

3. Tuberculosis care with TB-HIV co-management: Integrated Management of Adolescent and Adult Illness (IMAI). «WHO/HTM/HIV/2007.01».
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Clinical Diagnosis and Management of Tuberculosis, and Measures for Its Prevention and Control*. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2006.
5. American Thoracic Society, Center for Disease Control and Prevention, and Infectious Diseases Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52:1-77.
6. Nahid P, González LC, Rudoy I, de Jong BC, Unger A, Kawamura LM, et al. Treatment Outcomes of Patients with HIV and Tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:1199-206.

José María Peña

Unidad VIH, Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma Madrid, Madrid, España
Correo electrónico: josemaria.penna@uam.es.

doi:10.1016/j.arbres.2010.06.015

Síndrome de Guillain Barré como forma de debut de un carcinoma microcítico de pulmón

Guillain-Barre syndrome as an initial manifestation of small cell lung carcinoma

Sr. Director:

Las neoplasias pulmonares pueden debutar como síndromes paraneoplásicos neurológicos, entre los que destaca el síndrome de Eaton-Lambert, la encefalomiopatía, degeneración cerebelar, la neuropatía sensorial subaguda, la neuropatía autonómica¹ y raramente se ha descrito el síndrome de Guillain Barré. Se trata de una polineuropatía desmielinizante autoinmune que afecta al sistema nervioso periférico y con frecuencia se presenta como una parálisis ascendente junto con la pérdida completa de reflejos tendinosos profundos². El síndrome de Guillain Barré como forma de inicio de neoplasia pulmonar se considera un hecho excepcional.

Varón de 45 años, fumador de 65 paquetes/año, diagnosticado de esquizofrenia. Ingresó por anorexia, astenia, febrícula y pérdida de peso en los últimos tres meses, además de disnea a ligeros esfuerzos. Dos meses antes había iniciado un cuadro de debilidad muscular progresiva generalizada en forma ascendente, con incapacidad para la marcha en la última semana. A la exploración física destacaba abolición del murmullo vesicular en los 2/3 superiores de hemitórax derecho, tetraparesia intensa de predominio proximal 1/5 y distal 2/5 con arreflexia universal y amiotrofia generalizada con sensibilidad conservada. La radiografía de tórax posteroanterior y lateral (fig. 1A) mostró una masa de contornos bien definidos que ocupaba el lóbulo superior derecho (LSD). Se realizó tomografía axial computarizada de tórax (fig. 1B) que confirmó la presencia

de una masa pulmonar de 15 × 11 cm en LSD, con infiltración de la arteria pulmonar derecha, compresión de la tráquea y adenopatías patológicas en mediastino. La fibrobroncoscopia reveló obstrucción del bronquio del LSD con infiltración tumoral, siendo el broncoaspirado, cepillado y biopsia bronquial compatibles con carcinoma microcítico. El electromiograma mostró hallazgos neurográficos compatibles con síndrome de Guillain Barré y los anticuerpos anti *Hu*, anti *Yo*, anti *Ri*, y anti canales de calcio fueron negativos. Se inició tratamiento con quimioterapia e inmunoglobulina intravenosa con mejoría progresiva de la clínica neurológica durante 15 días. El paciente falleció a los tres meses por progresión tumoral.

Los pacientes con cáncer pueden desarrollar signos y síntomas de disfunción nerviosa periférica, más frecuentemente en relación con la quimioterapia; en algunos casos, antígenos neuronales expresados por el tumor estimulan una respuesta inmune caracterizada por células T, anticuerpos o ambas, que no solo atacan el tumor sino también el tejido nervioso³. El síndrome de Guillain Barré es una forma muy infrecuente de debut y raramente asociada al carcinoma de pulmón. En nuestro conocimiento, se ha publicado un solo caso en nuestro país asociado a carcinoma escamoso y en la literatura se describen 3 casos esporádicos de carcinoma microcítico. Aunque son entidades infrecuentes, se estima que aparecen en el 1% de los pacientes con cáncer. El linfoma no Hodgkin es el cáncer más frecuentemente asociado y la relación frente a otras enfermedades malignas es menos clara⁴. En una serie de 435 pacientes con síndrome de Guillain Barré, 9 desarrollaron neoplasias en los siguientes 6 meses, de los cuales 3 eran carcinoma pulmonar no microcítico, y los otros leucemia linfocítica crónica, linfoma no Hodgkin, cáncer de riñón, cáncer de esófago, cáncer de cuerdas vocales y enfermedad metastásica de origen desconocido⁵. El pronóstico de los pacientes con neoplasia y Guillain Barré resultó peor, con mayor mortalidad que aquellos con síndrome de Guillain Barré aislado⁶.

Concluimos que ante un paciente con síndrome de Guillain Barré debe incluirse el carcinoma de pulmón en el estudio etiológico.

Bibliografía

1. Silvestri G.A., Jett J. Bronchogenic carcinoma. En: Murray and Nadel's, eds. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2000; 3.^a ed. p. 1357-82.
2. Alter M. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27:S7-12.
3. Darnell RB, Posner JB. Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. *N Engl J Med*. 2003;349:1543-54.
4. Vallat JM, De Mascarel HA, Bordessoule D, Jauberteau MO, Tabaraud F, Gelot A, et al. Non-Hodgkin malignant lymphomas and peripheral neuropathies: 13 cases. *Brain*. 1995;118:1233-45.
5. Vigliani MC, Magistrello M, Polo P, Mutani R, Chiò A, et al., Piemonte and Valle d'Aosta Register for Guillain-Barré Syndrome. Risk cancer in patients with Guillain-Barre syndrome. *J Neurol*. 2004;251:321-6.
6. Rudnicki SA, Dalmau J. Paraneoplastic syndromes of the peripheral nerves. *Curr Opin Neurol*. 2005;18:598-603.

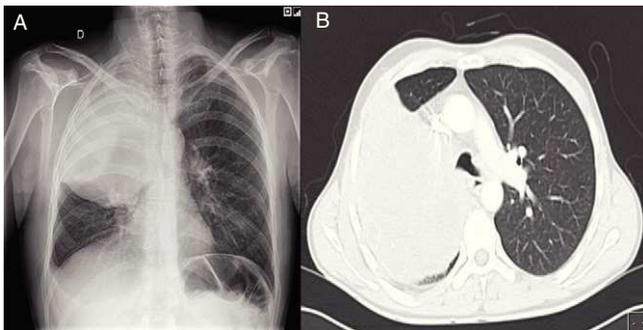


Figura 1. A) Radiografía de tórax posteroanterior que muestra gran masa en lóbulo superior derecho. B) Tomografía axial computarizada de tórax correspondiente al paciente.

Eddy Ferrufino, Ana Camarasa y Eusebi Chiner*

Sección de Neumología, Hospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chiner_eus@gva.es (E. Chiner).

doi:10.1016/j.arbres.2010.08.006

Estudio preliminar de la repercusión pulmonar por consumo de pasta base de cocaína

Preliminary study of the effect on the lungs due to the consumption of cocaine base paste

Sr. Director:

En los últimos 10 años hubo un incremento significativo en el consumo de pasta base de cocaína (PBC, pasta base) en Uruguay y países como Chile y Argentina, transformándose en un verdadero problema de salud pública, por la repercusión biológica, psíquica y social que determina. La pasta base es un producto intermediario en la elaboración de clorhidrato de cocaína y contiene un porcentaje variable de cocaína, otros alcaloides, impurezas y adulterantes¹. Se fuma utilizando latas metálicas o pipas de plástico, o en cigarrillo con marihuana o tabaco. Difiere en su composición del crack, otra forma de cocaína fumable, considerada de una pureza mayor que la PBC. Basados en reportes de casos clínicos en los cuales existe consumo de más de una droga de abuso, autores han relacionado el uso de crack, de gran consumo en Estados Unidos y Europa, con exacerbación de asma, bronquitis, bronquiolitis, edema pulmonar, hemorragia alveolar, neumonitis eosinofílica y barotrauma^{2,3}. Sin embargo, no hay estudios que caractericen la toxicidad respiratoria de la pasta base.

Presentamos un estudio preliminar con el fin de determinar las principales manifestaciones clínicas y complicaciones pulmonares relacionadas al abuso de PBC. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo observacional unicéntrico en usuarios de PBC internados en el Centro "Portal Amarillo" para deshabituación durante un período de tres meses. Se excluyeron los pacientes con consumo de PBC menor a 1 año, enfermedad pulmonar previa, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Los datos fueron obtenidos de la historia clínica y se realizaron: par radiológico de tórax, tomografía axial computarizada (TAC) de tórax de alta resolución, funcional respiratorio con prueba pos esfuerzo, ecocardiograma Doppler y hemograma. Ninguno de los pacientes presentaba un cuadro clínico de sobredosis por cocaína. Se estudiaron 17 pacientes, todos eran varones con una edad promedio de 26 años. El policonsumo estuvo presente en todos los casos, con consumo actual asociado de marihuana y tabaco. El tiempo de consumo de PBC osciló entre 2 y 6 años. El 82% de los usuarios presentaba historia de consumo de clorhidrato de cocaína. Todos los pacientes presentaban síntomas respiratorios, siendo las manifestaciones clínicas prevalentes: tos con expectoración carbonácea, disnea y broncoespasmo. La radiografía de tórax evidenció infiltrados radiopacos perihiliares bilaterales en todos los casos. En la TAC, 6 pacientes presentaron imágenes nodulares de ocupación del espacio aéreo, con áreas de atrapamiento aéreo (en dos casos con obstrucción de pequeña vía aérea). El funcional respiratorio y el ecocardiograma Doppler fueron normales en todos los pacientes. Tres pacientes presentaron eosinofilia.

Las manifestaciones clínicas respiratorias en usuarios de PBC son frecuentes y no parecen estar relacionadas con una enfermedad

pulmonar específica. De acuerdo con la literatura, estos síntomas se han reportado en usuarios de crack pocas horas después del último consumo³, mientras que en estos casos existía un período de abstinencia de dos a tres semanas. La expectoración carbonácea resulta de la inhalación de impurezas y productos de la combustión por la forma de consumo⁴. Los hallazgos radiológicos son consistentes con traqueobronquitis crónica y neumonitis, asociados con eosinofilia en tres casos, lo cual puede sugerir una respuesta inmunológica tal como se describe en el "pulmón de crack"⁵. Las alteraciones en la TAC evidencian la irritación crónica de la cocaína y productos de combustión sobre el aparato respiratorio inferior. Si bien muchos de estos hallazgos pueden explicarse por el uso concomitante de tabaco y marihuana, Tashkin et al plantearon la hipótesis de que el consumo de crack podría agravar el daño ocasionado por el tabaquismo⁶. No evidenciamos hipertensión pulmonar, descrita en usuarios de cocaína, así como tampoco alteraciones de funcionalidad respiratoria, coincidiendo con estudios realizados a usuarios de crack³. Este estudio preliminar revela similitudes de la repercusión pulmonar de la PBC con aquella descrita para el crack, también en contexto de policonsumo y en reportes de casos. El "pulmón por PBC" debe evaluado y caracterizado con un número mayor de pacientes, seleccionando grupos de usuarios que no consuman tabaco ni marihuana e incluyendo otros estudios tales como el lavado bronquioloalveolar, valorando la permeabilidad alvéolo-capilar pulmonar y la respuesta inmunológica local.

Bibliografía

1. Jeri FR. Coca paste smoking in some Latin American countries: a severe and unabated form of addiction. *Bull on Narc.* 1984;XXXVI:15-31.
2. Terra Filho M, Yen CC, de Paula Santos U, Romero Muñoz D. Pulmonary alterations in cocaine users. *Sao Paulo Med J.* 2004;122:26-31.
3. Haim DY, Lippmann ML, Goldberg SK, Walkenstein MD. The pulmonary complications of crack cocaine: a comprehensive review. *Chest.* 1995;107:233-40.
4. Klinger JR, Bensadoun E, Corrao WM. Pulmonary complications from alveolar accumulation of carbonaceous material in a cocaine smoker. *Chest.* 1992;101:1171-3.
5. Kissner DG, Lawrence WD, Selis JE. Crack lung pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136:1250-2.
6. Tashkin DP, Simmons MS, Coulson AH, Clark VA, Gong H. Respiratory effects of cocaine freebasing among habitual users of marijuana with or without tobacco. *Chest.* 1987;92:638-44.

Antonio Pascale^{a,b,*}, Alba Negrín^{a,b} y Rocío Ormaechea^b

^a Departamento de Toxicología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay

^b Centro de Información y Referencia Nacional de la Red Drogas Portal Amarillo, Administración de los Servicios de Salud del Estado, Montevideo, Uruguay

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dr_antoniopascale@yahoo.com (A. Pascale).

doi:10.1016/j.arbres.2010.08.007