

Fig. 1. Radiografía PA de tórax realizada 2 meses antes a su ingreso, en la que se observa masa ovalada que oculta el hilio izquierdo con signos de localización intrapulmonar. El resto de las características radiológicas, son normales.

invirtiendo el diafragma homolateral. El pericardio y la pared torácica estaban libres.

El estudio anatomopatológico e histoquímico de la pieza extraída demostró un mesotelioma pleural difuso maligno.

El paciente presentó en el postoperatorio inmediato parada cardiorrespiratoria, la cual le condujo al éxitus.

La tasa de inmunoglobulinas, autoanticuerpos (ANA, ASMA, ATA, anti DNA) y factor LE fueron normales, no sólo en el estudio de la trombopenia sino también durante el estudio de la tumoración pleural.

Con cierta frecuencia se alude a la asociación de mesotelioma pleural con otros tipos de procesos o alteraciones patológicas, como pueden ser la existencia de otra afección maligna mesotelial, originada en otra cavidad celómica; hipoglucemia, tasas bajas de sodio en sangre, osteopatía hipertrófica unida o no a gammapatía clonal, fenómenos trombóticos.

Se unen en el caso que presentamos, y de aquí su interés, dos diagnósticos no sincrónicos; de un lado la trombopenia crónica, tipada de idiopática o enfermedad de Werlhof, apoyada por biopsia de cresta ilíaca y tras haber descartado «a priori» las circunstancias de base que suelen o pueden ir unidas al hallazgo de trombopenia mantenida, y que ya han quedado expuestas en la introducción; y de otro lado, el de mesotelioma, de aparición posterior en el tiempo.

Creemos interesante insistir en estos aspectos, por cuanto ciertas trombopenias de génesis inmunes se han relacionado con procesos neoplásicos, fundamentalmente del tipo linfoproliferativo (leucosis crónica linfóide)^{1,6}, siendo excepcional su coexistencia con tumores malignos sólidos y de éstos, el que aparece más detallado es el carcinoma broncogénico^{1,5,6}, seguramente por ser el cáncer más frecuente incidentalmente entre la población.

En el caso que nos ocupa, apareció una tumoración sólida epitelial, pero de presentación poco frecuente, como es el mesotelioma⁴.

Se establece como condición indispensable para atribuir la causa neoplásica de una trombopenia inmune, el que con la exéresis tumoral se normalicen las cifras de plaquetas.

En el destacado estudio de Kim y Boggs⁵ se evalúan tres casos similares al que ahora presentamos, en los que la neoplasia aparece posterior a la trombopenia, que llega a desaparecer con adecuada terapéutica glucocorticoesteroides y esplenectomía.

A la vista de la forma de presentación y evolución fulminante de nuestro paciente se abre un interrogante diagnóstico, aceptando de antemano la asociación neoplasia-trombopenia. ¿Cuánto tiempo deberá transcurrir para admitir de manera categórica que una trombopenia mantenida es idiopática y no asociada o secundaria a otra patología? Parece lógico pensar que nuestro paciente, ya un año antes del éxitus, era portador de la afección tumoral mesotelial, que no fue advertida con los estudios habituales de «screening».

En definitiva, este planteamiento obliga a ser extremadamente escrupulosos de etiquetar una trombopenia crónica^{2,6} inexplicada, ya que hay multitud de posibilidades acompañantes, evidenciables o no en un determinado momento, pudiendo existir un período de latencia (que no sabemos ni podemos precisar) hasta que algún posible proceso causante se dé a conocer, y con ello varíe la estrategia terapéutica más adecuada.

M.A. de Gregorio, I. Ariño y E. Alonso
Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

1. Parra R, García-Bragado F, Villar M, Ordi J, Vilardell M. Trombopenia y carcinoma. Rev Clin Esp 1984; 174:197-198.

2. Bellone JD, Kunichki TJ, Aster RH. Immune thrombocytopenia associated with carcinoma. Ann Intern Med 1983; 99:470-472.

3. Karpatkin S. Autoimmune thrombocytopenia purpura. Blood 1980; 56:329-343.

4. Muñoz A, Barbado FJ, Peña JM et al. Thrombocytopenia and carcinoma. Ann Intern Med 1984; 100:612.

5. Kim HD, Boggs D. Un síndrome similar a la púrpura trombocitopénica idiopática en 10 enfermos con diversos tipos de cáncer. Am J Med (Ed. esp) 1979; 67:564-570.

6. Brodie GN, Bliss D, Firkin BG. Thrombocytopenia and carcinoma. Brit Med J 1970; 1:550-541.

Actinomicosis pulmonar

Sr. Director: La actinomicosis es una enfermedad granulomatosa crónica supurante causada habitualmente por el *Actinomyces israelii*. Este microorganismo forma parte de la flora habitual de la boca y puede invadir localmente produciendo enfermedad cervicofacial. Puede aspirarse, en cuyo caso origina enfermedad torácica o presentarse como una forma abdominal en relación con un traumatismo previo¹. En el tórax su aparición no se corresponde con un cuadro clínico estereotipado, siendo por ello difícil de reconocer en muchas ocasiones².

El caso que nos ocupa es el de un varón de 42 años, hornero, fumador de 2-3 paquetes/día desde hace 20 años y bebedor de 3 litros de alcohol/día, tósedor habitual matutino con expectoración blanco-amarillenta. Presenta una boca séptica con gran número de caries.

Es visto por primera vez al presentar un cuadro de fiebre elevada acompañada de tos con expectoración hemoptoica. Diagnosticado de neumonía basal derecha abscesificada, su evolución fue tórpida, persistiendo, a pesar del tratamiento antibiótico durante seis meses, una imagen de condensación en base derecha. Se le practica broncoscopia en la que no se observan masas endobronquiales, apreciándose únicamente signos inflamatorios a nivel del lóbulo inferior y tomografías que muestran imágenes compatibles con bronquiectasias basales. El enfermo presenta un episodio de hemoptisis siendo remitido a la Sección de Cirugía Torácica. Se intenta realizar broncografía apareciendo crisis de broncoespasmo que impide su realización por lo que se decide practicar toracotomía diagnóstica y terapéutica observando proceso inflamatorio en lóbulo inferior derecho que afecta fundamentalmente al segmento apical. Se realiza lobectomía inferior reglada siguiendo una evolución satisfactoria en el postoperatorio.

Macroscópicamente en el parénquima pulmonar se observa una zona de fibrosis pleural y dos cavidades que contienen material de aspecto necrótico. En la microscopía, la zona abscesificada está ocupada por necrosis con estructuras filamentosas de disposición radial periférica y bordeada por leucocitos, neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos (fig. 1).

Se observan restos epiteliales en los bordes, sin otra estructura bronquial que permita asegurar que se trate de una bronquiect-

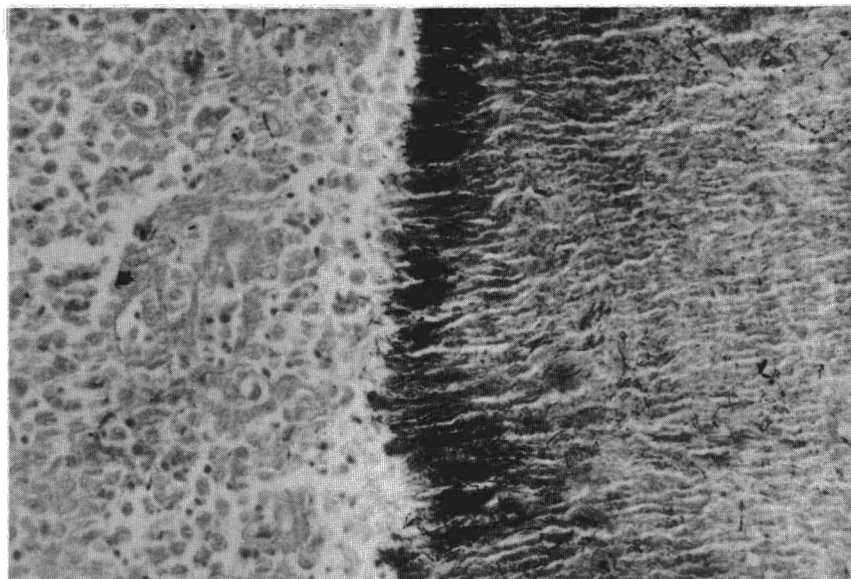
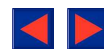


Fig. 1. Estructuras filamentosas irregulares en la periferia de una masa granular. Infiltrado inflamatorio pleomórfico.

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 aerobio¹.

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.^{2,3}. Esta forma se da entre el 15-20 % de los casos⁴, la cervicofacial en el 50 % y la abdominal en el 30 %.

El proceso² 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 Balikian³ 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 aspergilosis⁵. 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^{21,3}.

El diagnóstico diferencial³ debe hacerse con la nocardiosis, tuberculosis y carcinoma⁴, 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^{6,7}. Tampoco hemos de olvidar que *A. israelii* puede asociarse en el 65 % de los casos a otras bacterias⁵. En cuanto al tratamiento, en un principio se utilizaron sulfamidas que fueron desplazadas por la penicilina^{3,5}. 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.ª 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.^{1,2} 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 mucóide 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,