

Fig. 2. Aspecto de un área periférica del tumor carcinoide (mitad derecha C), separado por una cápsula de tejido conectivo del parénquima tímico normal (mitad izquierda T) (H - E \times 40).

diámetro en el mediastino anterior, de contornos bien definidos, con microcalcificaciones intralesionales, y que no afectaba a las estructuras vasculares adyacentes.

Ante la presencia de una tumoración mediastínica de características clínico-radiológicas de benignidad, se indicó la intervención quirúrgica. Se realizó una esternotomía media, que puso de manifiesto la presencia de una masa bien delimitada, de unos 15 cm de diámetro, que fue extirpada en su totalidad, no existiendo la evidencia macroscópica de lesiones residuales. El diagnóstico anatómopatológico fue de tumor carcinoide de origen tímico (fig. 2). El paciente presentó un postoperatorio correcto, siendo dado de alta a los 8 días de la intervención. En la actualidad —un año después—, no existe evidencia radiológica ni tomográfica de recidiva de la tumoración.

J.M.^a Gimferrer, E. Cugat*, J. Freixinet T. Ribalta**, M. Mateu y J. Sánchez-Lloret

Servicio de Cirugía Torácica,

*Servicio de Cirugía General y

**Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Clínico y Provincial Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

1. Preston Hughes J, Ancalmo N, Leonard GL, Ochsner JL. Carcinoid tumor of a thymus gland: report of a case. *Thorax* 1975; 30:470-475.
2. Pearson CM, Fitzgerald PJ. Carcinoid tumor. A re-emphasis of their malignant nature. *Cancer* 1949; 2:1005-1009.
3. Marchevsky AM, Dikman SH. Mediastinal carcinoid with an incomplete Sipple's syndrome.
4. Wick MR, Scheithauer BW. Thymic carcinoid. A histologic, immunohistochemical, and ultrastructural study of 12 cases. *Cancer* 1984; 53:475-484.
5. Rosai J, Higa E. Mediastinal endocrine neoplasm, of probable thymic origin, related to carcinoid tumor. *Clinicopathologic study of 8 cases*. *Cancer* 1972; 29:1061-1074.
6. Gelfand ET, Basualdo CA, Callaghan JC. Carcinoid tumor of the thymus associated with recurrent pericarditis. *Chest* 1981; 79:350-351.
7. Salyer WR, Salyer DC, Eggleston JC. Carcinoid tumors of the thymus. *Cancer* 1976; 37:958-973.

Micosis pulmonar oportunista en el anciano. ¿Inmunopresión por la edad?

Sr. Director: En el grupo de las micosis oportunistas, la aspergilosis pulmonar invasiva (API) es una infección pulmonar poco frecuente y de enorme gravedad, por hongos del género *aspergillus*. Las hifas invaden el parénquima pulmonar y las paredes vasculares, produciendo extensas áreas de necrosis y focos de diseminación a distancia por vía hematogena¹.

La API afecta a individuos inmunodeprimidos y ocasionalmente se ha evidenciado en sujetos aparentemente sanos² o bien después de procesos respiratorios anergizantes como una neumonía viral³. Las alteraciones subyacentes asociadas a la API son: leucemias, linfomas y las producidas por tratamientos con dosis masivas de corticoides o citostáticos. Presentamos el caso de un varón de 78 años, fumador de 30 cigarrillos/día, bronquítico crónico (regulado sin necesidad de tratamiento) y de profesión agricultor.

Ingresa por un cuadro de tres días de evolución con tos, expectoración, disnea y disminución del nivel de conciencia. A la exploración destaca una cianosis central y periférica signos de deshidratación severa y semiología de condensación pulmonar en región axilar derecha. Entre los datos analíticos resaltamos: VSG = 41/78 mm y glucemia = 391 mg/100 ml, (si bien no era un diabético conocido).

La radiografía de tórax al ingreso muestra: sombras acinosas confluyentes en la mayor parte del pulmón derecho, formando una condensación homogénea suprayacente a la cisura menor. (fig. 1 A).

Considerado como una neumonía de alto riesgo, es tratado con rehidratación parenteral, cefalotina (1 g ev/6 h.) y gentamicina (60 mg/12 h), mejorando ligeramente la situación general del paciente.

En el control radiológico efectuado a los 4 días de su ingreso, la imagen se caracteriza por una mayor difusión de las sombras acinosas por ambos campos pulmonares (fig. 1 B). Al 5.º día del ingreso falleció en insuficiencia respiratoria aguda y acidosis metabólica. La necropsia evidencia una arterioesclerosis generalizada, una cardiomegalia con dilatación global y la patología principal centrada en el pulmón.

La imagen macroscópica es de lesiones irregulares de 1-3 cm, friables, de aspecto necrótico con una zona central grisácea y un halo oscuro alrededor (lesión en «diana»), de localización intraparenquimatosa, diseminada por ambos lóbulos superiores y lóbulo medio derecho que en ocasiones están centradas por un vaso. No existían cavernas ni bronquiectasias.

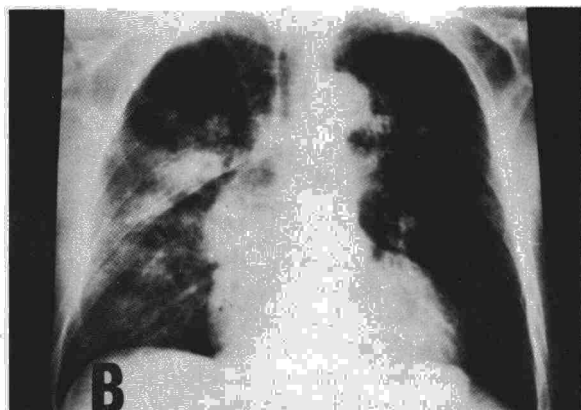
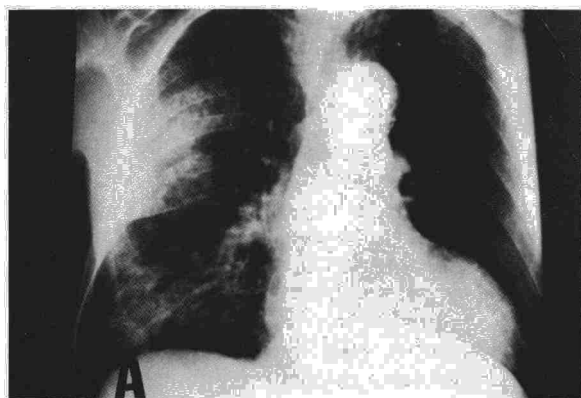


Fig. 1 A. Radiografía posteroanterior al ingreso. B. Radiografía posteroanterior a los cuatro días de evolución (descripción en el texto).

El estudio microscópico muestra áreas de infarto hemorrágico, centradas por un vaso arterial necrótico, sin apenas reacción inflamatoria. Con la hematoxilina-eosina y más evidente con el PAS y giemsa, en las zonas infartadas y en la pared e interior de los vasos, se evidencia la presencia de hifas que se disponen de forma radiada, ordenada y paralela. Son micelos largos, finos y septados de diámetro regular y ramificados en ángulo de 45° , lo que nos permite diferenciarlos de otras micosis oportunistas pulmonares como: candidas y mucormicosis⁴ (fig. 2). En algún corte histológico era posible apreciar la existencia de conidióforos. (fig. 2 D). El resto de las vísceras no presentaba invasión metastásica aspergilar.

Como en este caso, la API se suele presentar como una neumonía febril severa inespecífica, de rápida y fatal evolución, si no se instaura el tratamiento específico con amfotericina B intravenosa⁵. En la mayoría de los casos el diagnóstico se efectúa en la necropsia, ya que al tratarse de individuos inmunodeprimidos, las pruebas serológicas son negativas¹.

La API es más frecuente en sujetos expuestos a inhalaciones masivas de esporas, agricultores (estiércol, cereal) industrias cítricas, etc, presentando los individuos sanos una resistencia natural frente

a ellas. Son las defensas locales (macrófagos alveolares, neutrófilos) y las generales (celular y humoral) las que desarrollan un papel decisivo.

En algunas publicaciones se cita a la edad como factor de riesgo⁶⁻⁸, aunque en los casos descritos en ancianos, coexistían otros factores de inmunosupresión. Nuestro paciente era un bronquítico crónico, pero no había recibido medicaciones previas ni tenía cavernas tuberculosas, enfisema ni bronquiectasias⁹. Por lo tanto, cabe suponer que los discutidos y discutibles, desajustes en la defensa inmunológica tanto local como general, descritos con la edad¹⁰, cuando se combinan con factores externos (inhalación masiva, etc), puedan asumir una mayor importancia, potenciándose.

JL. Larrión y ML. Gómez Dorronsoro

Servicios de Geriátrica Clínica y Anatomía Patológica del Hospital General Geriátrico José María Calvo. San Sebastián.

BIBLIOGRAFIA

1. Nolla Salas M, Torres Rodríguez JM, Garcís Brusés J. Aspergilosis pulmonar invasiva. *Med Clin* 1984; 82:457-461.
2. Durán Cantolla J, Zurbano Goñi F, Agüero Balbin R, et al. Aspergilosis pulmonar invasiva por *Aspergillus fumigatus* en un paciente no inmunodeprimido. *Arch Bronconeumol* 1985; 21:134-136.
3. Levis M, Kallenbach J, Ruff P, Zaltzman M, Abramowitz J, Zwi S. Invasive pulmonary aspergillosis complicating Influenza A pneumonia in a previously healthy patient. *Chest* 1985; 87:691-693.
4. Katzenstein A, Askin F. Unusual pneumonias: invasive fungal pneumonias. En: Katzenstein A, Askin F. eds. *Surgical pathology of non-neoplastic lung disease*. Filadelfia, WB Saunders Company 1982:223-227.
5. Pittokopitis K, Herriott DT, Shirey JK. Massive fatal hemoptysis secondary to invasive aspergillosis in a patient with COPD. *Chest* 1983; 83:583.

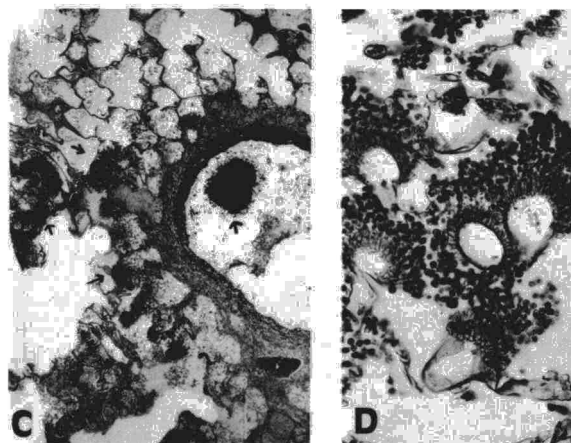
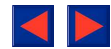


Fig. 2 C. Imagen microscópica de un área de infarto, con su vaso central y la infiltración por hifas en el parenquima pulmonar y en el vaso (HE $\times 40$). D. Detalle de varios conidióforos del aspergillus (PAS $\times 1000$).



6. Tardaguilla Montero F, de la Fuente Buceta A, Alvarez Moreno A, Arnal Monreal F. Aspergilosis pulmonar invasiva: correlación anatomorradiológica de dos casos y revisión de la literatura. *Radiología (Madrid)* 1980; 22:205-210.
7. Nolla Salas M, Torres Rodríguez JM, Moreno Carazo A, Chanovas Borrás M, Nolla Salas J, Garcés Brusés J. Aspergilosis diseminada en una insuficiencia respiratoria crónica. Diagnóstico y tratamiento. *Med Clin* 1984; 82:451-453.
8. Lake KW, Browne PM, van Dyke JJ, Ayres L. Fatal disseminated aspergillosis in an asthmatic patient treated with corticosteroids. *Chest* 1983; 83:138-139.
9. Vidal R, Torres JM, Vizcaya M, et al. Incidencia de la aspergilosis respiratoria en enfermos broncopulmonares crónicos. *Rev Clin Esp* 1978; 2:165-169.
10. Weksler ME. Senescence of the immune system. *Med Clin North* 1983; 67:203-208.

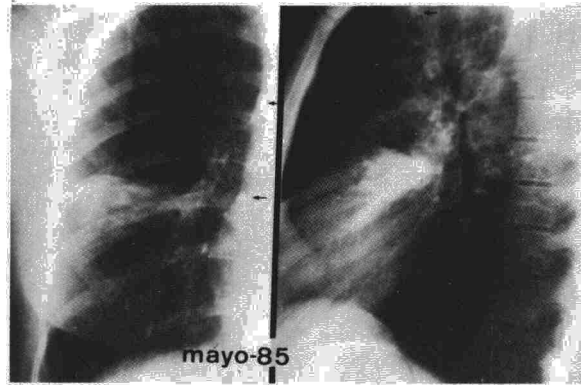


Fig. 1. Imagen macrocópica del broncolito.

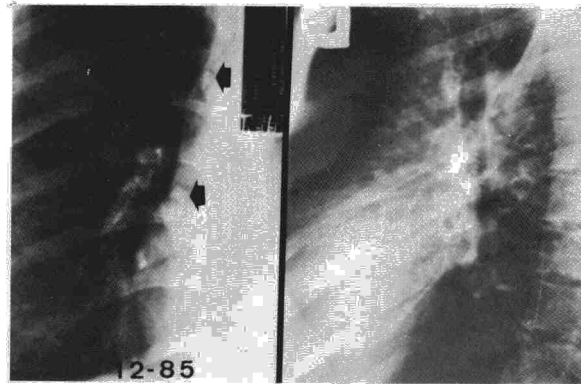


Fig. 2

Broncolitiasis: aportación de un caso con reactivación tuberculosa subyacente

Sr. Director: La broncolitiasis es una entidad clínica rara que se caracteriza por la aparición de material calcificado en el árbol bronquial. La procedencia de éste calcio es en general adenopática, y su irrupción en el bronquio, sólo en casos aislados, está condicionada por una reactivación del proceso granulomatoso que la originó.

Por la rareza de dicha presentación, creemos de interés comunicar un caso reciente:

Mujer de 26 años que consulta por neumonía de evolución tórpida. Entre sus antecedentes destaca Mantoux «positivo» en la infancia, que motivó tratamiento durante 6 meses con una medicación oral que desconoce. El proceso actual había comenzado mes y medio antes, con tos, hemoptisis y fiebre, síntomas que persistían (salvo la hemoptisis) a pesar de diversos tratamientos.

La exploración fue anodina a excepción de tos machacona y seca. La analítica de rutina, espirometría y gasometría fueron normales. Las radiografías previas mostraban condensación tenue del segmento 4 derecho ya prácticamente resuelta en el momento de la consulta, junto a calcificaciones paratraqueales e hiliares derechas. La broncoscopia evidenció en la cara dorsal del bronquio del lóbulo medio, una formación costrosa, verdosa, dura, adherida a una elevación crateriforme de bordes irregulares y friables, de cuyo fondo brotaba una secreción blanquecina espesa.

El estudio citológico del BAS fue inespecífico y la biopsia no evidenció granulomas. Tanto la técnica de Gomori, como el Ziehl y el PAS resultaron negativos.

La paciente, avisada de la posibilidad de expectorar material calcáreo, volvió dos días después trayendo un casquete de esfera de 0,7 x 0,2 cm

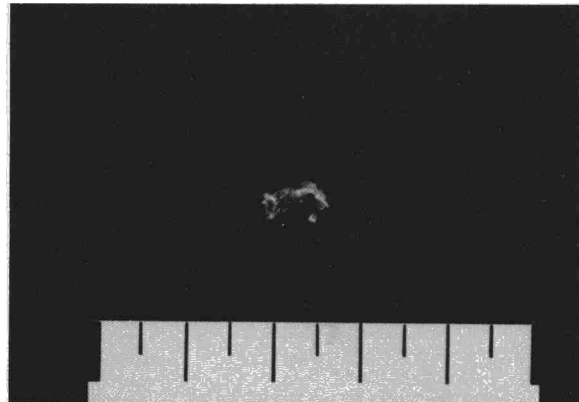


Fig. 3

de borde irregular, espiculado, cuya superficie recordaba a la piel de la naranja (fig. 1). Tras decalcificación se observaron extensas áreas de material fibrilar, eosinófilo y granular, sin restos celulares, que se acompañaba de zonas centrales en las que persistía una tendencia a la calcificación en forma de saponificación. No se evidenciaron signos de especificidad.

El cultivo del BAS mostró crecimiento de *M. tuberculosis*, por lo que se instauró tratamiento