



Fig. 1. Histología (hematoxilina eosina, $\times 100$). Nódulo pulmonar bien delimitado con infiltración linfocitaria en la periferia. Dicho nódulo se compone de tejido hialino con disposición laminar, con una banda periférica de linfocitos. En la parte superior se objetiva tejido pulmonar normal.

establecer el diagnóstico de glucocorticoides hialinizante pulmonar. Se instauró tratamiento con corticoides (40 mg/24 h de prednisolona), y la paciente evolucionó favorablemente. Tras un año de evolución, se encuentra asintomática, sin que en las radiografías de control se objetive un aumento de los nódulos.

La etiología del GHP es desconocida, aunque se ha relacionado con alteraciones inmunológicas, lo que apunta a una respuesta inmune exagerada frente a infecciones previas o a algún antígeno desconocido¹⁻³. Así, Yousem y Hocholze² observaron que la mitad de sus 24 pacientes presentaban fenómenos autoinmunes o exposición previa a antígenos de micobacterias u hongos. Generalmente los pacientes están asintomáticos³, siendo casual el hallazgo radiológico de nódulos múltiples y bilaterales (70-80% casos)^{1-3,8}. Estos nódulos pueden cavitarse¹ y más raramente calcificarse^{2,9}. Como en nuestro caso, se ha descrito a pacientes que presentaron sintomatología, sobre todo torácica (dolor torácico, disnea, tos, etc.)^{3,10}. Ante estos hallazgos radiográficos es obligado descartar la etiología maligna², para lo cual el primer paso consiste en excluir la presencia de un posible foco tumoral primario, como ocurrió en nuestro caso. También se plantea el diagnóstico diferencial con otras enfermedades pulmonares benignas², entre ellas la sarcoidosis evolucionada (presenta granulomas en diferentes estadios); los fenómenos cicatrizales posttuberculosis o neumonía (no suelen tener el aspecto laminar de la hialina, y acostumbran presentar calcificación distrófica); la amiloidosis nodular (el depósito de hialina no es laminar, habitualmente se acompaña de calcificación y el infiltrado periférico es fundamentalmente de células plasmáticas, no de linfocitos), y la histoplasmosis. Radiológicamente las lesiones del GHP son mayores que los nódulos ordinarios tuberculosos o histoplasmáticos, por lo general no se calcifican y sus bordes están más pobemente definidos³. La tomografía computarizada torácica localiza y define los nódulos, además de facilitar datos indirectos, como la calcificación o la cavitación nodular, que orientan hacia el diagnóstico, pero no con certeza. Los estudios broncoscopicos no suelen proporcionar un diagnóstico etiológico preciso. Por todo ello, el diagnóstico diferencial definitivo es difícil sin un estudio histológico, por lo que es necesaria en la mayoría de los casos la realización de una biopsia pulmonar quirúrgica, siempre previa realización de la TAC para localizar los nódulos más accesibles⁸. Macroscópicamente son nódulos bien delimitados de aspecto blanquecino y ce-

ruminoso. El estudio histológico pone de manifiesto un granuloma, generalmente perivasculares, con una parte central compuesta por múltiples capas en forma de huso de colágeno, como láminas orientadas en múltiples direcciones^{3,8}, y envuelta por una capa de células inflamatorias crónicas, sobre todo linfocitos. Las tinciones son negativas excepto el Masson, y en ocasiones presenta positividad a la tinción con rojo Congo que simula amiloide. En estos casos con positividad para el rojo Congo, la microscopía electrónica es muy útil de cara al diagnóstico diferencial. Los cultivos son negativos^{3,7}. Actualmente no se dispone de un tratamiento estándar para estos pacientes, aunque existe bastante unanimidad en mantener una actitud expectante e intentar algún tratamiento inmunodepresor (corticoides u otros) en caso de progresión de la enfermedad. Sin embargo, los resultados con estos tratamientos son controvertidos^{2,8}. Generalmente el pronóstico es bueno, permaneciendo las lesiones estables durante largos períodos de tiempo, aunque hasta el 30 al 50% de los pacientes presentan disnea por crecimiento progresivo y destrucción del parénquima. Entre un 15 y un 20% de los casos se asocian a una mediastinitis esclerosante, e incluso con una tiroiditis fibrosante de Riedel o una fibrosis retroperitoneal, que son las afecções que van a determinar el mal pronóstico de este subgrupo de pacientes^{2,3}. En nuestra paciente la evolución con tratamiento corticoide fue favorable, y en la actualidad permanece asintomática y los controles radiológicos no evidencian crecimiento de las lesiones nodulares, aunque el seguimiento es corto para sacar conclusiones definitivas en este aspecto.

Antonio Ríos Zambudio, M.^a José Roca Calvo, Juan Torres Lanzas y Pascual Parrilla Paricio

Servicio de Cirugía Torácica. Departamento de Cirugía. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

1. Engelman P, Liebow AA, Gmelich J, Friedman PJ. Pulmonary hyalinizing granuloma. Am Rev Respir Dis 1977; 115: 997-1008.
2. Yousem SA, Hocholze L. Pulmonary hyalinizing granuloma. Am J Clin Pathol 1987; 87: 1-6.
3. Chalaoui J, Gregoire P, Sylvester J, Lefebvre R, Amyot R. Pulmonary hyalinizing granuloma: a cause of pulmonary nodules. Radiology 1984; 152: 23-26.
4. Domínguez P, Sotelo T, Varela G, Pérez P. Granuloma hialinizante múltiple pulmonar. Rev Clin Esp 1990; 186: 307-308.
5. Drasin H, Blume MR, Rosenbaum EH, Klein HF. Pulmonary hyalinizing granulomas in a patient with malignant lymphoma, with development

nine years later of multiple myeloma and systemic amyloidosis. Cancer 1979; 44: 215-220.

6. Scholsnagle DC, Check IJ, Sewell CW, Plummer A, York RM, Hunter RL. Immunologic abnormalities in two patients with pulmonary hyalinizing granuloma. Am J Clin Pathol 1982; 78: 231-235.
7. Guccione JG, Rohatgi PK, Saini N. Pulmonary hyalinizing granuloma. Electron microscopic and immunologic studies. Chest 1984; 85: 571-573.
8. Haro M, Ruiz J, Vila X, Avellanet M, Izquierdo J. Granuloma pulmonar hialinizante múltiple. Arch Bronconeumol 1994; 30: 320-322.
9. Patel Y, Ishikawa S, MacDonnell KF. Pulmonary hyalinizing granuloma presenting as multiple cavitary calcified nodules. Chest 1991; 100: 1720-1721.
10. Ramirez J, Mehta JB, Taylor RA, Byrd RP Jr, Roy TM. Symptomatic pulmonary hyalinizing granuloma. South Med J 1998; 91: 867-869.

Tratamiento crónico de la enfermedad neoplásica avanzada y terminal

Sr. Editor: He leído con atención el artículo especial de Sanz Ortiz et al publicado en MEDICINA CLÍNICA¹. Tras una larga introducción que promete otro contenido, el trabajo está prácticamente dedicado a la quimioterapia paliativa del cáncer de pulmón avanzado no microcítico y al carcinoma colorectal en la misma situación. Esperaba de los autores que, además de hacer una breve aunque exhaustiva revisión de la bibliografía más reciente, fueran capaces de aplicar un cierto sentido crítico a la misma. Estamos hablando de dos tumores que se incluyen dentro de «los pocos sensibles a la quimioterapia» y con modestas respuestas a los regímenes más novedosos. Ampararse en diversos metaanálisis no supone enfrentarse a la verdad científica absoluta e irrebatible. Los beneficios clínicos que se consiguen en ambos tumores son escasos aunque tengan una significación estadística. Los denominados «mejores tratamientos paliativos o de soporte» nunca se dice en la bibliografía en qué consisten; sin embargo, hay clara constancia de la quimioterapia que se administra. El beneficio en la supervivencia –tal como se expone en el artículo– es de uno o dos meses; este tiempo hace que debamos considerar a los enfermos que sobreviven por efecto del tratamiento, como preterminales o terminales.

El enfermo tratado con quimioterapia paliativa y al que en no pocas ocasiones se le ofrece el tratamiento como curativo, o al menos muy efectivo, tiende a minimizar los efectos secundarios porque, consciente o inconscientemente, en aquella terapia está su porvenir y no desearía que se la retiraran por toxicidad.

En cualquier caso, nadie duda de que la quimioterapia, en las situaciones que se exponen en el trabajo, puede conseguir remisiones, casi siempre parciales y de corta duración y esta información hay que facilitársela a los pacientes sin exagerar los beneficios potenciales ni minimizar los efectos secundarios. Que un enfermo tenga que depender del hospital más tiempo del deseable en los últimos meses de sus vidas y, sobre todo, cuando se plantean tratamientos semanales, no es un hecho desdeñable.

Antonio Duque Amusco

Jefe del Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

1. Sanz Ortiz J, Rivera Herrero F, De Juan Ferré A, Vega Villegas ME. Tratamiento oncológico activo de la enfermedad neoplásica avanzada y terminal. Med Clin (Barc) 2000; 114: 302-307.