



revisado 49 enfermos con FBM de los cuales sólo un caso presentó una neumonitis asociada; nos parece de interés su comunicación y discutir brevemente la importancia de la afección pulmonar como valor predictivo respecto a la evolución.

Varón de 52 años, procedente del medio rural, en contacto habitual con perros, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés, que ingresa en nuestro servicio por la aparición de un exantema precedido por un cuadro febril de tres días, acompañado de cefalea, artromialgias y tos con expectoración mucosa, sin disnea ni dolor torácico. En la exploración física destacaba un exantema máculopapuloso en tronco y extremidades afectando a palmas y plantas, sin lesión de «puerta de entrada», y se auscultaban crepitantes en base pulmonar izquierda. Exploraciones complementarias: leucocitos 9000/mm³ (48 S, 35 C, 11 L, 4 M), hemoglobina, plaquetas e ionograma normales. GOT 118 U/l, GPT 218 U/l, fosfatasa alcalina 664 U/l y LDH 573 U/l. Gasometría arterial sin alteraciones. Los hemocultivos³ y serología de virus resultaron negativos. Radiografía de tórax: condensación segmentaria en lóbulo inferior izquierdo sin derrame pleural. Con la sospecha diagnóstica de FBM y neumonitis asociada se inició tratamiento con doxicilina oral a dosis de 100 mg cada 12 horas, con mejoría clínica progresiva y resolución radiológica a partir del sexto día. La inmunofluorescencia indirecta a *R. conorii* fue positiva a título de 1/320 a partir de la segunda semana.

El curso de la FBM es habitualmente benigno, sin embargo en ocasiones, la afección visceral: neurológica, renal, cardiocirculatoria o respiratoria, da lugar a formas de extraordinaria gravedad y casos mortales⁵. La afección pulmonar es una complicación señalada en formas clínicas graves y de pronóstico desfavorable^{4, 6, 7}. Se han descrito condensaciones neumónicas, infiltrados pulmonares, pleuritis y casos de distress respiratorio⁸.

Con nuestro caso aportamos una complicación infrecuente de la FBM, que presentó una evolución clínica favorable, posiblemente debida a la instauración de un tratamiento precoz como ha sido descrito por otros autores^{4, 6}. Por ello creemos que es importante en nuestro medio, ante la sospecha diagnóstica, y sin esperar a la confirmación serológica, siempre tardía, aplicar un tratamiento antibiótico adecuado.

J. M. Cruz Vicente, J. Benítez Domínguez, G. Adrados Bueno y J. L. Pérez Castrillón.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital del Insalud de Llerena. Badajoz.

1. Otero R, Fenoll A, Casal J. Resurgence of mediterranean spotted fever. *Lancet* 1982; 2: 1197.

2. Rodríguez A, González F, Urbano F et al. Fiebre botonosa mediterránea. A propósito de treinta casos en la provincia de

Granada. Revisión de la literatura española. *An Med Intern (Madrid)* 1986; 10: 420-423.

3. Segura F, Font B, Bella F et al. Fiebre botonosa mediterránea. *Enf Infecc* 1983; 1: 151-152.

4. Ruíz R, Herrero, J, Martín A et al. Formas graves de fiebre exantémica mediterránea. Análisis prospectivo de 71 enfermos. *An Med Intern (Madrid)* 1985; 2: 365-368.

5. Grilo Reina A, Pérez-Jiménez F, Escuriana J, Jimenez Alonso J, Molina Padilla J, Jimenez Perepérez JA. Fiebre botonosa. Estudio de los factores pronósticos. *Rev Clin Esp* 1982; 164: 387-390.

6. Rault D, Callais H, Ottomani A et al. La forme maligne de la fièvre boutonneuse méditerranéenne. Six observations. *Presse Med* 1983; 12: 2375-2378.

7. Scaffidi A, Furitano G, Scaffidi L. Le complianze della febbre botonosa. *Minerva Med* 1981; 72: 2053-2062.

8. Font B, Segura F. Fiebre botonosa mediterránea. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 182-186.

Amiloidosis bronquial localizada

Sr. Director: La amiloidosis (A) del aparato respiratorio inferior es una enfermedad rara y ha sido largo tiempo poco conocida. Existen diferentes clasificaciones^{1, 3}, siendo la forma traqueobronquial la más frecuente (alrededor de 50 casos publicados en la literatura)^{4, 5}. Presentamos un caso de A bronquial localizada diagnosticada recientemente en nuestro hospital.

Varón de 60 años de edad, no fumador, que ingresa por cuadro de una semana de evolución de fiebre de 38 °C, dolor en costado izquierdo y espalda de características pleuríticas, tos con expectoración amarillenta y disnea de esfuerzo. En la Rx de tórax se objetiva imagen de aumento de densidad retrocardiaco izquierdo, compatible con atelectasia del lóbulo inferior. Dos años y medio antes había sido visto en nuestro centro por cuadro clínico similar al reseñado. La Rx de tórax de entonces mostraba un aumento de

densidad no homogéneo en base izquierda que se interpretó como neumonía en evolución, siendo tratado con antibióticos, con lo que mejoró clínicamente, refiriendo permanecer asintomático desde entonces hasta días antes de su actual ingreso. Los exámenes de laboratorio, incluyendo hemograma, bioquímica general, coagulación, orina, esputos seriados (citología, BAAR y cultivo), Mantoux, proteinograma e inmunoelectroforesis, fueron normales. ECG normal. La gasometría arterial basal era normal y las pruebas funcionales respiratorias mostraron una insuficiencia ventilatoria restrictiva moderada. Fibrobroncoscopia: Masa endobronquial mamelonada recubierta por mucosa de aspecto normal, que ocluye la entrada del bronquio lobar inferior izquierdo, sin hallazgos a otro nivel. Citología de BAS y cepillado: negativas para malignidad. Biopsias de la masa: fragmentos de mucosa bronquial sin evidencia de infiltración tumoral; a nivel del corion se observa el depósito de un material eosinófilo homogéneo que se tiñe débilmente con el PAS y que es positivo para amiloide con las técnicas de rojo congo y tioflavina (Fig. 1). TAC torácico-abdominal: Colapso del lóbulo inferior izquierdo, sin otras alteraciones. Colonoscopia y biopsia rectal, normales. Con el diagnóstico de A bronquial localizada y tras tratamiento inicial con antibióticos y otras medidas generales, el paciente fue dado de alta siguiendo controles periódicos en nuestra consulta.

Frente a la A sistémica (A sistémica familiar, A asociada a discrasia inmunocitaria, A sistémica reactiva) y los depósitos amiloides localizados, existen A limitadas a un órgano dentro de las que se incluye la A broncopulmonar⁵. La A broncopulmonar puede subdividirse en cuatro formas: intersticial y vascular focal, septal difusa, parenquimatosa nodular y traqueobronquial nodular². La A traqueobronquial suele diagnosticarse en la quinta década de la vida (rango 16-76 años) y es más frecuente en varones. Las principales manifestaciones clínicas son tos, disnea, hemoptisis e infecciones recidivantes si existe

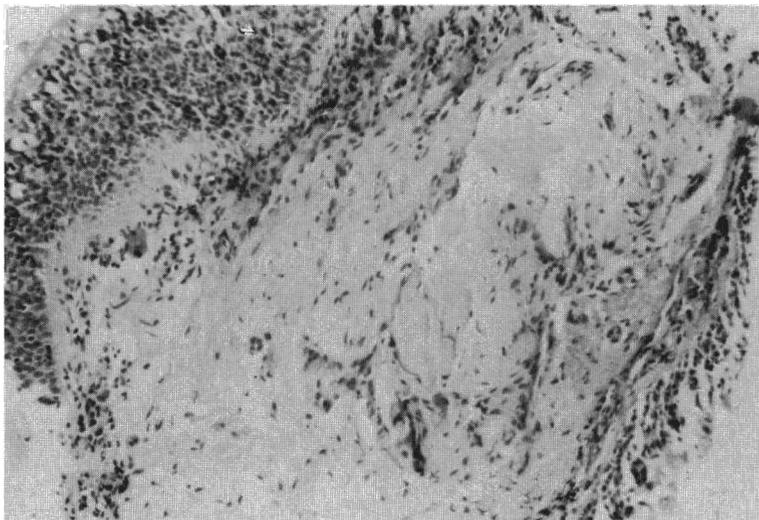


Figura 1



estenosis manifiesta⁵. La Rx de tórax es variable desde la normalidad a la existencia de un estrechamiento de la tráquea o bronquio con infiltrados recurrentes secundarios, o la presencia de atelectasias⁶. El diagnóstico suele realizarse por medio de la broncoscopia y biopsia endoscópica, en razón de las afinidades tintoriales de la sustancia amiloide. El tratamiento de la A traqueobronquial ha sido sujeto de controversia. Experiencias recientes aportan buenos resultados en el tratamiento con láser YAG de la A traqueobronquial cuando las lesiones asientan en tráquea, bronquios principales o bronquios lobares, con escasas complicaciones^{4,7,8}. En nuestro caso decidimos mantener, de momento, una actitud expectante, dado el buen estado clínico del enfermo y las escasas complicaciones locales que ha presentado.

**J. Ancochea Bermúdez,
C. López-Elzaurdía, C. Jimenez Ruiz,
F.J. Aspa Marco, M. Lobo Gallardo
y A. González González.**

Servicios de Neumología y Anatomía Patológica.
Hospital de la Princesa.
Universidad Autónoma de Madrid.

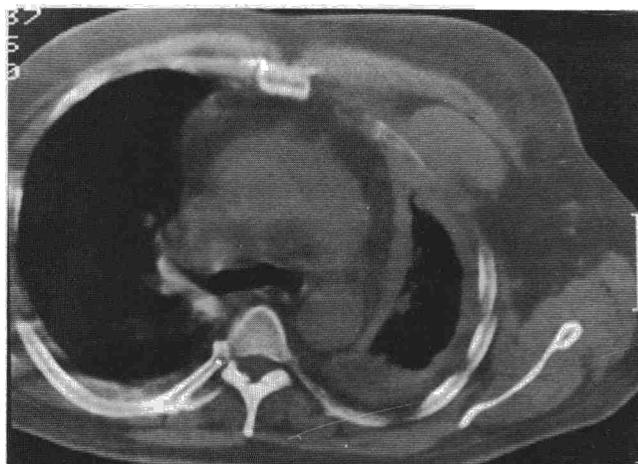
BIBLIOGRAFIA

1. Gertz MA, Greipp PR. Clinical aspects of pulmonary amyloidosis. *Chest* 1986; 90: 790-791.
2. Atkinson BF, Pietra GG. Pulmonary amyloidosis and calcifications. En: Fishman AP. *Pulmonary diseases and disorders*. New York, Mc Graw Hill 1980; 962-969.
3. Prowse CB. Amyloidosis of the lower respiratory tract. *Thorax* 1958; 13: 308-320.
4. Hernández Hernández JR, González Budiño T, Escudero Bueno C, Molinos Martín L, Martínez González del Río J. Amiloidosis traqueobronquial: aportación de 2 nuevos casos. *Arch Bronconeumol* 1986; 22: 45-49.
5. Peuchmaur M, Capron F, Dessirier JL, Fenoyl D, Roque d'Orbecastel O, Reche-maure J. L'amylose et ses localisations broncho-pulmonaires. A propos de trois observations. *Poumon-Coeur* 1983; 39: 115-120.
6. Himmelfarb E, Wells S, Rabinowitz JG. The radiologic spectrum of cardiopulmonary amyloidosis. *Chest* 1977; 72: 327-332.
7. Díaz Jiménez JP. El láser en patología traqueobronquial. *Arch Bronconeumol* 1986; 22: 28-33.
8. Herman DP, Colchen A, Milleron B, Bentata-Pessayre M, Personne C, Akoun G. Le traitement de l'amylose tracheo-bronchique par broncho-laser. A propos d'une serie de treize cas. *Rev Fr Mal Resp* 1985; 2: 19-23.

Derrame pleural recidivante como primera manifestación de un hemangiopericitoma torácico

Sr. Director: Presentamos un caso de hemangiopericitoma torácico (HP), manifestado por derrame pleural recidivante que du-

Fig. 1. TAC torácica.
Se aprecia la extensión a partes blandas, pericardio y pleura contralateral.



rante un período de dos años, evolucionó a fibrotórax con un crecimiento masivo del tumor hacia la pared torácica.

Varón de 58 años, sin antecedentes patológicos de interés, que en noviembre de 1984 comienza con cuadro de dolor en hemitórax izquierdo, febrícula y disnea, hallándose un derrame pleural izquierdo que tras las exploraciones practicadas, quedó sin filiar. Vuelve a ingresar en agosto de 1986 por disnea progresiva, deformación de la morfología torácica y aparición de una masa dolorosa en pared anterior de hemitórax izquierdo. La radiografía de tórax mostraba un fibrotórax izquierdo. La TAC (fig. 1) mostraba importante engrosamiento pleural izquierdo y del pericardio y una masa que afloraba a la pared costal hasta el pectoral mayor, con afectación de la pleura derecha. Se biopsió dicha tumoración de partes blandas, cuyo resultado histológico fue de tumoración sólida e infiltrante, con patrón vascular de morfología típica en «asta de ciervo», con células endoteliales aplanadas sobre una fina membrana basal, por fuera de la cual se disponen grupos o células separadas por escaso estroma hialino o mixoide. Estos elementos celulares tienen límites imprecisos, citoplasma anfófilo y núcleos redondeados ovales con escaso pleomorfismo y cuyo índice mitótico es de 1-2/10 campos de gran aumento in seco. No existe necrosis ni hemorragia. Con la técnica de reticulina se manifiestan las fibras que rodean individualmente a las células tumorales. La presente tumoración, por los parámetros histológicos^{1,3}, no es plenamente catalogable como maligna, si bien, su comportamiento biológico lo es, siendo todo ello compatible con hemangiopericitoma de la cavidad torácica.

El HP es un tumor de tejidos blandos poco frecuente¹, que suele manifestarse como una masa indolora, de crecimiento lento. Los lugares de aparición más frecuentes^{1,2,4} son las extremidades inferiores, pelvis y retroperitoneo. Histológicamente² se han establecido tres tipos de tumor según el grado de fibrosis y de diferenciación celular⁵. En ausencia de un estudio ultraestructural³ es difícil de distinguir de otras neoplasias ricamente vascularizadas como el histiocitoma fibroso ma-

ligno, el sarcoma sinovial, el condrosarcoma mesenquimatoso, el fibroxantoma maligno y el liposarcoma mixoide².

A destacar nuestro caso su localización excepcional pleuropulmonar, que llevó a establecer el diagnóstico diferencial con el mesotelioma pleural, si bien, por su distribución arquitectónica, la falta de exposición al asbesto, el tiempo de evolución y la buena respuesta al tratamiento, hacen del HP el diagnóstico de elección, a falta del estudio ultraestructural.

El pronóstico de estos tumores es incierto, existiendo HP benignos y HP malignos, apoyando su naturaleza maligna, el incremento de la celularidad, la actividad mitótica prominente y la existencia de focos de necrosis o de hemorragia.

Como tratamiento de elección se acepta la cirugía, siempre que sea abordable, y la radioterapia⁶ como tratamiento paliativo o en aquellos casos que sean irreseccables o de escisión incompleta del tumor, con respuesta dosis dependiente. Actualmente se considera la quimioterapia⁷ en aquellos tumores con imposibilidad de usar los tratamientos anteriores o con metástasis a distancia.

**J. Campillo Fuentes, F. Herrero Huerta,
J. Alonso Pardo, A. Pérez Gracia,
M.J. García Puche
y J. García-Estañ Candela**
Hospital del Insalud
Virgen de la Arrixaca. Murcia

1. Enzinger FM, Weiss SN. Tumores de tejidos blandos. Ed. Médica Panamericana, 1985; 501-520.

2. Angervall L, Kindblom LG, Nielsen JM, Stener B, Svendsen P. Hemangiopericytoma: A clinicopathologic, angiographic and microangiographic study. *Cancer* 1978; 42: 2412-2427.

3. Nunnery EW, Kahn LB, Reddick RL, Lipper S. Hemangiopericytoma: A light microscopic and ultrastructural study. *Cancer* 1981; 47:906-914.

4. Tavassoli FR, Weiss S. Hemangiopericytoma of the breast. *Am J Surg Pathol* 1981; 5: 745.