



Fig. 1. TC-AR: espacios quísticos de pared fina con el parénquima circundante normal, sin *honeycomb*, y adenopatías hiliares.

wenstein. La gammagrafía pulmonar con galio-67 demostró positividad difusa en ambos campos pulmonares. Exploración funcional respiratoria (EFR): FVC 3.030 ml (111%), FEV<sub>1</sub> 2.470 ml (106%), FEV<sub>1</sub>/FVC 82%, TLC 4.480 ml (97%), RV 1.220 ml (73%), RV/TLC 27%, DLCO 56% y DLCO/VA 58%. El test broncodilatador fue negativo. La TC-AR demostró múltiples adenopatías axilares, mediastínicas anteriores, pretraqueales, paratraqueales derechas e izquierdas, hiliares bilaterales, subcarinales y paraesofágicas, y en el parénquima pulmonar, patrón de vidrio esmerilado (*ground-glass*) y opacidades nodulares siguiendo la trama broncovascular. Las concentraciones séricas de la enzima conversiva de la angiotensina (ECA) fueron de 66 U/l (normal < 55 U/l). La exéresis y la biopsia del ganglio cervical presentaron linfadenitis granulomatosa, compatible con sarcoidosis. En los meses siguientes, el paciente se quejó de artralgias y de aumento del tamaño de las adenopatías supraclaviculares, y se constató empeoramiento significativo de la difusión (DLCO 45% y DLCO/VA 40%), por lo que se inició tratamiento con corticoides orales consiguiendo remisión parcial de los síntomas. Tras 6 meses de tratamiento, la TC-AR confirmó la mejoría con disminución del *ground-glass* y de adenopatías, siendo llamativa la aparición de espacios aéreos quísticos de pared fina. La mejoría clínica subjetiva y la estabilidad de los parámetros de la EFR permitieron reducir la dosis de corticoides progresivamente a lo largo de un año. Tras 4 meses de corticoterapia a dosis mínimas, la paciente notó aumento de las adenopatías supraclaviculares y axilares derechas, junto con astenia importante y aumento de su disnea de esfuerzo. Las concentraciones de ECA sérica siguieron elevadas (71 U/l) y se constataba un empeoramiento de los parámetros de difusión (DLCO 36% y KCO 31%). En la TC-AR, se apreció un incremento del tamaño de los espacios quísticos y de adenopatías en las mismas cadenas ganglionares sin *honeycomb* (fig. 1).

La radiografía de la sarcoidosis es variable, teniendo significado pronóstico: adenopatías hiliares aisladas o con infiltrados pulmonares, infiltrados sin adenopatías o signos de fibrosis. La TC-AR ha demostrado ser superior a la radiografía del tórax en el diagnóstico, en demostrar el modelo de afectación y su extensión pulmonar y en la detección tem-

prana de fibrosis<sup>2,4</sup>. Los hallazgos de la TC-AR con más frecuencia observados en los pacientes con sarcoidosis activa son opacidades nodulares que se sitúan a lo largo del lecho broncovascular y que representan la coalescencia de granulomas sarcoideos<sup>3</sup>. Estas distintas alteraciones observadas se han clasificado en reversibles o irreversibles<sup>2,4</sup>. En las primeras se incluyen nódulos, consolidaciones alveolares, engrosamientos subpleurales y *ground-glass*, y las segundas consisten en opacidades lineales asociadas a distorsión de la arquitectura, distorsión de las cisuras con líneas septales y no septales irregulares situadas en el lecho broncovascular, bronquiectasias de tracción y quistes del espacio aéreo o *honeycomb* que reflejan fibrosis y aparecen en los pacientes con sarcoidosis de larga evolución. En nuestro caso, la ausencia de desestructuración de la arquitectura del parénquima y de otros signos de fibrosis descarta la presencia de *honeycomb*<sup>6</sup>, único patrón radiológico en el que se han descrito espacios aéreos quísticos en los pacientes con sarcoidosis. Lesiones quísticas pulmonares aparecen en la fibrosis pulmonar idiopática, histiocitosis X, linfangoioleiomatosis y neumonía linfocítica intersticial; también en el enfisema e infecciones pulmonares aparecen bullas y pneumatoceles y se ha descrito enfermedad quística pulmonar en los pacientes con síndrome de Sjögren o esclerosis tuberosa<sup>6</sup>. El interés de este caso se centra en la evolución radiográfica, desde un estadio II con desaparición de las lesiones definidas como reversibles por TC-AR, hacia la aparición de lesiones quísticas, unas con pared delgada bien definida y otras sin pared, distribuidas por ambos pulmones con el parénquima circundante normal y en ausencia de *honeycomb*, es decir, de fibrosis pulmonar irreversible.

E. Fernández Fabrellas,  
I. Inchaurrega Álvarez  
y R. Blanquer Olivás  
Servicio de Neumología,  
Hospital Dr. Peset, Valencia.

1. Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J, Wattine L, Wallaert B, Duhamel A. Pulmonary sarcoidosis: role of CT in the evaluation of disease activity and functional impairment and in prognosis assessment. *Radiology* 1994; 191: 675-680.

- Murdoch J, Müller NL. Pulmonary sarcoidosis: changes on follow-up CT examination. *Am J Roentgenol* 1992; 159: 473-477.
- Brauner MW, Lenoir S, Grenier P, Cluzel P, Battesti JP, Valyrey D. Pulmonary sarcoidosis: CT assessment of lesion reversibility. *Radiology* 1992; 182: 349-354.
- Trail ZC, Maskell GF, Glesson FV. High-resolution CT findings of pulmonary sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 1.557-1.560.
- Shama OP, Alam SA. Diagnosis, pathogenesis and treatment of sarcoidosis. *Curr Opin Pulm Med* 1995; 1: 392-400.
- Webb WR, Müller NL, Naidich DP. HRCT findings of lung disease. En: *High-resolution CT of the lung*. Nueva York: Raven Press, 1992; 24-50.

## Hernia pulmonar cervical

**Sr. Director:** La hernia pulmonar se define como la protrusión del tejido pulmonar, cubierto por pleura parietal y visceral, a través de una abertura anormal en la pared torácica, cervical o diafragmática<sup>1</sup>. Se han descrito menos de 300 casos en toda la bibliografía consultada<sup>2</sup>. Es más frecuente en los varones en una proporción 3/1 y se presenta en los pacientes menores de 15 o mayores de 45 años de edad<sup>3</sup>. Se clasifican en atención a su localización (cervicales, torácicas o diafragmáticas) o a su causa (el 18% congénitas, o adquiridas: el 52% traumáticas, el 29% espontáneas y el 1% patológicas, y diferidas en el tiempo)<sup>1-4</sup>. En prácticamente toda la bibliografía consultada existe un claro predominio de las hernias torácicas (65%) respecto a las cervicales (35%)<sup>5,6</sup>. Se presenta un caso de reciente observación.

Mujer de 40 años de edad, que refería desde hacía 6 meses molestias ocasionales, que describía como tensión en la región cervical derecha, que aumentaba con la deglución. La paciente acudió al servicio de ORL de este hospital por dichas molestias, presentando a la palpación una formación globulosa por delante del tercio inferior del borde libre del músculo esternocleidomastoideo ligeramente dolorosa al tacto y no adherida a planos. La laringoscopia indirecta no demostró alteraciones reseñables. Desde este servicio le fueron practicados un tránsito esofágico y una endoscopia alta, resultando ambos normales, por lo que se solicitó una tomografía computarizada (TC) cervical (fig. 1). En ésta se apreció, en la unión cervicotorácica, una colección aérea situada posteriormente y a la derecha de la tráquea, en contacto con la pared derecha del esófago. No se apreció comunicación de la misma con la luz traqueal ni esofágica. Tras la administración del contraste oral no existió acumulación alguna en la imagen descrita. En atención a esta exploración, el diagnóstico fue de hernia pulmonar cervical. Se decidió tratamiento conservador (analgésicos y tranquilizantes), con el que cedieron los síntomas.

El 60% de las hernias pulmonares congénitas se localizan en la región cervical, con más frecuencia en el lado derecho. Las producidas en la edad pediátrica tienden a resolverse con



Fig. 1. Tomografía computarizada (TC) en la zona cervical superior, con ventana para mediastino, en la que se aprecia una colección aérea a la derecha de la tráquea (cursor). E: esófago; T: tráquea.

el paso del tiempo. En los adultos, mayoritariamente son adquiridas como consecuencia de traumatismos o cirugía previa<sup>6,7</sup>, ancianos enfisematosos con tos crónica, práctica con instrumentos de viento o levantamiento de pesos, y no suelen revertir espontáneamente.

La cúpula pulmonar normalmente está cubierta por la musculatura de la entrada torácica, la fascia de Sibson y la pleura parietal. La fascia de Sibson representa la continuación de la fascia endotorácica, que cubre el vértice pulmonar y se inserta, posteriormente, en la apófisis transversa de la primera vértebra dorsal y se extiende anterolateralmente hasta los márgenes de la primera costilla. La debilidad (congénita o adquirida) de cualquiera de los componentes del hiato torácico, en especial de la fascia de Sibson, conlleva la producción de la hernia, a través del espacio delimitado por el escaleno anterior y el esternocleidomastoideo<sup>6,7</sup>.

La clínica, como ocurre en el resto de las hernias pulmonares, parece ser escasa. Los pacientes presentan una masa cervical, intermitente y reducible, que se hace más evidente ante situaciones que aumentan la presión intratorácica. En los casos en los que crece excesivamente, un 33% aproximadamente<sup>6</sup>, puede introducirse en la hipofaringe, produciendo tos crónica, disfagia e incluso síntomas de asfixia<sup>8</sup>. A la palpación se aprecia una masa blanda y esponjosa. A la auscultación se percibe la respiración del paciente, y a la percusión se aprecia timpanismo y crepitación. En los casos en los que existe dolor y signos inflamatorios normalmente, hay que sospechar una incarceration en las hernias no reducibles<sup>3,8</sup>.

En general, el diagnóstico es clínico. Los antecedentes son importantes (predisposiciones personales, profesión, etc.). Utilizando como confirmación las proyecciones radiológicas convencionales y tangenciales a la lesión, en inspiración, espiración y en Valsalva, o tosiendo se comprueba cómo la imagen cambia de tamaño.

El diagnóstico diferencial respecto a la hernia cervical debe incluir los tumores pleurales, el enfisema subcutáneo (el aire es fácilmente desplazable, no disminuye con los movimientos respiratorios y los límites no suelen estar bien definidos)<sup>6</sup>, los empiemas pleurales<sup>4</sup>, las infecciones por organismos productores de gas, las masas inflamatorias (en estos casos suelen observarse, además, lesiones costales y pulmonares)<sup>3</sup>, los faringoceles, los laringoceles, los divertículos esofágicos (posteriores a la tráquea y con niveles hidroaéreos)<sup>6</sup>, la rotura del seno piriforme<sup>2</sup>, etc.

Aunque algunos autores proponen el tratamiento quirúrgico rutinario en las hernias pulmonares, puesto que existen casos de resolución espontánea se recomienda la abstención terapéutica cuando no existen síntomas. En los pacientes que manifiestan aumento progresivo del tamaño de la hernia, problemas estéticos, dificultad respiratoria persistente o incarceration se indica la cirugía<sup>4</sup>.

R. Ortega Herrera, A. Medina Benítez y J.M. Díez Piña\*

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

1. Jones JG. Cervical hernia of the lung. *Ann Thoracic Surg* 1968; 5: 204-207
2. Donato AT, Hipona F, Navani S. Spontaneous lung hernia. *Chest* 1973; 64: 254-256.
3. Reinhart HA, Bermel MB. Herniation of the lung in the cervical region. *Radiology* 1951; 57: 204-207.
4. Bidstrup P, Nordentoft JM, Petersen B. Hernia of the lung. Brief survey and report of two cases. *Acta Radiol* 1966; 4: 490-496.
5. Víctor S, Muthurajan S, Sekhar TG, Gopinath R, Dhala B, Devi V et al. Giant cervical herniation of an apical pulmonary bulla. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93: 141-147.

6. McAdams HP, Gordon DS, White CS. Apical lung hernia: radiologic findings in six cases. *Am J Roentgenol* 1996; 167: 927-930.
7. Grunebaum M, Griscom T. Protrusion of the lung apex through Sibson's fascia in infancy. *Thorax* 1978; 33: 290-294.
8. Munnell ER. Herniation of the lung. *Ann Thorac Surg* 1968; 5: 204-207.

### Consideraciones sobre el tratamiento directamente observado de la tuberculosis

**Sr. Director:** El artículo de Lobo Barrero y Pérez Escolano, "Tratamiento de la tuberculosis: cumplimiento, abandono y tratamientos supervisados"<sup>1</sup>, debe ser catalogado de excelente y oportuno, aunque creemos necesario exponer algunas consideraciones sobre el mismo.

Desgraciadamente, la prevención de la tuberculosis (TB) depende aún fundamentalmente del tratamiento correcto y la curación de los enfermos, pero el tratamiento de la TB, comparado con el de la mayoría de las enfermedades infecciosas, es muy imperfecto y su éxito depende principalmente de la colaboración del paciente. Es comprensible que casi todos los enfermos, estando libres de síntomas, no estén predispuestos a aceptar un tratamiento por vía oral, tan estricto y prolongado como es el de la TB. De aquí el interés que adquiere en esta enfermedad el cumplimiento de las indicaciones médicas, pues un enfermo hipertenso o diabético que no cumpla el tratamiento sólo se perjudica a sí mismo, pero el enfermo de TB que no se trate correctamente se perjudica a él y a la comunidad. El tratamiento incorrecto es la causa más importante de la aparición de los bacilos con farmacoresistencias<sup>2</sup> y, en consecuencia, de la aparición de TB con resistencias primarias. Por tanto, mientras no se consiga mejorar el tratamiento hasta conseguir que, como la mayoría de las enfermedades infecciosas, sólo necesite un fármaco durante 2-3 semanas, se ha de asegurar el cumplimiento del tratamiento, y el único método que existe para esto es el tratamiento observado directamente (TOD), comprobando que el paciente ingiere la medicación, pues todos los otros métodos que se han propuesto, como control de recetas, asistencia a las visitas programadas, educación sanitaria, recordatorios de las visitas, etc., sólo permiten intuir el grado de colaboración del paciente.

Tal como dicen Lobo Barrero y Pérez Escolano, el incumplimiento es imprevisible y difícil de detectar, y en nuestra experiencia es bastante frecuente y se descubre muchas veces en enfermos que, "a priori", se consideraban colaboradores. No obstante, el prototipo de enfermo de TB incumplidor en España está bien establecido, y en el artículo de Lobo Barrero y Pérez Escolano<sup>1</sup> se describe muy bien, aunque no se cita el alcoholismo como factor predictivo de incumplimiento, cuando en nuestra experiencia es el más frecuente y el que más dificulta el seguimiento y el control de los pacientes<sup>3,4</sup>. En los últimos años, en los países desarrollados y también en España, la TB cada vez con más frecuencia se asocia con la marginalidad social y con déficit socioeconómicos y culturales que favorecen el incumplimiento del tratamiento.