



no se encontró otra causa de la muerte salvo la enfermedad de base.

Según Klein y Levey², los derrames en serosas, al igual que otras manifestaciones inusuales del hipotiroidismo, pueden presentarse antes que otros síntomas más típicos e incluso, ocurrir con grados ligeros de hipofunción tiroidea. Lo habitual es una afectación multicavitaria³; pero están descritas las aisladas y, entre ellas, la pleural⁴. No obstante, en la mayoría de los casos, la afectación pleural es simultánea a la pericárdica⁵. El derrame, aunque ocasionalmente puede tener las características de trasudado^{5,6}, suele ser un exudado con moderada pleocitosis², en el que predominan los linfocitos por corresponder a un derrame de evolución crónica. Su producción parece obedecer tanto a un aumento de la permeabilidad linfática a proteínas y mucopolisacáridos, como a una disminución del drenaje linfático⁷.

La presencia de un exudado pleural con linfocitosis obliga a descartar de entrada la etiología tuberculosa o neoplásica. Sin embargo, cuando tras una aproximación diagnóstica no se confirman tales posibilidades, el diagnóstico diferencial debe de realizarse con otros procesos menos frecuentes entre los que se incluye el mixedema.

**J. Camacho Siles, J.L. García Satué,
A. Santana Acosta*, J.A. Serrano Iglesias
y J. Villamor León**

Servicio de Neumología y Departamento
de Anatomía Patológica*. Hospital La Paz.
Facultad Autónoma de Medicina. Madrid.

BIBLIOGRAFIA

- Hall R, Scanlon MF. Hypothyroidism: clinical features and complications. *Clin Endocrinol Metabol* 1979; 8:29-38.
- Klein I, Levey GS. Unusual manifestations of hypothyroidism. *Arch Intern Med* 1984; 144:123-128.
- Sachdev Y, Hall R. Effusions into cavities in hypothyroidism. *Lancet* 1975; 1:564-565.
- Schneierman SJ, Katz M. Solitary pleural effusions due to myxedema. *JAMA* 1958; 168:1003-1005.
- Light RW. Transudative pleural effusions. En: Light RW ed. *Pleural Diseases*. Philadelphia, Lea and Fabiger 1983; 69-76.
- Smolar EN, Rubin JE, Avramides A, Carter AC. Cardiac tamponade in primary myxedema and review of the literature. *Am J Med Sci* 1976; 272:345-352.
- Parving HH, Hansen JM, Nielsen SL, Rossing N, Munck O, Lassen NA. Mechanism of edema formation in myxedema. Increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. *N Engl J Med* 1979; 301:460-465.

Pleuropericarditis eosinofílica como manifestación inicial de la enfermedad de Hodgkin

Sr. Director: La enfermedad de Hodgkin es un linfoma de origen y progresión unicéntricos cuya expresión clínica inicial suele ser la aparición de un complejo adenopático aislado en alguna de las re-

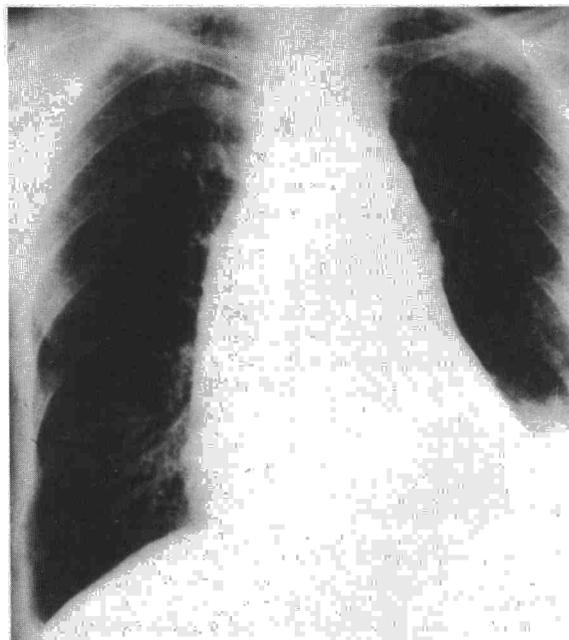


Fig. 1. Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico y derrame pleural bilateral.

giones ganglionares del organismo, con mayor frecuencia en la cervical¹.

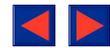
Presentamos el caso de una paciente cuyo interés radica en la forma de presentación, ya que la afectación pleuropericárdica es extremadamente rara como forma de inicio de la enfermedad.

Paciente de 62 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresó por presentar síndrome tóxico con pérdida de 3 kg de peso y edemas bimaleolares de tres meses de evolución. Semiológicamente, existía una disminución del murmullo vesicular en las bases de ambos hemitórax. En la analítica resaltaba una eosinofilia del 25 % con un total de 6.500 leucocitos. La radiología de tórax mostraba un aumento del tamaño de la silueta cardíaca y del mediastino, así como un derrame pleural bilateral y un infiltrado pulmonar biapical (fig. 1).

Los exámenes de esputo únicamente mostraban abundantes leucocitos con predominio de eosinófilos. El líquido y la biopsia pleural eran normales.

El mielograma practicado mostraba un infiltrado eosinófilo. La tomografía mediastínica, ecocardiograma en modo M y 2D y la TAC toraco-abdominal evidenciaron la existencia de un derrame pericárdico con signos de compresión y derrame pleural izquierdo. No se observaron adenopatías.

Con el diagnóstico de pleuropericarditis, derrame pericárdico, eosinofilia sanguínea y derrame pleural eosinófilo sin conocer la etiología y con empeoramiento de la situación clínica de la paciente, se decidió realizar una esternotomía media observando una masa mediastínica anterior que infiltraba pulmón derecho, pericardio, grandes vasos



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-