



Feocromocitoma como causa de hemoptisis masiva

Sr. Director: La hemorragia alveolar difusa (HAD) es un síndrome caracterizado clínicamente por hemoptisis, disnea, descenso de la cifra de hemoglobina, hipoxemia y aparición de infiltrados alveolares en la radiografía¹. Otros signos clínicos asociados son el dolor torácico, la fiebre y la tos. Sus causas son múltiples (infecciosas, secundarias a agentes externos, neoplasias, enfermedades autoinmunitarias, coagulopatías, valvulopatías, hipertensión pulmonar y hemosiderosis pulmonar idiopática). Por su parte, el feocromocitoma es una neoplasia que puede producir hemoptisis como causa de metástasis pulmonares. Sin embargo, es excepcional la aparición de HAD como complicación de una crisis hipertensiva en estos pacientes. Presentamos un caso clínico de HAD como consecuencia de una crisis hipertensiva secundaria a feocromocitoma.

Varón de 72 años que acudió a nuestro centro por disnea. Como antecedentes personales destacaban cardiopatía isquémica y un episodio de neumonitis intersticial con insuficiencia respiratoria, que se resolvió con corticoterapia; desde entonces se encontraba asintomático. En las pruebas complementarias que se le realizaron al ingresar destacaban insuficiencia renal leve (urea: 67 mg/dl; creatinina: 1,3 mg/dl), anemia microcítica (hemoglobina: 7,1 g/dl; volumen corpuscular medio: 73 fl) y radiografía de tórax con patrón intersticial hiliófugo. La exploración física era normal, a excepción de crepitantes en los campos medios posteriores del pulmón. Una broncoscopia evidenció hemorragia activa en el pulmón izquierdo (ambos lóbulos) y coágulos en el árbol bronquial derecho, y la citología del lavado broncoalveolar fue diagnóstica de hemorragia alveolar, con un 65% de macrófagos y positividad a la tinción de Perls, ante lo cual se inició estudio de HAD. El estudio de autoinmunidad fue negativo, al igual que las baciloscopias de esputo. La ecocardiografía descartó la presencia de valvulopatía significativa y en la ecografía de abdomen se

identificó, entre la vena cava y el riñón derecho, una masa hipoecoica no homogénea de 28 × 24 mm, indicativa de adenoma suprarrenal.

Durante el ingreso el paciente presentó un cuadro de empeoramiento brusco con dificultad respiratoria, cifras de presión arterial de 260-290/100 mmHg y hemoptisis grave, que obligaron a su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde precisó intubación y conexión a respirador artificial. La radiografía de tórax mostró un patrón difuso de consolidación del espacio aéreo (fig. 1), indicativo de hemorragia pulmonar. La determinación de catecolaminas en orina y plasma fue diagnóstica de feocromocitoma. El paciente no pudo ser intervenido debido a su estado crítico y falleció. La autopsia constató: feocromocitoma suprarrenal derecho, fibrosis pulmonar, hemorragia alveolar bilateral sin capilaritis y signos de hipertensión arterial pulmonar.

Aunque la tríada clínica clásica del feocromocitoma consiste en episodios de cefalea, sudación y taquicardia, su forma de presentación puede variar ampliamente. Si bien se ha descrito con anterioridad la asociación entre feocromocitoma y hemoptisis, la mayoría de los casos se debe a metástasis pulmonares del tumor. La literatura médica sólo recoge 5 casos²⁻⁶ en que la hemorragia fue secundaria a crisis hipertensivas provocadas por el feocromocitoma.

Aunque el mecanismo de producción de la HAD en los pacientes con crisis hipertensiva secundaria a feocromocitoma no está claramente establecido, las elevaciones rápidas de la presión arterial hasta cifras extremas pueden provocar en el árbol vascular una hipertensión pulmonar lo suficientemente elevada para causar la rotura capilar y el paso de hematíes al espacio alveolar. Además, en 2 de los 5 casos publicados de asociación entre feocromocitoma y hemoptisis se describe la alteración de la coagulación, si bien hacen falta más estudios para comprender la respuesta de los factores de coagulación a las catecolaminas.

Consideramos que el feocromocitoma, aunque poco frecuente, debería incluirse entre las posibles causas de HAD, sobre todo porque es una enfermedad con tratamiento específico y curativo.

Luis García-Ferrer^a, Regina Calvo^b y María Jesús Broch^b

^aServicio de Radiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia. España.

^bUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Sagunto. Sagunto. Valencia. España.

1. Milman N, Pedersen FM. Idiopathic pulmonary haemosiderosis. Epidemiology, pathogenic aspects and diagnosis. *Respir Med.* 1998;92:902-7.
2. Frymoyer PA, Anderson GH Jr, Blair DC. Hemoptysis as a presenting symptom of pheochromocytoma. *J Clin Hypertens.* 1986; 2:65-7.
3. Colas JL. Paroxysmal hypertension with haemoptysis due to a retroperitoneal paraganglioma. *East Afr Med J.* 1965;42:535-40.
4. Iino S, Nagashima N, Akiba H, Ban Ymiyamoto M. Hemoptysis and palpitation (with hypertension): pheochromocytoma. *Nippon Rinsho.* 1975; Spec No:918-9:1394-5.
5. Bourvis N, Fartoukh M, Christin-Maitre S, Francois T, Parrot A, Mayaud C. Intra-alveolar hemorrhage revealing pheochromocytoma. *Rev Pneumol Clin.* 2006;62: 43-8.
6. Kimura Y, Ozawa H, Igarashi M, Iwamoto T, Nishiya K, Urano T, et al. A pheochromocytoma causing limited coagulopathy with hemoptysis. *Tokai J Exp Clin Med.* 2005;30:35-9.



Biliotórax no secundario a fístula: una complicación infrecuente en las enfermedades biliares

Sr. Director: Los derrames pleurales cuya composición es bilis (o biliotórax) son una rara complicación de las enfermedades derivadas del árbol biliar, secundarios a un número limitado de entidades clínicas. Presentamos el caso de una paciente con biliotórax, sin que se objetivara una fístula pleurobiliar como causante.

Mujer de 74 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, que acudió a nuestro hospital por un cuadro de dolor en el hipocondrio derecho e ictericia leve. Se le diagnosticó de pancreatitis aguda de origen biliar e ingresó en planta de hospitalización. Después de que presentara deterioro clínico y shock, se decidió realizar una laparotomía de urgencia, en la que se apreciaron en torno a 300 ml de bilis libre en la cavidad peritoneal, de modo que se procedió a realizar una colecistectomía y litotripsia de la vía biliar con Fogarty, obteniéndose muy escasa cantidad de bilis con microcálculo. El diafragma no se alcanzó durante la intervención. En el contexto de shock séptico postoperatorio, ingresó en nuestra unidad necesitando apoyo arterial de oxígeno inicial de 70 mmHg (fracción inspiratoria de oxígeno: 0,8 + 10) y acidosis metabólica reiterada (los lactatos séricos llegaron a alcanzar los 15 mg/dl). Se inició tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam según protocolo y se procedió a realizar seguimiento hemodinámico invasivo mediante catéter PiCCO. Los valores hemodinámicos eran indicativos de shock séptico y las precargas, adecuadas. La radiografía de tórax evidenció que el catéter de la yugular derecha y el tubo orotraqueal estaban bien colocados, además de infiltrado bilateral; por otro lado, en el hemitórax derecho destacaba un velamiento indicativo de derrame pleural unilateral derecho (fig. 1A). Se practicó una toracocentesis con aguja intramuscular y se obtuvieron 50 ml de líquido verdusco



Fig. 1. Radiografía de tórax anteroposterior, realizada tras el ingreso del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, que muestra una consolidación del espacio alveolar bilateral e hiliófuga, de predominio en los lóbulos superiores.

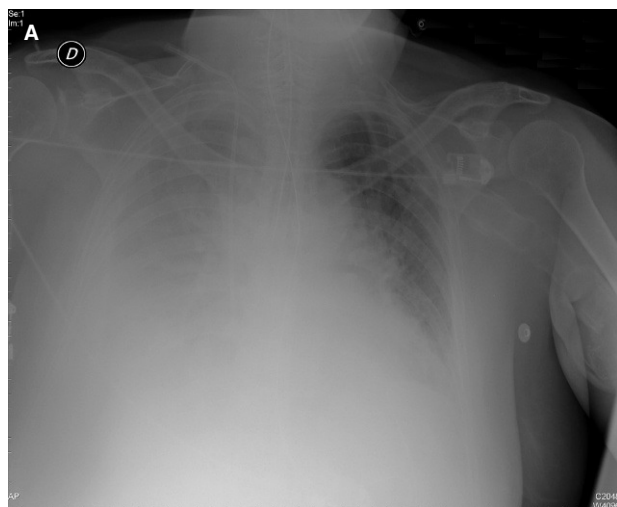


Fig. 1. A: radiografía de tórax realizada al ingresar la paciente en nuestra unidad, donde se observa el velamiento en el hemitórax derecho, indicativo de derrame pleural derecho. **B:** características macroscópicas del líquido extraído de la cavidad pleural.

(fig. 1B), que se remitió para análisis bioquímico y microbiológico. El resultado fue el siguiente: 180 leucocitos/ μ l (un 40% mononucleares y un 60% polimorfonucleares) y 119 mg/dl de glucosa; proteínas, 2,6 g/dl; lactatodeshidrogenasa, 5.134 U/l; amilasa, 6.136 U/l; urea, 92 mg/dl; creatinina, 2,7 mg/dl; bilirrubina total (BLRt), 5,35 mg/dl; bilirrubina directa (BLRd), 3,6 mg/dl, y reacción positiva para colesterol. En la tinción de Gram no se apreciaron microorganismos. Se procedió al drenaje de dicho derrame y se obtuvo hasta un total de 1.750 ml, con desaparición radiológica del mismo. La paciente mostró un patrón de sepsis progresiva y, pese al tratamiento instaurado y las medidas adoptadas, la evolución fue negativa. Falleció a las 36 h de su ingreso en nuestra unidad en situación de fracaso multiorgánico.

El bilitórax es una entidad clínica infrecuente tanto en humanos como en animales. De hecho, al realizar una búsqueda en MEDLINE, sin límite de tiempo y cruzando los términos MeSH "bile" y "pleural effusion", sólo se recogieron 32 citas, fundamentalmente descripciones de veterinaria y en el contexto de fístulas biliopleurales, secundarias a colecistitis perforada o complicaciones de coledocolitiasis¹. Se sabe que la perforación de la vesícula biliar está presente en aproximadamente el 5% de los pacientes con colecistitis aguda y que conlleva una mortalidad del 27%². En los últimos años, con el desarrollo de técnicas sobre la vía biliar, se ha observado un incremento de los casos. McAllister et al³ recogen derrames pleurales derechos en el 33% de los pacientes después de una colecistectomía laparoscópica no complicada, y se han descrito fístulas biliares hasta en un 0,6% de los casos tras colecistectomía⁴.

Si no hay una fístula, otro debe de ser el mecanismo que explique el paso de líquido peritoneal hacia el tórax. Es conocido que grandes cantidades de aire, ascitis o sangre en

la zona intraabdominal son capaces de atravesar de forma directa el diafragma y penetrar en el espacio pleural, la mayor parte por paso directo a través de defectos del diafragma (demostrados en autopsias y en videotoracoscopias), los cuales podrían ser secundarios al estiramiento del músculo en los casos de ascitis a tensión. En estos pacientes la presión hidrostática de la ascitis causa una separación de las fibras de colágeno con evaginación y comunicación con el espacio pleural⁵. En algunos casos el líquido podría pasar a través del diafragma por los linfáticos, pero parece que este mecanismo es secundario y puede verse exacerbado por un cambio de presión en el tórax.

El diagnóstico de bilitórax se realiza en función del hallazgo de un cociente entre la bilirrubina pleural y la sérica mayor de 1⁶. La bilirrubina pleural tiene la característica de ser "depurada" con rapidez, incluso durante las primeras 12 h de la noxa⁴, por lo cual, si la toracocentesis no se realiza de forma precoz, el análisis del líquido pleural puede no mostrar bilirrubina, o incluso el cociente antes mencionado puede situarse por debajo de 1 en una segunda toracocentesis. Sólo entonces, con una reiterada determinación de laboratorio, puede hablarse de derrame pleural bilioso.

En nuestro caso, un hecho importante y diferencial es la poco común forma de presentación, con escasa cantidad de bilis en la región abdominal cuando se intervino a la paciente (apenas 300 ml), mientras que se encontró abundante cantidad en la pleura (casi 2 l). No se demostró la existencia de defecto congénito del diafragma ni de fístula biliar, por lo que quizá el origen más probable del paso de bilis del abdomen hacia el tórax fuera un

paso transdiafragmático o linfático, o bien podría explicarse que la ausencia de peritonitis biliar se debía a adherencias del epiplón sobre la cirugía de la vesícula biliar.

**Alberto Córdoba López^a,
Jesús Monterrubio Villar^a
e Inmaculada Bueno Álvarez-Arenas^b**

^aUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva. Don Benito. Badajoz. España.

^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva. Don Benito. Badajoz. España.

1. Prabhu R, Bavare CH, Purandare H, Supe A. Pleuro-biliary fistula – a delayed complication following open cholecystectomy. *Indian J Gastroenterol.* 1995;24:28-9.
2. Cunningham LW, Grobman M, Paz HL, Hanlon CA, Promisloff RA. Cholecystopleural fistula with cholelithiasis presenting as a right pleural effusion. *Chest.* 1990;97:751-2.
3. McAllister JD, D'Altorio RA, Snyder A. CT findings after uncomplicated percutaneous laparoscopic cholecystectomy. *J Comput Assist Tomogr.* 1991;15:770-2.
4. Brazinsky SA, Colt HG. Thoracoscopic diagnosis of pleuroolithiasis after laparoscopic cholecystectomy. *Chest.* 1993;104:1273-4.
5. Barnhart MD, Rasmussen LM. Pleural effusion as a complication of extrahepatic biliary tract rupture in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1996;32:409-12.
6. Guillaumin J, Chanoit G, Decosne-Junot C, Goy-Thollot I. Biliothorax following cholecystectomy in a dog. *J Small Anim Pract.* 2006;47:733-6.