

Neumotórax traumático por acupuntura

Sr. Director: El neumotórax secundario como complicación del tratamiento con acupuntura es una entidad relativamente nueva, descrita hace unos 20 años por Goldberg (citado por Carette et al¹).

Se presenta el caso de un paciente de 78 años, con antecedentes personales de "pleuritis seca" a los 23 años, fumador, sin sintomatología respiratoria habitual, que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar dolor torácico izquierdo de características pleuríticas, disnea intensa y disfonía. Como antecedente inmediato refirió que había acudido a una sesión de acupuntura para tratamiento de una fístula perianal, en el curso de la cual se le introdujeron sendas agujas en el tercer espacio intercostal, bilateralmente, a 4 cm del borde esternal, momento en el cual comenzó a notar intenso dolor.

La exploración física mostraba hábito asténico y signos de neumotórax izquierdo, que se confirmaron en el estudio radiológico del tórax (fig. 1).

Se instauró drenaje torácico cerrado de fino calibre en el quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior, y en controles posteriores se objetivó la reexpansión pulmonar completa, por lo que pasados 8 días pudo retirarse el drenaje.

En la revisión bibliográfica realizada con una base de datos informatizada se han encontrado descritos más de 50 casos¹⁻⁵. Sin embargo, hemos encontrado un único caso publicado en España⁶.

En la mayor parte de los casos se trataba de mujeres que recurrían a la acupuntura para el tratamiento de algias no controlables con analgésicos, aunque en alguna ocasión se trataba de patología respiratoria, principalmente asma bronquial, que presentaba empeoramiento importante por el neumotórax¹.

Se han descrito casos de neumotórax bilateral simultáneo, lo cual también podría haber ocurrido en el caso que presentamos, dado el carácter bilateral de la punción.

Es dudosa la calificación de esta patología como "iatrógena" dada por algunos autores²⁻⁴, puesto que, como señalan Santos González et al⁶, en ocasiones es originada por una práctica realizada por personal no cualificado, por lo que preferimos englobarla dentro de los neumotórax traumáticos. Por razones obvias, pensamos que no se debe considerar este tipo etiológico como "espontáneo" como hacen Nakamura et al³.

Esta forma etiológica de neumotórax no presenta connotaciones terapéuticas especiales respecto a otras formas, resolviéndose habitualmente con drenaje torácico cerrado.

L.J. Cerezal Garrido y A. Díez Herranz*
Sección de Cirugía Torácica.
*Servicio de Neumología.
Hospital Universitario de Valladolid.

ADDENDA:

Con posterioridad al envío de nuestra carta ha sido publicado en España un nuevo caso de neumotórax secunde a acupuntura (*Arch Bronconeumol* 1994; 30:57-58), por lo que el caso que nosotros publicamos no es el segundo del que tenemos conocimiento, sino el tercero.

1. Carette MF, Mayaud C, Houacine S, Milleron B, Toty L, Akoun G. Traitement d'une crise d'asthme par acupuncture. Rôle probable dans la survenue d'un pneumothorax avec évolution vers un état de mal asthmatique. *Rev Pneumol Clin* 1984; 40:69-70.
2. Henneghien Ch, Bruart J, Remacle P. Nouvelle pathologie iatrogène: pneumothorax après acupuncture. *Rev Pneumol Clin* 1984; 40:197-200.
3. Nakamura H, Konishiike J, Sugamura A, Takeno Y. Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women. *Chest* 1986; 89:378-382.
4. Guérin JM, Tibourtine O, Lhote F, Segrestaa JM. Deux cas de pneumothorax après acupuncture. *Rev Med Interne* 1987; 8:71.
5. Huet R, Renard E, Blotman MJ, Jaffiol C. Pneumothorax méconnu après acupuncture chez une anorexique mentale. *La Presse Médicale* 1990; 19:1.415.

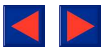
6. Santos González J, Rivero Román A, Gavilán Carrasco JC, Sánchez Lafuente C. Neumotórax y acupuntura. *Arch Bronconeumol* 1988; 24:95.

Asma e hipertiroidismo

Sr. Director: Se ha descrito que el hipertiroidismo puede asociarse con deterioro en el control del asma y que al tratarlo se puede controlar mejor al paciente asmático¹, y se han comunicado casos de retirada total de la medicación antiasmática². Se describe el caso de una paciente de 50 años de edad, que había sido diagnosticada de asma bronquial 4 años antes, que tenía alergia a penicilina y eritromicina, en tratamiento psiquiátrico por síndrome depresivo. Desde hace aproximadamente un año refiere síntomas diarios asmáticos con frecuentes accesos de disnea sibilante, a pesar de estar en tratamiento con teofilina, beta-2-adrenérgicos, corticoides tópicos y sistémico en tandas. Ingresó en la Sección de Neumología del Hospital Arnau de Vilanova procedente de urgencias por AGA, iniciándose tratamiento con eufilina en perfusión, nebulizaciones de beta-2-adrenérgicos, bromuro de ipatropium y corticoides por vía intravenosa a dosis altas. En la exploración destacaba abundantes roncus y sibilantes en ambos campos pulmonares, tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni extratonos a 120 por minuto. La radiografía de tórax mostraba signos de hiperinsuflación. No había imágenes parenquimatosas de evolución aguda. ECG: taquicardia sinusal a 120 por minuto. Analítica: hemograma y bioquímica normal. Gasometría arterial: PO₂, 56; PCO₂, 48; PH, 7.37. La espirometría mostraba severo patrón obstructivo. A pesar del tratamiento no se objetivó mejoría franca de su proceso respiratorio. La paciente nos relata que desde hace aproximadamente un año presenta episodios repetidos de diarreas y temblor junto a gran nerviosismo y ansiedad que ella había relacionado con su cuadro nervioso. Dados estos síntomas se pidió estudio tiroideo: TSH < 0.03 (VN, 0.26-4); T4 libre, 96.2 (VN, 10.3-25.8). Anti-TSH (Ti) 40.6 mv/ml (VN < 10). Gammagrafía tiroidea: tiroides aumentado de tamaño a expensas de ambos lóbulos con distribución del trazador uniforme. Se inició tratamiento con metimazol, y se observó una clara mejoría clínica, tanto de los síntomas asmáticos como de su hipertiroidismo. Se han sugerido varios mecanismos que relacionan el asma y el hipertiroidismo: a) alteración de la respuesta beta-adrenérgica, posiblemente por acción de la tiroxina a nivel de los receptores del músculo liso³; b) alteración de la reactividad bronquial inespecífica⁴; c) aumento del metabolismo de la hidrocortisona⁵, y d) alteración del metabolismo del ácido araquidónico con potenciación de los efectos de las prostaglandinas por una disminución de su distribución⁶. Es importante destacar que nuestra paciente estuvo aproximadamente un año con mal control del asma y probablemente ya con su hipertiroidismo, y que sus síntomas se clasificaron como problemas nerviosos, fundamentalmente porque en general, no se piensa en esta asociación y sí en cambio en los conocidos problemas psicológicos



Fig. 1. Neumotórax izquierdo hipertensivo. Patrón intersticial en base derecha.



que afectan a los pacientes asmáticos. Pensamos que en toda asma difícil de controlar se debería descartar esta asociación, realizando una historia clínica dirigida e insistente, sobre todo porque, en general, los pacientes dan muchísima más importancia a sus síntomas asmáticos y minimizan el resto, como sucedió con nuestra paciente.

M. Vila Justribó, M. Cuadrat Ricart
y B. Teixidó Fo
Sección de Neumología.
Hospital Arnau de Vilanova. Lérida.

1. Lipworth BJ, Dhillon DP, Clark RA, Newton RW. Problems with asthma following treatment of thyrotoxicosis. *Br J Dis Chest* 1988; 82:310-314.
2. Kessler P, Jareño J, Pascual T, Olmedo ML, Suárez J. Asma e hipertiroidismo. *Revist Clin Esp* 1989; 185:478-479.
3. Guarnieri T, Filburn CR, Beard ES, Lakatta EG. Enhanced contractile response and protein kinase activation to threshold levels of beta-adrenergic stimulation in hyperthyroid rat heart. *J Clin Invest* 1980; 65:861-868.
4. Cockcroft DW, Silverberg JDH, Dosman JA. Decrease in nonspecific bronchial reactivity in an asthmatic patient following treatment of hyperthyroidism. *Ann Allergy* 1978; 41:160-163.
5. Hellman L, Bradlow HL, Zumoff B, Gallagher TF. The influence of Thyroid hormone on hydrocortisone production and metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1961; 21:1.231-1.247.
6. Hoult JRS, Moore P. Thyroid disease, asthma, and prostaglandins. *Br Med J* 1978; 1:366.

Información

BECAS SEPAR

Estudio del efecto de los corticoides sobre los mecanismos que controlan la infiltración eosinofílica de la mucosa respiratoria

C. PICADO VALLÉS

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.
Beca Merrell-Dow 1991

Objetivos: 1) Investigar si las células epiteliales de la mucosa respiratoria controlan y regulan la supervivencia y actividad de los eosinófilos mediante la síntesis y liberación de citocinas. 2) Investigar el efecto de los corticoides sobre la interacción entre las células epiteliales de la mucosa respiratoria y los eosinófilos.

Aunque los mecanismos responsables de la infiltración eosinofílica de la mucosa respiratoria de los pacientes afectados de rinitis alérgica y asma bronquial no han sido totalmente identificados, algunos estudios sugieren la posibilidad de que las células epiteliales desempeñen un importante papel en este proceso inflamatorio. El objetivo del proyecto fue investigar si las células epiteliales de la mucosa respiratoria regulan la supervivencia de los eosinófilos e investigar el efecto de los corticoides sobre la interacción entre las células epiteliales y los eosinófilos. Se cultivaron células epiteliales de mucosa nasal normal y pólipos nasales a confluencia *in vitro* y se generó medio condicionado por las células epiteliales (MCE). Se aislaron poblaciones puras de eosinófilos de sangre periférica y se incubaron con MCE. La supervivencia de los eosinófilos se determinó en los días 0, 2, 4, 6 y 8 mediante el cálculo del índice de supervivencia. El MCE ocasionó un aumento significativo de la supervivencia de los eosinófilos y la dexametasona inhibió la supervivencia de los eosinófilos inducida por el MCE tanto de mucosa nasal normal como de pólipos nasales. El análisis del ARNm con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en las células epiteliales cultivadas y el análisis del MCE mediante ELISA, demostraron que estas células segregan IL-1 beta, IL-6, IL-8, GM-CSF y TNF-alfa. El estudio con anticuerpos monoclonales anticitocina puso de manifiesto que los anticuerpos anti-GM-CSF y anti-TNF-alfa inhibían la supervivencia de los eosinófilos inducida por el MCE. Estos resultados sugieren que las células epiteliales regulan la supervivencia de los eosinófilos mediante la secreción de las citocinas GM-CSF y TNF-alfa y que la dexametasona inhibe la supervivencia de los eosinófilos inducida por el MCE.

Estudio de la etiopatogenia de las neumopatías difusas no infecciosas en pacientes receptores de trasplante de médula ósea mediante hibridación *in situ*

J. BARBERÀ MIR

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.
Beca SEPAR Boehringer'90

Objetivos: El proyecto de investigación tenía por objetivo principal profundizar en el estudio de los mecanismos etiopatogénicos de las complicaciones pulmonares que presentan los pacientes sometidos a un trasplante de médula ósea, utilizando técnicas de hibridación de ADN. La evaluación preliminar de la serie necrótica de nuestro centro nos permitió comprobar que la lesión histológica pulmonar más frecuente en los pacientes que fallecieron tras el trasplante era el daño alveolar difuso (DAD). Por ello, el objetivo inicial se concretó en el estudio de la posible implicación de infecciones virales no reconocidas en la patogénesis del DAD, tal y como se señalaba en el informe preliminar remitido en octubre de 1992. Investigar si una infección no reconocida por citomegalovirus (CMV) o por virus herpes simple (HSV) podría estar implicada en la patogénesis del daño alveolar difuso tras el trasplante de médula ósea (TMO).

Diseño: Estudio retrospectivo sobre material histológico pulmonar obtenido mediante necropsia, controlado con casos en los que se había establecido el diagnóstico histológico de infección por CMV o por HSV.

Ámbito del estudio: Hospital universitario, centro de referencia para el trasplante de médula ósea.

Material de estudio: Muestras de tejido pulmonar de 15 pacientes que fallecieron tras el TMO, con características histológicas de daño alveolar difuso (DAD), en las que no se pudo establecer ningún otro diagnóstico específico en el examen histológico convencional.

Procedimientos: Hibridación *in situ*, utilizando sondas de ADN específicas para el genoma de CMV y de HSV. Inmuno-histoquímica, con los anticuerpos monoclonales CCHW, para antígenos precoces de CMV, y VR3 para antígenos específicos de HSV tipo 1.

Resultados: La técnica de hibridación *in situ* con la sonda de CMV fue positiva en 3 casos que habían recibido un TMO