

dosis bajas o medias de CI más LABA, y como alternativa dosis medias de CI exclusivamente o con antileucotrienos, es quizás recomendable invertir el orden y dar preferencia a los CI. Y si el control del asma se entiende por el grado de minimización de las manifestaciones en relación a la medicación aplicada, la pregunta es si los CI podrían suministrarse a dosis todavía más altas, antes de tener que elegir los LABA como alternativa adicional junto a los CI, jamás como monoterapia. Y seguiremos debatiendo.

Bibliografía

1. Chowdhury BA, Dal Pan G. The FDA and safe use of long acting beta-agonists in the treatment of asthma. *N Engl J Med.* 2010;362:1169-71.
2. Beasley R, Martinez FD, Hackshaw A, Rabe KF, Sterk PJ, Djukanovic R. Safety of long-acting beta-agonists: urgent need to clear the air remains. *Eur Respir J.* 2009;33:3-5.

3. Shreswsbury S, Pyke S, Britton M. Meta-analysis of increased dose of inhaled steroid or addition of salmeterol in symptomatic asthma. *BMJ.* 2000;320:1368-73.
4. Johnson M. The beta-adrenoceptor. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158: S146-53.
5. Van Schayck CP, Bijl-Hofland ID, Cloosterman SG, Folgering HT, van Der Elshout FJ, Van Weel C. Potencial making effect on dyspnoea perception by short and long-acting beta 2-agonists in asthma. *Eur Respir J.* 2002;19:240-5.
6. Salpeter SR, Buckley NS, Ormiston TM, Salpeter EE. Meta-analysis: effect of long-acting β agonists on severe asthma exacerbations and asthma-related deaths. *Ann Intern Med.* 2006;144:904-12.

Adalberto Pacheco-Galván

Unidad de Asma y Tos de Difícil Manejo, Servicio de Neumología,
Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
Correo electrónico: apacheco.hrc@salud.madrid.org

doi:10.1016/j.arbres.2010.05.013

Quilotórax bilateral tras cirugía tiroidea

Bilateral Chylothorax After Thyroid Surgery

Sr. Director:

La fístula quilosa como complicación tras una cirugía del cuello ocurre en menos del 2% de los casos. El quilotórax es aún menos frecuente, presentándose excepcionalmente de forma bilateral. Desde que Stuart en 1907 describió el primer caso, en la literatura solo encontramos 21 casos de similares características¹.

Presentamos el caso de una mujer de 38 años que se estudia por aparición de nódulo cervical palpable de unos 2 cm. En ecografía se aprecia nódulo sólido izquierdo y pequeño nódulo derecho con PAAF compatible con carcinoma papilar de tiroides. Se decide intervención quirúrgica para realización de tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar central y cervicolateral izquierdo. Tras 72 h postoperatorias, la paciente presenta disnea progresiva con hipoventilación de ambas bases pulmonares y semiología de derrame pleural que se evidencia en radiografía (fig. 1), de mayor cuantía en hemitórax izquierdo, por lo que se realiza toracocentesis con débito de aspecto quiloso. A pesar de colocación de drenaje torácico izquierdo e inicio de tratamiento conservador con

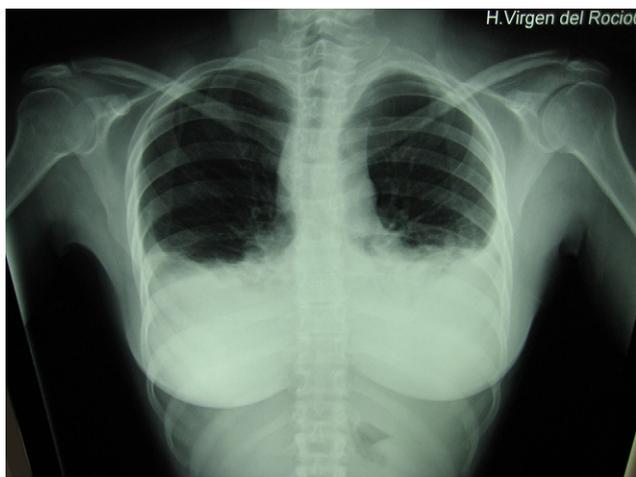


Figura 1. En la radiografía simple de tórax se evidencia derrame pleural bilateral tras realización de la cirugía.

nutrición parenteral total, presenta evolución desfavorable con descenso escaso del débito, por lo que se decide reintervención quirúrgica. En la misma se evidencia, mediante un abordaje cervical, fuga del conducto torácico a nivel del tronco braquio – cefálico, realizándose sutura y sellado con pegamento biológico (Bio-glue[®]), con una resolución clínica y radiológica del cuadro.

Cheevers en 1875 describió por primera vez la fístula linfática procedente del conducto torácico tras una cirugía del cuello. Es más frecuente en abordajes cervicales izquierdos, siendo excepcional su aparición derecha (25%) o bilateral².

La etiología del quilotórax puede ser congénita, obstructiva o traumática. Esta última, que es la más frecuente, se subdivide en iatrogénica o accidental. Los procedimientos quirúrgicos donde aparece con más probabilidad son los que afectan al pulmón, esófago, istmo aórtico o tumores mediastínicos, seguido de disecciones radicales del cuello, como en nuestro caso³.

Fisiopatológicamente no está claro su mecanismo de producción, siendo dos teorías las más aceptadas. La primera postula que tras una fuga directa, la linfa se vierte en el mediastino, penetrando en la pleura por el aumento de presión hidrostática y la reacción inflamatoria secundaria. La segunda, se basa en el aumento de la presión intraluminal del conducto torácico tras su ligadura durante la cirugía. Durante la inspiración, la presión intratorácica negativa produciría la extravasación linfática al mediastino sin necesidad de lesión traumática. Según nuestro caso, nos postulamos con la primera de las teorías como causa del quilotórax bilateral en este paciente⁴.

Lo más importante, desde el punto de vista terapéutico, es la prevención de su aparición con una adecuada disección quirúrgica y un perfecto conocimiento anatómico. No existen protocolos terapéuticos aceptados ni consenso acerca de la mejor actitud, siendo el tratamiento conservador el más aceptado de inicio. Las medidas conservadoras incluyen medidas posturales (reposo, elevación del cabecero...), vendaje compresivo de la zona quirúrgica, interrupción de aspiración en el sistema de drenaje, dieta oral hipolípida e hiperproteica y sustitución por nutrición parenteral si no existe mejoría⁵.

Los criterios de indicación quirúrgica son persistencia de la fístula a pesar del tratamiento conservador, débito importante o complicaciones asociadas. Algunos autores proponen cifras límites en cuanto al débito o al tiempo, igualmente sin consenso⁶. A pesar de que en la literatura existen múltiples sustancias utilizadas para el sellado o resolución de la fístula quilosa (fibrina, somatostatina,

tetraciclinas, etc.), no hemos encontrado ninguna referencia a la utilización de pegamentos biológicos como el utilizado en nuestro caso, demostrando su eficacia clínica en nuestra experiencia.

Bibliografía

1. Seong Bae JA, Joo Song B, Ra Kim MI, Chan Park W, Soo Kim J, Seol Jung S. Bilateral chylothoraces without chyle leakage after left-sided neck dissection for thyroid cancer: Report of two cases. *Surg Today*. 2007;37:652-5.
2. Duque CS, Londoño AF. Fístula de quilo: reporte de un caso. *Acta de ORL y CCC*. 2009;37:235-41.
3. Srikumar S, Newton JR, Westin TA. Bilateral chylothorax following left-sided radical neck dissection. *J Laryngol Otol*. 2006;120:705-7.
4. Tsukahara K, Kawabata K, Mitani H, Yoshimoto S, Sugitani I, Yonekawa H, et al. Three cases of bilateral chylothorax developing after neck dissection. *Auris Nasus Larynx*. 2007;34:573-6.
5. Santaolalla F, Anta JA, Zabala A, Del Rey Sanchez A, Martinez A, Sanchez JM. Management of chylous fistula as a complication of neck dissection: a 10-year retrospective review. *Eur J Cancer Care*. 2009. (Epub).

6. Cánovas B, Morlán MA, Familiar C, Sastre J, Marco A, López J. Resolución de una fístula linfática cervical con tratamiento dietético oral. *Nutr Hosp*. 2005;20:429-32.

Luis Tallón-Aguilar^{a,*}, Marina Pérez-Andrés^a
y Marta López-Porras^b

^a Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Cirugía Torácica, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ltallona@hotmail.com, luista@excite.com (L. Tallón-Aguilar).

doi:10.1016/j.arbres.2010.06.002

Hemosiderosis pulmonar idiopática en un adulto joven. Hallazgos de autopsia

Idiopathic Pulmonary Haemosiderosis in a Young Adult. Autopsy Findings

Sr. Director:

La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es una entidad extremadamente rara de causa desconocida, que usualmente afecta a la edad pediátrica y ocasionalmente a adultos jóvenes, predominando en el sexo masculino. Esta enfermedad pulmonar primaria se caracteriza fundamentalmente por episodios de hemorragia pulmonar crónica o recurrente y acumulación de hemosiderina en los pulmones¹. En nuestro conocimiento son escasos los reportes de estudios posmortem de esta patología, por lo que consideramos que este caso tiene gran interés, sobre todo porque se trató de un paciente joven siendo la mayoría de casos descritos en niños, y porque además las características clínicas fueron bastante inusuales con un desenlace fatal. Esta patología fue descrita por primera vez por Rudolf Virchow en 1864. La incidencia se calcula es un 1,23 casos por millón de habitantes². La etiología aún se desconoce, pero al parecer están implicados fenómenos inmunológicos, por lo que la base fundamental del tratamiento son los corticosteroides, aunque algunos estudios ponen en duda su eficacia. Se desconoce su etiología aunque se ha atribuido a alteraciones de la microvasculatura pulmonar provocada por factores ambientales^{3,4}. El cuadro clínico se caracteriza por episodios más o menos intensos de hemoptisis acompañadas de tos, disnea y dolor en la región esternal. En ocasiones la hemoptisis puede ser mínima y pasar desapercibida. Los estudios de laboratorio generalmente muestran anemia normocítica; y las radiografías muestran áreas irregulares radioopacas distribuidas en los pulmones. Se puede establecer el diagnóstico mediante el cuadro clínico, las características radiológicas, los hallazgos histopatológicos y eliminando enfermedades que pueden tener similitud clínica y radiológica¹. El diagnóstico se establece por exclusión de otras enfermedades por lo que es indispensable demostrar ausencia de lesión renal, depósito de complejos inmunes, anticuerpos citoplásmicos de los neutrófilos (ANCA) y anticuerpos antimembrana basal glomerular. En 2003 llegó al

servicio de urgencias del Hospital General de México un hombre de 18 años de edad con hemoptisis incoercible. Como antecedentes de relevancia 8 meses antes de su muerte cursó con síndrome anémico y durante ese lapso presentó varios episodios de hemoptisis asociada. Dos días antes de su ingreso en urgencias presentó tos y fiebre no cuantificada, complicándose con cuadro de hemoptisis importante por lo que acudió al servicio de urgencias donde a pesar de las medidas implementadas y ante la hemoptisis masiva presentó choque hipovolémico y falleció. No se realizaron estudios de imagen por fallecer el paciente antes de poder efectuarlos. La inmunofluorescencia resultó negativa para IgG, IgM, C3 y C1 en pulmones y riñones. Los exámenes de laboratorio mostraron, eritrocitos 4,02, Hb 8,5 g/dl, Htc 28,2, VCM 70, HCM 21,5, CHCM 30,8, ADE 18,8%. Plaquetas 381.000, VPM 9,7 fl, leucocitos 22,1. Diferencial: linfocitos 6,9%, eosinófilos 0,6%, basófilos 0,4%, linfocitos 1.530, eosinófilos 130, basófilos 90, neutrófilos 86, bandas 3, linfocitos 8, monocitos 3. La gasometría arterial demostró pH 7,282, pCO₂ 22 mmHg, pO₂ 92,4 mmHg, HCO₃ 10,5 mmol/l. Se practicó la autopsia a un hombre joven con palidez generalizada de tegumentos; los pulmones se encontraron con aumento de peso y a la sección presentaban aumento de la consistencia y aspecto hemorrágico de forma difusa (fig. 1). El corazón no tenía alteraciones. Los riñones fueron de características normales. En el estudio microscópico de los pulmones se observaron gran cantidad de eritrocitos intraalveolares y numerosos macrófagos con un material de color café oscuro en su citoplasma (gránulos de hemosiderina producto de la degradación de la hemoglobina de los hematíes intraalveolares) (fig. 2). Con la tinción de *perls* para hierro se demostró positividad de los gránulos descritos en el interior de los macrófagos (fig. 3). Las paredes alveolares se encontraron engrosadas en diversos grados, con la tinción de Masson se identificó ligera fibrosis; los vasos sanguíneos no tenían alteraciones aparentes. Los riñones fueron de características normales. El hígado mostró necrosis centrolobulillar incipiente. Se realizó inmunofluorescencia en riñón sin que se visualizaran depósitos de complejos inmunes, además se practicaron reacciones de inmunohistoquímica para: IgG, IgM, C3 y C4 en pulmones no demostrando inmunoreactividad. Con estos estudios se descartó un posible síndrome de Goodpasture, una causa bien conocida de hemorragia pulmonar. Por lo que por exclusión de esta y otras