar unos cuadros infecciosos respiratorios de repetición. En la exploración física, presentaba una talla baja (145 cm), con facies dismórfica e implantación baja de los pabellones auriculares, y con ligera palidez mucocutánea. La auscultación cardiopulmonar era normal. En el abdomen destacaba una hepatosplenomegalia no dolorosa, siendo el resto de la exploración normal. En la radiografía de rutina del tórax, se objetivaba una masa redondeada paravertebral derecha, de bordes bien definidos. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) torácica en la que se apreció una masa de localización extrapleural, de densidad sólida, que captaba contraste y que producía erosión costal y vertebral, sin adenopatías mediastínicas ni en otras zonas (fig. 1). En los diversos estudios complementarios realizados, destacaba una anemia ligera (hemoglobina 10,5 g/dl y hematocrito del 28%) y una bilirrubina sérica total de 3,5 mg/dl a expensas de la indirecta. Los demás parámetros bioquímicos fueron normales. Se procedió a la resección por toracotomía posterolateral derecha de una masa de 6 x 5 cm de diámetro, muy vascularizada, cuyo examen histológico demostró la existencia de un tejido hemopoyético extramedular. El postoperatorio cursó sin complicaciones.

La HEI habitualmente es asintomática, a menos que produzca la compresión de estructuras vecinas, como la médula espinal o la cavidad pleural. Debido a esto, la mayoría de las veces se presenta como un hallazgo casual en la radiografía del tórax y adopta la forma de una masa paravertebral en la TAC torácica, de localización preferente en el mediastino posterior. Debe considerarse, por ello, el

diagnóstico diferencial con tumores neurogénicos, linfomas, tumores primitivos o metastásicos, aneurismas, abscesos paravertebrales, meningoceles laterales o quistes extrapleurales. La mayor parte de las HEI se relacionan con la destrucción de eritrocitos (esferocitosis hereditaria, talasemia, anemia hemolítica congénita y anemia de células falciformes), aunque también se asocian con insuficiencia de la médula ósea (mielofibrosis, carcinoma-tosis, linfoma y leucemia) o, con menos frecuencia, con anemia perniciosa, enfermedad de Paget, deficiencia de folato, hiperparatiroidismo y enfermedad de Gaucher<sup>3</sup>. Las imágenes típicas de la HEI descritas en la TAC torácica son: a) ensanchamiento de las costillas debido a la expansión de la cavidad medular o por elevación del periostio; b) masa paravertebral lobulada uni o bilateral, bien circunscrita, situada a un nivel inferior de la sexta vértebra torácica; c) presencia concomitante de masa paracostales subpleurales, y d) ausencia de calcificación y presencia de tejido adiposo entre la masa<sup>4</sup>. El diagnóstico en la mayoría de los casos debería realizarse por estas imágenes típicas de la TAC torácica, sola o en combinación con una resonancia magnética. La gammagrafía con coloides (<sup>99m</sup>Tc) o con <sup>52</sup>Fe también se ha usado para confirmar la presencia de masas de HEI<sup>5</sup>. El estudio mediante biopsia percutánea transtorácica tiene el inconveniente de que puede no obtenerse tejido suficiente para el diagnóstico, además de producir complicaciones hemorrágicas debidas a la gran vascularización de estas masas<sup>6</sup>. En cuanto al tratamiento, la resección quirúrgica debe considerarse cuando no se ha llegado al diagnóstico por los métodos anteriores o cuando se produzca compresión de las estructuras vecinas<sup>6</sup>, aunque en este último caso también puede intentarse una rápida reducción del tamaño de la masa con pequeñas dosis de radioterapia, ya que se trata de tejidos hemopoyéticos, extremadamente radiosensibles.

**E. Fernández Vázquez, G. Sáez Roca y A. Cueto Ladrón de Guevara\***

Servicios de Neumología y \*Cirugía Torácica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

1. Ask-Upmark E. Tumor stimulating intrathoracic heterotopia of bone marrow. *Acta Radiol* 1945; 26: 425-440.
2. Loh CK, Alcorta C, McElhinney AJ. Extramedullary hematopoiesis simulating posterior mediastinal tumors. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1.003-1.005.
3. Chen IY, Lynch DA, Shoyer KR, Schward MI. Gaucher's disease: an unusual cause of intrathoracic extramedullary hematopoiesis. *Chest* 1993; 104: 1.923-1.924.
4. Alam R, Padmanabhan K, Rao H. Paravertebral mass in a patient with thalassemia intermedia. *Chest* 1997; 112: 265-267.
5. Walker AN, Feldman PS, Walker GK. Fine needle aspiration of thoracic extramedullary hematopoiesis. *Acta Cytol* 1983; 27: 170-172.
6. Bartlett RP, Greipp PR, Tefferi A, Cupps RE, Mullan BP, Trastek VF. Extramedullary hematopoiesis manifesting as a symptomatic pleural effusion. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 1.161-1.164.