

pero que ahora están vinculadas con la comunidad que atienden por los movimientos demográficos<sup>1</sup>. Es importante recordar que se debe «escuchar al paciente, pues está diciendo el diagnóstico», ya que está familiarizado con la enfermedad, y la relaciona con los lugares a donde viajó.

El MdF está en una rara posición que combina las dimensiones individuales y las comunitarias, y hay una gran necesidad de usar los aspectos epidemiológicos y comunitarios de la atención para extender los horizontes clínicos. A menos que los MdF puedan seguir los patrones de salud y enfermedad de la comunidad en la cual sus pacientes viven, no podrán conocer si la atención individual que proporcionan es relevante o efectiva<sup>8</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Agradecimientos

Agradecemos la ayuda de los servicios de Medicina Preventiva y Epidemiología del SESCAM de Toledo.

## Bibliografía

- García Virosta E, López Gutiérrez C. Medicina y viajes II: después del viaje. *Semergen*. 2007;33:140-8 [consultado 4 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-resumen-medicina-viajes-ii-despues-del-13100711>
- Morera Montes J, Gómez García M, Lucena Martín MJ, Castellanos Redondo S. Enfermedades infecciosas tropicales e importadas. Un reto para atención primaria. *Semergen*. En prensa 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.05.013>

- Aston J, editor. *The epidemiological imagination*. Buckingham: Open University Press; 1994.
- WHO. Chikungunya. Nota descriptiva N.º 327. Mayo de 2015 [homepage on the Internet]. [consultado 9 Ago 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs327/en/>
- Palacios-Martínez D, Díaz-Alonso RA, Arce-Segura LR, Díaz-Vera E. Chikungunya, una enfermedad vírica emergente. Propuesta de un algoritmo de manejo clínico. *Semergen*. 2015;41:221-5 [consultado 4 Sep 2015]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-chikungunya-una-enfermedad-virica-emergente-90411684>
- Perkins TA, Metcalf CJE, Grenfell BT, Tatem AJ. Estimating drivers of autochthonous transmission of Chikungunya virus in its invasion of the Americas. *PLOS Currents Outbreaks*. February 10, 2015. Edition 1 [consultado 5 Sept 2015]. Disponible en: <http://currents.plos.org/outbreaks/article/estimating-drivers-of-autochthonous-transmission-of-chikungunya-virus-in-its-invasion-of-the-americas/>
- Valerio L, Roure S, Rubiales A, Tenas MD, Fernández-Rivas G, Martínez-Cuevas O, et al. Enfermedades infecciosas importadas asociadas a los desplazamientos internacionales de inmigrantes adultos en visita a familiares y amigos. *Gac Sanit*. 2009;23 Suppl 1:86-9 [consultado 4 Sep 2015]. Disponible en: [http://www.researchgate.net/publication/40024648\\_Imported\\_infectious\\_diseases\\_associated\\_with\\_international\\_trips\\_by\\_adult\\_immigrants\\_to\\_visit\\_family\\_and\\_friends](http://www.researchgate.net/publication/40024648_Imported_infectious_diseases_associated_with_international_trips_by_adult_immigrants_to_visit_family_and_friends)
- Turabian JL. *Cuadernos de Medicina de Familia y Comunitaria*. Una introducción a los principios de Medicina de Familia. Madrid: Díaz de Santos; 1995.
- Morrell D, editor. *Epidemiology in General Practice*. Oxford: Oxford Medical Publications; 1988.
- Green LA, Hickner J. A short history of primary care practice-based research networks: From concept to essential research laboratories. *J Am Board Fam Med*. 2006;19:1-10 [consultado 9 Ago 2015]. Disponible en: <http://www.jabfm.org/content/19/1/1.full>

J.L. Turabián\*, S. Moreno-Ruiz y R. Cucho-Jove

*Centro de Salud Polígono Industrial, Toledo, España*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico: jturabianf@hotmail.com*  
(J.L. Turabián).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.09.008>

## Enfisema bulloso severo en un adulto joven consumidor de cannabis



### Severe bullous emphysema in a young adult cannabis user

Se estima que aproximadamente 160 millones de personas en todo el mundo son consumidores de cannabis<sup>1</sup>. En el cannabis están presentes unos 60 compuestos químicos con efectos psicoactivos, siendo el delta-9-tetrahidrocannabinol el principal agente al que se le atribuye la mayor parte de sus efectos. Dentro de los derivados cannabinoides encontramos el hachis, que es una pasta formada a partir de las

secreciones resinosas de la planta *Cannabis sativa* hembra; y la marihuana, formada a partir de la hoja, la flor y los tallos de la planta. La resina presenta una mayor concentración de delta-9-tetrahidrocannabinol de la que es posible encontrar en la marihuana, lo que dará lugar a un mayor efecto psicotrópico.

Desde el punto de vista respiratorio, su inhalación de forma prolongada se ha relacionado con la aparición de bronquitis crónica<sup>2</sup>, así como de enfisema centrolobulillar y neumotórax<sup>3,4</sup>. No obstante, pocos estudios señalan el consumo de cannabis como agente implicado en la formación de bullas<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 30 años de edad, fumador habitual de cannabis (10-15 cigarrillos al día desde los 16 años) y tabaco (un paquete al día desde hace 10 años),



**Figura 1** Enfisema bulloso severo de predominio en lóbulos superiores.

sin otros antecedentes de interés. Es remitido a la consulta de Neumología por cuadro de disnea que le dificultaba el paso en llano (mMRC 2) de 6 meses de evolución, asociado a dolor de características pleuríticas en el hemitórax derecho. En la exploración física destaca una disminución de los ruidos respiratorios. La Rx de tórax (fig. 1) muestra datos de enfisema severo de predominio en lóbulos superiores. La analítica general y los niveles de alfa-1 antitripsina se encontraban dentro de la normalidad y la TAC de tórax (fig. 2) confirma la existencia de bullas bilaterales asociadas a enfisema centrolobulillar, que afectan principalmente a los campos pulmonares medios y superiores. Los resultados de la espirometría forzada posbroncodilatadora fueron los siguientes: FEV<sub>1</sub>/FVC 47%; FEV<sub>1</sub> 1,14 L (28% del valor de referencia); FVC 2,5 L (50%). Prueba broncodilatadora: negativa. Volúmenes pulmonares: TLC 6,6 L (108%); VR 3,8 L (227%). Test de difusión: DLCO 56%; KCO 97%. El test de la marcha de 6 minutos no presentó desaturaciones durante el esfuerzo, alcanzando a recorrer 492 m. Con estos hallazgos el paciente fue diagnosticado de EPOC con obstrucción grave al flujo aéreo de inicio precoz en relación con enfisema bulloso severo.

La asociación de consumo de cannabis y EPOC está bien establecida<sup>5</sup>. Su consumo crónico se asocia a obstrucción crónica, tos, expectoración, sibilantes y disminución de la tolerancia al ejercicio<sup>6</sup>.

El componente psicoactivo de delta-9-tetrahidrocannabinol del hachís es virtualmente idéntico al de la nicotina del tabaco. No obstante, hay ciertas discrepancias fundamentales al comparar la fisicodinámica de la inhalación del humo del cannabis respecto al humo del tabaco. Los fumadores de cannabis realizan una inspiración 3 veces más profunda que los fumadores de tabaco, lo que, junto con una mayor retención del humo inhalado a nivel pulmonar, aumenta los depósitos de alquitrán en el pulmón y los niveles de carboxihemoglobina en sangre<sup>7</sup>. A lo anterior se suma que el cannabis habitualmente se consume sin filtro, lo que supone



**Figura 2** Bullas bilaterales asociadas a enfisema centrolobulillar que afectan principalmente a campos pulmonares medios y superiores.

que el humo inhalado presenta una mayor temperatura respecto a la del tabaco, lo que ocasionará una mayor abrasión del parénquima pulmonar<sup>8,9</sup>.

Los fumadores de cannabis experimentan tos, sibilantes y expectoración similares a las de un fumador de tabaco. De hecho, el consumo de 3-4 cigarrillos al día de hachís produce un daño histológico similar al acaecido por un paquete de tabaco diario. Los cambios a nivel celular incluyen hipertrofia de células caliciformes, metaplasia escamosa y engrosamiento de la membrana basal<sup>6</sup>. Sustancias como el benzopireno, un hidrocarburo policíclico aromático que se encuentra tanto en el tabaco como en el cannabis, están implicadas en mutaciones relacionadas con el cáncer de pulmón. Por otra parte, los efectos de la inhalación del cannabis y el tabaco parecen ser aditivos<sup>10</sup>.

A pesar de lo referido con anterioridad, escasos estudios han implicado el consumo de cannabis en el desarrollo de enfisema severo en adultos jóvenes<sup>4</sup>. Dicha enfermedad es habitual encontrarla en consumidores de tabaco de larga evolución, pero su presencia es excepcional en pacientes con edades inferiores a los 40 años que no presentan un déficit de alfa-1 antitripsina.

En nuestro caso, dados los antecedentes de un importante consumo de cannabis y tras descartar dicho déficit, parece razonable señalar el consumo de hachís como el principal agente responsable del desarrollo del enfisema observado en nuestro paciente. No obstante, no podemos obviar que el consumo de tabaco asociado haya podido añadir un efecto aditivo en la patogénesis de la enfermedad.

Ante estos hallazgos se recomienda valorar el consumo de cannabis como agente etiológico en todo adulto joven que presente una enfermedad enfisematosa bullosa severa y cuyos niveles de alfa-1 antitripsina se encuentren dentro de la normalidad.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2006. Disponible en: <https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/WDR-2006.html>
2. Taylor DR, Fergusson DM, Milne BJ, Horwood LJ, Moffitt TE, Sears MR, et al. A longitudinal study of the effects of tobacco and cannabis exposure on lung function in young people. *Addiction*. 2002;97:1055-61.
3. Beshay M, Kaiser H, Niedhart D, Reymond MA, Schmid RA. Emphysema and secondary pneumothorax in young adults smoking cannabis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32:834-8.
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. Tetrault JM, Crothers K, Moore BA, Mehra R, Concato J, Fiellin DA. Effects of marijuana smoking on pulmonary function and respiratory complication: A systematic review. *Arch Intern Med*. 2007;167:221-8.
6. 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.
7. Wu TC, Tashkin DP, Djahed B, Rose JE. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N Engl J Med*. 1988;318:347-51.
8. Rickert WS, Robinson JC, Rogers B. A comparison of tar, carbon monoxide and pH levels in smoke from marijuana and tobacco cigarettes. *Can J Public Health*. 1982;73:386-91.
9. Tashkin DP, Gliederer F, Rose J, Chang P, Hui KK, Yu JL, et al. Tar, CO and delta 9THC delivery from the 1st and 2nd halves of a marijuana cigarette. *Pharmacol Biochem Behav*. 1991;40:657-61.
10. Gong H Jr, Fligiel S, Tashkin DP, Barbers RG. Tracheobronchial changes in habitual, heavy smokers of marijuana with and without tobacco. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:142-9.

J.M. Figueira Gonçalves

*Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife, España*  
Correo electrónico: [juanmarcofigueira@gmail.com](mailto:juanmarcofigueira@gmail.com)

22 de agosto de 2015 10 de septiembre de 2015

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.09.009>

## Síndrome constitucional atípico



### Atypical constitutional syndrome

Los diagnósticos en medicina no siempre son fáciles. La tríada sintomática de astenia, pérdida de peso y anorexia, suelen alertar al clínico sobre una posible enfermedad grave. El caso que aquí se presenta, mostraba estas características sin otros datos que orientaran inicialmente el diagnóstico.

Varón de 52 años, sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos, que consultó por malestar general, febrícula, sudoración nocturna, cefalea y otalgia bilateral de más de un mes de evolución. Fue valorado al inicio del cuadro por un especialista en otorrinolaringología, sin que encontrase nada anormal en la exploración ni en una analítica básica realizada, pautándose, no obstante, tratamiento antibiótico con cefuroxima, sin mejoría. En las últimas semanas refería disnea de esfuerzos, astenia y pérdida importante de peso.

En la anamnesis por órganos y aparatos no existían otros datos de interés. Los síntomas eran de predominio nocturno, y se aliviaban con paracetamol. El paciente viajaba con frecuencia a Sudamérica por períodos prolongados, principalmente a Chile sin estancias en la selva. No recordaba picaduras ni mordeduras.

A la exploración, presentaba buen estado general y ausencia de palidez. La tensión arterial, pulso, temperatura y frecuencia respiratoria eran normales. La faringe no mostraba alteraciones ni se palpaban masas o adenopatías. No existían zonas dolorosas en el cuello ni en la cara. La otoscopia fue normal. El tórax, abdomen, extremidades y piel no mostraron hallazgos patológicos. Se objetivó, no obstante una pérdida de 8 kg de peso.

Se orientó el cuadro clínico como un síndrome constitucional, y se solicitaron pruebas complementarias. El hemograma fue normal, así como la bioquímica, a excepción de un patrón de colestasis disociada de carácter leve (GOT: 26 U/l, GPT: 60 U/l, fosfatasa alcalina 152 U/l, GGT: 249 U/l, bilirrubina total: 0,62 mg/dl) y una leve alteración de la coagulación (tiempo de protrombina 12,9 s, actividad de protrombina 74%, INR: 1,16, tiempo de cefalina: 29,8 s, fibrinógeno: 689 mg/dl). La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva estaban elevadas (67 mmHg y 25,8 mg/l, respectivamente). Las serologías de hepatitis B, C, sífilis, VIH, toxoplasma, *Brucella* y *Coxiella* fueron negativas; las de parotiditis, hepatitis A, virus de Epstein-Bar, rubéola y citomegalovirus, fueron compatibles con infección pasada.

La radiografía de tórax era normal, y la ecografía abdominal no mostró hallazgos de interés.

La función tiroidea estaba alterada (TSH: 0,003  $\mu$ UI/ml [0,350-4,950], T4 libre, 1,65 ng/dl [0,700-1,600] y T3 4,25 pg/ml [1,71-4,53]), resultados compatibles con hiperfunción tiroidea, por lo que se completó el estudio con anticuerpos anti-tiroideos, que fueron negativos. La ecografía tiroidea mostró una glándula de tamaño normal y densidad heterogénea, con áreas hipocóicas y un nódulo mixto de predominio quístico de 1 cm en el lóbulo derecho (figs. 1 y 2). No se apreciaban adenopatías significativas y en el Doppler no existía hipervascularización.

En la gammagrafía con Tc-<sup>99m</sup> se objetivó escasa captación e hipofijación en la mitad basal de ambos lóbulos con distribución heterogénea del trazador (fig. 3).

El paciente fue diagnosticado de tiroiditis subaguda en fase hipertiroidea, y ante la ausencia de taquicardia, temblor u otros datos de hiperfunción, fue tratado sintomáticamente con paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos para mejorar la febrícula y el malestar general.