



y ambos nervios frénicos. Se practicó cirugía de citorreducción, pericardiectomía y evacuación de derrame pericárdico de 500 cc y de un derrame pleural izquierdo de 800 cc. El estudio anatómico patológico mostró la presencia de un linfoma de Hodgkin tipo esclerosis nodular con celularidad mixta.

El estudio de extensión realizado con posterioridad no mostró afectación hepática ni esplénica. En la linfografía se observó afectación de ambas cadenas paravertebrales L₂-L₃, mediastínicas, paratraqueales y supraclaviculares.

En la biopsia de médula ósea se evidenció afectación por células grandes de Reed-Sternberg.

La paciente siguió régimen de quimioterapia y radioterapia y en la actualidad, 12 meses después de la intervención, permanece asintomática y con buen estado general.

La enfermedad de Hodgkin afecta con frecuencia a órganos situados en el tórax. Muy rara puede considerarse la presencia de sintomatología relacionada con estructuras intratorácicas como manifestación inicial de la enfermedad^{1,2}, tal y como afirman Haskell y French³.

La infiltración neoplásica del pericardio puede encontrarse hasta en un 18 % en series de autopsias. Lo que es infrecuente en realidad es la aparición de signos y síntomas reconocibles antes del fallecimiento de los pacientes afectados tanto de una enfermedad de Hodgkin como de otro tipo de neoplasias y que presenten invasión del pericardio.

En el caso que presentamos, la orientación diagnóstica inicial no se dirigía hacia la enfermedad de Hodgkin u otro cuadro linfoproliferativo, teniendo en cuenta la presencia exclusiva de derrame pleural y pericárdico, siendo evidentes los signos ecocardiográficos de compresión pericárdica.

Otro hecho de interés a comentar es el de la existencia de eosinofilia sanguínea extrema, que era el 25 %. Si bien se describe con mayor frecuencia en carcinomas originados en epitelio mucosecretor no es infrecuente hallar eosinofilia en las enfermedades hematológicas y dentro de las mismas es en el linfoma de Hodgkin donde más frecuentemente puede observarse. Aunque se han postulado varias teorías en la génesis de esta hiperformación de eosinófilos, trabajos recientes^{4,5} consideran como factor primordial la secreción de hormonas que estimulan la eosinofilo-poyesis por parte del tumor. También se considera por algunos que la eosinofilia representa un índice de mal pronóstico dentro de la enfermedad neoplásica dado que suele presentarse en tumores diseminados⁶. En nuestro caso no se confirma por el momento tal afirmación.

C.A. Mestres, J. Freixinet, E. Cugat,
J.M. Montserrat*, C. Picado* y J. Mulet

Servicio de Cirugía Cardiovascular
y Servicio de Neumología*.
Hospital Clínico. Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosenberg SA, Kaplan HS. Evidence for an elderly progression in the spread of Hodgkin's disease. *Cancer Res* 1986; 26:1225.
2. Johnson DW, Hoppe RT, Cox RS, Rosenberg SA, Kaplan HS. Hodgkin's disease limited to intrathoracic sites. *Cancer* 1986; 52:8-13.
3. Haskell RJ, French WJ. Cardiac tamponade as the initial presentation of malignancy. *Chest* 1985; 88:70-74.
4. Wasserman SI, Goetzl EJ, Ellman L, Austen KF. Tumor-associated eosinophilotactic factor. *N Engl J Med* 1974; 290:420-424.
5. Slungaard A, Ascensao J, Zanjani E, Jacob HS. Pulmonary carcinoma with eosinophilia. *N Engl J Med* 1983; 309:778-781.

Broncoespasmo casi fatal inducido por instilación oftálmica de timolol

Sr. Director: El maleato de timolol es un bloqueante beta-adrenérgico no selectivo, de amplio uso en el tratamiento del glaucoma. En Estados Unidos se han descrito más de 200 casos de complicaciones respiratorias graves como consecuencia de su efecto broncoconstrictor y a partir de 1983 en el prospecto se incluye el asma como contraindicación para su uso¹. En España, en el prospecto (Timofol[®], Merck Sharp and Dome) se advierte únicamente que se utilice con precaución en pacientes asmáticos. Describimos el caso de una paciente en la que el uso de timolol produjo un grave deterioro en la función respiratoria.

Una paciente de 50 años con asma bronquial intrínseco leve fue diagnosticada de glaucoma un mes antes de su ingreso, iniciando tratamiento con gotas oftálmicas de timolol 0,5 %. A los pocos días, la evolución de su asma sufrió un agravamiento y una espirografía en ese momento (tabla I) mostró un patrón obstructivo severo. El día del ingreso presentó un súbito empeoramiento de su disnea, con cianosis intensa, taquipnea, sudoración profusa y poco después parada cardiorrespiratoria. Se pudo reanimar con éxito con ventilación mecánica, masaje cardíaco, administración de teofilina, hidrocortisona y salbutamol. Para mantener una ventilación adecuada, la presión inspiratoria pico fue de hasta 60 cmH₂O. A las 24 horas comenzó a mejorar rápidamente pudiendo ser extubada con éxito a las pocas horas. Actualmente, y una vez suspendido el timolol, la paciente se controla con 2 o 3 inhalaciones/día de salbutamol y la espirografía (tabla I) está dentro de los límites de la normalidad. Dada la gravedad de la reacción, la evidente relación en el tiempo entre el uso del timolol y el empeoramiento del asma y la posterior mejoría al suspender el fármaco, no se consideró oportuno hacer una prueba de provocación.

Es conocido que la administración por vía sistémica de un beta-bloqueante puede provocar broncoconstricción en personas susceptibles². Más re-

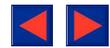


TABLA I

	Con timolol		Sin timolol	
	real	%	real	%
VEMS	0,7	34 %	2,5	128 %
CVF	1,1	44 %	3,2	133 %
Tiff.	63,5 %		78 %	

Valores espirográficos durante el tratamiento con timolol y una vez suspendido. % : porcentaje del valor teórico. VEMS: volumen espirado máximo por segundo. CVF: capacidad vital forzada. Tiff: Índice de Tiffenau.

cientemente se reconoce que también la aplicación ocular tópica de beta-bloqueantes puede empeorar la función respiratoria y provocar graves accidentes^{3,4}. Dunn et al⁵ han demostrado recientemente en asmáticos que el timolol en solución oftálmica produce una reducción significativa del VEMS y que la severidad de esta reducción está en relación con el compromiso funcional previo a la prueba, produciéndose en algunos casos rápidas y severas respuestas que no se consiguen revertir con la inhalación de broncodilatadores. Dado que la hiperreactividad de las vías aéreas puede variar con el tiempo en estos pacientes, sobre todo con las infecciones respiratorias, cambios estacionales o contacto con alérgenos, no se pueden excluir efectos adversos del timolol ni en pacientes con asma leve ni en pacientes con una prueba de provocación negativa. La paciente que presentamos sería un ejemplo de asma leve en la que el timolol produjo un broncoespasmo severo, quizá coincidiendo con otros factores que aumentaron su hiperreactividad bronquial.

Con esta presentación hemos pretendido resaltar la necesidad de una historia clínica detallada y eventualmente una espirografía, antes de prescribir agentes beta-bloqueantes en solución oftálmica, sobre todo en pacientes ancianos, entre los que la bronquitis crónica y la hiperreactividad bronquial son frecuentes.

**J. Franco Serrano, E. De Casimiro Calabuig,
R. Navarro Iváñez, J. Mínguez Villena,
J. Lloret Solves y G. Juan Samper**
Servicio de Neumología. Hospital General. Valencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Fraunfelder FT, Barker A. Respiratory effects of timolol. *N Engl J Med* 1984; 311:1441.
2. Zaid G, Beall GN. Bronchial response to betaadrenergic blockade. *N Engl J Med* 1966; 275:580-584.
3. Charan NB, Lakshminarayan S. Pulmonary effects of topical timolol. *Arch Intern Med* 1980; 140:843-844.
4. Jones FL Jr, Ekberg NL. Exacerbation of obstructive airway disease by timolol. *JAMA* 1980; 244:2730.
5. Dunn TL, Gerber MJ, Shen AS, Fernández E, Iseman MD, Cherniack MM. The effect of topical ophthalmic instillation of timolol and betaxolol on lung function in asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1996; 133:264-268.

Neumatocele del ligamento pulmonar inferior: un hidroneumotórax encapsulado

Sr. Director: Los traumatismos torácicos cerrados constituyen una patología cada vez más frecuente, lo que nos obliga a estar familiarizados con sus alteraciones radiológicas. Una de tales alteraciones la forman los quistes aéreos paramediastínicos y/o del ligamento pulmonar inferior, poco conocidos aún por su rareza¹⁻³. Nosotros presentamos un caso de imagen pulmonar aérea, postraumática, con nivel líquido, semejante a las descritas como «típica de neumatocele en el ligamento pulmonar inferior», la cual, tras el análisis minucioso de la radiografía lateral, parece claramente corresponder a un hidroneumotórax encapsulado, localizado detrás del ligamento pulmonar inferior, que puede plantear dudas terapéuticas si se desconoce su habitual curso clínico benigno.

Observación clínica: Se trata de un enfermo de 21 años, que ingresa en el hospital por sufrir un accidente de automóvil. Al ingreso presenta un coma grado II con fractura de los huesos propios de la nariz, lesión traumática de la extremidad superior derecha y contusión torácica de predominio en hemitórax derecho. En ese momento, el estudio radiológico del tórax evidencia una fractura costal derecha, un neumotórax apical derecho, de 1 cm y un patrón acinar difuso. En controles sucesivos, el neumotórax y el patrón acinar difuso desaparecen, a la vez que va haciéndose más ostensible una imagen de densidad agua, homogénea, parahiliar derecha, que interpretamos como debida a un hematoma pulmonar. Hacia el 6.º día del ingreso, a la vez que se forma el hematoma, aparece una imagen quística paracardíaca derecha, de paredes fi-

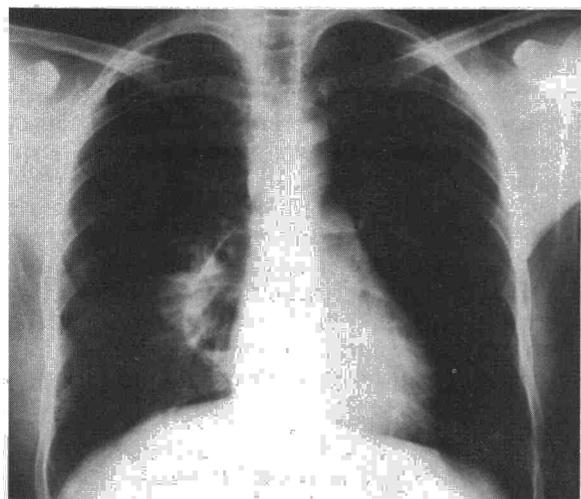


Fig. 1. Imagen quística paracardíaca derecha, con nivel hidroaéreo. Hematoma pulmonar adyacente.