



- dance. Clin Pharmacol Ther 1981; 29:111-123.
- Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea. Contents, interobserver agreement and physiologic correlates of two new clinical indexes. Chest 1984; 85:751-758.
 - Stoller JK, Ferranti R, Feinstein AR. Further specification and evaluation of a new clinical index for dyspnea. Am Rev Respir Dis 1986; 134:1.129-1.134.
 - Snedecor GW, Cochran WG. Shortcut and nonparametric methods. En: Statistical methods. 7th ed. Ames, Iowa, The Iowa State Univ Press 1980.

Metástasis subcutánea como primera manifestación de un adenocarcinoma pulmonar

Sr. Director: Dentro de las neoplasias pulmonares, el adenocarcinoma muestra una elevada tendencia a metastatizar, con especial predilección por cerebro, hígado, glándula suprarrenal, riñón, ganglios periféricos y hueso^{1,4}; de forma excepcional puede hacerlo en otras localizaciones.

Presentamos un caso de adenocarcinoma pulmonar que debutó precozmente con una metástasis subcutánea, como único hallazgo objetivo de enfermedad metastásica.

Caso clínico: Varón de 70 años, fumador de 20 cigarrillos/día, con antecedentes personales de brucellosis y fiebre tifoidea y que ingresa por dolor continuo en epigastrio, tos con expectoración abundante y síndrome general tóxico de 3 semanas de duración. A la exploración física: importante pérdida de masa muscular; T^a axilar 38 °C; a. cardiopulmonar: crepitantes basales izquierdos; abdomen: tumoración redondeada de 2 cm de diámetro, de localización subcutánea a nivel de epigastrio, de consistencia dura y dolorosa, no visceromegalias; no adenopatías periféricas; tacto rectal negativo; exploración neurológica sin signos de focalidad.

Pruebas complementarias: Leucocitos 10,8 × 10⁹/l con fórmula normal, Hcto 28,6 %, Hb 9,1 g/dl, VCM 85 fl, plaquetas 400 × 10⁹/l, actividad de protrombina 75,8 %, VSG 88 mm a 1.ª hora. Glucosa, urea, creatinina, colesterol, ácido úrico, bilirrubina, GOT, GPT, gammaGT, fosfatasa alcalina y ácido, amilasa e iones en sangre normales. Proteínas totales 5,8 g/l (Albumina 36,4 %, α₂ 8,8 %, α₁ 18,1 %, β 11,9 %, gamma 24,8 %). Rx tórax: infiltrado cavitado, en lobulo superior izquierdo. Baciloscopia (3) y cultivo de esputos: negativos. Hemocultivos (3): negativos. Broncoscopia: estrechamiento del bronquio apical posterior izquierdo, con estudio citológico y biopsia bronquial negativos para células malignas. TAC torácica: masa sólida heterogénea, de contornos espiculados, con zona de neumonitis y condensación parenquimatosa a nivel de lóbulo superior izquierdo. Ecografía abdominal normal. Ante la negatividad inicial de la citología bronquial, realizamos gastroscopia informada como úlcera en cara anterior de antro (anatomía patológica de benignidad), así como punción aspiración con aguja fina y biopsia con Tru-Cut del nódulo subcutáneo,

cuyo estudio morfológico fue compatible con metástasis de adenocarcinoma. Tras este hallazgo, practicamos punción-aspiración de la masa del lobulo superior izquierdo que puso de manifiesto un adenocarcinoma poco diferenciado. El paciente recibió tratamiento sintomático, falleciendo a los 32 días de su ingreso. No se autorizó la necropsia.

El adenocarcinoma de pulmón representa aproximadamente el 25 % de todas las neoplasias pulmonares y metastatiza en una etapa temprana de la enfermedad en el 50 % de casos¹, bien como única manifestación o como localización múltiple⁵⁻⁷, pudiendo pasar inadvertida la sintomatología del tumor primario².

Las metástasis cutáneas secundarias a neoplasias pulmonares son poco frecuentes, sobre todo como una de las primeras manifestaciones clínicas. Mientras que algunos autores⁵⁻⁷ las encuentran en el 2 a 4,4 % de los tumores, Fraser et al⁴ sólo describen lesiones cutáneas (acantosis nigricans, esclerodermia, ictiosis) como parte del síndrome paraneoplásico, pero no metástasis subcutáneas. Brady et al⁶ en una extensa revisión sobre 1.806 pacientes con cáncer pulmonar sólo encontraron metástasis cutáneas en 56 casos (únicamente el 0,6 % correspondían a adenocarcinomas), con predilección por la pared torácica y abdominal⁵⁻⁷. El pronóstico en estos enfermos es malo, falleciendo en los 6 primeros meses del diagnóstico⁸.

Por este motivo, el interés de esta comunicación creemos radica, por un lado en la presentación de un adenocarcinoma pulmonar que debutó precozmente con una metástasis subcutánea y por otro lo inusual que este tipo de metástasis sea la única manifestación de una neoplasia pulmonar, diseminada.

F. Ziad, R. Serrano y J. Garrapiz*

Servicios de Medicina Interna y

*Neumología.

Hospital de Barbastró. Huesca.

- Skarin AT. Cáncer del aparato respiratorio y de la cabeza y cuello. En Rubenstein E, Federman DD: Scientific American Medicine. 1987, New York; 13: 1-29.
- Auerbach O. Historia natural del carcinoma pulmonar. En: Fishman AP. Tratado de Neumología: Doyma-McGraw-Hill ed México 1983; 1.318-1.325.
- Matthews MI. Aspectos morfológicos de los tumores malignos del pulmón. En: Fishman AP. Tratado de Neumología. Doyma-McGraw-Hill ed, México 1983; 1.313-1.317.
- Fraser RG, Paré JAP, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. En: Diagnosis of disease of the chest. 3.ª ed Philadelphia WB Saunders Company 1989; 1.317-1.656.
- Warren S, Gates O. Lung cancer and metastases. Arch Pathol 1964; 78:467-473.
- Brady LW, O'Neill EA, Farber SH. Unusual sites of metastases. Semin Oncol 1977; 4:59-64.
- Gaborit P, Poirier R, Kleisbaner JP. Les metastases souscutanees des carcinomes primitifs bronchiques. Marseille Med 1975; 112:157-161.
- Skotnikov VI, Chavov PD. Roentgenot-

gische Manifestationen von Weichteilmestastasen. Radiol Diagn (Berl) 1982; 23:43-48.

Hidatidosis hepática y empiema izquierdo

Sr. Director: La aparición de empiema secundario a infección subdiafragmática es un hecho raro¹ y su origen en sobreinfección hidatídica, excepcional^{1,2} más si es de localización izquierda^{3,4} pues, aunque se ha descrito hidatidosis transdiafragmática con origen esplénico y renal^{5,6}, lo habitual es que el quiste originario asiente en lóbulo derecho hepático.

El caso que nos mueve a esta carta es el de una paciente de 71 años que, tras haber sido tratada por empiema izquierdo 10 semanas antes, ingresó en nuestro hospital por fiebre y dolor pleurítico del mismo lado. La radiografía mostraba pinzamiento costofrénico izquierdo invariable con el decúbito, además de condensación inhomogénea de segmentos basales y calcificación subfrénica. No había antecedentes de contacto con perros pero la HAI equinoco resultó de 1/6.400. El resto de estudios analíticos resultó anodino, mostrando la ecografía y TAC una estructura quística yuxtaesplénica. Con antibióticos quedó asintomática denegando la cirugía y reingresando 6 semanas después por expectoración de fragmentos sólidos cuya histología demostraba tratarse de restos hidatídicos; a pesar de ello no se observaron cambios radiológicos pleuropulmonares, ni aparición de nivel hidroaéreo en el lecho quístico. En la intervención se confirmó la presencia de un quiste hidatídico infectado, dependiente del lóbulo izquierdo hepático, adherido a estómago, bazo y diafragma, fistulizando a través de éste y observándose, además, numerosas vesículas hijas. El abordaje fue exclusivamente abdominal procediéndose a quiste-periquistectomía, esplenectomía y limpieza con salino hipertónico, no apreciándose neumotórax tras la exposición y manipulación del orificio diafragmático. Un año después la paciente se encuentra asintomática, con mínimas alteraciones radiológicas y con HAI 1/400.

La rareza de la hidatidosis subdiafragmática izquierda hace que no se plantee tal posibilidad diagnóstica ante la presencia de infección pleural, aún como en nuestro caso, con ausencia de neumonía adyacente y evidencia radiológica de calcificación subfrénica que muy probablemente hubiera sugerido el diagnóstico si su localización fuera derecha.

La rotura de un quiste hidatídico puede producirse por traumatismo o como consecuencia del crecimiento del mismo o su infección^{3,7}. En los hepáticos, la infección suele producirse por vía canalicular ascendente^{2,3} y además de la muerte del parásito^{3,4} y la probable desnaturalización de sus productos antigénicos, provoca una reacción periquística que engloba a menudo la porción diafragmática vecina hasta su destrucción y fistulización a tórax; las habituales adherencias pleurales provocadas en la zona explican el frecuente paso directo del proceso al parénquima pulmonar hasta terminar abriéndose al árbol bronquial.

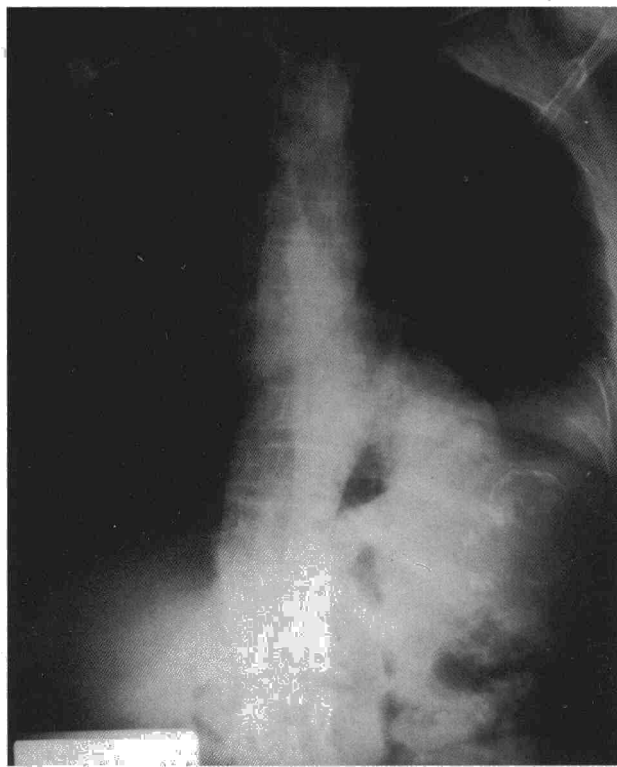


Fig. 1. Rx tórax en decúbito lateral izquierdo al ingreso. Observese la calcificación subfrénica y la afectación parenquimatosa en LII sin derrame libre.

Cuando un primario hepático estéril se abre a cavidad pleural, el paciente aparece habitualmente con dolor torácico de presentación brusca y shock anafiláctico⁸. La frecuencia con que se describe este cuadro es muy baja, quizá porque lo normal sea la rotura tras infección como parece intuirse por la habitual presencia de fiebre, expectoración purulenta y adherencias pleurales previas^{2,3}.

El tratamiento ha de enfocarse con una doble finalidad, la erradicación del parásito y la obliteración de las cavidades residuales. Tradicionalmente se ha recomendado el abordaje torácico^{3,4,6,8} porque permite un amplio acceso al espacio pleural para realizar la resección parenquimatosa que se precise, además de pleurectomía con obliteración de la cavidad pleural en previsión de implantes hidatídicos secundarios, brindando simultáneamente un correcto acceso al lecho quístico tras la ampliación del orificio fistuloso

diafragmático, o mediante una incisión abdominal independiente.

Sin embargo, aunque la afectación parenquimatosa es la regla, en la mayoría de los casos las lesiones son reversibles² por lo que la resección pulmonar ha de reservarse para aquellos casos con lesiones supurativas importantes. En el mismo sentido, cuando, como en nuestro caso, el quiste no presenta comunicación con el espacio pleural libre y la infección presente permite presumir la muerte del parásito⁹, la pleurectomía no resulta obligatoria por lo que puede evitarse la toracotomía practicando únicamente incisión abdominal con abordaje directo del quiste.

J.L. Lobo Beristain y C. Martínez Blázquez

Sección de Respiratorio y Servicio de Cirugía General
Hospital Txagorritxu. Vitoria.



Fig. 2. Corte en la encrucijada toracoabdominal donde se aprecia una estructura quística "pendiente" de lóbulo izquierdo hepático, adherida a bazo y contigua a estómago con aparente plano de clivaje.

1. Light RW. Pleural diseases. Lea & Febiger. Philadelphia 1983.
2. Xanthakis DS, Katsaras E, Efthimiadis M, Papadakis G, Varouchakis G, Aligizakis C. Hydatid cyst of the liver with intrathoracic rupture. *Thorax* 1981; 36:497-501.
3. Yacoubian HD. Thoracic problems associated with hydatid cyst of the dome of the liver. *Surgery* 1976; 79:544-548.
4. Mcphail JL, Arora TS. Intrathoracic hydatid disease. *Dis Chest* 1967; 52:772-781.
5. Barzilai A, Pollack S, Kaftori JK, Soudry M, Barzilai D. Splenic echinococcal burrowing into left pleural space. *Chest* 1977; 72:543-545.
6. Taiana JA. Thoracic hydatid echinococcosis. Diagnosis and treatment. *Dis Chest* 1966; 49:8-14.
7. Sadrieh M, Dutz W, Nvabpoor MS. Review of 150 cases of hydatid cyst of the lung. *Dis Chest* 1967; 52:662-666.
8. González Carpio R, Zapata Blanco J, Márquez Velázquez L, Vivas Mera JM, Jiménez García A, Villa Minguez E. Hidatidosis pleural. *Radiología* 1981; 23:447-454.
9. Thurer RJ, Palatianos GM. Hydatid disease of the pleura. In surgical aspects of the pleural space. *Semin Respir Med* 1987; 9:110-111.

FE DE ERRATAS

En el artículo "Carcinoides bronquiales: estudio clínico, histopatológico e inmunohistoquímico", de M. Fraga Rodríguez et al (*Arch Bronconeumol* 1990; 26:12-16) se han deslizado algunos errores:

En la página 12, Abstract en inglés, línea 9, donde dice "neuore specific enolase", debe decir "neuron-specific enolase". En el mismo Abstract, línea 10, donde dice "chromogramine", debe decir "chromogranin".

En la página 13, las imágenes de las figuras 1 y 2 están intercambiadas, de manera que la de la figura 1 debe ser la de la 2 y viceversa.