

tra experiencia, la supervivencia a los 5 años en el estadio IB es del 60%<sup>3</sup>. Este hecho pone en evidencia que, si bien la cirugía es la mejor opción terapéutica, ésta no garantiza la curación del paciente. Aproximadamente el 60% de los pacientes con carcinoma broncogénico son portadores de metástasis en el momento del diagnóstico<sup>4</sup>. Aunque se desconoce el mecanismo, cada tumor tiene una cierta predilección por un determinado órgano de expresión metastásica y, como se ha comentado, el adenocarcinoma tiene preferencia por las glándulas suprarrenales, el cerebro y el hueso. La escasa afinidad por el músculo esquelético es desconocida<sup>1</sup>, aunque determinados factores bioquímicos y mecánicos se han sugerido como inhibidores de la anidación y supervivencia de las células metastásicas<sup>5,6</sup>. Es importante señalar que, ante la persistencia de un cuadro doloroso, en un paciente con antecedentes oncológicos, la metástasis es el primer diagnóstico a tener en cuenta.

**J. Padilla Alarcón, V. Calvo Medina  
y P. Bas Hermida<sup>a</sup>**

Servicio de Cirugía Torácica y  
<sup>a</sup>Unidad de Tumores Óseos.  
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Sudo A, Ogihara Y, Shiokawa Y, Fujinami S, Sekiguchi S. Intramuscular metastasis in carcinoma. *Clin Orthop* 1993;296:213-7.
2. McKeown PP, Conant P, Auerbach LE. Squamous cell carcinoma of the lung: an unusual metastasis to pectoralis muscle. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1525-6.
3. Padilla J, Peñalver J, Calvo V, García Zarza A, Pastor J, Blasco E, et al. Carcinoma broncogénico no anaplásico de células pequeñas. El nuevo estadio I. *Arch Bronconeumol* 2000;36:68-72.
4. Liotta LA, Stetler-Stevenson WG. Principles of molecular cell biology of cancer and cancer metastasis. In: DeVita VT, Hillman S, Rosenberg SA, editors. *Cancer principles and practice of oncology*. Philadelphia: Lippincott, 1993:p.134-49.
5. Sridhar KS, Rao RK, Kunhardt B. Skeletal muscle metastases from lung cancer. *Cancer* 1987;59:1530-4.
6. Weiss L. Biochemical destruction of cancer cells in skeletal muscle: a rate regulator for hematogenous metastasis. *Clin Exp Metastasis* 1989;7:483-91.



### Síndrome de Churg-Strauss asociado a la administración de montelukast en un paciente asmático sin tratamiento esteroide de base

**Sr. Director:** Los modificadores de los leucotrienos son fármacos utilizados en el tratamiento del asma, aunque en la actualidad aún se desconoce exactamente qué lugar ocupan en su algoritmo terapéutico. Se han descrito síndromes idiosincrásicos similares al del síndrome de Churg-Strauss en algunos pacientes tratados con zafirlukast o montelukast, que se han atribuido a la retirada de los

esteroides. Se presenta el caso de una paciente con antecedentes de asma bronquial extrínseco, sin tratamiento corticoideo de base y que, tras el inicio de un tratamiento con montelukast, presentó un cuadro clínico de similares características al anteriormente mencionado. El síndrome es raro, con una incidencia aproximada de un caso/15.000 a 20.000 pacientes/año de tratamiento.

Mujer de 41 años, no fumadora, sin reacciones adversas medicamentosas conocidas, diagnosticada hacía 4 años de rinitis alérgica y asma bronquial de perfil extrínseco, con sensibilización a epitelio de perro y gato, pólenes y ácaros, y en tratamiento esporádico con agonistas beta-2-adrenérgicos y corticoides inhalados. En los 15 días previos a su ingreso presentó un nuevo episodio de disnea a moderados esfuerzos, tos y expectoración seromucosa, con obstrucción nasal, sin fiebre ni dolor torácico. Su médico de cabecera inició tratamiento simultáneo con antagonistas de leucotrienos (montelukast, 10 mg/día) junto con salmeterol y dipropionato de fluticasona inhalados cada 12 h, a dosis de 50 y 500 µg, respectivamente. A los 7 días aparecieron fiebre vespertina 40 °C, escalofríos, expectoración abundante de características mucosas, y cuadro constitucional de astenia y anorexia, junto con un aumento de la disnea, que se hizo de reposo; además apareció ortopnea. A la vez presentó un cuadro eruptivo pruriginoso y no doloroso en los miembros inferiores y superiores. En la exploración física destacaba una intensa taquipnea, con una saturación de oxígeno del 88%, disminución global del murmullo vesicular de predominio basal izquierdo, sin crepitantes ni sibilantes, lesiones purpúricas puntiformes en extremidades superiores e inferiores, así como ligeros edemas maleolares bilaterales.

Los parámetros analíticos pusieron de manifiesto una intensa eosinofilia del 22% (2.160/µl) y una IgE sérica total de 10.180 kU/l, con el resto de valores hematológicos y de bioquímica sérica dentro de la normalidad. Los factores del complemento, anticuerpos antinucleares y anti-ADN fueron normales. La radiografía de senos paranasales reveló una ocupación parcial de ambos senos maxilares con nivel hidroaéreo. Las radiografías de tórax practicadas en las primeras 48 h (fig. 1) pusieron de manifiesto infiltrados parenquimatosos alveolares de carácter migratorio, con tendencia a confluir, así como un patrón intersticial micronodular difuso bilateral y signos de derrame pleural discreto en el hemitórax izquierdo. El análisis del líquido pleural evidenció características de exudado, pH de 6,6 y presencia de un 10% de eosinófilos, con una IgE de 2.552 kU/l. Los cultivos, tinción de Gram y Ziehl-Neelsen de esputos y líquido pleural fueron negativos. La prueba de Mantoux a las 48 y las 72 h fue negativa, la biopsia cutánea de dos de las lesiones purpúricas del miembro inferior evidenció un infiltrado inflamatorio mixto, con eosinófilos perivasculares. Las pruebas funcionales respiratorias dieron valores compatibles con una restricción moderada y una obstrucción leve, con una disminución moderada de la difusión libre de monóxido de carbono. El cuadro clínico descrito cumplía 5 de los 6 criterios diagnósticos del síndrome de Churg-Strauss, según el American College of Rheumatology



Fig. 1. Rx tórax: infiltrados pulmonares difusos.

(asma, eosinofilia, infiltrados pulmonares migratorios, sinusitis, eosinófilos extravasculares), por lo que se inició un tratamiento con esteroides intravenosos a razón de 1,5 mg/kg/día. A partir de ese momento la enferma quedó afebril y sin disnea, la eosinofilia periférica desapareció en las primeras 72 h y los infiltrados pulmonares, junto con las lesiones vasculíticas, evolucionaron hasta su desaparición en los siguientes 10 días.

El síndrome de Churg-Strauss es una rara forma de vasculitis eosinofílica acompañada de asma. Se han descrito recientemente varios casos de asociación con el uso de antagonistas de los leucotrienos, especulándose que este cuadro podría quedar desenmascarado cuando se reducen las dosis de corticoides. Presentamos un caso de síndrome de Churg-Strauss asociado con el inicio del tratamiento con montelukast, en una paciente asmática que no utilizaba habitualmente tratamiento corticoideo oral ni inhalado. Creemos que la presentación de este caso es un ejemplo de relación directa entre la toma del fármaco y el brote de vasculitis, sin que medie otro tratamiento de base, lo que contrasta con las especulaciones existentes en torno a la aparición de este síndrome. Del mismo modo, creemos que la descripción de este caso servirá para hacer un llamamiento a los clínicos sobre la necesidad de vigilar a todos aquellos pacientes que comienzan un tratamiento con antagonistas de los leucotrienos.

**M.L. Mateo, C.M. Cortés y F. Berisa**  
Servicio de Neumología. Hospital General  
de Teruel O. Polanco. Teruel.

Tuggey JM, Hosker HS. Churg-Strauss syndrome associated with montelukast therapy. *Thorax* 2000;55:805-6.

Wechsler ME, Finn D, Gunawardena D, Westlake R, Barker A, Haranath SP, et al. Churg-Strauss syndrome in patients receiving montelukast as treatment for asthma. *Chest* 2000;117:708-13.

Green RL, Vayonis AG. Churg-Strauss syndrome after zafirlukast in two patients not receiving systemic steroid treatment. *Lancet* 1999;353:1970-1.

Adkins JC, Brogden RN. Zafirlukast. A review of its pharmacology and therapeutic potential in the treatment of asthma. *Drugs* 1998;55:121-44.