

Parálisis del hemidiafragma izquierdo por herpes zóster cervical

Sr. Director: Se presenta un caso de parálisis de hemidiafragma izquierdo por afectación de las raíces C₃-C₄ del nervio frénico a consecuencia de la infección por virus del herpes zóster a nivel cervical.

A.M.I., varón de 76 años, acude a la consulta de su médico de cabecera, por presentar unas molestias sordas localizadas en el hombro y región anteroposterior del hemitórax izquierdos, motivo por el que se constata, a la exploración radiológica del tórax, la ausencia de cualquier anomalía intratorácica, así como la normalidad de ambos hemidiafragmas en lo que a su posición y motilidad respecta. A los pocos días aparece la erupción cutánea típica del herpes zóster, con lo que se aclara la naturaleza del dolor, sin embargo, y a pesar de las medidas terapéuticas, persiste la sensación dolorosa a los tres meses y, además, aparece una opacidad radiológica, que ocupa el tercio inferior del hemitórax izquierdo, y que se acompaña de disnea de esfuerzo.

A los tres meses aproximadamente del comienzo de la sintomatología, 24-1-84, tuvimos la ocasión de explorar al paciente, pudiendo constatar los siguientes hallazgos exploratorios: disminución del murmullo respiratorio en la base del hemitórax izquierdo a la auscultación pulmonar, así como a la inspección, destaca la persistencia de las típicas lesiones vesiculares del herpes zóster, que, localizadas principalmente en hombro izquierdo, se extienden hacia atrás y adelante (regiones infraclavicular y escapular). El resto de la exploración clínica dentro de los límites de la normalidad, así como el resultado de los análisis de sangre, orina y pruebas complementarias.



Figura 1



Figura 2

Radiológicamente, se aprecia en placa PA una opacidad que ocupa el tercio inferior del hemitórax izquierdo (fig. 1), así como en la proyección lateral (fig. 2), una elevación de 10 cm del hemidiafragma izquierdo. Complementariamente se practica TAC, que confirma la elevación del hemidiafragma izquierdo, y la ausencia de cualquier causa mediastínica de parálisis frénica, así como ecografía abdominal, que aparte de constatar la elevación e inmovilidad del hemidiafragma izquierdo, confirma la ascensión del bazo y riñón izquierdos, que ocupan el espacio situado inmediatamente por debajo del hemidiafragma elevado, en el que normalmente suele alojarse la cámara gástrica.

Se acepta la etiología zosteriana de la parálisis frénica, al descartar otras causas cervicales o torácicas, así como la coexistencia de otras enfermedades generales (poliomielitis, encefalitis, difteria) con posibilidades de afectación del referido nervio.

El herpes zóster afecta generalmente los nervios sensitivos, ocasionando neuritis y lesiones cutáneas características en los dermatomas correspondientes; excepcionalmente, puede afectarse también el nervio motor, que emerge de las raíces anteriores de la médula, al mismo nivel, originándose en dicho caso, la parálisis flácida correspondiente. En nuestro caso, la localización de las lesiones dérmicas corresponde a los dermatomas C₃-C₄, a cuyo nivel se forma el plexo cervical



(C₁-C₂-C₃-C₄) del que emerge el frénico que inerva el diafragma.

En 1866 se describe la primera parálisis muscular por herpes zóster¹ mientras que en 1949² se publica por primera vez en la literatura anglosajona el primer caso de parálisis de hemidiafragma por herpes zóster, y en 1953³ se describe el primer caso de la literatura nacional.

El presente caso corresponde, pues, al número dos de la literatura nacional, y 14 de la literatura mundial, según trabajos revisados⁴⁻¹⁵.

A. Almansa Pastor
Málaga.

BIBLIOGRAFIA

1. Broadbent WH. Case of herpetic eruption in the course of branches of brachial plexus followed by partial paralysis in the corresponding motor nerves. *Brit Med J* 1966; 2:460.
2. Halpern SL, Covner AH. Motor manifestations of herpes zoster: report of a case of associated permanent paralysis of phrenic nerve. *Arch Intern Med (Chicago)* 1949; 84:907-916.
3. Cerviá T. Parálisis de hemidiafragma por herpes zóster. *Rev Clin Esp* 1953; 49:397-399.
4. Anderson JP, Keal EE. Cervical herpes zoster and diaphragmatic paralysis. *Brit J Dis Chest* 1969; 63:222-226.
5. Beard HW. Phrenic paralysis due to herpes zoster. *Med Bull US Army Europe* 1963; 20:106.
6. Brostoff J. Diaphragmatic paralysis after herpes zoster. *Brit Med J* 1966; 2:1571-1572.
7. Couch AHC. Paralysis of the diaphragm after pneumonia of undetermined cause. *Thorax* 1953; 8:326.
8. Derveaux L, Lacquet LM. Hemidiafragmatic paresis after cervical herpes zoster. *Thorax* 1982; 37:870-871.
9. Donald TC. Paralysis of the diaphragm secondary to herpes zoster. *J Med Assn Alabama* 1964; 33:306.
10. Dutt AK. Diaphragmatic paralysis caused by herpes zoster. *Am Rev Respir Dis* 1970; 101:755-758.
11. Carter AB, Dunlop JBW. Paresis following herpes zoster. Report of 2 cases. *Brit Med J* 1941; 1:234-235.
12. Parker GW, Ramos ED. Paralysis of the phrenic nerve following herpes zoster. *JAMA* 1962; 180:408-410.
13. Pathy MS. Motor complications of herpes zoster. *Age Ageing* 1979; 8:75-80.
14. Riley EA. Idiopathic diaphragmatic paralysis: a report of eight cases. *Am J Med* 1962; 32:404-416.
15. Taterka JH, O'Sullivan ME. Motor complications of herpes zoster. *JAMA* 1943; 122:737-739.

Beta-dos microglobulina en líquido pleural: test inespecífico

Sr. Director: La beta-dos microglobulina es una pequeña proteína constituida por 100 aminoácidos que se encuentra en la superficie de las células formando parte de los antígenos del sistema HLA y es sintetizada principalmente por los linfocitos¹.

En recientes trabajos¹⁻⁴ aparecidos en la literatura médica, se sugiere que podría estar aumentada en derrames pleurales de origen tuberculoso, por lo que pudiera ser un parámetro útil para diferenciar pleuresias tuberculosas de las de otra etiología.

Con el fin de comprobar o no esta hipótesis se realizó un estudio prospectivo en 25 enfermos con derrame pleural unilateral, siete de ellos tuberculosos (granulomas tuberculoideos en biopsia pleural y/o crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo de Löwenstein del líquido pleural o de la muestra biopsica), frente a 18 con otras etiologías (5 metástasis de diverso origen, 8 para o metaneumónicos, 2 eosinofílicos, 2 idiopáticos y 1 trasudado).

Los valores medios en líquido pleural y plasma para las pleuresias tuberculosas fueron de $\bar{X} = 2.757$ microgramos/l (± 598) DS, 1.579 microgramos/l (± 1.012) DS y 2.057 microgramos/l (± 759) DS respectivamente, no encontrándose diferencia estadísticamente significativa (según método «t» de Student) entre los distintos valores comparándolos entre sí.

Cabe resaltar que en dos ocasiones los valores fueron muy elevados (6,368 microgramos/l y 9,497 microgramos/l en líquido pleural correspondiendo a pacientes con derrames pleurales no tuberculosos de larga evolución cronológica. Estos datos deben confirmarse en posteriores estudios.

En conclusión, pensamos que la cuantificación de las beta-dos microglobulinas en líquido pleural y plasma no aporta datos que permiten diferenciar los derrames pleurales tuberculosos de los de otro origen.

F.J. Orriols Martínez, S. Saornil Roncero*
J. Boldú Mitjans, P. Caballero García**
y F. de la Calle del Moral

Sección de Neumología.
Servicio de Análisis Clínicos* y Servicio de Radiología**.
Departamento de Medicina Interna.
Hospital General de la S.S. Virgen de Lluç.
Palma de Mallorca.

BIBLIOGRAFIA

1. Riska H, Petterson T, Froseth B et al. Beta-2 microglobulin in pleural effusions. *Acta Med Scand* 1982; 211:45-50.
2. Gresner AM et al. N. Terminal procollagen peptide and beta-2 microglobulin synovial fluids from inflammatory and non-inflammatory joint diseases. *Clin Chim Acta* 1984; 141:241-245.
3. Pudek MR et al. Beta-2 microglobulin levels in cerebrospinal fluid of children with leukemia and lymphoma. *Clin Biochem* 1985; 18:180-183.
4. Robinson PV et al. Beta-2 microglobulin types in mice of wild origin. *Immunogenetics* 1984, 20:655-665.

Regresión espontánea de una proteinosis alveolar. Revisión a los diez años

Sr. Director: La proteinosis alveolar es una enfermedad rara, de etiología desconocida, que se caracteriza por el depósito en los espacios alveolares de un material lipoproteico, similar al sur-