

## SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS ASOCIADO CON MONTELUKAST: UN NUEVO CASO A PROPÓSITO DE UNA POLÉMICA NO RESUELTA

*Victor Quevedo Vila, María Eugenia Sánchez Arca, Rafael Golpe Gómez  
Servicios de Reumatología, Anatomía Patológica y Neumología. Hospital de Monforte de Lemos. Lugo*

Varios artículos han descrito la asociación entre el tratamiento del asma con antagonistas de los leucotrienos (AL) y la aparición del síndrome de Churg-Strauss (SCS). Existe controversia sobre la posible implicación patogénica de los AL en estos casos. Presentamos un caso de SCS, diagnosticado en una paciente tras iniciarse tratamiento con montelukast.

Una mujer de 43 años acudió a la consulta de reumatología refiriendo dolores musculares difusos. Había sido diagnosticada de asma extrínseca desde los 12 años. Había estado relativamente libre de síntomas en los últimos 15 años, hasta unos 10 meses antes de la actual consulta, cuando comenzó a presentar episodios de disnea repetidos, de predominio nocturno, sin un desencadenante reconocible. Seis meses antes, había ingresado por una crisis severa de broncoespasmo. Durante este ingreso el hemograma demostró un 14% de eosinófilos. El resto de las pruebas complementarias fueron anodinas. Se inició por entonces tratamiento domiciliario con salmeterol/fluticasona a dosis de 50/500 mcg/12 horas, con mejoría inicial de la sintomatología. No obstante, en los meses posteriores acudió en 2 ocasiones al servicio de urgencias, por crisis de broncoespasmo (en ambos casos con Rx de tórax normal), recibiendo ciclos de esteroides orales. Dada la evolución, se decidió asociar montelukast, 10 mgrs/día, 4 meses antes de la consulta actual. No se modificó la dosis de salmeterol/fluticasona. La enferma comenzó a presentar dolor difuso en extremidades superiores e inferiores, pérdida de fuerza y disestesias en pierna derecha, así como fiebre intermitente de hasta 38°C.

*Correspondencia:*

*Dr. Victor Quevedo Vila*

*Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal  
C/Corredoira s/n, 27400 Monforte de Lemos (Lugo)*

En la exploración destacaban unas lesiones purpúricas en piernas, sobre todo la izquierda, disminución de la sensibilidad superficial en porción distal de miembro inferior izquierdo y déficit motor a la flexión dorsal de pie derecho. El resto de la exploración física era anodina. El hemograma mostró 13.990 leucocitos, con un 38% de eosinófilos. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) fueron positivos a título de 1/160, con un patrón de inmunofluorescencia atípico. La radiografía de tórax y TAC torácico resultaron normales. Un TAC de senos paranasales demostró una ocupación casi completa de senos maxilares, etmoidales, parietal izquierdo y frontal derecho. Un electromiograma de miembros inferiores fue compatible con una mononeuritis axonal asimétrica. Se realizó una biopsia de las lesiones cutáneas, demostrándose un infiltrado eosinofílico perivascular. Se diagnosticó a la paciente de SCS, iniciándose tratamiento con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida, con buena respuesta clínica y analítica (desaparición total de la eosinofilia), a corto plazo.

Numerosos artículos han descrito la aparición de SCS en pacientes tratados con AL, fundamentalmente con inhibidores del receptor tipo I de los leucotrienos (zafirlukast, montelukast y pranlukast)<sup>1-3</sup>, aunque también se ha comunicado a la FDA algún caso, no publicado, con inhibidores de la 5-lipooxigenasa (Zileuton)<sup>2</sup>. Se ha discutido el posible papel de los AL en estos casos. El hecho de que la incidencia de SCS en pacientes tratados con AL (en torno a 60 casos/10<sup>6</sup> pacientes/año) es muy superior a la población general (2-3 casos/10<sup>6</sup> habitantes/año) parecía apoyar la hipótesis de una implicación patogénica de los mismos<sup>2</sup>. No obstante, se ha encontrado en algún estudio que la incidencia de SCS en la población asmática, tratada con otros fármacos antiastmáticos, es similar (64.4 casos/10<sup>6</sup> pacientes/año) a la de los pacientes tratados con AL<sup>2</sup>. Otra interpretación sugiere que el empleo de los AL permiti-

ría la reducción de la dosis de esteroides orales o inhalados, que habrían actuado hasta entonces protegiendo de la progresión de un SCS silente. Algunos autores sugieren que la aparición del SCS en pacientes en los que –al igual que la nuestra– no se había modificado recientemente la dosis de esteroides, apoyan la hipótesis de un papel de los AL en la génesis del síndrome<sup>4</sup>. Sin embargo, es posible que incluso en estos casos la asociación sea casual<sup>5</sup>. Nuestra paciente había comenzado con agravamiento de la clínica asmática, y eosinofilia periférica, que sugerían la transición de una fase “prodrómica” a otra más florida del SCS, antes de pautarse el montelukast, que precisamente se introdujo debido al empeoramiento clínico. Por ello, opinamos que en este caso, el AL no tuvo que ver en la aparición del SCS.

## Bibliografía

1. Knoell DL, Lucas J, Allen JN. Churg-Strauss syndrome associated with zafirlukast. *Chest* 1998;114:332-4.
2. Wechsler ME, Finn D, Gunawardena D, et al. Churg-Strauss syndrome in patients receiving montelukast as treatment for asthma. *Chest* 2000;117:708-13.
3. Kinoshita M, Shiraishi T, Koga T, et al. Churg-Strauss syndrome after corticosteroid withdrawal in an asthmatic patient treated with pranlukast. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:534-5.
4. Guilpain P, Viillard JF, Lagarde P, et al. Churg-Strauss syndrome in two patients receiving montelukast. *Rheumatology* 2002;41:535-9.
5. Mukhopadhyay A, Stanley NN. Churg-Strauss syndrome associated with montelukast. *Postgrad Med J* 2001;77:390-1.