



## CARTAS AL DIRECTOR

### Tratamiento con poliquimio-radioterapia (ciclofosfamida, vincristina, VP-16) en cardiopatas portadores de carcinoma

**Sr. Director:** El objeto de la presente carta es comunicar los resultados obtenidos con el tratamiento poliquimio-radioterápico en 10 pacientes cardiopatas con el diagnóstico histológico de carcinoma broncogénico tipo microcítico (CPCP), excluyéndose en el protocolo una cuarta droga habitualmente usada, la adriamicina (ADM). El 40 % presentaba alteraciones del ritmo, otro 40 % cardiopatía isquémica y un 20 % miocardiopatía.

Los motivos que nos llevaron a la exclusión de esta droga son los efectos tóxicos, constatados ampliamente en la literatura y que son, fundamentalmente: las arritmias agudas, presentes en un 5-10 % de los pacientes y que inicialmente son transitorias, y la miocardiopatía, que está en relación con la dosis total acumulada y cuyos cambios anatomopatológicos la hacen indistinguible de la idiopática o nutricional<sup>1-4</sup>. La patogenesis de la cardiotoxicidad hasta el momento, parece desconocida, invocándose mecanismos como la interposición en la cadena de DNA, la necrosis celular mediada por niveles de  $\text{Cu}^+$  o la inhibición específica de la bomba Na-K AtPasa<sup>5,6</sup>.

La edad media de los pacientes tratados era de 66 años (62-75 años) y su Karnofsky del 70 %. Todos eran varones, correspondiendo 6 de ellos al grupo de enfermedad localizada (EL) y cuatro al de enfermedad extensa (EE).

El tratamiento se iniciaba el día 1 con ciclofosfamida (CTX)  $-1.000 \text{ mg/m}^2/\text{ev}-$ , vincristina (VCR)  $-1,4 \text{ mg/m}^2/\text{ev}-$  y VP-16  $-100 \text{ mg/m}^2/\text{ev}-$  los días 14 a 18. El ciclo se repetía cada cuatro semanas y la vincristina semanalmente durante 4 a 6 semanas y posteriormente se ajustaba según el grado de neurotoxicidad.

Después de seis ciclos en pacientes en EL, si la remisión clínica era confirmada histológicamente, se administraba radioterapia sobre primario, mediastino y fosas supraclaviculares a dosis de 2.500 rads en dos semanas y media y tras dos semanas de descanso 1.500 rads en semana y media. Estos pacientes recibían, asimismo, IPC, 3.000 rads en tres semanas.

En los pacientes con EE se utilizaba el mismo esquema terapéutico, y en aquellos que obtenían respuesta completa se administraba IPC, a las dosis antes mencionadas, continuándose el tratamiento citostático hasta los 18 meses o la progresión.

En pacientes con remisión parcial, tanto del grupo con EL como de EE, se continuaba tratamiento hasta los 18 meses o hasta la progresión.

En los pacientes con EL se obtuvieron dos respuestas completas (33 %) con una supervivencia media de 41 semanas y tres respuestas parciales (50 %) con una supervivencia de 29 semanas.

En los portadores de EE se obtuvieron dos remisiones parciales (50 %), con una supervivencia de 30 semanas, presentando el resto de los pacientes progresión tumoral. No hubo largos supervivientes en ninguno de los dos grupos.

En conclusión: a) la supervivencia media en nuestro protocolo es mayor de la esperada para pacientes con CPCP no tratado; b) ningún paciente falleció a consecuencia de su enfermedad cardiológica, bien por su afectación primaria o por complicaciones derivadas del tratamiento; c) creemos que el presente tema debe ser objeto de nuevos estudios, valorándose la introducción de una cuarta droga en el tratamiento de estos pacientes, en orden a aumentar el número de respuestas completas y la supervivencia media.

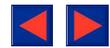
**J. Terán Santos, L. Borderías Clau, A. Aguero Balbín, F. Zurbano Goñi, J. Durán Cantolla, J. Barrio Soto y A. Jiménez Gómez**

#### BIBLIOGRAFIA

1. Blum RH, Carter SK. A new anticancer drug with significant clinical activity. *Ann Intern Med* 1974; 80:249-259.
2. Henderson IC, Frei E. Adriamycin cardiotoxicity. *Am Heart J* 1980; 99:671-674.
3. Von Hoff DD, Layard M, Basa P et al. Risk factors for doxorubicin — induced congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1979; 91:710.
4. Briston MR, Mason JW, Billingham ME, Daniels JR. Doxorubicin cardiomyopathy: evaluation by phonocardiography, endomyocardial biopsy and cardiac catheterization. *Ann Intern Med* 1978; 88:169.
5. Byfield JE. Adriamycin cardiac toxicity: a different hypothesis. *Cancer Treat Rep* 1977; 61:497.
6. Lampidis J, Craig HI, Mervyn I, Canellos GP. Structural and functional effects of adriamycin on cardiac cells in vitro. *Cancer Res* 1980; 40:3901.

### Tumor carcinoide bronquial en un adolescente

**Sr. Director:** Los tumores carcinoide bronquiales suponen del 1 al 5 % de todos los tumores primarios broncopulmonares del adulto<sup>1</sup>, apareciendo con similar proporción en hombres que en mujeres. Hasta hace poco tiempo clasificados como adenomas bronquiales, pertenecen al grupo de tumores neuroendocrinos (los así llamados «amine precursor uptake decarboxylase» o grupo de tumores APUD)



y parecen compatir con el carcinoma de células pequeñas del pulmón una célula tronco común<sup>2-4</sup>.

La edad media de presentación son los cincuenta años<sup>5</sup>, siendo, en general un tumor de adultos<sup>6</sup>.

Queremos presentar un paciente varón de 14 años de edad con historia previa de seis meses de duración, consistente en disnea de esfuerzo y expectoración hemoptoica. La radiografía demostraba atelectasia de los lóbulos medio e inferior derechos apreciándose por fibrobroncoscopia un tumor que ocupaba la luz del bronquio intermediario. Se le practicó toracotomía, resecaando ambos lóbulos, con el diagnóstico anatomopatológico de tumor carcinóide bronquial. En la actualidad está libre de enfermedad con un seguimiento de diez años. No presentó en ningún momento signos clínicos de síndrome carcinóide.

Los tumores carcinóides son muy raros en niños, y la gran mayoría de ellos se localizan, en estas edades, en el apéndice cecal, siendo de naturaleza benigna<sup>6</sup>.

Así, en su excelente revisión, Pérez-Espejo<sup>7</sup> encuentra recogidos en la literatura hasta 1978 alrededor de 25 casos de niños y adolescentes con localización primitiva pulmonar. En los artículos revisados con posterioridad a esta fecha, hemos encontrado una referencia a este tumor a los doce años<sup>2</sup> de edad y, como corolario a las anteriores afirmaciones, en una comparación reciente<sup>8</sup> entre la localización primitiva del tumor carcinóide y la edad de aparición, todos los casos del estudio (86 pacientes), menos uno, con menos de 20 años de edad, que presentaban un tumor carcinóide, tenían su localización en el apéndice cecal.

**F.J. Aspa Marco, J. Ancochea Bermúdez,  
C.A. Jiménez Ruiz, E. Fornies Menéndez,  
E. Pérez Amor y L. Fernández Fau**  
Servicios de Neumología y Cirugía Torácica.  
Hospital de la Princesa. Madrid.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gómez G, Estrada G, León C, Rodríguez C, Alameda F. Tumor carcinóide bronquial. Arch Bronconeumol 1985; 21:217-224.
2. McCaughan BC, Martini N, Bains MS. Bronchial carcinoids. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89:8-17.
3. Gould VE, Limoila RI, Memoli VA, Warren WH. Biology of disease. Neuroendocrine components of the bronchopulmonary tract: hyperplasias, dysplasias and neoplasms. Lab Invest 1983; 49:519-537.
4. Yesner R. Small cell tumor of the lung. Am J Surg Pathol 1983; 7:775-785.
5. Godwin JD. Carcinoid tumors. An analysis of 2.837 cases. Cancer 1975; 36A:560-569.
6. Chow CW, Sane S, Campbell PE, Carter RF. Malignant carcinoid tumors in children. Cancer 1982; 49:802-811.
7. Pérez-Espejo GA. Patología de los tumores bronquiales infrecuentes. Arch Bronconeumol 1980; 49:802-811.
8. Dawes L, Schulte WJ, Condon RE. Carcinoid tumors. Arch Surg 1984; 119:375-378.

## Divertículo traqueal. Utilidad de la tomografía computarizada (TC)

**Sr. Director:** Los divertículos traqueales son evaginaciones de la pared traqueal, a modo de formaciones saculares. Son entidades raras<sup>1, 2</sup> a juzgar por lo infrecuente de su diagnóstico, pero su incidencia real es probablemente más elevada: 1% entre 867 necropsias, según Mac Kinnon<sup>3</sup>. Se habla de traqueocele cuando el divertículo es grande y único, y de diverticulosis traqueal cuando existen muchos y pequeños. En su etiopatogenia inciden mecanismos congénitos y adquiridos, sobresaliendo entre estos últimos la tos constante, generalmente asociada a broncopatía crónica. El diagnóstico se alcanza raramente por radiografía simple, requiriendo el uso de otras técnicas.

**Observación.** Varón de 69 años, fumador (30 cigarrillos/día durante 45 años), tosedor habitual y diagnosticado de EPOC. Ingresa por reagudización con disnea de pequeños esfuerzos. La radiografía de tórax muestra imagen aérea paratraqueal derecha que, tomográficamente, se revela como formación de densidad aérea de 1,6 cm de diámetro, a 4,5 cm de glotis y con conexión traqueal. Ante la sospecha de divertículo traqueal, se realiza traqueografía a través de fibrobroncoscopio, que hubo de interrumpirse por acceso de tos incoercible a pesar de la habitual anestesia local. Se practica TC, que define una formación aérea retrotraqueal derecha de 14 por 12,5 mm comunicada con la luz traqueal a través de un canal amplio y único (figura 1) y sin indicios de cartilago. Se formuló el diagnóstico de divertículo traqueal adquirido. Ante la ausencia de sintomatología derivada del mismo, no se planteó tratamiento quirúrgico.

Existe cierta confusión en la sistematización de los divertículos traqueales y anomalías relacionadas. Suprenant y O'Loughlin<sup>4</sup> los clasifican en cua-

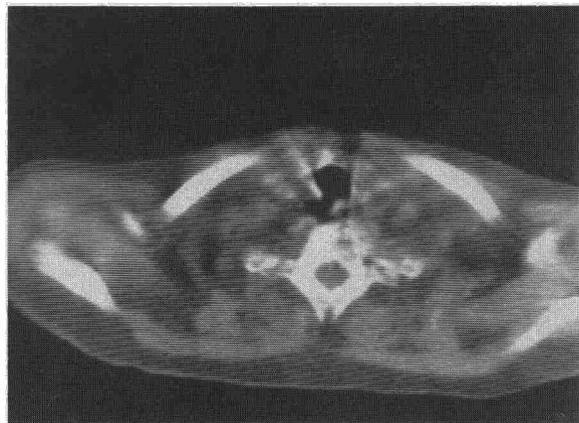


Fig. 1. La TC muestra la formación diverticular y la amplia comunicación con la luz traqueal.