



Atelectasia pulmonar secundaria a hemoptisis en paciente con tuberculosis pulmonar activa

Sr. Director: Hemos leído con interés la carta publicada en su revista por el Dr. Lobo Beristain sobre "Un molde bronquial completo por coágulo tras hemoptisis masiva extraído con las pinzas del fibrobroncoscopio"¹.

Recientemente hemos tenido la oportunidad de tratar una paciente que presentó un cuadro parecido al descrito, con algunas particularidades que nos estimulan a hacer los siguientes comentarios.

Mujer de 25 años, fumadora de 10 cigarrillos/día, bebedora habitual y trabajadora en una oficina en condiciones de hacinamiento. Doce horas previas a su ingreso en este hospital, debutó con un cuadro de hemoptisis importante, no cuantificada, que en las primeras doce horas de su estancia hospitalaria llegó a ser de unos 250 cc. La paciente refería tos como única sintomatología acompañante. La exploración clínica fue prácticamente normal. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado con apariencia de estar cavitado en segmento posterior de LSI. Desde su ingreso la paciente permaneció en decúbito lateral izquierdo. Transcurridas 24 horas, la hemoptisis cedió, comenzando con dolor intenso en hemitórax izquierdo y disnea. La tomografía convencional mostró atelectasia del pulmón izquierdo y amputación completa del bronquio principal del mismo lado (fig. 1), la fibrobroncoscopia reveló, además de signos de inflamación aguda, la obstrucción completa del bronquio principal izquierdo por un gran coágulo que una vez extraído dejó ver su morfología de molde bronquial.

La baciloscopia de BAS fue positiva, encontrándose más de 100 BAAR por 100 campos.

Con el reposo y tratamiento antituberculoso instaurado, la evolución clínico-radiológica fue favorable, sin que la paciente volviese a presentar nuevos episodios de hemoptisis.

La hemoptisis masiva es una patología relativamente frecuente y está producida ma-

yoritariamente por bronquiectasias (BQ) con colonización aspergilar, tuberculosis y carcinomas broncogénicos predominando en varones de mediana edad².

La atelectasia pulmonar completa secundaria a hemoptisis masiva en relación con tuberculosis pulmonar activa es un hecho excepcional.

En nuestro caso, la juventud de la paciente, el comienzo brusco de la sintomatología, la ausencia de patología pulmonar previa así como la rápida evolución de la paciente en sentido favorable nos lleva a la presente comunicación por una parte, y por otro llamar la atención de esta rara complicación en el tratamiento habitual de la hemoptisis.

M. García González, P. Negro del Cerro y R. Vidal Lourés

Servicio de Neumología. Centro Especial Ramón y Cajal. Madrid

1. Lobo JL. Molde bronquial completo por coágulo tras hemoptisis masiva extraído con las pinzas del fibrobroncoscopio. arch Bronconeumol 1987; 23:325-326.

2. Alvarado C et al. Hemoptisis masiva. Comparación entre actitud médica y quirúrgica. Experiencia en 55 casos. Arch Bronconeumol 1988; 24 (Supl 1):35-36.

Sobre la etiología del neumotórax espontáneo idiopático

Sr. Director: Tradicionalmente se ha achacado el origen del neumotórax espontáneo idiopático (NEI) a la rotura de lesiones quísticas (bullas/blebs) subpleurales, cuyo origen resulta, sin embargo, muy difícil de explicar.

El conjunto de hallazgos anatomopatológicos en las piezas de resección quirúrgica es muy constante¹: lesiones quísticas apicales con variables grados de enfisema, cicatrización, infiltración inflamatoria, deposición de pigmento, bronquios y bronquiolos obstruidos y pequeñas arterias con marcado engro-

samiento de sus paredes. Todos estos cambios en opinión de Thurlbeck¹ y de Lichter y Gwynne² son secundarios a inflamación. En la misma línea Ferrer-Roca³ propone que todo el conjunto de lesiones descritas, que denomina enfisema buloso idiopático (EBI), serían secundarias al desarrollo de focos de neumonitis intersticial subpleural⁴ evolucionando a cicatrices fibroelásticas y produciendo distorsión y atrapamiento aéreo con posterior rotura hacia la pleura y formación de blebs. Sin embargo, a pesar de explicar satisfactoriamente la patogenia del neumotórax, todos los autores citados coinciden en señalar el desconocimiento del factor etiológico que pondría en marcha los focos de inflamación subpleural, eje patogénico del enfisema buloso localizado. Se ha argumentado desde un origen tuberculoso de las mismas, a estrés mecánico apical producido por el peso del pulmón, pasando por infecciones inespecíficas suclínicas o decapitadas por tratamientos antibióticos⁵.

A la luz de recientes trabajos sobre fisiopatología en la enfermedad apical^{6,7}, cabe, sin embargo, una explicación más lógica. Sabido es que la perfusión pulmonar se distribuye de manera progresivamente creciente hacia las bases en el individuo erecto por acción de la gravedad⁸. Este efecto es tan notorio que la perfusión de las zonas apicales (zona de West) está continuamente comprometida⁸, llegando a ser prácticamente nula en los vértices⁷ con una doble consecuencia: déficit relativo de drenaje linfático directamente dependiente de la fuerza motriz de la presión arterial, y déficit relativo de aporte sanguíneo⁷ por la escasez de aporte sanguíneo.

Por otra parte, el flujo linfático depende en gran medida de fuerzas externas a los vasos, de las que en el pulmón parece ser fundamental las excursiones respiratorias⁶. Estos movimientos ventilatorios son notablemente dispares a distintos niveles, habiendo una gran diferencia entre las porciones anteriores y dorsales de una misma "latitud" pulmonar por efecto de la escasa movilidad de las porciones dorsales de las costillas en comparación con las anteriores⁷. Así pues, las partículas irritantes introducidas hasta los alvéolos apicodorsales por una ventilación relativamente conservada y transportadas al intersticio por el macrófago alveolar, sufrirían una ralentización en su eliminación por arrastre linfático^{6,7}. Ello aumenta su potencial deletéreo aún más si se enfrentan a un sistema de antiprotetasas relativamente deficiente por el déficit de perfusión local. Así se explicaría la aparición de los focos subpleurales de inflamación activa que pondrían en marcha todo el mecanismo patogénico del enfisema buloso idiopático.

Una vez formadas las lesiones quísticas, su progresivo crecimiento y rotura, además de por un mecanismo de atrapamiento valvular⁴, podría explicarse por factores mecánicos pleurales. Como sabemos, la presión intrapleural es inhomogénea por el mismo efecto de la gravedad sobre la masa del pulmón. Ello provoca una negatividad tanto mayor cuando más hacia la cúpula y lógicamente en relación directa con la longitud del pulmón y su peso. En condiciones normales esto explica el mayor tamaño de los alvéolos apicales a CRF y su menor distensibilidad, provocando como consecuencia una menor ventilación apical respecto a la base⁸. En las

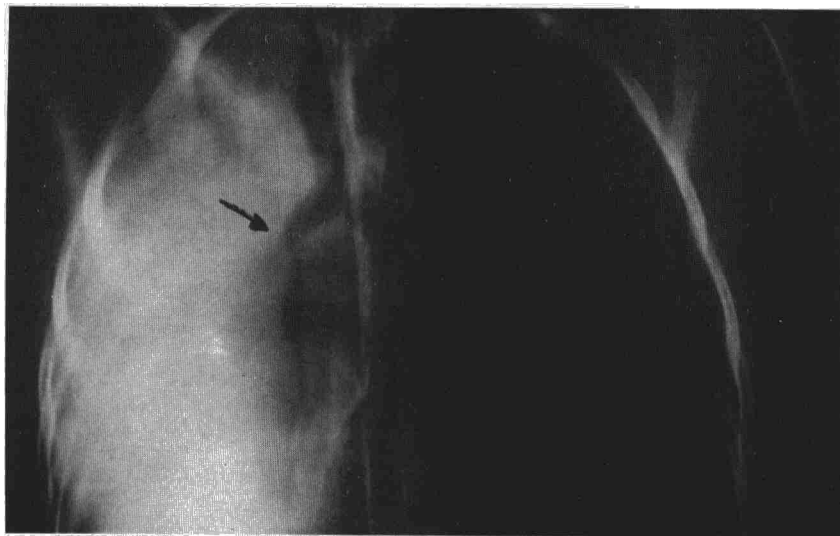
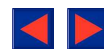


Figura 1.



condiciones patológicas arriba reseñadas dicha negatividad ejercería una mayor tracción radial de los quistes subpleurales provocando quizá su progresivo crecimiento y rotura.

Al igual que la presión intrapleural, el desequilibrio V_A/\dot{Q} será lógicamente más intenso en individuos longilíneos, en quienes la experiencia clínica demuestra una especial incidencia de neumotórax idiopático. Así mismo esta teoría explica coherentemente la habitual presentación bilateral de las lesiones quísticas cuando se investiga su presencia.

J.L. Lobo Beristain

Sección de Respiratorio Hospital Txagorritxu.
Vitoria

1. Thurlbeck WM. Pathology of the lung. Thieme Medical Publishers. New York 1988.

2. Lichter I, Guynne JF. Spontaneous pneumothorax in young subjects. A clinical and pathological study. *Thorax* 1971; 26:409-417.

3. Ferrer-Roca O. Bases morfológicas del neumotórax espontáneo y su reacción pleural. *Rev. Clin Esp* 1984; 175:223-227.

4. Ferrer-Roca O. Neumonitis intersticial subpleural en los neumotórax espontáneos. *patología* 1987; 20:128-131.

5. Loscertales Abril J, Ayarra Jarne FJ, García Díaz FJ, Arenas Linares C, Rico Alvarez A. neumotórax espontáneo. Ed. Elba. Madrid 1988.

6. Goodwin RA, Des Prez RM. Apical localization of pulmonary tuberculosis, chronic pulmonary histoplasmosis and progressive massive fibrosis of the lung. *Chest* 1983; 83:801-815.

7. Gurney JW, Schoeder BA. Upper lobe lung disease: physiologic correlates. *Radiology* 1988; 167:359-366.

8. West JB. Fisiología respiratoria. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires 1977.

Tumor mucoepidermoide. A propósito de un nuevo caso

Sr. Director: Los tumores mucoepidermoides son neoformaciones bronquiales poco frecuentes¹, desarrolladas a partir de las glándulas del epitelio bronquial², que se presentan en adultos y personas de edad avanzada. La reciente oportunidad de estudiar y tratar una tumoración bronquial de este tipo, en una enferma de 12 años de edad, asintomática respiratoriamente, nos motivó a su publicación.

Paciente de 12 años de edad, asintomática, con buen estado general, sin antecedentes de interés, estudiada por el Servicio de Hematología por una anemia ferropénica (Hto 26 %, HCM 17,1, CHCM 28,4, Hb. 7,4 g/l) hallada en una analítica de rutina, siendo todas las exploraciones negativas de sangrado, presentando en el estudio radiológico de tórax una tumoración localizada en el LII.

TAC: Masa de 6 cm de diámetro localizada en el LII; adenopatías hiliares; mediastino normal.

Fibrobronoscopia: Neoplasia endobronquial en bronquio segmentario LII. Se toman

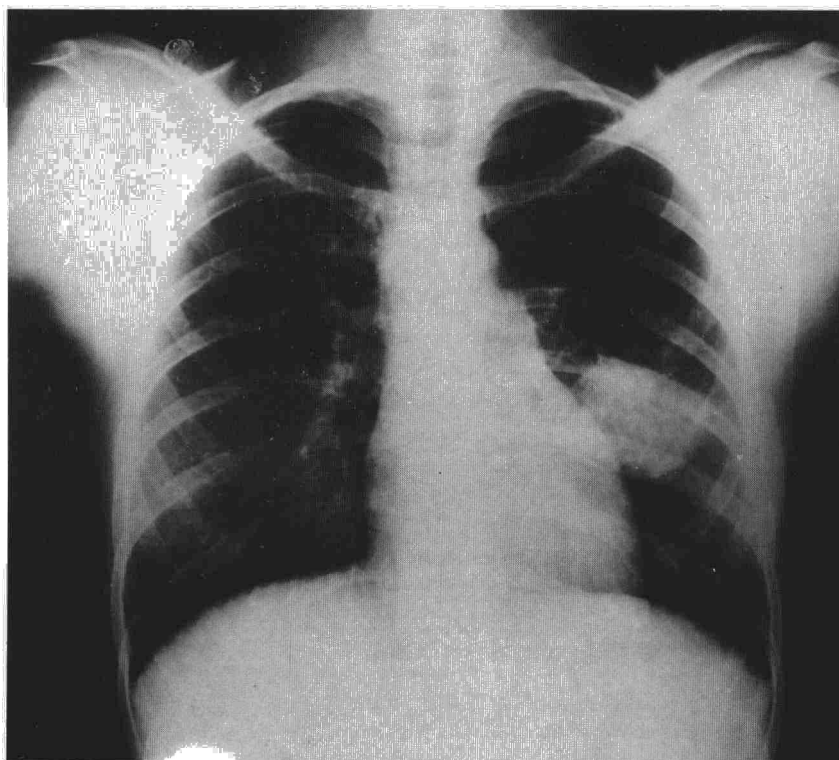


Figura 1.

biopsias que son informadas de tumoración mucoepidermoide de bajo grado de diferenciación.

Se interviene quirúrgicamente, realizándose lobectomía inferior izquierda, con exéresis de adenopatías hiliares. El informe de la pieza quirúrgica es de tumor mucoepidermoide de 6 cm de diámetro situado en LII, adenopatías hilio libres de tumor. El estudio microscópico informa de la existencia de discreta atipia celular y ausencia de mitosis. El postoperatorio cursó sin incidencias.

Los tumores mucoepidermoides son neoplasias poco frecuentes⁴, siendo su origen histológico el tejido glandular del epitelio bronquial², teniendo su incidencia en aparición entre los 50 y 70 años de edad^{2,3}, tratándose en nuestro caso de una niña de 12 años de edad.

Las manifestaciones clínicas de estas tumoraciones están en relación con fenómenos de obstrucción bronquial que ocasione, siendo la sintomatología más frecuente tos, expectoración, fiebre, dolor torácico, y en algunas ocasiones hemoptisis. Nuestro caso se trataba de una enferma asintomática a pesar de tener el tumor crecimiento endobronquial, sin clínica de neumonitis postobstructiva, ni sangrado evidente, presentando una anemia ferropénica en un estudio analítico de rutina.

El diagnóstico histológico de certeza se estableció por fibrobronoscopia, visualizándose una tumoración endobronquial, lobulada, lisa, de aspecto pálido, no correspondiente en este último punto a la visión de los tumores de esta estirpe histológica que suelen estar hipervascularizados.

La cirugía radical es la única conducta de tratamiento, consiguiéndose un 80 % de buena evolución en los tumores bien diferenciados, mientras que en el grupo de los poco

diferenciados la supervivencia está alrededor de los 18 meses¹. La técnica quirúrgica empleada por nosotros consistió en una lobectomía inferior izquierda, con exploración mediastínica, pudiéndose considerar como una cirugía estándar presuntamente curativa.

Atendiendo a la discreta atipia celular existente en el estudio microscópico de la pieza quirúrgica y ausencia de mitosis, consideramos de acuerdo con otros autores, el favorable pronóstico de la enferma, teniendo como duda la temprana edad en la aparición de la tumoración.

R. Cameselle, P. Gil y L. Piñeiro*

Unidad de Cirugía Torácica
y *Sección Neumología. Hospital Xeral. Vigo.

1. Pérez Espejo GA. Patología de los tumores broncopulmonares infrecuentes. *Arch Bronconumol* 1980; 16:8-44.

2. Bonnaud G, Level MC, de Thesut MC. Les tumeurs muco-epidermoides des bronches. A propos de trois cas. *Poumon Coeur* 1979; 35:43-45.

3. Miralles Lorenzo F, Valencia Rodríguez A, Espíldora Sánchez F et al. Pulmón claro unilateral y neumomediastino debido a un tumor mucoepidermoide. *Arch Bronconeumol* 1981; 17:241-243.

4. Callol Sánchez L, Moren Muro M, García Pérez C, Ríos Tejada F, Pinto Cañón D. Tumor mucoepidermoide bronquial. *Arch Bronconeumol* 1984; 20: 224-227.