

Fig. 1. Septos alveolares irregularmente ensanchados, con un infiltrado linfocitario. Presencia de granulomas junto a la pared de los vasos (HE Neg \times 25).

de peso normal, tenían una consistencia gomosa. Microscópicamente, había una fibrosis intersticial marcada, con ensanchamiento irregular de los septos alveolares por un infiltrado linfocitario abundante y numerosos granulomas que, mayoritariamente, se disponían en la vecindad de las luces vasculares, siendo su composición de células epitelioides, gigantes y linfoides.

La neuropatía periférica por DFH suele cursar asintóticamente, siendo las primeras manifestaciones clínicas arreflexia en miembros inferiores, déficit sensorial y un electro-neurograma patológico con disminución de la velocidad de conducción¹. Este deterioro neurológico se ha relacionado con períodos terapéuticos prolongados (más de cinco años) y niveles plasmáticos de DFH superiores a 20 $\mu\text{g}/\text{ml}^2$. Aunque la primera premisa se cumplía en nuestra paciente, no ocurría lo mismo con la segunda, al menos durante el tiempo que pudimos monitorizar la concentración del fármaco en sangre.

Se ha descrito también como coadyuvante en el desarrollo de la neuropatía, el déficit de ácido fólico que puede producirse con esta terapéutica. No obstante, esta correlación, así como las anteriormente citadas, han sido recientemente cuestionadas³. Se ha sugerido, además, que otros antiepilépticos asociados, fundamentalmente los barbitúricos, pueden potenciar el desarrollo de la neuropatía⁴. En cualquier caso, la alteración suele remitir al suspender el fármaco.

Menos conocida es la afectación pulmonar por DFH, tal vez por ser infrecuente y tener poca expresividad clínica. En nuestra paciente, sin síntomas respiratorios, era llamativa la intensa afectación histológica (fig. 1) e incluso radiológica. La naturaleza de la neumopatía es inmunológica, aunque el mecanismo no es único, pues en estos pacientes pueden darse distintas alteraciones de la inmunidad humoral y celular⁵.

Se han comunicado distintas formas de afectación pulmonar, predominando en unas la participación del intersticio⁶ y en otras la alteración vascular, con vasculitis necrotizante o fibronoide⁷. En nuestra enferma la afectación era mixta pues, además del infiltrado linfocitario intersticial con fibrosis avanzada, existían numerosos granulomas junto a los vasos, muy similares a los descritos en otros órganos⁸.

Clínica y radiológicamente, el caso presentado se asemeja al publicado por Moore en 1959⁹, pero la ausencia de estudio histológico por su parte impide confirmar una identidad anatomopatológica.

J. Sánchez Álvarez, C. Pérez García,
R. Guarch Troyas* y E. Maravi Petri
Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica*.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

BIBLIOGRAFIA

1. So EL, Penry JK. Adverse effects of phenytoin on peripheral nerves and neuromuscular junction: a review. *Epilepsia* 1981; 22:467-473.
2. Chokrovert S, Sayeed ZA. Motor nerve conduction study in patients on diphenylhydantoin therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; 38:1.235-1.239.
3. Taylor JW, Murphy MJ, Rivey MP. Clinical and electrophysiologic evaluation of peripheral nerve function in chronic phenytoin therapy. *Epilepsia* 1985; 26:416-420.
4. Shorvon SD, Reynolds EH. Anticonvulsant peripheral neuropathy: a clinical and electrophysiological study of patients on single drug, treatment with phenytoin, carbamazepine or barbiturates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 620-626.
5. Sorrell TC, Forbes IJ, Burness FR, Rischbieth RHC. Depression of immunological function in patients treated with phenytoin sodium. *Lancet* 1971; 2:1.233-1.235.
6. Chamberlain DW, Hyland RH, Ross DJ. Diphenylhydantoin-induced lymphocytic interstitial pneumonia. *Chest* 1986; 90:458-460.
7. Yermakov VM, Hitti IF, Sutton AL. Necrotizing vasculitis associated with diphenylhydantoin: two fatal cases. *Hum Pathol* 1983; 14:182-184.
8. Gaffey CM, Chun B, Harve JC, Manz H. Phenytoin-induced systemic granulomatous vasculitis. *Arch Pathol Lab Med* 1986; 110:131-135.
9. Moore MT. Pulmonary changes in hydantoin therapy. *JAMA* 1959; 171:1.328-1.333.

Lavado alveolar y carcinoma bronquioloalveolar

Sr. Director: Hemos tenido ocasión de establecer el diagnóstico de carcinoma bronquioloalveolar mediante estudio citológico de lavado alveolar (LBA), siendo además la única técnica cuyo resultado fue positivo. Creemos de interés la descripción del caso, dado que no nos consta la existencia de referencias similares en la bibliografía nacional.

Se trata de una mujer de 58 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes de interés, que ingresa en nuestro centro por cuadro de tos y disnea progresiva de dos meses de evolución. A la exploración: afebril; presenta signos evidentes del insu-

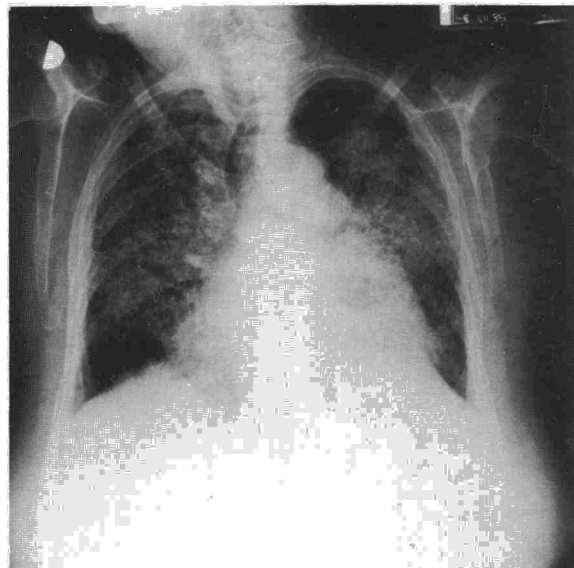
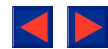


Figura 1



ficiencia respiratoria. Rx tórax: patrón mixto intersticial y alveolar bilateral (fig. 1). Gasometría: PaO₂ 58 mmHg y PCO₂ 39 mmHg con FiO₂ 0,21. Hemograma normal. VSG 17. Fosfatasa alcalinas 287 U/l y LDH 502 U/l, siendo el resto de la analítica anodina. El cateterismo cardíaco con catéter de Swan-Ganz arrojó valores hemodinámicos normales. La fibrobroncoscopia no objetivó lesiones endobronquiales. No pudo realizarse biopsia transbronquial dada la insuficiencia respiratoria de la enferma por lo que se practicó LBA en lóbulo medio, cuyo estudio citológico demostró abundantes células malignas con morfología de adenocarcinoma. Las muestras de broncoaspirados (BAS) y esputos seriados postbroncoscopia fueron negativos. La biopsia pulmonar postmortem confirmó el diagnóstico de carcinoma bronquioloalveolar.

Esta forma de neoplasia pulmonar se localiza en la periferia del pulmón, lo que no permite su visualización ni acceso directo por medio de fibrobroncoscopia. Puede establecerse el diagnóstico a través de la biopsia transbronquial o del estudio citológico del (BAS) y esputos seriados¹ o prácticamente en el 100 % de casos por punción pulmonar aspirativa transparietal^{2,3}. Desgraciadamente, la presencia frecuente de insuficiencia respiratoria⁴ contraindica las técnicas más invasivas, dado el riesgo de neumotórax. Sin embargo, el LBA por su escasa morbilidad⁵ y por implicar al menos un millón de alveolos⁶, representa una técnica diagnóstica eficaz e incruenta en una enfermedad difusa, como queda reflejado en nuestro caso y en algunas referencias bibliográficas^{7,8}.

**O. Parra Ordaz, C. Domingo Ribas,
J. Roig Cutillas y S. Utrillas Costa**

Hospital Germans Trias i Pujol.
Servicio de Neumología. Badalona. Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

1. Castella J, Puzo MC. Neoplasias broncopulmonares. En: Castella J, Puzo MC. Broncología. Barcelona, Salvat Ed 1982; 131-155.
2. Tao LC, Delarue NC, Saunders D et al. Bronchioloalveolar carcinoma: a correlative clinical and cytologic study. *Cancer* 1978; 42:2.759-2.767.
3. Tao LC, Weisbrod GL, Pearson FG et al. Cytologic diagnosis of bronchioloalveolar carcinoma by fine needle aspiration biopsy. *Cancer* 1986; 57:1.565-1.570.
4. Edwards CW. Alveolar carcinoma: a review. *Thorax* 1984; 39:166-174.
5. Reynolds HY. Bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:250-263.
6. Daniele RP, Elias JA, Epstein PE et al. Bronchoalveolar lavage: role in the pathogenesis, diagnosis and management of interstitial lung disease. *Ann Intern Med* 1985; 102:93-108.
7. Springmeyer SC, Hackman R, Carlson JJ et al. Bronchioloalveolar cell carcinoma diagnosed by bronchoalveolar lavage. *Chest* 1983; 83:278-279.
8. Sineway MJ, Francis PB, Hong EG. Bronchoalveolar lavage in the diagnosis of peripheral lung cancer. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129(suppl):A-68.

Tuberculosis endobronquial. Una forma de aparición paradójicamente en aumento

Sr. Director: La afectación endobronquial por la tuberculosis (TBC), frecuente en la era preantibiótica, se había convertido en una rareza gracias al rápido control de los enfer-

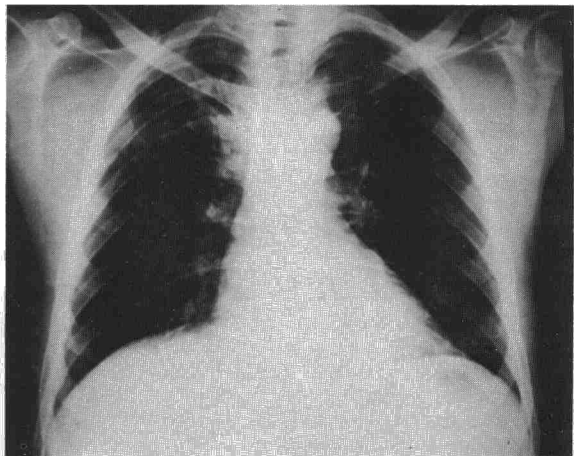
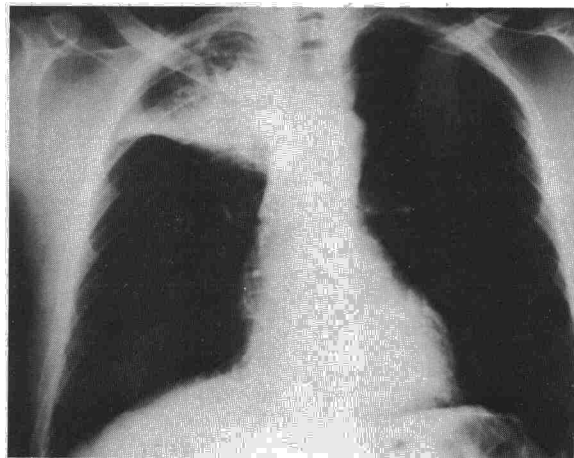


Figura 1

mos bacilíferos que proporciona la quimioterapia. Últimamente, sin embargo, se publican casos cada vez más frecuentes, cuyo origen parece estar en otro mecanismo que la masiva y continua suelta de bacilos al árbol bronquial como en el pasado¹. Estamos observando así casos, todavía aislados, en los que la alteración endobronquial constituye el rasgo fundamental o único de la enfermedad²⁻⁵, con signos y síntomas que sugieren fuertemente enfermedad neoplásica, como en el caso que pasamos a describir:

Varón de 40 años, fumador, sin conocido contacto tuberculoso, que ingresa por expectoración hemoptoica de 24 h de evolución, tras 6 meses de tos y expectoración marrón-verdosa; no refería fiebre ni síndrome tóxico a excepción de discreta astenia. El mantoux, nunca antes realizado, fue de 15 mm. La Rx de tórax mostraba colapso-consolidación de LSD con imagen de adenopatía de las áxicas (fig. 1). Aunque la baciloscopia fue positiva, se realizó broncoscopia para descartar neoplasia endobronquial coexistente. En tráquea distal se observaba imagen de compresión extrínseca sobre su pared lateral derecha. El espólón inferior del bronquio LSD se encontraba ensanchando, con placas blanquecinas de aspecto nacarado; todos los segmentarios de bronquio LSD mostraban estenosis con mamelones rojizos que impedían el paso del fibroscopio. Las biopsias mostraron hallazgos muy sugestivos de tuberculosis, mientras el BAS y los esputos postfibroscopia contenían bacilos en ausencia de células tumorales. Con tratamiento triple, la evolución fue muy satisfactoria.