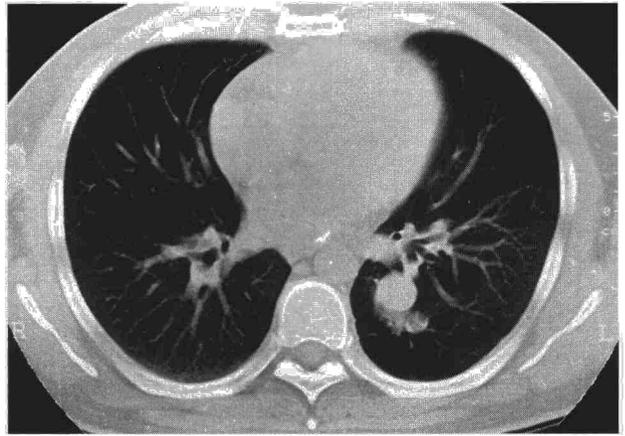


## Atresia bronquial congénita de localización poco frecuente

**Sr. Director:** La atresia bronquial congénita (ABC) es un defecto del desarrollo pulmonar consistente en la falta de formación de una parte de un bronquio lobar, segmentario o subsegmentario, con desarrollo normal de la vía aérea distal al defecto. Es una anomalía rara, más frecuente en los varones (relación varón/mujer: 2/1), que suele diagnosticarse en la segunda a cuarta década de la vida a partir de un hallazgo casual en una radiografía de tórax. Presentamos un caso de esta rara malformación congénita.

Varón de 34 años, fumador de un paquete de cigarrillos al día, en el que, como parte del estudio de una epigastralgia, se realizó una radiografía de tórax, descubriéndose un nódulo retrohiliar izquierdo de 3,5 cm de diámetro. En la TAC torácica se apreció una imagen nodular en el segmento 6 del lóbulo inferior izquierdo (LII), de contorno bien delimitado con varias proyecciones tubulares a modo de ramificaciones, de contenido hipodenso, homogéneo, sin realce tras la inyección de contraste. El resto del parénquima del LII era hiperlucido, con disminución de las marcas vasculares (fig. 1). La gammagrafía pulmonar de perfusión evidenció una hipovascularización del segmento 6 del LII. Se realizó una broncofibroscopia (BFC), que demostró que el orificio de salida de segmento 6 del LII terminaba en fondo de saco, confirmando el diagnóstico de atresia bronquial congénita segmentaria.

La ABC es una anomalía rara, casi siempre aislada, del desarrollo pulmonar. Consiste en la falta de formación de una parte de un bronquio, con normal desarrollo de la vía aérea distal. Se acumulan secreciones en el extremo distal del defecto, lo que origina un quiste más o menos redondeado llamado mucocoele o broncocele, que característicamente está rodeado de parénquima hiperlucido debido al atrapamiento de aire procedente de las vías aéreas vecinas del pulmón, a través de los poros de Kohn y de los canales de Lambert<sup>1-3</sup>. Se han publicado muy pocos casos. Jederlinic et al<sup>1</sup>, en 1986; publicaron 4 casos y recogieron 82 descritos hasta esa fecha. La localización más frecuente es el segmento apicoposterior del LSI; la afectación de los lóbulos inferiores, como en este caso, es muy infrecuente<sup>2</sup>. La mayoría de los pacientes están asintomáticos, aunque la ABC puede ser causa de neumonías de repetición, disnea o dolor torácico recurrente, especialmente cuando se diagnostica en jóvenes<sup>1,2</sup>. Radiológicamente, la imagen característica que orienta el diagnóstico es la de un nódulo o masa hiliar de densidad agua, rodeada de hiperlucencia aérea localizada. Este último hallazgo es el más frecuente, ya que a veces no se evidencia el nódulo debido a su pequeño tamaño<sup>1,3</sup>. Actualmente la herramienta más importante para el diagnóstico es la TAC<sup>1-3</sup>, ya que pone de manifiesto con mayor definición el mucocoele, como una lesión que parte del hilio con varias ramificaciones bien delimitadas, junto a la hipertransparencia distal. Siempre debe realizarse una TAC con contraste, ya que esto permite descartar anomalías vasculares coexistentes, especialmente el secuestro pulmo-



**Fig. 1. Mucocoele rodeado de parénquima hiperlucido en el segmento 6 izquierdo.**

nar. Aunque no es necesaria para el diagnóstico, si se hace una gammagrafía de perfusión se demuestra la hipovascularización de la lesión, mientras que la gammagrafía de ventilación evidencia el retraso en la aireación de dicha zona. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de impactación mucocoele con hiperlucencia, fundamentalmente con el secuestro y el quiste broncogénico intrapulmonar<sup>1,2</sup>. Aunque la historia clínica es diferente, otras causas de impactación mucocoele en la TAC son las bronquiectasias y la obstrucción bronquial de cualquier causa, incluido el carcinoma broncogénico, que no produzcan atelectasia sino atrapamiento aéreo<sup>5</sup>, por lo que siempre debe realizarse una broncofibroscopia que ponga de manifiesto la ausencia de un completo desarrollo de un bronquio y se confirme, de esta manera, el diagnóstico. El tratamiento es la resección quirúrgica de la zona afectada, pero sólo si produce manifestaciones clínicas<sup>1-3</sup> o se detecta en niños<sup>3,4</sup> ya que en éstos se prevé que afecte al normal desarrollo del resto del pulmón.

**B. Brea de Diego, A. López Encuentra y V. Pérez González**  
Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

1. Jederlinic PJ, Sicilian LS, Baigelman W. A report of 4 cases and a review of the literature. *Medicine* 1986; 65: 73-83.
2. Rossoff LJ, Steinberg H. Bronchial atresia and mucocoele: a report of two cases. *Respir Med* 1994; 88: 789-791.
3. Robotham JL, Menkes HA, Chipps BE. A physiologic assessment of segmental bronchial atresia. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 533-540.
4. López Corella. Bronchial atresia with bronchocele. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996; 16: 149-153.
5. Pugatch RD, Gale E. Obscure pulmonary masses: bronchial impactation revealed by CT. *Am J Roentgenol* 1983; 141: 909-914.

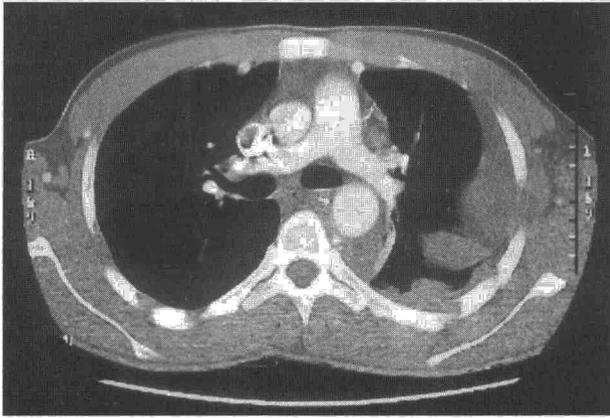
## Quilotórax izquierdo iatrogénico tras cirugía cardiovascular

**Sr. Director:** La cirugía correctora de los grandes vasos mediastínicos (coartación e hipoplasia del cayado aórtico) requiere la disec-

ción de los troncos y vasos venosos supraaórticos, con el consiguiente riesgo de lesión del conducto torácico que lleva la linfa en la ve-cidad<sup>1</sup>. Su rotura a ese nivel conducirá a la aparición de un quilotórax izquierdo de resolución incierta con tratamiento conservador<sup>2</sup>. La incidencia del quilotórax fue del 0,5% en una serie de 2.660 intervenciones de cirugía cardiovascular<sup>3</sup>.

Varón de 19 años de edad, que fue diagnosticado de quilotórax izquierdo en el postoperatorio temprano de cirugía correctora de coartación e hipoplasia del cayado aórtico, formándose un quiloma mediastínico y derrame pleural (fig. 1). En la exploración destacaba hipoventilación basal izquierda con semiología de derrame. La radiografía de tórax evidenciaba un derrame pleural izquierdo y un ensanchamiento del mediastino superior. Tras el drenaje pleural cerrado con catéter fino (12 Fr) y el análisis del derrame, se confirmó el quilotórax. Los resultados del estudio de laboratorio del derrame pleural fueron: proteínas totales 4,9 g/dl, colesterol 110 mg/dl, triglicéridos 163 mg/dl, LDH 1.070 U/l, glucosa 54 mg/dl y amilasa 20 U/l. Su recuento celular fue de  $180 \times 10^3$  hematíes/ $\mu$ l y  $2,6 \times 10^3$  leucocitos/ $\mu$ l (56% neutrófilos, 44% linfocitos), cultivo estéril, pH = 7,5. Se pautó nutrición parenteral total, sondaje nasogástrico (no tolerado) y reposo en cama, cursando el débito diario del drenaje con altibajos (700 ml/24 h, aproximadamente), pues el paciente continuaba ingiriendo fluidos. Coincidiendo con la disminución del débito del drenaje por obstrucción del catéter pleural, ocurrieron dos episodios de disnea y dolor torácico. Tras 21 días persistía el derrame, por lo que decidimos el abordaje quirúrgico mediante una toracotomía derecha y ligadura del conducto torácico a nivel de las vértebras T8-T9, con objeto de evitar las adherencias secundarias a la intervención y el riesgo de contaminación de la prótesis vascular. A las 48 h el paciente reinició la nutrición oral, remitiendo definitivamente el derrame pleural quiloso.

El tratamiento de un paciente con un quilotórax es un desafío. El diagnóstico, mantenimiento del estado nutricional e inmunológico y su tratamiento eficaz son tareas poco habituales. El quilotórax es una colección excesiva de fluido linfático en el espacio pleural, generalmente secundario a una rotura del conducto torácico o una de sus ramas principales. Su etiología es variable: de tipo congé-



**Fig. 1.** Corte de TC torácica, ventana mediastínica, realizado a nivel del tronco de la arteria pulmonar, en la que se observa la acumulación de fluido periaórtico y pleural.

nito, traumático, neoplásico o infeccioso y ocasionalmente espontáneo<sup>2</sup>. La prevalencia del quilotórax es del 0,5 al 2%<sup>4</sup>. Anatómicamente, la cisterna quilosa es una estructura situada ante el cuerpo de las vértebras L1-L2. Los conductos que proceden de ella ascienden en el mediastino posterior como conducto torácico (CT) que accede al mediastino por el lado derecho del hiato aórtico y transcurre detrás del esófago, entre la aorta y la ácigos. El CT es único en el 66% de las personas, pero puede ser doble o múltiple. El CT a nivel de T5 pasa a la izquierda, por detrás del cayado aórtico, hacia el mediastino superoposterior, continúa por el borde izquierdo del esófago y llega a nivel de la arteria subclavia izquierda, detrás de la cual sube hasta la base del cuello. Toda lesión por debajo de T5 produciría quilotórax derecho, mientras que una lesión más alta lo haría en el lado izquierdo. El sitio recomendable para su ligadura es en-

tre las vértebras T8 y T12<sup>5</sup>. Entre los métodos diagnósticos empleados con más frecuencia destacan: el análisis del líquido pleural, la TC torácica, la linfografía y la flebografía. La ingestión de una comida grasa con un colorante lipofílico seguida de una toracocentesis de 30 a 60 min después, permitirá comprobar si hay cambio de color en el derrame pleural y confirmar un quilotórax. En el tratamiento del quilotórax se contemplan de forma aislada o combinada las siguientes opciones según la etiología: dieta absoluta, triglicéridos de cadena media, nutrición parenteral total, radioterapia, drenaje pleural, drenaje pleuroperitoneal, pleurodesis, pleurectomía, colas biológicas, toracoscopia, ligadura del conducto torácico directa o en masa con el tejido supradiafragmático. En este caso se consiguió resolver el quilotórax mediante la toracotomía derecha y ligadura del conducto torácico, siendo insuficientes las medidas conservadoras dietéticas y

el drenaje pleural realizados durante los 21 días previos. Otros autores han conseguido la solución del problema mediante el abordaje quirúrgico de conducto torácico por toracoscopia. Pensamos, al igual que Maier<sup>6</sup>, que en el tratamiento del paciente con un quilotórax no neoplásico debe abandonarse el tratamiento conservador antes que aparezcan síntomas o signos de desnutrición o compromiso inmunológico.

**A. Arnau Obrer, E. Martín Díaz  
y A. Cantó Armengod**  
Servicio de Cirugía Torácica. Hospital General Universitario. Valencia.

1. Strausser JL, Flye MW. Management of non-traumatic chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1981; 31: 520-526.
2. Jatene FB, Bosisio IB, Jatene MB, Monteiro AC, Mignoni D, Vivi A et al. Posttraumatic chylothorax. Experience in the post-operative period following cardiothoracic surgery. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61: 229-232.
3. Maloney JV, Spencer FC. The non-operative treatment of traumatic chylothorax. *Surgery* 1956; 40: 121-128.
4. Sachs PB, Zelch MG, Rice TW, Geisinger MA, Risius B, Lammert GK. Diagnosis and localization of laceration of the thoracic duct: usefulness of lymphangiography and CT. *Am J Roentgenol* 1991; 157: 703-705.
5. Bessone LN, Ferguson TB, Burford TH. Chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1971; 12: 527-550.
6. Maier HC. Pleura. En: Sabiston Jr DC, Spencer FC (editores). *Gibbon. Cirugía Torácica*. Barcelona: Salvat 1980.