

Neumotórax recidivante como manifestación inicial de un mesotelioma pleural

Sr. Director: El mesotelioma es una rara neoplasia de origen pleural relacionada con el asbesto y cuya incidencia se cifra en 2,2/1.000.000/año en USA y Gran Bretaña¹. Sus manifestaciones iniciales son las derivadas de la existencia de un derrame pleural unilateral, que suele ser masivo y recidivante en un alto porcentaje de casos¹. Una forma de presentación inicial excepcional es la presencia de un neumotórax espontáneo^{2,3}. Presentamos el caso de un mesotelioma maligno que debutó como hidroneumotórax espontáneo en un paciente sin exposición conocida al asbesto.

Varón de 67 años sin antecedentes laborales de exposición al asbesto. Fumador de 30 cigarrillos/día hasta 7 años antes, con clínica y tos y expectoración habitual. Consultó en marzo de 1991 por presentar 20 días antes un episodio de disnea brusca que duró una hora y desde entonces disnea progresiva y dolor en hemitórax izquierdo. En la figura 1 se muestra la radiografía de tórax inicial. Líquido pleural (LP): serofibrinoso, con pH 7,24, glucosa 12 mg/dl, proteínas 5,6 g/dl, LDH (láctico dehidrogenasa) 2.859 IU, ADA (adenosin deaminasa) 44 IU, CEA (antígeno carcinoembrionario) 0,92 ng/ml, 3.600 hemáties/mm³ y 800 leucocitos/mm³, 63 % mononucleares; cultivo, baciloscopia y cultivo de micobacterias de LP negativos; citología de LP: mesotelio reactivo. Mantoux positivo. Se colocó un drenaje torácico, obteniendo un total de 1.400 cc de LP y sin que el pulmón se reexpandiera por completo; al mes persistía una cámara apical inferior al 20 % sin derrame pleural, que en controles posteriores se fue transformando en un engrosamiento pleural. Fibrobroncoscopia normal; citología y cultivos del broncoaspirado negativos. TAC torácica: engrosamiento pleural irregular de alta densidad a nivel de cisura mayor, pleura parietal y pleura mediastínica. Biopsia pleural ciega: inflamación crónica reparativa con notable hiperplasia mesotelial. Toracoscopia: se aprecian nódulos blanquecinos y hemorrágicos recubriendo pleura parietal, visceral, mediastínica y las superficies de la cisura mayor izquierda; no se hizo talcaje por la ausencia de líquido. En la biopsia se comprobó mesotelioma de predominio epitelial con patrón sólido que sobrepasaba la pleura visceral e invadía el pulmón adyacente; el estudio inmunohistoquímico era positivo para queratina y negativo para CEA. Se hizo radioterapia sobre la cicatriz y la cavidad; a los 7 meses del diagnóstico estaba con intensa limitación de su actividad por dolor.

La exposición al asbesto se ha relacionado con la aparición de mesoteliomas, el intervalo desde la exposición a la aparición del tumor puede llegar a 40 años y, a diferencia de otras patologías como fibrosis pulmonar o placas pleurales, no existe relación entre el tiempo de exposición y el desarrollo del tumor¹; en nuestro caso no se encontró un antecedente de exposición conocida al asbesto. La presentación inicial de un mesotelio-

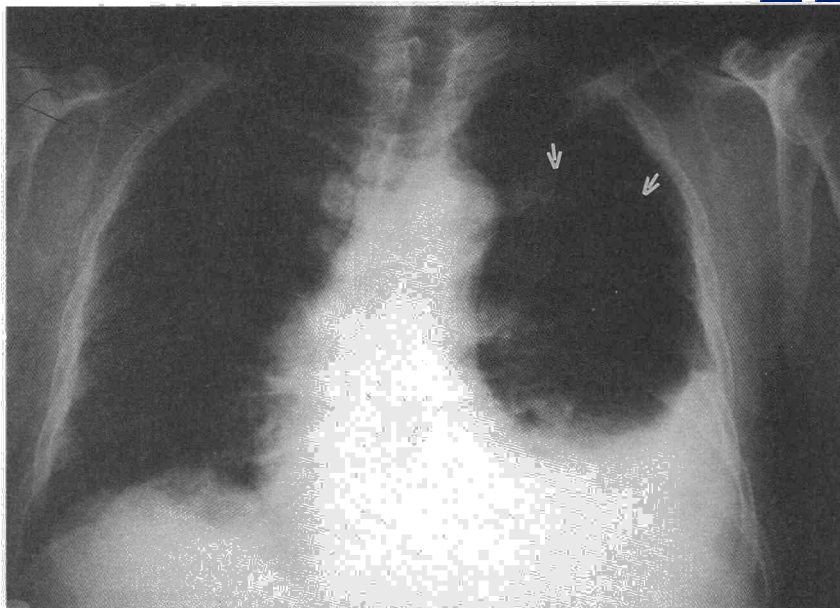


Fig. 1. Hidroneumotórax izquierdo.

ma como neumotórax espontáneo es excepcional; algunos² lo consideran inferior al 2 %; en nuestro medio sólo ha habido una comunicación⁴ y alguna aportación reciente individualizada^{5,6}. La patogenia del neumotórax en este caso podría explicarse por la invasión tumoral de la pleura visceral y el pulmón subyacente que originaría necrosis y rotura de la misma, o bien por la coexistencia de un complejo bulloso apical. El comportamiento inicial del neumotórax y de la recidiva fueron anormales y, aunque no hubo fuga aérea persistente, el pulmón no se llegó a reexpandir por completo al igual que en otros casos similares⁵. Los hallazgos bioquímicos del LP son inespecíficos, igualmente la citología del LP y la biopsia ciega, siendo insuficientes para llegar al diagnóstico, teniendo que recurrir a la toracotomía y más recientemente a la pleuroscopia para conseguir un diagnóstico de certeza². El estudio histoquímico de las biopsias es fundamental para distinguirlo de los adenocarcinomas. El tumor en su evolución tiende a crecer invadiendo estructuras vecinas, rodeando todas las superficies pleurales; en nuestro caso existía crecimiento hasta en las superficies de la cisura mayor y a nivel de la pleura mediastínica, con ausencia de adenopatías y respeto del árbol bronquial, aunque en las biopsias sí invadía el pulmón. La evolución depende del estadio en que se encuentre y de la variedad histológica. Nuestro enfermo estaba en un estadio I, con una supervivencia aproximada de unos 10 meses¹. La eficacia terapéutica de la cirugía, radioterapia y quimioterapia no está bien establecida y frecuentemente se recurre a tratamientos sintomáticos encaminados a aliviar el dolor, impedir la diseminación o mejorar la disnea cuando se presentan derrames pleurales masivos mediante pleurodesis².

I. Alfageme Michavila, L. Moreno Arrastio y F. Rodríguez Panadero*
Sección de Neumología. Hospital Universitario de Valme y *Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Light RW. Malignant and benign mesotheliomas. En: Light RW, eds. *Pleural diseases*. Philadelphia: Lea & Febiger 1983: 91-99.
2. Law MR, Hodson ME, Turner Warwick M. Malignant mesothelioma of the pleura: clinical aspects and symptomatic treatment. *Eur J Respir Dis* 1984; 65:162-168.
3. Hillerdal G. Malignant mesothelioma 1982: review of 4.710 published cases. *Br J Dis Chest* 1983; 77:321-343.
4. Freixinet J, Pera M, Ramírez J, Sánchez-Lloret J. Mesotelioma pleural que se manifiesta como neumotórax espontáneo. *Med Clin (Barc)* 1985; 85:770-771.
5. Mannes GP, Gouw AS, Berendsen HH, Verhoeff AJ, Postmus PE. Mesothelioma presenting with pneumothorax and interlobar tumour. *Eur Respir J* 1991; 4:120-121.
6. Handa SI, Wilkinson AG. Recurrent pneumothorax: an unusual presentation of malignant mesothelioma. *Scott Med J* 1989; 6:566.

Neumopericardio espontáneo en el curso de una crisis asmática

Sr. Director:

El aumento de la presión intraalveolar puede provocar la ruptura de la membrana alveolar con el consiguiente paso de aire al intersticio. Este puede diseccionar progresivamente el espacio perivascular y peribronquial en dirección al hilio, donde alcanza el mediastino o el pericardio. Presentamos el caso de un paciente que en el curso de una crisis asmática desarrolló un neumopericardio.

Varón de 23 años con antecedentes de asma extrínseca desde los tres años. Desde el inicio de la primavera, su proceso de base se agudizó, por lo que precisó un incremento

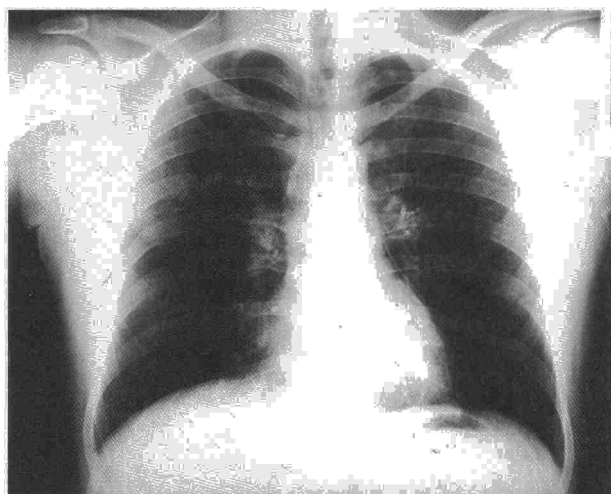


Fig. 1. Imagen radiográfica en la que se aprecia una franja de densidad aire rodeando el borde cardíaco izquierdo.

del número de inhalaciones de betamiméticos para el control de la sintomatología. En el curso de esta reagudización, presentó un episodio de tos intensa, seca, con disnea que no cedió con los broncodilatadores, acompañándose de fiebre (38,2 °C), lo que motivó su traslado al centro hospitalario. En la exploración física, el paciente estaba consciente, orientado, con frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, tensión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia respiratoria de 26 por minuto, temperatura axilar de 39 °C; destacaba en la auscultación pulmonar roncus y sibilancias en los dos campos pulmonares. Durante su ingreso, en el hemograma destacaba discreta leucocitosis y en la radiografía de tórax (fig. 1) se podía observar un despegamiento del saco pericárdico con levantamiento del ápex por lo que se le diagnosticó radiológicamente de neumopericardio. Se realizó espirometría con resultados de FVC 3,38 litros, FEV¹ 1,97 litros por segundo, FEV¹/FVC 57 % y de FVC 3,89 litros, FEV¹ 2,42 litros por segundo FEV¹/FVC 62 % tras la broncodilatación, con diagnóstico de patrón obstructivo positivo para la prueba de broncodilatación. La evolución fue favorable con tratamiento con salbutamol, teofilina y amoxicilina.

La presencia de aire en el espacio pericárdico es rara y de etiología variada, por lo que siempre puede ser motivo de alarma en la práctica médica diaria. En algunas series, aproximadamente un 5 % de los neumopericardios son debidos a la ruptura alveolar en el contexto de enfermedades con aumento de la presión intraalveolar como el asma, broncopatías y laringitis obstructiva¹.

La primera mención de neumopericardio como complicación de un acceso asmático la hacen Toledo et al², aunque anteriormente se habían descrito casos de neumopericardio por ruptura alveolar en recién nacidos que precisaban ventilación pulmonar asistida con presión positiva.

Según la explicación clásica, en el curso de las crisis de asma, el incremento de presión intraalveolar puede llegar a causar la ruptura con salida de aire al espacio intersticial y disección consecuente del tejido perivascular y peribronquial en dirección al hilio, donde puede alcanzar el saco pericárdico.

El hallazgo de neumopericardio suele ser casual pero se ha llegado a describir, como en los casos de hemopericardio, clínica de compromiso de la función diastólica ventricular³ con clínica de bajo gasto cardíaco. Un signo característico descrito en 1844 es la auscultación del "ruido de molino" de Briquetteau, también conocido como signo de Hamman; para el diagnóstico de certeza es necesaria la radiografía, en la que se observa una franja de densidad aire que limita el contorno cardíaco del pericardio y en ocasiones despega el ápex del diafragma. La presencia de neumopericardio debe de alertar ante la posibilidad de aparición de un taponamiento cardíaco.

En este paciente se diagnosticó el neumopericardio en la exploración radiográfica de rutina realizada en el Servicio de Urgencias con motivo de la sintomatología clínica descrita. La evolución favorable permitió proceder al alta hospitalaria, sin necesidad de tomar ninguna medida de carácter activo.

L. Borderías Clau, J. Mancho Sánchez y A. García Tenorio

Servicio de Neumología. Hospital General San Jorge. Huesca.

1. Bouillet P, Houille F, Touré M, Fouchard J. Les neumo-péricardies spontanés. Arch Mal Coeur 1982; 75:113-17.

2. Toledo TM, Moore WL, Nash DA, North RL. Spontaneous pneumopericardium resulting in acute asthma. Chest 1972; 62:118-20.

3. Johnston SL, Oliver RM. Cardiac tamponade due to pneumopericardium. Thorax 1988; 43:482-483.

Hipertensión pulmonar por trombosis crónica de arterias pulmonares

Sr. Director:

Recientemente, Moya et al¹ aportan en su revista un caso de trombosis crónica de la arteria pulmonar. Estos autores hacen gran hincapié en la tromboendarterectomía como

tratamiento de elección y plenamente satisfactorio en la mayoría de los casos. Sin embargo, nosotros queremos destacar que cuando existe oclusión total de una de las arterias pulmonares es difícil predecir la utilidad de la tromboendarterectomía, como ocurrió en el caso que nosotros deseamos aportar.

Varón de 42 años, ex fumador durante los últimos 10 años. A los 32 años presentó dolor torácico opresivo y fue diagnosticado de angor. Posteriormente estaba asintomático. Durante los últimos 6 años presentó varios episodios de tromboflebitis y en las flebografías se observó trombosis venosa profunda bilateral. Se inició tratamiento con warfarina durante 6 meses y después de suspenderlo presentó de nuevo flebitis. En los últimos dos años refiere además disnea y tos. La exploración física es normal, salvo varices en miembros inferiores. Función pulmonar: FVC 75 %, FEV₁ 75 %, FEV₁/FVC 76, TLC 70 %, DLCO 74 %, pO₂ 65 mmHg, pCO₂ 33, pH 7.43. Rx de tórax: lesión de aspecto cicatricial en LSI y cardiomegalia. Gammaografía de perfusión: anulación total de perfusión en pulmón izquierdo y defecto de perfusión segmentario en LSD. En la TAC y la RNM se observó obstrucción total de la arteria pulmonar por una masa de localización endovascular, íntimamente adherida a pared de arteria pulmonar izquierda. La arteriografía mostró amputación completa de arteria pulmonar izquierda y amputación en una rama segmentaria de pulmón derecho. El ECG mostró necrosis de cara diafragmática. En el ecocardiograma existía hipertensión pulmonar severa (presión sistólica 70 mmHg) y dilatación de cavidades derechas, confirmándose en el cateterismo: presión sistólica 85 mmHg, presión media 45 y diastólica 35. Resistencias vasculares: 983 dinas/seg/cm⁵. En la coronariografía se observó obstrucción del tercio proximal de la descendente anterior. En la analítica, la hemoglobina, leucocitos, plaquetas, VSG, bioquímica hepática, función renal, triglicéridos y colesterol fueron normales. En un estudio de coagulación posteriormente se observaron plaquetas 120.000-70.000 ml, TP, TPTA, niveles de antitrombina 3, proteína S, proteína C, plasminógeno, factor inhibidor del factor del plasminógeno, normales. Anticuerpos anticardiolipina. IgG 240 ggl (VN < 50), anticuerpos de tipo IgM normales, ANAS 1/600 (ENAS, DNA negativos), FR, C3 y C4 normales. Se realizó tromboendarterectomía y bypass coronario sin complicaciones, salvo mediastinitis superficial. Durante el seguimiento se observó mejoría clínica muy importante y gasométrica (pO₂ 72 mmHg). En la arteriografía digital, el tronco de la arteria pulmonar izquierda y arterias lobares eran permeables, pero la perfusión periférica en el pulmón izquierdo era pobre. En el ecodoppler, la presión en arteria pulmonar persistía muy elevada. Durante el seguimiento persisten títulos elevados de anticuerpos anticardiolipina de tipo IgG y plaquetopenia. No observamos otras alteraciones clínicas ni serológicas por lo que creemos que este paciente reúne criterios de síndrome antifosfolipídico primario.

En la hipertensión pulmonar secundaria a trombosis crónica, la obstrucción total de una arteria pulmonar es muy infrecuente. En estos casos la arteriografía pulmonar no sirve