

ficiencia respiratoria. Rx tórax: patrón mixto intersticial y alveolar bilateral (fig. 1). Gasometría: PaO<sub>2</sub> 58 mmHg y PCO<sub>2</sub> 39 mmHg con FiO<sub>2</sub> 0,21. Hemograma normal. VSG 17. Fosfatasa alcalinas 287 U/l y LDH 502 U/l, siendo el resto de la analítica anodina. El cateterismo cardíaco con catéter de Swan-Ganz arrojó valores hemodinámicos normales. La fibrobroncoscopia no objetivó lesiones endobronquiales. No pudo realizarse biopsia transbronquial dada la insuficiencia respiratoria de la enferma por lo que se practicó LBA en lóbulo medio, cuyo estudio citológico demostró abundantes células malignas con morfología de adenocarcinoma. Las muestras de broncoaspirados (BAS) y esputos seriados postbroncoscopia fueron negativos. La biopsia pulmonar postmortem confirmó el diagnóstico de carcinoma bronquioloalveolar.

Esta forma de neoplasia pulmonar se localiza en la periferia del pulmón, lo que no permite su visualización ni acceso directo por medio de fibrobroncoscopia. Puede establecerse el diagnóstico a través de la biopsia transbronquial o del estudio citológico del (BAS) y esputos seriados<sup>1</sup> o prácticamente en el 100 % de casos por punción pulmonar aspirativa transparietal<sup>2,3</sup>. Desgraciadamente, la presencia frecuente de insuficiencia respiratoria<sup>4</sup> contraindica las técnicas más invasivas, dado el riesgo de neumotórax. Sin embargo, el LBA por su escasa morbilidad<sup>5</sup> y por implicar al menos un millón de alveolos<sup>6</sup>, representa una técnica diagnóstica eficaz e incruenta en una enfermedad difusa, como queda reflejado en nuestro caso y en algunas referencias bibliográficas<sup>7,8</sup>.

**O. Parra Ordaz, C. Domingo Ribas,  
J. Roig Cutillas y S. Utrillas Costa**

Hospital Germans Trias i Pujol.  
Servicio de Neumología. Badalona. Barcelona.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Castella J, Puzo MC. Neoplasias broncopulmonares. En: Castella J, Puzo MC. Broncología. Barcelona, Salvat Ed 1982; 131-155.
2. Tao LC, Delarue NC, Saunders D et al. Bronchioloalveolar carcinoma: a correlative clinical and cytologic study. *Cancer* 1978; 42:2.759-2.767.
3. Tao LC, Weisbrod GL, Pearson FG et al. Cytologic diagnosis of bronchioloalveolar carcinoma by fine needle aspiration biopsy. *Cancer* 1986; 57:1.565-1.570.
4. Edwards CW. Alveolar carcinoma: a review. *Thorax* 1984; 39:166-174.
5. Reynolds HY. Bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:250-263.
6. Daniele RP, Elias JA, Epstein PE et al. Bronchoalveolar lavage: role in the pathogenesis, diagnosis and management of interstitial lung disease. *Ann Intern Med* 1985; 102:93-108.
7. Springmeyer SC, Hackman R, Carlson JJ et al. Bronchioloalveolar cell carcinoma diagnosed by bronchoalveolar lavage. *Chest* 1983; 83:278-279.
8. Sineway MJ, Francis PB, Hong EG. Bronchoalveolar lavage in the diagnosis of peripheral lung cancer. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129(suppl):A-68.

#### **Tuberculosis endobronquial. Una forma de aparición paradójicamente en aumento**

**Sr. Director:** La afectación endobronquial por la tuberculosis (TBC), frecuente en la era preantibiótica, se había convertido en una rareza gracias al rápido control de los enfer-

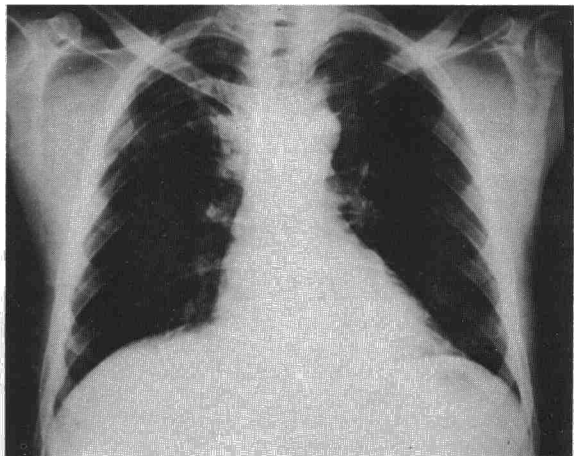
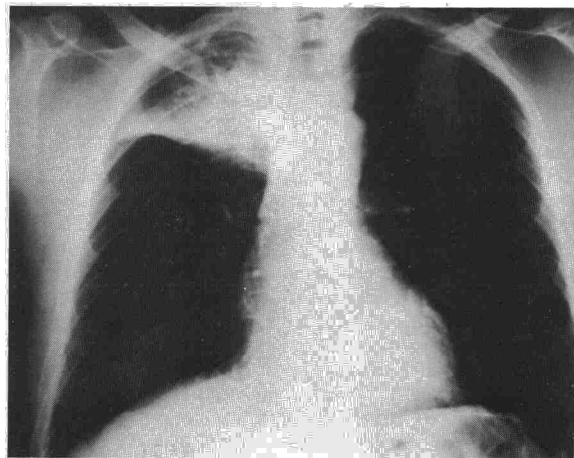
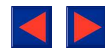


Figura 1

mos bacilíferos que proporciona la quimioterapia. Últimamente, sin embargo, se publican casos cada vez más frecuentes, cuyo origen parece estar en otro mecanismo que la masiva y continua suelta de bacilos al árbol bronquial como en el pasado<sup>1</sup>. Estamos observando así casos, todavía aislados, en los que la alteración endobronquial constituye el rasgo fundamental o único de la enfermedad<sup>2-5</sup>, con signos y síntomas que sugieren fuertemente enfermedad neoplásica, como en el caso que pasamos a describir:

Varón de 40 años, fumador, sin conocido contacto tuberculoso, que ingresa por expectoración hemoptoica de 24 h de evolución, tras 6 meses de tos y expectoración marrón-verdosa; no refería fiebre ni síndrome tóxico a excepción de discreta astenia. El mantoux, nunca antes realizado, fue de 15 mm. La Rx de tórax mostraba colapso-consolidación de LSD con imagen de adenopatía de las áxicas (fig. 1). Aunque la baciloscopia fue positiva, se realizó broncoscopia para descartar neoplasia endobronquial coexistente. En tráquea distal se observaba imagen de compresión extrínseca sobre su pared lateral derecha. El espólón inferior del bronquio LSD se encontraba ensanchando, con placas blanquecinas de aspecto nacarado; todos los segmentarios de bronquio LSD mostraban estenosis con mamelones rojizos que impedían el paso del fibroscopio. Las biopsias mostraron hallazgos muy sugestivos de tuberculosis, mientras el BAS y los esputos postfibroscopia contenían bacilos en ausencia de células tumorales. Con tratamiento triple, la evolución fue muy satisfactoria.



Además de la bronquitis de aspecto banal que acompaña a las lesiones altamente bacilíferas y que suele pasar desapercibida por su escasa repercusión clínica, se han descrito<sup>6</sup> otros dos tipos de afectación endobronquial por TBC. Uno secundario a la afectación ganglionar vecina, con o sin fistulización, que se ha denominado TBC gangliobronquial; el otro (al que en nuestra opinión debería limitarse el término TBC endobronquial) en forma de lesiones proliferativo-necróticas que pueden presentar gran contenido bacilar aún en ausencia de enfermedad paraneumática evidente. Estos dos últimos son los que mayor personalidad clínica tienen y clásicamente se describían en la TBC primaria de la infancia, relacionándose con las vías de diseminación linfática típicas de la misma.

En los últimos años, junto al desplazamiento hacia la edad adulta de la primoinfección, se ha constatado la aparición en el adulto de éstas y otras formas «atípicas» de TBC<sup>7</sup>. Aunque no siempre se ha demostrado que estos casos son primoinfecciones, resulta muy tentador asumir que puesto que las redes linfáticas de adultos y niños han de ser las mismas, y que la diseminación linfática ha de seguir siendo el rasgo patogénico fundamental de la primoinfección en el adulto, la TBC endobronquial del adulto resulta de la proliferación bacilar en los linfáticos submucosos y su posterior penetración transmural hasta la luz.

En nuestro caso, la falta de historia tuberculínica anula la posibilidad de establecer el diagnóstico de TBC primaria con extensión linfática submucosa (y ganglionar) abierta a la luz, pero la falta de antecedentes y los hallazgos radiológico-endoscópicos así lo sugieren.

De todo lo expuesto se desprende que, en nuestra opinión, como en la de otros autores<sup>4</sup>, la TBC endobronquial es hoy fundamentalmente una complicación de la extensión linfática de la primoinfección; la mayor rareza de su presentación hasta ahora en nuestro medio, entre adultos, respondería precisamente a la alta incidencia tuberculosa responsable de la temprana edad de la mayoría de los virus tuberculínicos y por tanto de las primoinfecciones. Por ello su observación en adultos ha de ser creciente a medida que se controlan las fuentes de infección. Su frecuente curso afebril, y su supuesta predilección por varones<sup>3</sup>, obligan a considerarla cada vez más en el diagnóstico diferencial de aquellos casos en que, a pesar de todo, el carcinoma broncogénico aparezca como primera posibilidad.

**J.L. Lobo Beristain, M. Provenza,  
M. Barrón y D. Mosquera**

Hospital de Enfermedades de Tórax San Pedro. Logroño.

## Hipereosinofilia sanguínea asociada a carcinoma de pulmón

**Sr. Director:** La eosinofilia sanguínea secundaria a neoplasias es un proceso conocido pero infrecuente y que habitualmente indica enfermedad diseminada y mal pronóstico. Ha sido descrita predominantemente en carcinomas de epitelio mucosecretor, más frecuente bronquial, y en menor número de sarcomas, leucemias y linfomas, sobre todo enfermedad de Hodgkin<sup>1</sup>. Se presenta un caso de marcada eosinofilia sanguínea acompañando a un carcinoma bronquial.

Enfermo de 60 años con antecedentes de bronquitis crónica. Desde dos meses antes de su ingreso presenta hemoptisis y síndrome general, apareciendo en la radiografía de tórax un aumento de densidad en base pulmonar derecha con derrame pleural. A la exploración destaca disminución de murmullo vesicular en base derecha y hepatomegalia de tres traveses. En analítica: leucocitos 35.4000/mm<sup>3</sup> con 45 % de eosinófilos. Broncoscopia tumoración que obstruye el bronquio del segmento 10 con citología positiva para carcinoma indiferenciado en el lavado bronquial y en el líquido pleural. Gammagrafías ósea y hepática con imágenes sugestivas de metástasis. No recibió tratamiento.

El papel del eosinófilo en los procesos malignos es poco conocido, y mientras se ha descrito que su presencia en el tejido tumoral puede implicar un mejor pronóstico, su aparición en sangre periférica es sinónimo de enfermedad metastásica diseminada<sup>1</sup>. En una revisión de más de 2.000 tumores malignos<sup>2</sup>, sólo se encontró eosinofilia en un 0,6 % de los enfermos, predominando en tumores pulmonares<sup>3-7</sup>, aunque habitualmente menos marcada que en nuestro caso.

La patogenia de la eosinofilia plasmática paraneoplásica, se ha relacionado con la producción de sustancias eosinofilotácticas por las células tumorales. En casos de carcinomas anaplásicos pulmonares de célula grande, se ha aislado en el extracto tumoral y en el plasma, un factor eosinofilotáctico peptídico, indistinguible del factor quimiotáctico de eosinófilos de la anafilaxia<sup>3,4</sup>. Por otra parte, también se ha descrito que la disminución de la masa tumoral por tratamiento disminuye el grado de eosinofilia sanguínea<sup>3</sup>. No hay evidencia directa de que la eosinofilia en sí misma contribuya al peor pronóstico, excepto en casos muy excepcionales de fibrosis endomiocárdica<sup>1</sup>.

**G. Obeso Fernández, J.J. Cabanillas Martín\*,  
P. Linares Barragán\*\* y J.M. Pereda García**

Departamento de Medicina Interna,

Neumología\* y Oncología\*\*.

Fundación Jiménez Díaz.

Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.

Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

## BIBLIOGRAFIA

1. Case records of the Massachusetts General Hospital (Case 32-1976). *N Engl J Med* 1976; 295:328-334.
2. Albert RK, Petty TL. Endobronchial tuberculosis progressing to bronchial stenosis. *Chest* 1976; 70:537-539.
3. Ip MSM, So SY, Lam WK, Mok CK. Endobronchial tuberculosis revisited. *Chest* 1986; 89:727-730.
4. Mathews JI, Matarese SL, Carpenter JL. Endobronchial tuberculosis simulating lung cancer. *Chest* 1984; 86:642-644.
5. Yee A, Hardwick JA, Wase E, Sharma OP. Pigmented polypoid obstructive endobronchial tuberculosis. *Chest* 1985; 87:702-703.
6. Castella J, Puzo MC. *Broncología*. Ed. Salvat. Barcelona 1982.
7. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM, Ravin Ce, Chen JTT, Godwin JD, Putman ChE. Adult onset pulmonary tuberculosis. *Radiology* 1983; 148:357-362.

## BIBLIOGRAFIA

1. Lowe D, Jorizzo J, Hutt MSR. Tumour-associated eosinophilia: a review. *J Clin Pathol* 1981; 34:1.343-1.348.
2. Isaacson NH, Rapaport P. Eosinophilia in malignant tumors; its significance. *Ann Intern Med* 1946; 25:893-902.
3. Wasserman SI, Goetzl EJ, Ellman L, Austen F. Tumor-associated eosinophilic factor. *N Eng J Med* 1974; 290:420-424.
4. Slungaard A, Ascensao J, Zajani E, Jacob HS. Pulmonary carcinoma with eosinophilia. Demonstration of a tumor-derived eosinophilopoietic factor. *N Eng J Med* 1983; 309:778-781.
5. Dellon AL, Hume RB, Chretien PB. Eosinophilia in bronchogenic carcinoma. *N Eng J Med* 1974; 291:207-208.
6. Meseguer Frutos MD, Ortega González G, Molina Boix M, Alemán Lorenzo A. Eosinofilia en los tumores malignos. *Rev Clin Esp* 1985; 177:195.
7. Knox AJ, Johnson CE, Page RL. Eosinophilia associated with thoracic malignancy. *Br J Dis Chest* 1986; 80:92-95.