

# ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983  
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

## Cartas al Director

### Tuberculosis: ¿quilotórax o pseudoquilotórax?

Sr. Director:

Recientemente han llamado nuestra atención dos artículos. Uno es el reporte del primer caso de quilotórax tuberculoso comprobado por medio de la reacción en cadena de polimerasa (1). El otro es una revisión hecha por Doerr et al (2) en la que describe la etiología de 203 casos de quilotórax que se presentaron a un hospital terciario en Estados Unidos. Ninguno de los pacientes en esa serie tuvieron tuberculosis como etiología del derrame pleural quiloso.

En el Perú, un país con alta incidencia de tuberculosis, nosotros hemos visto casos de esta enfermedad asociados con quilotórax, pero también con pseudoquilotórax.

El quilotórax es la acumulación de linfa en el espacio pleural, a consecuencia de la disrupción del flujo linfático torácico. La linfa es grasa emulsificada que es transportada en forma de quilomicrones, a eso se debe la alta concentración de triglicéridos en el espacio pleural. Pocas publicaciones han descrito la asociación de tuberculosis con quilotórax, y en los casos reportados en la literatura generalmente hay extensa enfermedad pulmonar que causa trauma directo del conducto torácico (3) (aunque casos sin daño extensor también han sido reportados).

El pseudoquilotórax es una efusión pleural crónica con elevada concentración de colesterol (usualmente encima de los 200 mg/dl). Aunque comparte la apariencia lechosa del quilotórax, no está relacionado a daño linfático y no tiene quilomicrones (o triglicéridos) en su composición. El colesterol del pseudoquilotórax puede originarse de la degradación de la pared celular de las células blancas y rojas secuestradas en el espacio pleural. Alternativamente, se ha hipotetizado que la membrana pleural agudamente inflamada podría provocar un filtrado de colesterol LDL, el cual es subsecuentemente transformado por metabolismo local en colesterol HDL (el tipo de colesterol más frecuentemente encontrado en pseudoquilotórax) (4).

Varias decenas de casos de pseudoquilotórax tuberculoso han sido descritos en la literatura (5). La condición es usualmente indolente y toma varios años antes de producir síntomas. En el pasado, el pseudoquilotórax se asociaba frecuentemente con la colapsoterapia (una cura preantibiótica que consistía en neumotórax terapéutico y ocupación del espacio extrapleural con material

destinado a prevenir la reexpansión del pulmón), sin embargo, cualquier pleuresía tuberculosa de larga duración puede evolucionar en un pseudoquilotórax.

Usualmente un alto índice de sospecha es necesario para el diagnóstico de pseudoquilotórax tuberculoso. De hecho, los métodos tradicionales para el diagnóstico de tuberculosis pleural tienen una pobre sensibilidad: la coloración alcohol-ácida es frecuentemente negativa; los cultivos de líquido y las biopsias pleurales son positivas en solo 17% de casos; y los niveles pleurales de adenosin deaminasa (una enzima leucocitaria con razonable especificidad y sensibilidad en áreas altamente endémicas de tuberculosis) es positiva sólo en 40% de casos (6).

Aunque algunos autores sugieren una conducta expectante en casos que no tienen efusión progresiva (5), nosotros sugerimos terapia antituberculosa inmediatamente después de hecho el diagnóstico. La remoción del líquido pleural puede hacerse con fines diagnósticos, pero drenaje adicional o procedimientos más invasivos no están indicados, debido a que la recurrencia es común y los procedimientos no están libres de complicaciones.

El pseudoquilotórax también puede ser causado por paragonimiasis, una enfermedad parasítica que puede simular el cuadro clínico de tuberculosis con tos productiva y hemoptisis. Tanto la tuberculosis como la paragonimiasis pueden coexistir en países en vías de desarrollo. La pleuresía reumatoide es considerada la segunda causa más común de pseudoquilotórax (después de la tuberculosis), pero parece ser rara actualmente y nosotros no hemos visto ningún caso.

**M. G. Madariaga, E. Gotuzzo<sup>1</sup>**

*University of Nebraska Medical Center. Omaha, Nebraska. <sup>1</sup>Instituto de Medicina Tropical. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú*

1. Saumoy M, Miron M, Oltra C, Vidal F, Richart C. Quilotórax tuberculoso: reporte de un caso y revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid)* 2005; 22: 238-40.
2. Doerr CH, Allen MS, Nichols FC, Ryu JH. Etiology of chylothorax in 203 patients. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 867-70.
3. Anton PA, Rubio J, Casan P, Franquet T. Chylothorax due to *Mycobacterium tuberculosis*. *Thorax*. 1995; 50: 1019.
4. Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. *Eur Respir J* 1997; 10: 1157-62.

- García-Zamalloa A, Ruiz-Iratorza G, Aguayo FJ, Gurrutxaga N. Pseudo-chylothorax. Report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 200-7.
- Nogueras C, Monteagudo M, Vila M, Cabezuelo A, Mariscal D, Berlanga E. Recent-onset tuberculous pleurisy presenting as pseudo-chylothorax. *Am J Med* 2002; 113: 166-8.

## Ascitis y edemas en extremidades inferiores

Sr. Director:

La pericarditis constrictiva puede clasificarse en la forma típica (crónica o subaguda), efusivo-constrictiva, localizada y oculta. Una historia de varios años de duración y el predominio de la ascitis en los hallazgos clínicos, simulando una enfermedad hepática, es típica. Se produce una reducción en el llenado diastólico de todas las cavidades del corazón y determina su volumen diastólico. Así, casi todo el llenado ventricular se produce al inicio de la diástole, hasta que el volumen intracardiaco alcanza el límite establecido por el pericardio no distensible (1). En la exploración, el dato más relevante es la elevación de la presión venosa yugular, con un marcado seno Y. Puede existir un incremento inspiratorio paradójico en la presión venosa central (signo de Kussmaul) (2). El diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva sigue siendo dificultoso, pero actualmente se cuentan con distintas exploraciones que en conjunto deben hacernos llegar a un diagnóstico (ECG, cateterización cardiaca, TAC, RMN, etc.) (3).

Paciente varón de 86 años que ingresa en Medicina Interna por presentar edemas progresivos en extremidades inferiores, llegando hasta genitales, con aumento del perímetro abdominal de unos dos meses de evolución, y disnea de moderados esfuerzos con disminución de la diuresis en los últimos quince días. No presentaba ortopnea, ni disnea paroxística nocturna. Entre sus antecedentes personales destacan: úlcus duodenal, diagnosticado en 1998 por endoscopia, con clínica de pirosis, y un episodio de flutter auricular 4:1 con insuficiencia cardiaca cinco meses antes del ingreso. No hábitos tóxicos.

En la exploración destacaban importantes edemas en extremidades inferiores, edema de pared abdominal, más evidente en zonas declives, semiología de ascitis moderada e ingurgitación yugular muy evidente incluso en sedestación y signo de Kussmaul. Tensión arterial de 95/60 mmHg. No existencia de pulso paradójico.

En los exámenes complementarios realizados en Urgencias el hemograma fue normal, en la bioquímica se apreció urea y creatinina elevadas (1,09 g/L y 2 mg/dL, respectivamente) con sodio normal y potasio de 5,3 mEq/L, en la radiografía de tórax había leve cardiomegalia, sin signos de descompensación cardíaca y en el electrocardiograma se apreció un ritmo sinusal a 66 l.p.m., llamando la atención los bajos voltajes de forma difusa.

El paciente recibió tratamiento con dieta pobre en sal, restricción hídrica y furosemida endovenosa, y posteriormente vía oral. Las diuresis fueron abundantes, pasando de un peso de 81,5 kg a 76 kg en diez días. En el ecocardiograma-doppler se apreciaron variaciones de las curvas de flujo de llenado y expulsión ventricular con la respiración, septo con movimiento anómalo sensible también a las variaciones respiratorias, con aurícula derecha dilatada pero no los ventrículos, con una función sistólica de ventrículo izquierdo conservada e impresión de

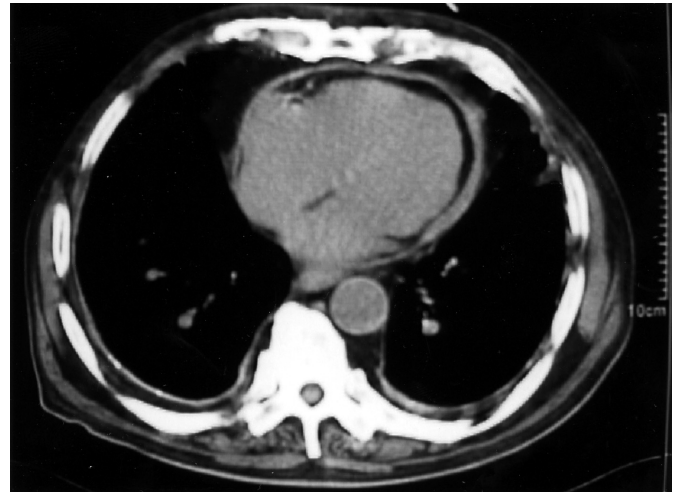


Fig. 1. TAC toraco-abdominal: adenopatías pre y paraqueales.

pericardio engrosado. En la TAC toraco-abdominal (Fig. 1) se apreciaron adenopatías pre y para traqueales, pericardio con 4 mm de grosor, ausencia de dilatación de cavidades derechas, densidad miocárdica homogénea, engrosamiento y calcificaciones pleurales, dilatación moderada de las venas cavas y ascitis cuantiosa. La prueba de la tuberculina y las baciloscopias en esputo fueron negativas. Los edemas y la ascitis disminuyeron, permaneciendo presente la ingurgitación yugular y el signo de Kussmaul, dando de alta el paciente con furosemida vía oral, con el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

En un 42%, de los casos de pericarditis constrictiva, la etiología es desconocida. La tuberculosis, la cirugía o radiación mediastínica, además de enfermedades autoinmunes sistémicas y otras como las neoplasias pueden ser la causa. El tratamiento de la misma es la pericardiectomía, pues sólo una minoría de pacientes sobreviven muchos años con dieta y diuréticos (4). La mortalidad operatoria está entre el 5 y el 15%, y tiene un pronóstico global a largo plazo influido por la clase funcional preoperatoria, la presencia de insuficiencia renal,... afectando de forma desfavorable.

Así, es posible que no deba intentarse la pericardiectomía de manera sistemática en pacientes muy ancianos o en aquellos con una esperanza de vida limitada, dado el riesgo elevado quirúrgico y el pronóstico posterior, como es el caso de nuestro paciente.

**C. Toyas Miazza, M. R. Ortas Nadal<sup>1</sup>, B. Ordóñez Rubio, S. González Azuara, P. S. del Río Martínez**

*Servicio de Medicina Interna B y <sup>1</sup>Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza*

- Beverly H. Lorell. Enfermedades pericárdicas. En: Tratado de Cardiología Braunwald. McGraw-Hill Interamericana editores. Pericarditis constrictiva. Mexico: Healthcare Group 1999; 1635-44.
- Bilchick KC, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxical and Kussmaul's sign. *Lancet* 2002; 359: 1940-42.
- Hancock EW. Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Heart* 2001; 86: 343-9.
- Hoit BD. Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation* 2002; 105: 2939-42.