

respecto al mesotelioma relacionado con la exposición a asbesto. Tras una revisión de la literatura publicada²⁻⁴ hemos identificado 6 casos descritos de mesotelioma pleural maligno inducido por radioterapia utilizada para el tratamiento de carcinoma mamario. El intervalo de tiempo entre la radiación y la aparición del mesotelioma osciló entre 10 y 30 años y la edad media de presentación del mesotelioma fue de 55 años. Se puede constatar en los mesoteliomas inducidos por asbesto un mayor intervalo de tiempo entre la exposición y la aparición del tumor (suele ser 30-40 años) así como una mayor edad de los pacientes.

Su diagnóstico es difícil, especialmente en los casos sin antecedente de exposición a asbesto y por la necesidad de una muestra amplia de tejido para realizar el estudio anatomopatológico. A pesar de que la citología pleural o la punción citológica nos pueden orientar, es precisa una técnica que nos aporte un fragmento de biopsia de tamaño óptimo. Así pues, la toracoscopia es la técnica diagnóstica de elección⁵. La PET-TC puede dirigir la zona de biopsia ya que identifica las zonas tumorales gracias a la mayor avidéz de las células neoplásicas por la glucosa. En el caso expuesto queda manifiesta su contribución. En nuestra paciente, a pesar de que la sospecha diagnóstica inicial, dadas las características y sus antecedentes, fue la de metástasis pleural de un carcinoma de mama, el estudio diagnóstico escalonado basado en las recomendaciones⁶ no hubiese variado esencialmente aunque se considerase el mesotelioma entre los diagnósticos de sospecha principales.

Presentamos un caso de mesotelioma pleural secundario a radioterapia utilizada como tratamiento de un carcinoma de mama. A pesar de la escasa frecuencia del mesotelioma pleural asociado a radioterapia por carcinoma mamario debemos plantearnos su posibilidad diagnóstica en pacientes con engrosamiento pleural

indicativo de afectación tumoral y antecedentes de tratamiento radioterápico sobre el tórax. La aplicación del protocolo diagnóstico basado en las recomendaciones se muestra útil.

Bibliografía

- Montes I, Abu Shams K, Alday E, Carretero Sastre JL, Ferrer Sancho J, Freixa Blanxart A, et al. Normativa sobre asbesto y sus enfermedades pleuropulmonares. Arch Bronconeumol. 2005;41:153-68.
- Zablotska LB, Angevine AH, Neugut AI. Therapy-induced thoracic malignancies. Clin Chest Med. 2004;25:217-24.
- Wetherby SM, Butnor KJ, Grunberg SM. Malignant mesothelioma following thoracic radiotherapy for lung cancer. Lung Cancer. 2007;57:410-3.
- Shannon VR, Nesbitt JC, Libshitz HI. Malignant pleural mesothelioma after radiation therapy for breast cancer. Cancer. 1995;76:437-41.
- Scherpereel A, Astoul P, Baas P, Berghmans T, Clayson H, Vuyst P, et al. Guidelines of the European Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma. Eur Respir J. 2010;35:479-95.
- Koeglenberg CF, Diacon AH. Pleural controversy: close needle pleural biopsy or thoracoscopy, which thoracoscopy, which first? Respirology. 2011;16:738-46.

Tamara Lourido-Cebreiro, Virginia Leiro-Fernández*
y Alberto Fernández-Villar

Unidad de Técnicas Broncopleurales, Servicio de Neumología,
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI), Vigo,
Pontevedra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: virginia.leiro.fernandez@sergas.es
(V. Leiro-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2012.05.002>

El neumomediastino espontáneo: ¿indica «gravedad» o esta depende del proceso respiratorio subyacente?

Spontaneous Pneumomediastinum: Is It a Sign of Severity, or Does It Depend on the Underlying Respiratory Process?

Sr. Director:

Siguiendo con el interrogante que planteamos en el título, quisiéramos hacer algunos comentarios en relación al neumomediastino espontáneo (NME).

Hemos leído con atención la carta al Director recientemente publicada: «Neumomediastino grave y mutación del gen ABCA3 en un niño: una relación enigmática»¹. Nos parece interesante la relación descrita entre mutaciones del gen ABCA3 y ciertas patologías pulmonares asociadas a alteraciones del surfactante. Sin embargo, discrepamos en la trascendencia que los autores asignan al «neumomediastino espontáneo», otorgándole un estatus de gravedad que creemos poco acertado. Por otro lado, creemos que lo que debería buscarse es la relación entre estas alteraciones genéticas y la patología pulmonar que predispone a la producción de NME, ya que este último es solo una consecuencia (presencia de aire en el mediastino sin causa conocida).

El NME es una patología poco frecuente y rara en niños y adultos^{2,3}. Se observa como consecuencia de un aumento de la presión intraalveolar, ruptura alveolar y migración del aire disecando las vainas peribronquiales y perivascuales del hilio pulmonar, extendiéndose al mediastino²⁻⁵. Este, a su vez, puede propagarse hacia los tejidos subcutáneo, endotorácico, peritoneal e incluso al canal raquídeo. Este mecanismo es también conocido como «efecto

Macklin», quien lo demostró experimentalmente en 1937 insuflando los bronquios de gatos. Pocos años más tarde Hamman lo describe por primera vez en un caso clínico⁴.

Como condiciones predisponentes se han descrito el asma, enfermedades pulmonares intersticiales, EPOC, bronquiectasias, quistes pulmonares y el cáncer de pulmón, entre otros. Un aumento en la presión intraalveolar producido, por ejemplo, durante los vómitos, inhalación de tóxicos, tos intensa, ejercicio físico o el trabajo de parto, junto con las infecciones broncopulmonares o la ingestión de un cuerpo extraño, pueden desencadenar un NME⁵. El paciente comentado había presentado un cuadro de infección respiratoria aguda asociado a tos¹.

El NME se considera un proceso de poco impacto clínico y buen pronóstico²⁻⁵. No necesita otro tratamiento que oxigenoterapia, analgesia, seguimiento y tratamiento de la causa subyacente, resolviéndose completamente en pocos días. La mala evolución del paciente suele estar motivada por la enfermedad pulmonar subyacente asociada. El neumopericardio y el neumotórax a tensión son excepcionales. Son los únicos que deberían ser considerados graves y con un tratamiento específico (drenaje de urgencia)^{3,6}.

En nuestro medio, el neumomediastino y el posterior enfisema subcutáneo muchas veces son causa de «pánico» en los pacientes, familiares e incluso parte del personal sanitario, y a veces les lleva a adoptar conductas y cuidados inapropiados. Por esto, pensamos que es importante aclarar el verdadero significado del NME.

Bibliografía

- Copertino M, Barbi E, Poli F, Zennaro F, Ferrari M, Carrera P, et al. Neumomediastino grave y mutación del gen ABCA3 en un niño: una relación enigmática. Arch Bronconeumol. 2012;48:137-40.

- 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 neuropathics 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>