

Infección pulmonar por *Mycobacterium kansasii*: presentación atípica

Sr. Director: La infección por *Mycobacterium kansasii* constituye una enfermedad pulmonar poco frecuente que habitualmente simula un proceso tuberculoso. Es la segunda causa de infección pulmonar por micobacterias no tuberculosas en el hombre después de la infección por MAI, y afecta predominantemente a fumadores de más de 50 años con EPOC, lo cual obliga a plantear el diagnóstico diferencial con tumores. Nosotros exponemos un caso de infección por *M. kansasii* que se presentó con un cuadro clinicoradiológico que recordaba una neoplasia primaria y que sólo pudimos diagnosticar mediante cultivo del material obtenido en una punción percutánea.

Se trataba de un varón de 70 años, fumador de 30 cigarrillos/día hasta hacía 5 años. Presentaba dolor subescapular izquierdo progresivo de tres meses de evolución, acompañado de tos pertinaz, astenia, anorexia y adelgazamiento. En la exploración física destacaba una disminución del murmullo vesicular apical izquierdo. El hemograma mostró: Hb, 12 mg/dl; hematócrito, 39%; leucocitos: 11.270 μ l (neutrófilos 76% y linfocitos 11%), con VSG en la 1.ª hora de 79 mm. El ionograma, la función renal, la función hepática y la coagulación fueron normales. El ácido úrico fue de 8.4 mg/dl (normal: 2.4-7 mg/dl) y la fosfatasa alcalina de 317 U/l (91-258 U/l). En la radiografía de tórax y la TAC se observó una lesión parenquimatosa en el lóbulo superior izquierdo, de aspecto sólido y sin cavitación, de bordes irregulares, en contacto con la pleura parietal y con una mínima reacción de pleuritis adyacente a la misma (fig. 1). El patrón de captación de la gammagrafía ósea fue normal. La gasometría arterial ($FiO_2 = 0,21$) evidenció: PaO_2 , 79 mmHg; $PaCO_2$, 39 mmHg; pH, 7.4. La espirometría objetivó un patrón obstructivo con una CVF de 3.710 (111% del teórico), una FEV1 de 1.520 (59% del teórico), y un cociente FEV1/CVF del 41%. Tres citologías de esputo no evidenciaron células malignas. La broncofibroscopia no demostró afectación endobronquial, y la biopsia transbronquial no evidenció granulomas ni tejido neoplásico o atípico. La citología y las muestras para auramina del broncoaspirado fueron negativas. También resultó negativo el cultivo medio de Lowenstein de esa muestra. A la vista de estos resultados realizamos una punción transparietal aspirativa guiada por fluoroscopia (dos pases con aguja de 22 G y una fase con aguja de 25 G) que cursó sin complicaciones y cuyo procedimiento citológico fue negativo, pero mostró más de 50 BARR/largo en la tinción de Ziehl-Nielsen. Posteriormente, en el cultivo en medio de Lowenstein, se comprobó un crecimiento abundante y exclusivo de *M. kansasii*.

Inicialmente interpretado como tuberculosis, el tratamiento consistió en una pauta con isoniazida, rifampicina y piracinamida que



Fig. 1. Radiografía y TAC de tórax: lesión sólida de bordes irregulares en lóbulo superior izquierdo, sin cavitación y con pleuritis adyacente.

hubo que modificar por la aparición de hepatitis y un brote sintomático de artritis gotosa. Se completó el tratamiento con nueve meses de rifampicina y etambutol, sin otras complicaciones medicamentosas durante todo el resto del seguimiento clínico. Al alta el paciente estaba asintomático habiendo desaparecido completamente la lesión pulmonar.

La infección pulmonar por *M. kansasii* se presenta en forma de infiltrados heterogéneos similares a los de la tuberculosis pulmonar, localizándose en uno o dos lóbulos (casi siempre en el lóbulo superior del pulmón derecho) y en el 75 a 96% de los casos con cavitaciones. No suele haber adenopatías mediastínicas y el derrame pleural es raro, aunque, como en la tuberculosis pulmonar, no son infrecuentes las cicatrices pleuropulmonares y la pleuritis localizada adyacente a la lesión, como en nuestro caso^{1,2}. Tos, adelgazamiento y fiebre son síntomas comunes a ambas infecciones³, pero generalmente menos importantes y de curso más crónico en la infección por *M. kansasii*. La hemoptisis no es rara (20-30%). Se ha descrito una asociación de este proceso y neoplasia pulmonar⁴, como complicación en el curso del tratamiento, pero es infrecuente que esta infección se presente como una lesión pseudotumoral. En nuestro caso, el síndrome clínico de malestar

general y dolor óseo, así como la ausencia de BAAR en los especímenes broncoscópicos, sugerían otros procesos, siendo el más reseñable una neoplasia pulmonar primaria.

El diagnóstico de esta infección se realiza habitualmente mediante el aislamiento del agente infeccioso causal en el esputo o BAS, siendo su rentabilidad por cultivo entre el 75 y el 80%. Al no poder diagnosticarlo con estos medios optamos por la punción transtorácica aspirativa. Este procedimiento, muy utilizado en neoplasias⁵, alcanza en lesiones potencialmente malignas una sensibilidad del 82% y una especificidad cercana al 100%. En infecciones su uso se ha propuesto para el diagnóstico de neumonías agudas, pero es poco utilizada en infecciones crónicas⁶. En pacientes seleccionados y realizada por personal adiestrado esta técnica permite obtener buen material para el diagnóstico sin complicaciones importantes como neumotórax que requieran tubo, y cuya tasa no debería ser superior al 5%. En nuestro caso, la punción proporcionó el único espécimen para aislar el germen sin ningún tipo de complicaciones.

J.M. Carballal Regidor, C. Montero Martínez y H. Vereza Hernando
Servicio de Neumología, Hospital Juan Canalejo, A Coruña.

1. Lillo M, Orengo S, Cemoch P, Harris RL. Pulmonary and disseminated infection due to *Mycobacterium kansasii*: a decade of experience. *Rev Infect Dis* 1990; 5: 760-767.
2. Evans AJ, Crisp AJ, Hubbard RB, Colville A, Evans SA, Johnston ID. Pulmonary *Mycobacterium kansasii* infection: comparison of radiological appearances with pulmonary tuberculosis. *Thorax* 1996; 51: 1.243-1.247.
3. Evans SA, Colville A, Evans AJ, Crisp AJ, Johnston DA. Pulmonary *Mycobacterium kansasii* comparison of the clinical features, treatment and outcome with pulmonary tuberculosis. *Thorax* 1996; 51: 1.248-1.252.
4. Zvetina JP, Maliwan N, Frederick WE, Reyes C. *Mycobacterium kansasii* infection following primary pulmonary malignancy. *Chest* 1992; 102: 1.460-1.463.
5. Ferrer MD, Pallardo Y, González MC, Laso MS, Gil J, Noguez E. Punción diagnóstica transtorácica. Precisión diagnóstica de la lesión pulmonar. *An Med Intern* 1998; 15: 3-7.
6. Conces DL, Clark SA, Tarver RD, Schwenk GR. Transthoracic aspiration needle biopsy: value in the diagnosis of pulmonary infections. *AJR* 1989; 152: 31-34.

Enfermedad de Crohn y bronquiolitis obliterante con neumonía organizada

Sr. Director: La bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO) es una entidad anatomoclínica que se caracteriza por la presencia de un exudado de tejido conectivo organizado en los espacios aéreos distales, asociada a un cuadro clínico subagudo e infiltrados radiológicos. En la mayor parte de las ocasiones es idiopática, pudiéndose asociar a infecciones, conectivopatías, uso indebido de fármacos y otras etiologías^{1,2}. Su asociación

con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es infrecuente, y mucho más con la enfermedad de Crohn³.

Varón de 74 años, ex fumador de 20 paquetes/año y con antecedentes de bronquitis crónica, diagnosticado de EII tipo Crohn hace 3 años y en tratamiento con mesazilina 500 mg/día y sulfasalazina 1.000 mg/8 h en el momento actual. Presenta, a su vez, poliartritis crónica seronegativa secundaria a EII. El paciente comienza hace 6 semanas con cuadro de astenia y disnea de moderados esfuerzos, añadiéndose en las 2 últimas semanas tos con expectoración verde amarillenta, sensación distérmica y, previa al ingreso, expectoración hemoptoica de 30 cm³/día. En la exploración destaca taquipnea y temperatura de 37,5 °C. En la analítica destacan los siguientes parámetros. Leucocitos: 16.610 (88,1% neutrófilos), estando el resto dentro de la normalidad; velocidad de sedimentación globular (VSG): 99 mm. Radiografía de tórax al ingreso: infiltrado alveolar en los campos superior y medio del hemitórax derecho y pérdida de volumen de dicho hemitórax. Gasesometría arterial basal: pH, 7.42, PaO₂, 62, PaCO₂, 37,3, gradiente A-a, 30,6. Tinción para micobacterias en esputo por 3: negativas. Se inició tratamiento con amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h por vía intravenosa sin mejoría clínica del paciente, realizándose un nuevo control radiográfico a la semana. Radiografía de tórax: persistencia del infiltrado alveolar en los campos medio y superior del hemitórax derecho y aparición de un nuevo infiltrado alveolar en el campo medio del hemitórax izquierdo. Tomografía axial computarizada torácica: infiltrado alveolar en el lóbulo superior y en el segmento seis derechos e infiltrado alveolar en el lóbulo superior y en el segmento seis izquierdos (fig. 1). Ante estos hallazgos se realizó una fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial del segmento seis izquierdo, siendo compatible con BONO. Anticuerpos antinucleares, anti-ADN, ANCA negativos. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día con mejoría clínica

del paciente, desaparición de los infiltrados y normalización de la VSG en controles realizados al mes y a los 3 meses.

Una gran variedad de manifestaciones extraintestinales se han asociado con la EII, siendo la afectación pulmonar rara³—publicada por primera vez por Kraft et al en 1976⁴—, describiéndose una incidencia del 0,4% en una revisión realizada a 1.400 pacientes con EII durante un período de 40 años⁵. Entre los principales patrones descritos de afectación pulmonar se encuentran: bronquiectasias, bronquitis crónica, bronquiolitis obliterante, BONO, neumonitis intersticial, infiltrados pulmonares y eosinofilia y serositis^{3,6}. Camus et al³ describen 6 casos de BONO de 33 pacientes con afectación pulmonar y EII de una serie de la bibliografía revisada hasta el momento. Cinco pacientes estaban diagnosticados de colitis ulcerosa y tan sólo uno de enfermedad de Crohn. En cuatro de ellos, estando en tratamiento con 5-ASA o sulfasalazina, la EII estaba inactiva o con leve actividad. La forma de presentación fue insidiosa en dos pacientes con infiltrados difusos en la radiografía de tórax. El diagnóstico se estableció en la mayor parte de los casos mediante biopsia transbronquial y el cuadro remitió tras la administración de corticoides sin recurrencia tras su retirada. Otro factor relacionado con la afectación pulmonar en la EII es el tratamiento con sulfasalazina y con mesazilina (5-ASA) siendo su asociación con BONO en pacientes con EII muy discutida o no relacionada por la mayor parte de los autores en la bibliografía revisada⁷. Creemos que en el paciente presentado el cuadro de BONO está en relación con la enfermedad de Crohn dada la clínica, el resultado de la biopsia transbronquial y la respuesta a los corticoides, siendo esta asociación muy infrecuente según la bibliografía revisada.

S. Asensio Sánchez, P. Alba García-Baquero y V. Villena
Servicio de Neumología.
Hospital 12 de octubre. Madrid.

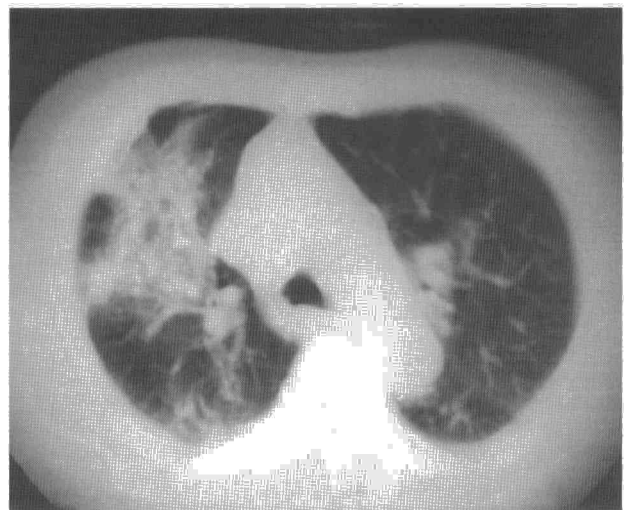
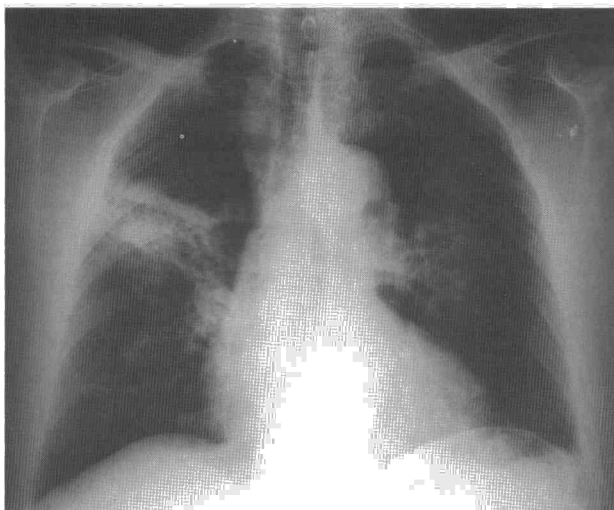


Fig. 1. Radiografía de tórax con infiltrado alveolar más pérdida de volumen en los campos superior y medio del hemitórax derecho y en el campo medio del hemitórax izquierdo. Tomografía axial computarizada torácica en la que se aprecia un infiltrado alveolar más pérdida de volumen de los lóbulos superiores derecho e izquierdo.