

Neumonía por *Pneumocystis carinii* y lesiones cavitadas

Sr Director: La neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC), frecuente complicación de los pacientes con infección por VIH, presenta como patrón radiológico habitual un infiltrado intersticial difuso, bilateral, perihiliar. Como presentaciones atípicas se incluyen: lesiones focales, infiltrados alveolares, patrón nodular, derrame pleural, adenopatías¹⁻³. Aunque el neumotórax y las lesiones cavitadas se han descrito como un hecho infrecuente en la neumonía que nos ocupa^{1,2}, son ya varias las aportaciones al respecto^{4,5}.

En este sentido describimos un caso de neumatocele observado en la evolución de una NPC, con neumotórax espontáneo como complicación.

Varón de 22 años, ADVP y fumador de 20 cigarrillos/día, diagnosticado de infección por HIV en diciembre-89, estadio IV C-1 por candidiasis esofágica. En mayo-90 ingresó por neumonía intersticial bilateral, secundaria a infección por *Pneumocystis carinii* (PC), como se demostró en examen de esputo inducido. El resto del estudio serológico y bacteriológico resultó negativo, con T4 de 240/mm y T8 de 480/mm.

Iniciada la administración de cotrimoxazol parenteral a dosis terapéuticas habituales, el paciente quedó afebril a los ocho días. Cuatro días más tarde se objetivó en Rx de tórax de control, sin haber experimentado empeoramiento en su estado clínico, imagen quística aérea de 3 cm de diámetro en LSD, sin niveles en su interior. A las 48 horas del hallazgo, y coincidiendo con intensificación del dolor torácico, se demostró neumotórax derecho que requirió drenaje con tubo endotorácico. Resuelto éste en 24 horas, la imagen quística creció bruscamente hasta llegar a tener un diámetro aproximado de unos 8 cm (fig. 1). Mantenido el tratamiento durante 21 días, para pasar a continuación a dosis profilácticas, se evidenció progresiva disminución de la imagen aérea, que en el momento del último control, realizado al mes de ingreso, era de 1,5 cm de diámetro.

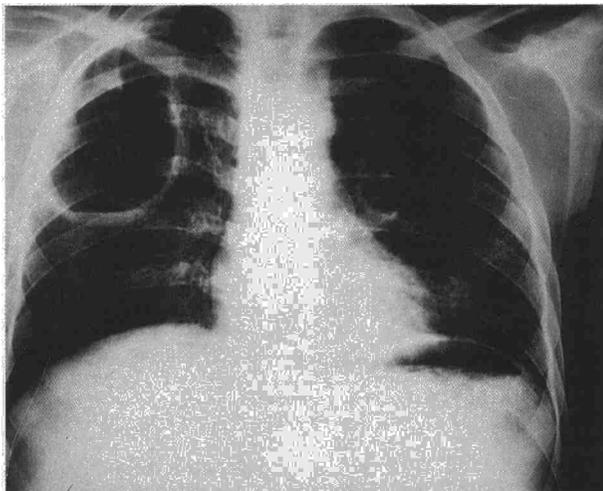


Fig. 1. Imagen quística aérea en la evolución de la neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Las cavidades aéreas detectadas en el examen radiológico de la NPC constituyen una forma de presentación inusual. Recientemente se han publicado varias revisiones que constatan la presencia de estas lesiones, con incidencia variable^{4,5}. En exámenes clínico-radiológicos se ha referido una frecuencia de hasta el 10%, que contrasta con la cifra del 42% observada por otros autores, que enfocaron su serie sobre la búsqueda de lesiones con TAC torácica⁵.

Se trata de cavidades aéreas de tamaño y localización variables, paredes finas y ausencia de nivel en su interior. La patogénesis y su relación con el agente productor de esta neumonía permanecen oscuros.

Presentan gran capacidad para variar bruscamente de tamaño, tanto en su formación como durante su resolución, alcanzando en ocasiones dimensiones llamativas en cortos períodos de tiempo. Si esto se explica por una comunicación con la vía aérea o por un mecanismo valvular es aún una elucubración⁶.

Se ha referido también la relación de estas lesiones con la aparición de neumotórax espontáneo^{4,6}, demostrándose incluso éste de forma recidivante en los casos de larga persistencia de la cavidad aérea.

Con estas aportaciones quizá pueda concluirse que en pacientes inmunocomprometidos, el desarrollo de quistes aéreos y/o neumotórax durante la enfermedad debería sugerir la posibilidad etiológica del PC, justificación ésta para hacer una búsqueda mediante técnicas adecuadas.

Por otro lado, la mayor incidencia de neumotórax observada en el transcurso de la NPC cavitada debería alertar sobre esta posible complicación evolutiva y, quizá, incluso intentar obviar ciertas técnicas invasivas, con gran capacidad lesiva. Por último, reseñar la dificultad terapéutica de estos neumotórax que, en ocasiones, no se resuelven o recidivan, requiriendo incluso tratamiento quirúrgico.

P. Ballesteros Moreno, A. Gato Díez y V. Pérez

Servicio de Medicina Interna, Hospital Central de Cruz Roja Española. Unidad Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid.

1. Goodman PC, Daley C, Minagi H. Spontaneous pneumothorax in AIDS patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. AJR 1986; 147:29-31.

2. DeLorenzo LJ, Huang CT, Stone DJ. Roentgenographic patterns of *Pneumocystis carinii* pneumonia in 104 patients with AIDS. Chest 1987; 91:323-327.

3. Barrio JL, Suárez M, Rodríguez JL, Saldana MJ, Pitcheik AE. *Pneumocystis carinii* pneumonia presenting as cavitating and non-cavitating solitary pulmonary nodules in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am Rev Respir Dis 1986; 134:1.094-1.096.

4. Sandhu JS, Goodman PC. Pulmonary cysts associated with *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with AIDS. Radiology 1989; 173:33-35.

5. Kuhlman JE, Knowles MC, Fishman EK, Siegelman SS. Premature bullous pulmonary damage in AIDS: CT diagnosis. Radiology 1989; 173:23-26.

6. Feuerstein IM, Archer A, Pluda JM et al. Thinwalled cavities, cysts and pneumothorax in *Pneumocystis carinii* pneumonia: Further observations with histopathologic correlation. Radiology 1990; 174:697-702.

Lipomatosis mediastínica y dosis bajas de corticoides

Sr. Director: La lipomatosis mediastínica secundaria a corticoterapia, es una entidad bien conocida desde la primera descripción realizada por Koerner¹. Clásicamente ha sido relacionada con dosis elevadas de glucocorticoides²; por ello creemos de interés presentar un paciente que desarrolló una lipomatosis mediastínica mientras seguía tratamiento corticoideo a dosis bajas.

Se trata de un enfermo, fumador de un paquete de cigarrillos al día hasta cuatro años antes de su ingreso, afecto de silicosis y artritis reumatoide seropositiva. Seguía tratamiento con 6-metil-prednisolona, a dosis de 4 mg/día; durante dos años, la dosis diaria fue de 8 mg/día, siendo controlado por su reumatólogo. Ingresó por empeoramiento progresivo de su disnea habitual, a causa de su EPOC y silicosis, en nuestro centro. En la exploración física destacaba la presencia de un hábito cushingoide muy marcado, tumores blandos supraclaviculares y derrame sinovial en las articulaciones de ambas rodillas. La radiografía de tórax mostró nódulos pulmonares múltiples con conglomerados silicóticos bilaterales y ensanchamiento mediastínico. Ante la presencia de dicho ensanchamiento se indicó tomografía axial computarizada que demostró lipomatosis mediastínica, conjuntamente con las alteraciones parenquimatosas ya detectadas en la radiografía de tórax.

Los estados de hipercorticismo se acompañan de alteraciones de la distribución de la grasa corporal. Dichos estados dependen de la dosis, duración y potencia del tratamiento efectuado. Así, esta descrito síndrome de Cushing yatrógeno con dosis de 5-7,5 mg/día de prednisona en el intervalo de dos años de tratamiento³. El hecho de que en todos los estados de hipercorticismo, no se diagnosti-



que la lipomatosis mediastínica, probablemente sea debido a la sensibilidad de la técnica radiológica empleada.

Así, en un trabajo clásico² se consideró que con dosis menores de 30 mg/día de prednisona no se desarrollaba lipomatosis, siendo evaluados el mediastino mediante radiografía de tórax convencional. Sin embargo, en un reciente trabajo⁴ se ha comprobado aumento significativo de la grasa mediastínica, en enfermos que se trataban con corticoides, por distintas patologías, mediante la tomografía axial computarizada.

Actualmente, el diagnóstico de certeza de la lipomatosis mediastínica se basa en el uso de la tomografía axial computarizada^{5,6}, que como es sabido resulta eficaz en el reconocimiento del tejido graso.

Cuando la terapia se suspende o discontinúa, puede producirse la regresión del acúmulo de grasa, aunque no siempre ocurre así.

En nuestro caso se demuestra claramente que con tratamiento prolongado con dosis bajas de corticosteroides, puede desarrollarse una lipomatosis mediastínica y que la tomografía axial computarizada es muy útil en la confirmación del diagnóstico.

**M. Gallego Díaz, E. Monso Molas
y L. Inaraja Martínez***

Servicios de Neumología y * Radiología. Hospital Germans Triás i Pujol. Badalona. Barcelona.

1. Koerner HJ, Sun D. Mediastinal lipomatosis secondary to steroid therapy. *AJR* 1966; 98:461-464.

2. Price JE, Rigler LG. Widening of the mediastinum resulting from fat accumulation. *Radiology* 1970; 96:497-500.

3. Harter JG, Reddy WJ, Thorn GN. Studies on an intermittent corticosteroids dosage regimen. *N Engl J our of Med* 1963; 269:591-596.

4. Herber FF, Zürcher RM, Herren H, Crivelli MA, Robotti G, Frey FJ. Altered body fat distribution in patients with glucocorticoid treatment and in patients on long-term dialysis. *AMJ Clin Nutr* 1986; 43:758-769.

5. Homer MJ, Wechster RJ, Carter BL. Mediastinal lipomatosis. *Radiology* 1978; 128:657-661.

6. Streiter ML, Schneider HJ, Proto AV. Steroid-induced thoracic lipomatosis: Paraspinal involvement. *AJR* 1982; 109:679-681.

Tuberculosis pleural: una rara causa de hemotórax espontáneo

Sr. Director: Se define hemotórax como la presencia de sangre en la cavidad pleural, siempre que el hematocrito del líquido pleural sea superior al 50 % del correspondiente a sangre periférica, debiendo distinguirse del líquido hemático, en el cual el hematocrito suele ser superior al 5-10 %. Su etiología más frecuente es el traumatismo torácico, penetrante o no, y en una minoría de casos son espontáneos¹. Aunque entre las causas de hemotórax se ha referido la tuberculosis como posible causa del mismo, no hemos hallado

ningún caso real documentado, motivo por el cual comunicamos el presente.

Caso clínico: Varón de 64 años, no fumador y agricultor de profesión ingresó en el Servicio de Traumatología para inserción de prótesis de cadera debido a coxartrosis bilateral; en el estudio preoperatorio se aprecia radiológicamente un derrame pleural que ocupa el tercio inferior del hemitórax derecho, a pesar de lo cual se realiza la intervención. Cuando se realiza incisión en la cápsula articular isquiofemoral drena material caseoso, por lo que se toma biopsia de la misma, remitiendo las muestras para estudio histológico y bacteriológico. Se coloca tubo de drenaje y se consulta a Neumología de forma simultánea. Interrogado de forma dirigida sólo refiere pérdida de peso de 12 kg en el último año y ligera tos irritativa sin otra sintomatología acompañante ni traumatismo torácico previo. A la exploración únicamente se aprecia semiología de derrame pleural derecho, siendo el resto normal. Hemograma: 10.000 leucocitos con 82/S, 18/L; Hematías 3.900.000; Hb: 10,2 g %, Hto: 31 %; VCM: 80; Plaquetas: 327.000/ml; VSG: 89. Bioquímica, gasometría, coagulación normales. Mantoux: 15 mm de induración a las 72 horas. Toracocentesis diagnóstica: 3.200.000 hematías/mm³; 9,4 hgb/mm³; leucocitos 7.200 con 75 % PMN, 20 % L, 5 % E. pH: 7,37; Glucosa 35 mg %; proteínas 3,6 mg %; LDH: 3062 UI %. Gram y cultivo (-); Ziehl negativo. Papanicolaou del líquido pleural: ausencia de malignidad. Se colocó drenaje torácico extrayendo 800 ml de líquido hemático, cesando el fluido de contenido pleural a las 24 horas. Ante la presencia en el control radiológico y la ecografía torácica de pequeñas colecciones líquidas encapsuladas se retiró el mismo una semana después. Biopsia de cadera: artritis granulomatosa tuberculoide con tinción de Ziehl-Neelsen negativa. Cultivo en Lowenstein de líquido pleural: positivo a los 20 días para *Myc. tuberculosis*.

Se inició tratamiento específico con quimioterapia antituberculosa estándar observándose una resolución progresiva tanto de su proceso respiratorio como de la impotencia funcional en miembros inferiores durante el año de seguimiento.

Las causas de hemotórax espontáneo descritas en la literatura son múltiples y de muy diversa índole¹⁻⁶. A pesar de un estudio exhaustivo, la etiología de algunos hemotórax permanece desconocida, incluso después de la toracotomía². La causa más frecuente de hemotórax espontáneo es la patología neoplásica pleural, fundamentalmente la metastásica, aunque ésta habitualmente produce derrame pleural serohemático¹. La segunda en frecuencia es el tratamiento anticoagulante por embolia pulmonar; en estos casos suele producirse entre el 4.^o-7.^o día de tratamiento, aunque no es infrecuente que ocurra después de varios meses⁶. La aparición de un hemotórax espontáneo secundario a tuberculosis pleural es excepcional y aunque se hallan referidos en la antigua literatura médica solían ser derrames de tipo serohemático y sólo un caso descrito era un verdadero hemotórax que se acompañó de neumotórax². Aunque el mecanismo de producción del mismo en nuestro caso es desconocido, pudiera ser atribuido a arteritis intercostal de origen tuberculoso o a la rotura de la pared

arterial procedente de una adherencia pleural previa, con vaciamiento posterior del contenido hemático en el espacio pleural. Este mecanismo ha sido descrito de forma similar en el abdomen provocando hemorragia gastrointestinal masiva⁷.

J.L. Calpe, E. Chiner y C. Martínez*

Servicios de Neumología y de * Microbiología. Hospital Comarcal de La Vila Joiosa-Benidorm. Alicante.

1. Light RW. Chylothorax, hemothorax and fibrothorax. En: Murray JF, Nadel JA, ed. *Textbook of Respiratory Medicine*. Filadelfia, WB Saunders 1988; 1.765-1.767.

2. Berliner K. Hemorrhagic pleural effusion: an analysis of 120 cases. *Ann Intern Med* 1941; 14:2.266-2.284.

3. Brady DB, Bolan JC. Neurofibromatosis and spontaneous hemothorax in pregnancy: two case reports. *Obstet Gynecol* 1984; 63:35S-38.

4. Slind RO, Rodarte JR. Spontaneous hemothorax in an otherwise healthy young man. *Chest* 1974; 66:81.

5. DeFrance JH, Blewett JH, Ricci JA, Patterson LT. Massive hemothorax: two unusual cases. *Chest* 1974; 66:82-84.

6. Abaskaron M. Anterior mediastinal haematoma and left hemothorax on wellcontrolled oral anticoagulant therapy. *Postgrad Med J* 1983; 59:95-97.

7. Goldbaum TS, Lindsay J, Levy C, Silva CA. Tuberculous aortitis presenting with an aorto-duodenal fistula: a case report. *Angiology* 1986; 37:519-523.

Mesotelioma pleural maligno y toracosopia. A propósito de un caso

Sr. Director: El mesotelioma pleural maligno es una entidad poco frecuente con incidencia de 1-2 casos por millón de habitantes y año. Afecta fundamentalmente a hombres que refieren contacto con asbesto¹, aunque algunos autores no encuentran tan frecuente esta relación². Dolor torácico, disnea progresiva, tos, fiebre, son los síntomas más referidos, así como el derrame pleural serohemorrágico. El diagnóstico puede realizarse por citología pleural, biopsia pleural ciega, toracosopia o toracotomía.

La rentabilidad de la toracosopia para el diagnóstico del mesotelioma pleural suele ser alta³, algunos autores llegan al 95 % de casos diagnosticados por esta técnica⁴, dando incluso la misma rentabilidad a la toracosopia que a la toracotomía⁵.

Presentamos el caso de una mujer de 66 años, con historia de exposición al asbesto, que ingresó por presentar desde dos meses antes dolor pleurítico derecho, tos irritativa, fiebre intermitente y disnea de medianos esfuerzos, con signos físicos de derrame pleural, destacando únicamente en los parámetros analíticos VSG 87/110. La Rx de tórax evidenció derrame pleural derecho, de naturaleza serohemática, con estudio cito-bacteriológico negativo.

La broncoscopia únicamente puso de manifiesto compresión extrínseca. Se realizó biop-