

BIBLIOGRAFIA

1. Haroutunian LM, Neill CA. Pulmonary complications of congenital heart disease: hemoptysis. *Am Heart J* 1972; 84:540-559.
2. Caffarena JM, Llamas P, Otero E. False aneurysm of a palliative shunt producing massive hemoptysis. *Chest* 1982; 81:110-112.
3. Monarrez C, Rao PS, Moore HV, Strong WB. False aneurysm of right pulmonary artery. New complication of aorta-right pulmonary artery anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77:738-741.
4. Conlan AA, Hurwitz SS, Krige L, Nicolau N, Pool R. Massive hemoptysis. Review of 123 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:120-124.
5. Caffarena JM, García-Sánchez F, Llamas P. Aneurisma de la arteria pulmonar derecha postfistula atípica de Blalock-Taussig. Corrección quirúrgica. *Rev Esp Cardiol* 1984; 37:294-297.

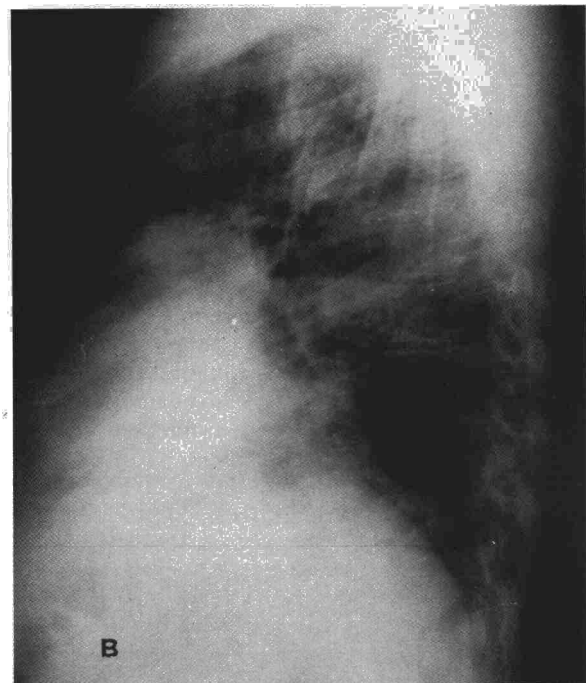
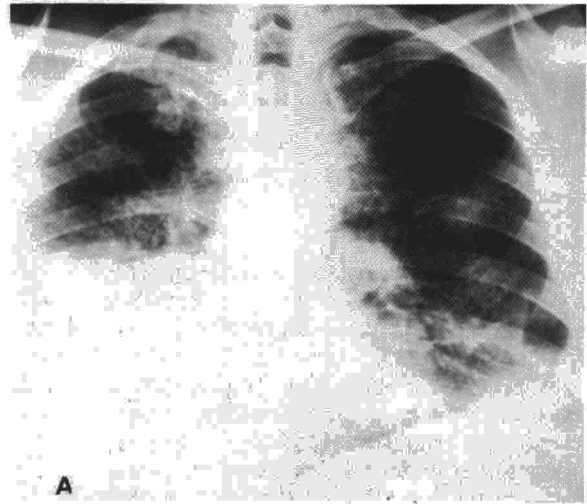


Fig. 1. Radiografía posteroanterior (A) y lateral (B) de tórax que muestra una densidad homogénea confinada a la porción inferior del pulmón derecho y lóbulo inferior izquierdo, junto con infiltrados intersticiales bilaterales difusos.

Linfoma primario del pulmón

Sr. Director: Los linfomas primariamente pulmonares son extremadamente infrecuentes¹⁻⁶. El paciente que se presenta a continuación desarrolló un linfoma pulmonar, linfocítico difuso bien diferenciado según las clasificación de Rapport¹.

Se trataba de un varón de 30 años que fue hospitalizado en abril de 1984 refiriendo, como único síntoma, disnea moderada para el ejercicio desde hacía 3 años. El enfermo aportaba una radiografía de tórax realizada 3 años antes por presentar fiebre y malestar. Se observaba un patrón reticular grosero bilateral, y consolidación homogénea de la porción inferior del pulmón derecho. En aquel tiempo, rehusó someterse a ulteriores estudios médicos y no recibió tratamiento.

A su ingreso, el examen físico mostró un paciente sin disnea en reposo, con leve cianosis de la mucosa bucal y lecho ungueal. Se observaron acropaquias discretas en los dedos de las manos; y en la auscultación existían algunos estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. No hubo otras anomalías en la exploración.

La hemoglobina fue de 17 g/dl, los leucocitos 7.700 con fórmula normal, y la VSG de 1 mm en una hora. La sangre arterial, respirando aire ambiente, tenía un pH de 7,37, una PaO₂ de 55,8 mm de Hg y una PaCO₂ de 33,2 mm de Hg. La radiografía de tórax (fig. 1) mostró una acentuación ligera de las lesiones antes señaladas y una pequeña consolidación del lóbulo inferior izquierdo. La capacidad vital fue 2,2 l (teórico 4,9 l) y el FEV₁ 1,7 l (teórico 3,9 l).

Se realizó una biopsia pulmonar abierta. Durante la intervención se comprobó la consistencia uniformemente sólida del lóbulo medio, que mostraba una coloración rosada blanquecina. Histológicamente, el tumor estaba compuesto por linfocitos de tamaño

mediano, los cuales obliteraban la arquitectura pulmonar normal, e infiltraban las paredes alveolares (fig. 2). Se observaron con frecuencia mitosis aisladas. No se encontraron centros germinativos.

Los resultados de investigaciones ulteriores, incluyendo TAC de la cavidad abdominal y mediastino y biopsia de médula ósea, fueron normales. El cobre sérico fue de 161 µg/dl. La lintografía se consideró peligrosa en razón a las condiciones respiratorias del paciente, por lo que no se realizó. Un rastreo con galio de todo el cuerpo no mostró captación del radiofármaco fuera de los campos pulmonares.

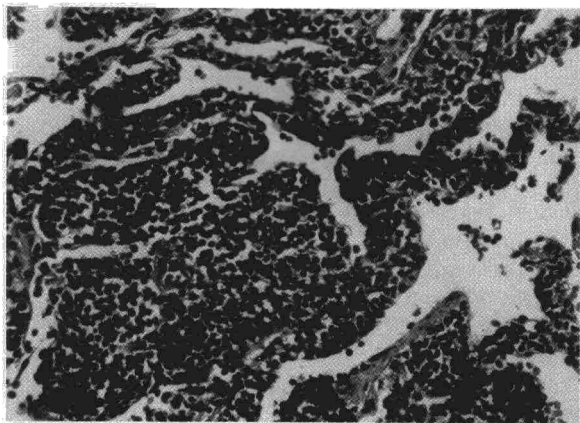


Fig. 2. Infiltración pulmonar por un linfoma linfocítico bien diferenciado. La arquitectura alveolar está parcialmente conservada (HE \times 300).

Se instauró tratamiento quimioterápico que consistió en ciclos de 3 semanas de vincristina (2 mg) y ciclofosfamida (1.400 mg) en el día primero, y fluprednisolona (16 mg/d) desde el día primero al quinto. No se observó modificación de las lesiones pulmonares tras dos ciclos de quimioterapia; y el paciente experimentaba malestar y disnea al suspender los corticoides en cada ciclo. Por estas razones, se cambió el tratamiento a ciclofosfamida (100 mg) y fluprednisolona (12 mg) por vía oral diariamente. El enfermo ha continuado con este tratamiento 17 meses con escasa modificación de las lesiones radiológicas y sin evidenciar diseminación de la enfermedad.

La ausencia de síndrome linfoproliferativo extratorácico en el momento del diagnóstico ni a los 3 meses de realizado éste, es un criterio diagnóstico fundamental del linfoma primario pulmonar¹. En nuestra opinión, la búsqueda para descartar enfermedad linfoproliferativa fuera del tórax ha de ser exhaustiva, incluyendo TAC abdominal, biopsia de médula ósea y linfografía. Si esta última exploración no puede realizarse debido a la mala función respiratoria del paciente, el rastreo con galio puede ser útil para la exploración de los ganglios abdominales y otros posibles focos tumorales⁷. La mayor parte de los casos comunicados fueron estudiados antes de la disponibilidad de estas técnicas diagnósticas^{2,5,6}. Por tanto, es posible que algunos de estos casos representen, en realidad, la extensión pulmonar de un linfoma originado en otro lugar.

Las alteraciones radiográficas comunicadas con mayor frecuencia en casos de linfoma pulmonar, consisten en la aparición de un nódulo o masa solitaria, homogénea y no calcificada^{2,4} con márgenes definidos⁴. Estas lesiones varían en tamaño desde 2 a 8 cm^{2,4}, llegando a ocupar un pulmón entero en algunos casos³. Otro patrones de afectación pulmonar incluyen consolidación localizada, múltiples áreas de consolidación, y nódulos múltiples^{2,4}. Puede identificarse, concomitantemente con estos hallazgos, derrame pleural y adenopatías hiliares^{2,4}. Lesio-

nes intersticiales, como en nuestro paciente, no se han descrito para el linfoma linfocítico en la literatura reciente¹⁻⁶.

En consecuencia, el patrón pulmonar intersticial puede ser una manifestación radiológica más del linfoma linfocítico primariamente pulmonar.

L. Aliaga y J. Prieto

Departamento de Medicina Interna.
Clínica Universitaria de Navarra.
Universidad de Navarra.

BIBLIOGRAFIA

1. L'Hoste RJ, Filippa DA, Lieberman PH, Bretsky S. Primary pulmonary lymphomas. A clinicopathologic analysis of 36 cases. *Cancer* 1984; 54:1397-1406.
2. Koss MN, Hochholzer J, Nichols PW, Wehunt WD, Lazarus AA. Primary non-Hodgkin's lymphoma and pseudolymphoma of lung: a study of 161 patients. *Hum Pathol* 1983; 14:1024-1038.
3. Benfield GFA. Primary lymphosarcoma of lung associated with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Thorax* 1979; 34:279-280.
4. Julsrud PR, Brown LR, Chin-Yang L, Rosenow EC, Crowe JK. Pulmonary processes of mature-appearing lymphocytes: pseudolymphoma, well-differentiated lymphocytic lymphoma and lymphocytic interstitial pneumonitis. *Radiology* 1978; 127:289-296.
5. Mark LK. Primary lymphoma of the lung. *JAMA* 1977; 237:895-896.
6. Hurt RL, Kennedy PU. Primary lymphosarcoma of the lung. *Thorax* 1974; 29:258-261.
7. Neumann RD, Sostman HD. ⁶⁷Ga scintigraphy of the thorax. *Chest* 1984; 86:253-256.

Obstrucción al flujo aéreo como manifestación funcional respiratoria en paciente con artritis reumatoide

Sr. Director: Creemos interesante la presentación de una paciente afecta de artritis reumatoide (AR) seropositiva con repercusión intersticial bilateral que cursa funcionalmente con una severa obstrucción al flujo aéreo (OFA), sin ningún antecedente que justificase tal obstrucción.

Mujer de 53 años diagnosticada hace 5 de AR seropositiva, tratada de forma intermitente con antiinflamatorios y esteroides. No refiere antecedentes de patología respiratoria de exposición a gases, humos industriales ni polvo, nunca ha fumado. Hace aproximadamente 3 años, presenta disnea de grandes esfuerzos acompañada ocasionalmente de ruidos torácicos sin ninguna otra sintomatología respiratoria.