

analgesia postoperatoria. La mañana siguiente a la intervención, la paciente se quejaba de disnea y de dolor torácico, por lo que se la remitió al Departamento de Neumología. Durante la exploración física se observó una reducción de ruidos respiratorios y egofonía en la región inferior del pulmón derecho. La radiografía del tórax reveló un pequeño derrame pleural en el lado derecho. Los resultados de un nuevo análisis de laboratorio fueron normales y el electrocardiograma también resultó normal. Se practicó una toracentesis y se extrajeron 50 ml de líquido pleural. El análisis del derrame muestra características de exudado con predominio de linfocitos (75%). Los cultivos y la citología del líquido dieron resultados negativos. Se realizó una tomografía computarizada helicoidal del tórax para excluir la posibilidad de una embolia pulmonar. El único hallazgo de interés fue un pequeño derrame pleural en el lado derecho, con atelectasia de las regiones pulmonares inferiores subyacentes. Se extrajo el catéter interescalénico. Durante los días posteriores los síntomas de la paciente mejoraron de forma gradual, y el sexto día del postoperatorio el derrame pleural se había resuelto por completo sin ninguna otra intervención.

Según nuestro conocimiento, éste es sólo el segundo caso publicado de derrame pleural tras un bloqueo continuo interescalénico del plexo braquial para analgesia postoperatoria¹. Este procedimiento es común en las intervenciones quirúrgicas de las extremidades superiores y del hombro, y por lo general se considera seguro. No obstante, se han observado varias complicaciones, entre ellas parada cardíaca, neumotórax, toxicidad para el sistema nervioso central, aspiración de sangre, crisis convulsivas, atelectasia y lesiones nerviosas²⁻⁴, si bien su frecuencia es sumamente baja. También se han observado anomalías en la función pulmonar y la mecánica de la pared torácica, debidas a la importante parálisis homolateral del nervio frénico y del hemidiafragma correspondiente^{5,6}. Este efecto es reversible tras la extracción del catéter. El mecanismo por el que se forma líquido

pleural durante un bloqueo continuo del plexo braquial interescalénico es un tanto desconocido. Probablemente se deba a la irritación de la pleura por el catéter, a la atelectasia subyacente o a fugas de medicamento anestésico a la cavidad pleural. La naturaleza benigna de esta complicación sumamente infrecuente se confirmó con la desaparición del derrame tras la extracción del catéter interescalénico y la exclusión de otros diagnósticos posibles. Es fundamental mantener una estrecha supervisión del paciente durante los días posteriores.

Bibliografía

1. Souron V, Reiland Y, Delaunay L. Pleural effusion and chest pain after continuous interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:535-8.
2. Borgeat A, Ekatothramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery. *Anesthesiology* 2001;95:875-80.
3. Turker G, Demirag B, Ozturk C, Uckunkaya N. Cardiac arrest after interscalene brachial plexus block in the sitting position for shoulder arthroscopy: a case report. *Acta Orthop Belg* 2004;70:84-6.
4. Sardesai AM, Chakrabarti AJ, Denny NM. Lower lobe collapse during continuous interscalene brachial plexus local anesthesia at home. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:65-8.
5. Urmey WF, McDonald M. Hemidiaphragmatic paresis during interscalene brachial plexus block: effects on pulmonary function and chest wall mechanics. *Anesth Analg* 1992;74:352-7.
6. Pere P, Pitkanen M, Rosenberg DH, Bjorkenheim JM, Linden H, Salorinne Y, et al. Effect of continuous interscalene brachial block on diaphragm motion and on ventilatory function. *Acta Anesthesiol Scand* 1992;36:53-7.

Psthakis Kostas *, Kokkonouzis Ioannis y Polizois Fotis
Departamento de Neumología, Hospital Militar General, Atenas,
Grecia

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: kpsazakis@hol.gr (P. Kostas).

doi:10.1016/J.Arbres.2008.02.001

Derrame pleural asociado al tratamiento con pergolida

Pleural effusion caused by pergolide

Sr. Director:

La pergolida es un derivado ergótico, agonista dopaminérgico, que se emplea en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. La administración de derivados ergóticos se ha asociado a fibrosis retroperitoneal, derrame y engrosamiento pleurales, neumonitis aguda, pericarditis o derrame pericárdico y fibrosis de válvulas cardíacas¹⁻³. Presentamos un caso de derrame y fibrosis pleural secundarios a pergolida, que se resolvió completamente después de la retirada del fármaco.

Varón de 77 años con antecedentes de hernia de hiato, enfermedad pulmonar obstructiva crónica de intensidad leve y enfermedad de Parkinson desde hacía 5 años. Recibía tratamiento con carbidopa (125 mg/día), levodopa (950 mg/día) y pergolida (0,75 mg/día) desde hacía 3 años. En los últimos 2 meses, debido a un empeoramiento clínico, se aumentó la dosis de pergolida hasta 1,5 mg/día. El paciente consultó por dolor pleurítico izquierdo, tos, expectoración hemoptoica y febrícula de 15 días de evolución. En la exploración física se objetivó hipofonía en el hemitórax izquierdo y la radiografía de tórax mostró un derrame pleural izquierdo. Se realizó una toracentesis y se obtuvo un líquido serohemático con características bioquímicas de exudado, valores

normales de adenosindesaminasa y citología con infiltrado inflamatorio linfocitario. Se efectuó una fibrobroncoscopia que mostró un moderado proceso inflamatorio bilateral con citología y cultivos negativos. Se practicó una gammagrafía de ventilación-perfusión que fue indeterminada para tromboembolia pulmonar. La tomografía computarizada de tórax no evidenció imágenes de tromboembolia pulmonar y mostró un derrame pleural izquierdo.

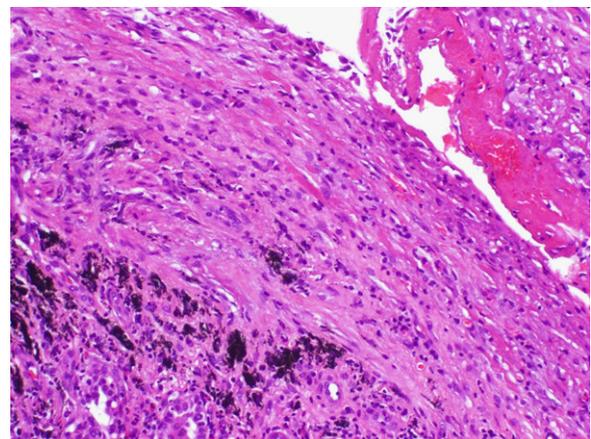


Figura 1. Biopsia pleural: infiltrado linfocitario con áreas de fibrosis, sin granulomas ni atipias celulares (hematoxilina-eosina, $\times 20$).

Se practicó una biopsia pleural con aguja de Cope que mostró fibrosis pleural. Ante la existencia de un exudado linfocitario sin diagnóstico definitivo, se realizó una videotoroscopia donde se visualizó una pleura difusamente engrosada, sin masas, siendo las biopsias pleurales compatibles con pleuritis fibrosa (fig. 1). Descartada la malignidad, se estableció el diagnóstico de pleuritis fibrosa secundaria a pergolida y se retiró dicho tratamiento. En los controles clínicos llevados a cabo a los 6 y 12 meses se observó la desaparición completa del derrame pleural.

La pergolida puede producir toxicidad pulmonar y pleural, aunque el diagnóstico se establece en muchas ocasiones por exclusión. El cuadro clínico es de inicio insidioso y la disnea es el síntoma más frecuente². En todos los casos que desarrollan toxicidad se observan alteraciones radiológicas^{2,3}. La dosis de pergolida varía, desde 1 a 8 mg/día. En diversos estudios^{3,4} la toxicidad por pergolida se manifiesta tras el aumento de la dosis en pacientes que llevan varios meses, incluso años, de tratamiento, aunque no haya una evidencia clara de que dicho efecto sea dependiente de la dosis. Sin embargo, en nuestro caso la clínica apareció tras un aumento de la dosis de pergolida 2 meses antes.

El diagnóstico de toxicidad pleural por fármacos es difícil. En muchas ocasiones se requiere realizar una biopsia pleural con el fin de excluir otros diagnósticos. Descartada la malignidad, en un 5% de los derrames pleurales linfocitarios no se llega a un diagnóstico definitivo. Recientemente se ha descrito en nuestro medio un caso de derrame pleural asociado a carbegolina⁴. En dicho estudio no hubo confirmación histológica y no se descartaron de forma definitiva otros diagnósticos.

El tratamiento en la mayoría de los casos descritos consiste en la retirada del fármaco, aunque en ocasiones se ha requerido tratamiento quirúrgico (pericardiectomía, recambio valvular)⁵. En nuestro paciente la mejoría clinicoradiológica al retirar el fármaco, la ausencia de otra enfermedad pleural y la estabilidad

en el seguimiento clínico confirman el papel etiológico de la pergolida en el derrame pleural. El mecanismo por el cual los derivados ergóticos producen fibrosis retroperitoneal o pleuropulmonar no se conoce bien. La pergolida tiene efectos serotoninérgicos y se postula que la serotonina puede actuar como agente profibrótico, ya que concentraciones elevadas de serotonina pueden aumentar la actividad fibroblástica y provocar daño tisular⁶.

Bibliografía

1. Zanettini R, Antonini A, Gatto G, Gentile R, Tesei S, Pezzoli G. Valvular heart disease and the use of dopamine agonists for Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2007;356:39-46.
2. Shaunak S, Wilkins A, Pilling JB, Dick DJ. Pericardial, pleural and retroperitoneal fibrosis induced by pergolide. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66:79-81.
3. Varsano S, Gershman M, Hamaoui E. Pergolide-induced dyspnea, bilateral pleural effusion and peripheral edema. *Respiration*. 2000;67:580-2.
4. Villavicencio CH, Ramírez A, Gayete A, Grau S, Orozco M. Toxicidad pleuropulmonar precoz asociada al tratamiento con carbegolina, un fármaco antiparkinsoniano. *Arch Bronconeumol*. 2007;43:519-22.
5. Pinero A, Marcos-Alberca P, Fortes J. Cabergoline related severe restrictive mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2005;353:1976-7.
6. Morelock SY, Sahn SA. Drugs and the pleura. *Chest*. 1999;116:212-21.

M. Salvadó^a, B. Barreiro^{a,*} y C. González^b

^aServicio de Neumología, Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Barcelona, España

^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bienvebarreiro@comb.es (B. Barreiro).