la paciente presentaba odinofagia, leve disnea, tos seca y males general. En la exploración clínica, ánimo depresivo, delgadez extrema, disnea y taquipnea. La tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura corporal eran normales, si bien la frecuencia respiratoria era de 25 rpm y la saturación arterial de oxígeno del 92% con oxígeno suplementario (Ventimask al 60%). La orofaringe estaba moderadamente hiperémica y se auscultaban roncus en la base pulmonar derecha; siendo el resto de la exploración normal. En lo que respecta a las pruebas complementarias; hemograma con leucocitosis y neutrofilia; gasometría basal con ligera hipoxemia. El resto de la analítica y el ECG fueron normales y en la Rx de tórax se apreció un infiltrado en el lóbulo pulmonar medio y basal derechos.

Se instauró tratamiento con soporte ventilatorio, así como antidepresivo y ansiolítico. Al segundo día de hospitalización la paciente presentó pico febril de 38,5 °C aquejando además dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas pero sin cambios en la tos ni la disnea, por lo que se extrajeron hemocultivos seriados que fueron negativos y se instauró tratamiento con anti-térmicos con lo que desapareció la fiebre. A los 10 días del ingreso se le dio el alta hospitalaria, quedando asintomática y con normalidad analítica y radiológica.

La aspiración o ingestión de gasolina se ha relacionado con efectos a nivel sistémico que pueden consistir en hemólisis intravascular, coagulopatía de consumo, fracaso renal agudo y elevación de transaminasas (2). Los hidrocarburos de baja viscosidad (como la gasolina y el petróleo) causan neumonitis química pseudoinfecciosa, pudiéndose acompañar de disnea, tos, vómitos, rash cutáneo, dolor torácico, síncope y fiebre, que en ocasiones puede ser elevada y es la manifestación más frecuente en el caso de los niños. Así mismo puede aparecer recuento hematológico compatible con proceso infeccioso (3-6). La radiografía convencional suele poner de relieve la afectación, con patrón alveolar poco específica de uno o varios lóbulos pulmonares (7), siendo los mas frecuentemente implicados el lóbulo medio derecho, ambos lóbulos inferiores y la llingula. En la TC torácica las lesiones aparecen mas comúnmente como zonas de consolidación, zonas en "vidrio deslustrado" mezclados con patrón nodular pobremente definido, así mismo, pueden también aparecer neumatoceles (7). En los estudios de función pulmonar puede aparecer hipoxemia en el contexto de un defecto ventilatorio de tipo restrictivo, pudiendo estos estudios ser útiles pasadas unas semanas para controlar la evolución del proceso (4).

El diagnóstico de aspiración de gasolina se puede confirmar con la biopsia bronquial, en la que aparecen células espumosas, si bien la historia de exposición junto con la clínica referida suele ser suficiente. El tratamiento consiste principalmente en medidas de soporte ventilatorio, que en ocasiones llega a precisar intubación orotraqueal (3-5). En general, se desaconseja el vaciamiento gástrico con agentes cinéticos o por procedimientos de lavado (3,6). La administración profiláctica de antibióticos y corticoides no se ha demostrado eficaz en la prevención de neumonitis por hidrocarburos. Como en nuestro caso, el pronóstico y evolución suele ser favorable.

I. Aomar Millán, L. Pérez Fernández, A. Pardo Cabello, D. Sánchez Cano, J. Cantero Hinojosa

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

1. Fracas M. and Wabersich J. Petrol ingestion poisoning in a pregnant woman. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997; 24: 223-225.
2. Banner W and Walson PD. Systemic toxicity following gasoline aspiration. *Am J Emerg Med* 1983; 1: 292-294.
3. Haas C, Levas F, Le Jeune C, Lowenstein W, Durand H, et al. Pneu-

mopathies caused by inhalation of hydrocarbons: a propos of three cases. *Ann Med Interne (Paris)* 2000; 151: 438-447.

4. Ben-Abraham R, Weinbroum A, Roizin H, Efrati O, Augarten A, et al. Long-term assessment of pulmonary function tests in pediatric survivors of acute respiratory distress syndrome. *Med Sci Monit.* 2002; 8: 153-157
5. Domínguez Juncal LM, Vereá Hernando HR, García Ureta E, Fontán Bueso JM. Neumonitis causada por hidrocarburos. Uso del lavado bronquioalveolar en su diagnóstico. *Med Clin (Barc)* 1985; 84: 461.
6. Jouet J, Ferrand O, Grimbert D, Lavaud F, Dubois de Montreynaud J, et al. Accidental poisoning by volatile hydrocarbons in children (a propos of 57 cases). *Toxicol Eur Res* 1983; 5: 211-216.
7. Chiang I, Lin Y, Lin G, Chin C, Tsai M, et al. Exogenous lipid pneumonia: serial chest plain roentgenography and high resolution computerized tomography findings. *Kaohsiung J Med Sci* 2003; 19: 593-598.

Linfoma esplénico primario y virus de la hepatitis B

Sr. Director:

La esplenomegalia se puede producir por múltiples causas. Cuando se presenta asociada con fiebre se suele deber a infecciones, enfermedades inflamatorias o tumores (1). En este último grupo se encuentran las leucemias, los linfomas, los síndromes mieloproliferativos, y las metástasis de órganos sólidos. El linfoma esplénico primario es una enfermedad rara, con una incidencia de menos del 1% del total de los linfomas malignos (2,3). En algunos artículos se han descrito pacientes con este tipo de linfomas y la infección por el virus de la hepatitis C, pero se desconoce el mecanismo de asociación (4,5). Tras realizar un revisión de la literatura no hemos encontrado ningún caso publicado de linfoma en paciente con virus de la hepatitis B. Presentamos a continuación un caso de linfoma primario de bazo en una paciente con virus de la hepatitis B.

Se trata de una mujer de 61 años, fumadora de 10 cigarrillos/día sin otros antecedentes personales ni epidemiológicos de interés. Consulta por un cuadro de un mes de evolución de astenia y anorexia acompañadas de picos febriles de 39 °C desde hacía 15 días. Los síntomas no habían remitido a pesar del tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico. No había presentado rigidez de nuca ni datos de focalidad neurológica, otalgia, odinofagia, clínica respiratoria, gastrointestinal, genitourinaria, lesiones cutáneas ni articulares. Refería pérdida de peso de siete kg en un mes. En la exploración se encontraba eupneica, tensión arterial 120/70, con Tª de 38 °C, consciente y orientada con leve deshidratación. No se objetivaban adenopatías palpables laterocervicales, axilares ni inguinales. En la exploración destacaba la palpación de esplenomegalia dolorosa en hipocondrio izquierdo. El resto del exámen físico fue normal. El hemograma presentaba 3.200 leucocitos/mm³ (31,7% segmentados, 53% linfocitos, 14% monocitos), Hb 9'5 g/dl, Hto 28%, VCM 82,7 fl, plaquetas 87.000/μL. La velocidad de sedimentación globular fue de 31 mm. La bioquímica mostró leve elevación de transaminasas GOT 30 UI/L, GPT 7 UI/L, GGT 40 UI/L, fosfatasa alcalina 123 UI/L, LDH 550 UI/L, bilirrubina total, función renal e iones normales. El estudio de coagulación, orina, factor reumatoide y fracciones del complemento fueron normales. Los ANA y anti-DNA fueron negativos. En el proteinograma se objetivó hipogammaglobulinemia con Ig G 589 mg/dl, IgA 108 mg/dl, IgM 16 mg/dl. La beta2-

microglobulina y los marcadores tumorales presentaban valores normales. Los cultivos de sangre y orina, el mantoux, el rosa de bengala y la serología para *Citomegalovirus* (CMV), *Toxoplasma gondii*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Coxiella*, *Leishmania*, virus de hepatitis A y C, virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) y lúes fueron negativos. El virus de hepatitis B fue positivo, con HBsAg, HBeAg y HBeAc positivos, carga viral VHB 515 (valores normales < 60), log 10 VHB 2,7 UI/ml.

El ecocardiograma fue normal descartando la presencia de endocarditis. En la ecografía abdominal se objetivó esplenomegalia de 20 cm sin otros hallazgos significativos. La tomografía axial computerizada (TAC) tóraco-abdominal descartó la existencia de adenopatías, confirmó la existencia de esplenomegalia homogénea sin lesiones ocupantes de espacio y el aumento de calibre portal esplénico en posible relación con hipertensión portal. Se realizó biopsia de médula ósea de cresta iliaca posterosuperior izquierda en la que se describió celularidad levemente aumentada, megacariocitos proporcionales a la celularidad sin alteraciones morfológicas, serie mieloide con buen gradiente y refuerzo de la granulocitosis, serie eritroide de maduración normocítica, linfocitos 5%, monocitos 1%. No se objetivó evidencia de infiltración tumoral ni parasitación de leishmanias. El examen anatómico-patológico de la biopsia de médula ósea observó elementos de las tres series con diferentes estadios de maduración con cambios reactivos inespecíficos.

Durante el ingreso remitió la fiebre sin tratamiento específico. Se realizaron hemograma y bioquímicas seriadas de control en las que se objetivó normalización de las tres series hematológicas y de las transaminasas. En ecografía abdominal de control se objetivó disminución del tamaño del bazo a 16 cm. Fue dada de alta con controles ambulatorios.

Dos meses después comenzó de nuevo con picos febriles de 39 °C sin otra clínica acompañante. No presentaba datos de focalidad infecciosa. La exploración era similar a la del ingreso previo objetivando sólo esplenomegalia dolorosa a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin adenopatías palpables ni otros hallazgos. El hemograma presentaba 7.000 leucocitos/mm³ con fórmula normal, Hb 12 g/dl, Hto 36%, VCM 84,4 fl, plaquetas 145.000/μL, velocidad de sedimentación globular de 16 mm. La bioquímica, el estudio de coagulación y orina, eran normales. Los hemocultivos fueron negativos. En la ecografía abdominal y TAC toraco-abdominal realizadas se confirmó la persistencia de esplenomegalia homogénea de 19 cm sin otros hallazgos. Se realizó una gammagrafía con galio 67 que no aportó nueva información. Se tomó una nueva biopsia de médula ósea en la que se descartó la infiltración tumoral o parasitaria por leishmanias. Ante la persistencia de fiebre mantenida se recomendó la realización de esplenectomía diagnóstico-terapéutica. Se extirpó un bazo de 1.019 gramos de peso junto a algunas adenopatías en el hilio. El estudio anatómico-patológico reveló la presencia de un linfoma B esplénico de la zona marginal de bajo grado. La paciente ha permanecido asintomática en revisiones posteriores en consulta.

Las causas que pueden provocar fiebre y esplenomegalia en un paciente se pueden dividir en varios grupos. Entre ellos se encuentran las infecciones, los tumores y las enfermedades inflamatorias como la sarcoidosis. Las causas infecciosas más frecuentes son endocarditis, tuberculosis, VIH, CMV y leishmaniasis (7). Dentro de la etiología tumoral destacan los linfomas y las leucemias. Los linfomas son transformaciones neoplásicas de las células que residen predominantemente en los tejidos linfoides. Morfológicamente se dividen en dos categorías linfomas no Hodgkin y linfomas Hodgkin (3).

Los linfomas de la zona marginal se han clasificado como linfomas no Hodgkin. Proceden del centro post germinal de la célula B y representan menos del 1% de los linfomas malignos. Suelen presentarse con una edad media de 65 años, la enfermedad es poco frecuente antes de los 50. Los pacientes típicamente cursan

con esplenomegalia, con frecuencia con hiperesplenismo y linfocitosis. No suelen presentar adenopatías periféricas y aproximadamente un tercio de los casos presenta proteína monoclonal circulante fundamentalmente de tipo IgM. La afectación en sangre periférica o médula ósea y la infiltración hepática son frecuentes, más del 90% de los casos se diagnostican en un estadio muy avanzado. El diagnóstico se obtiene mediante el análisis de las adenopatías, las biopsias de médula ósea o hepáticas (8,9). En un estudio realizado en pacientes con esplenomegalia idiopática, se encontró que el 39% eran debidas a linfomas (10). Por este motivo, se recomienda realizar la esplenectomía en todos los pacientes en los que no se llegue a un diagnóstico definitivo con el resto del estudio. El tratamiento requiere en todos los casos la esplenectomía acompañada o no de quimioterapia.

Nuestra paciente no presentaba adenopatías, afectación en sangre periférica ni en médula ósea. Esto provocó el retraso en el diagnóstico y la necesidad de realizar la extirpación del bazo para llegar al diagnóstico.

Estudios epidemiológicos han identificado una asociación entre el linfoma esplénico y el virus de la hepatitis C (4-6). El mecanismo de acción no está claro. Se han propuesto como hipótesis la estimulación permanente de las células de la zona marginal por los antígenos del virus o que el propio virus tenga un efecto oncogénico directo. Se ha objetivado que el tratamiento de la hepatitis C con interferón alfa induce la regresión del linfoma, no ocurre lo mismo si los pacientes con este tumor no presentan la infección por virus C (4).

En la búsqueda bibliográfica realizada no hemos encontrado ningún caso publicado de pacientes con linfoma esplénico y virus de la hepatitis B. Pero que ambos sean virus hepatotropos nos sugiere la cuestión de si también el virus B puede o no influir en la evolución de los linfomas.

M. D. Mañas García, E. Marchán Carranza

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Ciudad Real.

1. Sun HY, Zheng M, Liu WL, Zhou JF, Deng JN, Huang M. The clinical application of splenectomy in pyrexia of unknown with splenomegaly. *Zhonghua Nei Ke Zhi* 2005; 44: 89-91.
2. Ambulker I, Kulkarni B, Borges A, Jagannath P, Advani SH. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the spleen presenting as space occupying lesion: a case report and review of literature. *Leuk Lymphoma* 2006; 47: 135-139.
3. Freedman AS, Friedberg JW. Classification of the lymphomas. In: *UpToDate* 14.3, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2006.
4. Hermine O, Lefrère F, Bronowicki JP, Mariette X, Jondeau K, Eclache-Saudreau V, et al. Regression of splenic lymphoma with villous lymphocytes after treatment of hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 89-94.
5. Luppi M, Longo G, Ferrari MG, Barozzi P, Marasca R, Morselli M, et al. Clinico-pathological characterization of hepatitis C virus related B cell non Hodgkin's lymphomas without symptomatic cryoglobulinemia. *Ann Oncol* 1998; 9: 495-498.
6. Zuckerman E, Zuckerman T, Levine AM, Douer D, Gutekunst K, Mizokami M, et al. Hepatitis C virus infection in patients with B-cell non-Hodgkin lymphoma. *Ann Intern Med* 1997; 127: 423-428.
7. Landaw SA. Approach to the adult patient with splenomegaly. In *UpToDate* 14.3, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2006.
8. Freedman AS, Harris NL. Clinical and pathological features of the marginal zone lymphomas. In *UpToDate* 14.3, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2006.
9. Maryniak RK, Prochorec-Sobieszek M. Primary splenic B-cell lymphoma (marginal zone lymphoma). Clinicopathological evaluation of 10 cases. *Pol J Pathol* 2000; 51: 185-190.
10. Carr JA, Shurafa M, Velanovich V. Surgical indications in idiopathic splenomegaly. *Arch Surg* 2002; 137: 64-68.