



(C<sub>1</sub>-C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>) del que emerge el frénico que inerva el diafragma.

En 1866 se describe la primera parálisis muscular por herpes zóster<sup>1</sup> mientras que en 1949<sup>2</sup> se publica por primera vez en la literatura anglosajona el primer caso de parálisis de hemidiafragma por herpes zóster, y en 1953<sup>3</sup> se describe el primer caso de la literatura nacional.

El presente caso corresponde, pues, al número dos de la literatura nacional, y 14 de la literatura mundial, según trabajos revisados<sup>4-15</sup>.

A. Almansa Pastor  
Málaga.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Broadbent WH. Case of herpetic eruption in the course of branches of brachial plexus followed by partial paralysis in the corresponding motor nerves. *Brit Med J* 1966; 2:460.
2. Halpern SL, Covner AH. Motor manifestations of herpes zoster: report of a case of associated permanent paralysis of phrenic nerve. *Arch Intern Med (Chicago)* 1949; 84:907-916.
3. Cerviá T. Parálisis de hemidiafragma por herpes zóster. *Rev Clin Esp* 1953; 49:397-399.
4. Anderson JP, Keal EE. Cervical herpes zoster and diaphragmatic paralysis. *Brit J Dis Chest* 1969; 63:222-226.
5. Beard HW. Phrenic paralysis due to herpes zoster. *Med Bull US Army Europe* 1963; 20:106.
6. Brostoff J. Diaphragmatic paralysis after herpes zoster. *Brit Med J* 1966; 2:1571-1572.
7. Couch AHC. Paralysis of the diaphragm after pneumonia of undetermined cause. *Thorax* 1953; 8:326.
8. Derveaux L, Lacquet LM. Hemidiaphragmatic paresis after cervical herpes zoster. *Thorax* 1982; 37:870-871.
9. Donald TC. Paralysis of the diaphragm secondary to herpes zoster. *J Med Assn Alabama* 1964; 33:306.
10. Dutt AK. Diaphragmatic paralysis caused by herpes zoster. *Am Rev Respir Dis* 1970; 101:755-758.
11. Carter AB, Dunlop JBW. Paresis following herpes zoster. Report of 2 cases. *Brit Med J* 1941; 1:234-235.
12. Parker GW, Ramos ED. Paralysis of the phrenic nerve following herpes zoster. *JAMA* 1962; 180:408-410.
13. Pathy MS. Motor complications of herpes zoster. *Age Ageing* 1979; 8:75-80.
14. Riley EA. Idiopathic diaphragmatic paralysis: a report of eight cases. *Am J Med* 1962; 32:404-416.
15. Taterka JH, O'Sullivan ME. Motor complications of herpes zoster. *JAMA* 1943; 122:737-739.

### Beta-dos microglobulina en líquido pleural: test inespecífico

**Sr. Director:** La beta-dos microglobulina es una pequeña proteína constituida por 100 aminoácidos que se encuentra en la superficie de las células formando parte de los antígenos del sistema HLA y es sintetizada principalmente por los linfocitos<sup>1</sup>.

En recientes trabajos<sup>1-4</sup> aparecidos en la literatura médica, se sugiere que podría estar aumentada en derrames pleurales de origen tuberculoso, por lo que pudiera ser un parámetro útil para diferenciar pleuresias tuberculosas de las de otra etiología.

Con el fin de comprobar o no esta hipótesis se realizó un estudio prospectivo en 25 enfermos con derrame pleural unilateral, siete de ellos tuberculosos (granulomas tuberculoideos en biopsia pleural y/o crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo de Löwenstein del líquido pleural o de la muestra biopsica), frente a 18 con otras etiologías (5 metástasis de diverso origen, 8 para o metaneumónicos, 2 eosinofílicos, 2 idiopáticos y 1 trasudado).

Los valores medios en líquido pleural y plasma para las pleuresias tuberculosas fueron de  $\bar{X} = 2.757$  microgramos/l ( $\pm 598$ ) DS, 1.579 microgramos/l ( $\pm 1.012$ ) DS y 2.057 microgramos/l ( $\pm 759$ ) DS respectivamente, no encontrándose diferencia estadísticamente significativa (según método «t» de Student) entre los distintos valores comparándolos entre sí.

Cabe resaltar que en dos ocasiones los valores fueron muy elevados (6,368 microgramos/l y 9,497 microgramos/l en líquido pleural correspondiendo a pacientes con derrames pleurales no tuberculosos de larga evolución cronológica. Estos datos deben confirmarse en posteriores estudios.

En conclusión, pensamos que la cuantificación de las beta-dos microglobulinas en líquido pleural y plasma no aporta datos que permiten diferenciar los derrames pleurales tuberculosos de los de otro origen.

F.J. Orriols Martínez, S. Saornil Roncero\*  
J. Boldú Mitjans, P. Caballero García\*\*  
y F. de la Calle del Moral

Sección de Neumología.  
Servicio de Análisis Clínicos\* y Servicio de Radiología\*\*.  
Departamento de Medicina Interna.  
Hospital General de la S.S. Virgen de Lluç.  
Palma de Mallorca.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Riska H, Petterson T, Froseth B et al. Beta-2 microglobulin in pleural effusions. *Acta Med Scand* 1982; 211:45-50.
2. Gresner AM et al. N. Terminal procollagen peptide and beta-2 microglobulin synovial fluids from inflammatory and non-inflammatory joint diseases. *Clin Chim Acta* 1984; 141:241-245.
3. Pudek MR et al. Beta-2 microglobulin levels in cerebrospinal fluid of children with leukemia and lymphoma. *Clin Biochem* 1985; 18:180-183.
4. Robinson PV et al. Beta-2 microglobulin types in mice of wild origin. *Immunogenetics* 1984, 20:655-665.

### Regresión espontánea de una proteinosis alveolar. Revisión a los diez años

**Sr. Director:** La proteinosis alveolar es una enfermedad rara, de etiología desconocida, que se caracteriza por el depósito en los espacios alveolares de un material lipoproteico, similar al sur-



Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax que demuestra un patrón alveolar difuso bilateral en ambas bases.

factante pulmonar, aunque sin sus propiedades tensoactivas.

Presentamos un caso de proteinosis alveolar, seguido a lo largo de diez años, cuya evolución clínica, radiológica y funcional ha sido favorable sin necesidad de tratamiento alguno. A nuestro juicio, esta rara circunstancia justifica la presente carta.

Enferma de 40 años de edad, que acude por primera vez a nuestro servicio en noviembre de 1975 por disnea de esfuerzo, tos y escasa expectoración, de unos dos meses de evolución. La exploración física, la analítica convencional y el ECG fueron normales. Las baciloscopias y citologías seriadas de esputo, así como los estudios de inmunidad celular y humoral practicados, resultaron negativos. En la gasometría arterial se observó: PaO<sub>2</sub> 43 mmHg; PaCO<sub>2</sub> 30 mmHg; pH 7,46; CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> 23 mEq/l. En la exploración funcional respiratoria se evidenció un defecto ventilatorio restrictivo, con FVC del 72 % y FEV<sub>1</sub> del 78 % de los valores teóricos. La difusión para el CO (DLCO) fue de 4,41 ml/min/mmHg (teórico: 11,3 ml/min/mmHg). En las radiografías de tórax se observó un patrón alveolar difuso bilateral, de predominio en ambas bases (fig. 1). El estudio histopatológico de la biopsia pulmonar de llingula, realizada mediante toracotomía izquierda, demostró la ocupación de los espacios alveolares por un material amorfo, PAS positivo, compatible con proteinosis alveolar.

La disnea persistió en la enferma durante un cierto tiempo, para luego desaparecer, de forma lenta, a lo largo de los meses siguientes. Desde julio de 1976 se ha encontrado asintomática. Las

revisiones analíticas periódicas practicadas han sido siempre normales. La alteración ventilatoria restrictiva y el trastorno de la difusión también desaparecieron de forma progresiva; en la actualidad, ambas pruebas son completamente normales. Las anomalías gasométricas y radiológicas existentes en 1975 han remitido por completo en su último estudio, efectuado en diciembre de 1985.

En general se acepta que el 10 % de las proteinosis alveolares remite de forma espontánea, el 50 a 60 % persiste sin modificación clínica-radiológica alguna y el 30 a 40 % sufre un agravamiento progresivo, que puede conducir a la muerte; ésta se produce por sobreinfección pulmonar o insuficiencia respiratoria<sup>1,2</sup>. En niños, el pronóstico es francamente peor y la mortalidad se sitúa en torno al 100 % de los casos al año del diagnóstico<sup>3</sup>.

La regresión espontánea de la proteinosis alveolar ocurre en no más del 10 % de los enfermos<sup>2,4-6</sup>. Tal sería el caso en nuestra paciente, en la que, sin tratamiento alguno, pudimos constatar la desaparición total, diez años después del diagnóstico, de las manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias.

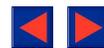
Desde un punto de vista terapéutico, en un principio se emplearon aerosoles con yoduro potásico, estreptoquinasa, mucolíticos, etc.<sup>2,7</sup>, con resultados muy diversos. Díaz et al<sup>7</sup>, han preconizado la utilización del ambroxol, en aerosol y por vía oral, al parecer con buenos resultados. Sin embargo, el tratamiento «princeps» en la proteinosis alveolar es el lavado alveolar. Este procedimiento debe reservarse para aquellas formas clínicas progresivas y, por supuesto, llevarse a cabo sólo por médicos con experiencia en este tipo de técnica<sup>6,8</sup>. La eficacia del lavado alveolar es, según Du Bois et al<sup>8</sup>, casi sistemática en todos los casos, si bien a veces la duración es sólo transitoria y debe repetirse incluso en varias ocasiones<sup>6</sup>.

R. Alvarez-Sala, C. Villasante, J.L. García Satué,  
S. Granados y J. Villamor

Servicio de Neumología.  
Departamento de Medicina Interna.  
R.S. La Paz. Universidad Autónoma. Madrid.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Webster JR, Battifora H, Furey C, Harrison RA, Shapiro B. Pulmonary alveolar proteinosis in two siblings with decreased immunoglobulin A. *Am J Med* 1980; 69:786-89.
2. Fernández-Bujarrabal J, García de Cabo A, Hermida JA, Nevado A, Sánchez-Agudo L, Guerra-Sanz F. Proteinosis alveolar: a propósito de tres observaciones. *Arch Bronconeumol* 1985; 21:51-54.
3. Coleman M, Dehner LP, Sibley RK, Burke BA, L'Heureux PR, Thompson TR. Pulmonary alveolar proteinosis: an uncommon cause of chronic neonatal respiratory distress. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:583-586.
4. Reyes JM, Putong PB. Association of pulmonary alveolar lipoproteinosis with mycobacterial infection. *Am J Clin Pathol* 1980; 74:478-485.



5. Rubin E, Weisbrod GL, Sanders DE. Pulmonary alveolar proteinosis. Relationship silicosis and pulmonary infection. *Radiology* 1979; 135:35-41.

6. Heymach GJ, Shaw RC, Mc Donald JA, Vest JV. Fiberoptic bronchopulmonary lavage for alveolar proteinosis in a patient with only one lung. *Chest* 1982; 81:508-510.

7. Díaz JP, Manresa-Presas F, Benasco C, Guardiola J, Muñoz L, Clariana A. Response to surfactant activator (ambroxol) in alveolar proteinosis. *Lancet* 1984; 1:1023 (carta).

8. Du Bois R, McAllister W, Branthwaite M. Alveolar proteinosis: diagnosis and treatment over a 10 year period. *Thorax* 1983; 38:360-363.

## Proteinosis alveolar. Nula respuesta terapéutica a activadores del surfactante (ambroxol)

**Sr. Director:** Recientes comunicaciones han sugerido la posibilidad de una respuesta terapéutica favorable al tratamiento con activadores del surfactante pulmonar en pacientes con proteinosis alveolar<sup>1,2</sup>. En nuestro servicio hemos diagnosticado últimamente tres casos de esta enfermedad<sup>3</sup>. A la vista de dichas comunicaciones instauramos tratamiento con ambroxol en uno de ellos.

Se trataba de una mujer de 43 años de edad que refería historia de un año de evolución consistente en tos, expectoración mucosa y disnea progresiva que al ingresar era de pequeños esfuerzos. El estudio radiográfico del tórax reflejaba la existencia de infiltrado alveolar bilateral. El diagnóstico fue obtenido por biopsia transbronquial, método inusual pero no excepcional<sup>4</sup>. Las pruebas de función pulmonar en situación estable previa a instaurar el tratamiento fueron: FVC 2,4 l (81 % del teórico); TLCO 11 ml mmHg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> (52,6 %); KCO 3,33 ml min<sup>-1</sup> (56,1 %); PaO<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> = 21 %) 47 mmHg.

Se decidió el uso de ambroxol oral a la dosis de 30 mg cada seis horas, habiéndose mantenido este tratamiento durante un año sin mejoría ni subjetiva ni objetiva. La paciente sufría el mismo grado de disnea, el patrón radiográfico no había variado y las pruebas de función pulmonar al cabo de este período de terapéutica eran: FVC 2,3 litros (77,8 % del teórico); TLCO 8,8 ml mmHg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> (42,1 %); KCO 2,15 ml mmHg<sup>-1</sup> l<sup>-1</sup> (51,8 %); PaO<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> = 21 %) 53 mmHg.

Hasta la fecha el tratamiento de mayor efectividad en la proteinosis alveolar es el lavado broncopulmonar introducido por Ramírez en 1963<sup>5,6</sup>. El procedimiento de realización es complejo, requiere anestesia general y provoca un deterioro funcional importante durante su realización. Por todo ello sería deseable que la técnica fuese desarrollada por un equipo con experiencia, lo cual no es fácil habida cuenta de la baja incidencia de esta enfermedad. Además hay que valorar a la hora de sentar la indicación de este tratamiento que el curso es variable; un tercio de los casos

mejoran espontáneamente, un tercio se agravan y el resto tienden a la estabilización. Conocidas estas circunstancias algunos pacientes no aceptan la posibilidad del lavado broncopulmonar y se inclinan hacia alternativas terapéuticas menos agresivas como ocurrió en el caso presentado. Otros tratamientos de carácter paliativo como los aerosoles de yoduro potásico o la estreptoquinasa, son causa de controversia en la literatura y mientras algunos autores comunican mejorías con los mismos, otros los citan como causa de complicaciones y agravamiento del curso de la enfermedad<sup>7</sup>.

La infrecuencia de esta enfermedad no facilita realizar ensayos controlados sobre las distintas alternativas terapéuticas posibles, tal y como sería deseable. El caso presentado sugiere pensar que el curso clínico de la proteinosis alveolar no se ve favorecido con el tratamiento de activadores del surfactante pulmonar como el ambroxol.

**J. Fernández-Bujarrabal, J.A. Hermida Gutiérrez,  
L. Sánchez Agudo y F.J. Guerra Sanz**

Servicio de Neumología.  
Hospital de Enfermedades del Tórax Victoria Eugenia.  
Madrid.

## BIBLIOGRAFIA

1. Díaz JP, Manresa Presas F, Benasco C, Guardiola J, Muñoz L, Clariana A. Response to surfactant activator (ambroxol) in alveolar proteinosis. *Lancet* 1984; 1:1023.

2. Díaz P, Manresa F, Clariana A, Muñoz L, Julia G, Alberti A, Berrat R, Benasco C. Proteinosis alveolar. Respuesta a un nuevo tratamiento. *Arch Bronconeumol* 1984; 20(supl 1):47-48.

3. Fernández-Bujarrabal Villoslada J, García de Cabo A, Hermida Gutiérrez JA, Nevado Caballero A, Sánchez Agudo L, Guerra Sanz FJ. Proteinosis alveolar: a propósito de tres observaciones. *Arch Bronconeumol* 1985; 21:51-54.

4. Lewin DC, Wicks AB, Ellis JH. Transbronchial lung biopsy via fiberoptic bronchoscope. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:4-12.

5. Ramírez RJ, Schult RB, Dutton RE. Pulmonary alveolar proteinosis: a new technique and rationale for treatment. *Arch Intern Med* 1963; 112:419-431.

6. Ramírez RJ, Kieffer RF jr, Ball WC jr. Bronchopulmonary lavage in man. *Ann Intern Med* 1965; 63:819-828.

7. Arora PL, Roper RM, Mayock RL. Alveolar proteinosis: experience with trypsin therapy. *Am J Med* 1968; 48:889-899.

## Síndrome de las uñas amarillas: ¿infección por *Pseudomonas aeruginosa*?

**Sr. Director:** La lectura del reciente trabajo de F. Marcos Sánchez et al en su revista<sup>1</sup> en relación con un síndrome de las uñas amarillas asociado a sinusitis crónica, me ha recordado una entidad parecida, el llamado síndrome de las uñas verdes, que puede tener una gran semejanza con el anterior o constituir en algunos casos la misma entidad.