

cardiograma mostraba un ritmo sinusal a 90 por minuto, con datos de hemibloqueo izquierdo anterior. En la radiografía de tórax existía una ocupación de la base pulmonar derecha por una masa cavitada y zona de neumonitis distal. En las determinaciones analíticas practicadas destacaron cifras de glucemias basales elevadas, aumento de la fosfatasa alcalina (630 UI/l) y GGT de 207 UI/l, leucocitosis de 19.500 con neutrofilia y anemia discreta de 10,5 g/dl de hemoglobina.

Se practicó una punción-aspirado pulmonar de la masa descrita y se aisló un cultivo puro de *Eikenella corrodens*, sensible a ampicilina, cefotaxima, eritromicina, cefuroxima y ciprofloxacino y resistente a metronidazol y clindamicina. Se realizó una fibrobroncoscopia, en la que se observaron signos sugestivos de neoplasia a nivel del bronquio intermediario y en el aspirado bronquial a ese nivel se obtuvieron grupos celulares de carcinoma epidermoide. La TAC reveló un derrame pleural a la altura del lóbulo superior derecho con pequeña masa sólida paravertebral, múltiples y groseras adenopatías mediastínicas, gran zona de condensación con cavitación de más de 7 cm de diámetro y zona de neumonitis distal. En el análisis del líquido pleural no se aisló ningún germen, ni tampoco se hallaron células neoplásicas.

El paciente evolucionó favorablemente bajo tratamiento con cefuroxima y tobramicina, desapareció la fiebre y mejoró la imagen radiológica. El enfermo se negó a la posibilidad quirúrgica y en la actualidad sigue tratamiento paliativo con radioterapia.

En un principio, el papel patógeno de *Eikenella corrodens* se cuestionó por la tendencia a encontrarlo en cultivos polimicrobianos, a pesar de que este hecho es la norma en las infecciones por *E. corrodens*, sobre todo anaerobios y en menor medida cocos aerobios y enterobacterias^{1,2}; se han descrito en cultivos puros con clínica de infección.

En la bibliografía revisada por nosotros hemos encontrado diez casos de infecciones pleuropulmonares en las que se aisló por cultivo puro *Eikenella corrodens*; cinco pertenecen a bibliografía internacional³ y cinco a autores españoles⁴. Nuestro caso viene a sumarse a estos últimos.

Al igual que en nuestra observación clínica, generalmente la patogenidad está asociada a un estado de inmunosupresión, o enfermedad grave del huésped en la mayoría de los casos³. Sin embargo, se han descrito infecciones graves en pacientes previamente sanos¹.

En nuestro caso, el germen era resistente a metronidazol y clindamicina. Es frecuente encontrar resistencia sistemática a cloxacilina y clindamicina⁵. Además, se ha descrito sensibilidad disminuida a penicilina⁵ e incluso resistencia total por producción de beta-lactamasa⁶. Todos ellos son antibióticos empíricamente empleados cuando se sospecha una infección por gérmenes anaerobios, por lo que el estudio de sensibilidad antibiótica debe ser realizado ante el aislamiento de *Eikenella corrodens*.

R. Otero Candelera, T. Montemayor Rubio y A. García-Curiel*
Servicios de Neumología y *Microbiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Dorff GJ, Jackson IJ, Rytel MW. Infections with *Eikenella corrodens*. A newly recognized human pathogen. *Ann Intern Med* 1974; 80:305-309.

2. Pérez-Trallero, Cilla Eguiluz, García-Arenzana y de la Torre P. Infecciones pleuropulmonares por *Eikenella corrodens*. *Rev Clin Esp* 1987; 181:90-91.

3. Javaheri S, Smith RM, Wiltse D. Intrathoracic infections due to *Eikenella corrodens*. *Thorax* 1987; 42:700-701.

4. Ayensa Dean, Lantero Benedito, Agudo Aparicio, Sánchez Nanclares. Empiema por *Eikenella corrodens*. *Rev Clin Esp* 1988; 182:342-343.

5. Robinson JVA, James AL. *In vitro* susceptibility of *Bacteroides corrodens* and *Eikenella corrodens* to ten chemotherapeutic agents. *Antimicrob Agents Chemotr* 1978; 14:639-64.

6. Pérez-Trallero, García-Arenzana, Cilla, Tovar. B-lactamase-producing *Eikenella corrodens* in an intrabdominal abscess. *J Infect Dis* 1986; 153:379-380.

Carcinoma pulmonar asociado a enfermedad bullosa

Sr. Director: Varios autores¹⁻³ han publicado la asociación del carcinoma pulmonar con la enfermedad bullosa pulmonar. Presentamos un caso clínico en el que coincide esta asociación, haciendo hincapié en la Rx de tórax

como uno de los métodos diagnósticos más importantes. Se trata de un varón de 34 años, trabajador forestal y fumador de 28 paquetes/año. Padece bronquitis sin disnea de esfuerzo, siendo remitido para estudio de radiología patológica en el preoperatorio de una hernia inguinal. A la exploración física se objetivó, en la auscultación pulmonar, una disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares superiores. En la analítica, la alfa-1-antitripsina era normal y en las pruebas de función respiratoria presentaban una obstrucción leve con difusión normal. En la Rx de tórax aparecían unas imágenes quísticas, de tamaño variable y localizadas en ambos lóbulos superiores, en relación con bullas. En el vértice pulmonar izquierdo se observó una imagen nodular, lobulada, de bordes bien definidos e irregulares. Se realizó TAC torácica, visualizándose una masa de bordes espiculados en el segmento apical posterior del lóbulo superior izquierdo, sólida, sin calcio y de situación periférica en contacto con la pleura, que se encontraba engrosada, no observándose adenopatías mediastínicas (fig. 1). Se realizó punción aspirativa con aguja fija (PAAF), siendo el material citológico sugestivo de malignidad. Al paciente se le practicó una lobectomía, siendo el resultado histológico del tumor de adenocarcinoma.

El carcinoma en los pacientes con enfermedad bullosa ocurre a una edad más temprana y pueden originarse dentro de la bulla o adyacente a la misma, como en el caso

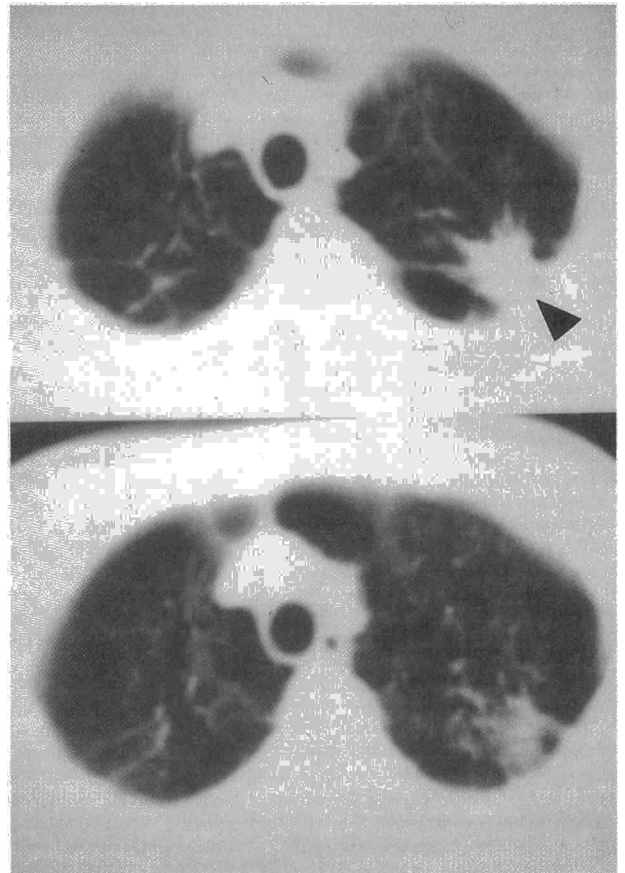
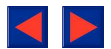


Fig. 1. Masa de bordes espiculados (cabeza de flecha) en LSI, asociada a múltiples imágenes bullosas en ambos lóbulos superiores.



presentado. Todos los tipos histológicos de carcinoma broncogénico han sido descritos en estos pacientes⁴. El papel etiológico del tabaco está demostrado, asociándose a otros factores como el secuestro de agentes cancerígenos en las zonas bullosas por hipoperfusión pulmonar³.

Los hallazgos radiológicos del cáncer de pulmón en la enfermedad bullosa los podemos dividir en tres grupos:

1. Nódulo pulmonar situado dentro de la bulla, con lo cual habrá que hacer el diagnóstico diferencial con un micetoma, o bien situado adyacente a la bulla.

2. Engrosamiento irregular de la pared de una bulla de forma focal o difusa.

3. Signos indirectos como rectificación de la pared de una bulla, aumento o disminución rápida de una bulla, retención líquida prolongada o neumotórax espontáneo⁵.

El diagnóstico es difícil de establecer por los exámenes complementarios (citologías de esputo y broncofibroscopia).

La PAAF puede, como ocurrió en nuestro caso, aportar el diagnóstico, aunque a menudo la toracotomía es la que hará el diagnóstico definitivo.

Toda masa o infiltrado pulmonar en un paciente con enfermedad bullosa severa hay que considerarlo como sospechoso de malignidad, incluso en pacientes jóvenes, estando indicada una minuciosa investigación radiológica para lograr descubrir precozmente la lesión tumoral, recomendando, en estos pacientes, un control radiológico anual².

J. Ruiz Recuenco, J.M. Peñas Herrero y A. Fernández Prieto

Servicio de Radiología y Unidad de Neumología. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

1. Korol E. The correlation of carcinoma and congenital cystic emphysema of the lung. *Dis Chest* 1953; 23:403-411.

2. Goldstein MJ, Snider GL. Bronchogenic carcinoma and giant bullous disease. *Am Rev Respir Dis* 1968; 97:1.062-1.070.

3. Stoloff IL, Kanofsky P. The risk of lung cancer in males with bullous disease of the lung. *Arch Environ Health* 1971; 22:163-167.

4. Gross DC, Lerner SD, Rohatgi PK. Intrabullous carcinoma: a diagnostic dilemma. *Eur J Respir Dis* 1984; 65:229-232.

5. Masayoshi T, Yasuo A. Characteristic radiographic features of pulmonary carcinoma associated with large bulla. *Ann Thorac Surg* 1988; 46:679-683.

6. Aronberg DJ, Sagel SS, Le Frak S et al. Lung carcinoma associated with bullous lung diseases in young men. *AJR* 1980; 134:249.

Resistencias iniciales a los principales fármacos antituberculosos en pacientes con infección VIH y tuberculosis pulmonar

Sr. Director:

Posiblemente y en nuestro medio, la tuberculosis pulmonar (TP) sea una de las infecciones más frecuentes asociadas con infección por VIH. Aunque el tratamiento de la tuberculosis ha demostrado su eficacia con

TABLA I
Resistencia primaria a los principales fármacos antituberculosos

Resistencias globales 14/199 (7%)		
	Pacientes VIH	Pacientes no-VIH
Número	37	162
H/M	32/5	129/33
Resistencias globales	5/37 (13,5)	9/162 (5,5%)
Riesgo relativo	= 2,62	
IC 95%	(0,71-9,4) p = 0,17	

esquemas clásicos en dichos pacientes, en los últimos tiempos estamos detectando malas evoluciones en dicha terapia en pacientes con VIH y tratamiento controlado, que puede ser atribuibles a múltiples causas. Una de ellas podría ser, como destacan algunos autores^{1,2}, el aumento de resistencias a drogas antituberculosas en pacientes VIH positivos.

Con este fin hemos analizado las resistencias iniciales (RI) a fármacos antituberculosis en 199 pacientes con diagnóstico de TP (visión y/o cultivo para *M. Tuberculosis* positivo) de los cuales 37 eran pacientes con VIH-TP con edad media de 35,6 años (25-68 años) y 162 no-VIH con edad de 32,7 años (19-70 años).

Se estudiaron las RI por el método de proporciones de Canetti, utilizando concentración crítica para cada una de las drogas (RAMP, SM, EMB) y cuatro concentraciones para INH. Para PZA se usó tubo a pH 5.5 con tubo testigo a igual pH.

Analizamos diferencias (VIH, no-VIH) expresada en odds ratio e intervalo de confianza. Los resultados globales vienen expresados en la tabla I.

De los 199 pacientes estudiados, se obtuvieron RI en 14 (7%), cifra muy semejante a la descrita en otras series³. Separados por grupos en relación a infección por VIH, se obtuvo en cinco pacientes con VIH RP, lo que supone un 13,5% frente a un 5,5% en pacientes no-VIH (RR = 2,62 IC95% 0,74-9,4). Se encontró RI a más de un fármaco en cuatro de los cinco pacientes VIH (RAMP/INH/SM en dos casos; INH/SM en un caso; RAMP/SM en un caso); en un caso SM única a SM. Tipo de RI en pacientes VIH, RAMP 8%, INH 8%, SM 10%. No obtuvimos RI a EMB, ni PZA en ningún caso.

Las causas de un posible aumento de RI en pacientes con VIH son desconocidas y podrían ser múltiples: incidir sobre grupos cerrados con contactos estrechos (prisiones, hospitalización por otras causas, etc.), transmisión de bacilos resistentes a población diana inmunodeprimida, uso de otras drogas distintas en caso índice que disminuyen la eficacia de fármacos antituberculosos, uso de técnicas que favorecen transmisión (esputo inducido, terapia con aerosol de pentamidina, broncoscopia)¹.

Aunque nuestros resultados no avalan la hipótesis de diferencias significativas en el nivel de RI en pacientes con VIH, observamos en nuestra población un nivel del 13% de RI y en cuatro de los cinco enfermos, ésta era a más de una droga.

Los resultados de tratamiento de 6 meses con cuatro/tres drogas han demostrado su eficacia en distintos trabajos y desde hace tiempo nuestro esquema en TP inicial viene siendo con tres drogas⁴. Sin embargo, y a raíz de detectar casos de mala evolución en pacientes VIH no tratados previamente, creemos que podría ser de nuevo necesario adoptar mayores estudios de RI en este grupo, introduciendo en el esquema inicial la cuarta droga (EMB) y solicitar el test de sensibilidad, manteniendo aquella hasta los resultados, como sugieren algunos autores⁵.

J.A. Pérez Fernández, R. Navarro y M.D. Gómez**

Servicios de Neumología, Hospital Arnau Vilanova y *Servicios de Medicina Interna y **Microbiología. Hospital Dr. Moliner. Valencia.

1. Snider DE Jr., Roper WL. The new tuberculosis. *N Engl J Med* 1992; 326:703-705.

2. Monno L, Angarano G, Carbonara S et al. Emergence of drug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* in HIV-infected patients. *Lancet* 1991; 337:852.

3. Ausina V, García-Barceló, M, Luquin M et al. Estudio de las resistencias bacterianas primarias e iniciales en los enfermos tuberculosos de un hospital general durante 1983-1987. *Enf Infec y Microbiol Clin* 1990; 8:274-277.

4. González F, Pérez JA, Dolz F et al. Estudio de 1.100 casos de tratamientos cortos de seis meses en tuberculosis pulmonar. Comunicación en el XXII Congreso de SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1989; 25 (supl 1):35.

5. Fargas V. Tuberculosis en la era del SIDA. Conferencia "Manuel Tapia". XXV Congreso de SEPAR 1992.

Afectación respiratoria en la mononucleosis infecciosa

Sr. Director:

La mononucleosis infecciosa es una virus benigna que aparece en adolescentes y que de modo clásico cursa con fiebre, faringoamigdalitis, adenopatías cervicales y esplenomegalia. En menor proporción, aparecen hepatitis anictérica (30%), exantema maculopapular (15%), meningo-encefalitis linfocitaria (10%), nefritis intersticial (10%), pericarditis y miocarditis (6%)¹.

Las complicaciones respiratorias son muy infrecuentes y acontecen en forma de adenopatías hiliares y mediastínicas, neumonía y derrame pleural¹. Presentamos un caso de mononucleosis infecciosa que se acompañó de afectación ganglionar hilar pulmonar en el inicio de la enfermedad.

Varón de 20 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Acudió a nuestro centro por fiebre, astenia y odinofagia de dos semanas de evolución. En la exploración física se observó un paciente febril (T.^{ax} axilar 39°C), con faringoamigdalitis pultácea, numerosas adenopatías blandas y dolorosas en territorios látero-cervical y retroauricular, esplenomegalia blanda y dolorosa de 7 cm bajo reborde costal y hepatomegalia de 5 cm de características similares. En la Rx de tórax