

Fig. 1. Detalle de la monotonía celular y disposición en sábana. Presencia de mitosis y vascularización capilar. (Hematoxilina-eosina, x500).

globina 7,6 g/dl, VCM 81fL y LDH 3.270 U/l. Los marcadores tumorales (CEA, PSA, beta-HCG y alfa-fetoproteína) fueron normales. La radiografía de tórax evidenció una masa en el mediastino posterior. La tomografía axial computarizada confirmó la presencia de una masa homogénea de 12 x 8 cm de diámetro en mediastino posterior, que desplazaba el árbol traqueobronquial y el esófago y en íntimo contacto con los grandes vasos. La evolución clínica fue rápidamente fatal. El enfermo falleció por una insuficiencia respiratoria aguda. Los hallazgos autópsicos indicaron una tumoración en mediastino posterior, que infiltraba por continuidad el cuerpo vertebral, el esófago, el pulmón y el pericardio. El detalle celular puso de manifiesto células redondas pequeñas, relativamente uniformes con núcleo redondeado y oval, siendo la tinción de PAS negativa en el citoplasma (fig. 1). Se identificaron rosetas de tipo Homer-Wright de centro fibrilar. La inmunohistoquímica señaló positividad para enolasa, vimentina y desmina.

Los TNEP se han descrito localizados en cabeza y cuello, región toracopulmonar (tumor de Askin), corazón, región urogenital, hueso y retroperitoneo. En el paciente adulto son excepcionales. En los últimos 10 años se han descrito 4 casos²⁻⁵. Son tumores muy agresivos, con tendencia a la recidiva local y de rápida diseminación. La localización toracopulmonar suele manifestarse con tos, dolor torácico y alteración del estado general. Cuando se localiza en el mediastino, hecho incluso inusual en niños, puede aparecer un síndrome compartimental, como ocurrió con nuestro paciente. En la radiografía simple de tórax se describe como una masa en pared torácica con frecuente afectación costal; raramente se localiza en el mediastino y parénquima pulmonar. La lesión pleural es común. La tomografía axial computarizada de tórax suele confirmar una tumoración heterogénea en ocasiones con zonas necróticas y hemorrágicas, características que no orientan sobre la naturaleza del tumor. Por todo ello, el proceso suele requerir exploraciones invasivas para llegar al diagnóstico³. El tumor suele diagnosticarse en fases avanzadas y con una mortalidad prácticamente del 100%^{4,5}. El tratamiento de los TNEP comprende una amplia resección quirúrgica complementada con radioterapia local y quimioterapia⁵. A pesar de que no existe un tratamiento quimioterápico establecido las antraciclina y agentes alquilantes parecen ser las drogas recomendadas.

Las similitudes morfológicas, inmunohistoquímicas y la microscopía electrónica hacen difícil, en ocasiones, la subclasificación diagnóstica de estos los tumores. La reciente identificación de translocaciones específicas en el 98% de tumores tipo Ewing/TNEP, han incluido las técnicas de citogenética y la biología molecular entre los diversos procedimientos diagnósticos que a menudo deben utilizarse para llegar al diagnóstico definitivo⁶.

J. Torné, M. Castro* y M.T. Peñarribia
Servicios de Medicina Interna y *Anatomía Patológica. Hospital Residencia Sant Camil. Sant Pere de Ribes. Barcelona.

- Schmidt D. Malignant peripheral neuroectodermal tumors. *Curr Top Pathol* 1995; 89: 297-312.
- Ravaux S, Bousquet JV, Vancina S. Askin's tumor in 67-year-old man with cancer of the prostate. X-ray computed tomographic aspects. *J Radiologie* 1990; 71: 233-236.
- Saifuddin A, Robertson RJH, Smith SEW. The radiology of Askin tumors. *Clin Radiol* 1991; 43: 19-23.
- Sabate JM, Franquet T, Parellada JA, Monill JM, Oliva E. Malignant neuroectodermal tumor of the chest wall (Askin tumor): CT and MR findings in eight patients. *Clin Radiol* 1994; 49: 634-638.
- Miller JA, Tomkovich K, Romberger C. Primitive neuroectodermal tumour of the chest wall (Askin tumour): CT and roentgenographic findings in a 51-year-old male. *Respir Med* 1995; 89: 705-708.
- Sorensen PHB, Shimada J, Liu XF, Lim JF, Thomas G, Triche TJ. Biphenotypic sarcoma with myogenic and neural differentiation express the Ewing's sarcoma EWS/FLI1 fusion gene. *Cancer Res* 1995; 55: 1.485-1.492.

Edema pulmonar neurogénico tras crisis epiléptica

Sr. Director: Se considera edema pulmonar neurogénico (EPAn) al edema pulmonar que se desarrolla después de un daño producido sobre SNC¹. Ha sido descrito tras graves crisis epilépticas, procesos neuroquirúrgicos, hemorragia cerebral y subaracnoidea, tumor cerebral, ligadura de la arteria vertebral, escler-

osis múltiple, bloqueo del nervio trigémino, trauma craneal y herniación uncal. El edema pulmonar agudo neurogénico que sigue a una grave crisis es una entidad bien definida y se describió inicialmente por Shanahan en 1908. Es un hecho raro, poco frecuente y de fisiopatología no totalmente aclarada. Su gravedad es variable aunque usualmente tiene un pronóstico favorable y suele resolverse en horas.

Varón de 65 años de edad, que ingresó en estado poscrítico tras una crisis convulsiva. Destacaban como antecedentes personales: hipertensión arterial (HTA) en tratamiento con nifedipino, epilepsia tardía de origen vascular por infartos vasculares isquémicos y crisis parciales secundariamente generalizadas tonicoclónicas desde 1996 (última crisis en marzo de 1997). Ingresó en estado poscrítico, con bajo nivel de conciencia, pero respondiendo a estímulos dolorosos, tras una crisis convulsiva tonicoclónica generalizada. No había datos de traumatismos, aspiración ni consumo de drogas. Durante su estancia en observación, el paciente permaneció afebril y estable en decúbito prono, con bajo nivel de conciencia (Glasgow 8) por sedación debido a agitación durante la noche, que mejoró a las 8 h hasta Glasgow 15. No refería disnea, dolor torácico, tos ni expectoración. En la exploración sólo se objetivaban crepitantes bilaterales finos difusos y la exploración neurológica no revelaba focalidad. Las exploraciones complementarias definieron un hemograma con leucocitosis, que posteriormente se corrigió. La bioquímica sérica y el estudio de coagulación fueron normales. La VSG era de 70 mm a la primera hora. La gasometría arterial sin oxígeno al ingreso evidenciaba: PaO₂ 53 mmHg, PaCO₂ 40 mmHg y pH 7,41; se mantuvo la insuficiencia respiratoria parcial durante toda la estancia hospitalaria. Los valores al alta fueron: PaO₂ 78 mmHg, PaCO₂ 35 mmHg y pH 7,32. La serología de bacterias atípicas era negativa. El ECG y la punción lumbar fueron normales. La TAC craneal confirmaba un infarto occipital antiguo. La radiografía de tórax objetivaba un infiltrado alveolar izquierdo basal, que posteriormente se hizo difuso y bilateral (fig. 1), con posterior predominio derecho y finalmente izquierdo, ocurriendo todo esto en un período de horas-días. A lo largo de toda su estancia hospitalaria el paciente se mantuvo asintomático, salvo por una "ligera" sensación disneica, afebril y estable, tolerando el decúbito. La espirometría realizada indicó un patrón restrictivo de grado moderado severo.

El EPAn es poco frecuente, describiéndose en un solo caso de 45 sujetos a los que se les realizó una radiografía de tórax tras una grave crisis epiléptica². Paradójicamente, se encuentra con frecuencia superior al 80% en las autopsias de los pacientes epilépticos que mueren inexplicablemente³. La causa de esta discrepancia es desconocida aunque podría estar en relación con la infrecuente realización de radiografías de tórax tras una crisis epiléptica, con lo que no se diagnosticarían los EPAn subclínicos. El mecanismo y la fisiopatología del EPAn son desconocidos⁴. El edema puede ser unilateral o bilateral. En nuestro caso, inicialmente las lesiones radiológicas eran unilaterales, convirtiéndose posteriormente en bilaterales. Asimismo, se describen casos de recidiva en un mismo

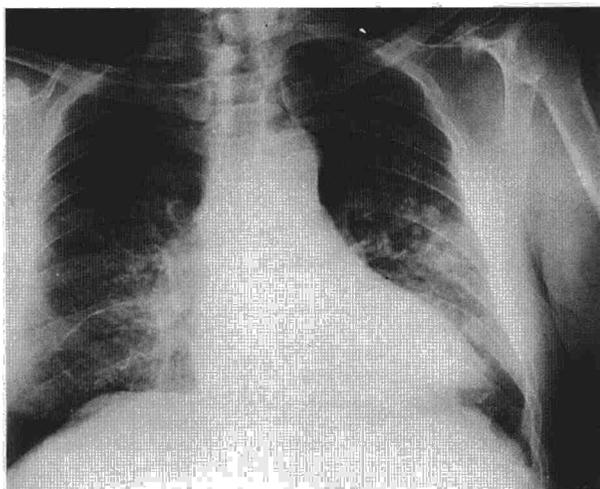


Fig. 1. Radiografía de tórax.

paciente, argumentándose en este caso la posibilidad de una predisposición individual⁵. Suele presentarse con disnea aguda, tos y, ocasionalmente, hemoptisis. En nuestro caso el paciente presentó tos y discreta disnea. La gravedad es muy variable, aunque usualmente tiene un pronóstico favorable y suele resolverse en horas, con muy escasas manifestaciones clínicas, por lo que puede pasar desapercibido. Sin embargo, también puede ocasionar una muerte súbita inexplicada en un paciente epiléptico⁶. Nuestro paciente presentó escasas manifestaciones clínicas, que contrastaban con la afectación gasométrica y radiológica. Puede presentarse en dos formas distintas: la más frecuente, como ocurrió en nuestro caso, de una forma precoz, en minutos o escasas horas tras el daño neurológico, o bien, de una forma tardía, una vez pasadas 12 o 72 h. Para el diagnóstico del EPAn es importante, además del antecedente del daño del SNC, que no se encuentre evidencia de aspiración gástrica, infección pulmonar o enfermedad cardíaca o respiratoria previa. En nuestro paciente, la clínica, la exploración física, la afectación gasométrica, la radiografía de tórax y el estudio funcional respiratorio eran concordantes con un edema pulmonar y existía el antecedente de una crisis epiléptica. Asimismo, no había antecedente de aspiración gástrica y la evolución radiológica, con aparición inmediata del infiltrado, los cambios observados en su distribución y la rápida resolución apoyan el diagnóstico de EPAn en contra del de una neumonía por aspiración. Por otra parte, el paciente no tenía antecedentes cardiorrespiratorios y era manifiesta la ausencia de signos de disfunción ventricular izquierda. Respecto al tratamiento, además del manejo de la causa, y muy ocasionalmente la necesidad de ventilación mecánica, la rápida resolución espontánea, en la mayoría de los casos, justifica una actitud conservadora, como fue la nuestra.

D. García, A. Pereira y R. Ayerbe
Sección de Neumología. Hospital Juan
Ramón Jiménez. Huelva.

1. Eric, Pacht, Columbus, Ohio. Postictal pulmonary edema and hemoptysis. Journal of the national association 1988; 80: 337-340.

2. Jeffrey C, Darnell, Stephen J. Jay. Recurrente postictal pulmonary edema: a case report and review of the literature. *Epilepsia* 1982; 23: 71-83.
3. Earnest MP, Thomas GE et al. The sudden unexplained death syndrome in epilepsy: Demographic, clinical and postmortem features. *Epilepsia* 1992; 33: 310-316.
4. Johnston SC, Darranh TM, Simon RP. Postictal pulmonary edema requires pulmonary vascular pressure increases. *Epilepsia* 1996; 37: 428-432.
5. Archibald RB, Armstrong JA. Recurrent postictal pulmonary edema. *Postgrad Med* 1978; 63: 210-213.
6. Terrence CF, Rao GR, Perper JA. Neurogenic pulmonary edema in unexpected, unexplained death of epileptic patients. *Ann Neurol* 1981; 9: 458-464.

Broncospasmo y eosinofilia en relación con la administración de fosinopril

Sr. Director: Los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) son derivados peptídicos ampliamente utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca o para la reducción de la morbimortalidad tras un infarto de miocardio. Entre las reacciones adversas asociadas a este grupo de fármacos se han descrito diversas manifestaciones pulmonares que, en ocasiones, obligan a retirar el tratamiento, siendo la tos la más frecuente. Otros efectos más raros son el broncospasmo o el desarrollo de un síndrome de infiltrados pulmonares y eosinofilia.

El fosinopril es un éster profármaco que pertenece al grupo farmacológico de los IECA. Existen estudios que señalan una menor incidencia de reacciones adversas de este fármaco comparándolo con otros del mismo grupo¹ o, incluso, la desaparición de la tos con el cambio de otro IECA por fosinopril². A pesar de su aparente mayor inocuidad, describimos el caso de una paciente que desarrolló un cuadro de broncospasmo y eosinofilia asociados a la toma de fosinopril.

Mujer de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial, que acudió a urgencias por un cuadro progresivo de dos semanas de evolución con disnea y sibilantes. No tenía antecedentes de enfermedad pulmonar previa. Trabajaba como ama de casa y negaba hábitos tóxicos o "hobbies". Carecía de antecedentes familiares de asma. Un mes antes de su ingreso había comenzado tratamiento con fosinopril a dosis de 10 mg/día. Previamente controlaba su tensión arterial con diuréticos.

La exploración física revelaba cianosis periférica, frecuencia cardíaca 110 lat/min, 32 respiraciones/min, presión arterial 140/90 mmHg y temperatura 36,5 °C. En la auscultación pulmonar destacaban sibilantes bilaterales y espiración alargada. La bioquímica y la coagulación séricas fueron normales. En el hemograma había una eosinofilia periférica del 23% (total 3.800 eosinófilos/mm³), siendo el resto de las series normales. La gasometría arterial basal fue: PaO₂ 53 mmHg, PaCO₂ 42 mmHg, pH 7,43 saturación O₂ 83%, diferencia alveoloarterial de oxígeno 44,5 mmHg. La radiografía de tórax no señaló condensaciones ni otros hallazgos patológicos. El coprocultivo, el estudio de parásitos en heces y la serología hidatídica fueron negativos. El "prick" cutáneo a neuroalérgenos fue negativo. La IgE sérica fue 30 U/l. El "RAST" frente a *Aspergillus* también fue negativo. La TAC torácica de alta resolución no presentó hallazgos patológicos.

Durante la hospitalización fue retirado el fosinopril y se inició tratamiento con oxigenoterapia, broncodilatadores y corticoides. El broncospasmo cedió gradualmente, y a los 5 días del ingreso se habían normalizado el hemograma y la gasometría arterial. La paciente fue dada de alta sin reintroducir el fármaco y 2 meses después continuaba asintomática, con estudio funcional respiratorio normal (FEV₁ 1,61 l [84%], FVC 1,92 l [101%], FEV₁/FVC 84%).

Las alteraciones pulmonares inducidas por fármacos pueden presentarse como manifestaciones bronquiales (tos, asma, broncospasmo), parenquimatosas (infiltrados pulmonares, alveolitis difusa fibrosante), o de la vascularización pulmonar (vasculitis) y de la pleura (pleuritis o fibrosis pleural). La mayoría de las enfermedades pulmonares inducidas por fármacos son reversibles con su retirada, como ocurrió en el caso expuesto, pero en ocasiones pueden ser irreversibles o incluso progresivas.

Entre las reacciones adversas pulmonares secundarias a los IECA, la tos es la más habitual, pudiendo aparecer hasta en el 10%³ de los pacientes con los que representa el 75%⁴ de los casos declarados de tos iatrogénica. Con menor frecuencia aparece el broncospasmo, que puede explicarse por la acumulación pulmonar de bradicinina y sustancia P, que en condiciones normales son degradadas por la IECA⁵. Estas manifestaciones iatrogénicas no tienen relación con la edad, el sexo, la dosis ni los antecedentes respiratorios de los pacientes⁶. Pueden aparecer al inicio del tratamiento o bien al cabo de meses o incluso años⁷. Los IECA también se han relacionado con enfermedad parenquimatosas, como el síndrome de infiltrados pulmonares y eosinofilia⁷. La asociación de eosinofilia y manifestaciones clínicas pul-