

**Aspiración de cuerpo extraño:  
una etiología no tan infrecuente**

**Sr. Director:** La aspiración de cuerpos extraños en el árbol traqueobronquial puede ser fácilmente deducible cuando el paciente recuerda el episodio. Pero la mayoría de las veces el diagnóstico es realizado tras el hallazgo broncoscópico del cuerpo aspirado, y sólo reinterrogando al paciente obtenemos dicho antecedente<sup>1</sup>.

Presentamos 2 casos clínicamente diferentes, pero la etiología fue en ambos la aspiración de un cuerpo extraño.

**Caso 1.** Varón de 65 años, ex fumador, con criterios de bronquitis crónica, que presentaba dolor torácico atípico de 2 semanas de evolución sin otra sintomatología acompañante. En la exploración general destacaba leve disminución del murmullo vesicular en base izquierda. El hemograma, bioquímica sanguínea y la gasometría arterial eran normales. Las citologías de esputo fueron negativas. La exploración funcional objetivaba obstrucción leve. En la radiografía de tórax se observaba atelectasia de lóbulo inferior izquierdo (LII). La TAC torácica mostraba la presencia de una imagen cálcica sugerente de broncolitiasis y/o cuerpo extraño (fig. 1). La primera fibrobroncoscopia mostró importante inflamación crónica, con obstrucción casi total del bronquio del LII. Todas las muestras obtenidas fueron negativas para proceso neoplasia. Tras una segunda broncoscopia se realizó extracción del cuerpo extraño, siendo éste un hueso de pollo.

**Caso 2.** Varón de 73 años con antecedentes de cardiopatía isquémica, que presentaba cuadro agudo de 3 días de evolución con fiebre de 39 °C, malestar general y tos seca persistente. En la exploración física destacaban crepitantes y sibilancias de predominio en región superior de hemitórax derecho. La analítica fue normal, excepto por la detección de leucocitosis con neutrofilia. Las citologías y la tinción Ziehl de esputo fueron negativas. La gasometría arterial mostraba

insuficiencia respiratoria parcial leve y en la espirometría se objetivaba obstrucción y restricción leve. La radiografía de tórax (fig. 2) y la TAC torácica revelaban un infiltrado alveolar localizado en lóbulo medio y superior derecho (LSD). La endoscopia respiratoria extrajo un cuerpo extraño intrabronquial de aspecto vegetal encastrado en bronquio del LSD compatible con fruto seco (almendra).

Al existir normalmente un intervalo asintomático de duración variable entre el episodio de aspiración del cuerpo extraño y la aparición de la sintomatología, sólo la sospecha y la realización de una anamnesis orientada puede llevarnos al diagnóstico. De nuestros pacientes sólo el primero recordaba el episodio asfíctico en el reinterrogatorio, el cual había sucedido 2 semanas antes del inicio de los síntomas. Los cuerpos extraños más frecuentemente aislados son los de origen vegetal, estando localizados habitualmente en los lóbulos inferiores, con predominio del lado derecho<sup>2,3</sup>. Sin embargo, en los niños, en el lado izquierdo es donde más frecuentemente se depositan los cuerpos aspirados<sup>4</sup>.

Así mismo, la aspiración de estas sustancias originan cuadros clínicos diferentes. Si la obstrucción es proximal la asfixia puede originar la muerte. Sin embargo, cuando los cuerpos aspirados son de pequeño tamaño y atraviesan la laringe, los cuadros respiratorios que originan son diversos, como la atelectasia lobar y la neumonitis obstructiva de nuestros pacientes.

Las múltiples presentaciones radiológicas de la aspiración de cuerpos extraños, en pacientes con factores de riesgo para neoplasia pulmonar, obliga a descartar el proceso neoplasia, y en muchos casos la presencia del cuerpo extraño resulta un hallazgo casual.

La fibrobroncoscopia es de importante valor diagnóstico y terapéutico, ya que además de confirmar la etiología permite la obtención de muestras para descartar neoplasia. Dado que en más de dos tercios de los casos de aspiración el episodio pasa desapercibido, si la endoscopia respiratoria se realiza precozmente, se pueden evitar las complicaciones tardías (abscesos, bronquiectasias, etc.)<sup>5</sup>.

Pero el primer requisito es tener la sospecha de que el paciente puede tener un cuerpo aspirado en su árbol traqueobronquial.

**J. Ortiz de Saracho, J. García Leaniz y E. Pérez Rodríguez**  
Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

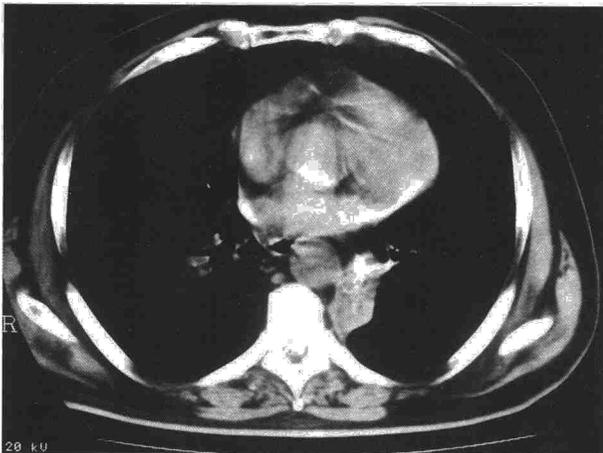
1. De Casimiro Calabuig E, Loret Pérez T, Lluch Mota T. Tos crónica del adulto. Arch Bronconeumol 1990; 26: 76-77.
2. Kim IG, Brummit WM, Humphry A, Siomra SN, Wallace WB. Foreign body in the airway: a review of 202 cases. Laryngoscope 1973; 83: 347-354.
3. Abdulmajid OA, Ebeid AM, Motaweh MM, Kleibo IS. Aspirated foreign bodies in the tracheobronchial tree: report of 250 cases. Thorax 1976; 31: 635-640.
4. Cleveland RH. Symmetry of bronchial angles in children. Radiology 1979; 133: 89.
5. Inhaled foreign bodies. Br Med J 1981; 282: 1.649-1.650.

**Somnolencia severa por isoniacida**

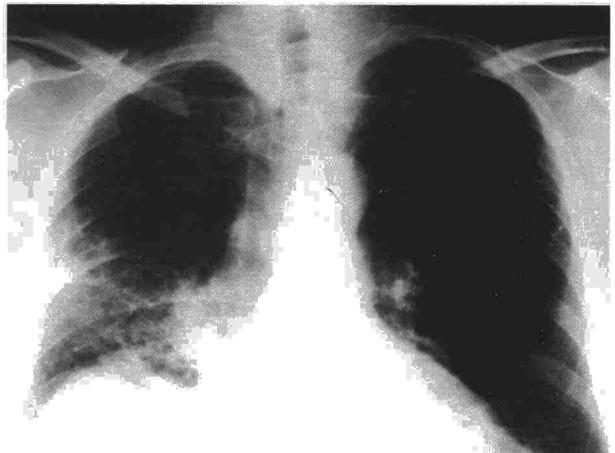
**Sr. Director:** La quimioprofilaxis secundaria con isoniacida representa un tratamiento bien establecido en determinados casos de infección tuberculosa, para reducir el riesgo de tuberculosis futura<sup>1</sup>. Por lo general, presenta pocos efectos secundarios, entre los que destacan la toxicidad hepática y la neuropatía periférica<sup>2</sup>. Las alteraciones del sistema nervioso central constituyen un efecto secundario poco habitual en este tipo de tratamiento, de forma que es excepcional que su intensidad obligue a la suspensión del fármaco<sup>3</sup>.

Por su rareza presentamos el caso de una mujer joven que desarrolló una marcada somnolencia en relación con el tratamiento preventivo con isoniacida, lo que determinó su retirada.

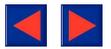
Se trata de una mujer de 34 años, residente en área con alta prevalencia de tuberculosis, que consultó por un cuadro catarral de evo-



**Fig. 1.** TAC torácica: atelectasia global de LII. Calcificación en zona teórica de salida de bronquio de LII.



**Fig. 2.** Radiografía posteroanterior de tórax: infiltrado alveolar afectando a lóbulos medio y superior derecho.



lución lenta y Mantoux de 14 mm con vesiculación. Como antecedentes destacar que era consumidora ocasional de alcohol y tabaco, ama de casa con dos hijos sanos, vacunada con BCG en la infancia. La exploración física, el análisis de sangre (VSG, hemograma y bioquímica) y la radiografía de tórax fueron normales.

Se inició tratamiento con isoniácida (300 mg/día), pero pocos días después presentó una severa somnolencia diurna, por lo que espontáneamente abandonó el tratamiento y desaparecieron los síntomas.

En la actualidad la isoniácida es el fármaco antituberculoso más ampliamente utilizado, por su potencia, precio y escasa toxicidad. Entre sus principales efectos secundarios destaca la toxicidad hepática, de manera que aunque las transaminasas pueden elevarse transitoriamente hasta en un 20% en los individuos que la reciben, la hepatitis es poco habitual y se observa con más frecuencia en personas de edad avanzada, con hepatopatías previas o consumidoras de alcohol<sup>2</sup>. El efecto secundario neurológico más frecuente es la neuritis periférica, cuya incidencia es dependiente de la dosis, siendo muy baja a las dosis habituales de 5 mg/kg/día. La toxicidad neurológica central por isoniácida es todavía menos frecuente y puede presentarse en forma de síntomas psíquicos, dificultades miccionales, vértigos, temblores, hiperreflexia, convulsiones y somnolencia<sup>3</sup>, como en el caso que presentamos.

Los efectos secundarios neurológicos se deben a una interferencia con el metabolismo de la piridoxina, por una inhibición competitiva de la actividad de las coenzimas derivadas de ella<sup>3</sup>. Por otro lado, también se discute la relación entre toxicidad neurológica y actividad de la N-acetiltransferasa. De hecho, al ser la semivida plasmática de la isoniácida más larga en sujetos con un metabolismo de acetilación lento, éstos parecen presentar una mayor incidencia de neuropatía periférica<sup>4</sup>.

En nuestra paciente existió una relación evidente entre la administración de isoniácida y la aparición de una intensa somnolencia, que motivó la suspensión del medicamento, con recuperación posterior. No se encontraron alteraciones analíticas ni otras enfermedades que pudieran haber causado el cuadro clínico, lo que sugiere, en nuestra opinión, una relación causal con el fármaco.

Con respecto al tratamiento de los efectos secundarios neurológicos, se ha informado que estos síntomas responden bien a la piridoxina<sup>5</sup>, aunque en nuestro caso, al tratarse de una indicación relativa de quimioprofilaxis<sup>6</sup>, la paciente desestimó continuarlo.

**F. Carrión Valero y M.ªD. Bellés Medall\***

Consulta de Neumología. Servicio de Medicina Interna.

\*Servicio de Farmacia.

Hospital de Sagunto y Centro de Especialidades. Puerto de Sagunto. Valencia.

1. American Thoracic Society. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 355-363.
2. Farga V. Tuberculosis (2.ª ed.). Santiago de Chile: Mediterráneo, 1992; 189-205.
3. Vidal Pla R. Efectos secundarios de los fármacos antituberculosos. En: Vidal Pla R, De March Ayuela P, editores. Tratamiento de la infección y la enfermedad tuberculosa. Barcelona: Doyma, 1992; 121-131.
4. Meyer H, Baumann HR, Leuenberger P, Sonntag R. Drugs used in tuberculosis and leprosy. En: Dukes MNG, editor. *Meyler's side effects of drugs* (11.ª ed.). Amsterdam: Elsevier, 1988; 633-650.
5. Davidson PT, Hanh LQ. Antituberculosis drugs. *Clin Chest Med* 1986; 425-438.
6. De March Ayuela P, Espinar Martín A, Gatón Gosón A, Pina Gutiérrez JM, Rey Durán R, Vidal Pla R. Quimioprofilaxis antituberculosa. Recomendaciones SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1992; 28: 270-278.

### Asma al esfuerzo y esteroides inhalados

**Sr. Director:** De acuerdo con las aseveraciones realizadas por el Dr. F. Drobnic en nuestra revista<sup>1</sup>, y a raíz de una controversia mantenida durante el II Curso SEPAR para residentes (El Escorial, 23 de octubre, 1993), sobre la eficacia o no de los corticoides inhalados (CI) en la prevención del asma de esfuerzo (AE), quiero insistir en algunos aspectos que el mencionado autor —especialista en medicina deportiva—, vierte en su artículo sobre el AE, al referirse a los CI. En efecto, los expertos en este tema están de acuerdo con el autor cuando afirma que “los CI [...] ni tampoco evitan la aparición de crisis de asma al esfuerzo, aunque algún estudio haya mostrado alguna eficacia en el tratamiento de estos pacientes” al igual que cuando menciona que “estos individuos requerirán como medicación adicional usualmente agonistas  $\beta_2$  antes del ejercicio”.

Un artículo reciente sobre el tema<sup>2</sup> es también clarificador respecto a esta cuestión, al decir que en los niños asmáticos, “el tratamiento prolongado con CI reduce la prevalencia del AE en un 33% de los casos y la severidad del AE en alrededor de un 50%” concluyendo por lo tanto que: “los CI reducen la prevalencia y la severidad pero la protección completa no fue posible en la mayoría de casos”. En la discusión se concluye que “la mayoría de niños asmáticos siguen con

AE a pesar de un tratamiento prolongado con CI”. El editorialista de la revista al comentar este trabajo, concluye<sup>3</sup> que “... sin embargo, los resultados de este estudio subrayan que en la mayoría de niños asmáticos, el AE no puede ser completamente abolido a pesar del uso de los CI, y que por tanto el uso de un betaagonista antes del ejercicio no debería ser omitido a pesar de haber mejorado el control de la sintomatología asmática”.

El último artículo que he podido leer sobre el tema, escrito por Sandra D. Anderson<sup>4</sup>, de igual modo insiste en que “verdaderamente muchos sujetos que toman esteroides en aerosol tienen asma provodada por el ejercicio (referencias 5 y 6). Sin embargo, una reciente publicación en niños (referencia 7) demostró que la budesonida reducía la severidad, pero aun 11 de los 16 niños tenían AE después de 3 semanas de tratamiento”.

¿Puede por lo tanto sustentarse que los CI protegen del AE si sólo lo hacen en una minoría? ¿Se puede afirmar que si son efectivos si previamente al esfuerzo se requiere añadir un betaestimulante?

Le agradezco la oportunidad de poder clarificar este punto en estas páginas, ya que espero serán leídas por una gran mayoría de los asistentes a aquel curso.

**F. Morell**

Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

1. Drobnic F. El tratamiento del asma en el deportista de elite. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 184-190.
2. Waalkens HJ, Van Essen-Zandvliet EEM, Gerritsen J, Duiverman EJ, Kerrebijn KF, Knol K and the Dutch CNSLD Study Group. The effect of an inhaled corticosteroid (budesonide) on exercise-induced asthma in children. *Eur Respir J* 1993; 6: 652-656.
3. Carlsen KH, Boe J. Exercise-induced asthma in children. *Eur Respir J* 1993; 6: 614-616.
4. Anderson SD. Drugs and the control of exercise-induced asthma. *Eur Respir J* 1993; 6: 1.090-1.092.
5. Anderson SD, Rodwell LT, Du Toit J, Young IH. Duration of protection of inhaled salmeterol in exercise-induced asthma. *Chest* 1991; 100: 1.254-1.260.
6. Waalkens HJ, Van Essen-Zandvliet EEM, Gerritsen J et al. The effect of an inhaled corticosteroid (budesonide) on exercise-induced asthma in children. *Eur Respir J* 1993; 6: 652-656.
7. Henriksen JM. Effect on inhalation of corticosteroids on exercise-induced asthma: randomised double-blind cross-over study of budesonide in asthmatic children. *Br Med J* 1985; 291: 248-249.