

Broncospasmo paradójico en la exploración funcional respiratoria

Sr. Director: Los agonistas beta-2 inhalados son fármacos que ocupan un lugar importante en el tratamiento del asma bronquial y la EPOC, ya que su acción broncodilatadora es rápida y potente, y han contribuido a mejorar la calidad de vida de estos enfermos. Sin embargo, en raras ocasiones pueden presentar efectos secundarios, como temblor¹, trastornos del ritmo cardíaco y dolor coronario, nerviosismo, hipopotasemia e, incluso, la muerte. El broncospasmo paradójico es una complicación excepcional, que puede suceder en algunos pacientes².

Por su rareza, presentamos el caso de un varón adulto, que presentó broncospasmo importante en nuestro laboratorio de exploración funcional respiratoria, al realizar el test broncodilatador, junto a una revisión de los posibles mecanismos patogénicos de esta infrecuente complicación.

Varón de 53 años, que se remitió al hospital para realizar espirometría forzada y test broncodilatador de rutina. Como *antecedentes*: ex fumador desde hacía 14 años, asma bronquial intrínseca, rinitis perenne y alergia al AAS (síndrome ASA tríada), en tratamiento con fenoterol, bromuro de ipratropio y corticoides inhalados, en aerosol MIDI (*metered-dose inhaler*) y teofilina oral. Refería haber tolerado salbutamol inhalado en otras ocasiones. *Auscultación*: normal. *Radiografía de tórax*: sin focalidad. *Electrocardiograma*: bloqueo completo de rama derecha. *Test de Prick a neuroalérgenos*: negativo. *Análisis de sangre*: glucemia 132 mg/dl, GPT 63 U/l, GGT 213 U/l, resto de parámetros (hemograma y bioquímica sérica) dentro de la normalidad. *Pruebas funcionales respiratorias* (fig. 1): basal: FVC 4.980 ml, 130% del valor teórico (t); FEV₁ 3.290 ml, 108% t; FEV₁ %FVC 66 (ligera obstrucción ventilatoria). Tras realizar el test broncodilatador con 200 µg de salbutamol inhalado demostró: FVC 4.140 ml, 108% t y FEV₁ 2.330 ml, 76% t; mientras que con 400 µg de salbutamol: FVC 3.920 ml, 102% t, FEV₁ 1.880 ml, 61% t; FEV₁ %FVC 48; saturación de la hemoglobina 92%. Con O₂, corticoides intramuscular y su aerosol habitual de fenoterol y bromuro de ipratropio se recuperó clínicamente.

De manera excepcional, los agonistas beta inhalados mediante aerosoles pueden provocar un estrechamiento paradójico de las vías aéreas, que puede ser causado por el propio fármaco, por los componentes del sistema de administración, como conservantes o propelentes, o por la respiración a bajas temperaturas. En este sentido, la mayoría de los conservantes de las soluciones nebulizadoras, como EDTA, sulfitos y benzalconio, son capaces de producir broncoconstricción en sujetos asmáticos³. Los sulfitos (sulfito sódico y potásico, bisulfito y metabisulfito) son agentes utilizados como conservantes de alimentos y, hasta recientemente, como antioxidantes para

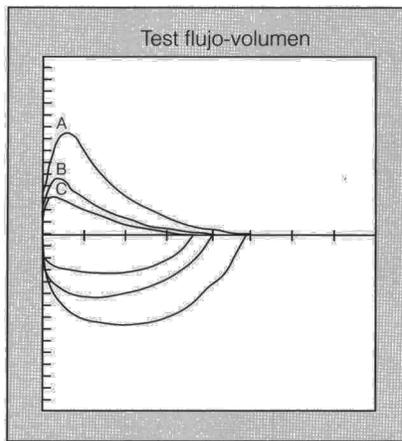


Fig. 1. Curva de flujo-volumen que demuestra la existencia de un broncospasmo paradójico. Exploración basal (A) y después de 200 µg (B) y 400 µg (C) de salbutamol inhalado.

la inactivación en soluciones broncodilatadoras. Al reaccionar los sulfitos con el agua se genera dióxido de azufre, que es causa de broncoconstricción en asmáticos. Los MDI contienen propelentes inertes (freón), que pueden provocar broncospasmo en las vías aéreas hiperactivas. De hecho, Yarbrough et al⁴ encontraron que el 7% de 175 sujetos que utilizaban un placebo en un MDI que sólo incluía el propelente presentaban un descenso del FEV₁ superior al 9%.

La broncoconstricción paradójica tras los beta-2-agonistas ha sido comunicada previamente, tanto con salbutamol como con otros medicamentos afines⁵ e incluso, en un trabajo se encontró que podía ser específica de un agente beta-2 concreto⁶. Desde una perspectiva práctica, conviene evaluar el momento en que se presenta la reacción broncospástica. Así, cuando sólo es evidente durante la exploración funcional respiratoria, como es el caso que nos ocupa, podría estar en relación con las inhalaciones profundas que preceden a las maniobras de espiración forzada²; sin embargo, cuando también está presente en la clínica diaria, el broncospasmo puede ser consecuencia del efecto irritante del vehículo del aerosol, por la taquifilaxia betaadrenérgica o, menos probable, por una reacción de hipersensibilidad al propio agonista beta. El antecedente de administración del salbutamol en MDI, con buena tolerancia y la presentación del caso en el laboratorio, hace indicativa la primera posibilidad como causa del broncospasmo paradójico del paciente. Además, resulta improbable que la utilización de un aerosol defectuoso fuera el causante de la respuesta paradójica, ya que el mismo había sido utilizado sin problemas en otros pacientes.

Otro aspecto que, según nuestra opinión, merece la pena recordar es que el uso regular de beta-2-estimulantes ha sido asociado, en algunos estudios, a un aumento de la reactividad bronquial, peor control del asma y deterioro acelerado de la función pulmonar. Por ello, sólo la utilización juiciosa de estos medicamentos, de acuerdo con las normativas de los expertos, puede conducir al beneficio de los pacientes y un menor riesgo añadido.

Agradecimientos. Queremos expresar nuestro agradecimiento al Prof. Julio Marín y a la doctora M. Cruz y González, por su ayuda en la preparación y revisión del manuscrito.

M.R. Maya Martínez, F. Carrión Valero y J. Díaz López
Servicio de Neumología.
Hospital Clínico Universitario. Valencia.
Universidad de Valencia.

1. Spangler DL. Review of side effects associated with beta agonists. *Ann Allergy* 1989; 62: 59-62.
2. Jenne JW, Tashkin DP. Beta-adrenergic agonist. En: Weiss EB, Stein M, editores (3.ª ed). *Bronchial asthma. Mechanism and therapeutics*. Boston: Little, Brown Co. 1993; 700-748.
3. Snell NJC. Adverse reactions to inhaled drugs. *Respir Med* 1990; 84: 345-348.
4. Yarbrough J, Mansfield LE, Ting S. Metered dose inhaler induced bronchospasm in asthmatic patients. *Ann Allergy* 1985; 55: 25.
5. Rau JL. *Respiratory care pharmacology*, (4.ª ed.). St. Louis: Mosby, 1994; 129-160.
6. Finnerty JP, Howart PH. Paradoxical bronchoconstriction with nebulized albuterol but not with terbutaline. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 512-513.

Quiste hidatídico de mediastino

Sr. Director: La presencia de un quiste hidatídico en el mediastino como localización única es infrecuente pero no excepcional. Forman parte del diagnóstico diferencial de los tumores mediastínicos, particularmente en pacientes que residen en áreas endémicas. En una serie¹ de 1.815 pacientes intervenidos de tumores torácicos, sólo siete (0,38%) presentaban quiste hidatídico en el mediastino, lo que supone el 5,3% de los 132 tumores mediastínicos que engloba esta serie.

Mujer de 52 años de edad, residente en zona rural endémica, entre cuyos antecedentes refería relación con perros. Durante las 3 semanas anteriores a su ingreso presentó tos seca acompañada de dolor retrosternal leve y fiebre moderada, cuadro que mejoró con antibioterapia. Acude de urgencias por aumento del dolor que se irradiaba hacia la axila derecha y que aumentaba con los movimientos respiratorios. En la exploración física se apreciaba una paciente con buen estado general, sin impresión de gravedad, obesa, con discreto esternón en quilla. No existía semiología respiratoria ni cardiológica. En las pruebas complementarias se observaba una analítica normal, salvo una ligera leucocitosis con desviación a la izquierda. La radiografía de tórax evidenció una tumoración en mediastino anterosuperior y la TAC puso de manifiesto que dicha tumoración era homogénea y relacionada con pulmón, pericardio y grandes vasos. Existían también adenopatías hiliares y retrocavas.

Con el diagnóstico sindrómico de tumoración mediastínica, probable timoma, se indicó la necesidad de exéresis. Se encontró a

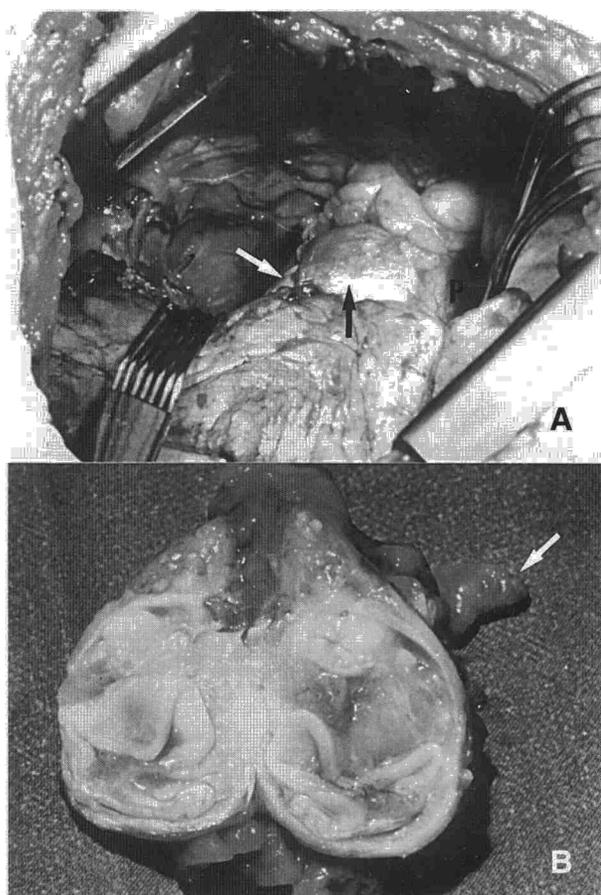


Fig. 1. A: fotografía del campo operatorio donde se aprecia el quiste (flecha negra) y su relación con la cava (flecha blanca) y con el pericardio (P). B: fotografía de la tumoración donde se observa, una vez abierta, que se trata de un quiste hidatídico. Se ve, además, la cuña de pulmón extirpada (flecha).

tumoración de 6 cm de diámetro en mediastino anterior, adherida a la cava, de la que fue necesario disecarla (fig. 1A). Estaba también adherida al borde anterior del lóbulo superior derecho, que presentaba una zona de atelectasia y necrosis que se extirpó con *stapler*, así como al pericardio, del que no se pudo disecar, por lo que se practicó una pericardiectomía parcial cuya brecha fue suturada directamente. Extraída la tumoración, su apertura demostró que se trataba de un quiste hidatídico, muerto, con varias vesículas y reacción inflamatoria importante (fig. 1B).

Las localizaciones más frecuentes de los quistes hidatídicos son en el hígado y en el pulmón. Sin embargo, se ha demostrado que el embrión hexacanto es capaz de atravesar ambos filtros y pasar a la circulación sistémica, por lo que se puede encontrar en cualquier parte del organismo. Dentro de los que se encuentran en el mediastino, los más frecuentes que se describen son los cardiopericárdicos^{2,3}, seguidos de los tímicos y los que asientan en el tejido celular mediastínico, como en el caso que presentamos. La mayoría de los pacientes con quiste hidatídico de mediastino son asintomáticos, descubriéndose generalmente por una radiografía de tórax practicada por otro motivo. En los casos en los que existe clínica, ésta suele ser inespecífica: dolor moderado, tos seca, disnea escasa, etc., pero cuando el crecimiento del quiste llega a comprimir estructuras vecinas, aparecen síntomas

más evidentes (síndrome de vena cava superior, síndrome de Claude Bernard Horner por compresión del simpático cervical, parálisis del frénico, disfagia, etc.), cuadros que suelen hacer pensar en un tumor maligno. El quiste también puede romperse a estructuras vecinas (árbol traqueobronquial, pleura y aorta⁴) provocando un cuadro agudo que puede poner en peligro la vida del enfermo. La sospecha diagnóstica por las manifestaciones clínicas es excepcional, aun residiendo en zonas endémicas. Los estudios radiológicos solamente ponen de manifiesto la presencia de una tumoración en el mediastino, siendo muy difícil el diagnóstico de presunción. Por medio de la TAC y de la RMN se suele descartar la malignidad de estas lesiones y calificarlas de benignas y de naturaleza quística^{5,6}. Los datos que se obtienen por medio del laboratorio pueden orientar hacia el diagnóstico de hidatidosis, pero no se suelen realizar dado que no existe sospecha clínica previa.

En este caso, tras la reacción inflamatoria sufrida por el quiste (probable infección que cedió con antibioterapia), hizo que el aspecto quístico desapareciera convirtiendo a éste en casi sólido, lo que dificultó el diagnóstico. La densidad de la lesión, así como la localización y la relación con el timo, nos indujo a pensar en una tumoración de origen tímico o linfoproliferativa.

El tratamiento del quiste hidatídico de mediastino es quirúrgico¹. La cirugía confirma el diagnóstico en los casos sospechados y lo es-

tablece en los demás. La vía de abordaje está condicionada por la localización del quiste, siendo la más habitual la toracotomía lateral o posterolateral, aunque ocasionalmente pueda ser necesaria la realización de esternotomía, a veces con cervicotomía. La intervención debe conseguir la extirpación completa del quiste, incluyendo la adventicia, sin romperlo, aunque en ocasiones es aconsejable vaciarlo y tratarlo con formol o suero salino hipertónico previamente, dado el gran tamaño que pueden alcanzar. A la paciente, tras una videotoroscopia de exploración durante el mismo acto quirúrgico, se pasó a una toracotomía posterolateral derecha en el sexto espacio intercostal, a través de la que se realizó la extirpación completa del quiste, incluyendo la periquística; además, hubo de hacerse una resección en cuña del lóbulo superior derecho y una pericardiectomía parcial por las razones ya comentadas. El curso postoperatorio transcurrió sin incidentes, siendo la paciente alta hospitalaria al octavo día de la intervención; a los 6 años de la misma permanece asintomática.

R. Jiménez Merchán, M. Congregado Loscertales y J. Loscertales

Servicio de Cirugía General y Torácica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

1. Vivo JN, Brandolino MV, Pomi J. Hydatid cyst of the mediastinum. En: Martini N, Vogt-Moykopf I, editores. Thoracic surgery: frontiers and uncommon neoplasms. International Trends in General Thoracic Surgery. Vol. 5. St. Louis: C.V. Mosby, 1989; 237-239.
2. Oliver JM, Sotillo JF, Domínguez FJ, López E, Calvo L, Salvador A et al. Two-dimensional echocardiographic features of echinococcosis of the heart and great blood vessels. Clinical and surgical implications. Circulation 1988; 78: 327-337.
3. Kabbani SS, Jokhadar M, Sundouk A, Nabhani F, Baba B, Shafik AI. Surgical management of cardiac echinococcosis. Report of four cases. J Cardiovasc Surg 1992; 33: 505-510.
4. Martí L, Touza R, Montes H. CT diagnosis of primary mediastinal hydatid cyst rupture into the aorta: a case report. Cardiovasc Intervent Radiol 1988; 11: 296-299.
5. Von Sinner WN, Linjawi T, Al Watban JA. Mediastinal hydatid disease: report of three cases. Can Assoc Radiol J 1990; 41: 79-82.
6. Von Sinner WN. New diagnostic signs in hydatid disease: radiography, ultrasound, CT and MRI correlated to pathology. Eur J Radiol 1991; 12: 150-159.

Fístula colopleural como presentación clínica de adenocarcinoma de colon

Sr. Director: El estudio de un derrame pleural (DP) se plantea con frecuencia en la práctica clínica y siempre se debe considerar un posible origen subdiafragmático¹. Describimos un caso raro de empiema pleural provocado por una fístula colopleural secundaria a un adenocarcinoma de colon.