



**Tumor de Askin de la pared torácica**

**Sr. Director:** Hemos leído con atención el artículo de Cañizares et al<sup>1</sup> en el que se presenta un caso de tumor de Askin de la pared torácica con metástasis temprana. En nuestra unidad tuvimos la ocasión de tratar un caso similar y queremos hacer algunas reflexiones al respecto. Desde el punto de vista del diagnóstico, tanto las manifestaciones clínicas como los estudios radiológicos son muy inespecíficos. Tanto en el caso de Cañizares et al<sup>1</sup> como en el nuestro se realizó únicamente una tomografía computarizada de tórax. Algunos autores consideran que la ecografía y la resonancia magnética puede aportar datos adicionales y recomiendan su utilización complementaria en la valoración preoperatoria y en el seguimiento<sup>2</sup>.

Por lo que respecta al diagnóstico anatómopatológico o citológico previo al tratamiento, su consecución puede hacer plantear la estrategia terapéutica, por lo que creemos que es aconsejable su realización. En nuestro caso, se llevó a cabo una punción aspirativa de la masa, que reveló la presencia de células pequeñas redondas que hicieron pensar desde el principio en un tumor de Askin. Dada la dificultad diagnóstica de estos casos, algunos autores han efectuado una biopsia previa a cualquier tratamiento<sup>3</sup>. La biopsia previa puede permitir realizar estudios inmunohistoquímicos y análisis cromosómicos, detectando una anomalía que es característica de este tumor, la translocación cromosómica 11;22, que permiten diferenciarlo de otros tumores<sup>4</sup>.

El tratamiento es un punto en el que existe alguna controversia, si bien todos los autores coinciden en la necesidad de realizar un tratamiento combinado. En nuestro caso, al igual que en el que presentan Cañizares et al<sup>1</sup>, se efectuó un tratamiento quirúrgico mediante excisión en bloque del tumor y quimioterapia ulterior. El paciente presentó metástasis óseas y pulmonares a los 6 meses del tratamiento y falleció 11 meses después. Este esquema terapéutico es defendido también por otros autores.

Dada la existencia de metástasis tempranas o incluso en el momento del tratamiento, creemos que la quimioterapia intensiva preoperatoria puede mejorar los resultados. Se ha descrito algún caso de supervivencia prolongada con un tratamiento que incluía la quimioterapia de inducción, el tratamiento quirúrgico con exéresis en bloque del tumor y la quimioterapia postoperatoria<sup>4</sup>. Algunos autores defienden también el uso de la radioterapia en el contexto del tratamiento combinado<sup>5</sup>. Por ello es especialmente importante conseguir el diagnóstico preoperatorio correcto del tumor, cosa que ya citan los autores en el trabajo<sup>1</sup>.

No obstante, el mal pronóstico de los tumores de Askin es lo más frecuente. Se producen metástasis a distancia de forma temprana, como ocurrió en nuestro caso. Se han

descrito pocos casos de supervivencia prolongada. La supervivencia global a los 6 años no llega al 15%.

**J. Freixinet, P. Rodríguez y N. Santana**  
Unidad de Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

1. Cañizares MA, Arnau A, Cantó A. Tumor de Askin de pared torácica con metástasis precoz. Arch Bronconeumol 2001;37:215-6.
2. Sallustio G, Pirronti T, Lasorella A, Natale L, Bray A, Marano P. Diagnostic imaging of primitive neuroectoderm tumor of the chest wall (Askin tumour). Pediatr Radiol 1998;28:697-702.
3. Dang NC, Siegel SE, Phillips JD. Malignant chest wall tumors in children and young adults. J Pediatr Surg 1999;34:1773-8.
4. Takahashi K, Dambara T, Uekusa T, Nukiva T, Kira S. Massive chest wall tumor diagnosed as Askin tumor. Successful modality therapy in an adult. Chest 1993;104: 287-8.
5. Christiansen S, Semik M, Dockhorn-Dworniczak B, Rotker J, Thomas M, et al. Diagnosis, treatment and outcome of patients with Askin-tumors. Thorac Cardiovasc Surg 2000;48:311-5.
6. Contesso G, Llombart-Bosch A, Terrier P, Peydro-Olaya A, Henry-Amar M, Oberlin O, et al. Does malignant small round cell tumor of the thoracopulmonary region (Askin tumor) constitute a clinicopathologic entity? An analysis of 30 cases with immunohistochemical and electromicroscopic support treated at the Institute Gustave Roussy. Cancer 1992;69:1012-20.



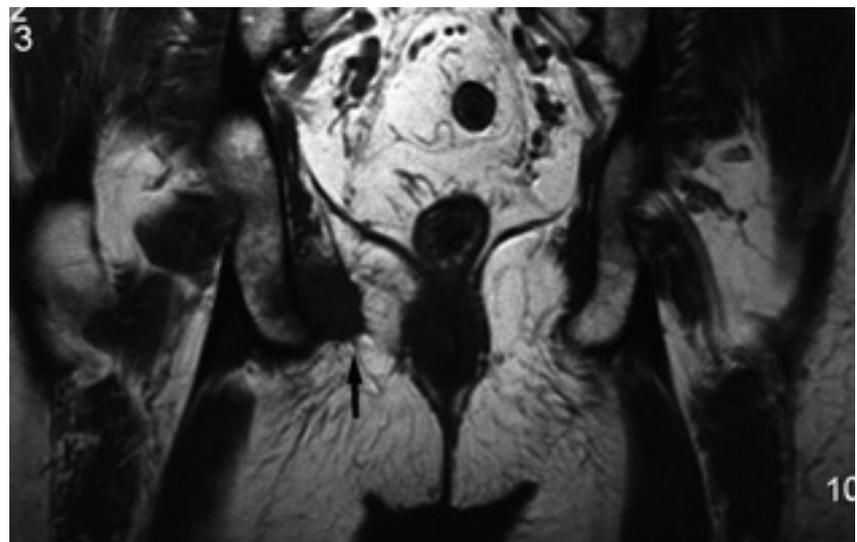
**Carcinoma broncogénico y metástasis muscular única**

**Sr. Director:** El patrón de fracaso tras la cirugía en el carcinoma broncogénico no anaplásico de células pequeñas (CBNACP) está

condicionado por la estirpe histológica. Los carcinomas epidermoides tienen una tendencia a recaer localmente, mientras que el adenocarcinoma y el carcinoma anaplásico de células grandes metastatizan a distancia. Las glándulas suprarrenales, el cerebro y el hueso son los órganos que con mayor frecuencia son asiento de metástasis. Por contra, la incidencia de metástasis musculares es muy rara<sup>1,2</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 70 años, con antecedentes de haber sido sometido a una lobectomía superior derecha por un adenocarcinoma pulmonar moderadamente diferenciado, de 3,5 cm de diámetro y sin afectación ganglionar, clasificado, por tanto, como T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>. Permaneció asintomático durante 46 meses, tras lo que acudió al médico refiriendo un cuadro de dolor continuo y sensación urente perianal. Fue diagnosticado y operado de proceso hemorroidal. Ante la persistencia del cuadro clínico fue sometido a una revisión urológica en la que se apreció una ligera hipertrofia prostática. Se practicó un estudio radiológico de pelvis y columna lumbosacra, en el que se objetivaron cambios degenerativos compatibles con una artrosis. Un rastreo óseo isotópico practicado estuvo dentro de la normalidad. Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN), en la que se apreció una tumoración de partes blandas de 2 x 3 cm de diámetro adyacente a la cara medial del isquión (tuberosidad isquiática), que hacía impronta sobre la fosa isquiorrectal derecha. Se establece el diagnóstico diferencial entre una tendinitis-bursitis de la inserción de los músculos abductores o una metástasis (fig. 1). Se practicó una punción diagnóstica, que confirmó que se trataba de una metástasis de adenocarcinoma pulmonar. El paciente fue sometido a un estudio de extensión oncológica completa. Ante la presencia de una metástasis única se procedió, hace ahora seis meses, a la resección quirúrgica de la misma, estando en la actualidad asintomático. La metástasis estaba localizada en el músculo obturador interno derecho.

La cirugía es el tratamiento de elección en los estadios iniciales del CBNACP y en nues-



**Fig. 1.** Resonancia magnética nuclear (RMN) de pelvis en la que se aprecia una metástasis de un adenocarcinoma pulmonar alojada en el músculo obturador interno derecho.

tra experiencia, la supervivencia a los 5 años en el estadio IB es del 60%<sup>3</sup>. Este hecho pone en evidencia que, si bien la cirugía es la mejor opción terapéutica, ésta no garantiza la curación del paciente. Aproximadamente el 60% de los pacientes con carcinoma broncogénico son portadores de metástasis en el momento del diagnóstico<sup>4</sup>. Aunque se desconoce el mecanismo, cada tumor tiene una cierta predilección por un determinado órgano de expresión metastásica y, como se ha comentado, el adenocarcinoma tiene preferencia por las glándulas suprarrenales, el cerebro y el hueso. La escasa afinidad por el músculo esquelético es desconocida<sup>1</sup>, aunque determinados factores bioquímicos y mecánicos se han sugerido como inhibidores de la anidación y supervivencia de las células metastásicas<sup>5,6</sup>. Es importante señalar que, ante la persistencia de un cuadro doloroso, en un paciente con antecedentes oncológicos, la metástasis es el primer diagnóstico a tener en cuenta.

**J. Padilla Alarcón, V. Calvo Medina  
y P. Bas Hermida<sup>a</sup>**

Servicio de Cirugía Torácica y  
<sup>a</sup>Unidad de Tumores Óseos.  
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Sudo A, Ogihara Y, Shiokawa Y, Fujinami S, Sekiguchi S. Intramuscular metastasis in carcinoma. *Clin Orthop* 1993;296:213-7.
2. McKeown PP, Conant P, Auerbach LE. Squamous cell carcinoma of the lung: an unusual metastasis to pectoralis muscle. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1525-6.
3. Padilla J, Peñalver J, Calvo V, García Zarza A, Pastor J, Blasco E, et al. Carcinoma broncogénico no anaplásico de células pequeñas. El nuevo estadio I. *Arch Bronconeumol* 2000;36:68-72.
4. Liotta LA, Stetler-Stevenson WG. Principles of molecular cell biology of cancer and cancer metastasis. In: DeVita VT, Hillman S, Rosenberg SA, editors. *Cancer principles and practice of oncology*. Philadelphia: Lippincott, 1993:p.134-49.
5. Sridhar KS, Rao RK, Kunhardt B. Skeletal muscle metastases from lung cancer. *Cancer* 1987;59:1530-4.
6. Weiss L. Biochemical destruction of cancer cells in skeletal muscle: a rate regulator for hematogenous metastasis. *Clin Exp Metastasis* 1989;7:483-91.



### Síndrome de Churg-Strauss asociado a la administración de montelukast en un paciente asmático sin tratamiento esteroide de base

**Sr. Director:** Los modificadores de los leucotrienos son fármacos utilizados en el tratamiento del asma, aunque en la actualidad aún se desconoce exactamente qué lugar ocupan en su algoritmo terapéutico. Se han descrito síndromes idiosincrásicos similares al del síndrome de Churg-Strauss en algunos pacientes tratados con zafirlukast o montelukast, que se han atribuido a la retirada de los

esteroides. Se presenta el caso de una paciente con antecedentes de asma bronquial extrínseco, sin tratamiento corticoideo de base y que, tras el inicio de un tratamiento con montelukast, presentó un cuadro clínico de similares características al anteriormente mencionado. El síndrome es raro, con una incidencia aproximada de un caso/15.000 a 20.000 pacientes/año de tratamiento.

Mujer de 41 años, no fumadora, sin reacciones adversas medicamentosas conocidas, diagnosticada hacía 4 años de rinitis alérgica y asma bronquial de perfil extrínseco, con sensibilización a epitelio de perro y gato, pólenes y ácaros, y en tratamiento esporádico con agonistas beta-2-adrenérgicos y corticoides inhalados. En los 15 días previos a su ingreso presentó un nuevo episodio de disnea a moderados esfuerzos, tos y expectoración seromucosa, con obstrucción nasal, sin fiebre ni dolor torácico. Su médico de cabecera inició tratamiento simultáneo con antagonistas de leucotrienos (montelukast, 10 mg/día) junto con salmeterol y dipropionato de fluticasona inhalados cada 12 h, a dosis de 50 y 500 µg, respectivamente. A los 7 días aparecieron fiebre vespertina 40 °C, escalofríos, expectoración abundante de características mucosas, y cuadro constitucional de astenia y anorexia, junto con un aumento de la disnea, que se hizo de reposo; además apareció ortopnea. A la vez presentó un cuadro eruptivo pruriginoso y no doloroso en los miembros inferiores y superiores. En la exploración física destacaba una intensa taquipnea, con una saturación de oxígeno del 88%, disminución global del murmullo vesicular de predominio basal izquierdo, sin crepitantes ni sibilantes, lesiones purpúricas puntiformes en extremidades superiores e inferiores, así como ligeros edemas maleolares bilaterales.

Los parámetros analíticos pusieron de manifiesto una intensa eosinofilia del 22% (2.160/µl) y una IgE sérica total de 10.180 kU/l, con el resto de valores hematológicos y de bioquímica sérica dentro de la normalidad. Los factores del complemento, anticuerpos antinucleares y anti-ADN fueron normales. La radiografía de senos paranasales reveló una ocupación parcial de ambos senos maxilares con nivel hidroaéreo. Las radiografías de tórax practicadas en las primeras 48 h (fig. 1) pusieron de manifiesto infiltrados parenquimatosos alveolares de carácter migratorio, con tendencia a confluir, así como un patrón intersticial micronodular difuso bilateral y signos de derrame pleural discreto en el hemitórax izquierdo. El análisis del líquido pleural evidenció características de exudado, pH de 6,6 y presencia de un 10% de eosinófilos, con una IgE de 2.552 kU/l. Los cultivos, tinción de Gram y Ziehl-Neelsen de esputos y líquido pleural fueron negativos. La prueba de Mantoux a las 48 h y las 72 h fue negativa, la biopsia cutánea de dos de las lesiones purpúricas del miembro inferior evidenció un infiltrado inflamatorio mixto, con eosinófilos perivascularles. Las pruebas funcionales respiratorias dieron valores compatibles con una restricción moderada y una obstrucción leve, con una disminución moderada de la difusión libre de monóxido de carbono. El cuadro clínico descrito cumplía 5 de los 6 criterios diagnósticos del síndrome de Churg-Strauss, según el American College of Rheumatology



Fig. 1. Rx tórax: infiltrados pulmonares difusos.

(asma, eosinofilia, infiltrados pulmonares migratorios, sinusitis, eosinófilos extravasculares), por lo que se inició un tratamiento con esteroides intravenosos a razón de 1,5 mg/kg/día. A partir de ese momento la enferma quedó afebril y sin disnea, la eosinofilia periférica desapareció en las primeras 72 h y los infiltrados pulmonares, junto con las lesiones vasculíticas, evolucionaron hasta su desaparición en los siguientes 10 días.

El síndrome de Churg-Strauss es una rara forma de vasculitis eosinofílica acompañada de asma. Se han descrito recientemente varios casos de asociación con el uso de antagonistas de los leucotrienos, especulándose que este cuadro podría quedar desenmascarado cuando se reducen las dosis de corticoides. Presentamos un caso de síndrome de Churg-Strauss asociado con el inicio del tratamiento con montelukast, en una paciente asmática que no utilizaba habitualmente tratamiento corticoideo oral ni inhalado. Creemos que la presentación de este caso es un ejemplo de relación directa entre la toma del fármaco y el brote de vasculitis, sin que medie otro tratamiento de base, lo que contrasta con las especulaciones existentes en torno a la aparición de este síndrome. Del mismo modo, creemos que la descripción de este caso servirá para hacer un llamamiento a los clínicos sobre la necesidad de vigilar a todos aquellos pacientes que comienzan un tratamiento con antagonistas de los leucotrienos.

**M.L. Mateo, C.M. Cortés y F. Berisa**  
Servicio de Neumología. Hospital General de Teruel O. Polanco. Teruel.

Tuggey JM, Hosker HS. Churg-Strauss syndrome associated with montelukast therapy. *Thorax* 2000;55:805-6.

Wechsler ME, Finn D, Gunawardena D, Westlake R, Barker A, Haranath SP, et al. Churg-Strauss syndrome in patients receiving montelukast as treatment for asthma. *Chest* 2000;117:708-13.

Green RL, Vayonis AG. Churg-Strauss syndrome after zafirlukast in two patients not receiving systemic steroid treatment. *Lancet* 1999;353:1970-1.

Adkins JC, Brogden RN. Zafirlukast. A review of its pharmacology and therapeutic potential in the treatment of asthma. *Drugs* 1998;55:121-44.