

Quiste pericárdico gigante

Sr. Director: Los quistes pericárdicos (QP) constituyen una entidad dentro de las tumoraciones del mediastino cuya incidencia se estima en 1:100.000 habitantes. Generalmente son asintomáticos y se detectan como un hallazgo radiológico casual. Describimos el caso de una paciente en la cual esta patología se presentó con características atípicas.

Mujer de 59 años que consultó por tos y esputos hemoptoicos. El examen físico reveló en la auscultación pulmonar la ausencia de murmullo vesicular en el tercio inferior del hemitórax derecho. El resto de la exploración resultó anodina. La analítica y el EG fueron normales. La radiografía de tórax evidenció una gran tumoración en la base del hemitórax derecho, de límites bien definidos, borde superior convexo y densidad homogénea. Se estableció el diagnóstico de sospecha de QP que fue confirmado con TAC y resonancia nuclear magnética (RNM) torácicas, que mostraron una gran formación quística (14 x 12 cm) con contenido homogéneo correspondiente a líquido, en íntimo contacto con pericardio, extendiéndose por delante de la aorta ascendente y desplazando ligeramente el mediastino (fig. 1). La broncoscopia objetivó importante edema bronquial, sobre todo en los basales derechos cuya luz se encontraba disminuida, y la arteriografía pulmonar (ASD) una avascularización total en la zona correspondiente a la formación quística. Se realizó toracotomía posterolateral comprobando el gran volumen del quiste y su comunicación con el pericardio; mediante punción previa del QP se evacuaron 1.500 ml de líquido cristalino, facilitándose así su exéresis y la ligadura del cuello en la zona paraaórtica. El examen histológico corroboró el diagnóstico y la paciente fue dada de alta.

Los quistes pericárdicos constituyen una anomalía congénita inusual, cuyo origen radica en un defecto de fusión de una de las lagunas mesenquimales que se unen para formar el saco pericárdico y que comunican con éste en un 10% de los casos¹. Aparecen como masas redondeadas, de paredes finas y conteniendo en su interior un líquido seroso claro. Se localizan, por lo general, en los ángulos cardiofrénicos y principalmente en el lado derecho, apareciendo en la radiografía como una densidad redondeada homogénea, de contornos regulares, con un borde superior convexo y en las localizaciones anteriormente descritas. No obstante, se han descrito localizaciones atípicas (borde cardíaco izquierdo, mediastino superior, área paratraqueal, proximidad del arco aórtico, etc.²) donde se pueden plantear dudas diagnósticas con otras lesiones mediastínicas³.

El tamaño de los quistes suele oscilar entre 5-7 cm, aunque en casos excepcionales como el descrito, éste se ve incrementado, provocando la aparición de sintomatología, de otra parte inusual en este tipo de patología⁴. Puede aparecer tos, disnea, opresión precordial, dolor torácico, e incluso se ha descrito la sintomatología secundaria a la obstrucción de uno

Fig. 1. RM torácica en la que se aprecia una gran formación quística que ocupa toda la base del hemitórax derecho en íntimo contacto con el pericardio y se extiende hacia el mediastino superior.



de los bronquios principales. Este fue el caso de la paciente en la cual el gran tamaño del QP y la localización del mismo condicionaron la aparición de sintomatología respiratoria. Las técnicas diagnósticas hoy disponibles (ecocardiograma, TAC, RNM) nos permiten diferenciar lesiones quísticas de masas sólidas evitando la agresividad de otras exploraciones. Pero existen circunstancias (QP de gran tamaño, localización atípica, densidad de tejidos blandos, etc.) en las cuales, incluso tras la realización de estas técnicas, el diagnóstico no queda confirmado, precisando entonces de la aplicación de otros medios más invasivos.

En cuanto al tratamiento de los mismos, se han descrito distintas técnicas que eviten la agresividad de la toracotomía; la aspiración percutánea con control radiográfico y la toracoscopia (asistida por vídeo o no), son poco agresivas e igualmente eficaces en la aspiración y resección del QP⁵. En nuestro caso, no obstante, se procedió a la toracotomía debido de una parte al gran tamaño del quiste que se extendía hasta el espacio cervicotorácico superior, y de otra a la proximidad de estructuras vasculares.

M.L. Nieto^a, A. Morcillo^b
y **P. de la Cuadra^a**

^aServicio de Neumología.

^bServicio de Cirugía Torácica.

Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Amram J Cohen, Le Nardo Thompson, Fred H Edwards, Ronald F Bellamy. Primary cysts and tumours of the mediastinum. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 378.
2. Davis Jr RD, Oldham NH, Sabiston DC. Primary cysts and neoplasm of the mediastinum: recent changes in clinical presentation, methods of diagnosis, management and results. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 229.
3. Stoller JK, Shaw C, Matthey RA. Enlarging, atypically located pericardial cysts. *Chest* 1986; 89: 402-406.
4. Satur CMR, Hsin MKY, Dussek JE. Giant pericardial Cyst. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 208-210.

5. Schwarz CD, Puschmann R, Eckmayr J, Hartl P, Mayer KH, Zisch RJ. Videoendoscopic removal of a mediastinal cysts. *Chest* 1994; 105: 1.254-1.256.

Hemorragia alveolar difusa de causa infrecuente

Sr. Director: La hemorragia alveolar difusa (HAD) es un proceso que puede ser consecuencia de múltiples etiologías entre las que se debe establecer el diagnóstico diferencial. Las características más frecuentes de la HAD suelen ser hipoxemia, esputos hemoptoicos, anemia, infiltrados radiológicos alveolares, pudiendo haber también disnea, dolor torácico y fiebre¹. Nos ayudan en su diagnóstico la fibrobroncoscopia y el lavado broncoalveolar (BAL).

La HAD puede darse en varias enfermedades que agrupamos en: infecciosas, secundarias a agentes externos, neoplasias malignas, coagulopatías y enfermedades inmunes. El diagnóstico diferencial también debe plantearse con otras enfermedades como insuficiencia cardíaca izquierda, distrés respiratorio incipiente y tromboembolismo pulmonar.

Presentamos un caso clínico de HAD, en el que tras descartarse las posibles etiologías más frecuentes del mismo, el resultado histológico de la autopsia clínica nos induce a pensar en la sarcoidosis como causa infrecuente de esta entidad.

Varón de 53 años de edad con antecedentes de tabaquismo leve y trabajador en una harinera hasta hace 12 años. Presentaba un cuadro clínico consistente en tos con expectoración ocasionalmente hemoptoica, disnea a medianos esfuerzos, síndrome febril de 39 °C con escalofríos y un síndrome tóxico (astenia, anorexia y pérdida de peso) de unos 3-4 meses de evolución. En el medio ambulatorio, tras practicar radiología de tórax, se etiquetó el cuadro de neumonía y se inició tratamiento con cefuroxima. A los pocos días acudió a urgencias por empeoramiento de la sintomatología, presentando una hipoxemia

severa con alcalosis respiratoria aguda, hemoglobina 14 g/dl y en la radiografía de tórax una alteración intersticial y micronodular bilateral. La función renal y el sedimento de orina fueron normales y en la exploración destacaban crepitantes bibasales a la auscultación, taquipnea y taquicardia, realizándose una orientación diagnóstica de neumonía bilateral y posible fibrosis pulmonar. Se inició tratamiento encaminado a cubrir neumonías atípicas y por gramnegativos.

La evolución durante su ingreso fue desfavorable, con disnea progresiva acabando en una insuficiencia respiratoria aguda que precisó intubación orotraqueal, ventilación mecánica e ingreso en UCI. La hemoglobina había descendido a 6 g/dl. La función renal y el sedimento de orina continuaban siendo normales al igual que la coagulación y el resto de analítica. En la radiografía de tórax se observaba un patrón intersticial bilateral con afectación parenquimatosa sobreañadida. Se realizó cateterismo cardíaco derecho que demostró unas presiones de arteria pulmonar (PAP) y capilar pulmonar (PCP) dentro de la normalidad. También se practicó fibrobroncoscopia con BAL que evidenció una hemorragia alveolar difusa (aspirado hemático con hemosiderófagos). Se instauró inicialmente tratamiento tuberculostático sin presentar el paciente mejoría clínica. Posteriormente pruebas diagnósticas como el Mantoux, así como el cultivo de esputo fueron negativas. BAL y aspirado bronquial selectivo para estudio de bacilos ácido alcohol resistentes y células malignas, no ofrecieron ningún diagnóstico específico. La serología de neumonía atípica, nuevo BAL, BAS, cepillado bronquial, cultivos de esputo y hemocultivos fueron repetidamente negativos, obteniéndose hasta un total de 10 muestras de secreciones bronquiales negativas para bacilo de Koch. Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, antinucleares, antimembrana basal negativos. No hubo afectación de piel, articulaciones, equimosis, etc. Al décimo día de su ingreso en UCI presentó parada cardíaca irreversible y muerte. El estudio necrópsico sorprendió revelando enfermedad granulomatosa pulmonar indicativa de sarcoidosis, con alteraciones histológicas similares compatibles en otras localizaciones como hígado y médula ósea (fig. 1).

La sarcoidosis es una enfermedad crónica multisistémica de etiología desconocida que en un 20-40% de casos puede presentarse de

forma aguda o subaguda (en un período de semanas a pocos meses), con síntomas como fiebre, fatiga, mal estado general, anorexia, tos y disnea³. En la clínica pueden aparecer también lesiones cutáneas como eritema nudoso así como trastornos oculares como uveítis. El 90% de los pacientes presentan alteraciones en la radiografía de tórax y alrededor del 15% cursan con fibrosis progresiva del parénquima pulmonar. La sarcoidosis pulmonar es una enfermedad predominantemente intersticial que afecta alvéolos, bronquios pequeños y vasos de pequeño calibre. La hemoptisis es rara, así como la producción de esputo. El proceso puede complicarse hacia una insuficiencia respiratoria que cualquier enfermedad pulmonar intersticial y la destrucción pulmonar por erosión de parénquima puede producir hemorragia⁴.

La radiografía de tórax es variable y puede objetivar adenopatías hiliares con o sin alteraciones parenquimatosas o puede advertir cambios parenquimatosos difusos sin adenopatías hiliares⁵.

Un 20% de los pacientes con afectación pulmonar sufren un deterioro pulmonar irreversible. La alteración radiológica del parénquima pulmonar implica un mal pronóstico. La muerte ocurre en el 5% de pacientes por insuficiencia respiratoria⁶.

El diagnóstico definitivo precisa demostración con biopsia de un proceso inflamatorio granulomatoso que generalmente se practica en el pulmón por fibrobroncoscopia, aunque los hallazgos no son lo suficientemente específicos para hacer el diagnóstico por sí mismos, ya que los granulomas no caseificantes se pueden hallar en otras patologías como enfermedades infecciosas y tumores malignos⁵. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en la biopsia junto con el contexto de la historia clínica, exploración, radiología y resultados del lavado broncoalveolar⁷.

En el enfermo, las pruebas diagnósticas efectuadas, así como los resultados de la necropsia, nos permiten descartar otras enfermedades, sugiriendo el diagnóstico de sarcoidosis. Como conclusión, parece que esta entidad debería ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de enfermedades intersticiales pulmonares con granulomas² que producen hemorragia alveolar difusa.

M. Vallverdú Vidal, M. León Vallés y E. Gascó Eguiluz
Servicio de Medicina Intensiva,
Hospital Arnau de Vilanova, Lleida.

1. Leatherman JW, Davies SF, Hoidal JR. Alveolar hemorrhagic syndromes: diffuse microvascular lung hemorrhage in immune and idiopathic disorders. *Medicine* 1984; 63: 343-361.
2. Schroeder SA, Krupp MA, Tierney LM, McPhee SJ. Diagnóstico clínico y tratamiento. México: Manual Moderno 1990; 166-172.
3. Fanburg BC, Pitt EA. Sarcoidosis. En: Murray JF, Nadal JA, editores. *Textbook of respiratory medicine*. Filadelfia: W.B. Saunders, 1988; 1.486-1.500.
4. Crystal RG. Interstitial lung disease of unknown etiology: disorders characterized by chronic inflammation of the lower respiratory tract. *New Engl J Med* 1984; 310: 154-235.
5. Crystal GR. Sarcoidosis. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS et al. *Harrison-principios de medicina interna* (12.ª ed.). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1991; 277: 1.697-1.703.
6. Bascom R, Johns CI. The natural history and management of sarcoidosis. *Adv Intern Med* 1986; 31: 220-231.
7. Peterson MW, Nugent KM, Jolles H, Monick M, Hunningheke GW. Uniformity of bronchoalveolar lavage in patients with pulmonary sarcoidosis. *Am Rev Resp Dis* 1988; 137: 79-84.

Tumor pleural como única manifestación de linfoma

Sr. Director: Los tumores primarios malignos de pleura son poco frecuentes, y aún más si se trata de un linfoma. Los linfomas, tanto de Hodgkin (LH) como no hodgkinianos (LNH), son procesos malignos que afectan fundamentalmente los ganglios linfáticos y el bazo, pero no es rara la afectación torácica; encontrándose evidencia radiológica en el 85% de los LH y 66% de los LNH, siendo incluso mayor en autopsia¹. La localización intratorácica más frecuente es la mediastínica, seguida de la parenquimatosa y por último la pleural en < 20% de los casos. El derrame pleural es la manifestación más frecuente. El 16% de los linfomas van a presentar derrame en su evolución, pero rara vez es la única manifestación del linfoma^{2,3}. A continuación describimos un caso de linfoma pleural sin otra localización.

Mujer de 77 años, que cumple criterios de bronquitis crónica, ingresa en otro centro hospitalario por disnea, síndrome general y febrícula de varios meses de evolución. A la exploración presentaba palidez mucocutánea y en la auscultación pulmonar unos discretos crepitantes teleinspiratorios, siendo el resto de los hallazgos dentro de límites normales. En los diversos estudios complementarios realizados, cabe destacar una anemia importante (HB 9,4 g/l) que fue acentuándose progresivamente. En el proteinograma se observaba una discreta elevación de las fracciones alfa 1 y 2. Mielograma: aplasia pura de células rojas. En los estudios de imagen, la radiografía posteroanterior y lateral de tórax mostraba un pinzamiento del seno costofrénico derecho, confirmándose por TC un engrosamiento pleu-

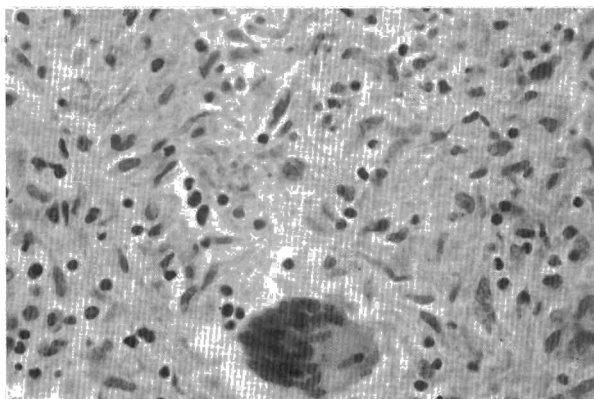


Fig. 1. Muestra de tejido pulmonar obtenido en la necropsia que advierte granuloma sin necrosis caseosa, compuesto por linfocitos, células epiteloideas y células gigantes multinucleadas tipo Langhans.