



energía y técnica de administración, hay otros que también aumentan la susceptibilidad a padecerla, como son la quimioterapia concomitante, la presencia de infección o colapso subyacente y la retirada de esteroides<sup>2,3</sup>. La presentación de áreas de neumonitis difusa y más específicamente en el pulmón contralateral al irradiado se describe ya por diversos autores desde hace años, pero sin ofrecer una explicación adecuada al fenómeno, barajándose defectos de técnica, susceptibilidad genética, pero sugiriendo algunos ya un mecanismo mediado inmunológicamente, tal como una neumonitis por hipersensibilidad<sup>4,5</sup>. En trabajos más recientes se ha observado, tanto en el pulmón afectado radiológicamente como en el contralateral, incrementos en la captación de galio así como en la celularidad total y porcentaje de linfocitos en el líquido de lavado broncoalveolar<sup>6</sup>. Ello apoyaría a la hipersensibilidad como mecanismo patogénico.

**N. Mujika Atorrasagasti, R. Luque Díez y M.L. Ezkurdi Etxeberria**  
Sección de Neumología. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

1. Bergonie J, Tessier P. Sur l'actions des rayons X sur la tuberculose. Arch d'Electric Med 1989; 6: 334-360.

2. Roswit B, White DC. Severe radiation injuries of the lung. Am J Roentgenol 1977; 129: 127-136.

3. Gross NJ. Pulmonary effects of radiation therapy. Ann Intern Med 1977; 86: 81-92.

4. Bennet DE, Million RR, Ackerman LV. Bilateral radiation pneumonitis, a complication of bronchogenic carcinoma. Cancer 1969; 23: 1001-1018.

5. Smith JC. Radiation pneumonitis: case report of bilateral reaction after unilateral irradiation. Am Rev Respir Dis 1964; 89: 264-269.

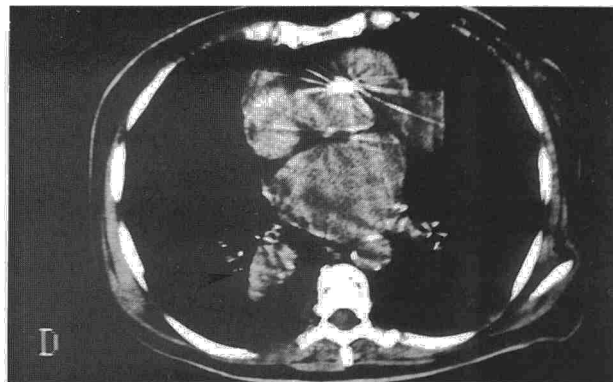
6. Gibson PG, Bryant DH, Morgan GW et al. Radiation-induced lung injury: a hypersensitivity pneumonitis? Ann Intern Med 1988; 109: 288-291.

### Fístula arteriovenosa pulmonar asociada a valvulopatía mitral

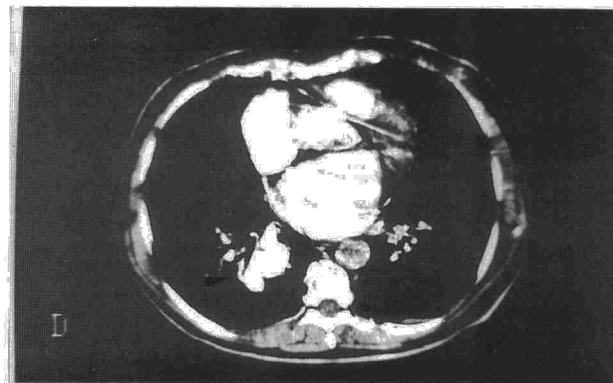
**Sr. Director:** Las fístulas arterio-venosas pulmonares (FAVP) consisten en cortocircuitos anómalos entre arteria y vena pulmonar. Su sintomatología, inespecífica, aparece en el 50% de los pacientes y consiste en cianosis, disnea de esfuerzo, hipocratismo digital y hemoptisis<sup>1</sup>. Presentamos un caso de FAVP cuyo diagnóstico pasó desapercibido debido a la presencia concomitante de enfermedad valvular reumática, y destacamos la utilidad de la tomografía computarizada (TAC) dinámica con contraste en su diagnóstico.

Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, valvulopatía mitral reumática en arritmia completa por fibrilación auricular (ACxFA) y episodios repetidos de taquiarritmias e insuficiencia cardíaca. Ingresa por incremento progresivo de su disnea en los últimos 6 meses, ortopnea y ACxFA con respuesta ventricular rápida. La exploración física mostró intensa cianosis central, ingurgitación yugular y hepatomegalia de 5

**Fig. 1.** Imagen de TAC torácica a nivel de hilos pulmonares, en la que se aprecia una formación arracimada (señalada con flecha) en la región posterior del lóbulo inferior del pulmón derecho, en la zona de confluencia de las venas pulmonares.



**Fig. 2.** Tras la inyección de un bolus de contraste, la lesión alcanza una elevada densidad de contraste en la fase arterial, previa a la llegada de contraste a la aorta.



centímetros, tonos cardíacos arritmicos a 150 por minuto, con soplo sistólico de insuficiencia mitral. En la analítica destacaba la existencia de poliglobulia (hematocrito 63,9%, hemoglobina 22,6 g/dl) y de una acusada hipoxemia arterial (PaO<sub>2</sub> 35 mmHg y SaO<sub>2</sub> 74,2%) que apenas mejoraba tras oxigenoterapia. La radiografía de tórax mostraba signos de crecimiento auricular izquierdo e hipertensión venocapilar, así como una masa de contorno lobulado y densidad heterogénea en lóbulo inferior derecho. En la TAC (fig. 1) pudo apreciarse una formación arracimada en la parte posterior de lóbulo inferior derecho, adyacente a la porción medial del hilo, que por su morfología y situación sugería una lesión de estirpe vascular. En las imágenes seriadas obtenidas tras la inyección endovenosa de contraste (fig. 2), la lesión alcanzó una elevada densidad en la fase arterial, previa a la visualización de contraste en la aorta, siendo diagnosticada de FAVP (fig. 2). La evolución posterior fue desfavorable, persistiendo la taquiarritmia e inestabilidad hemodinámica a pesar de las medidas terapéuticas instauradas. La paciente falleció sin poder abordar el tratamiento de la FAVP.

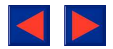
La mayoría de las FAVP son únicas y se localizan preferentemente en lóbulo inferior y región subpleural<sup>2</sup>. Habitualmente son congénitas y forman parte de la enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Se han descrito también FAVP adquiridas, secundarias a carcinoma tiroideo metastásico, cirrosis hepática, traumatismo pulmonar penetrante<sup>2</sup>, etc y otras asociadas a cardiopatías, tanto congénitas (comunicación interventricular, comunicación interauricular) como adquiridas (este-

nosis aórtica supraválvular y aterosclerosis aórtica severa)<sup>3</sup>.

En esta paciente, la FAVP se asoció a una valvulopatía mitral severa, que pudo favorecer su desarrollo por el aumento de presión pulmonar secundario, siendo esta asociación infrecuente aunque referenciada en la literatura<sup>4</sup>. Por otra parte, la existencia de la lesión valvular enmascaró durante cierto tiempo las manifestaciones atribuibles a la FAVP, ya que inicialmente ambas pueden presentar síntomas semejantes, fundamentalmente disnea de esfuerzo. En el momento del ingreso, la acusada cianosis y la hipoxemia y taquicardia refractarias sugirieron la existencia de una patología asociada, condicionante de un hiperflujo pulmonar y una deficiente oxigenación por cortocircuito derecha-izquierda.

Radiológicamente, las FAVP se presentan como nódulos pulmonares bien definidos, pudiendo en ocasiones identificarse estructuras vasculares. La TAC dinámica tras inyección de contraste permite asegurar la naturaleza vascular del nódulo, así como su dependencia del árbol pulmonar o sistémico: si la lesión se opacifica en fase con la arteria o vena pulmonar, como ocurrió en este caso, el flujo procede de la circulación pulmonar; si coincide con o sigue a la opacificación de aorta, se asume que el flujo vascular es primariamente sistémico<sup>5,6</sup>. No obstante, el estudio arteriográfico sigue siendo necesario en la valoración preterapéutica de estos pacientes<sup>4</sup>.

**E. Munilla, J. Povar y J.M. Franco**  
Servicio de Medicina Interna  
Hospital Miguel Servet. Zaragoza



1. Dines DE, Arms RA, Bernatz PE, Gomez MR. Pulmonary arteriovenous fistula. *Mayo Clin Proc* 1974; 49: 460-465.

2. Álvarez Moro FJ, Comet R, Anivarro I. Diagnóstico radiológico de las fístulas arteriovenosas pulmonares. *Cardiovascular Rev* (ed. esp.) 1981; 2: 16-21.

3. Butman SM, Ashok Kumar KL, Froelicher V. Acquired atherosclerotic aortopulmonary fistula presenting as new-onset congestive heart failure. *Am J Med* 1986; 80: 530-532.

4. Ichijama Y, Minami H, Yamashita M, Azuma K, Takahashi T, Nakamura A. A case of pulmonary arteriovenous fistula with mitral stenosis. *Kyobu Geka* 1989; 37: 1396-1399.

5. Godwin JD, Webb WR. Dynamic computed tomography in the evaluation of vascular lung lesions. *Radiology* 1981; 138: 629-635.

6. Darmon Lebrun M, Le Jeune Cl, Huges FC, Buchet R. Fistules arterioveineuses pulmonaires interet de l'étude tomographique. *Ann Radiol* 1988; 31: 305-308.

### Enfermedad de Hodgkin mediastínica diagnosticada por punción-aspiración a través del fibrobronscopio

**Sr. Director:** La disponibilidad de agujas de aspiración utilizables a través del fibrobronscopio para punción-aspiración con aguja fina (PAAF) transbronquial y transtraqueal (con aguja de Wang<sup>1</sup>) ha potenciado las posibilidades diagnósticas de la broncoscopia, permitiendo: a) la obtención de material citológico y/o de pequeños fragmentos tisulares (minibiopsias) a partir de lesiones submucosas, periféricas y mediastínicas (fuera del alcance de la pinza de biopsia) y b) el estadiaje de neoplasias primarias broncopulmonares mediante la punción de grupos ganglionares adyacentes al árbol traqueobronquial<sup>2-4</sup>. El desarrollo de la técnica de PAAF transbronquial y transtraqueal se ha centrado, por tanto, en su interés como procedimiento útil en el manejo de neoplasias primarias broncopulmonares, con olvido, salvo casos aislados, de sus posibilidades en el diagnóstico de lesiones exclusiva o predominantemente mediastínicas<sup>5</sup> y, en otros, de procesos linfoproliferativos. De hecho, en la revisión de la literatura sobre PAAF transbronquial hemos encontrado sólo cuatro casos de linfoma, uno de ellos en un paciente con enfermedad ya conocida, y ninguno de enfermedad de Hodgkin<sup>4,6,7</sup>.

Presentamos un caso de enfermedad de Hodgkin diagnosticada mediante PAAF transbronquial, que ilustra la utilidad de la técnica en este campo.

Se trataba de un varón de 27 años, sin antecedentes personales o familiares de interés, que consultó por febrícula de 6 meses de evolución, con ocasionales episodios de sudoración nocturna. No se palpaban adenopatías y presentaba una hepatomegalia de dos traveses de dedo. El resto de la exploración era normal. En la analítica destacaba, únicamente, una leucocitosis de 28.500/mm<sup>3</sup> con 63,8 % de eosinófilos.

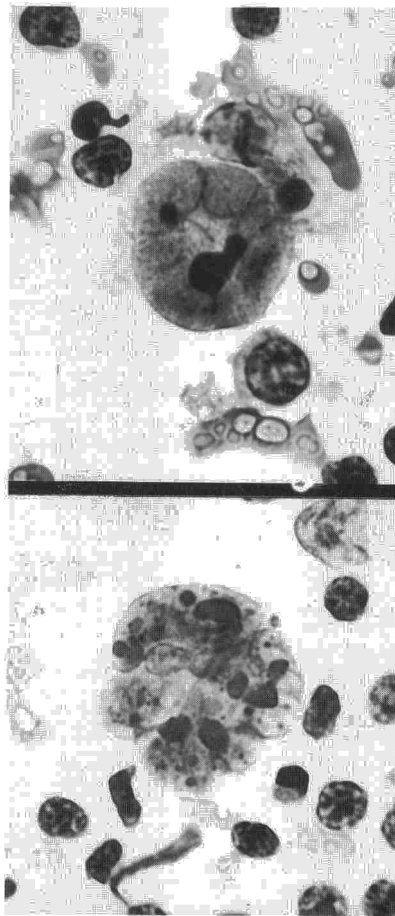


Fig. 1. Arriba: núcleo polilobulado con gran nucleolo eosinófilo irregular. Abajo: célula multinucleada con numerosos macronucleolos muy eosinófilos. (Papanicolau,  $\times 1.000$ ).

Las placas de tórax revelaron ensanchamiento mediastínico superior de contorno redondeado, probablemente secundario a adenopatías, con infiltrado parenquimatoso periférico mal definido en campo medio pulmonar derecho. En la TAC torácica se observaron adenopatías a nivel retroesternal, retrocava y paratraqueal derecho, así como condensación basal derecha y broncograma aéreo.

Se realizó biopsia transbronquial con guía radiológica del infiltrado periférico, observándose abundantes eosinófilos, sin otras alteraciones significativas. En el mismo acto se llevó a cabo PAAF transtraqueal de una adenopatía paratraqueal derecha con agujas de 22 y 18 G (Mill-Rose Laboratories, Mentor, Ohio). Las extensiones citológicas se dejaron secar al aire para posterior tinción con Papanicolau tras rehidratación<sup>8</sup>. También se lavaron las agujas con suero fisiológico para ultracentrifugación. La punción con aguja de 18 G brindó la posibilidad de recoger una minibiopsia que se procesó de la manera convencional para inclusión en parafina.

En este caso, el mejor material se observa en los cristales preparados a partir del lavado con suero fisiológico de la aguja de 18 G, donde pueden reconocerse numerosas células uni- o multinucleadas, de núcleo grande,

muy irregular, con nucleolo eosinófilo prominente, sobre un fondo celular mixto constituido por linfocitos, polimorfonucleares, eosinófilos e histiocitos. El diagnóstico citológico no resultó difícil y se vio ayudado por la presencia, en la minibiopsia, de células "momificadas" y células de Reed-Sternberg clásicas. Una biopsia posterior por mediastinoscopia permitió clasificar el proceso como de tipo "celularidad mixta".

El problema que plantea este caso es el de hasta qué punto es suficiente el material obtenido por PAAF en procesos linfoproliferativos. En nuestro caso se practicó una biopsia ganglionar mediante mediastinoscopia por encontrarnos todavía en una fase previa de estudio de rentabilidad de la técnica y para la correcta tipificación, dado el diagnóstico citológico de la enfermedad de Hodgkin, del proceso. Pensamos, no obstante, que la PAAF transbronquial o transtraqueal puede permitir no solo el diagnóstico, sino también la tipificación de linfomas no Hodgkin con la ayuda de técnicas de inmunohistoquímica y citometría<sup>6</sup>.

En este sentido, el abordaje endobronquial de la patología mediastínica evitaría intervenciones quirúrgicas con anestesia general en muchos casos y con menos riesgos y complicaciones que utilizando PAAF percutánea bajo control ecográfico o radiológico.

#### Agradecimientos

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a los técnicos especialistas de Anatomía Patológica P.L. Castro y L. Ibáñez por su excelente labor como citopreparadores.

A. Rey, F. Rodríguez de Castro\* y E. Redondo Servicios de Anatomía Patológica y de \*Neumología. Hospital Ntra. Sra. del Pino. Las Palmas de Gran Canaria

1. Wang KP, Terry P, Marsh B. Bronchoscopic needle aspiration biopsy of paratracheal tumors. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118: 17-21.

2. Rosenthal DL, Wallace JM. Fine needle aspiration of pulmonary lesions via fiberoptic bronchoscopy. *Acta Cytol* 1984; 28: 203-210.

3. Shure D. Transbronchial biopsy and needle aspiration. *Chest* 1989; 95: 1.130-1.138.

4. Harrow EM, Oldenburg FA, Lingenfelter MS, Smith AM. Transbronchial needle aspiration in clinical practice. A five year experience. *Chest* 1989; 96: 1.268-1.272.

5. Juliá G, Rodríguez de Castro F, Fernández JM, Caminero J, Díaz F, Cabrera P. Transcarinal needle aspiration in the diagnosis of mediastinal adenitis in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *Thorax* 1990; 45: 414-415.

6. Ketaj L, Chauncey J, Duque R. Combination of flow cytometry and transbronchial needle aspiration in the diagnosis of mediastinal lymphoma. (letter). *Chest* 1985; 88: 936.

7. Wang KP. Flexible transbronchial needle aspiration biopsy for histologic specimens. *Chest* 1985; 88: 861-863.

8. Chan JKC, Kung ITM. Rehydration of air-dried smears with normal saline. *Am J Clin Pathol* 1988; 89: 30-34.