



### Consideraciones en el diagnóstico y tratamiento de un carcinoma broncogénico asociado a neumotórax espontáneo y bullas

**Sr. Director:** Hemos leído con mucho interés el artículo recientemente publicado en su revista "Carcinoma broncogénico asociado a neumotórax espontáneo y bullas" de Martín et al<sup>1</sup>, en el que se destaca una asociación entre la enfermedad bullosa pulmonar y un carcinoma broncogénico de célula no pequeña, cuyo síntoma inicial fue un neumotórax espontáneo. A este respecto nos gustaría realizar algunas consideraciones que creemos interesantes, tanto en el manejo diagnóstico como terapéutico del caso.

En primer lugar nos parece correcto que, ante la falta de reexpansión pulmonar completa tras la inserción del drenaje pleural, se realice una tomografía axial computarizada (TAC), como método diagnóstico de elección, previa comprobación de la correcta localización y funcionamiento del drenaje pleural, causa habitual del fracaso<sup>2</sup>. En su artículo en la TAC se describe la existencia de un infiltrado o atelectasia del lóbulo pulmonar inferior derecho, que no se refiere que haya sido estudiado con otros métodos diagnósticos, como la fibrobroncoscopia, esencial en el análisis histológico y para descartar lesiones endobronquiales que pudieran explicar una posible etiología de la falta de reexpansión pulmonar. Por este motivo, suponemos que al paciente, que fue tratado mediante una videotoroscopia (VTC) por un neumotórax espontáneo sin reexpansión pulmonar, se le realizó previamente una fibrobroncoscopia.

En relación con el tratamiento, no tenemos constancia del aspecto macroscópico de las bullas resecaadas, pero en los casos en los que existe una mínima duda está justificado realizar un estudio anatomopatológico intraoperatorio. La existencia de un hábito tabáquico (2 paquetes/día) y una evolución tórpida del proceso apoyan el hecho de que se pudiera tratar de un neumotórax espontáneo secundario a alguna enfermedad pulmonar, aparte del enfisema, y por tanto el estudio histológico intraoperatorio estaría justificado.

Por último, el descubrimiento accidental de un carcinoma broncogénico dentro de una zona pulmonar bullosa es poco frecuente, pero no excepcional<sup>3,4</sup>, y su tratamiento debe seguir el patrón establecido de resección pulmonar con fines curativos, es decir, lobectomía pulmonar y linfadenectomía mediastínica. La segmentectomía atípica en el carcinoma broncogénico solamente está justificada en los pacientes que presentan una función respiratoria límite, que no permite una resección pulmonar mayor, puesto que se ha descrito un aumento de la probabilidad de sufrir una recurrencia tumoral local con esta resección<sup>5,6</sup>. Por estas razones creemos que en este paciente joven, con un carcinoma broncogénico no células pequeñas y sin criterios que contraindicaran la resección

mayor, debería haberse tratado mediante una lobectomía pulmonar y una linfadenectomía mediastínica, aunque su realización, como es el caso, pueda estar dificultada por la pleurodesis con talco.

En resumen, proponemos nuestro protocolo de actuación para los casos de un neumotórax espontáneo sin reexpansión pulmonar completa. Tras comprobar la correcta localización y funcionamiento del drenaje debe realizarse una TAC y una fibrobroncoscopia. Establecida la necesidad de una exploración quirúrgica con las pruebas anteriores, la VTC con biopsia y estudio anatomopatológico intraoperatorio debe ser el tratamiento de elección. Si el diagnóstico es de bullas subpleurales ha de procederse a una pleurodesis mediante abrasión pleural mecánica. En el caso de confirmarse la existencia de un carcinoma broncogénico, con criterios de operabilidad oncológica, se debe completar la lobectomía pulmonar y una linfadenectomía mediastínica, que es el tratamiento actual que ofrece mayores posibilidades de curación.

- 1 Martín A, Vilá M, López A. Carcinoma broncogénico asociado a neumotórax espontáneo y bullas. Arch Bronconeumol 2001;37:101-2.
- 2 Sahn SA, Scott Miller K. Chest tubes. Indications, technique, management and complications. Chest 1987;91:258-4.
- 3 Venuta F, Rendina EA, Pescarmona EO, De Giacomo T, Vizza D, Flaishman I, et al. Occult lung cancer in patients with bullous emphysema. Thorax 1997;52:289-90.
- 4 Goldstein MJ, Snider GL, Lieberston M, Poske RM. Bronchogenic carcinoma and giant bullous disease. Am Rev Respir Dis 1968;97:1062-70.
- 5 Cerfolio RJ, Allen MS, Trastek VF, Deschamps C, Scanlon PD, Pairolero PC. Lung resection in patients with compromised pulmonary function. Ann Thorac Surg 1996;62:348-51.
- 6 Warren WH, Faber LP. Segmentectomy versus lobectomy in patients with stage I pulmonary carcinoma. Five years survival and patterns of intrathoracic recurrence. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:1087-93.

**P. Rodríguez Suárez, F. Rodríguez de Castro<sup>a</sup> y J. Freixinet Gilart**

Servicios de Cirugía Torácica y <sup>a</sup>Neumología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.



### Coriocarcinoma mediastínico. A propósito de un caso

**Sr. Director:** Los tumores mediastínicos de células germinales son entidades poco frecuentes (del 3 al 15% de todos los tumores mediastínicos), y de muy mal pronóstico. Se clasifican en teratomatosos (maduros, inmaduros y mixtos), y no teratomatosos (seminoma, tumor del seno endodérmico y coriocar-

cinoma)<sup>1</sup>. A este último tipo pertenece el caso que presentamos. Es muy importante que este tipo de tumores sean diagnosticados y tratados de forma temprana, ya que la quimioterapia asociada a la cirugía puede lograr remisiones completas<sup>2</sup>. No obstante, su identificación puede llegar a ser difícil.

Describimos el caso de una mujer de 55 años con antecedentes de artritis reumatoide de 20 años de evolución, sin ningún otro antecedente o hábito tóxico significativo, que presenta cuadro brusco de disnea de medianos esfuerzos y tos. Se realiza una radiografía de tórax que demuestra un derrame pleural derecho masivo, un hilio derecho discretamente ensanchado y nódulos pulmonares bilaterales. Una tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal, confirma la presencia de nódulos pulmonares bilaterales, así como la sospecha de una masa mediastínica. La analítica es normal excepto por una LDH de 748 U/l (superior a 240 U/l). La broncoscopia no muestra alteraciones endobronquiales y el broncoaspirado es negativo para células malignas. La ecografía y la exploración ginecológica descartan un tumor en esta localización. La gammagrafía ósea y la resonancia magnética nuclear cerebral son normales. El estudio citológico del líquido pleural es negativo para células malignas. Se orienta el caso como un carcinoma broncogénico central versus metástasis de origen desconocido. Posteriormente, se realiza un estudio analítico de marcadores tumorales en el que destaca la elevación de la hormona gonadotropínica coriónica (HCG), con valores de 354.000 ng/ml. La sospecha radiológica de una masa mediastínica asociada a un aumento de la HCG (superior a 500 ng/ml) se considera suficiente para el diagnóstico de coriocarcinoma mediastínico. Se realizan 3 ciclos de quimioterapia con cisplatino, y se obtiene una remisión completa clínica, analítica y radiológica. La paciente es remitida a nuestro Servicio para realizar cirugía de las lesiones residuales, practicándose una resección en cuña múltiple.

El interés de este caso radica en la extrema rareza de estos procesos, siendo particularmente el coriocarcinoma mediastínico la forma más infrecuente. En el momento del diagnóstico, la mayoría de pacientes ya presenta clínica debido a compresión o invasión local de estructuras mediastínicas, debido a las metástasis (90%). En general, el diagnóstico se basa en la clínica y la radiografía de tórax: masa en mediastino anterior, lesiones metastásicas pleuropulmonares o derrame pleural<sup>3</sup>. En la analítica, generalmente, se aprecia un aumento de la enzima beta-HCG o de la alfa-fetoproteína (valores superiores a 500 ng/ml) y aumento de la LDH (mayor de 240 U/l). Es útil conseguir un fragmento para análisis histológico por punción-aspiración con aguja fina (PAAF) mediastínica y/o biopsia guiada por TAC, pero no es imprescindible. Una masa mediastínica asociada a niveles de alfa-fetoproteína o beta-HCG mayores de 500 ng/ml basta para el diagnóstico y permite iniciar el tratamiento quimioterápico<sup>4</sup>.

La cirugía de estos tumores está indicada siempre después de la quimioterapia y una vez confirmada la normalización de marcadores, debiendo intentarse la resección completa de toda lesión residual, ya que está descrito

el crecimiento local y la degeneración maligna de las lesiones residuales<sup>5,6</sup>.

**J. Fibla, G. Gómez, A. Carvajal, G. Estrada y C. León**  
Servicio de Cirugía Torácica.  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.  
Barcelona.

1. Dehner LP. Germ cell tumors of the mediastinum. *Semin Diagn Pathol* 1990;7: 266-84.
2. Moran CA, Suster S. Primary germ cell tumors of the mediastinum. *Cancer* 1997;80: 681-90.
3. Mussi A, Chella A, Magistrelli P, Ribechini A, Lucchi M, Dini P. The diagnosis of primary lesions of the anterior mediastinum. *Minerva Chir* 1994;49:1257-62.
4. Walsh GL, Taylor GD, Nesbitt JC, Amato RJ. Intensive chemotherapy and radical resections for primary nonseminomatous mediastinal germ cell tumors. *Ann Thorac Surg* 2000;69:337-43.
5. Neef H. The role of surgery in diagnosis and treatment of mediastinal malignancies. *Lung* 1990;168(Suppl):1153-61.
6. Vuky J, Bains M, Bacik J, Higgins G, Bajorin DF, Mazumdar M, et al. Role of post-chemotherapy adjunctive surgery in the management of patients with nonseminoma arising from the mediastinum. *J Clin Oncol* 1998;19:682-8.



### Hipoxemia grave debida a un cortocircuito derecha-izquierda interauricular en una paciente sin hipertensión pulmonar

**Sr. Director:** La presencia de un *foramen ovale* permeable es frecuente en adultos y habitualmente cursa sin síntomas. El diagnóstico de un cortocircuito derecha-izquierda a través de un defecto en el tabique interauricular es excepcional, si no coexiste con hipertensión pulmonar. Presentamos el caso de una paciente en el que la existencia de sendos aneurismas en la aorta ascendente y en el septo interauricular pudo ocasionar la inversión del flujo sanguíneo entre las dos aurículas, causando una hipoxemia grave.

Mujer de 78 años que ingresó en nuestro hospital por aquejar dolor de tipo pleurítico en el hemitórax izquierdo, de 3 semanas de duración. Además, el mismo día de su ingreso, notó el inicio súbito de disnea en reposo. Negó presentar platipnea al ser preguntada sobre ello. Entre sus antecedentes personales destacaba la existencia de una paraparesia espástica causada por un accidente de tráfico, lo que le impedía deambular sin ayuda. En el examen físico se observó una presión arterial de 140/80 mmHg, un pulso de 79 lat/min y una frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por min sin empleo de los músculos respiratorios accesorios. Se apreció una cianosis acra y la presión venosa yugular era normal. La auscultación cardíaca y pulmonar no mostraron anomalías. No había edema en las extremidades inferiores. El hemograma y la bioquímica en sangre fueron normales. Lo único destacable en la radiografía de tórax era la presencia de una elongación de la aorta ascendente. El electrocardiograma puso de manifiesto un bloqueo de rama derecha. La gasometría arterial, con FiO<sub>2</sub> de 0,21 evidenció una PaO<sub>2</sub> de 48 mmHg, una PaCO<sub>2</sub> de 32 mmHg y un pH de 7,42. Al sentar

a la paciente, se obtuvo una PaO<sub>2</sub> de 54 mmHg y el empleo de FiO<sub>2</sub> al 100% apenas modificó estas cifras. En primer lugar, se decidió descartar una tromboembolia pulmonar, para lo que se realizó un estudio vascular con tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal, que resultó ser normal. La gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión también lo fue. Además, no se apreció trombosis venosa profunda al realizar una ecografía doppler de extremidades inferiores. La TAC torácica descartó alteraciones en el parénquima pulmonar, y sólo se observó una dilatación aneurismática de la aorta ascendente y del cayado aórtico. No se observaron fistulas arteriovenosas pulmonares. Se procedió entonces a descartar un cortocircuito intracardiaco. El ecocardiograma transtorácico no permitió visualizar defectos en los tabiques, únicamente se pudo observar la dilatación aneurismática de la aorta ascendente y un abombamiento del septo interauricular en la fosa oval. La inyección de burbujas, obtenidas al agitar solución salina, permitió comprobar su paso masivo e inmediato desde la aurícula derecha a la izquierda. El estudio trasesofágico corroboró la existencia de un aneurisma del septo interauricular y de un cortocircuito derecha izquierda durante la sístole. Una vez realizado el diagnóstico se decidió, al tener en cuenta la edad y situación previa de la paciente, aconsejar el cierre percutáneo del defecto.

La hipoxemia causada por un cortocircuito derecha-izquierda a través de un defecto interauricular, siendo normales las presiones de la arteria pulmonar, es un hecho excepcional<sup>1-6</sup>. Existen varias teorías que intentan explicar este fenómeno que aparentemente contradice las leyes de la fisiología. Una de ellas lo atribuye a un gradiente de presión interatrial que puede observarse en casos de mixomas o durante la realización de la maniobra de Valsalva<sup>1</sup>. Otra se basa en la existencia de un flujo sanguíneo que, desde la vena cava inferior o superior, se dirige de forma preferente hacia la aurícula izquierda si el eje del septo interatrial está horizontalizado por dilatación de la aorta ascendente<sup>2,4</sup>. Una última teoría se fundamenta en que se puede crear un cortocircuito desde una cámara de menor a otra de mayor compliancia si hay un defecto septal<sup>5</sup>.

En el caso presentado, coexiste la dilatación de la aorta ascendente con la presencia de un defecto septal atrial y una dilatación aneurismática del tabique causada por una redundancia del *foramen ovale*, por lo que pensamos que la segunda de las teorías expuestas podría justificar los hechos observados.

La mayor parte de los casos publicados hasta la fecha se engloban bajo el término "síndrome de platipnea-ortodeoxia", definido por la aparición de disnea e hipoxemia con el ortostatismo y su mejoría o desaparición al adoptar el decúbito<sup>6</sup>. Sin embargo, en el caso aquí referido, la paciente no aquejaba platipnea y no se pudo comprobar la existencia de ortodeoxia.

En resumen, la hipoxemia debida a un cortocircuito auricular derecha-izquierda con presiones normales de la arteria pulmonar es un fenómeno raro, pero posiblemente infra-diagnosticado. Debe sospecharse en pacientes con hipoxemia refractaria sin causa aparente y la instilación de solución salina agitada permite deducir el sentido del flujo a través del defecto atrial.

**A. Veres Racamonde<sup>a</sup>, C. González Juanatey<sup>b</sup> y L.A. Pérez de Llano<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Sección de Neumología.  
Hospital Xeral-Calde. Lugo.

<sup>b</sup>Sección de Cardiología.  
Hospital Xeral-Calde. Lugo.

1. Dubourg O, Bourdaraix JP, Farcot JC, Gueret P, Terdjman M, Ferrier A, et al. Contrast echocardiographic visualization of cough-induced right to left shunt through a patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:587-94.
2. Laybourn KA, Martin ET, Cooper RAS, Holman WL. Platypnea and orthodeoxia: shunting associated with aortic aneurysm. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1997;113:955-6.
3. Godart F, Rey C, Prat A, Vicentelli A, Chmait A, Francart C, et al. Atrial right-to-left shunting causing severe hypoxaemia despite normal right-sided pressures. *Eur Heart J* 2000;21:483-9.
4. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J, Spitzer M, Robins J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
5. Ciafone RA, Aroesty JM, Weintraub RM, LaRaia PJ, Paulin S. Cyanosis in uncomplicated atrial septal defect with normal cardiac and pulmonary arterial pressures. *Chest* 1978;74:596-9.
6. Robin ED. An analysis of platypnea-orthodeoxia syndrome including a "new" therapeutic approach. *Chest* 1997;112:1449-51.



### Quilotórax posneumectomía

**Sr. Director:** El quilotórax es una rara complicación después de una neumectomía. Ocurre aproximadamente en un 0,5% de ellas, y puede causar problemas hemodinámicos graves. Se puede producir, además, pérdida de grasa, proteínas y linfocitos en gran cantidad, con la consecuente malnutrición e inmunodepresión<sup>1</sup>. Comúnmente se diagnostica en los días inmediatos a la cirugía (2-15 días) y generalmente se relaciona con la resección ganglionar mediastínica. Se presenta el caso de una paciente en la que se diagnosticó un quilotórax 25 días después de serle practicada una neumectomía derecha, con disección radical ganglionar, por un adenocarcinoma pulmonar. Todavía persiste cierta controversia sobre la mejor actitud terapéutica. En nuestro caso se obtuvo una respuesta favorable al tratamiento conservador mediante el drenaje con un tubo de toracostomía y nutrición parenteral.

Paciente de 76 años de edad, a quien, tras ser hospitalizada en el servicio de traumatología por una fractura de fémur por una caída casual, en el preoperatorio se le detectó un nódulo pulmonar de 3 cm en la región perihiliar derecha. La paciente estaba asintomática desde el punto de vista neumológico y presentaba una exploración física normal, salvo su fractura de fémur. Se realizó una fibrobroncoscopia, que no evidenció lesiones endobronquiales, siendo las biopsias transbronquiales negativas para malignidad. Se efectuó el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar mediante una punción aspiración con aguja fina guiada por tomografía axial computarizada (TAC). Se realizó neumectomía derecha con disección radical ganglionar. Tras el alta, 25 días después de la cirugía, presentó disnea progresiva sin dolor torácico ni fiebre ni hemoptisis. La exploración física puso de manifiesto una frecuencia respiratoria de 32 respiraciones/min, una frecuencia cardíaca de 80 lat/min,