

Bibliografía

1. Cosio BG, Villena V, Echave-Sustaeta J, de Miguel E, Alfaro J, Hernandez L, et al. Endobronchial hamartoma. Chest. 2002;122:202-5.
2. Oishi H, Tabata T, Okada Y, Endo M, Suzuki S, Matsumura Y, et al. Rapidly growing endobronchial hamartoma with bone marrow tissue. Ann Thorac Surg. 2006;81:2287-9.
3. Cosano Povedano A, Munoz Cabrera L, Cosano Povedano FJ, Rubio Sanchez J, Pascual Martinez N, Escribano Duenas A. Endoscopic treatment of central airway stenosis: five years' experience. Arch Bronconeumol. 2005;41:322-7.
4. Lee SD, Kim YW, Han SK, Shim YS, Kim KY, Han YC. Endobronchial hamartoma—a case report. Korean J Intern Med. 1988;3:84-7.
5. Kim SA, Um SW, Song JU, Jeon K, Koh WJ, Suh GY, et al. Bronchoscopic features and bronchoscopic intervention for endobronchial hamartoma. Respirology. 2010;15:150-4.
6. Sahin AA, Aydinler A, Kalyoncu F, Tokgozoglu L, Baris YI. Endobronchial hamartoma removed by rigid bronchoscope. Eur Respir J. 1989;2:479-80.

Kim Kyu Sik^a, Yoon Jeehee^a, Kim Yu-II^{a,*}, Choi Yoo Duk^b, Kim Young Chul^a y Sung Chul Lim^a

^a Department of Internal Medicine, Chonnam National University Hospital, Gwangju, Corea

^b Department of Pathology, Chonnam National University Hospital, Gwangju, Corea

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: kyionly@chonnam.ac.kr (K. Yu-II).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2012.04.019>

Enfermedad primaria bullosa del pulmón en varón joven fumador de cannabis

Primary Bullous Disease of the Lung in a Young Male Marijuana Smoker

Sr. Director:

Se estima que unos 160 millones de personas fuman cannabis en el mundo. La preocupación sobre sus efectos pulmonares surge de la observación de que es cualitativamente similar al tabaco, con la excepción de sus respectivos componentes: tetrahidrocannabinol (THC) y nicotina.

Fumar cannabis conduce a largo plazo a la obstrucción del flujo aéreo en vías aéreas de gran calibre y a bronquitis crónica, así como a grandes deficiencias en la función pulmonar¹⁻³.

Presentamos el caso de un varón de 27 años con antecedentes personales de tabaquismo activo, fumador de 15 cigarros/día desde hacía 12 años, así como fumador habitual (3 cigarros/día) de marihuana, que ingresa en nuestro hospital por traumatismo torácico en relación con accidente de tráfico, motivo por el cual se le realizó una TC de tórax sin contraste intravenoso de urgencia, en la que se apreciaron bullas apicales y paramediastínicas bilaterales de predominio derecho. Destacando una bulla de gran tamaño (13 × 11 cm) en el segmento apical del lóbulo superior derecho (LSD) y algunas

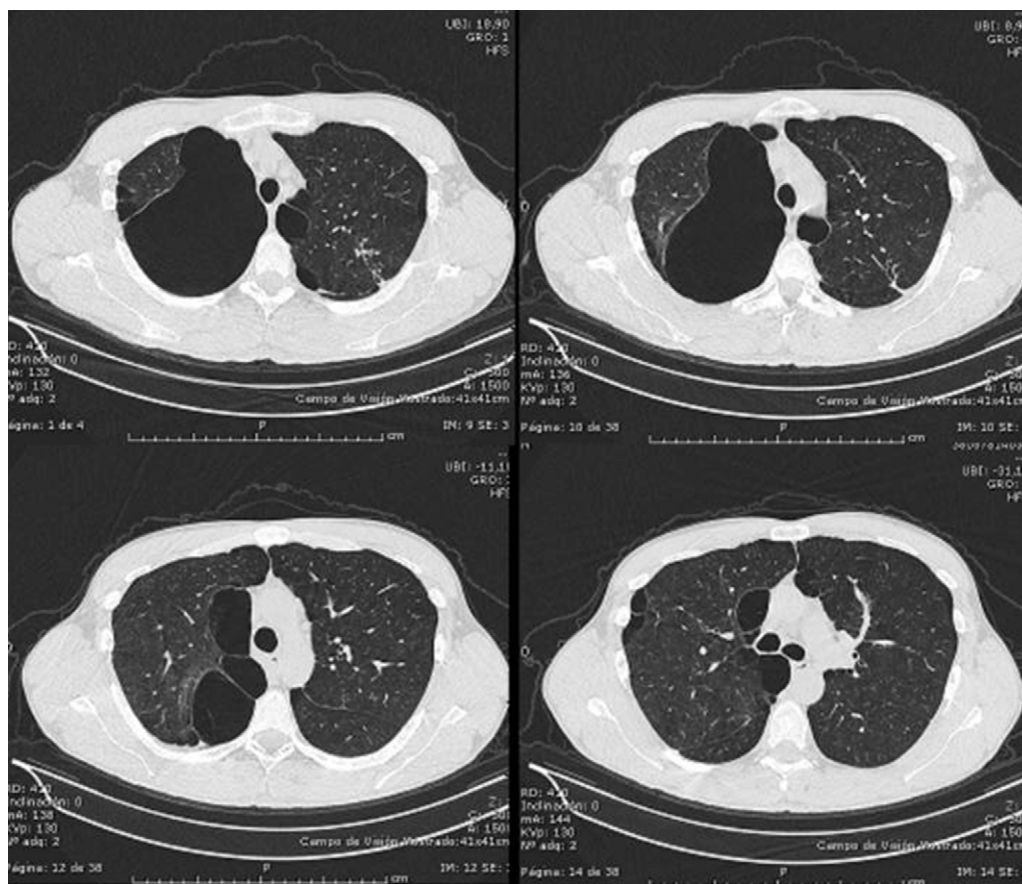


Figura 1. Bullas apicales y paramediastínicas bilaterales de predominio derecho. Destaca una bulla de gran tamaño (133 × 115 mm) en el segmento apical derecho. Se identifican también algunas áreas de destrucción parenquimatosa en la región subpleural de lóbulo superior derecho, pequeñas bronquiectasias en el segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo, y atelectasias subsegmentarias bibasales.

áreas de destrucción parenquimatosa en la región subpleural del LSD (fig. 1).

En el estudio analítico destacaban una gasometría arterial normal, excepto un aumento significativo de la carboxihemoglobina. Las inmunoglobulinas y la alfa-1-antitripsina eran normales.

El estudio funcional respiratorio mostró moderada obstrucción bronquial generalizada sin respuesta a prueba broncodilatadora, moderada afectación de la difusión de CO, redistribución de volúmenes y atrapamiento aéreo.

Los efectos nocivos del consumo de tabaco tienden a estar asociados con obstrucción de vía aérea y enfisema centrolobulillar^{1,3}. En jóvenes fumadores de cannabis se ha documentado una forma más común de enfermedad bullosa con una distribución paraseptal de predominio en lóbulos superiores. Los efectos fisiológicos de la marihuana en términos de anomalías de la función pulmonar son en su mayoría en las vías respiratorias de gran tamaño, siendo menor el efecto sobre las vías de pequeño calibre¹⁻³.

A excepción del compuesto psicoactivo —el THC y otros cannabinoides presentes en la marihuana, y la nicotina en el tabaco—, el humo de las 2 sustancias es prácticamente idéntico. Sin embargo, hay algunas diferencias fundamentales cuando se compara la dinámica física de fumar marihuana con la de fumar tabaco, de forma que la profundidad de la inspiración es 3 veces mayor cuando se fuma marihuana, hecho que aumentaría la frecuencia de los barotraumas, especialmente en forma de neumomediastino. El mecanismo fisiopatológico de formación de bullas en individuos susceptibles es probable que sea un combinación de toxicidad pulmonar directa junto con cambios de la presión pleural y las vías respiratorias, asociado a las altas presiones inspiratorias que se

producen al fumar marihuana^{1,3}. Por otro lado, la falta de filtro de los cigarrillos de marihuana conduce a una entrada de alquitrán 4 veces mayor, y hasta 5 veces mayor es el aumento de la carboxihemoglobina por cigarrillo¹.

Aunque es difícil separar por completo el papel de tabaco concomitante, la edad relativamente joven de los pacientes y la baja exposición acumulada del tabaco sugieren al menos un papel aditivo para la marihuana en la patogénesis de los daños pulmonares^{1,3}.

Bibliografía

1. Aldington S, Williams M, Nowitz M, Weatherall M, Pritchard A, McNaughton A, et al. Effects of cannabis on pulmonary structure, function and symptoms. *Thorax*. 2007;62:1058-63.
2. Johnson MK, Smith RP, Morrison D, Laszlo G, White RJ. Large lung bullae in marijuana smokers. *Thorax*. 2000;55:340-2.
3. Tashkin DP. Smoked marijuana as a cause of lung injury. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2005;63:93-100.

Yolanda Núñez Delgado*, Macarena Eisman Hidalgo
y M. Angeles Valero González

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yolandadelgado452@gmail.com

(Y. Núñez Delgado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2012.04.024>