

- Hauri-Hohl A, Baenziger O, Frey B. Pneumomediastinum in the neonatal and paediatric intensive care unit. *Eur J Pediatr*. 2008;167:415-8.
- Iver VN, Joshi AY, Ryu JH. Spontaneous pneumomediastinum. Analysis of 62 consecutive adult patients. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:417-21.
- Bilkis M, Monteverde E. Efecto Macklin en el neumomediastino espontáneo pediátrico. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108:e33-6.
- Álvarez C, Jadue A, Rojas F, Cerda C, Ramírez M, Cornejo C. Neumomediastino espontáneo (síndrome de Hamman): una enfermedad benigna mal diagnosticada. *Rev Med Chile*. 2009;137:1045-50.
- Udapa S, Hameed T, Kovesi T. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema associated with pandemic (H1N1) influenza in three children. *CMAJ*. 2011;183:220-1.

Carlos A. Rombolá^{a,*}, Mariela S. Plenc^b y Pablo León Atance^a

^a Servicio de Cirugía Torácica, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^b Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carrombola@hotmail.com (C.A. Rombolá).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2012.04.018>

Polineuropatía periférica en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave

Peripheral Polyneuropathy in a Patient With Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Sr. Director:

La neuropatía periférica (NP) es una enfermedad que afecta a los nervios periféricos por cualquier causa (hereditaria, infecciosa, tóxica, etc.). Puede clasificarse según el número de nervios afectados en mono o polineuropatía, y según la afectación de las estructuras del nervio, en desmielinizante, axonal o mixta¹.

Tabla 1

Características electromiográficas de las neuropatías periféricas (NP)

	Fibras motoras			Fibras sensitivas		
	Amplitud	Duración	Velocidad conducción	Amplitud	Duración	Velocidad duración
NP axonal	Bajo	Normal	> 70%	Bajo	Normal	> 70%
NP desmielinizante	Bajo	Aumentado	< 50%	Bajo	Aumentado	< 50%

Modificado de Gupta et al.⁵.

Presentamos a un paciente de 80 años, exfumador desde hace 30 años con una dosis acumulada de 70 paquetes/año, diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con una obstrucción grave al flujo aéreo (volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEV₁] del 40% posbroncodilatador), en tratamiento con oxígeno crónico domiciliario a 2 l/min durante las 24 h (PaO₂ en fase estable de 64 mmHg con oxígeno y 46 mmHg sin él) desde hace 10 años. Última agudización por EPOC en el año 2010.

El paciente acude a consulta de neumología de forma programada en mayo de 2011. Durante esta visita refiere dolor torácico tipo quemazón que le dificulta la respiración, el dolor es diario y continuo, aunque mejora al tumbarse y se hace más intenso a última hora de la tarde; también refería sensación de hormigueo en ambos pies y en el muslo derecho, con anestesia del dorso interno del pie izquierdo. Ante la sospecha clínica de neuropatía periférica se solicita EMG, donde destacaba una velocidad de conducción nerviosa normal con disminución de la amplitud nerviosa, sin ondas agudas positivas en ambas piernas. Se deriva a consultas de neurología para completar el estudio.

Durante el seguimiento el paciente presenta dolor de tipo neuropático en ambas piernas, iniciándose tratamiento con hidroxi B1, B6, B12 y pregabalina a dosis ascendentes hasta llegar a 300 mg/día con mal control del dolor, por lo que se sustituye por tratamiento con carbamacepina, con mejor control sintomático, aunque actualmente persisten parestesias en las piernas y dolor ocasional.

La prevalencia real de NP en la EPOC es desconocida en el momento actual, aunque existen varios trabajos que señalan una afectación frecuente del sistema nervioso periférico, en la mayoría de las ocasiones subclínico².

En la fisiopatología de la NP en la EPOC se han implicado diversos factores, y aunque por el momento no conocemos su aportación con exactitud, la hipoxemia podría ser el principal en el desarrollo de esta NP³. Las características neurofisiológicas son compatibles con una polineuropatía axonal de predominio motor⁴ (tabla 1) con mayor afectación de las piernas, aunque puede afectar a cualquier territorio³.

En conclusión, la NP parece una afectación relativamente frecuente en pacientes con EPOC, especialmente en aquellos pacientes más hipoxémicos y, por tanto, con oxígeno en domicilio, como

nuestro paciente. Si bien la afectación suele ser subclínica, debemos estar alerta ante la aparición de síntomas compatibles para llegar a un diagnóstico correcto e iniciar tratamiento sintomático precoz.

Bibliografía

- Neuropatías periféricas y síndrome de Guillain-Barré. En: Harrison Manual de Medicina. McGrawHill; 2010. p. 1055-65.
- Oncel C, Braser S, Cam M, Akdag B, Taspinar B, Evyapan F. Peripheral neuropathy in chronic obstructive pulmonary disease. *COPD*. 2010;7:11-6.
- Nowak D, Bruch M, Arnaud F, Fabel H, Kiessling D, Nolte D, et al. Peripheral neuropathies in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a multicenter prevalence study. *Lung*. 1999;168:43-51.
- Pozza JJ, Martí-Massó JP. Peripheral neuropathy associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Neurología*. 1997;12:389-94.
- Gupta PP, Agarwal D. Chronic obstructive pulmonary disease and peripheral neuropathy. *Lung India*. 2006;23:25-33.

Gonzalo Segrelles Calvo^{a,*}, Rosa María Girón Moreno^a, Ana Muñoz Vázquez^b, Ana Gago^b y Julio Ancochea^a

^a Servicio de Neumología, Instituto de Investigación La Princesa, Hospital La Princesa, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Hospital La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gsegrelles@hotmail.com (G. Segrelles Calvo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2012.04.020>

Neumonitis intersticial secundaria a eprosartán

Interstitial Pneumonitis Secondary to Eprosartan

Sr. Director:

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) tienen una etiología muy variada, aunque solo en el 35% de los casos es posible identificar el agente causal¹. No en pocas ocasiones la enfermedad está desencadenada por un fármaco sistémico que el paciente consume con diversas indicaciones clínicas^{2,3} (agentes quimioterápicos, antiarrítmicos, antibióticos, anticonvulsivantes, antiinflamatorios, antihipertensivos o drogas ilícitas) y debería ser la primera etiología a considerar ante un paciente con EPID. Presentamos el primer caso descrito hasta el momento de una neumonitis intersticial secundaria al tratamiento con un fármaco antihipertensivo de reciente comercialización, el eprosartán. Perteneció a la familia de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), que son fármacos ampliamente utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial. En general son muy bien tolerados y los efectos adversos descritos con mayor frecuencia son hipotensión, deterioro de la función renal, hiperpotasemia, tos y angioedema. En referencia a la toxicidad pulmonar secundaria a los ARA-II, suele ser muy infrecuente, aunque se han descrito casos aislados de neumonía intersticial subaguda, neumonía eosinofílica, broncoespasmo, tos aislada, derrame o engrosamiento pleural con ANA positivos (lupus eritematoso sistémico inducido por fármacos), laringoespasmo y edema de glotis². Sin embargo, hasta ahora no había ningún caso descrito de toxicidad pulmonar atribuible a este nuevo ARA-II.

Se trata de un hombre de 53 años remitido a la consulta de neumología por clínica de 5 meses de evolución de tos con expectoración difícil y a veces hemoptoica y disnea progresiva a moderados esfuerzos. Era exfumador desde hacía 9 meses de 15 paquetes/año, sin referir otros hábitos tóxicos. No presentaba patología respiratoria previa ni exposición laboral a irritantes inhalados (profesión, aparejador). Su único antecedente patológico era que 8 meses antes había sido diagnosticado de hipertensión arterial ligera, sin lesión de órgano diana, y había iniciado tratamiento con eprosartán a dosis de 600 mg cada 12 h. A la exploración física estaba eupneico, con 16 rpm, saturación transcutánea de oxígeno 98%, presión arterial 133/82 mmHg, auscultación cardíaca normal y pulmonar con crepitantes en mitad inferior de hemitórax derecho. La radiografía de tórax presentaba pequeñas densidades bilaterales y la TC torácica mostraba un patrón en vidrio deslustrado en segmentos postero-basales del lóbulo inferior derecho y áreas parcheadas en lóbulo inferior izquierdo (fig. 1). El hemograma fue normal, y en la bioquímica solo destaca LDH 515 U/l. Estudios de autoinmunidad con factor reumatoide, ANA y ANCA negativos. Se realiza broncoscopia —que no muestra alteraciones—, cultivo bacteriano y micobacterias en el broncoaspirado negativo y citología bronquial normal. La biopsia transbronquial confirma el diagnóstico de neumonitis intersticial de predominio linfocitario, en ausencia de vasculitis, granulomas, eosinófilos y con escasa fibrosis del intersticio. La espirometría fue normal, pero la difusión pulmonar con helio (DLCO) fue del 41%. Pensando en la posibilidad de que la enfermedad pulmonar intersticial estuviera causada por el fármaco antihipertensivo que consumía el paciente, se retiró este medicamento. A los 20 días el paciente experimentó una mejoría clínica significativa, cesando la tos y los esputos hemoptoicos y mejorando la disnea. A los 2 meses de la retirada del fármaco el paciente se encontraba asintomático, y la TC torácica de control mostró una disminución del patrón intersticial con cambios que se limitan únicamente a la llingula; su DLCO era del 70%. En la TC de control a los 6 meses se observó una resolución completa de la alteración intersticial, y la



Figura 1. Tomografía computarizada torácica al diagnóstico.

DLCO era normal. Dos años después de la supresión del fármaco el paciente sigue sin alteraciones clínicas, funcionales ni radiológicas.

Debido a la relación temporal entre la toma del fármaco y el inicio de la sintomatología, la reversibilidad del cuadro clínico y radiológico con la suspensión del fármaco sin haberse iniciado tratamiento con corticoides sistémicos, la ausencia de otro agente causal y los hallazgos de la biopsia⁴, se concluye que la neumonitis intersticial fue inducida por el eprosartán. Aunque los esputos hemoptoicos no son el síntoma típico de una neumonitis por fármacos, cedieron junto a la tos cuando se resolvió esta⁵. El interés de la comunicación de este caso radica en que no existen otros casos publicados de neumonitis intersticial asociada específicamente al eprosartán. Debemos tener siempre presente la posibilidad de causar EPID con cualquier fármaco, especialmente si es de reciente comercialización.

Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez-Becerra E, et al. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol. 2003;39:580-600.
2. The Drug-Induced Lung Diseases. Disponible en: <http://www.pneumotox.com> [consultado 6 Abr 2006].
3. Camus PH, Foucher P, Bonniaud PH, Ask K. Drug-induced infiltrative lung disease. Eur Respir J. 2001;18 Suppl. 32:93-100.
4. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz J, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. Clin Pharmacol Ther. 1981;30:239-45.
5. Lock BJ, Eggert M, Cooper JA. Infiltrative lung disease due to noncytotoxic agents. Clin Chest Med. 2004;25:47-52.

Leticia Pérez-Lluna, Eva Martínez-Moragón*
y Javier Fullana-Monllor

Sección de Neumología, Servicio de Medicina Interna, Hospital de Sagunto, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emm01v@saludalia.com (E. Martínez-Moragón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2012.06.004>