

torácico en relación con su tamaño. Incluso cuando tienen una evolución larga aparecen signos debidos a la compresión bronquial, como es la atelectasia. Los más grandes, como es nuestro caso, se asocian con mayor frecuencia a osteoartropatía, acropaquias e hipoglucemia. Hay numerosas teorías que intentan explicar el mecanismo por el que se produce la hipoglucemia, desde aumento de consumo de glucosa por el tumor, defectos en la regulación de la glucosa, elevación del factor de crecimiento similar a la insulina IGF-I e IGF-II, producción de sustancias insulín-like<sup>3,4</sup>, etc. El tratamiento debe ser la resección quirúrgica siempre que sea posible. La mayoría de las veces, al tratarse de un tumor pediculado, son resecciones atípicas, aunque puede ser necesario, como en nuestro paciente, realizar resecciones más amplias, si nos encontramos áreas atelectásicas que hayan perdido su función<sup>5</sup>. El pronóstico es muy bueno, desapareciendo las crisis hipoglucémicas, aunque existe el riesgo de recurrencia local, debiendo realizarse en estos casos una segunda resección.

**F. Luque Sánchez, J. Ruiz Zafrá y A. Sánchez-Palencia Ramos**

Sección de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

- Steinez C, Clarke R, Jacobs GH, Abdul-Karim FW, Petrelli M, Tomasheski JR. Localized fibrous tumors of the pleura: correlation of histopathological, immunohistochemical and ultrastructural features. *Pathol Res Pract* 1990; 186: 344-357.
- England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura: a clinicopathologic review of 223 cases. *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 643-658.
- Cole FH, Ellis RA, Goodman RC, Weber BC, Courington DP. Benign fibrous pleural tumor with elevation of insulin-like growth factor and hypoglycemia. *South Med J* 1990; 83: 690-694.
- Baxter RC, Daughaday WH. Impaired formation of ternary insulin-like growth factor-binding protein complex in patients with hypoglycemia due to nonislet cell tumors. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 696-702.
- Mandal AK, Rozer MA, Salem FA, Oparah SS. Localized benign mesothelioma of the pleura associated with a hypoglycemia episode. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1.608-1.610.

### Tumor de células pequeñas en el pulmón, metastásico, de larga supervivencia

**Sr. Director:** Los pacientes diagnosticados de tumores pulmonares primarios del tipo histológico *oat-cell* tienen supervivencias muy cortas a pesar del tratamiento, de un 7% a los 5 años para la enfermedad limitada y del 1% para la extensa<sup>1,2</sup>. En otras publicaciones consultadas, se estima en un 10-25% a los 2 años para la enfermedad limitada, y en sólo un 1-2% a los 2 años para la enfermedad extensa<sup>2,3</sup>. Presentamos a continuación el caso

de un paciente, actualmente vivo, diagnosticado hace 7 años de carcinoma *oat-cell* pulmonar.

Paciente de 68 años de edad al diagnóstico, fumador de 15 cigarrillos al día desde los 17 hasta los 50 años. Desde enero de 1990, refería opresión precordial, hinchazón, abotargamiento y enrojecimiento facial, que empeoraban con el decúbito y se acompañaban al final de disfonía. Por ello, se comenzó a estudiar en junio de 1991 en otro centro, llegándose al diagnóstico de fibrosis mediastínica con síndrome de vena cava superior, parálisis del nervio recurrente e hipertensión portal secundarias. Se realizó entonces un estudio de extensión completo, que incluía tomografía axial computarizada (TAC) torácica, en la que se apreciaba un engrosamiento del mediastino anterior, con adenopatías mediastínicas, retrocavas y pretraqueales, un engrosamiento pericárdico muy perceptible (comprobandose mediante ecocardiografía la ausencia de derrame pericárdico o pericarditis constrictiva) y un derrame pleural bilateral. La ecografía abdominal demostraba signos de hipertensión venosa en las venas suprahepáticas y cava. La laringoscopia indirecta fue diagnóstica de una parálisis recurrente izquierda. La endoscopia oral permitió visualizar varices esofágicas y una úlcera duodenal activa. Se realizó, así mismo, una fibrobroncoscopia sin hallazgos directos ni en la citología, ni en el aspirado. Se remitió a nuestro centro en agosto de 1991. Se realizó una esternotomía, y se apreció una tumoración que infiltraba el esternón. La biopsia intraoperatoria se informó como carcinoma de células pequeñas (*oat-cell*), por lo que se decidió de continuar la intervención. Tras el diagnóstico histológico definitivo de *oat-cell* que infiltraba la musculatura y el esternón, se nos remitió para tratamiento. Se completó el estudio con la realización de una biopsia de la médula ósea, que no detectó infiltración tumoral. En octubre de 1991, se inició tratamiento poliquimioterápico con ciclofosfamida, adriamicina, procarbina, etopósido oral e intravenoso hasta marzo de 1992, completándose con radioterapia sobre el lecho tumoral (4.400 cGy) y sobre la zona supraclavicular (5.000 cGy). Tras su revisión en julio de 1992, la TAC craneal era normal, y la TAC torácica demostraba sólo una zona de condensación basal izquierda pulmonar, adenopatías perivasculares y mediastínicas. Esto se consideró como una respuesta parcial. La enolasa neuroespecífica (NSE) y la bioquímica sérica fueron normales. En la revisión de diciembre de 1993, la gammagrafía ósea demostró depósitos a nivel frontoparietal derecho, últimas vértebras lumbares y parrilla costal izquierda. El antígeno prostático específico (PSA), antes normal, se elevó a 9,3 ng/ml. Se decidió de acuerdo con la familia vigilancia. En enero de 1997, se evidenció en la revisión una elevación de la NSE de 16,5 ng/ml y PSA de 10,4 ng/ml. La bioquímica sérica hepática demostró colestasis asociada: fosfatasa alcalina de 771 U/l, gammaglutamiltransferasa de 474 U/l y el resto normal. En la TAC, se observaron metástasis hepáticas, una adenopatía infraoártica izquierda e hipertrofia del lóbulo medio prostático. Se hizo una punción aspiración biopsia (PAB) hepática que fue diagnosticada de metástasis de carcinoma *oat-cell*. Por ello, se

inició tratamiento paliativo con VP-16 oral durante 21 días (cada 28 días), que sigue hasta la fecha, junio de 1998, con buena tolerancia y sin toxicidad alguna, salvo discreta anemia (hemoglobina de 11 g/dl).

Hemos encontrado gran dificultad en obtener, en la bibliografía actual, datos acerca de casos de larga supervivencia de carcinomas pulmonares del tipo *oat-cell*, siendo más difícil aún pretender conocer los regímenes terapéuticos empleados durante sus cursos clínicos<sup>4,5</sup>. Nuestro caso plantea, además, dos hechos reseñables que aumentan su interés. De una parte, la existencia de una supuesta respuesta parcial mantenida, al menos radiológicamente, algo inusual en la evolución de estos tumores. Por otra parte, la aparición, en este contexto, de una recurrencia tardía hepática (de la que sí obtuvimos confirmación histológica), aún más infrecuente, teniendo en cuenta el desarrollo de la enfermedad y la supervivencia mantenida a pesar de esta localización, a menudo fatal por su asociación a fallo hepático fulminante<sup>6</sup> u otras complicaciones hepáticas.

**A.L. Moreno Vega, F. Rosillo Fernández y M. Ruiz Borrego**

Servicio de Oncología Médica.

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

- Lassen U, Østerlind K, Hansen M, Dombergoswky P, Bergman B, Hansen HH. Long-term survival in small-cell lung cancer: posttreatment characteristics in patients surviving 5 to 18+ years: an analysis of 1.714 consecutive patients. *J Clin Oncol* 1995; 13: 1.215-1.220.
- Travis WD, Travis LB, Dvesa SS. Lung cancer. *Cancer* 1995; 75: 191-202.
- Skarin AT. Analysis of long-term survivors with small-cells lung cancer. *Chest* 1993; 103 (Supl 4): 440-444.
- Østerlind K, Hansen HH, Hansen M, Dombergoswky P. Mortality and morbidity in long-term surviving patients treated with chemotherapy with or without irradiation for small cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1986; 4: 1.044-1.052.
- Johnson BE, Garyson J, Makuch RW, Linnola RS, Anderson MJ, Cohen MH et al. Ten years survival of patients with small-cell lung cancer treated with combination chemotherapy with or without irradiation. *J Clin Oncol* 1990; 8: 396-401.
- Krauss EA, Ludwig PW, Sumner HWI. Metastatic carcinoma presenting as fulminant hepatic failure. *Am J Gastroenterol* 1979; 72: 651-654.

### Tomografía de emisión de positrones y neumoonosis

**Sr. Director:** La tomografía de emisión de positrones (PET) es una técnica de imagen cuya indicación más documentada en la actualidad es la evaluación del nódulo pulmonar solitario (NPS)<sup>1</sup>. Su rendimiento en estos casos es muy elevado, permitiendo realizar una orientación diagnóstica, diferenciando