



BIBLIOGRAFIA

1. Politis J, Funahashi A, Gehlsen JA, DeCock D, Stengel BF, Choi H. Intrathoracic lipomas. Report of three cases and review of the literature with emphasis on endobronchial lipoma. *J Thor Cardiovasc Surg* 1979; 77:550-556.
2. Vix VA. Extrapleural costal fat. *Radiology* 1974; 112:563-565.
3. Ellis K, Wolff M. Mesotheliomas and secondary tumors of the pleura. *Semin Roentgenol* 1977; 12:303-311.
4. Reeder MM. Pleural-based lesion arising from lung, pleura or chest wall. *Semin Roentgenol* 1977; 12:261.
5. Epler GR, McLoud TC, Munn CS, Colby TV. Pleural lipoma. *Chest* 1986; 90:265-269.

Derrame pleural recidivante como manifestación única y precoz de un linfoma intestinal

Sr. Director: Los derrames pleurales que no se acompañan de lesiones pulmonares ni mediastínicas suponen un reto diagnóstico para el clínico, de forma que hasta un 20 % no llegan a ser filiados¹, adquiriendo la vaga denominación de pleuritis idiopática.

La asociación linfoma-derrame pleural, si bien es relativamente frecuente en los estadios avanzados de la enfermedad (por afectación pleural directa o por adenopatías mediastínicas que bloquean el drenaje linfático), no es habitual que el derrame sea el dato más precoz y aislado del proceso. Precisamente esto fue lo que ocurrió en el paciente que presentamos, diagnosticado durante ocho meses de pleuritis idiopática.

Se trata de un varón de 42 años que, ocho días antes de su primer ingreso, comenzó con dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas, tos con expectoración mucosa escasa y disnea progresiva, sin fiebre. No tenía hábitos tóxicos ni historia de exposición al asbesto.

En la exploración física a su ingreso, destacaba una discreta obesidad armónica y una auscultación patológica en hemitórax derecho, con abolición del murmullo vesicular, disminución de la transmisión vocal y percusión mate en los dos tercios inferiores de dicho hemitórax. El resto de la exploración por órganos y aparatos fue normal. La analítica estándar, salvo una leucocitosis de 15.000 elementos (78 S; 20 L; 2 M), no mostró alteraciones. PPD, baciloscopias, cultivos y citologías de esputo fueron negativos. Rx tórax: derrame pleural derecho masivo.

Se realizó toracocentesis obteniéndose 3.000 cc de un líquido amarillento espumoso cuyo análisis ofreció los siguientes resultados: hematíes 18.000/mm; leucocitos: 1.280 (P: 56 %; M: 44 %), glucosa: 110 mg/dl; LDH: 231 U/l; proteínas totales: 4,1 g/dl. Los cultivos y baciloscopias fueron negativos y la citología se informó como inflamatoria inespecífica sin células neoplásicas. La biopsia pleural, efectuada con aguja de Abrams mostró una pleura ligeramente engrosada con una infiltración linfocitaria discreta, informándose como pleuritis crónica inespecífica.

El paciente salió del hospital asintomático, reingresando un mes más tarde con idéntica clínica y radiología que motivaron el primer ingreso. Los resultados biológicos generales y del líquido pleural fueron superponibles a los ya descritos, por lo que se realiza una toracoscopia en la que se aprecia un pulmón de aspecto normal, estando la pleura ligeramente enrojecida. Las biopsias tomadas correspondían a una pleura con inflamación crónica inespecífica. En esta situación comenzó a recibir esteroides a bajas dosis, precisando toracocentesis cada dos meses, con similares resultados analíticos a los ya comentados.



Fig. 1. TAC: Masa a nivel de fosa iliaca derecha que engloba y estenosa un asa de íleon rellena de contraste.

A los 8 meses del debut del cuadro, el paciente ingresa con clínica sugestiva de obstrucción intestinal. En el tránsito intestinal se apreciaba un íleon infiltrado. En la TAC (fig. 1) se visualizó una masa en fosa iliaca derecha que englobaba un asa de íleon terminal, estenosándola. El estudio histológico de las biopsias tomadas en la laparotomía fue compatible con un linfoma difuso linfocítico, con diferenciación plasmoblástica. Se instauró quimioterapia tipo COP permaneciendo en remisión completa 30 meses. Al cabo de este tiempo presentó una recidiva local, sin derrame pleural, respondiendo favorablemente de nuevo a la quimioterapia instaurada.

Los derrames pleurales tienen para algunos autores una prevalencia del 4 %², siendo las causas desencadenantes más frecuentes en nuestro medio las infecciones y las neoplasias³. Entre éstas, hay que tener en cuenta al linfoma.

Se admite que la frecuencia de afectación extraganglionar es mayor en los linfomas no Hodgkin (LNH) que en la enfermedad de Hodgkin⁴, siendo el tracto gastrointestinal el lugar más común de presentación extranodal⁵, aproximadamente un 10 % de todos los linfomas. Esta afectación intestinal no siempre resulta evidente y permanece oculta hasta en el 46 % de los casos, detectándose en la autopsia⁶. Dentro de las manifestaciones extraganglionares, la afectación torácica es más frecuente en la enfermedad de Hodgkin que en los LNH⁷.

El derrame pleural en los LNH⁷ es preferentemente unilateral y su incidencia varía, según las series, entre el 5,8 % y el 26 % de los pacientes⁸. Con relativa frecuencia, este derrame se presenta como manifestación única⁴, esto es, sin adenopatías ni lesiones parenquimatosas asociadas. Estos pacientes plantean problemas diagnósticos, incluso tras toracotomía y estudio de la cavidad pleural⁹. Esto fue lo ocurrido con nuestro paciente, demorándose 8 meses el conocimiento de la verdadera enfermedad causante de su «pleuritis idiopática». Teniendo en cuenta el papel etiológico de los linfomas en este tipo de derrames y la frecuencia de su localización primaria en el tubo digestivo, propugnamos la realización de TAC abdominal en todo paciente con derrame pleural no filiado con exactitud, pues esta exploración permite la detección, tanto de adenopatías, como de afectación visceral¹⁰.

J.M. Murie Carrillo de Albornoz,
J. Sánchez Alvarez, F.J. Oyarzábal Irigoyen,
C. de Miguel Medina y F.J. Domínguez del Valle
Servicios de Medicina Interna,
Hematología y Anatomía Patológica.
Hospital del INSALUD Virgen del Camino.
Pamplona.



BIBLIOGRAFIA

1. Storey DD, Dines DE, Coles DT. Pleural effusion. A diagnostic dilemma. JAMA 1976; 236:2.183-2.186.
2. Sochocky S. Pleural effusion: a review of 632 cases. Br J Clin Pract 1966; 20:619-627.
3. Conde R, Ledesma F, Prieto S et al. Derrame pleural. Estudio de una serie de 226 pacientes. Rev Clin Esp 1984; 174:217-222.
4. Del Campo F, Prieto JM, Gamazo F. Afectación pleuropulmonar en los linfomas no-Hodgkin. Enferm Torax 1985; 34:193-197.
5. Freeman C, Berg JW, Cutlet SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas. Cancer 1972; 29:252-260.
6. Herrmann R, Pahanon AM, Barcos MP, Vals HD, Stutzman L. Gastrointestinal involvement in non-Hodgkin's lymphoma. Cancer 1980; 46:215-222.
7. Filly R, Blank N, Castellino RA. Radiographic distribution of intrathoracic disease in previously untreated patients with Hodgkin's lymphoma. Radiology 1976; 120:277-281.
8. Jenkins PF, Ward MJ, Davies P, Fletcher J. Non-Hodgkin's lymphoma, chronic lymphatic leukemia and the lung. Br J Dis Chest 1981; 75:22-30.
9. Weick JK, Kiely JM, Harrison EG, Carr DT, Scanlon PW. Pleural effusion in lymphoma. Cancer 1973; 31:848-853.
10. Megibow AJ, Balthazar EJ, Naidich DP, Bosniack MA. Computed tomography of gastrointestinal lymphoma. AJR 1983; 141:541-547.

Neumotórax y acupuntura

Sr. Director: Queremos llamar la atención de un caso visto recientemente en nuestro hospital, que pone de manifiesto las consecuencias de la utilización de la acupuntura por personal no cualificado, carente de conocimientos anatómicos y de unas mínimas condiciones de asepsia.

Paciente varón de 32 años de edad, sin antecedentes personales de interés. En tratamiento con acupuntura por dolor en codo derecho de características mecánicas. En la segunda sesión, tras insertar al acupuntor agujas en los acupuntos situados en plano anterior de hemitórax derecho, comenzó con dolor torácico de tipo pleurítico y disnea progresiva que le hizo acudir al Servicio de Urgencias de nuestro hospital. Es diagnosticado de neumotórax derecho con colapso pulmonar de más del 50 %. El paciente hubo de ser ingresado para el drenaje del neumotórax, siendo alta a los pocos días astintomático. Posteriormente, el paciente ha sido revisado sin presentar recidiva del neumotórax.

La acupuntura es una técnica que goza de una creciente popularidad en nuestro medio. Ésta, en parte está basada en la creencia popular de ser un proceder terapéutico exento de riesgos. Sin embargo, hay publicadas numerosas complicaciones en relación con dicha técnica, tales como: taponamiento cardíaco¹, neumotórax traumático^{2,3}, función de vísceras abdominales⁴, lesiones en la médula espinal⁵, hepatitis⁶ y un largo etcétera⁷.

El presente caso ilustra una asociación potencialmente frecuente habida cuenta del progresivo uso de la acupuntura y del gran número de acupuntos situados en la región torácica.

**J. Santos González, A. Rivero Román,
J.C. Gavilán Carrasco y C. Sánchez Lafuente**
Departamento de Medicina Interna.
Hospital Civil Provincial. Málaga.

BIBLIOGRAFIA

1. Schiff AF. A fatality due to acupuncture. Med Times 1965; 93:630-631.

2. Bodner G, Topilsky M, Greif J. Pneumothorax as complication of acupuncture in the treatment of bronchial asthma. Ann Allergy 1983; 51:401-403.
3. Valenta LJ, Hengesg JW. Pneumothorax caused by acupuncture. Lancet 1980; 2:322.
4. Keller WJ, Parker SG, Garvin JP. Possible renal complications of acupuncture. JAMA 1972; 222:1.559.
5. Shiraishi S, Goto I, Kuroiwa Y, Hishio S, Knoshita K. Spinal cord injury as a complication of an acupuncture. Neurology (Mineap) 1979; 29: 1.188-1.190.
6. Hussain KK. Serum hepatitis associated with repeated acupuncture. Br Med J 1983; 387:689.
7. Carron H, Epstein BS, Grand B. Complications of acupuncture. JAMA 1974; 228:1.552-1.554.

Neuropatía periférica y neumopatía por difenilhidantoína

Sr. Director: Desde que se introdujo la difenilhidantoína (DFH) como terapéutica anticonvulsiva, hace medio siglo, se han descrito múltiples efectos adversos, fundamentalmente hipertrofia gingival, reacciones cutáneas y discrasias sanguíneas. Sin embargo, la DFH puede tener otros efectos indeseables, como los sufridos por la paciente que vamos a describir.

Se trata de una mujer de 50 años, cuando es traída por primera vez al hospital, en 1975, por un status epiléptico. El debut de su enfermedad fue a los 15 años, sufriendo desde entonces crisis comiciales variables entre ausencias y movimientos tónico-clónicos generalizados. Durante los 35 años de enfermedad había seguido tratamiento de forma discontinua con DFH sódica (300 mg/día) y con un compuesto de DFH (300 mg/día) y ácido feniletilbarbitúrico (150 mg/día).

A partir de su alta, comienza tratamiento continuo con un compuesto de DFH (50 mg por comprimido) y ácido feniletilbarbitúrico (50 mg por comprimido) en dosis variables de 3-4 comprimidos diarios.

Aparte de sus crisis comiciales, la paciente no refiere otra sintomatología en los sucesivos controles, siendo la exploración física anodina en todos ellos. A partir de 1982, se pudieron monitorizar los niveles plasmáticos de DFH, oscilando entre 10 µg/ml y 17 µg/ml.

En 1986 acude por episodios sincopales manifestando, además, hormigueos en zona distal de ambos pies e inestabilidad en la marcha durante los dos meses previos. En la exploración física se confirmó una hipotensión ortostática, destacando las alteraciones detectadas en miembros inferiores: refeljos osteotendinosos hipoactivos, de forma simétrica, hipoalgia distal a partir del tercio inferior de ambas piernas, sensibilidad vibratoria abolida en crestas tibiales, malleolos y dedos, posicional abolida en dedo gordo izquierdo y muy disminuida en el derecho. El resto de la exploración por órganos y aparatos fue normal.

En la RX de tórax se distinguía un patrón intersticial, fundamentalmente en las bases, que no existía en un control previo, cinco años antes.

El electroneurograma demostró una disminución de la velocidad de conducción y aumento de latencia a nivel de ciático poplíteo externo, tibial posterior y sural.

Sospechándose una polineuropatía tóxica se suspendió la medicación, pero a las 24 horas de su ingreso sufre un cuadro de intenso dolor toraco-abdominal, entrando en situación de shock y fracaso multisistémico que provoca su muerte 24 horas más tarde.

En el estudio necrópsico pueden comprobarse una necrosis intestinal extensa por trombosis de la arteria mesentérica superior. En los nervios periféricos de extremidades inferiores se apreció una desmielinización segmentaria. Los pulmones,