

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. Esophageal 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>.

TABLA I  
Evolución de las resistencias en nuestro medio

	1987-1993 (%)	1994-1996 (%)
Total de cepas aisladas	235	100
Cepas resistentes	14 (6,0)	7 (7,0)
Varones	10 (71,4)	4 (57,1)
Mujeres	4 (28,6)	3 (42,9)
Resistencias globales		
INH	2,9	3
RMP	0,8	5
SM	2,9	1
EMB	1,2	0
PZ	0	1
Cepas resistentes a 1 fármaco	10 (4,3)	5 (5,0)
INH	4 (1,7)	1 (1,0)
RMP	2 (0,8)	4 (4,0)
SM	3 (1,3)	0
EMB	1 (0,4)	0
Cepas resistentes a 2 fármacos	3 (1,3)	1 (1,0)
INH, SM	2 (0,8)	1 (1,0)
SM, EMB	1 (0,4)	0
Cepas resistentes a 3 fármacos	1 (0,4)	1 (1,0)
INH, SM, EMB	1 (0,4)	0
INH, RMP, PZ	0	1 (1,0)
Resistencias primarias	8 (57,1)	4 (57,1)
Resistencias secundarias	6 (42,8)	3 (42,9)
Pacientes VIH con cepas resistentes	4 (28,6)	4 (57,1)
Resistencias primarias	1 (25,0)	2 (50,0)
Resistencias secundarias	3 (75,0)	2 (50,0)

INH: isoniácida; RMP; rifampicina; SM: estreptomina; PZ: pirazinamida; EMB: etambutol.

En los últimos años, se ha notificado la aparición de brotes de cepas resistentes a INH y RMP que afectan fundamentalmente a pacientes VIH; sin embargo, en nuestro medio sólo se ha aislado una cepa resistente a INH, RMP y PZ, en un caso de tuberculosis pulmonar de un paciente VIH positivo y que corresponde a una resistencia adquirida por abandono del tratamiento. El paciente falleció y no se ha detectado esta cepa en ningún otro paciente en nuestro medio.

Nuestros datos muestran una resistencia relativamente baja a los fármacos considerados de elección en el tratamiento, aunque se observa un incremento de la resistencia a rifampicina. Sin embargo, consideramos que es necesario el estudio de la sensibilidad antibiótica de los aislados para conocer la situación de las resistencias en el medio y para poder controlar la aparición de resistencias futuras.

J.C. Rodríguez, M.T. Celdrán y G. Royo  
Laboratorio de Microbiología.  
Hospital General Universitario de Elche.  
Universidad de Alicante.

- Moreno R, González F, Pardo F, Andrés Soler J, Prada Alfaro PL. Resistencia de *Mycobacterium tuberculosis* en la provincia de Castellón. Arch Bronconeumol 1996; 32: 118-121.
- Esteban J, Gegúndez MI, García-Corbeira P, Soriano F. Incidencia de *Mycobacterium tuberculosis* resistente a tuberculostáticos. Aspectos clínicos e impacto sobre la terapia y evolución. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11: 415-419.

- Ausina V, Riutort N, Vinado B, Manterola JM, Ruiz Manzano J, Rodrigo C et al. Prospective study of drug-resistant tuberculosis in a Spanish urban population including patients at risk for HIV infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1995; 14: 105-110.
- Unzaga MJ, Sota M, Melero P, Berdonces P, Ezpeleta C, Cisterna R. Estudio de la sensibilidad de *Mycobacterium tuberculosis* en nuestro medio. Enferm Infecc Microbiol Clin 1996; 14: 399-400.
- Ausina V, García-Barceló M, Luquin M, Belda F, Fernández J, Esteban G et al. Estudio de las resistencias bacterianas primarias e iniciales en enfermos tuberculosos de un hospital general durante 1983-1987. Enferm Infecc Microbiol Clin 1990; 8: 274-277.
- Steiner P, Rao M, Mitchell M, Steiner M. Primary drug-resistant tuberculosis in children. Emergence of primary drug resistant strains of *Mycobacterium tuberculosis* to rifampicin. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 446-448.

### Hemotórax espontáneo idiopático

Sr. Director: El hemotórax se define como el derrame pleural de características hemáticas con hematocrito igual o por encima del 50% del hematocrito sanguíneo. Los procesos que pueden condicionar la presencia de

sangre en la cavidad pleural son diversos, aunque la mayoría de las ocasiones el hemotórax es secundario a traumatismos torácicos. El manejo terapéutico está condicionado fundamentalmente por la cuantía del sangrado y la repercusión hemodinámica secundaria al mismo, variando entre una actitud expectante con vigilancia clinicorradiológica, hasta la toracotomía exploradora.

Comentamos el caso de una paciente que presentó un hemotórax izquierdo sin traumatismo previo y sin ningún otro antecedente que justificase su presencia, motivo por el cual se le diagnosticó de hemotórax espontáneo idiopático<sup>1</sup>.

Paciente de 32 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Acudió a urgencias tras presentar dolor de características pleuríticas en hemitórax izquierdo de 36 h de evolución, con sensación de mareo y debilidad generalizada progresivamente en aumento. En la exploración física se apreció una discreta palidez cutaneomucosa, con clara disminución del murmullo vesicular en todo el hemitórax izquierdo. Hemograma: hemoglobina 11,7 g/l; hematocrito 33,5%, VCM 87 fl, HCM 34 pg, plaquetas 419.000 mm<sup>3</sup>, leucocitos 13.200 mm<sup>3</sup> (fórmula normal). Estudio de coagulación: normal. Bioquímica: normal. Electrocardiograma: normal. Gasometría arterial en situación basal: pH 7,42, pO<sub>2</sub> 85 mmHg, pCO<sub>2</sub> 42 mmHg. Radiografía simple de tórax: derrame pleural izquierdo masivo. Se realizó toracocentesis diagnóstica, obteniéndose líquido pleural hemático macroscópicamente, con pH 7,21, LDH 540 U, proteínas totales, 4,2 g/l, hematocrito 52%. Citología y cultivos: negativos. Se colocó tubo de tórax (32 F), drenando inicialmente 1.400 ml. En los días posteriores drenó escasamente, presentando en las radiografías de control un derrame posteroinferior izquierdo con engrosamiento difuso de la pleura visceral e imagen de atrapamiento del lóbulo superior izquierdo. En la TAC torácica se observó derrame pleural tabicado en base izquierda, paquipleuritis difusa y cámara apical de neumotórax por atrapamiento pulmonar. Ante estos hallazgos se practicó toracotomía, encontrando un hemotórax coagulado posterior y basal, con engrosamiento de la pleura visceral sobre los segmentos pulmonares 1, 2 y 6. Se realizaron descorticación, liberación de adherencias pleurales y una exploración detallada de toda la cavidad torácica, sin encontrarse ninguna alteración que hubiese justificado el sangrado previo. El postoperatorio cursó sin incidencias. La paciente fue dada de alta clínicamente asintomática y con reexpansión pulmonar completa demostrada radiológicamente.

El hemotórax se asocia en la mayor parte de las ocasiones a traumatismos torácicos, disección aórtica, neumotórax espontáneo con rotura de adherencias pleurales, infarto pulmonar, neoplasias malignas con afectación pleuropulmonar, infecciones necrosantes y alteraciones en la coagulación<sup>2</sup>. La presencia de sangre en la cavidad pleural sin traumatismo previo y sin otro factor predisponente (hemotórax espontáneo idiopático) es una situación extremadamente rara, de tal forma que sólo aparecen publicados en la literatura 11 casos<sup>1-6</sup> desde principios de siglo. De toda la serie,