



Hamartoma endobronquial: Descripción de un caso

Sr. Director: El hamartoma pulmonar es un tumor benigno cuya incidencia en la población general es 0,25 %¹, observándose la forma endobronquial entre el 3 %-19,5 % de los casos².

Observación clínica: Varón de 64 años, cuya radiografía de tórax en 1984 mostraba atelectasia del LSI (fig. 1). En aquel momento no aceptó el paciente ninguna exploración por encontrarse asintomático. Tres años después ingresa por dolor torácico en costado izquierdo de características pleuríticas. La exploración física y analítica general de sangre y orina fueron normales. La radiografía de tórax era similar a la descrita anteriormente. Espirometría y gasometría arterial estuvieron dentro de la normalidad. Se realiza fibrobroncoscopia, observándose una masa de aspecto vegetante y color blanquecino que ocluye el 80 % de la luz del bronquio del LSI. El BAS y cepillado bronquial resultaron negativos para malignidad. La biopsia de la masa se informó como mucosa bronquial normal. TAC torácico: lesión nodular en bronquio principal izquierdo, sin otras imágenes patológicas en parénquima ni mediastino. Se realiza toracotomía practicándose lobectomía superior izquierda, siendo el diagnóstico anatomopatológico: hamartoma polipode intrabronquial.

La descripción inicial del hamartoma la realizó Albrecht en 1904³, definiéndolo como una malformación de componentes tisulares normales, que microscópicamente puede ofrecer alteraciones en el contenido celular, tanto en cantidad como en grado de maduración de las células o en su disposición. La idea más aceptada en cuanto a patogenia es la de Oslen⁴ y Koutras et al⁵, por la cual se trataría de restos embrionarios del árbol bronquial rodeados por tejido pulmonar normal que en un momento determinado empezarían a crecer para constituir hamartomas.



Fig. 1. Rx lateral de tórax en la que se observan signos directos de pérdida de volumen del LSI.

El sexo masculino es el más afectado, con una relación 3/1 respecto al femenino y la edad más frecuente entre los 50-60 años. Generalmente se descubren de forma casual, ya que comienzan siendo asintomáticos y al aumentar de tamaño, como en el caso descrito, pueden tener presentación clínica y radiológica de obstrucción bronquial. Los de asiento periférico, en cambio, aparecen como formaciones redondeadas, nítidas y bien delimitadas a veces con calcificaciones. Pueden permanecer invariables durante mucho tiempo o aumentar muy lentamente, aunque hay casos descritos con incremento de 3-5 veces el tamaño original⁶ en pocos meses. La broncoscopia y el estudio citológico de la secreción bronquial son de muy poco valor en el diagnóstico de los hamartomas de asiento periférico, en cambio la biopsia puede ser definitiva en los de localización endobronquial. En la mayoría de las ocasiones, como en nuestro caso, sólo la toracotomía con estudio histológico del tumor extirpado puede asegurar el diagnóstico, aunque con biopsia pulmonar transperitoneal⁷ se podría evitar en ocasiones la intervención quirúrgica. A pesar de que la recidiva⁸ y la malignización⁹ son excepcionales, el tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica por vía broncoscópica o por toracotomía.

**P. Sanz Sanz, S. Solano Reina,
M. Lobo Gallardo, J. Ancochea Bermúdez,
F. Aspa Marco y C. Jiménez Ruiz**

Servicio de Neumología. Hospital de la Princesa. Universidad Autónoma de Madrid

1. Young JM. Endobronchial hamartoma. Report of two cases. *J Thorac Surg* 1954; 27:300-305.
2. Sibala JL. Endobronchial hamartoma. *Chest* 1972; 62:631-639.
3. Albrecht E. Ueber Hamartome. *Verh Dtsch Ges Path* 1904; 7:153-157.
4. Oslen P. Hamartoma of the lung. *Danish Med Bull* 1968; 15:117-123.
5. Koutras P, Urschel HC, Paulson DL. Hamartoma of the lung. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 61:768-776.
6. Hall WC. Roentgenologic significance of hamartome of the lung. *Amer J Roentgen* 1948; 60:605-611.
7. Sinner W. Fine-needle biopsy of hamartomas of the lung. *Amer J Roentgen* 1982; 138:65-69.
8. Poulsen JT. Probable malignant transformation of pulmonary hamartoma. *Thorax* 1979; 34:557-558.
9. Karasik A. Increased risk of lung cancer in patients with condromatous hamartoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80:217-220.

Pleuritis tuberculosa y adenosina deaminasa

Sr. Director: La determinación de la actividad de adenosina deaminasa (ADA) en líquido pleural ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de la pleuritis tuberculosa

(PT)¹. En varios trabajos se ha hallado que la sensibilidad de un resultado superior a 43 U/l para detectar PT es del 100 %²⁻⁴. La especificidad de dicha determinación analítica también es alta (95 %)⁸, aunque pueden obtenerse resultados superiores a 43 U/l en algunas neoplasias, empiemas y en el derrame pleural secundario a artritis reumatoide^{3,5}. El rendimiento de dicha determinación analítica para el diagnóstico de PT ha inducido en nuestro hospital a considerar como definitivo el diagnóstico de PT ante un paciente menor de 25 años, con intradermoreacción 5U PPD superior a 10 mm a las 48 horas, derrame pleural linfocitario y ADA superior a 43 U/l; sin realización de biopsia pleural.

Se comenta un paciente afecto de PT en el que la determinación de la actividad ADA en líquido pleural al inicio del cuadro fue inferior a 43 U/l.

Se trata de un paciente de 17 años, sin hábitos tóxicos, que ingresó por un cuadro de 10 días de evolución de astenia, tos no productiva y dolor torácico pleurítico. Se objetivó febrícula y semiología de derrame pleural derecho, siendo el resto de la exploración anodina. La radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho. El hemograma, la fórmula leucocitaria y las determinaciones de urea, glicemia, calcemia, ionograma y analítica hepática fueron normales. La intradermoreacción 5U PPD fue positiva a 13 mm. La toracocentesis mostró un líquido serofibrinoso con características bioquímicas de exudado y una citología con un 97 % de linfocitos. La determinación de actividad ADA en líquido pleural por el método colorimétrico⁶ fue de 27 U/l. Ante este resultado se realizó un biopsia pleural con aguja de Cope, que mostró una pleuritis granulomatosa, sin necrosis central, iniciándose tratamiento tuberculostático con rifampicina, isoniacida y etambutol. Una segunda determinación de actividad ADA, realizada 7 días después de la primera, fue de 91 U/l. Un mes más tarde creció *Mycobacterium tuberculosis* en el cultivo de esputo en medio de Lowenstein.

La determinación de la actividad ADA en líquido pleural es de gran interés clínico y debe recomendarse su uso rutinario en el diagnóstico de la pleuritis de causa desconocida. No obstante, es aconsejable realizar una segunda determinación de actividad ADA, cuando un primer resultado sea inferior a 43 U/l ante una pleuritis de inicio reciente. Parece probable que la PT de aparición reciente pueda cursar con actividad ADA baja, que aumentaría hasta niveles diagnósticos en los días o semanas siguientes.

E. Monsó, J. Otal y B. Teixidó

Secció de Pneumologia. Servei de Medicina Interna. Hospital Arnau de Vilanova. Lleida.

1. Piras MA, Gakis C, Budroni M, Andreoni G. Adenosine deaminase activity in pleural effusions: An aid to differential diagnosis. *Br Med J* 1978; 2:1-751-1.752.

2. Ocaña I, Martínez-Vázquez JM, Segura RM, Fernández de Sevilla T, Capdevila JA. Adenosine deaminase in pleural fluids. Test



for diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Chest* 1983; 84:51-53.

3. Martínez-Vázquez JM, Ocaña, I, Riber E, Capdevila JA et al. Diagnóstico temprano de la tuberculosis pleuropulmonar mediante la determinación de adenosina deaminasa. *Med Clin (Barc)* 1984; 83:578-580.

4. Cardona MJ, Orts J, Rodríguez B, Fuentes J, Manresa F. Tuberculosis pleural y determinación de adenosina deaminasa. *Med Clin (Barc)* 1985; 85:559.

5. Pettersson T, Ojala K, Weber TH. Adenosine deaminase in the diagnosis of pleural effusions. *Acta Med Scand* 1984; 215:299-304.

6. Giusti G. Adenosine deaminase. En: Bergmeyer HU Ed. «Methods of enzymatic analysis». Nueva York. Academic Press Inc 1974; 1.092-1.099.

Neumopatía por inhalación de vapores sulfurosos

Sr. Director: Las lesiones del aparato respiratorio derivadas de la inhalación de gases tóxicos son función de diversos factores, fundamentalmente concentración del gas inhalado, duración de la exposición y características fisicoquímicas del tóxico y constituyen un espectro clinicopatológico variable, desde el edema agudo de pulmón en los casos más graves hasta la bronquiolitis obliterante tardía¹⁻⁴. Exponemos a continuación un caso secundario a la inhalación de vapores de ácido sulfúrico.

Enfermo de 38 años, fumador de 40 cigarrillos/día, con criterios clínicos de bronquitis crónica en buen grado funcional. Pulidor de profesión con exposición a gases tóxicos. Dos semanas antes de su ingreso estuvo expuesto durante treinta minutos a vapores de ácido sulfúrico sin medidas de protección respiratoria, presentando al cabo de este tiempo malestar general, cefaleas, náuseas, tos y disnea, mejorando posteriormente de su sintomatología. Cuatro días antes de acudir al hospital comenzó con disnea progresiva severa, expectoración hemoptoica y fiebre de hasta 42 °C. En la exploración se objetivó taquipnea importante, palidez y crepitantes en la mitad inferior de ambos hemitórax. Análítica: leucocitos $25,5 \times 10^9/l$ con 12 % cayados y 1 % eosinófilos, hematocrito 30 %, VSG 134/138. Bioquímica sanguínea normal. Gasometría arterial con FiO_2 0.40: pH 7.48, pO_2 66.8, pCO_2 38.1. Rx tórax: infiltrado retículo-nodular intersticial difuso progresivo. Hemocultivos, cultivos y baciloscopia de esputo negativos. Estudio funcional respiratorio: FEV₁ 2.100 ml. (56 %), CV 2.760 ml. (59 %), FEV₁/CV 95 %. Difusión corregida para el valor de hemoglobina normal. El enfermo fue inicialmente tratado con antibióticos sin mejoría y posteriormente con esteroides (120 mg de metilprednisolona al día) quedando afebril al primer día de tratamiento y presentando el alta diez días después de recuperación clínica completa subjetiva y mejoría radiológica importante. No se

pudo realizar seguimiento evolutivo funcional posterior.

La clínica del enfermo que se presenta es compatible con la denominada fase tardía de la neumopatía por inhalación de gases tóxicos¹⁻⁴, cuya base anatomopatológica está conformada por una bronquiolitis obliterante. La bronquiolitis obliterante constituye la vía final común resultante de la reparación por tejido de granulación de las lesiones en la pequeña vía aérea secundarias a múltiples agentes lesivos⁴, entre los cuales se encuentra la inhalación de vapores tóxicos. Tras un período asintomático variable de 2 a 5 semanas, los enfermos que desarrollan esta forma tardía de neumopatía presentan clásicamente tos, fiebre y disnea progresiva, habitualmente con crepitantes auscultatorios pulmonares y lesiones radiológicas intersticiales. El estudio funcional respiratorio presenta un patrón obstructivo o restrictivo, según el proceso anatomopatológico se limite a la pequeña vía aérea o se acompañe de neumonía organizativa respectivamente⁴. Se ha referido la importante respuesta al tratamiento en gran parte de los enfermos, si bien la recuperación puede ser incompleta, con obstrucción parcial de la pequeña vía aérea¹⁻⁴.

G. Obeso Fernández, J.J. Cabanillas Martín* y J.M. Pereda García

Departamentos de Medicina Interna y Neumología*.

Fundación Jiménez Díaz. Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Universidad Autónoma Madrid.

1. Fraser RG, Paré JAP. Diagnosis of diseases of the chest. 2.^a ed. Philadelphia W.B. Saunders 1979; 1.529-1.537.

2. Charan NB, Myers CG, Lakshminarayan S, Spencer TM. Pulmonary injuries associated with acute sulfur dioxide inhalation. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119:555-560.

3. Roig Cutillas J, Martínez Martínez M, Vidal Plá R, Morera Prat J. Fase tardía de neumopatía por inhalación de vapor nitroso. *Med Clin* 1982; 79:388.

4. Epler GR, Colby TV, McCloud TC, Carrington CG, Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Eng J Med* 1985; 312:152-158.

Metástasis pulmonar de leiomioma en región glútea

Sr. Director: El leiomioma es un tumor maligno que se origina en células de músculo liso. Los que están localizados en tejidos blandos tienen una ligera mayor incidencia en la mujer y la edad más frecuente es alrededor de los 55 años. No existen factores etiológicos conocidos¹.

Presentamos el caso de una mujer de 36 años que consulta por la aparición cuatro días antes de un bulto en la nalga derecha

que le molesta al sentarse. A la exploración se trata de una masa de 5-6 cm, dura, desplazable con el glúteo relajado, situada algo por encima del isquion. El resto de la exploración era normal. La analítica y Rx de tórax eran normales. Se practicó extirpación quirúrgica y el diagnóstico anatomopatológico fue leiomioma con anaplasia grado II. Un mes más tarde fue tratada con cobaltoterapia. A los tres meses de la primera intervención presentó recidiva local que obligó a la extirpación casi completa del glúteo mayor, en el que estaba alojada la tumoración. La anaplasia era de grado III. A los 17 meses de esta intervención, encontrándose la paciente asintomática y con exploración física normal, se aprecia en la Rx de tórax (Fig. 1) una opacidad redondeada parahiliar derecha que en proyección lateral era posterior. En el TAC torácico se visualizó, por debajo de la carina y en la porción más posterior y medial del hemitórax derecho, una imagen de masa que contactaba con la pleura; el diagnóstico citológico de la muestra obtenida por punción-aspiración transtorácica era compatible con el de metástasis pulmonar de leiomioma. Se practicó toracotomía postero-lateral derecha y lobectomía inferior derecha. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico citológico y demostró infiltración de pleura visceral. A los cuatro meses la evolución es favorable.

El leiomioma de partes blandas es un tumor raro^{1,5}. Un 4-10 %, según las series, se localizan en región glútea^{3,4,5,6}. En un estudio multicéntrico, que comprende 1.049 casos de sarcomas de tejidos blandos superficiales², sólo 39 (3,7 %) son leiomiomas.

El comportamiento clínico del caso que referimos ha sido uno de los más habitualmente encontrados en la literatura: aparece una tumoración, generalmente dolorosa¹ de unos 5 cm en promedio, que cuando es subcutánea no produce cambios superficiales en la piel, aparte de su elevación^{1,5}. Tres meses después, esta tumoración ha recidivado, como ocurre en casi la mitad de los pacientes^{4,6} y se ha desarrollado posteriormente una metástasis pulmonar. Existe acuerdo en que, cuando la localización es subcutánea, la frecuencia de metastatización es superior que cuando es cutánea^{1,4} y el pronóstico es peor en los tumores que se desarrollan en planos profundos como el músculo⁶. El pulmón es el órgano donde más frecuentemente se producen metástasis, por vía hematogena^{5,6}; son más raras las metástasis ganglionares⁵ y en otros órganos.

El diagnóstico se ha hecho por punción-aspiración transtorácica, método importante de diagnóstico en los metástasis de sarcomas⁷.

Respecto al tratamiento, la opinión unánime es que hay que hacer una extirpación amplia con objeto de evitar recidivas locales, siempre más agresivas por su tendencia a invadir planos profundos^{1,3,5,6}. La radioterapia no ha tenido éxito, como ha ocurrido en otros casos³.

En una experiencia de más de 40 años se ha demostrado la eficacia del tratamiento