

Neumonía lipóide aguda.

Presentación de un nuevo caso

Sr. Director: Se han publicado recientemente en nuestro país los dos primeros casos de neumonía lipóide aguda en "comedores de fuego"¹. Presentamos un nuevo caso y aportamos el estudio con tomografía computarizada (TC).

Varón de 22 años que durante un entrenamiento como "comedor de fuego" aspiró parafina líquida. A las 7 h presentó tos con expectoración hemoptoica, dolor de características pleuríticas en ambos hombros, dificultad respiratoria y escalofríos. Acudió al servicio de urgencias donde se consideró el diagnóstico de neumonía lipóide y se inició tratamiento antibiótico con amoxicilina y clavulánico por vía oral. Se practicó una TC torácica a los 4 días de la aspiración que mostraba ocupación del espacio alveolar de ambos lóbulos inferiores y del lóbulo medio (fig. 1). Se indicó fibrobroncoscopia y el lavado broncoalveolar (BAL) practicado en el lóbulo medio puso de manifiesto la existencia de macrófagos con material lipídico intracitoplasmático (tinción *oil red O* positiva). Fue dado de alta el día 10 del ingreso.

La neumonía lipóide exógena puede manifestarse de forma aguda tras la aspiración masiva de parafina líquida en exhibiciones como "comedores de fuego"¹. La parafina es un aceite mineral que provoca una reacción inflamatoria con tendencia a la formación de lipogranulomas². El antecedente reciente de aspiración, en el contexto clínico adecuado, sugiere el diagnóstico. La TC torácica ayuda a confirmar el diagnóstico si se detectan infiltrados pulmonares de densidad grasa³, aunque las imágenes indicativas de neumonía lipóide aparecen relativamente tarde, durante la fase de resolución clínica.

Sin embargo, se han descrito áreas de consolidación con bajo coeficiente de atenuación en el carcinoma bronquioloalveolar, en la neumonitis postobstructiva y en la neumonía organizada^{4,5}. Por todo ello creemos que el diagnóstico de certeza exige la confirmación histológica. No siendo imprescindible la obtención de tejido pulmonar por biopsia ya que la citología del lavado broncoalveolar (BAL) suele demostrar la existencia de macrófagos

con lípidos intracitoplasmáticos en el espacio alveolar⁶. La evolución clínica del paciente fue favorable, al igual que en los casos descritos en la literatura¹.

C. Porcar Ramells^a, C. Clemente González^a y M. Rubio Goday^b

^aServicio de Medicina Interna.

^bSección de Neumología. Hospital de Girona
Doctor Josep Trueta.

1. Lores L, Ribas J, Ruiz J, Cuxart A, Frigola A, Morera J. Neumonía lipóide aguda. Presentación de dos casos. *Med Clin (Bar)* 1996; 106: 747-748.
2. Spickard A, Hirschmann JV. Exogenous lipid pneumonia. *Arch Intern Med* 1994; 154: 686-692.
3. Wheeler PS, Stitik FP, Hutchins GM, Klinefelter HF, Siegelman SS. Diagnosis of lipid pneumonia by computed tomography. *JAMA* 1981; 245: 65-66.
4. Im JG, Han MCh, Yu EJ, Han JK, Park JM, Kim ChW et al. Lobar bronchioloalveolar carcinoma: "angiogram sign" on CT scans. *Radiology* 1990; 176: 749-753.
5. Murayama S, Onitsuka H, Murakami J, Torii Y, Masuda K, Nishihara K. "CT angiogram sign" in obstructive pneumonitis and pneumonia. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17: 609-612.
6. Silverman JF, Turner RC, West RL, Dillard TA. Bronchoalveolar lavage in the diagnosis of lipid pneumonia. *Diagn Cytopathol* 1989; 5: 3-8.

Carcinoma bronquioloalveolar: presentación atípica como patrón miliar y afectación endobronquial

Sr. Director: El carcinoma bronquioloalveolar (CBA) es un tumor pulmonar primario considerado actualmente según la clasificación de la OMS dentro del grupo de los adenocarcinomas, y que se presenta según las diversas series con una frecuencia estimada del 1 al 9% de todos los tumores pulmonares¹.

Las posibles formas de presentación radiológicas varían desde la nodular periférica aislada a las formas difusas. La expresión clínica radiológica como patrón micronodular miliar no es frecuente, así como la afectación de la vía aérea principal, estimada en un 3% de los casos². A continuación mostramos un caso con esta doble infrecuente presentación.

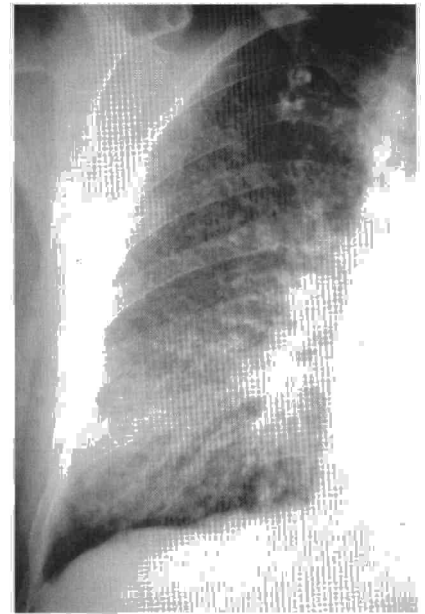


Fig. 1. Detalle del patrón miliar en el hemitórax derecho.

Paciente de 68 años; ex fumador sin criterios de EPOC; sin antecedentes de interés excepto pleuresía de posible etiología específica en su juventud. Acude por presentar desde 2 meses antes de su ingreso disnea de esfuerzo progresiva que se hace de reposo en los últimos días. Se asocian al cuadro anterior tos productiva blanquecina de escasa cuantía; anorexia, febrícula sin termometrar y leve pérdida ponderal no cuantificada sin dolor torácico o hemoptisis. La exploración física era normal destacando una hipoventilación en hemitórax izquierdo con semiología de derrame en su base. Las exploraciones complementarias practicadas fueron radiología de tórax: patrón intersticial micronodular bilateral (miliar) (fig. 1) con granulomas calcificados en ambos vértices pulmonares, sensación de dudosa consolidación pulmonar en campo pulmonar superior izquierdo, y derrame pleural izquierdo libre ocupando senocostofrénico. Hematimetría: normal con una VSG de 103 mm. Bioquímica: leve alteración del perfil hepático de carácter mixto. Gases basales: hipoxemia leve (pO₂ 68,5). Baciloscopia seriada de esputo y orina (en cuatro muestras): negativo. Serología VIH 1-2: negativa. Mantoux 2 U: 15 mm. La toracocentesis diagnóstica mostró un líquido pleural de aspecto amarillento tipo exudado linfocitario con ADA en rango normal (23 U/l); siendo su baciloscopia, cultivo y citología negativas. Fondo de ojo: normal. Eco abdominal: coledocistitis. En la broncoscopia practicada por sospecha de tuberculosis miliar y ante la negatividad de los hallazgos microbiológicos en esputo, existía afectación de la mucosa bronquial a nivel de la entrada del BLSI por lesiones nodulares granulomatosas de 5-6 mm de diámetro aisladas que se iban agrupando y extendiendo de forma difusa a medida que avanzamos en el árbol bronquial distal.

Lesiones similares a las descritas pero aisladas fueron detectadas en la entrada del B6



Fig. 1. TC de tórax (ventana pulmonar). Condensación de los lóbulos inferiores y del lóbulo medio.

izquierdo, BPI y entrada del BLMD. La biopsia de las lesiones del BLSI demostró la infiltración de la mucosa por un adenocarcinoma de tipo bronquioloalveolar no mucinoso con extensa invasión microvascular, sin encontrar la presencia de granulomas o bacilos ácido-alcohol-resistentes en ninguna de las múltiples muestras histológicas exhaustivamente estudiadas. La citología del broncoaspirado fue compatible con células malignas de adenocarcinoma. El cultivo estándar, la baciloscopía y el cultivo en medio de Löwenstein fueron negativos. También fue cultivado un fragmento de biopsia bronquial sin detectarse crecimiento de micobacterias.

La peculiaridad del caso estriba en la forma de presentación radiológica tan poco habitual de esta neoplasia, aunque ya descrita por otros autores¹, junto a la afectación endobronquial macroscópica que hacen sospechar la diseminación intraluminal del tumor como describen Donovan et al³, quizá desde una consolidación periférica neoplásica iniciada en el lóbulo superior izquierdo. La diseminación por vía intrabronquial y hematogena puede coincidir en la historia natural de este caso a la vista de la imagen endoscópica, apariencia histológica y del patrón radiológico micronodular miliar difuso. La habitual localización periférica de estos tumores por su particular histogénesis hace que el diagnóstico de imagen endoscópico sea habitualmente negativo, consiguiéndose sólo obtener muestras para procesamiento citológico que resulta positivo hasta en un 88% de los casos según diversos autores⁴. La asociación de derrame pleural en el carcinoma broncoalveolar como en el presente caso se ha estimado en torno al 5-30%^{2,4}. El pronóstico en las formas localizadas (estadio I TNM) de esta variedad de tumor es bueno, con un 55% de supervivencia a los 5 años tras la resección pulmonar como encuentra en su estudio Harpole et al⁵ sobre una serie de 205 pacientes con CBA; en contrapunto a esta situación las formas diseminadas tienen una pobre tasa de supervivencia, no existiendo actualmente ningún régimen terapéutico que prolongue satisfactoriamente la misma. El paciente falleció a los 6 meses del diagnóstico por insuficiencia respiratoria progresiva.

Creemos que la diversidad expresiva de este tumor como en el caso aquí presentado puede mimetizar por completo cuadros clínicoradiológicos de frecuente incidencia en nuestro medio, debiendo tener una alta sospecha para diagnosticar el mismo aun en formas de presentación radiológica poco frecuentes y evitar la confusión en nuestra clínica diaria.

**M. González Luque*, A. Ceballos Torres,
J. Sedeño Díaz**
Servicios de Medicina Interna
y Neumología*. Hospital General Básico
de Antequera. Antequera. Málaga.

1. Edwards CW. Alveolar carcinoma: a review. *Thorax* 1984; 39: 166-174.
2. Epstein DM. Bronchioloalveolar carcinoma. *Semin Roentgenol* 1990; 25: 105-111.
3. Donovan WD, Yankelevitz DF, Henschke CI, Altorki N, Nash TA. Endobronchial spread of bronchioloalveolar carcinoma. *Chest* 1993; 104: 951-953.

4. Marzano MJ, Deschler T, Mintzer R. Alveolar cell carcinoma. *Chest* 1984; 86: 123-128.
5. Harpole DH, Bigelow C, Young G, Wolfe WG, Sabiston DC. Alveolar cell carcinoma of the lung: retrospective analysis of 205 patients. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 502-507.

Mediastinitis aguda como primera manifestación de una tuberculosis esofágica

Sr. Director: La afectación esofágica por *Mycobacterium tuberculosis* es una entidad infrecuente^{1,2} que habitualmente se produce por extensión directa de la infección tuberculosa desde estructuras adyacentes, fundamentalmente adenopatías mediastínicas afectadas y, con menor frecuencia, por diseminación hematogena o por la deglución de esputos infectados. Este último mecanismo es más probable en aquellos pacientes con infección extensa, aunque se considera necesaria la preexistencia de una patología esofágica que provoque una disminución de la resistencia de la mucosa, como la esofagitis por reflujo, para que los bacilos logren implantarse¹. Hemos considerado interesante, dada la rareza del cuadro, presentar el caso de un varón de 26 años de edad no inmunodeprimido que fue diagnosticado mediante cultivo y estudio histológico de tuberculosis esofágica tras pre-

sentar un cuadro de mediastinitis aguda supurada. Fue remitido para estudio tras haber sido diagnosticado su hermano de tuberculosis pulmonar primaria. Presentaba leve disfagia a sólidos sin tos, fiebre, anorexia o pérdida de peso. No se observaron signos patológicos en la exploración física ni en la radiografía de tórax, aunque la intradermoreacción con PPD fue positiva. El paciente no aceptó la endoscopia digestiva. Dos semanas más tarde, acudió a urgencias por fiebre de 7 días de evolución y toracalgia anterior desde hacía 2 días. El paciente presentaba mal estado general, fiebre y postración con celulitis cervical y supraclavicular izquierda. En la radiografía de tórax se apreciaba ensanchamiento mediastínico y mediante TC torácica se pudo confirmar la presencia de aire en mediastino y región cervical. El TEGD no objetivó perforación de la vía digestiva y con el diagnóstico de mediastinitis aguda fue intervenido quirúrgicamente, realizándose amplio desbridamiento del mediastino por toracotomía derecha y del compartimento cervical por cervicotomía izquierda. Los cultivos de cavidad pleural, mediastino y compartimento cervical fueron positivos para flora mixta anaerobia y aerobia grampositiva. El curso postoperatorio no presentó complicaciones y el paciente fue dado de alta a los 15 días de la intervención. Durante el seguimiento, se pudo constatar la correcta evolución clínica del paciente si bien persistía una discreta disfagia durante las comidas. Estudiado median-

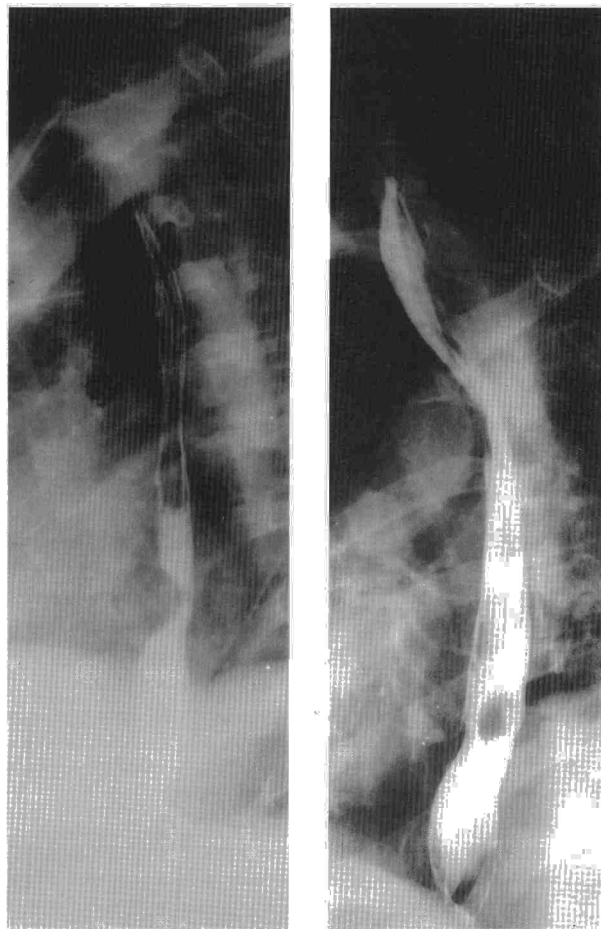


Fig. 1. Esofagograma baritado mostrando una lesión redondeada extraluminal en el tercio distal del esófago.