

Células poligonales, con nucleolo prominente, compatibles con hepatocarcinoma (Papanicolaou  $\times$  400).

ba destrucción de la primera costilla derecha en su arco posterior y medio y del arco posterior de la décima costilla, con aumento de las partes blandas extraparenquimatosas pulmonares. En la ecografía abdominal se apreciaba una formación nodular periférica subcapsular de aproximadamente 4 cm de diámetro en el lóbulo hepático derecho. La tomografía axial computarizada del tórax ponía de manifiesto la existencia de una masa sólida heterogénea a nivel del ápice derecho que condicionaba la erosión del margen lateral del cuerpo D1, junto con una masa de partes blandas, sólida y extrapulmonar que infiltraba la pared torácica y costilla condicionando la lisis de la misma. En cortes abdominales se apreciaba una lesión sólida encapsulada localizada en cúpula hepática. La fibrobroncoscopia no reveló hallazgos patológicos endobronquiales y el aspirado bronquial no puso de manifiesto ningún tipo de atipia celular. La citología, por punción aspiración de las dos masas torácicas y bajo control ecográfico de la masa hepática, demostró la existencia de un tumor epitelial formado por células poligonales con nucleolo prominente, que mostraban pigmento biliar en su citoplasma, compatible con hepatocarcinoma. El electrograma fue informado como potenciales neurógenos de predominio en territorio C7-C8, con fibrilación y potenciales sensitivos alterados. Velocidades de conducción normales.

Aunque la afectación torácica metastásica del CHC fundamentalmente viene representada por las metástasis pleuropulmonares<sup>4</sup>, la manifestación inicial como metástasis costal y sin participación pulmonar es rara. Probablemente la vía de progresión, en estos casos, es el plexo venoso vertebral. El presente caso ilustra los síntomas que con más frecuencia se describen en la literatura en relación con esta patología, es decir, dolor, tumoración subcutánea y síntomas neurológicos<sup>5</sup>, además del síndrome originado por el tumor del sulcus, situación ya descrita con anterioridad en

una ocasión<sup>6</sup>. En definitiva, pretendemos recalcar la necesidad de incluir dentro del diagnóstico diferencial de las metástasis costales osteolíticas y expansivas al CHC, señalando además la importancia de la citología aspirativa en el diagnóstico de las mismas.

C. Esteban, I. Zabaiza\* y A. Martínez\*\*

Unidad de Neumología,  
\* Servicio de Anatomía-Patológica  
y \*\* Servicio de Radiodiagnóstico  
Hospital Galdakao (Vizcaya).

1. Kew MC. Tumors of the liver. En: Zakin D, Boyer TD. Hepatology. A textbook of liver disease. 2nd. ed. WB Saunders Company: Philadelphia 1990:1.206-1.240.
2. Okazaki N, Yoshino M, Takanobu Y, Hirohashi S, Kishi K, Shimosato Y. Bone metastases in hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1985; 55:1991-1994.
3. Patton RB, Horn RC. Primary liver carcinoma. Autopsy study of 60 cases. *Cancer* 1964; 17:757-768.
4. Liaw CC, Kim-Thean NG, Tong-Jong C, Liaw YF. Hepatocellular carcinoma presenting as bone metastases. *Cancer* 1989; 64:1.753-1.757.
5. Robinson DL, Davaiah KA, Lawton RL. Hepatocellular carcinoma presenting as bone pain. *J Surg Oncol* 1986; 31:100-103.
6. Chocarro A, Labanda F, Martínez E, Pareda JM. Síndrome de Pancoast como primera manifestación de hepatocarcinoma. *Med Clin (Barc)* 1988; 86:822.

### Fístula broncopleural tratada mediante adhesivo biológico a través de fibrobroncoscopia

**Sr. Director:** El tratamiento de las fístulas broncopleurales (FBP) puede ir desde un simple drenaje pleural con aspiración hasta intervenciones quirúrgicas de importante complejidad (resecciones pulmonares, toracostomía y ulterior mioplastia), que se indican ante el fracaso de la terapéutica conservadora<sup>1,2</sup>. Se ha descrito la utilización de colas biológicas a través de toracoscopio y broncoscopio para el cierre de las FBP en determinados casos, casi siem-

pre complicaciones tras cirugía pulmonar o traumatismo torácico<sup>3</sup>. Recientemente hemos tenido ocasión de utilizar cola biológica a través del fibrobroncoscopio para tratamiento de una FBP en una paciente con una vasculitis sistémica necrotizante con afectación generalizada y grave riesgo operatorio.

Se trata de una paciente de 65 años de edad con antecedentes de diverticulosis de colon, vasculitis sistémica necrotizante con afectación pulmonar, pericárdica y neurológica, tratada con prednisona (60 mg/día) y ciclofosfamida (100 mg/día), diabetes insulín dependiente y portadora de marcapasos definitivo por bloqueo completo aurículo-ventricular.

Ingresó por presentar un cuadro de abdomen agudo y tras ser diagnosticada de diverticulitis perforada, fue intervenida y se realizó una hemicolectomía izquierda con anastomosis término-terminal con anillo de Valtrac. Durante el curso postoperatorio presentó un cuadro de disnea, cianosis y dolor torácico derecho. En la gasometría arterial se objetivó una hipoxemia severa y en la radiología simple de tórax un neumotórax derecho y enfisema subcutáneo.

Se colocó un drenaje pleural y se constató, desde el primer momento, la presencia de fugas aéreas cuantiosas. Estas persistieron en el tiempo y no cedieron en su intensidad. El pulmón se mantenía expandido con la aspiración continua (fig. 1).

El cuadro fue interpretado como un neumotórax espontáneo secundario a la afectación pulmonar por la vasculitis, generado por la necrosis de un nódulo y la formación de una FBP. La realización de una tomendensitometría de tórax confirmó los hallazgos de la radiología simple, objetivándose una afectación nodular bilateral diseminada. Tras 14 días con esta situación clínica se decidió realizar una fibrobroncoscopia para intentar cerrar la FBP mediante la aplicación de cola biológica (Tissucol®).

Bajo anestesia local y con sedación (midazolam), se introdujo el fibrobroncoscopio. No se hallaron lesiones endobronquiales tras realizar una revisión completa del árbol traqueobronquial. A continuación se procedió a ocluir alternativamente con un catéter de Fogarty todos los bronquios segmentarios del árbol bronquial derecho, comprobando la persistencia o no de la fuga con la maniobra. Al ocluir el bronquio segmentario apical del lóbulo superior derecho, se objetivó la desaparición de la fuga. A través de un catéter específico se introdujo la cola biológica y tras una primera administración no se consiguió cesar la fuga aérea, pero al repetir la

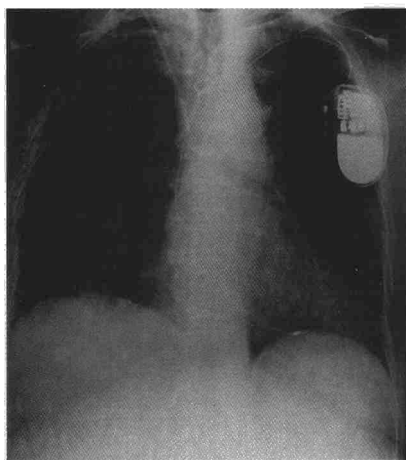


Fig. 1. Radiografía simple de tórax en la que se observa el pulmón expandido, enfisema subcutáneo e imágenes de nódulos pulmonares bilaterales que corresponden a la afectación sistémica de la paciente.

operación se obtuvo el sellado completo de la misma.

El curso evolutivo ulterior fue satisfactorio, permaneciendo una imagen compatible con una atelectasia segmentaria en el lóbulo superior derecho pero con ausencia de sintomatología. Cuatro días después se retiró el drenaje pleural y a los seis días fue dada de alta hospitalaria con el pulmón totalmente expandido. Al año del tratamiento, la paciente se halla en situación clínica estable y sin complicaciones pleuropulmonares.

La FBP es una grave situación clínica que complica el curso evolutivo de numerosos procesos. Se ha descrito con mayor frecuencia como complicación postoperatoria<sup>1</sup>. También puede acompañar a traumatismos torácicos y a infecciones pleuropulmonares<sup>4</sup>. En otras circunstancias, la FBP se presenta en forma de neumotórax espontáneo, en cuyo caso puede ser idiopático o secundario<sup>5</sup> como en el caso que presentamos.

Si no se soluciona el cuadro con la terapéutica conservadora (drenaje pleural y/o antibioticoterapia), se indica como primera opción la cirugía. La administración de cola biológica a través de toracoscopía o broncoscopía se plantea en aquellos pacientes que presentan un elevado riesgo operatorio. La adopción de una u otra medida depende de varios factores, entre los que se considera la etiología de la FBP, el tamaño de la misma, la presencia de la infección del espacio pleural y el estado general del paciente<sup>1,2</sup>.

Para la utilización de cola biológica a través de fibrobroncoscopía, debe asegurarse una buena expansión pulmonar y comprobar que no exista una infec-

ción de la cavidad pleural tributaria de un procedimiento quirúrgico mayor. También debe evitarse el tratamiento mediante adhesivo biológico en aquellas FBP de gran tamaño, por el importante débito aéreo que presentan, que impide la fijación de la cola.

La técnica de aplicación ha sido descrita y es de relativa sencillez, aunque requiere una táctica minuciosa. Se trata de utilizar un catéter diseñado a tal efecto y localizar adecuadamente la fuga aérea en el drenaje pleural. En el bronquio elegido debe aplicarse la cola hasta que se constate el cierre de la FBP.

Si bien se ha utilizado mayoritariamente en las fugas aéreas postoperatorias y postraumáticas, creemos que en los pacientes de gran riesgo operatorio, como en el caso que presentamos, debe incluirse esta técnica como alternativa a la cirugía.

J. Freixinet, F. Rodríguez de Castro\* y L. López Rivero

Unidad de Cirugía Torácica y \*Sección de Neumología. Hospital Ntra. Sra. del Pino. Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud. Universidad de Las Palmas.

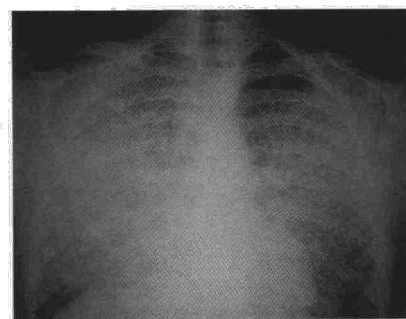
1. Powney DJU, Bierman MI. Thoracic and extrathoracic bronchial fistulas. *Chest* 1991; 100:480-486.
2. Baumann MH, Sahn S. Medical management and therapy of bronchopleural fistulas in the mechanically ventilated patient. *Chest* 1990; 97:721-728.
3. Matar AF, Hill JG, Duncan W, Orfanakis N, Law I. Use of biological glue to control pulmonary air leaks. *Thorax* 1990; 45:670-674.
4. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB. Modern management of adult thoracic empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90:849-855.
5. Light RW. Pleural diseases. Philadelphia-London, Lea and Febiger 1990; 237-262.

### Presentación atípica de infección por *Streptococcus mitis* en un paciente con leucemia linfoblástica aguda

**Sr. Director:** Presentamos un paciente de 18 años diagnosticado de leucemia linfoblástica aguda tipo B dos meses antes en fase A2, sin más antecedentes patológicos de interés.

Reingresa en el hospital por cuadro febril sin focalidad infecciosa evidente. Hemograma inicial: Hbg 9 g/dl, hematías  $2,91 \times 10^9$  ml, Hto 21 %, leucocitos  $1,39 \times 10^9$  ml: neutrófilos 44,6 %, linfocitos 34,7 %, monocitos 4,5 %, eosinófilos 13,6 %, basófilos 0,2 %, Leuc 2,4 %. Tras la batería de cultivos habituales se inicia tratamiento empírico con ceftazidima y amikacina.

En los dos primeros días del ingreso desarrolla cuadro de tos seca irritativa,



deterioro gasométrico significativo e inicia imagen en tórax de patrón alveolo-intersticial difuso bilateral. Se realiza fibrobroncoscopía y lavado broncoalveolar (LBA), aislándose un coco Gram+ en cultivo puro que se consideró inicialmente como contaminante. Evolución con deterioro progresivo y es ingresado en UCI por severo fracaso ventilatorio que obliga a intubación y ventilación mecánica desde el ingreso y posteriormente PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O. Se repite LBA, aislando nuevamente un coco Gram+ en cultivo puro identificado como *Str. viridans (mitis)* resistente a penicilinas, cefalosporinas y sensible a vancomicina. Tratado con esta última el paciente mejora, retirando la ventilación mecánica al sexto día.

Queremos reseñar en este caso: 1) La presencia de *Str. viridans* que, aunque no suele incluirse como típico en los listados convencionales de infecciones en pacientes neutropénicos, aparece cada vez con más frecuencia incriminado como patógeno en este tipo de pacientes. 2) El gran rendimiento obtenido por el BAL en pacientes inmunodeprimidos, pudiendo evitar con su realización el llegar a técnicas diagnósticas más agresivas<sup>5</sup>.

**Adenda:** El paciente fue trasplantado en enero de 1992 y en la actualidad permanece asintomático y libre de enfermedad.

A. Romero Ortiz, F. Guerrero López\* y J.M. González Vega

Servicio de Respiratorio y \*Unidad de Cuidados Intensivos. C.S. Virgen de las Nieves. Granada.

1. Cohen J. Septicemia caused by viridans streptococci in neutropenic patients with leukaemia. *Lancet* 1983; 24:1.452-1.454.
2. Arning M. Septicemia due to *Streptococcus mitis* in neutropenic with acute leukemia. *Blut* 1990; 61:364-368.
3. Gatell JM, Torres A. Infiltrados pulmonares en el paciente inmunodeprimido (I). *Med Clin* 1987; 88:726-730.
4. Meunier F. Infections in patients with acute leukemia and lymphoma. Principles and practice of infectious diseases. Mandell, Douglas. 287:2.265-2.273.
5. De Gracia J. Importancia del LBA en el diagnóstico temprano de la afección pulmonar difusa en el paciente inmunodeprimido (II). *Med Clin* 1987; 89:728-732.