

izquierdo, BPI y entrada del BLMD. La biopsia de las lesiones del BLSI demostró la infiltración de la mucosa por un adenocarcinoma de tipo bronquioloalveolar no mucinoso con extensa invasión microvascular, sin encontrar la presencia de granulomas o bacilos ácido-alcohol-resistentes en ninguna de las múltiples muestras histológicas exhaustivamente estudiadas. La citología del broncoaspirado fue compatible con células malignas de adenocarcinoma. El cultivo estándar, la baciloscopía y el cultivo en medio de Löwenstein fueron negativos. También fue cultivado un fragmento de biopsia bronquial sin detectarse crecimiento de micobacterias.

La peculiaridad del caso estriba en la forma de presentación radiológica tan poco habitual de esta neoplasia, aunque ya descrita por otros autores<sup>1</sup>, junto a la afectación endobronquial macroscópica que hacen sospechar la diseminación intraluminal del tumor como describen Donovan et al<sup>3</sup>, quizá desde una consolidación periférica neoplásica iniciada en el lóbulo superior izquierdo. La diseminación por vía intrabronquial y hematogena puede coincidir en la historia natural de este caso a la vista de la imagen endoscópica, apariencia histológica y del patrón radiológico micronodular miliar difuso. La habitual localización periférica de estos tumores por su particular histogénesis hace que el diagnóstico de imagen endoscópico sea habitualmente negativo, consiguiéndose sólo obtener muestras para procesamiento citológico que resulta positivo hasta en un 88% de los casos según diversos autores<sup>4</sup>. La asociación de derrame pleural en el carcinoma broncoalveolar como en el presente caso se ha estimado en torno al 5-30%<sup>2,4</sup>. El pronóstico en las formas localizadas (estadio I TNM) de esta variedad de tumor es bueno, con un 55% de supervivencia a los 5 años tras la resección pulmonar como encuentra en su estudio Harpole et al<sup>5</sup> sobre una serie de 205 pacientes con CBA; en contrapunto a esta situación las formas diseminadas tienen una pobre tasa de supervivencia, no existiendo actualmente ningún régimen terapéutico que prolongue satisfactoriamente la misma. El paciente falleció a los 6 meses del diagnóstico por insuficiencia respiratoria progresiva.

Creemos que la diversidad expresiva de este tumor como en el caso aquí presentado puede mimetizar por completo cuadros clinoradiológicos de frecuente incidencia en nuestro medio, debiendo tener una alta sospecha para diagnosticar el mismo aun en formas de presentación radiológica poco frecuentes y evitar la confusión en nuestra clínica diaria.

**M. González Luque\*, A. Ceballos Torres,  
J. Sedeño Díaz**  
Servicios de Medicina Interna  
y Neumología\*. Hospital General Básico  
de Antequera. Antequera. Málaga.

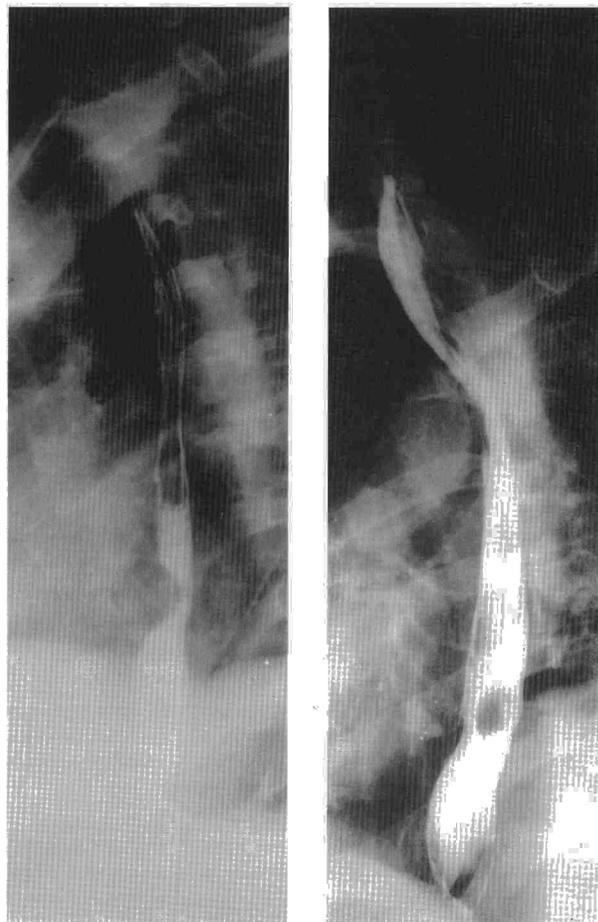
1. Edwards CW. Alveolar carcinoma: a review. *Thorax* 1984; 39: 166-174.
2. Epstein DM. Bronchioloalveolar carcinoma. *Semin Roentgenol* 1990; 25: 105-111.
3. Donovan WD, Yankelevitz DF, Henschke CI, Altorki N, Nash TA. Endobronchial spread of bronchioloalveolar carcinoma. *Chest* 1993; 104: 951-953.

4. Marzano MJ, Deschler T, Mintzer R. Alveolar cell carcinoma. *Chest* 1984; 86: 123-128.
5. Harpole DH, Bigelow C, Young G, Wolfe WG, Sabiston DC. Alveolar cell carcinoma of the lung: retrospective analysis of 205 patients. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 502-507.

### Mediastinitis aguda como primera manifestación de una tuberculosis esofágica

**Sr. Director:** La afectación esofágica por *Mycobacterium tuberculosis* es una entidad infrecuente<sup>1,2</sup> que habitualmente se produce por extensión directa de la infección tuberculosa desde estructuras adyacentes, fundamentalmente adenopatías mediastínicas afectadas y, con menor frecuencia, por diseminación hematogena o por la deglución de esputos infectados. Este último mecanismo es más probable en aquellos pacientes con infección extensa, aunque se considera necesaria la preexistencia de una patología esofágica que provoque una disminución de la resistencia de la mucosa, como la esofagitis por reflujo, para que los bacilos logren implantarse<sup>1</sup>. Hemos considerado interesante, dada la rareza del cuadro, presentar el caso de un varón de 26 años de edad no inmunodeprimido que fue diagnosticado mediante cultivo y estudio histológico de tuberculosis esofágica tras pre-

sentar un cuadro de mediastinitis aguda supurada. Fue remitido para estudio tras haber sido diagnosticado su hermano de tuberculosis pulmonar primaria. Presentaba leve disfagia a sólidos sin tos, fiebre, anorexia o pérdida de peso. No se observaron signos patológicos en la exploración física ni en la radiografía de tórax, aunque la intradermoreacción con PPD fue positiva. El paciente no aceptó la endoscopia digestiva. Dos semanas más tarde, acudió a urgencias por fiebre de 7 días de evolución y toracalgia anterior desde hacía 2 días. El paciente presentaba mal estado general, fiebre y postración con celulitis cervical y supraclavicular izquierda. En la radiografía de tórax se apreciaba ensanchamiento mediastínico y mediante TC torácica se pudo confirmar la presencia de aire en mediastino y región cervical. El TEGD no objetivó perforación de la vía digestiva y con el diagnóstico de mediastinitis aguda fue intervenido quirúrgicamente, realizándose amplio desbridamiento del mediastino por toracotomía derecha y del compartimento cervical por cervicotomía izquierda. Los cultivos de cavidad pleural, mediastino y compartimento cervical fueron positivos para flora mixta anaerobia y aerobia grampositiva. El curso postoperatorio no presentó complicaciones y el paciente fue dado de alta a los 15 días de la intervención. Durante el seguimiento, se pudo constatar la correcta evolución clínica del paciente si bien persistía una discreta disfagia durante las comidas. Estudiado median-



**Fig. 1.** Esofagograma baritado mostrando una lesión redondeada extraluminal en el tercio distal del esófago.

te TEGD, se pudo apreciar un defecto de repleción en el tercio distal del esófago indicativo de una tumoración benigna extramucosa que no provocaba enlentecimiento del tránsito ni dilatación esofágica proximal (fig. 1). La fibrogastroscoopia descartó afectación de la mucosa. Una nueva TC mostró una tumoración nodular y bien delimitada en la pared esofágica de 2 cm sin detectar adenopatías mediastínicas. Dada la persistencia de la sintomatología, el paciente fue intervenido nuevamente 3 meses después. Se identificó un nódulo de 1,5 x 2 cm en la pared del esófago distal y se practicó esofagotomía y enucleación de la tumoración, la cual respetaba la mucosa. El estudio intraoperatorio de la lesión fue informado como granuloma necrosante, por lo que se practicaron biopsias ganglionares. Las tinciones Ziehl-Nielsen y Kinyoun del granuloma y de las adenopatías mediastínicas fueron positivas para bacterias ácido-alcohol resistentes. El cultivo de Löwenstein fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis* y el estudio serológico para VIH fue negativo. El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue granuloma tuberculoso necrosante de pared esofágica. No hubo complicaciones postoperatorias. El paciente se halla en tratamiento antituberculoso con rifampicina, piracinamida, etambutol y ofloxacino, con buen estado general y asintomático tras 6 meses de seguimiento. Aunque mediastinitis aguda y tuberculosis del esófago no constituyen una asociación frecuente, creemos que ambas se hallan relacionadas en este caso. Si bien resulta difícil dilucidar el mecanismo patogénico exacto, una explicación razonable sería que el trastorno de la deglución motivado por la lesión esofágica habría favorecido una microperforación esofágica y permitido el paso desde la luz esofágica de las bacterias responsables de la mediastinitis.

La escasa frecuencia de la tuberculosis esofágica (TE) hace que su clínica no sea bien conocida, aunque la sintomatología más común parece ser la disfagia con o sin odinofagia<sup>1,2</sup>, bien por la compresión extrínseca del esófago que producen las adenopatías o por lesiones pseudotumorales secundarias a la fistulización entre las adenopatías y la pared esofágica<sup>3</sup>. Otros síntomas descritos<sup>2</sup> pueden ser dolor torácico retrosternal, fiebre, pérdida de peso, síntomas debidos a fistulización e incluso hemorragia digestiva alta<sup>1</sup>. Puesto que estos síntomas no son específicos y pueden deberse a otras entidades, incluyendo neoplasias malignas, el diagnóstico clínico de la TE requiere un alto índice de sospecha. Éste se debe basar en un estudio bacteriológico y en la detección de adenopatías mediastínicas<sup>2</sup>, mediante radiografía simple de tórax y tomografía computarizada (TC). La TC es una exploración con mayor sensibilidad y se hace, por tanto, imprescindible<sup>2,4</sup>. El estudio mediante tránsito baritado (TEGD) puede ser útil para valorar la posible comunicación fistulosa con la vía aérea o la presencia de una estenosis o masa esofágica que deba ser diferenciada de una tumoración maligna<sup>4</sup>. La endoscopia digestiva y biopsia tienen, por tanto, gran importancia, no sólo para descartar una neoplasia, sino para objetivar la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*<sup>5</sup>. Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento de elección de la TE es la administración de medicación tuberculostática<sup>2</sup>. Sin embargo, en pacientes con

fístulas refractarias a dicho tratamiento médico o en pacientes sin diagnóstico como el que se describe, debe considerarse la intervención quirúrgica, que a nuestro entender debe ser conservadora. En este paciente, la simple enucleación de la lesión granulomatosa ha constituido un tratamiento satisfactorio sin morbilidad asociada.

Si bien la TE puede presentarse en pacientes sin alteraciones inmunitarias, se ha observado una mayor incidencia de la enfermedad en pacientes afectados de sida<sup>6</sup>. La presencia de una fístula esofágica se acompaña de una elevada tasa de mortalidad<sup>6</sup>, debida probablemente a una menor respuesta al tratamiento antituberculoso motivada por la inmunodeficiencia. La creciente prevalencia de la tuberculosis en pacientes VIH positivos nos hace creer que la afectación esofágica en el transcurso de una tuberculosis podría observarse con mayor frecuencia en el futuro y plantear numerosos problemas diagnósticos y terapéuticos.

**C. Hoyuela, M. Mateu y R. Rami Porta**  
Sección de Cirugía Torácica. Hospital Mútua de Terrassa. Universidad de Barcelona.

1. Newman RM, Fleshner PR, Lajam F, Kim U. Esophageal tuberculosis: a rare presentation with hematemesis. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 751-755.
2. Moreno D, Arévalo J, Domínguez MP, Castellano G, Colina F, Belda A. Tuberculosis esofágica. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Esp Enf Digest* 1990; 78: 225-228.
3. Kaur U, Katariya S, Bhushnumath SR, Bamberg P, Dilawary JB. Oesophageal tuberculosis mimicking a tumour during treatment for nodal tuberculosis. *Thorax* 1993; 48: 772-773.
4. Williford ME, Thompson WM, Hamilton JD, Postlethwaite RW. Esophageal tuberculosis: findings on barium swallow and computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1983; 8: 119-122.
5. Gordon AH, Marshall JB. Esophageal tuberculosis: definitive diagnosis by endoscopy. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 174-177.
6. De Silva R, Stoopack PM, Raufmann JP. Esophageal fistulas associated with mycobacterial infection in patients at risk for AIDS. *Radiology* 1990; 175: 449-453.

### ***Mycobacterium tuberculosis*: evolución de las resistencias en nuestro medio**

**Sr. Director:** La tuberculosis en España ha supuesto y todavía supone un gran problema sanitario. En un reciente artículo enviado a su Revista por Moreno et al, se comunica la tasa de resistencias de *Mycobacterium tuberculosis* en la provincia de Castellón<sup>1</sup>. Puesto que la resistencia puede variar de unas zonas a otras, consideramos que puede ser de interés ampliar estos datos con los obtenidos en el área de Elche, en la zona Sur de la Comunidad Valenciana.

Entre 1987 y octubre de 1996 se ha aislado *Mycobacterium tuberculosis* en 335 pacientes de nuestra área de salud (250.000 habitantes). En todos los casos y en un aislamiento de cada enfermo, se ha estudiado en el CNMVIS (Majadahonda, Madrid) la sensibilidad frente a isoniácida (INH), rifampicina (RMP), estreptomycin (SM) y etambutol (EMB). En 106 aislamientos de 106 enfermos se ha ensayado también la actividad de pirazinamida (PZ).

Se ha aislado *Mycobacterium tuberculosis* en 335 pacientes, de los que 21 (6,3%) presentan cepas con alguna resistencia a los fármacos estudiados, 14 (66,6%) eran varones y 7 (33,3%) mujeres. Dieciséis (4,8%) pacientes tenían cepas con resistencia a un fármaco con la siguiente distribución: 5 pacientes (1,4%) presentan cepas con resistencia a INH, seis (1,8%) a RMP, tres (0,9%) a SM y uno (0,3%) a EMB. Cuatro pacientes (1,2%) presentan cepas con resistencia a dos fármacos (tres a INH y SM y uno a SM y a EMB) y dos (0,6%) tienen cepas resistentes a tres fármacos (INH, RMP y PZ y INH, SM, EMB). Se detectaron 12 resistencias primarias (57,1%) y nueve (42,9%) secundarias. Se aislaron 8 cepas (38,1%) con resistencias de pacientes VIH (3 resistencias primarias y cinco secundarias). La evolución a lo largo de los años se resume en la tabla I. En ninguno de los parámetros estudiados se observan diferencias estadísticamente significativas entre los dos períodos de tiempo, aunque el incremento de resistencia a rifampicina presenta una  $p = 0,066$ , mediante el procedimiento estadístico de contraste de proporciones. Cuatro de las 5 cepas resistentes a rifampicina del último período corresponden a pacientes VIH y en 2 casos se observa resistencia secundaria.

En España, la resistencia a antituberculosos no ha aumentado en general en los últimos 20 años. Esteban comunica una tasa del 6,4%<sup>2</sup> en 1980-1992, Ausina et al<sup>3</sup> señalan una resistencia a algún fármaco del 9,9% entre 1978-1982, de un 7,6% entre 1983-1987 y durante el período 1988-1992 comunican una resistencia de 8,2% en sujetos no VIH y del 7,1% en sujetos VIH. Moreno et al comunican una tasa de resistencias del 9,24% durante 1992-1993<sup>1</sup>. Unzaga et al, en cambio, comunican tasas mayores de resistencia, con el 15% de cepas resistentes a algún fármaco durante el período 1989-1994<sup>4</sup>.

En cuanto a la resistencia a la isoniácida, en nuestro medio detectamos una resistencia baja (3%), ya que Unzaga et al<sup>4</sup> señalan una resistencia del 5,91%. Ausina et al comunican que la resistencia oscila del 5,7 (1978-1982) al 4,8% (1983-1987)<sup>5</sup>. Moreno et al comunican en nuestra comunidad una resistencia del 5,9% en 1992-1993<sup>1</sup>.

Se ha sugerido que el empleo de la rifabutina en la profilaxis de *Mycobacterium avium* puede favorecer la aparición de cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a RPM<sup>6</sup>, nuestros aislados presentan un incremento en la tasa de resistencia a este antibiótico a lo largo de los años. Moreno et al<sup>1</sup>, en Castellón, comunican un porcentaje de resistencias del 5,04%, semejante al nuestro pero superior a lo comunicado por otros autores, que presentan cifras del 0,9 y el 0,5% (en sujetos no VIH y VIH, respectivamente) durante el período 1988-1992<sup>3</sup>.