que suelen regresar espontáneamente en 2-6 semanas. La afectación extracutánea es propia de los casos que progresan a linfomas. La anatomía patológica de estas lesiones muestran un infiltración dérmica por linfocitos T atípicos junto a un número variable de células inflamatorias (neutrófilos, eosinófilos, macrófagos...). Los linfocitos T atípicos pueden presentar dos morfologías diferentes: células con núcleo cerebriforme (como en la micosis fungoide) y células Reed-Stenberg-like (como en el linfoma Hodgkin). Se distinguen tres subtipos de papulosis linfomatoide. El subtipo A se caracteriza por un predominio de células Reed-Stenberg-like y numerosas células inflamatorias, mientras que en el subtipo B hay un predominio de células cerebriformes. Estas dos lesiones pueden coexistir en un mismo paciente. El subtipo C es una lesión borderline con histología de un linfoma, pero con un comportamiento clínico propio de una PL. Las células T atípicas expresan CD4 y CD30 positivas, siendo CD2, CD5, CD8 (3) y proteína ALK-1 negativos. En el 50% de los casos existe reordenamiento de los genes de TCR (más propio de las lesiones B) (4,5), siendo la traslocación (2;5) negativa (6).

Presentamos el caso clínico de una transformación de una PL hacia un linfoma T anaplásico de células grandes tras una larga evolución:

Varón de 45 años, con alopecia universal, que a partir de los 30 años de edad comienza a presentar lesiones cutáneas papulosas rojizas no pruriginosas, que regresan espontáneamente en 2-3 semanas, de localización preferentemente en cara y tronco, estando asintomático y con una exploración física anodina. Se realiza biopsia de una de las lesiones cutáneas a los 35 años, presentando un infiltrado perivascular dérmico situado en zonas superficiales y profundas, pero también en zonas perifoliculares, constituido por células linfoides y células reactivas fundamentalmente eosinófilos. En el inmunofenotipo destacaba CD30+/CD45+/EMA-/ALK-1- compatible con una Papulosis Linfomatoide tipo A. Se realiza estudio de extensión con TC toraco-abdominal, biopsia de médula ósea y analíticas siendo negativo. Se decide vigilancia estrecha del paciente. Tras 7 años de seguimiento el paciente presenta una adenopatía laterocervical derecho y un nódulo frontal violáceo. Se realiza un nuevo estudio de extensión que resulta negativo; y se decide continuar con la vigilancia estrecha. Dos años después el paciente presenta un rápido crecimiento de la adenopatía, presentando un conglomerado adenopático de 6x6x5 cm en región parotídea derecha y supraclaviculares bilaterales y un nódulo violáceo frontal de 6 cm. Se realiza estudio de extensión que es negativo, con una gammagrafía con Galio 67 que capta sólo en región parotídea derecha y frontal, y la biopsia ganglionar revela un infiltrado celular, donde destaca la presencia de células linfoides atípicas de gran talla, de núcleo grande con varios nucleolos prominentes agrupadas entre sí; y áreas confluyentes de necrosis coagulativa. Las células neoplásicas son CD30+/CD45+/CD3+/EMA+/bcl-2+/ALK-1-/CD4-/CD8-/CD20-/CD68-; con el diagnóstico de linfoma T anaplásico de células grandes. Se inicia entonces quimioterapia con esquema CHOP, presentando una aparente remisión tras 6 ciclos.

Nueve meses después vuelve a presentar una recidiva con presencia de múltiples adenopatías mediastínicas, cervicales, axilares e inguinales en la TC. Inicia una segunda línea con Fludarabina que es retirada tras 2 ciclos al objetivarse nueva progresión de la enfermedad. Tras 6 ciclos de la tercera línea de quimioterapia con ESHAP el paciente presenta nueva remisión aparente.

P. Khosravi Shahi

Servicio de Oncología Médica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

1. Willemze R, Kerl H, Sterry W, Berti E, Cerroni L, Chimenti S et al. EORTC classification for primary cutaneous lymphomas: a proposal from Cutaneous Lymphoma Study Group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. *Blood* 1997; 90: 354-71.
2. Bekkenk MW, Huelten FA, Voorst Vader PC, Heule F, Geerts ML, van Vloten WA et al. Primary and secondary cutaneous CD30(+) lymphoproliferative disorders: a report from the Dutch Cutaneous Lymphoma Group on the long-term follow-up data of 219 patients and guidelines for diagnosis and treatment. *Blood* 2000; 95: 3653-61.
3. Kadin M, Nasu K, Sako D, Said J, Vonderheid E. Lymphomatoid papulosis. A cutaneous proliferation of activated helper T cells expressing Hodgkin's disease-associated antigens. *Am J Pathol* 1985; 119: 315-25.
4. Weis LM, Wood GS, Trela M, Warnke RA, Sklar J. Clonal T-cell populations in lymphomatoid papulosis. Evidence of a lymphoproliferative origin for a clinically benign disease. *N Engl J Med* 1986; 315: 475-79.
5. Chott A, Vonderheid EC, Olbright S, Miao NN, Balk SP, Kadin M. The dominant T cell clone is present in multiple regressing skin lesions and associated T cell lymphomas of patients with lymphomatoid papulosis. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 696-700.
6. Beylot-Barry M, Groppi A, Vergier B, Pulford K, Merlio JP. Characterization of t(2;5) reciprocal transcripts and genomic breakpoints in CD30+ cutaneous lymphoproliferations. *Blood* 1998; 91: 4668-76.

Evolución de la enfermedad de Graves tras tratamiento con radioyodo

Sr. Director.

El tratamiento de la hiperfunción tiroidea con I-131 fue utilizado por primera vez en 1941 y desde entonces, es empleado como terapia de primera línea, en el tratamiento de la Enfermedad de Graves (EG) que recidiva tras la utilización de antitiroideos de síntesis. Es considerado una terapia eficaz, de fácil administración y bajo coste (1,2). El objetivo del estudio es conocer la evolución de la Enfermedad de Graves tratada con I-131.

Se estudia prospectivamente la evolución de la función tiroidea en 32 pacientes diagnosticados de EG que recidivaron tras un tratamiento de $20,25 \pm 3,6$ meses, con antitiroideos de síntesis. Se analizan los siguientes parámetros, edad, sexo, volumen tiroideo, dosis de radioyodo (ajustada a captación a las 24 h). La función tiroidea previa al radioyodo se normalizó con metimazol (5-20 mg. día). Para el análisis estadístico se empleó el G-Stat software, versión 1.0 (e-biometrica.com, GlaxoSmithKlein-España).

De los 32 pacientes estudiados 22 fueron mujeres (68,7%) y 10 varones (31,2%). Con una edad media de $38,3 \pm 11,7$ años (19-69 años). Los pacientes fueron controlados durante $34,3 \pm 15$ meses (12-72 meses). La dosis total de I-131 empleada fue de $22,5 \pm 12,9$ mCi. Las mujeres recibieron $18,5 \pm 1,7$ mCi y los varones $30,8 \pm 5,7$ mCi ($p < 0,01$). Un 37,9% de los pacientes precisaron de una segunda dosis por nueva recidiva de su hipertiroidismo, siendo el intervalo entre ambas dosis de 8-24 meses. Un 82,4% desarrolló hipotiroidismo entre los $5,3 \pm 4,8$ meses de la última dosis de radioyodo administrada. El hipotiroidismo se relacionó únicamente con el número y cantidad de dosis administrada ($p < 0,001$).

A pesar de que el tratamiento con I-131 en pacientes con enfermedad de Graves es seguro y eficaz, está contraindicado en embarazadas, lactancia y niños (3). La utilización de antitiroideos de síntesis previos al tratamiento con I-131 y sus efectos sobre la eficacia del mismo es un hecho bien conocido, nosotros empleamos el metimazol el cual no ha demostrado alteración en la efectividad del radioyodo a diferencia del propiltiouracilo (4).

El efecto de radioyodo en el tiroides es producir una intensa tiroiditis por radiación seguida por una progresiva fibrosis intersticial y atrofia glandular (1). Para determinar la dosis de I-131 en la EG, se han aplicado distintas técnicas para calcular la dosis, mediante tamaño glandular, captación de yodo y turnover de yodo. Sin embargo diversos estudios de seguimiento en pacientes con EG tratados con radioyodo, utilizando distintos métodos de cálculo de dosis, no han encontrado ninguna ventaja sobre utilizar dosis fijas o dosis ajustadas (5). Conseguir que el paciente permanezca eutiroides, sería el objetivo deseable. Sin embargo la mayoría de los pacientes desarrollan hipotiroidismo permanente. La incidencia del mismo en la EG es de 103/1000 personas-año mientras que en pacientes con adenoma tóxico y bocio multinodular tratados con radioyodo es de 17-18/1000 (6), en nuestro medio la presencia de hipotiroidismo post I-131 en pacientes con EG es del 82,4% algo inferior al descrito por Herrera y cols que es del 90% (2).

J. Martí, E. Antón, E. Laborda¹, P. Santesteban¹

Servicio Medicina Interna. Hospital de Zumárraga. Servicio Medicina Nuclear. ¹Instituto Oncológico de Guipúzcoa. Guipúzcoa

1. Andrade VA, Gross JL, Maia AL. Yodo radioactivo no manejo do hipertireoidismo da doença de Graves. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004; 48: 159-165.
2. Herrera MT, Ollero D, Cruces EM, Lillo ME, Gonzalo MA, et al. Evolución a largo plazo tras tratamiento con I-131 en el Hipertiroidismo. *Endocrinol Nutr* 2004; 51 (Supl. 1): 51.
3. Yamashita Y, Yamane K, Tamura T, Okubo M, Kohno N. Onset age is associated with outcome of radioiodine therapy in Graves' disease. *Endocrin J* 2004; 51: 127-132.
4. Cooper DS. Antithyroid drugs in the management of patients with Graves' disease: An evidence-based approach to therapeutic controversies. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3474-3481.
5. Leslie WD, Ward L, Salamon EA, Ludwig S, Rowe RC, et al. A randomized comparison of radioiodine doses in Graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 978-983.
6. Metso S, Jaatinen P, Huhtala H, Luukkaala T, Oksala H, y cols. Long-term follow-up study of radioiodine treatment of hyperthyroidism. *Clin Endocrinol* 2004; 61: 641-648.

Mujer de 82 años de edad, hipertensa e intervenida de quiste hidatídico pulmonar a los 45 años, sin otros antecedentes personales de interés. Acudió a Urgencias hospitalarias por dolor en hipogastrio de dos semanas de evolución que aumentaba con los cambios posturales, siendo el resto de la anamnesis normal a excepción de la presencia de síndrome constitucional de 3 meses de evolución. En la exploración se palpaba masa en hipogastrio que se extendía hasta mesogastrio. En los análisis destacaba una Hb de 10.5g/dl, el resto del hemograma y bioquímica estándar fueron normales así como la radiografía de tórax realizada. A su ingreso en el Servicio de Medicina Interna presentó un episodio de pérdida brusca de conciencia, mostrando en la exploración física intensa palidez cutaneomucosa, sudación profusa, taquipnea, TA 60/40 y abolición del murmullo vesicular en hemitórax derecho en la exploración pulmonar. Se repitieron los análisis donde la Hb fue de 3,8g/dl, con Hto 11,7% y se solicitó TC toracoabdominal urgente (Fig. 1) que demostró aumento de densidad LSD que sugería afectación atelectásica y derrame pleural localizado probablemente hemorrágico, engrosamientos pleurales y nódulos múltiples, gran masa pélvica derecha de 17 x 11 x 16 cm de densidad heterogénea (con probable contenido hemático en su interior), líquido libre abdominal (perihépático, periesplénico, entre asas intestinales y pélvico), discreto aumento de densidad nodular en epiplon mayor sugerente de carcinomatosis peritoneal e hipodensidad en cavidad endometrial. Se realizó nueva radiografía de tórax apreciándose opacidad de todo el hemitórax derecho sin desplazamiento mediastínico. Se practicó toracocentesis obteniéndose líquido hemático, cuyo análisis mostró: Hto 4%, hematíes 0,43 x 106/ μ l, LDH 2827UI/l, y proteínas 632g/dl. A los 6 días del ingreso la paciente presentó metrorragia. El estudio de marcadores tumorales detectó CA 125: 260U/l (N: 0-35U/l). Con la sospecha de carcinoma ovárico con complicaciones hemorrágicas (derrame pleural serohemático probablemente secundario a metástasis pleurales, hemoperitoneo y sangrado intratumoral) y tras estabilización hemodinámica la paciente fue intervenida, realizándose histerectomía con salpingoovariectomía bilateral y extirpación de la masa pélvica dependiente de ovario, confirmándose anatómicamente el diagnóstico de tumor de células de la granulosa ovárico izquierdo e hiperplasia endometrial. Posteriormente fue valorada por el Servicio de Oncología y ha sido tratada con 6 ciclos de carboplatino. A los 5 meses de la intervención la paciente está asintomática, y los niveles de CA 125 se han normalizado.

Shock hipovolémico como forma de presentación de un tumor ovárico

Sr. Director:

De todos los carcinomas ováricos los tumores de los cordones sexuales y del estroma suponen únicamente de un 5 a un 8% y de éstos, aproximadamente el 70% corresponden a tumores de la granulosa (1). La presentación clínica más frecuente de estos tumores es la derivada del hiperestrogenismo (2), aunque también pueden manifestarse como masa en la exploración abdominal o pélvica. Otros síntomas menos frecuentes incluyen ascitis, aumento del perímetro abdominal y dolor abdominal secundario a rotura del tumor y hemoperitoneo. Comunicamos el caso de una paciente con un tumor ovárico de la granulosa que presentó durante su evolución hemoperitoneo, derrame pleural serohemático y sangrado intratumoral que produjeron shock hipovolémico, manifestación clínica excepcional de este tipo de tumores.

Fig. 1.