

hepática, ha mejorado la ascitis y la carcinomatosis peritoneal. Sin embargo persisten la afectación ósea y la masa pélvica, si bien esta ha disminuido considerablemente de tamaño.

El tumor de Krukenberg es una metástasis maligna en ovario de un adenocarcinoma mucosecretor con células en anillo de sello que proviene generalmente de un tumor gastrointestinal y menos frecuentemente de otros orígenes. Representa el 1-2% de todos los tumores de ovario<sup>1,2</sup>. El 90% de los casos son tumores gástricos o colorrectales conjuntamente<sup>1</sup>. Otros orígenes menos frecuentes son mama, apéndice, intestino delgado o endometrio. El cáncer de pulmón es una causa rara de metástasis ovárica (apenas un 2-4% de los casos)<sup>3,4</sup>. De los tumores de pulmón que metastatizan en ovario, el de célula pequeña es el más frecuente (hasta en un 40-45% de las ocasiones)<sup>3-5</sup>. El mecanismo exacto de diseminación metastásica al ovario es desconocido<sup>1,6</sup>. El hallazgo histopatológico más frecuente es un adenocarcinoma con células mucosecretoras en anillo de sello. Clínicamente los pacientes pueden estar asintomáticos o con síntomas inespecíficos según la afectación del tumor<sup>1,2,6</sup>. Se puede observar ascitis hasta en el 39% de los casos<sup>6</sup>, como es el caso de nuestra paciente. A pesar de que hay estudios para averiguar cuál es el perfil inmunohistoquímico típico de este tipo de afectación, no hay una expresión definida por la gran variabilidad de patrones<sup>7</sup>. No obstante la Napsin-A es un marcador útil para distinguir los adenocarcinomas primarios de pulmón de los de otros órganos y, conjuntamente con el TTF-1, aumenta la sensibilidad y la especificidad para identificar el origen pulmonar en los adenocarcinomas metastásicos<sup>4</sup>. Tampoco hay una estrategia específica de tratamiento. Si se detecta el tumor primario se debe tratar de acuerdo a su histología y estadificación<sup>6</sup>. El pronóstico es malo por la naturaleza metastásica de la afectación con una media de supervivencia de 14 meses<sup>1</sup>.

En conclusión, presentamos el caso de un tumor de Krukenberg con origen en un adenocarcinoma de pulmón, una afectación muy rara de las neoplasias de pulmón, pero que se debe tener en cuenta al realizar el diagnóstico diferencial de las masas ováricas.

## Bibliografía

1. Aziz M, Kasi A. Cancer, Krukenberg Tumor. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2018.
2. Tamayo T, Santana O, Fiallo L. Krukenberg tumor. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2014;40:96-101.
3. Rojas B, Carazo B, Ania A, Guardia L, Arribas T, Florián J, et al. Metástasis ováricas de carcinoma de células pequeñas de pulmón. Rev Chil Obstet Ginecol. 2013;78:240-3.
4. Losito NS, Scaffa C, Cantile M, Botti G, Costanzo R, Manna A, et al. Lung cancer diagnosis on ovary mass: A case report. J Ovarian Res. 2013;6:34. <http://dx.doi.org/10.1186/1757-2215-6-34>.
5. Irving JA, Young RH. Lung carcinoma metastatic to the ovary: A clinicopathological study of 32 cases emphasizing their morphologic spectrum and problems in differential diagnosis. Am J Surg Pathol. 2005;29:997-1006.
6. Kubeček O, Laco J, Špaček J, Petera J, Kopecný J, Kubečková A, et al. The pathogenesis, diagnosis, and management of metastatic tumors to the ovary: A comprehensive review. Clin Exp Metastasis. 2017;34:295-307. <http://dx.doi.org/10.1007/s10585-017-9856-8>.
7. Crăciun MI, Domșa I. Immunohistochemical diagnosis of Krukenberg tumors. Rom J Morphol Embryol. 2017;58:845-9.

Luis Alfonso Sota Yoldi<sup>a,\*</sup>, Laura Vigil Vigil<sup>b</sup>,  
Cristina Martín Domínguez<sup>c</sup> y Bruno Antunes Parente<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Fundación Hospital de Jove, Gijón, Asturias, España

<sup>b</sup> Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Interna, Fundación Hospital de Jove, Gijón, Asturias, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lsotayol@hotmail.com](mailto:lsotayol@hotmail.com) (L.A. Sota Yoldi).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.11.006>  
0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Quilotórax secundario a trombosis venosa en portador de trasplante bipulmonar



### Chylothorax due to Venous Thrombosis in a Double-Lung Transplant Patient

Estimado Director:

El quilotórax se define como la extravasación del quilo del conducto torácico o alguna rama al espacio pleural, por lesión o rotura del mismo. La causa más frecuente es la traumática y dentro de las no traumáticas la más habitual es la neoplásica (linfomas principalmente)<sup>1,2</sup>.

Se han descrito otras causas como infecciones, enfermedades sistémicas (sarcoïdosis, lupus, etc.), trombosis venosa yugular, etc. La trombosis venosa central (TVC) produce un aumento de la presión en el conducto torácico que puede conllevar la rotura del mismo, con la salida del quilo a la cavidad pleural. Es una causa poco frecuente, y en la mayoría de ocasiones está asociada a complicaciones tromboticas de catéteres venosos centrales<sup>3,4</sup>. En otros casos, estas trombosis pueden ser secundarias a enfermedades protromboticas como neoplasias y enfermedades inflamatorias e infecciosas crónicas<sup>3</sup>.

El diagnóstico de quilotórax se establece cuando la cifra de triglicéridos en líquido pleural es mayor de 110 mg/dl, si es menor de

50 mg/dl se excluye. Entre 50-110 mg/dl, la presencia de quilomicros confirma el diagnóstico<sup>4,5</sup>.

La importancia de esta enfermedad radica en que el quilo es muy rico en nutrientes (grasas, vitaminas liposolubles, proteínas) además de tener células (fundamentalmente linfocitos T), por lo que sin el tratamiento adecuado conduce a un cuadro de inmunodeficiencia, desnutrición severa y coagulopatía, entre otros, que pueden conllevar al fallecimiento del paciente<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 61 años portador de trasplante bipulmonar por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) desde abril de 2017 con una evolución inicial satisfactoria. A los 8 meses del trasplante requirió ingreso hospitalario por presentar replicación de citomegalovirus en plasma con 5.039 copias/ml. Simultáneamente se observaron lesiones cutáneas en ambas piernas que aparecían en brotes desde las 2 semanas previas. Se realizó biopsia cutánea de piel mediante *punch*, con el siguiente resultado: «Vasculitis leucocitoclástica. *Punch* cutáneo que muestra una epidermis con discretos cambios histológicos significativos. En dermis superficial existe infiltrado neutrofílico rodeando estructuras vasculares asociado a necrosis del endotelio, extravasación de hemafías y cariorrexis». A los 11 meses de la cirugía se observó un descenso del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) de 1 litro asociado a disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho en la auscultación pulmonar, por lo que se ingresó para estudio. En la radiografía de

tórax se evidenció un derrame pleural derecho de nueva aparición. El estudio del líquido pleural mediante toracocentesis mostró un líquido de aspecto lechoso sugestivo de quilotórax, por lo que en el mismo acto se colocó un drenaje torácico 20 °F, con salida de 2.500 ml de líquido. La bioquímica del líquido mostró un valor de triglicéridos de 2.462 mg/dl. En la tomografía computarizada cérvico-toraco-abdominal se observó la presencia de trombos intraluminales de características agudas en vena subclavia derecha y vena accesoria yugular izquierda, con una trombosis crónica de vena yugular izquierda.

Se instauró el tratamiento estándar del quilotórax con drenaje torácico, dieta absoluta, nutrición parenteral total<sup>4</sup> y octreótido subcutáneo<sup>6-8</sup> durante un periodo de 14 días, además de iniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg peso. Al reintroducir la dieta oral exenta de grasas, reapareció el líquido lechoso al 4.º día, por lo que nuevamente se instauró el tratamiento conservador durante 12 días. Ante el nuevo fracaso tras iniciar ingesta oral se indicó tratamiento quirúrgico.

La cirugía consistió en la identificación y ligadura del conducto torácico y de sus ramas accesorias<sup>4</sup> mediante cirugía videoasistida (VATS). Presentó buena evolución inicial, presentando a las 48 h hemotórax derecho masivo que requirió reintervención quirúrgica y politransfusión de hemoderivados con ingreso en la unidad de reanimación. Durante el periodo posoperatorio desarrolló un cuadro de insuficiencia renal aguda que obligó a ajustar la dosis de tacrolimus. A las 2 semanas de la cirugía presentó un cuadro clínico compatible con rechazo agudo instaurándose tratamiento con bolos de corticoides de 500 mg/12 h/durante 3 días, con resolución satisfactoria del cuadro.

Coincidiendo con el tratamiento corticoideo a altas dosis presentó una infección de la herida quirúrgica, tratada mediante terapia de presión negativa y posterior cierre quirúrgico. No hubo recidiva del quilotórax. Finalmente, el paciente ha sido dado de alta de forma satisfactoria.

La trombosis de la vena yugular izquierda como causa de quilotórax es una entidad extraordinariamente rara, según la literatura revisada<sup>9-11</sup>. Sin embargo, esta entidad no se había comunicado previamente tras un trasplante pulmonar.

Dentro de las causas de la TVC, la más importante es la relacionada con los catéteres intravasculares, habiéndose descrito otras causas como enfermedades sistémicas. En nuestro caso, el paciente no fue sometido a manipulación venosa central. A los 8 meses del trasplante presentó una replicación de citomegalovirus (CMV) en plasma, coincidiendo con el desarrollo de un cuadro de vasculitis leucocitoclástica<sup>12</sup> tratado con dosis de prednisona oral de hasta 60 mg/día.

En la vasculitis leucocitoclástica se produce una lesión vascular por el depósito de inmunocomplejos circulantes, que activan las células endoteliales, el proceso de fibrinólisis y la cascada del complemento que puede desembocar en una trombosis intravascular<sup>12</sup>. Es conocido que algunos tipos de vasculitis como la enfermedad de Behçet están relacionadas con trombosis venosas profundas<sup>13,14</sup>, por lo que la presencia de vasculitis en un paciente inmunodeprimido y polimedcado, podría tener un papel en la etiopatogenia de la TVC causante del quilotórax.

La anticoagulación es la base del tratamiento de la trombosis venosa central, desempeñando un papel importante en los casos

de quilotórax asociados a la misma cuando se consigue la recanalización del vaso<sup>3,15</sup>. En nuestro caso se inició la anticoagulación sin obtener el resultado esperado de recanalización tras un mes de tratamiento conservador, por lo que se realizó la cirugía.

Los pacientes con trasplante de pulmón presentan diversas complicaciones como la descrita en este caso, que obligan a descartar asociaciones poco frecuentes de múltiples entidades nosológicas bien derivadas de la inmunosupresión o de estados infecciosos, lo que hace que estos pacientes sean extraordinariamente complejos y supongan un reto diagnóstico-terapéutico.

## Bibliografía

- García J, Alemán C, Jáuregui A, Vázquez A, Persiva O, Fernández de Sevilla T. Quilotórax en adultos. Revisión de la literatura a partir de una serie de 17 casos. Arch Bronconeumol. 2017;53:407-8.
- Álvarez Vega P, Cadenas Menéndez S, Sánchez Serrano A, Fernández Sánchez JL, Martín Sánchez MJ, López Zubizarreta M. Quilotórax secundarios a trombosis del sistema venoso superior. Arch Bronconeumol. 2017;53:83-4.
- Kho SS, Tie ST, Chan SK, Yong MC, Chai SL, Voon PJ. Chylothorax and central vein thrombosis, an under-recognized association: A case series. Respirol Case Rep. 2017;5:e00221.
- Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32:362-9.
- Maldonado F, Hawkins FJ, Daniels CE, Doerr CH, Decker PA, Ryu JH. Pleural fluid characteristics of chylothorax. Mayo Clin Proc. 2009;84:129-33.
- Ismail NA, Gordon J, Dunning J. The use of octreotide in the treatment of chylothorax following cardiothoracic surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2015;20:848-54.
- Bellini C, Cabano R, de Angelis LC, Bellini T, Calevo MG, Gandullia P, et al. Octreotide for congenital and acquired chylothorax in newborns: A systematic review. J Paediatr Child Health. 2018;54:840-7.
- Yin R, Zhang R, Wang J, Yuan L, Hu L, Jiang S, et al. Effects of somatostatin/octreotide treatment in neonates with congenital chylothorax. Medicine (Baltimore). 2017;96:e7594.
- Isik Y, Binici O, Kaiti I. Chylothorax developing due to thrombosis in the subclavian vein. Euro J Gen Med. 2013;10:243-5.
- Wu ET, Takeuchi M, Imanaka H, Higuchi T, Kagisaki K. Chylothorax as a complication of innominate vein thrombosis induced by a peripherally inserted central catheter. Anaesthesia. 2006;61:584-6.
- Van Veldhuizen PJ, Taylor S. Chylothorax: A complication of a left subclavian vein thrombosis. Am J Clin Oncol. 1996;19:99-101.
- Pulido-Pérez A, Avilés-Izquierdo JA, Suárez Fernández R. Vasculitis cutáneas. Actas Dermosifiliogr. 2012;103:179-91.
- Belkouch A, Belyamani L. Jugular vein thrombosis due to Behçet disease. Pan Afr Med J. 2015;20:216.
- Zhang L, Zu N, Lin B, Wang G. Chylothorax and chylopericardium in Behçet's disease: Case report and literature review. Clin Rheumatol. 2013;32:1107-11.
- Siu SL, Yang JY, Hui JP, Li RC, Cheng VY, Cheung TW, et al. Chylothorax secondary to catheter related thrombosis successfully treated with heparin. J Paediatr Child Health. 2012;48:E105-7.

Sergio Tacoronte Pérez\*, Jose Cerón Navarro, Amparo Pastor Colom y Alfonso Morcillo Aixelá

Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sergiotacoronte@gmail.com](mailto:sergiotacoronte@gmail.com)

(S. Tacoronte Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.11.004>

0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.