

Fig. 1. Estructuras filamentosas irregulares en la periferia de una masa granular. Infiltrado inflamatorio pleomórfico.

tasia. Diagnóstico definitivo: absceso actinomicótico pulmonar, fibrosis pulmonar focal.

Los estudios practicados para detección de aspergillus y otros hongos resultaron negativos.

Los actinomicetos patógenos para el hombre son bacterias superiores pertenecientes al orden *Actinomycetales* clase *Schizomycetes*. Estos microorganismos son formas de transición entre hongos y bacterias. El agente causal puede ser el *A. israelii* o la *Nocardia asteroides*. El primero es anaerobio o microaerófilo, el segundo es aerobio<sup>1</sup>.

En la forma torácica, la vía de infección usual sería la aspiración de microorganismos del contenido bucal, siendo el factor predisponente una enfermedad pulmonar de fondo como atelectasia, bronquiectasias basales, infección pulmonar, etc.<sup>2,3</sup>. Esta forma se da entre el 15-20 % de los casos<sup>4</sup>, la cervicofacial en el 50 % y la abdominal en el 30 %.

El proceso<sup>2</sup> se configura como una zona de abscesificación crónica rodeada de tejido fibroso y neumonitis marginal que puede extenderse hacia la pleura provocando engrosamiento o empiema. En ocasiones acaba por alterar la pared torácica produciendo osteítis, absceso y fistulización. En las lesiones aparecen «gránulos de azufre» en forma de cuerpos redondos u ovals, constituidos por delicados filamentos que se irradian desde un núcleo central acabando su extremo periférico en forma de maza.

Clinicamente puede observarse tos, expectoración, hemoptisis, fiebre y pérdida de peso. Sin embargo, la forma de presentación puede ser variable. Así Balikian<sup>3</sup> describe tres formas diferentes: como neumonía crónica bilateral, como neumonía cavitada apical que asemeja una tuberculosis o como una masa central de carácter infiltrante que simula un carcinoma de pulmón. Para su diagnóstico se ha dado gran valor a la aparición

de gránulos de azufre, sin embargo su presencia no es específica de actinomicosis. Estructuras similares se pueden ver con *Monosporium*, *Cephalosporium*, infecciones estafilocócicas y aspergilosis<sup>5</sup>. En líneas generales se considera que el examen del esputo o del cepillado bronquial no es de ayuda determinante en la etiología o sospecha de actinomicosis pulmonar, ya que su interpretación como patógeno es dudosa<sup>21,3</sup>.

El diagnóstico diferencial<sup>3</sup> debe hacerse con la nocardiosis, tuberculosis y carcinoma<sup>4</sup>, con algunas infecciones micóticas como la coccidioidomycosis y las histoplasmosis así como con un aspergiloma, ya que en ellos la complicación más frecuente es la hemoptisis<sup>6,7</sup>. Tampoco hemos de olvidar que *A. israelii* puede asociarse en el 65 % de los casos a otras bacterias<sup>5</sup>. En cuanto al tratamiento, en un principio se utilizaron sulfamidas que fueron desplazadas por la penicilina<sup>3,5</sup>. Se recomienda penicilina 2-5 millones/día/i.v. durante 4-6 semanas seguidas de penicilina oral 2-5 millones/día/6 semanas, sin embargo muchos autores aconsejan continuar la medicación oral 6 meses como mínimo y algunos hasta proponen un tratamiento de 12/18 meses, en particular en las formas torácica y abdominal. Probablemente la respuesta a la terapia esté determinada por la cronicidad de la infección.

J.L. Bravo Bravo, M. Castanedo Allende y M.T. Alzugaray García-Diego\*

Sección de Cirugía Torácica.  
Ciudad Sanitaria Ntra. Sra. de Covadonga. Oviedo.  
\*Centro de Salud Condesa. León.

1. Welch G. Infecciones micóticas del pulmón. En: Pulmón. 1.<sup>a</sup> ed. Barcelona, ed. Panamericana 1979; 306-340.

2. Villalta J, Valls A, Alamo R, Henríquez CA, Solera J. Actinomicosis torácica.

A propósito de un caso. Arch Bronchoneumol 1987; 23:133-135.

3. Balikian JP, Cheng TH, Costello P, Herman PG. Pulmonary actinomycosis. Radiology 1978; 128:613-616.

4. Slade PR, Slesser BV, Sudgate J. Thoracic actinomycosis. Thorax 1973; 28:73-85.

5. Weese WC, Smith IM. A study of 57 cases of actinomycosis over a 36 year period. Arch Intern Med 1975; 135:1562-1568.

6. Hughes CF, Waugh R, Lindsay D. Surgery for pulmonary aspergilloma: preoperative embolisation of the bronchial circulation. Thorax 1986; 41:324-325.

7. Llebot JJ, Espauella J, Gibernau J, Armengol J, Estrada G. Aspergilosis pulmonar necrotizante crónica. Med Clín (Barc) 1986; 87:243-245.

### Carcinoma epidermoide del mediastino de muy probable origen tímico

Sr. Director: El carcinoma tímico es un tumor poco frecuente derivado del epitelio tímico, que asienta habitualmente en el mediastino anterior. Presenta características clínicas e histológicas de malignidad que lo diferencian de otras neoplasias —timomas— también originadas en el epitelio tímico.<sup>1,2</sup> El diagnóstico de carcinoma epidermoide de origen tímico se realiza habitualmente una vez descartada la presencia de otra neoplasia de la misma estirpe histológica en otra localización; bronquios, laringe, esófago, cavum. La presencia de tejido tímico no tumoral en la periferia del carcinoma se considera como evidencia adicional de su origen en el timo.

Presentamos el caso de un varón de 41 años, no fumador, que desde hacía seis meses refería dolor cervical esporádico, tos con expectoración mucosida y en ocasiones hemoptica, pérdida de 12 Kg de peso y febrícula intermitente. La exploración física y ORL fue normal. Analítica estándar normal. Los marcadores tumorales inespecíficos (CEA, AFP, BHCG), serología hidatídica y baciloscopias de esputo fueron negativas. En la radiotomografía de tórax se apreciaba una gran masa de 10×10 cm en mediastino anterior (fig. 1). La ecografía torácica descartó contenido líquido a dicho nivel. La ecografía abdominal, espirometría, ECG, fibrobroncoscopia y panendoscopia oral fueron normales. Las citologías de esputo, broncoaspirado y cepillado bronquial carecían de alteraciones. El estudio citohistológico del material obtenido por punción transtorácica reveló células epidermoides con morfología escamosa bien diferenciada. Se realizó toracotomía encontrándose gran tumoración en mediastino anterior y medio, infiltrante, que se reseca parcialmente. Su estudio histológico mostró nidos escamosos con algunos quistes de queratina, no encontrándose componentes epitelial ni mesenquimal.

Se diagnosticó carcinoma de mediastino de muy probable origen tímico por los siguientes datos: paciente joven, no fumador,

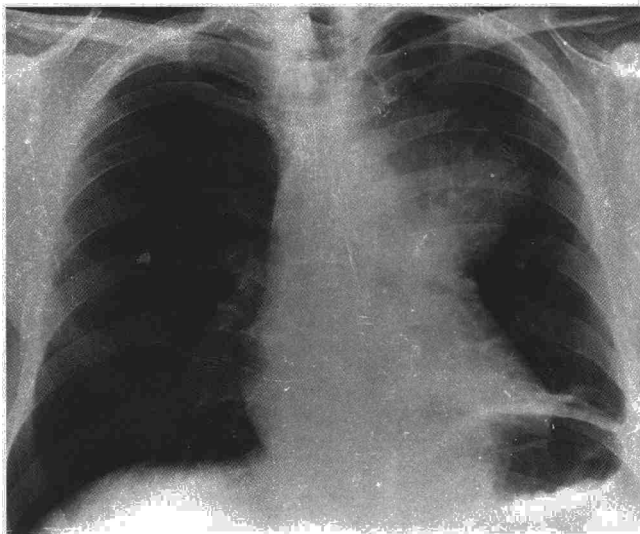
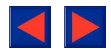
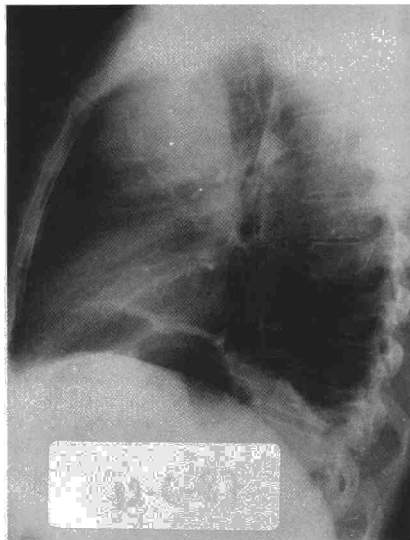


Fig. 1. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax: Gran masa localizada en mediastino anterior. Elevación de hemidiafragma izquierdo.



con masa en mediastino anterior, sin enfermedades sistémicas asociadas y presentación clínica compatible con la descrita en este tipo de tumores. Se descartó razonablemente con las exploraciones complementarias ya reseñadas afectación tumoral primaria a otros niveles tales como bronquios, esófago y laringe. La imagen histológica excluía el origen tiroideo y la no existencia de otras estirpes histológicas además de la epitelial descartaba que se tratara de un teratoma.

Se inició tratamiento citostático con cisplatino, adriamicina y ciclofosfamida, obteniéndose buena respuesta clínica que se mantiene a los seis meses de su alta hospitalaria.

Rosai y Levine definen el timoma como una neoplasia derivada exclusivamente de las células epiteliales del timo<sup>1</sup>. Ocasionalmente, y de manera incorrecta, se hacen equivalentes los términos de timoma y el más amplio de tumor tímico. Recientemente Arriagada et al<sup>2</sup> proponen la denominación de carcinoma tímico para aquellos tumores

epiteliales de origen tímico con características histológicas y clínicas de malignidad que invaden estructuras mediastínicas. Representan menos del 5% de todos los tumores malignos del timo y su tipo histológico más frecuente es el de células escamosas. Su presentación clínica habitual es en varones no fumadores con síntomas de dolor torácico, cervical o en hombro, tos con hemoptisis, pérdida de peso e imagen radiológica de masa en mediastino anterior. No se suelen asociar a enfermedades sistémicas que sí acompañan a los timomas en alrededor del 30% de los casos<sup>3,4</sup>. Su comportamiento biológico es menos agresivo que carcinomas similares originados en otros órganos. Invaden estructuras vecinas y un tercio de ellos metastatiza a distancia<sup>3</sup>. El tratamiento de elección es de cirugía más radioterapia<sup>5</sup> y consigue relativamente buenos resultados cuando la tumoración es totalmente extirpada. La quimioterapia debe asociarse cuando la resección ha sido parcial<sup>4</sup>.

J. C. Padilla Estrada, J. Pascual Santos y R. Vidal Lourés.

Servicios de Neumología.  
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Rosai R, Levine GD. Tumors of the thymus. En: Fuminger HI (ed): Atlas of Tumor Pathology. Montvale, NJ. Armed Forces Institute of Pathology 1976; 34-37.

2. Arriagada R, Bretel JJ, Cailland, JM et al. Invasive carcinoma of the thymus. A multicenter retrospective review of 56 cases. Eur J Cancer Clin Oncol 1984; 20:69-74.

3. Marchevsky AM, Kaneko M. Surgical pathology of the mediastinum. New York. Raven Press 1984; 58.

4. Snover DC, Levine GD, Rosai RJ. Thymic carcinoma. Five distinct histological variants. Am J Surg Pathol 1982; 6:451-470.

5. Shimosato Y, Kameya T, Nagai K et al. Squamous cell carcinoma of the thymus: an analysis of 8 cases. Am J Surg Pathol 1977; 1: 109-121.

## Neumomediastino espontáneo asociado a gastroenteritis aguda

Sr. Director: El neumomediastino espontáneo (NE) es un hallazgo muy poco frecuente entre la población. Su presentación se ha asociado tradicionalmente a circunstancias que aumentan la presión intraalveolar<sup>1</sup>; hay autores<sup>2</sup> sin embargo que refieren la presentación de NE sin asociación a ninguna circunstancia favorecedora.

Comentamos un caso de NE acaecido en el curso de una gastroenteritis aguda.

Varón de 18 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude a urgencias refiriendo un cuadro de cuatro días de evolución consistente en deposiciones líquidas de color verdoso. Vómitos escasos y fiebre alta; sus padres padecían el mismo cuadro. El día antes del ingreso comenzó con dolor en región retroesternal baja y disnea. A la exploración estaba consciente y orientado con buen color de piel y mucosas. No bocio. Crepitación a la presión de cuello y parte anterior de tórax. No adenopatías. Tórax: claro a la percusión con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Corazón en ritmo sinsual a 84/m percibiéndose crepitantes sincrónicos con los latidos cardiacos (signo de Hamman). Resto de exploración dentro de la normalidad.

Rx tórax con neumomediastino que se extiende por tejido subcutáneo de tórax y cuello (fig. 1) no apreciándose cambios al realizar radiografías en inspiración y espiración. Esófagografía normal. Estudio ORL normal. ECG normal. Analítica: urea 80, glucemia 268. Na. 144, K 3,8 Cl 115. Leucocitos 14.900 con 80 S, 2 C, 16 L y 2 M. Hb 18,7, Hto. 55,7%. Coprocultivo: salmonella saprofita grupo G.

La evolución tanto de la gastroenteritis como del neumomediastino fue satisfactoria con tratamiento sintomático.

A pesar de haber sido descrito<sup>3</sup> en toda su extensión por Hamman en 1939, los interrogantes sobre la fisiopatología del NE siguen planteándose inalterados en la actualidad. Hay dos hipótesis que se invocan según el paciente presente factores que aumenten la presión intraalveolar (tos, alumbamiento,



Fig. 1. Radiografía de tórax en la que se aprecia el neumomediastino y enfisema subcutáneo.