



Fig. 1. Tomografía computarizada de tórax. Bullas yuxtamediastínicas en contacto con las estructuras vasculares del mediastino superior.

En la actualidad, la mayoría son secundarios a un proceso neoplásico y sólo el 3% de una causa considerada benigna^{3,4}. Presentamos un caso de SVCS atribuido a la compresión extrínseca de unas bullas yuxtamediastínicas tras excluir las etiologías más frecuentes.

Varón de 69 años, ex fumador importante, con el antecedente de bronquitis crónica obstructiva de grado muy severo (FEV_1 35%), por la que ha seguido tratamiento broncodilatador (no corticodependiente) y ha presentado múltiples descompensaciones. Ingresó tras un cuadro compatible con una reagudización, acompañado de hiperemia conjuntival, cefaleas matutinas, enrojecimiento, edema y moderada circulación colateral superficial en la mitad superior del tronco, de predominio matutino y que el paciente sólo refería presentar en las reagudizaciones desde hacía un año. La exploración física confirmó un SVCS junto a semiología de broncospasmo, con una auscultación cardíaca normal y sin signos de insuficiencia cardíaca o trombosis venosa de las extremidades. La radiografía de tórax mostraba atrapamiento aéreo. La analítica con marcadores tumorales fue normal y la gasometría arterial basal: pH 7,37, pCO_2 46 mmHg, pO_2 54 mmHg y saturación de O_2 86%. Una vez estabilizado el cuadro y presentar una práctica desaparición de su sintomatología inicial, se realizó una pletismografía de miembros inferiores, flebografía de los superiores y cavografía descartando la presencia de fenómenos trombóticos e infiltrativos venosos. La gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión no evidenció signos de embolismo pulmonar y la ecocardiografía descartó un derrame pericárdico e hipertensión pulmonar. La tomografía computarizada del tórax confirmó la presencia de bullas yuxtamediastínicas en contacto con la vena cava superior y otras estructuras del mediastino, junto a un engrosamiento pleural derecho (fig. 1).

El bocio tiroideo y la trombosis venosa secundaria al uso de catéteres centrales intravenosos son las causas más frecuentes del SVCS no neoplásico, seguidas por el hematoma o tumores mediastínicos, fibrosis mediastínica, mixoma cardíaco, aneurismas vasculares, pericarditis constrictiva y, por último, las bullas yuxtamediastínicas¹⁻⁴. En nuestro caso, pensamos que la asociación de una clínica evidente de SVCS y la exclusión de otras etiologías, junto a la facilidad de colapso de la vena cava superior, su baja presión venosa, el hallarse en un compartimiento mediastínico estrecho y la presencia de bullas yuxtamediastínicas, posibilitan que estas últimas opriman a la vena cava y aparezca un SVCS⁴⁻⁶. La existencia de un engrosamiento y/o adherencias pleurales mantiene fijas las bullas e impide que su expansión sólo comprima el parénquima adyacente como suele ocurrir en la mayoría de casos⁵. Su presencia durante las reagudizaciones podría explicarse por el aumento transitorio de las presiones intratorácicas tras el incremento de la obstrucción al flujo aéreo y, como consecuencia, una mayor opresión de la vena cava. Así, estas presiones disminuirían durante la fase estable y desaparecerían los síntomas secundarios a la compresión, lo que también explicaría la normalidad de la cavografía. La susceptibilidad de la vena cava a ser oprimida por las bullas ha sido descrita sólo de forma anecdótica en la literatura, tratándose de formas no transitorias que precisaron un tratamiento quirúrgico definitivo (MEDLINE 1966-1994)²⁻⁶.

M. Haro, R. Coloma y M. Arévalo
Sección de Neumología.
Hospital General de Albacete.

1. Parish JM, Marschke RF, Dines ED, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 407-413.

2. Yellin A, Rosen A, Reichert N, Leberman Y. Superior vena cava syndrome: the myth-the facts. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1.114-1.118.
3. Solé LA, Bellmunt J. Síndrome de vena cava superior. *Medicine* 1989; 6: 1.306-1.310.
4. Lokich JJ, Goodman R. Superior vena cava syndrome: clinical management. *JAMA* 1975; 231: 58-61.
5. Nemoto T, Terada Y, Matsunobe S, Tsuda T, Shimizu Y. Superior vena cava syndrome caused by a right apical tense bulla. *Chest* 1994; 105: 611-612.
6. Takahashi N, Sakai E, Nakakura H, Kagaya H, Tagaki S. A case of giant bullae of the lung with thrombosis in the inferior vena cava and the pulmonary artery. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1990; 38: 1.367-1.370.

¿Son útiles los esteroides inhalados en la sarcoidosis pulmonar?

Sr. Director: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica habitualmente de buen pronóstico. Sin embargo, en un 15-20% de los casos se comporta como una enfermedad fibrosante progresiva, que conduce a una alteración funcional respiratoria irreversible. Aunque los corticoides constituyen el tratamiento de elección, el elevado porcentaje de curaciones espontáneas, la falta de indicadores pronósticos suficientemente válidos y los efectos secundarios de los esteroides, a las dosis que suelen utilizarse, hacen de éste un tratamiento controvertido respecto a qué enfermos conviene tratar y a cuándo ha de hacerse. Actualmente es posible administrar esteroides por vía inhalatoria, de elevada potencia antiinflamatoria local, con mínimos efectos sistémicos y con probada eficacia en el tratamiento del asma bronquial. Algunos trabajos recientes^{1,2} han aportado resultados que sugieren que los esteroides inhalados también podrían tener efectos terapéuticos en la sarcoidosis. En esta comunicación se describe la rápida mejoría clínica y espirométrica observada en una sarcoidosis pulmonar tratada con esteroides inhalados.

Enfermo de 58 años de edad, no fumador y sin antecedentes de interés hasta hace 12 años, fecha en la que ingresó en un hospital general por un cuadro de poliadenopatías cervicales e inguinales. Al parecer se le propuso un procedimiento quirúrgico torácico, con fines diagnósticos, que el enfermo rechazó. Pocos meses después las adenopatías desaparecieron espontáneamente. Desde entonces permaneció asintomático hasta hace unos 2 años, en que comenzó con tos no productiva y disnea de esfuerzo progresiva, ocasionalmente sibilante. La primera vez que fue visto en nuestra consulta se apreció, en la exploración física, una espiración alargada y roncus diseminados en la auscultación pulmonar. En la radiografía de tórax se observaba una atelectasia del lóbulo medio, con opacidades nodulares mal definidas en ambos pulmones. La espirometría, que como inicial en la tabla 1, era claramente patológica, con un FEV_1 que sólo mejoró un 6% tras inhalar salbutamol. Se inició trata-

TABLA I
Resultados de la espirometría
realizada inicialmente y a los 40 días
de tratamiento

Espirometría	Inicial	A los 40 días
FVC (ml)	1.880 (47)	2.600 (66)
FEV ₁ (ml)	1.320 (42)	1.900 (60)
FEV ₁ /FVC %	70 (88)	73 (92)

Entre paréntesis se indica el porcentaje respecto al valor teórico correspondiente.

miento ambulatorio con salmeterol (50 µg/12 horas) y dipropionato de beclometasona (500 µg/12 horas) por vía inhalatoria. La broncoscopia, realizada 4 días más tarde, mostraba una mucosa respiratoria enrojecida. En el sistema bronquial derecho, el más afectado, dicha mucosa estaba engrosada y difusamente infiltrada por un punteado de aspecto miliar. Estas lesiones producían una obstrucción importante, superior a un 70%, en el orificio de salida del bronquio del lóbulo medio y del segmento 6. El estudio histopatológico de las biopsias bronquiales demostró la presencia de granulomas epitelioides no caseificantes. La investigación bacteriológica de estas biopsias y de las secreciones bronquiales aspiradas fue negativa, tanto en las tinciones como en los cultivos para *Mycobacterium* y hongos. A los 15 días de iniciado el tratamiento, la disnea había disminuido claramente y no se auscultaban sibilancias. A partir de ese momento se suspendió el tratamiento con salmeterol y se mantuvieron los esteroides inhalados. El enfermo continuó evolucionando favorablemente y a los 40 días de tratamiento la disnea había desaparecido. La espirometría experimentó una notable mejoría (tabla I). En la radiogra-

fía de tórax no se produjeron cambios apreciables.

El enfermo, afectado de una sarcoidosis broncopulmonar, mejoró rápidamente (en 40 días) tras ser tratado con corticoides por vía inhalatoria. La contribución del salmeterol parece secundaria por varios motivos. Por un lado, la respuesta espirométrica inicial a la prueba broncodinámica con salbutamol inhalado fue muy escasa. Por otra parte, la mejoría del enfermo continuó pese a la suspensión del salmeterol a los 15 días de iniciado el tratamiento. En relación con la eficacia de los esteroides inhalados, tampoco parece razonable pensar en la posibilidad de una mejoría espontánea de la enfermedad, sobre todo por lo prolongado y progresivo, hasta entonces, del curso evolutivo del proceso en el enfermo.

El papel de los esteroides inhalados en el tratamiento de la sarcoidosis no es bien conocido en la actualidad³. Algunos autores⁴ consideran, incluso, que son ineficaces. Sin embargo, trabajos recientes^{1,2}, utilizando budesonide a dosis de 800 µg/12 horas durante 16 semanas, han demostrado en 10 enfermos, en muestras obtenidas mediante lavado broncoalveolar, un descenso significativo en la linfocitosis y un cambio en las características funcionales y en el fenotipo de los macrófagos alveolares. Ambos aspectos se interpretan como indicativos de la normalización de las reacciones inmunes aberrantes que ocurren en la sarcoidosis pulmonar. No obstante, en dichos trabajos, pese a los hallazgos referidos y a que los enfermos experimentaron un claro alivio de sus síntomas, no pudo constatarse mejoría alguna en las pruebas funcionales respiratorias. Por el momento, a pesar del caso que aquí describimos, es evidente que no puede aconsejarse la sustitución de los esteroides orales por los inhalados en el tratamiento de la sarcoidosis. Nuestro enfermo presentaba, además, de

acuerdo con los hallazgos endoscópicos, una afectación bronquial muy importante, quizá con una cierta hiperreactividad asociada. Este hecho lo hace peculiar respecto a las formas más habituales, en las que predomina la alteración parenquimatosa pulmonar.

Los estudios antes referidos y casos como el nuestro sugieren la posibilidad de que la nueva generación de esteroides inhalados tenga un papel relevante en el tratamiento de algunas formas de sarcoidosis. Puede que no sirvan como tratamiento único, pero quizá sí permitan disminuir, lo que sería de importancia, las dosis de los esteroides sistémicos. Otro aspecto que podría resultar interesante sería el de valorar su utilidad profiláctica. Esto se plantearía fundamentalmente en aquellos casos en los que aún no se hubiera decidido recurrir a los esteroides sistémicos o, incluso, en aquellos otros en los que se tratase de evitar posibles recidivas, una vez conseguida la remisión de la enfermedad.

J.M. Casas**, J.M.F. Sánchez-Alarcos*
y J.L. Álvarez-Sala*
Servicios de *Neumología
y **Medicina Interna.
Hospital Universitario San Carlos.
Universidad Complutense. Madrid.

1. Spiteri MA, Newman SP, Clarke SW, Poulter LW. Inhaled corticosteroids can modulate the immunopathogenesis of pulmonary sarcoidosis. *Eur Respir J* 1989; 2: 218-224.
2. Spiteri MA. Inhaled corticosteroids in pulmonary sarcoidosis. *Postgrad Med J* 1991; 67: 327-329.
3. Brown JK. Pulmonary sarcoidosis. Clinical evaluation and management. *Semin Respir Med* 1991; 12: 215-228.
4. Williams MH. Beclomethasone dipropionate. *Ann Intern Med* 1981; 95: 464-467.