

Degeneración mixoide en los músculos esqueléticos periféricos de pacientes con EPOC grave. ¿Parte de la miopatía periférica?

Sr. Director: Con motivo de la realización de biopsias ambulatorias en los músculos periféricos de pacientes con EPOC grave (FEV₁ < 50% de referencia), hemos observado la presencia casi constante de un tejido gelatinoso inmediatamente por debajo de la fascia del cuádriceps. Este tejido está en realidad formado por elementos fibroadiposos, con abundantes vasos sanguíneos y cambios de degeneración mixoide de la sustancia intersticial conectiva. La tinción de azul Alcian (fig. 1) puso de manifiesto la presencia de gran cantidad de mucopolisacáridos ácidos en dicha sustancia. Por otra parte, no se observaban restos fibrilares en el seno del tejido gelatinoso. En la biopsia del tejido muscular adyacente, y como ya es habitual en este tipo de enfermos, se observaban fibras de pequeño tamaño con predominancia de las de contracción rápida. En ninguna ocasión hemos observado la presencia del tejidos gelatinoso mencionado en sujetos con función pulmonar normal o con una afectación funcional moderada o ligera. Creemos que esta alteración estructural, no descrita con anterioridad, es probablemente secundaria a la degeneración del epimisio y perimisio musculares. Formaría parte del proceso que estos pacientes experimentan en sus músculos periféricos y que recientemente se ha denominado *miopatía periférica* de la EPOC. Ésta estaría además caracterizada por la aparición de atrofia y fenómenos de muerte fibrilar, alteraciones enzimáticas (disminución de la actividad oxidativa) y expresión disminuida de proteínas estructurales, con predominio relativo de las formas de contracción rápida¹⁻⁵. Sería debida al microambiente celular y a la falta de actividad, apareciendo cada vez con mayor claridad como uno de los factores implicados en la limitación funcional que presentan estos enfermos^{1,2,6}. La presente observación parece indicar la participación de los elementos conectivos musculares en dicha miopatía. El hecho que no haya sido descrita anteriormente es probablemente fruto de que la mayoría de los grupos utiliza la técnica de biopsia por aguja

para obtener las muestras de músculo periférico. Por el contrario, nosotros preferimos el uso de la biopsia por incisión quirúrgica, menos dolorosa, que no distorsiona la muestra y que, como en este caso, permite observar macroscópicamente las estructuras a estudiar.

O. Pallas*, J. Corominas y J. Gea*****
 *Unidad de Investigación Respiratoria Ambiental. **Servicio de Patología. Universidad Autónoma de Barcelona.
 ***Servicio de Neumología. Hospital del Mar-IMIM. Universidad Pompeu Fabra. Barcelona.

1. Aguar MC, Gea J, Jiménez-Fuentes MA et al. Ejercicio, reserva de los músculos respiratorios (MR) frente a la fatiga y características estructurales del cuádriceps en la EPOC. Arch Bronconeumol 1997; 33 (Supl 1): 10.
2. Satta A, Migliori GB, Spanevello A et al. Fibre types in skeletal muscles of chronic obstructive pulmonary disease patients related to respiratory function and exercise tolerance. Eur Respir J 1997; 10: 2.853-2.860.
3. Jakobsson P, Jorfeldt L, Brundin A. Skeletal muscle metabolites and fibre types in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with and without chronic respiratory failure. Eur Respir J 1990; 3: 192-196.
4. Saulea J, Wiesner RJ, García-Palmer FJ, Palou A, Agustí A GN. Mitochondrial gene expression in quadriceps muscle of patients with chronic obstructive pulmonary disease.
5. Maltais F, Simard A, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 288-293.
6. Gosselink R, Trooster T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 976-980.

Acerca del mesotelioma fibroso benigno

Sr. Director: Hemos leído con sumo interés el artículo "Mesotelioma fibroso benigno: aportación de 8 casos" de los doctores Blanco

et al¹. En ese artículo se afirma que el diagnóstico de certeza sólo puede obtenerse por análisis de la pieza quirúrgica, aunque en casos de tumores gigantes un biopsia por aguja de tru-cut guiada por TAC pueda ser suficiente. Nos permitimos disentir con los autores del citado artículo. Recientemente hemos informado sobre 5 pacientes con tumor fibroso solitario de la pleura. En todos ellos, una punción con aguja de tru-cut bajo control fluoroscópico permitió confirmar el diagnóstico (verificado sobre la pieza de resección en los 4 pacientes que fueron operados). La realización de un diagnóstico con métodos mínimamente invasores ofrece como ventajas nada despreciables las de poder evaluar la verdadera necesidad de una intervención quirúrgica, de poder planificar una intervención que resulta mucho más simple que en el caso de un carcinoma bronquial o de un mesotelioma maligno, y de poder decidir un simple seguimiento clinicorradiológico si el paciente presenta riesgos quirúrgicos elevados².

P. Collard, B. Weynand y L. Goncette
 Departamentos de Neumología, Anatomía Patológica y Radiología. Cliniques Universitaires Saint-Luc. Bruselas. Bélgica.

1. Blanco M, Montero C, Rivas J, Otero I, Yebra MT, Vereá H. Mesotelioma fibroso benigno: aportación de 8 casos. Arch Bronconeumol 1988; 34: 361-363.
2. Weynand B, Noël H, Goncette L, Noirhomme P, Collard P. Solitary fibrous tumor of the pleura. A report of five cases diagnosed by transthoracic cutting needle biopsy. Chest 1997; 112: 1.424-1.428.

Hidrotórax tardío por cateterización venosa central

Sr. Director: El uso de cateterización venosa central (CVC) en las grandes venas intratorácicas es un procedimiento de rutina en anestesia y reanimación. Las indicaciones^{1,2} y complicaciones de CVC se indican en la tabla I. Presentamos 2 casos de hidrotórax tardío secundario a CVC.

Caso clínico 1. Mujer de 69 años, que ingresó en marzo de 1997 por una pancreatitis aguda y reingresó posteriormente para cirugía programada por colecistitis aguda y coledocolitiasis. Se realizó una colecistectomía y coledocoduodenostomía. El primer día del postoperatorio se inició nutrición parenteral por vía subclavaria izquierda, comprobándose reflujo venoso por sifonaje. La radiografía de tórax demostró la punta del catéter en inicio de la vena cava superior. A los 7 días la paciente desarrolló disnea progresiva, tos y expectoración, leucocitosis neutrofílica e insuficiencia respiratoria, apreciándose derrame pleural derecho masivo. La toracocentesis evacuadora reveló un líquido de características reológicas y bioquímicas similares a las de la nutrición parenteral, drenándose 2.100 ml.

Caso clínico 2. Varón de 81 años, que ingresó por un cuadro de 2 meses de evolución

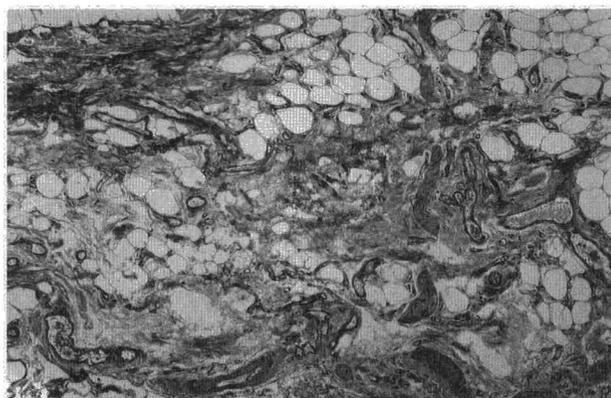


Fig. 1. Tejido fibroadiposo con zonas de degeneración mixoide (color azulado) procedentes del cuádriceps de un paciente con EPOC grave (FEV₁, 25% de referencia).

TABLA I
Indicaciones y complicaciones de la cateterización venosa central

Indicaciones	Complicaciones
Monitorización de CVC	Trombosis-tromboflebitis
Administración de fármacos	Embolismo gaseoso o secundario al catéter
Administración de soluciones hiperosmolares	Sepsis
Nutrición parenteral total	Desgarros vasculares
Aspiración de aire embolizado	Lesiones miocárdicas o nerviosas
Inserción de marcapasos provisional	Hematoma
Hemodiálisis	Neumotórax-neumomediastino
Estudios hemodinámicos (catéter Swan-Ganz)	Hidrotórax-hemotórax
	Taponamiento cardíaco

CVC: cateterización venosa central.

de dolor abdominal, pérdida de peso, vómitos y pirosis. El séptimo día de su ingreso presentó un pico febril de 38 °C y condensación del lóbulo medio e inferior derecho. Se inició nutrición parenteral, dado su estado caquéctico, a través de vía central de ubicación periférica *drum* izquierda, que se desplazó hasta vena innominada. Al día 12 del ingreso se retiró esta vía por flebitis y se mantuvo con vía periférica. Al día 18 del ingreso, ante la persistencia de intolerancia digestiva y la necesidad de nutrición parenteral y antibioterapia, se indicó vía central con abordaje en vena subclavia izquierda. El séptimo día tras la CVC apareció un derrame pleural izquierdo progresivo hasta velamiento total de dicho hemitórax. La toracocentesis demostró un líquido de características reológicas y bioquímicas similares a las de la nutrición parenteral, drenándose 1.200 ml. Se retiró la vía subclavia izquierda y se colocó nueva vía central (vena yugular derecha). Al día siguiente se realizó una nueva toracocentesis que fue blanca.

La incidencia de hidrotórax en CVC de vena subclavia es aproximadamente de un 1%, siendo menor si el acceso es por vía yugular¹. La perforación venosa^{3,6} es el mecanismo de producción del hidrotórax por CVC y se han descrito dos tipos: inmediata y tardía. La perforación inmediata se asocia en general a una punción directa del vaso o al uso de guías o catéteres demasiado rígidos. Los catéteres de polietileno y teflón tienen más riesgo que los de silicona, poliuretano y polivinilo.

Las perforaciones tardías aparecen desde las 24 h al séptimo día poscolocación. Son más frecuentes y se producen por erosión progresiva de la pared del vaso debido a: a) desplazamiento de la punta del catéter por los movimientos de la cabeza, cuello, brazo y movimientos cardiorrespiratorios; b) incorrecta fijación del catéter a piel; c) rigidez del catéter empleado, y d) angulación excesiva ($\geq 40^\circ$ con respecto a la vena cava superior). En estos casos la perforación inmediata se descarta por la aspiración de sangre con fluidez, correcta oscilación de la columna de agua de la presión venosa central y, sobre todo, la ausencia de incidencias durante la intervención. La perforación se puede producir^{3,6} por: a) acabalgamiento de la punta del catéter entre la cavidad pleural y la luz del vaso; así, los líquidos perfundidos fluirán hacia la cavidad pleural por su presión negativa, aunque se

podría aspirar sangre; b) que la punción pleural y vascular inmediata genere un pequeño hemotórax que, al ser aspirado, confunde al operador sobre la supuesta colocación intravasculares, y c) que la punta del catéter erosione¹ la pared del vaso, lo que junto a la acumulación de líquido irritante hipertónico de la nutrición parenteral y los movimientos cardiorrespiratorios y posturales del paciente erosione el vaso, originando la difusión del líquido al espacio pleural.

Las medidas preventivas² descritas para evitar estas complicaciones son: a) inserción cuidadosa, estando seguros de que la punta del catéter está dentro de la vena cava superior, paralela a lo largo de su eje longitudinal y próxima a la aurícula derecha, con una angulación menor a 40° con respecto vena cava superior. Esta posición minimizará las fuerzas mecánicas sobre la pared del vaso y la posibilidad de rotura por el catéter; b) usar catéteres flexibles, radiopacos y termoadaptables; c) usar guías con punta de "j", si se usa la técnica de Seldinger; d) fijar correctamente el catéter a la piel y retirarlo unos milímetros antes de ligarlo, y e) si es preciso su mantenimiento durante largos períodos de tiempo, retirarlo unos milímetros cada 2 o 3 días, hacer radiografía de control semanal constatando que la punta del catéter está en la vena cava superior, es decir, a nivel de D5 o D6 o 2 o 3 cm por debajo de la clavícula.

Para comprobar la correcta situación de la punta del catéter dentro de la luz del vaso no existe un procedimiento totalmente fiable^{1,2}. Los diversos métodos descritos incluyen: aspiración de sangre, adecuado flujo de infusión, correcta oscilación de la columna de agua de la presión venosa central con los movimientos cardiorrespiratorios, reflujo gravitacional de sangre a través del catéter y radiología de tórax (el más fiable).

El tratamiento de esta complicación es el drenaje pleural convencional mediante toracocentesis evacuadora.

Debido a las complicaciones letales de CVC, las indicaciones deben ser precisas y la técnica y anatomía de la vía de abordaje deben conocerse bien. Es fundamental el control radiológico de la punta del catéter, siguiendo un trayecto lógico, aunque la colocación correcta de la misma no excluye la posibilidad de una perforación tardía de la pared del vaso. Los casos descritos sugieren, además, que la ubicación derecha o izquierda de la vía central es independiente de la localización del hidrotórax.

Agradecimiento

Queremos expresar nuestro agradecimiento al Servicio de Información y Documentación del Departamento Científico de Laboratorios Glaxo S.A., por la ayuda prestada en la obtención de gran parte de la bibliografía.

R. Rubiato Aragón, F. Pascual Lledó y J. Calvo Bonachera

Unidad de Neumología. Hospital la Inmaculada. Huerca-Overa. Almería.

- Nalda Felipe MA, Villoria C. Los grandes troncos venosos y su cateterización. Barcelona: Salvat editores S.A., 1980.
- Olivares López A, Borrás Rubio E, Sánchez Ortega JL et al. Hidrotórax yatrógeno tras la cateterización de la vena yugular interna izquierda. Rev Esp Anestesiología Reanimación 1991; 38: 189-191.
- Martínez JA, Fernández P, Rodríguez E et al. Cánulas intravenosas: complicaciones derivadas de su utilización y análisis de los factores predisponentes. Med Clin (Barc) 1994; 103: 89-93.
- Dawood MJ, MM, Trebbin WM. Complications associate with central venous cannulation. Hospital Practice 1991; 15: 211-219.
- Steiger MJ, Morgan AG. Diagnostic aspiration of an iatrogenic hydrothorax following subclavian catheterization. Postgrad Med J 1990; 66: 672-673.
- Mukau L, Talamini MA, Sitzmann JV. Risk factors for central venous catheter related vascular erosions. J Parenter Enteral Nutr 1991; 15: 513-516.

Liposarcoma mediastínico recidivante

Sr. Director: Hemos leído con atención el trabajo publicado por Morcillo et al¹, en el que se describe un liposarcoma mediastínico (LM) recidivante y en que cita un trabajo sobre este mismo tipo de tumor publicado anteriormente por nuestro grupo². El peculiar comportamiento de esta neoplasia y su escasa frecuencia hacen que creamos de interés referir la evolución que ha tenido el caso que publicamos anteriormente y que puede ayudar a ilustrar las características del LM.

Paciente que a los 22 años de edad (1989) fue diagnosticado de liposarcoma de mediastino anterior con afectación del hemitórax derecho (fig. 1), que fue intervenido y extirpado de forma completa a través de una esternotomía derecha. No se indicó radioterapia. El curso postoperatorio fue correcto y siguió controles ambulatorios anuales hasta que, en julio de 1995, acudió por presentar una tumoración de la pared torácica a nivel parasternal derecho. La tumoración se hallaba adherida a planos profundos y no era dolorosa. Se procedió a realizar una punción-aspiración de la misma, que detectó la presencia de un liposarcoma recidivante y la realización de una tomografía computarizada confirmó la existencia de una tumoración parasternal adherida a la pared torácica. El paciente fue intervenido quirúrgicamente y se realizó la exéresis en bloque de la tumoración, incluyendo un