

Luis Gorospe Sarasúa<sup>a,\*</sup>, Carmen Picón Serrano<sup>a</sup>  
y Gemma María Muñoz Molina<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [luisgorospe@yahoo.com](mailto:luisgorospe@yahoo.com) (L. Gorospe Sarasúa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.09.001>

## Neumotórax espontáneo y consumo de cocaína



### Spontaneous pneumothorax and cocaine use

Sr. Director:

El neumotórax espontáneo (NE) asociado al consumo de marihuana o de cocaína es una enfermedad infrecuente pero conocida. Aunque demostrar efecto directo es un reto, la lesión pulmonar causada por el consumo de drogas puede predisponer a un neumotórax<sup>1</sup>. El caso que se presenta es el de un varón de 39 años, que fue remitido a nuestra unidad para recibir tratamiento por NE derecho. Había presentado ya un NE en el mismo lado 7 meses antes y había admitido consumo ocasional de cocaína. Se realizó pleurodesis mecánica mediante toracoscopia y resección del ápex del pulmón derecho. El análisis anatomopatológico mostró la inesperada presencia de granulomas no necrosantes incluidos en las paredes bronquiales, asociados a pequeñas vesículas (fig. 1). Su historia clínica no tenía datos de interés y todas las pruebas estándar de laboratorio, así como las adicionales para micobacterias, infecciones por hongos y virus de la inmunodeficiencia humana ofrecieron resultados negativos.

Dado que la cocaína contiene partículas de talco, supusimos que el depósito en las vías respiratorias habría podido causar la formación de granulomas por reacción de cuerpo extraño. El crecimiento de los granulomas afectaba a las pequeñas vías aéreas, provocando

retención de aire y enfermedad bullosa. La intensa tos y el broncoespasmo provocado por la inhalación de cocaína provocó aumento de la presión intraalveolar seguido de la rotura de las vesículas y del neumotórax.

Ward et al.<sup>2</sup> y Pare et al.<sup>3</sup> describieron cambios radiológicos significativos tras el consumo de cocaína que incluían bullas enfisematosas y fibrosis pulmonar. Recientemente, nuestro grupo mostró la presencia de vesículas similares a las que habitualmente se observan en los pacientes ancianos con enfisema en una serie de casos de 13 jóvenes que eran fumadores habituales de marihuana<sup>4,5</sup>.

La presencia de granulomas como única expresión de daño pulmonar podría explicarse porque nuestro paciente admitió consumo intermitente de cocaína y no continuo. Sin embargo, la exposición continuada a cocaína favoreció un mayor depósito de partículas de talco, provocando una importante lesión pulmonar y los cambios radiológicos anteriormente descritos.

Por último, los granulomas debidos al uso esporádico de cocaína podrían predisponer al NE incluso en ausencia de cambios radiológicos significativos. En todo caso, la mejor manera de prevenir las lesiones graves del parénquima es evitar en primer lugar el consumo de la droga.

## Bibliografía

1. Fligiel SE, Roth MD, Kleerup EC, Barsky SH, Simmons MS, Tashkin DP. Tracheobronchial histopathology in habitual smokers of cocaine, marijuana, and/or tobacco. *Chest*. 1997;112:319-26.
2. Ward S, Heyneman LE, Reittner P, Kazerooni EA, Godwin JD, Müller NL. Talcosis associated with IV abuse of oral medications: CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:789-93.
3. Pare JP, Cote G, Fraser RS. Longterm follow-up of drug abusers with intravenous talcosis. *Am Rev Respir Dis*. 1989;139:233-41.
4. Fiorelli A, Accardo M, Vicidomini G, Messina G, Laperuta P, Santini M. Does cannabis smoking predispose to lung bulla formation? *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2014;22:65-71.
5. Fiorelli A, Vicidomini G, Santini M. Marijuana smokers and lung bullae. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34:706-7.

Alfonso Fiorelli<sup>a</sup>, Marina Accardo<sup>b</sup>  
y Mario Santini<sup>a,\*</sup>

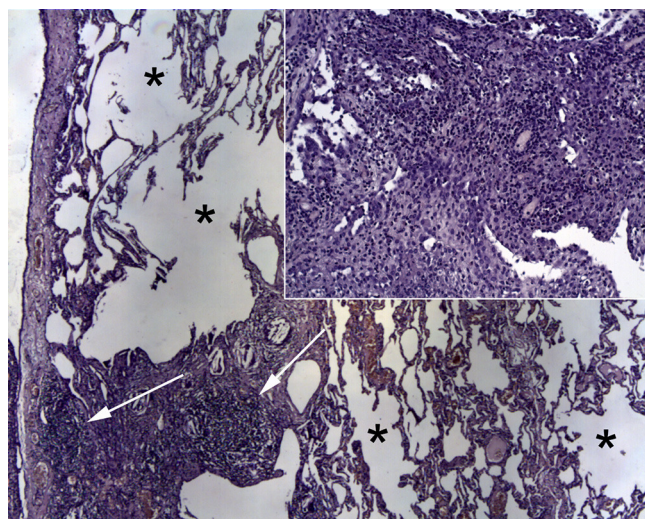
<sup>a</sup> Unidad de Cirugía Torácica, Seconda Università degli Studi di Napoli, Nápoles, Italia

<sup>b</sup> Departamento de Morfopatología, Seconda Università degli Studi di Napoli, Nápoles, Italia

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mario.santini@unina2.it](mailto:mario.santini@unina2.it) (M. Santini).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.06.020>



**Figura 1.** Muestra anatomopatológica teñida con hematoxilina y eosina (10× aumentos) que mostró la presencia de granulomas (flecha blanca) y pequeñas vesículas (\*). Se observaron linfocitos activados y células inflamatorias gigantes (recuadro: 20× aumentos).