

Síndrome de asfixia traumática

Sr. Director: El síndrome de asfixia traumática o síndrome de Morestin es un conjunto de síntomas y signos derivados de la compresión torácica aguda, que da un aspecto típico al paciente que lo ha sufrido (fig. 1) y ante el cual deben sospecharse el mecanismo de la lesión y los posibles trastornos asociados.

Presentamos el caso de un varón de 39 años, que trasladaron al servicio de urgencias tras presentar un accidente laboral por compresión brusca con un marco hidráulico en la región torácica posterior a nivel interescapular, sin ningún otro traumatismo asociado. No tuvo pérdida de conocimiento, aunque sí una ligera sensación de aturdimiento postraumático, con relajación del esfínter urinario. El paciente refería dolor torácico y leve disnea. En la exploración física destacaban cianosis y edema facial en la región anterosuperior del tórax, hemorragia conjuntival bilateral, petequias cervicales, faciales y torácicas, sin aumento de la presión venosa yugular. La auscultación cardiopulmonar no presentaba alteraciones, y en el tórax se apreciaba una erosión en el área dorsal interescapular de 4 cm de ancho, con dolor a la palpación de las apófisis vertebrales dorsales y en la región paravertebral. La analítica (hemograma, hemostasia, bioquímica sérica y gasometría arterial basal) se encontraba en el rango de la normalidad. Ante los hallazgos clínicos se solicitaron radiografías de columna cervical y dorsal, y de tórax, sin hallar fracturas ni otras lesiones. Una tomografía axial computarizada (TAC) torácica evidenció un mínimo derrame pleural bilateral. La TAC craneal no presentó hallazgos patológicos. Se diagnosticó un síndrome de asfixia traumática o síndrome de Morestin¹. El paciente evolucionó favorablemente, con resolución progresiva de la cianosis y la petequias faciales y cervicotorácicas, y más lentamente de las hemorragias subconjuntivales. No presentó complicaciones asociadas al traumatismo ni secuelas neurológicas a largo plazo.

Este síndrome ya fue descrito por Ollivier² en 1837 y llamado "máscara equimótica". Fue definido más ampliamente en 1900 por Perthes, quien incluyó, además de la cianosis cervicofacial, la hemorragia subconjuntival, las petequias y las equimosis faciales, otros síntomas como torpeza mental, hiperpirexia, hemoptisis y contusión pulmonar, todos ellos derivados de una compresión torácica o toracoabdominal siguiente a una inspiración profunda, contra una glotis cerrada³. Esto motiva un aumento brusco de la presión venosa en el sistema vascular cervicofacial, con la estasis capilar consiguiente, favorecida además por la ausencia de válvulas en este sistema venoso. Aparte de la clínica mencionada, también pueden existir pérdida de visión, resultado del edema retiniano asociado, y síntomas neurológicos (hasta en el 85% de los casos), como agitación, cierto grado de confusión o desorientación⁴. La evolución de todas estas lesiones suele ser a la resolución progresiva, incluidos los síntomas neurológicos mencionados. En general revierten en 24 h, sin dejar secuelas posteriores. Nuestro caso, además de las manifestaciones cutáneas cervicofaciales y torácicas descritas, como único síntoma neurológico presentó aturdimiento, por lo que se solicitó una TAC craneal, que no demostró alteraciones, y el cuadro cedió a las pocas horas. Se ha descrito una mortalidad del 10%², debida fundamentalmente a las lesiones asociadas derivadas de una compresión torácica importante (fracturas costales múltiples, con-



Fig. 1.

tusión pulmonar, neumotórax, hemotórax) o toracoabdominal (rotura diafragmática, lesiones viscerales), ya que la asfixia traumática, *per se*, tiene un buen pronóstico, sin defectos residuales. El tratamiento debe ser de soporte y no se requiere ningún tratamiento específico. Sin embargo, habrá que tratar y vigilar las lesiones asociadas⁵. Presentamos este caso porque, ante la llegada al servicio de urgencias de un paciente con el aspecto del que aparece en la figura 1, hay que sospechar el mecanismo de la lesión, así como las posibles lesiones asociadas, de las cuales dependerá el pronóstico del paciente.

B. de Olaiz, I. Muguruza y J. Lago
Servicio de Cirugía Torácica.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Della Torre HA, Gómez MA, Greco HL, Grinspan RH. Cirugía torácica. Manual de Procedimientos. Buenos Aires: El Ateneo.
2. Pezzella AT, Silva WE, Lancy RA. Cardiothoracic trauma. *Curr Probl Surg* 1998; 35: 729-730.
3. Lee MC, Wong SS, Chu JJ, Chang JP, Lin PJ, Shieh MJ et al. Traumatic asphyxia. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 86-88.
4. Jongewaard WR, Cogbill TH, Landercasper J. Neurological consequences of traumatic asphyxia. *J Trauma* 1992; 32: 28-31.
5. Battistella F, Benfield JR. Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura and lungs. En: Shields TW, editor. *General thoracic surgery* (4.ª ed.). Williams & Wilkins, 1994; 1: 772-773.

Factores predictivos de engrosamiento pleural en la pleuritis tuberculosa

Sr. Director: De enorme interés nos ha parecido el artículo de Ruiz et al¹ publicado recientemente. Nos gustaría realizar una serie de puntualizaciones y aportar la experiencia de nuestra serie. En primer lugar, parece que la incidencia de tuberculosis pulmonar tras pleuritis tuberculosa no tratada podría ser ma-

yor que la referida en dicho trabajo, llegando a cifrarse en un 65% por algunos autores².

Llama la atención el bajo número de diagnósticos de confirmación en su serie. En la mayoría de los trabajos, el diagnóstico mediante tinción/cultivo positivo y/o granulomas alcanza hasta el 86%³, siendo de un 98% en nuestra propia experiencia⁴. Esta diferencia respecto a lo habitualmente reflejado en la bibliografía podría introducir un sesgo en la interpretación de los resultados.

Existe controversia sobre el límite para definir engrosamiento pleural. Preferimos utilizar los 5 mm por la mayor facilidad en la medición y porque fisiopatológicamente identifica mejor a aquellos pacientes con restricción funcional posterior, sobre quienes se deberían centrar los esfuerzos terapéuticos.

Nuestro grupo ha analizado una serie de 59 pacientes diagnosticados consecutivamente de pleuritis tuberculosa. Cuarenta y tres eran varones y 25 mujeres con una edad media de 32 años. El diagnóstico se obtuvo mediante auramina positiva en líquido pleural en el 7%, cultivo positivo en líquido pleural en el 54%, auramina en biopsia pleural en el 34%, cultivo en biopsia pleural en el 81% y presencia de granulomas en biopsia pleural en un 87%.

Analizamos la correlación entre el engrosamiento pleural (más de 5 mm en la porción lateral e inferior de la radiografía posteroanterior de tórax) y la edad, el sexo, el intervalo síntomas-diagnóstico, el volumen del líquido pleural, las lesiones pulmonares, prueba de tuberculina, parámetros bioquímicos (pH, glucosa, proteínas, lactatodeshidrogenasa [LDH], colesterol, triglicéridos, adenosindeaminasa [ADA], linfocitos, tinción y cultivos) y la presencia de micobacterias o granulomas en las muestras histológicas.

Un 20% de los pacientes presentó engrosamiento pleural a los 9 meses de diagnóstico. Encontramos correlación entre la presencia de micobacterias en el líquido pleural, los valores de pH menores de 7,20, glucosa menor de 40 mg/dl, y LDH mayor de 1.000 UI/l con engrosamiento pleural a largo plazo. Encontramos asimismo correlación entre el volumen inicial del líquido pleural y la presencia de micobacterias en el fluido.

Por tanto, concluimos que en nuestra experiencia existe una relación directa entre el volumen inicial del líquido pleural y los factores predictivos de engrosamiento pleural, de manera que aquellos derrames tuberculosos en los que se aíslan micobacterias tienen un comportamiento similar a los derrames paraneumónicos complicados por la presencia de microorganismos.

D. Jiménez Castro, G. Díaz Nuevo* y E. Pérez-Rodríguez*
Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Guadalajara.
*Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Ruiz E, Alegre J, Alemán C, Vizcaya S, Armadans L, Segura RM et al. Engrosamiento pleural residual en la pleuritis tuberculosa. Factores asociados. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 506-509.
2. Roper WH, Waring JJ. Primary serofibrinous pleural effusion in military personnel. *Am Rev Tuberc* 1995; 71: 616-635.
3. Bueno CE, Clemente G, Castro BC, Martín

LM, Ramos SR, Panizo AG et al. Cytologic and bacteriologic analysis of fluid and pleural biopsy specimens with Cope's needle. Arch Intern Med 1990; 150: 1190-1194.

- Pérez-Rodríguez E, Pérez-Walton JJ, Sánchez Hernández JJ, Pallarés E, Rubí J, Jiménez Castro D et al. ADA1/ADAp ratio in pleural tuberculosis: an excellent diagnostic parameter in pleural fluid. Respir Med 1999; 93: 816-821.

Replica

Sr. Director: Queremos agradecer al Dr. Jiménez Castro et al los comentarios acerca de nuestro trabajo y nos gustaría realizar las siguientes consideraciones.

En nuestro medio, consideramos de alta fiabilidad el diagnóstico de pleuritis tuberculosa por los siguientes criterios: derrame pleural exudado con cifras de adenosindeaminasa (ADA) pleural mayores de 45 U/l, un porcentaje de linfocitos en el líquido pleural superior al 75% y buena respuesta al tratamiento¹. Este hecho explicaría el bajo número de diagnósticos mediante biopsia pleural en nuestro estudio.

Nos ha sido muy interesante conocer los datos de la serie que se han presentado. En la fisiopatología del engrosamiento pleural residual en la pleuritis tuberculosa se han implicados dos posibles mecanismos: uno de características inflamatorias y otro relacionado con un mecanismo de hipersensibilidad^{2,3}. La correlación entre los valores pleurales de pH menor de 7,20, glucosa menor de 40 mg/dl y lactodeshidrogenasa (LDH) mayor de 1.000 U/l con el engrosamiento pleural residual abogarían por la teoría inflamatoria. En nuestro trabajo se aboga más por el mecanismo de hipersensibilidad al encontrar relación entre los pacientes en que se aisló *Mycobacterium tuberculosis* y la ausencia de engrosamiento pleural. Así, basándonos en los resultados de nuestro estudio, los derrames pleurales tuberculosos en los que se aíslan micobacterias tienen un comportamiento diferente de los derrames pleurales paraneumónicos complicados por la presencia de bacterias piógenas.

E. Ruiz, J. Alegre, C. Alemán y T. Fernández

Servicio de Medicina Interna.
Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona.

- Ocaña I, Martínez-Vázquez JM, Segura RM, Fernández de Sevilla T, Capdevila JA. Adenosine deaminase in pleural fluids: test for diagnosis of tuberculous pleural effusion. Chest 1983; 84: 51-53.
- Barbas CS, Cukier A, Varvalho CR, Barbas Filho JV, Light RW. The relationship between pleural fluid findings and the development of pleural thickening in patients with pleural tuberculosis. Chest 1991; 100: 1264-1267.
- Haro M, Ruiz Manzano J, Morera J, Mantecola JM, Fiz JA, Izquierdo J. Factores asociados al engrosamiento pleural residual en la pleuritis tuberculosa. Análisis de 99 casos. An Med Int (Madrid) 1996; 13: 364-368.

Derrame pleural hemorrágico. Forma atípica de presentación del tumor fibroso localizado de la pleura

Sr. Director: El tumor fibroso localizado de la pleura (TFLP) es un tumor muy poco frecuente. Su baja frecuencia viene dada por el hecho de ser un tumor primario de la pleura, y por estar localizado y ser predominantemente benigno, cuando en la pleura lo más habitual es encontrar tumores malignos, generalmente como implantes metastásicos, y si es un tumor primario pleural, la forma difusa o maligna de mesotelioma^{1,2}. Clásicamente se considera benigno por un crecimiento lento y por su curación tras la exéresis quirúrgica, aunque se recomienda llevar a cabo un seguimiento postoperatorio a largo plazo, ya que se han visto recidivas e incluso metástasis a distancia³. Clínicamente lo más frecuente es que se trate de un hallazgo casual. Es excepcional que aparezca derrame pleural, y más aún que sea de carácter hemorrágico. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico final de TFLP y presencia de derrame pleural hemorrágico.

Varón de 60 años de edad, fumador de 40 paquetes/año, sin antecedentes laborales de interés, que ingresa por dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas y síndrome general. La semiología pulmonar demuestra matidez y disminución del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha. Corazón rítmico, sin soplos. En la analítica destaca una VSG de 106, sin otras alteraciones. En cuanto a los datos de la gasometría arterial son: pO₂, 94; pCO₂, 22; pH, 7,44; CO₂H-15 saturación de oxígeno 97%. En la radiografía de tórax se observa derrame pleural que ocupa un tercio de hemitórax derecho. El líquido pleural es hemorrágico, con glucosa de 121 mg/dl, LDH de 318 U/l, proteínas de 3,3 g/dl, ADA de 7,9 U/l, hematíes de 1.020.000/mm. El cultivo del líquido pleural es negativo, y la citología objetiva un 24% de neutrófilos, un 42% de linfocitos, el 3% de células mesoteliales, un 31% de histiocitos, sin evidenciarse células con atipias. Se realiza una biopsia pleural que evidencia inflamación crónica inespecífica. En la fibrobroncoscopia no se visualiza patología endoluminal. El ecocardiograma y la ecografía Doppler de extremidades inferiores son normales. La gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión informa de baja probabilidad de embolia pulmonar. En la tomografía computarizada de tórax se aprecia un derrame pleural derecho que se extiende a través del compartimento correspondiente a la celda tímica, así como colapso pulmonar homogéneo en relación con atelectasia adhesiva del lóbulo inferior derecho, y en el seno costofrénico posterior del hemitórax derecho se observa una tumoración mixta de amplia base de implantación, dependiente de la pleura parietal, que se encuentra engrosada localmente. La biopsia por punción transparietal objetiva tejido fibroso con celularidad fusiforme sin signos de atipia, que con técnicas de inmunohistoquímica presenta gran positividad para la vimentina. Tras intervención quirúrgica y estudio anatomopatológico se confirma el diagnóstico del TFLP.

El TFLP representa únicamente el 10% de todos los tumores primarios de la pleura. Se desconoce su exacto origen histológico, aunque lo más aceptado en la actualidad es que deriva de una célula del tejido conectivo submesotelial, etiquetada como fibroblasto primitivo. No se han encontrado factores predisponentes en la exposición laboral o ambiental, a

diferencia de la forma maligna^{2,4}. El 80% de los TFLP tienen su origen en la pleura visceral, a la que permanecen unidos por un pedículo con abundante vascularización^{1,4-6}. Estos tumores suelen estar encapsulados por una delgada y traslúcida membrana reticular vascularizada, y en el espesor del tumor se pueden encontrar focos de hemorragia, calcificación y necrosis^{1,2,4}. No suelen ocasionar manifestaciones clínicas hasta que alcanzan un determinado tamaño, y los síntomas que producen son como consecuencia de la compresión de la lesión sobre el parénquima pulmonar, mediastino o pared torácica; de ahí que entre el 20 y el 50% de estos tumores se manifiestan como dolor torácico (20%), tos crónica (12%) y disnea (11%)^{4,5}. Radiológicamente son lesiones solitarias, circunscritas, en la periferia del pulmón o en cisuras⁴. El derrame pleural ocurre en el 6 al 8% de los casos^{1,3,4}, a diferencia de la forma maligna, que llega a presentarlo hasta en el 90%^{1,5}. Cuando el TFLP presenta derrame pleural, habitualmente se trata de un líquido seroso y no modifica su pronóstico^{2,4}. Nuestro paciente presentó como primeros síntomas dolor torácico de características pleuríticas, que bien pudiera ser por efecto mecánico de compresión local o secundario al desarrollo de derrame pleural. Nos encontramos, por tanto, ante un paciente con TFLP que presenta derrame pleural y además de naturaleza hemorrágica, características ambas poco frecuentes. Consideramos que la acumulación de líquido hemorrágico en la cavidad pleural podría estar producida por varios mecanismos: repetidas torsiones de la base de implantación del tumor a la pleura^{3,6}, hemorragia del propio tumor por pequeñas laceraciones de la cápsula tras acceso de tos o bien roce contra la pared torácica. Ante la presencia de derrame pleural hemorrágico, si bien es una causa muy poco frecuente, no habría que olvidarse de incluir como posibilidad diagnóstica el TFLP.

I. Gorordo, C. Esteban y M. Álvarez*
Servicios de Neumología y *Anatomía Patológica. Hospital de Galdakao. Vizcaya.

- Robinson LA, Reilly RB. Localized pleural mesothelioma. The clinical spectrum. Chest 1994; 106: 1611-1615.
- Okike N, Bernantz PE, Woolner LB. Localized mesothelioma of the pleural benign and malignant variants. J Thorac Cardiovas Surg 1978; 75: 363-368.
- Gómez Huelgas R, Villascarsa M, Ruiz Morales MJ, Guijarro Merino R, Benítez Doménech A, Campos J. Síndrome de vena cava superior secundario a mesotelioma fibroso pleural. Arch Bronconeumol 1994; 30: 269-271.
- England Douglas M, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized Benign and malignant fibrous tumors of the pleura. Am J Surg Pathol 1989; 13: 640-658.
- Martini N, McComarck P, Bains MS, Kaiser LR, Burt ME, Hilaris BS. Pleural mesothelioma. Ann Thorac Surg 1987; 43: 113-112.
- Terán Díaz E. Mesotelioma pleural localizado. Comentario, con presentación de un caso. Rev Clin Esp 1980; 157: 137-138.