



Además de la bronquitis de aspecto banal que acompaña a las lesiones altamente bacilíferas y que suele pasar desapercibida por su escasa repercusión clínica, se han descrito⁶ otros dos tipos de afectación endobronquial por TBC. Uno secundario a la afectación ganglionar vecina, con o sin fistulización, que se ha denominado TBC gangliobronquial; el otro (al que en nuestra opinión debería limitarse el término TBC endobronquial) en forma de lesiones proliferativo-necróticas que pueden presentar gran contenido bacilar aún en ausencia de enfermedad paraneumática evidente. Estos dos últimos son los que mayor personalidad clínica tienen y clásicamente se describían en la TBC primaria de la infancia, relacionándose con las vías de diseminación linfática típicas de la misma.

En los últimos años, junto al desplazamiento hacia la edad adulta de la primoinfección, se ha constatado la aparición en el adulto de éstas y otras formas «atípicas» de TBC⁷. Aunque no siempre se ha demostrado que estos casos son primoinfecciones, resulta muy tentador asumir que puesto que las redes linfáticas de adultos y niños han de ser las mismas, y que la diseminación linfática ha de seguir siendo el rasgo patogénico fundamental de la primoinfección en el adulto, la TBC endobronquial del adulto resulta de la proliferación bacilar en los linfáticos submucosos y su posterior penetración transmural hasta la luz.

En nuestro caso, la falta de historia tuberculínica anula la posibilidad de establecer el diagnóstico de TBC primaria con extensión linfática submucosa (y ganglionar) abierta a la luz, pero la falta de antecedentes y los hallazgos radiológico-endoscópicos así lo sugieren.

De todo lo expuesto se desprende que, en nuestra opinión, como en la de otros autores⁴, la TBC endobronquial es hoy fundamentalmente una complicación de la extensión linfática de la primoinfección; la mayor rareza de su presentación hasta ahora en nuestro medio, entre adultos, respondería precisamente a la alta incidencia tuberculosa responsable de la temprana edad de la mayoría de los virajes tuberculínicos y por tanto de las primoinfecciones. Por ello su observación en adultos ha de ser creciente a medida que se controlan las fuentes de infección. Su frecuente curso afebril, y su supuesta predilección por varones³, obligan a considerarla cada vez más en el diagnóstico diferencial de aquellos casos en que, a pesar de todo, el carcinoma broncogénico aparezca como primera posibilidad.

**J.L. Lobo Beristain, M. Provenza,
M. Barrón y D. Mosquera**

Hospital de Enfermedades de Tórax San Pedro. Logroño.

Hipereosinofilia sanguínea asociada a carcinoma de pulmón

Sr. Director: La eosinofilia sanguínea secundaria a neoplasias es un proceso conocido pero infrecuente y que habitualmente indica enfermedad diseminada y mal pronóstico. Ha sido descrita predominantemente en carcinomas de epitelio mucosecretor, más frecuente bronquial, y en menor número de sarcomas, leucemias y linfomas, sobre todo enfermedad de Hodgkin¹. Se presenta un caso de marcada eosinofilia sanguínea acompañando a un carcinoma bronquial.

Enfermo de 60 años con antecedentes de bronquitis crónica. Desde dos meses antes de su ingreso presenta hemoptisis y síndrome general, apareciendo en la radiografía de tórax un aumento de densidad en base pulmonar derecha con derrame pleural. A la exploración destaca disminución de murmullo vesicular en base derecha y hepatomegalia de tres traveses. En analítica: leucocitos 35.4000/mm³ con 45 % de eosinófilos. Broncoscopia tumoración que obstruye el bronquio del segmento 10 con citología positiva para carcinoma indiferenciado en el lavado bronquial y en el líquido pleural. Gammagrafías ósea y hepática con imágenes sugestivas de metástasis. No recibió tratamiento.

El papel del eosinófilo en los procesos malignos es poco conocido, y mientras se ha descrito que su presencia en el tejido tumoral puede implicar un mejor pronóstico, su aparición en sangre periférica es sinónimo de enfermedad metastásica diseminada¹. En una revisión de más de 2.000 tumores malignos², sólo se encontró eosinofilia en un 0,6 % de los enfermos, predominando en tumores pulmonares³⁻⁷, aunque habitualmente menos marcada que en nuestro caso.

La patogenia de la eosinofilia plasmática paraneoplásica, se ha relacionado con la producción de sustancias eosinofilotácticas por las células tumorales. En casos de carcinomas anaplásicos pulmonares de célula grande, se ha aislado en el extracto tumoral y en el plasma, un factor eosinofilotáctico peptídico, indistinguible del factor quimiotáctico de eosinófilos de la anafilaxia^{3,4}. Por otra parte, también se ha descrito que la disminución de la masa tumoral por tratamiento disminuye el grado de eosinofilia sanguínea³. No hay evidencia directa de que la eosinofilia en sí misma contribuya al peor pronóstico, excepto en casos muy excepcionales de fibrosis endomiocárdica¹.

**G. Obeso Fernández, J.J. Cabanillas Martín*,
P. Linares Barragán** y J.M. Pereda García**

Departamento de Medicina Interna,

Neumología* y Oncología**.

Fundación Jiménez Díaz.

Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.

Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

BIBLIOGRAFIA

1. Case records of the Massachusetts General Hospital (Case 32-1976). *N Engl J Med* 1976; 295:328-334.
2. Albert RK, Petty TL. Endobronchial tuberculosis progressing to bronchial stenosis. *Chest* 1976; 70:537-539.
3. Ip MSM, So SY, Lam WK, Mok CK. Endobronchial tuberculosis revisited. *Chest* 1986; 89:727-730.
4. Mathews JI, Matarese SL, Carpenter JL. Endobronchial tuberculosis simulating lung cancer. *Chest* 1984; 86:642-644.
5. Yee A, Hardwick JA, Wase E, Sharma OP. Pigmented polypoid obstructive endobronchial tuberculosis. *Chest* 1985; 87:702-703.
6. Castella J, Puzo MC. *Broncología*. Ed. Salvat. Barcelona 1982.
7. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM, Ravin Ce, Chen JTT, Godwin JD, Putman ChE. Adult onset pulmonary tuberculosis. *Radiology* 1983; 148:357-362.

BIBLIOGRAFIA

1. Lowe D, Jorizzo J, Hutt MSR. Tumour-associated eosinophilia: a review. *J Clin Pathol* 1981; 34:1.343-1.348.
2. Isaacson NH, Rapaport P. Eosinophilia in malignant tumors; its significance. *Ann Intern Med* 1946; 25:893-902.
3. Wasserman SI, Goetzl EJ, Ellman L, Austen F. Tumor-associated eosinophilotactic factor. *N Eng J Med* 1974; 290:420-424.
4. Slungaard A, Ascensao J, Zajani E, Jacob HS. Pulmonary carcinoma with eosinophilia. Demonstration of a tumor-derived eosinophilopoietic factor. *N Eng J Med* 1983; 309:778-781.
5. Dellon AL, Hume RB, Chretien PB. Eosinophilia in bronchogenic carcinoma. *N Eng J Med* 1974; 291:207-208.
6. Meseguer Frutos MD, Ortega González G, Molina Boix M, Alemán Lorenzo A. Eosinofilia en los tumores malignos. *Rev Clin Esp* 1985; 177:195.
7. Knox AJ, Johnson CE, Page RL. Eosinophilia associated with thoracic malignancy. *Br J Dis Chest* 1986; 80:92-95.