

Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social  
 Enrique Sotomayor, Bilbao.  
 Departamento de Medicina Interna.  
 Servicio de Medicina Interna (Dr.  
 Aguirre Errasti)  
 Servicio de Electroencefalografía  
 (Dr. Madoz Jáuregui)

**CARCINOMA DE PULMON CON SINDROME DE EATON - LAMBERT**

C. Aguirre Errasti, P. Madoz Jáuregui, R. Conde Yagüe, R. Martín Simón,  
 M. Zúñiga Pérez-Lemau, P. González de Zárate Apiñaniz e I. Alberola  
 Gómez-Escolar

**Introducción**

Un porcentaje no elevado de enfermos con carcinomas broncogénicos presentan un número de síntomas y signos no relacionados de manera directa con la infiltración neoplásica, pudiendo incluso existir dichas manifestaciones en ausencia de clínica broncopulmonar. En la revisión que de este problema realizaron Knowles y Smith<sup>1</sup>, dividen estos cuadros en cuatro grupos fundamentales: hematológicos, óseos, metabólicos y neuromusculares. A este último grupo estudiado extensamente por Brain y Norris<sup>2</sup>, en el que se incluyen las alteraciones del cerebro, cerebelo, tronco, médula, nervios periféricos, unión neuromuscular y músculo pertenece el llamado síndrome de Eaton-Lambert, cuadro producido por alteración de la unión neuromuscular, de presentación poco frecuente que justifica esta publicación.

**Observación clínica**

P.A.L. Varón de 58 años de edad, jubilado, que refiere que desde hace 2 meses y sin causa aparente presenta debilidad muscular generalizada, preferentemente de extremidades inferiores, que le impiden la deambulación. Además, tiene dolor en las masas gemelares no modificables con el esfuerzo. Pérdida de 3 kg de peso en tres meses.

*Antecedentes personales:* Tuberculosis pulmonar derecha hace 18 años, tratada con terapéutica reglada.

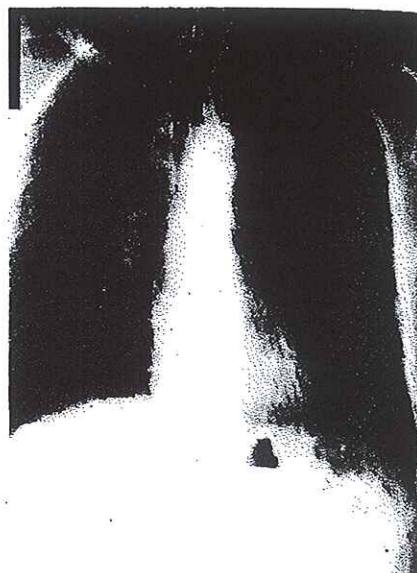
*Antecedentes familiares:* Sin interés.

*Exploración.* Enfermo en buen estado de nutrición con buena coloración de piel y mucosas. Facies con discreta ptosis palpebral bilateral. Auscultación cardiopulmonar normal. TA 130/80 mm de Hg. No hígado ni bazo ni masas abdominales palpables.

No edemas periféricos. Pulsos palpables. Testículos normales. En la exploración neurológica destaca una discreta disminución de la fuerza en las extremidades inferiores con reflejos disminuidos.

*Análítica.* Leucocitos 8.600/mm<sup>3</sup> con fórmula normal. Hematócrito 49 %, hemoglobina 15/g %. VSG 10/mm a la 1.<sup>a</sup> hora. Orina normal. Urea y glucosa en sangre normales. Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, GOT, GPT, CPK, LDH y proteinograma dentro de la normalidad.

Fig. 1. Radiografía P-A de tórax penetrada en la que se objetiva una masa hilar derecha.



En la radiografía de tórax se observa una imagen infiltrativa en hilio derecho, por debajo de su engrosamiento pleural, que se confirma en las tomografías (figs. 1 y 2).

*Electromiograma* (Dres. Madoz y Martín). En el estudio del deltoides y primer interóseo dorsal de la mano derecha no existía actividad espontánea en reposo; las características de los potenciales de unidad motora eran normales y se obtenía un trazado de interferencia. La velocidad de conducción motora máxima de los nervios cubitales era de 50 y 52 m/s. Con estímulo supramáximo simple del nervio cubital el potencial muscular en el abductor del meñique tenía una amplitud de 0,7 milivoltios. Con estímulo supramáximo repetitivo a frecuencias entre 10 - 50 c/s la amplitud del potencial de acción muscular aumentaba gradualmente (fig. 3); a 50 c/s alcanzaba un máximo de 3,8 milivoltios a

Fig. 2. Plano tomográfico, en el que junto a las lesiones residuales tuberculosas destaca la tumoración derecha.



Fig. 3. ciale cuer

los l  
 a br  
 la i  
 cuar  
 días  
 guai  
 estil  
 cial  
 aur  
 estu  
 a le  
 mo  
 Cito  
 Bro  
 prin  
 sia  
 y la  
 sier  
 Bic  
 Bic  
 An  
 El  
 jet  
 sie  
 pre  
 pu  
 gu  
 El  
 ca  
 ob  
 res  
 alt  
 C  
 Er  
 po  
 di  
 ta  
 te  
 m  
 e  
 [C

dad. Los datos que se obtienen de la exploración electrofisiológica son fundamentales para el diagnóstico<sup>3, 4, 12</sup>. Al estímulo supramáximo simple y aislado del nervio el potencial de acción muscular muestra una reducción importante de amplitud. Al estímulo supramáximo repetitivo, la respuesta varía según la frecuencia pudiéndose observar cuando es muy baja, disminución de amplitud del potencial muscular durante las primeras respuestas mientras que a frecuencias superiores a 10 c/s existe una facilitación de la respuesta con aumento progresivo de la amplitud del potencial muscular teniendo este proceso de facilitación una relación directa con el incremento de la frecuencia de estimulación<sup>15</sup>. La facilitación posttetánica inmediata es acusada seguida de una depresión posttetánica de grado variable. Existe una evidencia suficiente de que la alteración en el síndrome miasténico asociado a neoplasia maligna se sitúa a nivel de la transmisión neuromuscular, con una disminución de la liberación de acetilcolina, si bien su causa es desconocida. La facilitación de la respuesta muscular durante la actividad, basándose en la posibilidad de observar un aumento progresivo de la amplitud

del potencial de unidad motora desde el comienzo de la contracción puede explicarse por una sumación gradual del número de fibras musculares funcionantes dentro de una unidad motora sin que sea un fenómeno de suma-ción a nivel de unidades motoras. Farmacológicamente el defecto es semejante al que produce el exceso de magnesio<sup>16</sup>, la toxina botulínica<sup>17</sup> y la neomicina<sup>18</sup> que interfieren con la liberación de acetil-colina en la sinapsis neuromuscular. Por el contrario el calcio<sup>19</sup>, la guanidina<sup>20</sup> y la cafeína<sup>21</sup> que actúan aumentando la cantidad de acetilcolina liberada por el impulso nervioso tienen un efecto terapéutico positivo en el síndrome miasténico. La respuesta a la extirpación o terapéutica tumoral es variable, oscilando desde la desaparición de la sintomatología y normalización de electromiograma hasta permanecer totalmente inmodificados<sup>6, 22, 23</sup>. De todas formas resulta difícil valorar los resultados por la falta de seguridad en lo que se refiere a la extirpación completa del tumor.

**Resumen**

Se estudia un enfermo portador de un

carcinoma de pulmón y un síndrome de Eaton-Lambert. Se hace referencia a la sintomatología clínica, no relacionada directamente con su carcinoma, y a los hallazgos electromiográficos que definen este cuadro clínico. Se detallan los estudios analíticos y biopsicos practicados, así como los hallazgos operatorios y de autopsia, realizándose una revisión de su problemática actual.

**Summary**

LUNG CANCER WITH EATON-LAMBERT'S SYNDROME

This paper presents the study of a patient carrier of lung cancer and Eaton-Lambert's syndrome. Reference is made to clinical symptomatology not directly related with the carcinoma and to the electromyographical findings that define the clinical picture. Details are given on analytical studies and biopsies carried out as well as on operatorial and on autopsy findings. Finally a review of the current situation is made.

**BIBLIOGRAFIA**

1. KNOWLES, J.H. y SMITH, L.H. Jr.: Extrapulmonary manifestations of bronchogenic carcinoma. *New Engl. J. Med.*, 262: 505, 1960.
2. BRAIN, R. y NORRIS, F.H. Jr.: The remote effects of cancer on the nervous system. Grune & Stratton. Inc. Nueva York, 1965.
3. LAMBERT, E.H., EATON, L.M. y ROOKE, E.D.: Defect of neuromuscular conduction associated with malignant neoplasm. *Amer. J. Physiol.*, 187: 612, 1956.
4. EATON, L.M. y LAMBERT, E.H.: Electromyography and electric stimulation of nerves in diseases of the motor units. *J. Amer. med. Ass.*, 163: 1.117, 1957.
5. BRUNE, H.F.: A syndrome resembling myasthenia gravis associated with bronchial carcinoma. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 13: 656, 1961.
6. WISE, R.P. y MAC DERMOT, V.A.: Myasthenia syndrome associated with bronchial carcinoma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 25: 31, 1962.
7. WISE, R.P.: A myasthenia syndrome complicating bronchial carcinoma. *Anaesthesia*, 17: 488, 1962.
8. NORRIS, F.H.: The EMG. Pág. 81. Grune & Stratton. Nueva York.
9. LAMBERT, E.H., ROOKE, E.D., EATON, L.M. y HODGSON, G.H.: Myasthenia gravis. Pág. 362. C.C. Thomas. Springfield, 1961.

10. BALTZ, G.P., LAMBERT, E.H., ROOKE, E.D. y HODGSON, C.H.: Neuromuscular transmission in patients with malignant intrathoracic tumors. Citado por Brain, R. y Norris, F.H.<sup>2</sup>
11. CROFT, P.B. y WILKINSON, M.: The incidence of carcinomatous neuromyopathy with special reference to carcinoma of the lung and the breast. En *The remote effects of cancer on the nervous system*, por R. Brain y H. Norris. Jr. Pág. 44. Grune and Stratton. Nueva York, 1965.
12. LAMBERT, E.H. y ROOKE, E.D.: Myasthenic state and lung cancer. En *The remote effects of cancer on the nervous system*. Por R. Brain y F.H. Norris, Jr. Pág. 67. Grune and Stratton. Nueva York, 1965.
13. SATOYOSHI, E., HISAYUKI KOWA y NOBORU FUKUNAGA: Subacute cerebellar degeneration and Eaton-Lambert syndrome with bronchogenic carcinoma. *Neurology (Minneapolis)*, 23: 764, 1973.
14. NOBUYOSHI FUKUHARA: Eaton-Lambert syndrome-Ultrastructural study of the motor End-Plates. *Arch. Neurol. (Chic.)*, 27: 67, 1972.
15. BERGMANS, J.N., NERHEYEN, R.G. y SCHELLENS, L.: The kinetics of transmitter release in myasthenia gravis III and electrophysiological analysis of the release of transmitter. *Electromyogr. clin. Neurophysiol.*, 13: 145, 1973.
16. DEL COSTELLO, J. y ENGBACK, L.: The nature of the neuromuscular block produced

by magnesium. *J. Physiol. (Lond.)*, 124: 370, 1954.

17. JOSEFSSON, J.O. y THESLEFF, S.: Electromyographic findings in experimental botulinum intoxications. *Acta physiol. scand.*, 51: 163, 1960.
18. ELMQUIST, D.: The nature of the neuromuscular block produced by neomycin. *Acta physiol. scand.*, 54: 163, 1961.
19. DEL COSTELLO, J. y KATZ, B.: Statistical factors involved in neuromuscular facilitation and depression. *J. Physiol. (Lond.)*, 124: 574, 1954.
20. OTSUKA, M. y ENDO, M.: The effect of guanidine on neuromuscular transmission. *J. Pharmacol. exp. Ther.*, 128: 273, 1960.
21. TAKAMORI, M.: Caffeine, calcium and Eaton-Lambert syndrome. *Arch. Neurol. (Chic.)*, 27: 285, 1972.
22. ANDERSON, H.J., CHURCHILL-DAVIDSON, H.C. y RICHARDSON, A.T.: Bronchial neoplasm with myasthenia. *Lancet*, 2: 1.291, 1953.
23. HEATHFIELD, K.W.C. y WILLIAMS, J.R. B.: Peripheral neuropathy and myopathy associated with bronchogenic carcinoma. *Brain*, 77: 122, 1954.
24. LAMBERT, E.H. y ROOKE, E.D.: Myasthenic state and lung cancer. En *The remote effects of cancer on the nervous system*, por R. Brain y F.H. Norris, Jr. Pág. 75. Grune and Stratton. Nueva York, 1965.