

CARTAS AL DIRECTOR

Neumotórax espontáneo en pacientes con metástasis pulmonares no sometidos a tratamiento quimioterápico

Sr. Director: El neumotórax espontáneo (NE) constituye una rara complicación en las neoplasias pulmonares, tanto primarias como metastásicas. Los mecanismos que se han implicado en su etiopatogenia son múltiples, generalmente en relación con el tratamiento quimioterápico adyuvante¹⁻³. Presentamos dos casos de NE en pacientes con metástasis pulmonares sin relación con la quimioterapia.

Caso clínico 1. Varón de 62 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, al que hacía un año se le había diagnosticado de sarcoma osteogénico de miembro inferior izquierdo, que se trató mediante amputación supracondílea, sin recibir radioterapia ni quimioterapia adyuvantes. Consultó en el servicio de urgencias por cuadro de disnea y dolor en el hemitórax derecho. La radiología de tórax evidenció una imagen de hidroneumotórax en dicha zona, junto con imágenes nodulares pulmonares indicativas de metástasis. Se trató mediante la colocación de un drenaje torácico derecho conectado a aspiración continua. Ante la presencia de una fuga persistente, se indicó la realización de una toracotomía, hallando el pulmón y la pleura con múltiples implantes metastásicos, y observándose que la pérdida aérea procedía del lóbulo superior derecho en el seno de una metástasis periférica necrosada. El paciente evolucionó desfavorablemente y falleció al decimosegundo día postoperatorio.

Caso clínico 2. Varón de 22 años de edad diagnosticado hacía un año de tumor testicular no seminomatoso, siendo tratado con quimioterapia y presentando buena respuesta inicial. A los 6 meses se objetivó recidiva tumoral con metástasis pulmonares que no respondieron a los nuevos ciclos de quimioterapia. A los 4 meses del último ciclo quimioterápico, y ante la estabilización de las metástasis pulmonares, se indicó la realización de toracotomía para exéresis de las lesiones metastásicas. En la cirugía se hallaron múltiples implantes tumorales en la pleura y el pulmón, junto con múltiples bullas apicales, considerándose irresecable. A los 15 días de la intervención, el paciente reingresó por cuadro de neumotórax que fue tratado con drenaje torácico. La evolución fue favorable, aunque presentó recidiva del mismo a los 20 días, que precisó nueva colocación de un drenaje pleural, siendo la evolución favorable. A los 5 meses del último neumotórax no se ha vuelto a presentar ningún nuevo episodio de NE.

La incidencia del NE asociado a metástasis pulmonares oscila entre el 1 y el 7%⁴, presentándose la mayoría de las veces en tumores quimiosensibles¹. Rosen et al⁴ fueron los primeros autores que indicaron la existencia de un riesgo aumentado de NE tras la inducción de una quimioterapia efectiva, desarrollándose éste entre el primer y octavo días desde su aplicación. Los mecanismos fisiopatológicos causantes de los neumotórax en las enfermedades pulmonares malignas son desconocidos, aunque se han descrito múltiples teorías, tanto para los casos asociados a la quimioterapia como para los que no han llevado dicho tratamiento^{1,4} (tabla I). De todas estas teorías fisiopatológicas, la más aceptada actualmente es la debida al efecto de la quimioterapia, pues la introducción de esta terapéutica ha duplicado la presencia de neumotórax en estos pacientes.

TABLA I
Mecanismos fisiopatológicos implicados en la aparición del neumotórax espontáneo en los pacientes con metástasis pulmonares

Sin quimioterapia

1. Progresión tumoral que crea una fístula broncopleurales
2. Tumor que provoca obstrucción bronquial distal con dilatación y rotura alveolar, provocando un mecanismo valvular
3. Embolización tumoral con la subsiguiente infartación pulmonar, necrosis y rotura aérea
4. Factores ajenos al cáncer (riesgo normal de la población al neumotórax espontáneo)

Con quimioterapia

1. Rápida rotura de los nódulos quimiosensibles periféricos o subpleurales, con la subsiguiente fístula broncopleurales
2. Agrandamiento de la cavitación por un tumor rápidamente necrosado
3. Combinación de la lisis inducida por la quimioterapia y el defecto de los procesos de reparación
4. Incremento de la presión intratorácica que sigue a la quimioterapia emetógena

Clínicamente estos neumotórax pueden ser bien tolerados y aparecer como un hallazgo radiológico casual. Este hecho hace que algunos autores como Smevik y Klepp¹ crean que el incremento de la incidencia de los NE en los pacientes con quimioterapia es aparente, como consecuencia de los controles más frecuentes a los que se someten a este subgrupo de pacientes. Incluso hay autores que creen que el neumotórax en una neoplasia es un hecho fortuito, y que se trata de dos procesos independientes que ocurren de forma incidental en pacientes con alto riesgo de enfisema con formación de bullas y de metástasis pulmonar. Hoy día no se puede discernir si la aparición del neumotórax es debida a la toxicidad pulmonar derivada de la quimioterapia y/o radioterapia, o si bien es una relación casual.

Nuestros dos casos presentan neumotórax asociados a enfermedad tumoral sin relación con la quimioterapia. El primero presenta una etiología relacionada claramente con la neoplasia, en la que la necrosis de una metástasis pulmonar produjo una fístula broncopleurales que causó el NE. En el segundo no podemos precisar el mecanismo, aunque el antecedente de bullas halladas en la cirugía previa induce a pensar que sea por rotura bullosa, ya sea con o sin relación con el tumor.

En el tratamiento, generalmente es suficiente la colocación de un drenaje pleural^{2,3}, aunque si persiste la fístula broncopleurales, como en nuestro primer caso, puede ser precisa la realización de un talcage pleural o incluso la resección de las lesiones tumorales que causan el neumotórax⁵.

En conclusión, podemos decir que los NE en los pulmones tumorales pueden ser por

etiologías distintas a la quimiorradioterapia, y que en ocasiones pueden no tener ninguna relación con la neoplasia.

A. Ríos Zambudio, J. Torres Lanzas, y M.J. Roca Calvo
Servicio de Cirugía Torácica.
Departamento de Cirugía.
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Murcia.

1. Smevik B, Klepp O. The risk of spontaneous pneumothorax in patients with osteogenic sarcoma and testicular cancer. *Cancer* 1982; 49: 1734-1737.
2. Stein ME, Haim N, Drumea K, Ben Itzhak O, Kuten A. Spontaneous pneumothorax complicating chemotherapy for metastatic seminoma. A case report and a review of the literature. *Cancer* 1995; 75: 2710-2713.
3. Stein ME, Shklar Z, Brumea K, Goralnik L, Ben Arieh Y, Haim N. Chemotherapy induced spontaneous pneumothorax in a patient with bulky mediastinal lymphoma: a rare oncologic emergence. *Oncology* 1997; 54: 15-18.
4. Rosen G, Tan C, Sammaneechai A, Beattie EJ Jr, Marcove R, Murphy ML. The rationale for multiple drug chemotherapy in the treatment of osteogenic sarcoma. *Cancer* 1975; 35: 936-945.
5. Jones DR, Tanguilig GG, Graeber GM. Thoracoscopic resection of bilateral metastatic sarcomas causing spontaneous pneumothorax. *Chest* 1994; 106: 1274-1276.

Tumor de Askin de la pared torácica con metástasis precoz

Sr. Director: El tumor de Askin es una rara neoplasia de la pared torácica que fue descrita por Askin et al¹ en 1979. Perteneció a un grupo de tumores neuroectodérmicos primitivos periféricos (pPNET) que incluye desde el sarcoma de Ewing hasta el neuroepitelioma². Es típica de la infancia y adolescencia. Su principal característica clínica es el dolor. La evaluación de la extensión del tumor se realiza mediante tomografía computarizada (TC). Aunque se han publicado prolongadas supervivencias tras resección quirúrgica y quimioterapia adyuvante (QTA)³, a menudo el pronóstico es infausto. Presentamos un nuevo caso de tumor de Askin con metástasis pleural precoz.

Varón de 35 años de edad que consultó por dolor en la pared torácica posterior de varios meses de evolución. En la exploración clínica se puso de manifiesto la existencia de una masa en la zona paraescapular interna, dura a la palpación. La radiografía de tórax y la TC (fig. 1) evidenciaron una tumoración de aproximadamente 10 cm, dependiente de la pared torácica y sin aparente afectación pulmonar. Los arcos costales en esa área se veían erosionados. No existía derrame pleural asociado. Una punción con aguja fina de la masa no aportó resultados concluyentes, por lo que se procedió a la resección completa en bloque de la tumoración con márgenes de 3 cm, incluyendo segmentos de dos arcos costales y pleura parietal, así como resección atípica del parénquima pulmonar adherido a la tumoración. La evolución postoperatoria fue satisfactoria. Al mes de la resección el paciente presentó un episodio de neumotórax homolateral, que precisó resolución quirúrgica. Durante esta intervención se localizó un nódulo subpleural en la pared torácica, que no existía

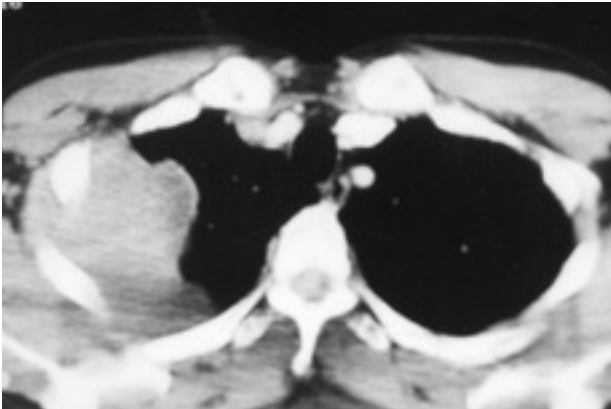


Fig. 1. Tomografía computarizada torácica, donde se aprecia una tumoración de la pared torácica que afecta partes blandas y óseas.

tía anteriormente, a distancia respecto de la masa reseca, y que fue informado como metastásico del tumor primario. Tras el tratamiento quirúrgico el paciente recibió quimioterapia adyuvante. Las TC de control objetivan recidiva a distancia en la pared torácica, con varias masas subpleurales y en las partes blandas. Al año de la primera intervención el paciente se encuentra asintomático.

Macroscópicamente, se trataba de una tumoración bien delimitada, localizada en la pared torácica, que infiltraba el músculo esquelético, arco costal, pleural parietal y parénquima pulmonar adyacente. Los bordes de resección se encontraban libres de tumor. Microscópicamente, consistía en una tumoración sólida muy celular, con amplias zonas de necrosis y patrón de crecimiento difuso. Estaba constituida por células pequeñas rodeadas de gran núcleo, dispuestas en sábanas con áreas de patrón trabecular. Se identificaron múltiples rosetas de centro fibrilar tipo Homer-Wright y un índice mitótico elevado. El estudio inmunohistoquímico fue positivo para marcadores de CD99 con patrón de membrana, enolasa con patrón nuclear y citoplasmático, S100 de carácter focal nuclear y sinaptofisina en citoplasma. Con todos estos hallazgos, el diagnóstico fue de pPNET de pared torácica (tumor de Askin).

La clínica asociada se basa en el dolor torácico y en la deformidad de la pared. Se ha descrito la asociación con otras neoplasias de tipo hematológica, como la enfermedad de Hodgkin⁴. La valoración preoperatoria se fundamenta en las técnicas de imagen. La TC helicoidal aportó una correcta valoración de la extensión de la enfermedad.

El tratamiento más extendido en estos casos consiste en la resección radical de la tumoración, acompañada de QTA, añadiendo en casos definidos la radioterapia postoperatoria. Se han descrito recidivas tras la cirugía que han sido tratadas con repetidas resecciones del tumor recidivante, con las que se han conseguido supervivencias prolongadas³.

El diagnóstico definitivo de estos tumores se realiza mediante el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica. El término de pPNET es el preferido actualmente para describir una familia de tumores que se caracterizan por una translocación cromosómica específica, t(11;22)(q24;p12), y que presentan en grado variable características de diferenciación neuroectodérmica². La característica básica definitoria es la evidencia de diferenciación neuroectodérmica. La presencia de rosetas de Homer-Wright y las determinaciones inmunohistoquímicas de marcadores específicos (neuroenolasa, CD99) orientarán hacia esta estirpe de tumores. La localización de la lesión conducirá al diagnóstico de tumor de

Askin. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras neoplasias malignas de la pared torácica (condrosarcoma, sarcoma de Ewing, osteosarcoma, fibrohistiocitoma maligno, plasmacitoma solitario y neuroblastoma)³.

El seguimiento se realiza mediante TC seriados. El mal pronóstico de estos pacientes viene determinado por la aparición de metástasis⁶. La resección completa tumoral, la asociación de quimioterapia neoadyuvante en pacientes con diagnóstico preoperatorio por PAAF, o la asociación de quimio y radioterapia postoperatorias, pueden conseguir supervivencias prolongadas³.

M.A. Cañizares, A. Arnau y A. Cantó
Hospital General Universitario. Valencia.

1. Askin FB, Rosai J, Sibley RK, Dehner LP, McAlister WH. Malignant small cell tumor of the thoracopulmonary region in childhood: a distinctive clinicopathologic entity of uncertain histogenesis. *Cancer* 1979; 43: 2438-2451.
2. Fuzesi L, Heller R, Schreiber H, Mertens R. Cytogenetics of Askin's tumour. Case report and review of the literature. *Pathol Res Pract* 1993; 189: 235-241.
3. Takamani I, Imamura T, Naruke M, Kodaira S. Long-term survival after repeated resections of Askin tumor recurrences. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13: 313-315.
4. Anselmo AP, Carloni C, Pacchiarotti A, Pescarmona E, Cafolla A, Rendina E et al. Peripheral neuroectodermal tumor of the chest (Askin tumor) as secondary neoplasm after Hodgkin's disease: a case report. *Ann Hematol* 1994; 68: 311-313.
5. Hoyuela C, Rodríguez Alsina X, Marco C. Tumor de Askin simulando una lesión benigna. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 550-551.
6. Promnitz S, Petri F, Schulz HJ, Gellert K. Askin's tumor: a rare entity. Case report with references to the literature. *Pneumologie* 1999; 53: 393-399.

Tuberculosis en *cavum*: a propósito de un caso

Sr. Director: La tuberculosis de *cavum* es una entidad rara o infraestimada, suele ser un hallazgo incidental en las afecciones de *cavum* y representa aproximadamente el 8% de las tuberculosis nasofaríngeas¹. Comunicamos un nuevo caso.

Mujer de 32 años de edad que acudió a consultas de otorrinolaringología por rinolalia y respiración nasal de 3 meses de evolución. Entre sus antecedentes personales refería atopia de contacto controlada por dermatología, amigdalectomizada en la infancia y diagnosticada en el centro de salud hacía 4 meses de mononucleosis. No refería hábitos tóxicos. En la exploración física la paciente estaba afebril, con una presión arterial de 120/60 mmHg, y eupneica a 16 respiraciones/min. No se palpaban adenopatías cervicales. La auscultación cardiopulmonar era normal. La exploración otorrinolaringológica por rinoscopia no aportó datos de interés. En la analítica sanguínea destacaba una VSG de 30; el resto era normal. En tomografía axial computarizada de senos paranasales y *cavum* se objetivaba un engrosamiento de adenoides, borraramiento del relieve mucoso del *cavum* y engrosamiento del mismo de forma bilateral y simétrica, con prominencia hacia la grasa parafaríngea sin infiltrarla, y sin destrucción ósea; pequeña adenopatía de 1 cm en la región submandibular derecha. Se realizó fibrobroncoscopia en la que se objetivó una pequeña neoformación colgante, lisa, que ocupaba el lado izquierdo del *cavum*. Se practicó biopsia del *cavum*, en la que destacaron numerosas formaciones granulomatosas con necrosis central y, en algunas, presencia de células gigantes multinucleadas y abundantes elementos epitelioides; todo ello compatible con inflamación crónica granulomatosa necrosante. Se realizó técnica especial de Ziehl, evidenciándose positividad para bacilos ácido-alcohol resistentes de forma aislada. Con el diagnóstico de tuberculosis en *cavum* fue remitida a consultas de neumología para valoración; la paciente se encontraba asintomática desde el punto de vista respiratorio. La radiología de tórax era normal. El Mantoux con 2 UT de tuberculina RT23 fue de 25 mm. Se solicitaron tres baciloscopias en esputo, con tinción de Ziehl negativa en los tres casos, y cultivos de Lowenstein que fueron positivos para *Mycobacterium tuberculosis*. La serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativa. Se instauró tratamiento con tres fármacos antituberculosos (2 RHZ/4 RH), con buena evolución clínica y negatividad de los cultivos de esputo.

La tuberculosis en *cavum* generalmente es un diagnóstico incidental; esta localización es rara o está infraestimada, como se refleja en la revisión en MEDLINE, con un total de 9 citas bibliográficas. Se han comunicado casos aislados²⁻⁴ en la población normal y un caso en un niño con déficit inmunitario congénito⁵. Sobre todo existen publicaciones francesas, en España únicamente hay un caso publicado⁶. La serie más amplia es la del instituto Gustave-Roussy¹ entre los años 1961 y 1978, con tres casos de tuberculosis en *cavum* de un total de 37 tuberculosis de la nasofaringe superior. La tuberculosis de *cavum* ocurre en dos tercios de los casos como proceso primario¹, es decir, aislada de una infección del tracto respiratorio superior, más que como secundario a infección pulmonar. En el caso que presentamos se trataría de una infección primaria. Las lesiones tienen macroscópicamente un carácter maligno en el 70% de los casos¹; en dos tercios de los pacientes con tuberculosis en *cavum* se palpaban linfadenopatías cervicales, y las cadenas más frecuentemente afectadas son el triángulo posterior, la yugular superior y la supraclavicular. Clínicamente puede cursar con epistaxis, obstrucción nasal, rinorrea, otalgia y/o otorrea. Es más frecuente en adultos jóvenes⁴, con predominio en mujeres en relación 5:1; sin embargo, para algunos autores no existe un claro predominio por el sexo femenino. Para conseguir un diagnóstico orientativo se debe examinar el *cavum* por rinoscopia posterior⁴. La radiografía de tórax suele ser normal en los