6. Ansell SM, Grant CS, Habermann TM. Primary thyroid lymphoma. *Semin Oncol* 1999; 26: 316-23.
7. Takashima S, Ikezoe J, Morimoto S, Arisawa J, Hamada S, Ikeda H, et al. Primary thyroid lymphoma: evaluation with CT. *Radiology* 1988; 168: 765-8.
8. Shibata T, Noma S, Nakano Y, Konishi J. Primary thyroid lymphoma: MR appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 629-33.
9. Pedersen RK, Pedersen NT. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the thyroid gland: A population based study. *Histopathology* 1996; 28: 25-32.
10. Thieblemont C, Mayer A, Dumontet C, Barbier Y, Callet-Bauchu E, Felmen P, et al. Primary thyroid lymphoma is a heterogeneous disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 105-11.

menor o por inyección en ambos conductos pancreáticos. La resonancia magnética también ha demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad para el despistaje de PD (7). El tratamiento depende del tipo de grupo. En el grupo 1, el tratamiento es exclusivamente médico, mientras que en los grupos 2 a 4, consiste en la papilotomía endoscópica de la papila menor siendo los resultados buenos entre un 75-90% en el grupo 2 y un 20-40% en el grupo 4. Siendo la pancreatitis post ERCP en un 11,2 % la principal complicación (1,8).

En los pacientes en los que fracase la misma y si el conducto dorsal se encuentra dilatado se recomienda la pancreatoyeyunostomía (8). Por último recordar la necesidad de descartar un PD en toda pancreatitis aguda recidivante o en la que la etiología enólica o biliar se ha descartado.

J. Martí, M. Álvarez, F. Bao

Servicio Medicina Interna. Hospital Zumárraga. Guipúzcoa

***Pancreas divisum.* Causa de pancreatitis aguda recidivante**

Sr. Director:

El *Pancreas divisum* (PD) es una anomalía en el desarrollo embrionario, resultado de la falta de unión de los conductos dorsal y ventral del páncreas. De esta forma, la mayor parte de la secreción pancreática exocrina (producida en el páncreas dorsal) drena a través del conducto de Santorini o dorsal en la, relativamente, pequeña papila accesoria y sólo una pequeña parte del páncreas, el ventral, desagua a través del conducto principal o de Wirsung en la papila mayor. En el desarrollo pancreático normal la situación es la inversa, lo que puede dar lugar a la presencia de pancreatitis agudas recidivantes, dolor abdominal crónico con elevación o no de enzimas pancreáticos y pancreatitis crónicas (1-3). Presentamos un nuevo caso de pancreatitis aguda recidivante asociado a pancreas divisum.

Varón de 39 años, con antecedentes de dos episodios de pancreatitis aguda leve en los últimos 12 meses, sin ingesta enólica ni farmacológica previa y ecografías sin colelitiasis. Ingresa por nuevo episodio de pancreatitis aguda.

EF. Constantes vitales normales. Paciente joven colaborador buen estado general. Exploración cardiopulmonar: normal. Abdomen blando y depresible, dolor en hipocondrio derecho y epigastrio. Resto exploración normal. Exploraciones complementarias: Rx tórax y abdomen normales. Ecografía abdominal: edema de páncreas compatible con pancreatitis aguda, sin colelitiasis ni colédocolitiasis.

Analítica: hematemetría normal, pruebas hepáticas normales, amilasemia 456 u/l.

Colangiografía: se objetiva la presencia de un páncreas divisum. Posteriormente se le practicó ERCP que confirmó el diagnóstico y se efectuó esfinterotomía endoscópica de papila menor.

El PD se encuentra entre el 5-10% de las autopsias (4), en el 1-6% de los pacientes con pancreatitis aguda y en el 25% de las idiopáticas (5). El 95% de los pancreas divisum son asintomáticos y las manifestaciones clínicas parecen consecuencia de la estenosis relativa o real de la papila menor (1). Clínicamente los pacientes con PD se dividen en 5 grupos: grupo 1, síntomas mínimos; grupo 2, pancreatitis recurrentes o dolor abdominal sin otra causa; grupo 3, pancreatitis crónicas; grupo 4, pancreatitis crónica y dolor; grupo 5, pacientes con otras complicaciones (6).

El diagnóstico definitivo de PD se realiza mediante ERCP con inyección de contraste en el conducto ventral a través de la papila

1. Scholsser W, Rau BM, Berger B. Surgical treatment of Pancreas divisum causing chronic pancreatitis: The outcome benefits of duodenum-preserving pancreatic head resection. *J Gastrointest Surg* 2005; 9: 710-5.
2. Dumont F, Yzet T, Vibert E, et al. Pancreas divisum and the dominant dorsal duct syndrome. *Ann Chir* 2005; 130: 5-14.
3. Thomson R. Hepatobiliary and pancreatic: Pancreas divisum. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19: 596.
4. Kleitsch WP. Anatomy of the pancreas. A study with special reference to the duct system. *Arch Surg* 1955; 71: 795.
5. Cotton PB. Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis. *Gut* 1980; 21: 105.
6. Johnson VS. Pancreas divisum. *Int J Pancreatol* 1999; 25: 135-41.
7. Soto JA, Lucey BC, Stuhlfaut JW. Pancreas divisum: depiction with multi-detector row CT. *Radiology* 2005; 235: 503-8.
8. Gerke H, Byrne MF, Stiffler HL, et al. Outcome of endoscopic minor papillotomy in patients with symptomatic pancreas divisum. *JOP* 2004; 5: 122-31.

Elevación del marcador tumoral CA-125 en un aspergiloma pulmonar

Sr. Director:

El CA-125 es una glucoproteína (mucina) que se sintetiza en diferentes epitelios, y por tanto no es un antígeno específicamente tumoral, pudiendo estar elevado tanto en procesos benignos como malignos del tejido donde se origina. Presentamos el caso de un paciente evaluado por síndrome constitucional que presentaba elevación del CA-125 y un aspergiloma pulmonar, descartándose razonablemente otras causas de elevación del mismo, especialmente la patología tumoral, hepatopatías y afectación de serosas.

Se trata de un paciente de 54 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar hace 30 años con reactivaciones en 1990 y en el año 2000, ex-toxicomano en régimen de metadona, fumador de 1 paquete/día con criterios de bronquitis crónica, exbebedor, psicosis, úlcus duodenal y prostatismo que ingresa para evaluación de cuadro de astenia, anorexia y pérdida ponderal de 2 kg en los últimos meses junto a expectoración ocasional con "hilillos" de sangre. En la exploración física se apreció intensa delgadez (peso 43,5 kg) aunque con estado general conservado y acropaquias. No se detectaron adenopatías periféricas, soplos cardiacos, hepa-

toesplenomegalia ni masas abdominales. Dentro de los datos de laboratorio el hemograma, coagulación, orina y bioquímica fueron normales salvo ligero aumento de GGT (63 UI). La velocidad de sedimentación globular fue de 37 mm a la 1ª hora y la proteína C reactiva 2,3 mg/dL. La radiografía de torax mostró un patrón fibrocavitario con destrucción en vértices pulmonares. Un TAC torácico demostró en la parte posterior del lóbulo superior derecho una cavidad con imagen redondeada en su interior y signo del menisco típico de aspergiloma, fibrosis residual e hiperinsuflación pulmonar de predominio paraseptal. No se detectó paquipleuritis. Las baciloscopias seriadas y el cultivo de micobacterias en esputo fueron negativos. Tres muestras de citología de esputo fueron también negativas. La gasometría arterial demostró una insuficiencia respiratoria global (PO₂ 55 mmHg, pCO₂ 61 mmHg, pH 7,36 y C03H 34 meq/l). Las pruebas funcionales respiratorias arrojaron una limitación severa al flujo aéreo con FEV1 del 26,8%. Dentro de los marcadores tumorales fueron normales el CEA, PSA, AFP y CA 19.9, detectando niveles repetidamente elevados de CA-125 (207 U/ml). La serología a VHB, VHC y VIH fue negativa y las hormonas tiroideas fueron normales. Una ecografía y TAC abdomino-pélvico fueron normales. Una endoscopia digestiva alta fue normal. La lobectomía pulmonar estuvo contraindicada por la escasa reserva funcional respiratoria del paciente. Durante la estancia hospitalaria el enfermo no presentó expectoración hemoptoica y ganó 1,5 kg de peso.

Los marcadores tumorales son sustancias, antigénicas o no, producidas por células tumorales y con expresión en sangre, fluidos o tejidos en cantidad suficiente para su determinación. Pueden tener utilidad en la detección, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de diferentes procesos neoplásicos, según su sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Son pocos los que se comportan como marcadores ideales, por lo que sólo un escaso número se utiliza en la práctica clínica (1).

El CA-125 es una mucina de elevado peso molecular que se sintetiza en el epitelio celómico por lo que puede ser producido por diferentes estructuras como los mesotelios (pleura, peritoneo y pericardio) y estructuras derivadas de los conductos de Müller (trompa de Falopio, endocervix y fondo vaginal). El CA-125 no es por tanto un marcador específico tumoral sino que puede ser sintetizado tanto por células normales como malignas de los epitelios donde se origina. Por este motivo, el CA-125 presenta limitaciones en la práctica clínica por problemas de sensibilidad (falsos negativos) y de especificidad (falsos positivos) (2).

La principal utilidad clínica del CA-125 reside en el seguimiento clínico de las pacientes con carcinoma de ovario tras la remisión clínica completa para la detección precoz de recidiva, aunque hay otros tumores malignos que pueden cursar con CA-125 elevado (endometrio, cervix, pulmón, hígado, vías biliares, páncreas, gastrointestinales, riñón, linfoma, etc.).

Hay igualmente, diferentes procesos benignos que pueden cursar con elevaciones falsamente positivas del marcador CA-125 como las patologías hepáticas (cirrosis, hepatitis crónica, hepatitis granulomatosa), procesos con afectación de serosas (derrame pleural, derrame pericardico, tuberculosis peritoneal, síndrome de Meigs, collagenosis, etc.), patología ginecológica no maligna (endometriosis, salpingitis, miomas, quistes y tumores benignos de ovario, etc.), procesos fisiológicos del endometrio (primer trimestre del embarazo, postparto y menstruación), sarcoidosis, colitis, diverticulitis, pancreatitis y tras los tres primeros meses de cirugía abdominal (2-4).

Es especialmente remarcable por su frecuencia, que el 67% de los pacientes con cirrosis sin ascitis y el 100% de los cirróticos con ascitis presentan elevación del CA-125, siendo este último escenario una de las causas que produce mayores elevaciones del marcador CA-125 en ausencia de patología maligna neoplásica (5). Igualmente, la afectación de serosas (pleuritis, ascitis, pericarditis), ya sea benigna o maligna, puede ser la causa del aumento del CA-125 y no requerir mas evaluación dentro de un contex-

to clínico compatible (6,7). Es por esto que algunos autores sugieren que ante niveles elevados de CA-125, en presencia de un derrame pleural en insuficiencia cardíaca o de ascitis en cirrosis, especialmente si no se acompaña de elevación de otros marcadores tumorales (8), no precisaría estudios adicionales.

La elevación del CA-125 en pacientes hospitalizados no es inhabitual, de tal manera que en un estudio aleatorizado en una población hospitalaria, se observó una prevalencia del 16%. Los derrames de serosas estuvieron presentes en el 55,7% de los pacientes (4) siendo la patología cardiovascular y las hepatopatías crónicas las causas más frecuentes de los mismos.

Las referencias al aspergiloma como causa de elevación de CA125 son muy infrecuentes en la literatura médica (2,9). En nuestro enfermo ante la elevación del marcador CA-125 se orientó el estudio a despistar patología tumoral, hepatopatía y afectación de serosas, siendo el único hallazgo el aspergiloma pulmonar como causa de este falso positivo.

M. López Gómez, M. A. López Ruz, J. Jiménez Alonso

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

1. Lindblom A, Liljegren A. Tumor markers in malignancies. *BMJ* 2000; 320: 424-427.
2. Jiménez Lacave A, Allende Monclús M. Falsos negativos y positivos de los marcadores tumorales: sus limitaciones en la práctica clínica. Aplicaciones clínicas al CA-125. *Rev Clin Esp* 2001; 201: 715-717.
3. Buamah P. Benign conditions associated with raised serum CA-125 concentration. *J Surg Oncol* 2000; 75: 264-265.
4. Miralles C, Orea M, España P, Provencio M, Sánchez A, Cantos B, et al. Cancer antigen 125 associated with multiple benign and malignant pathologies. *Ann Surg Oncol* 2003; 10: 150-154.
5. DiBaise J, Donovan J. Markedly elevated CA-125 in hepatic cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28: 159-161.
6. Sevinc A, Camci C, Turk HM, Buyukberber S. How to interpret serum CA 125 levels in patients with serosal involvement? A clinical dilemma. *Oncology* 2003; 65: 1-6.
7. Turk HM, Pekdeimer H, Buyukberber S, Sevinc A, Camci C, Kocabas R et al. Serum CA 125 levels in patients with chronic heart failure and accompanying pleural fluid. *Tumor Biol* 2003; 24: 172-175.
8. Xiao WB, Liu YL. Elevation of serum and ascitis cancer antigen 125 levels in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2003; 18: 1315-1316.
9. Sekiya M, Chiba A, Ienaga H, Ueki J, Hasunuma K, Takahashi H et al. Intralobar pulmonary sequestration presenting increased serum CEA, CA 19-9 and CA 125 and associated with asymptomatic pulmonary aspergillosis. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 1999; 37: 433-437.

Endocarditis subaguda por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sobre válvula nativa

Sr. Director:

Actinobacillus actinomycetemcomitans es un cocobacilo gramnegativo de crecimiento lento que forma parte de la flora saprofita de la cavidad bucal y nasofaringe (1). En ocasiones se asocia a periodontitis pero rara vez produce infección severa en el hombre. La endocarditis es la infección más frecuente y más grave producida por este microorganismo, pero en la literatura también se han descrito otros cuadros clínicos como: abscesos de