

**Quilotórax por fractura de húmero y resolución tras tratamiento conservador**

**Sr. Director:** El quilotórax es una colección de líquido de aspecto lechoso en el espacio pleural debido a la rotura del conducto torácico. Las causas más frecuentes son: *a)* neoplasias; *b)* traumatismos iatrogénicos, y *c)* traumatismos no iatrogénicos, menos frecuentes que los anteriores<sup>1</sup>, que pueden ser penetrantes o cerrados. Las causas más frecuentes de traumatismos cerrados son los accidentes de tráfico y los accidentes laborales<sup>2</sup>.

La rotura del conducto torácico por un traumatismo no iatrogénico es muy rara. Tiene que ser un traumatismo torácico grave, como fracturas costales o contusión pulmonar asociada a fracturas-dislocación de la columna vertebral, capaces de lesionar el conducto torácico. Esta lesión puede ser directa por fragmentos óseos de fracturas vertebrales, hasta un 20% según Forster et al<sup>3</sup> o por un mecanismo de hiperextensión de la columna vertebral hacia el lado izquierdo<sup>4</sup>.

Presentamos una enferma con quilotórax tras una fractura de húmero por un traumatismo en el hombro, sin evidencias de traumatismo torácico. Esta asociación no ha sido reflejada en la bibliografía. El cese del drenaje del quilotórax, de forma espontánea, tras la toracocentesis evacuadora es un hecho inusual que se presentó en nuestra paciente.

Mujer de 74 años de edad, que ingresó en urgencias por disnea de reposo, 24 h después de una fractura de húmero tras un traumatismo en el hombro.

En la exploración física se apreció taquipnea (32 respiraciones/min) y dolor en el brazo derecho, sin observarse en la inspección signos de contusión torácica ni dolor a la palpación de los arcos costales. En la auscultación pulmonar se objetivó hipofonesis en el campo medio e inferior del pulmón derecho. El hemograma indicó leucocitosis y en la gasometría arterial se apreció una hipoxemia leve. El estudio radiológico reveló una fractura de húmero derecho impactada, con un fragmento óseo desplazado, y un derrame pleural derecho (fig. 1). No se detectaron fracturas en la parrilla costal. La tomografía

axial computarizada (TAC) sólo reveló el derrame pleural. Dado el gran trabajo respiratorio se procedió a una toracocentesis evacuadora. Se estableció la presunción de quilotórax por su aspecto lechoso. El diagnóstico se confirmó con el estudio bioquímico, que evidenció una elevación de proteínas y de triglicéridos y valores bajos en colesterol. Con la tinción de rojo Congo se demostró la presencia de abundantes quilomicrones en el derrame pleural. El cultivo microbiológico resultó estéril. Se evacuaron 1.000 ml, tras lo cual cedió, de forma espontánea, el drenaje. En las radiografías de tórax posteriores sólo se apreció un pinzamiento del seno costofrénico derecho. El tratamiento llevado a cabo fue conservador, instaurándose una dieta pobre en lípidos de cadena larga. Se procedió al seguimiento del quilotórax que no precisó, en momento alguno, de la colocación de un tubo de drenaje. La paciente fue dada de alta después de 2 semanas, asintomática, pendiente de intervención quirúrgica del húmero derecho.

El diagnóstico de sospecha del quilotórax se establece por los hallazgos radiológicos y la presencia de un líquido estéril y de aspecto lechoso. Posteriormente, se lleva a cabo el estudio bioquímico, que pone de manifiesto un aumento de los triglicéridos, de las proteínas y de los linfocitos y una disminución de los valores de colesterol. Se necesita, no obstante, determinar la presencia de quilomicrones para hacer el diagnóstico diferencial con otros derrames lechosos. Todo este protocolo diagnóstico lo cumplía nuestra paciente. El diagnóstico de confirmación lo proporciona la linfografía, que indica la localización de la lesión. Sin embargo, esta prueba, dada su dificultad técnica, ha quedado relegada para aquellos pacientes en los que se plantea la intervención quirúrgica, hecho que no sucedía en nuestra enferma.

El tratamiento debe individualizarse en función de cada paciente. Inicialmente debe ser conservador, incluyendo reposo, dieta absoluta o sin lípidos de cadena larga, nutrición parenteral y drenaje del quilotórax mediante toracocentesis o con un tubo de drenaje torácico. Algunos autores<sup>1</sup> se han basado en el tiempo requerido para inducir una inmunosupresión a la hora de determinar la duración de dicho tratamiento. Por ello no debe exceder de 14 días<sup>5</sup> y, aunque se ha descrito una ampliación de dicho período a 6 semanas, para

la mayoría de los autores lo más aceptado son las 2 semanas. Según Graham et al<sup>6</sup> si el paciente está asintomático tras la toracocentesis podría iniciarse un tratamiento con dieta durante algunas semanas, antes de plantearse la indicación quirúrgica, por la posibilidad del cierre de la fisura de forma espontánea con la reexpansión del parénquima pulmonar. Esto fue, precisamente, lo que sucedió en nuestro caso. Si fuera necesario un tubo de drenaje, y después de verificar su correcta colocación, si no ha cesado o, al menos, no ha disminuido significativamente el contenido de la cavidad pleural en un plazo de 5-7 días, debe intervenir quirúrgicamente<sup>6</sup>.

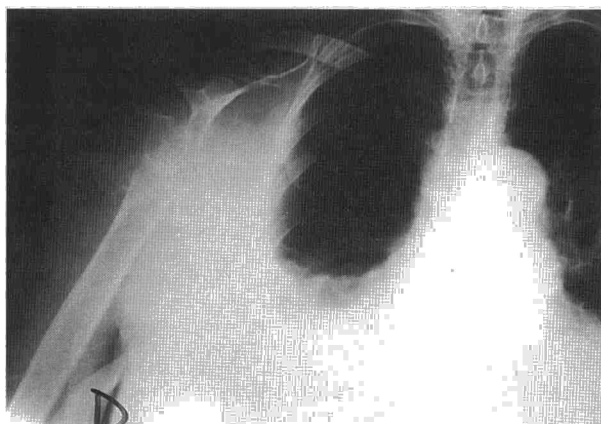
**F. González Lorenzo,  
R. Álvarez-Sala y B. Ortega**  
Servicio de Neumología. Hospital  
Universitario La Paz. Madrid.

1. Ferguson MK, Little AG, Skinner DB. Current concepts in the management of postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 542-545.
2. Pérez JM, Sánchez A, Capella G. Quilotórax. A propósito de siete casos. *Cir Esp* 1990; 47: 137-140.
3. Forster E, Le Maguet A, Cinqualbre J, Piombini JL, Schiltz E. A propos d'un cas de chylothorax consécutif á un traumatisme fermé vertébro-costal. *Chirurgie* 1975; 101: 605-616.
4. Dajee A. Thoracic duct injury. En: Blaisdell FW, Trunkey DD, editores. *Cervicothoracic trauma*. Nueva York: Thieme Inc., 1986; 293-300.
5. Graham DD, McGahren DE, Tribble CG, Daniel TM, Rodgers BM. Use of video-assisted thoracic surgery in the treatment of chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1.507-1.512.
6. Selle J, Snyder W, Scheiber J. Chylothorax: indications for surgery. *Ann Surg* 1973; 2: 245-250.

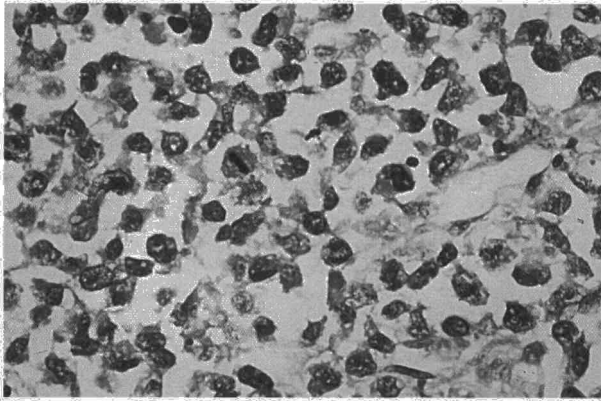
**Tumor neuroectodérmico periférico de mediastino posterior en un paciente anciano**

**Sr. Director:** Los tumores neuroectodérmicos periféricos (TNEP) configuran un grupo heterogéneo de neoplasias de células pequeñas y redondas que se caracterizan por originarse a partir de células progenitoras de fenotipo neural inmaduro y por su elevado grado de diferenciación celular<sup>1</sup>. Suelen presentarse en niños y adultos jóvenes, siendo inusual en el adulto. La localización primaria mediastínica es infrecuente incluso en la población pediátrica. En la presente observación clínica presentamos un caso de TNEP de mediastino posterior en un paciente anciano. Tras revisar la bibliografía en los últimos 10 años (MEDLINE, 1988-1998), destacamos las escasas descripciones de este tumor en adultos.

Varón de 80 años de edad, que ingresó en nuestro hospital por disfgia y dolor torácico de un mes de evolución. La exploración reveló un síndrome de vena cava superior. Analfíticamente destacaba: VSG 99 mm/h, hemo-



**Fig. 1. Radiografía de tórax: fractura de húmero asociada a un quilotórax.**



**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 casos<sup>2-5</sup>. 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 diagnóstico<sup>3</sup>. El tumor suele diagnosticarse en fases avanzadas y con una mortalidad prácticamente del 100%<sup>4,5</sup>. El tratamiento de los TNEP comprende una amplia resección quirúrgica complementada con radioterapia local y quimioterapia<sup>5</sup>. 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 definitivo<sup>6</sup>.

**J. Torné, M. Castro\* y M.T. Peñarubia**  
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/FL11 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 SNC<sup>1</sup>. 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: PaO<sub>2</sub> 53 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 40 mmHg y pH 7,41; se mantuvo la insuficiencia respiratoria parcial durante toda la estancia hospitalaria. Los valores al alta fueron: PaO<sub>2</sub> 78 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 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 epiléptica<sup>2</sup>. Paradójicamente, se encuentra con frecuencia superior al 80% en las autopsias de los pacientes epilépticos que mueren inexplicablemente<sup>3</sup>. 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 desconocidos<sup>4</sup>. 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