



presentado. Todos los tipos histológicos de carcinoma broncogénico han sido descritos en estos pacientes<sup>4</sup>. El papel etiológico del tabaco está demostrado, asociándose a otros factores como el secuestro de agentes cancerígenos en las zonas bullosas por hipoperfusión pulmonar<sup>3</sup>.

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 espontáneo<sup>5</sup>.

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 anual<sup>2</sup>.

**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<sup>1,2</sup>, 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 series<sup>3</sup>. 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)<sup>1</sup>.

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 drogas<sup>4</sup>. 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 autores<sup>5</sup>.

**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%)<sup>1</sup>.

Las complicaciones respiratorias son muy infrecuentes y acontecen en forma de adenopatías hiliares y mediastínicas, neumonía y derrame pleural<sup>1</sup>. 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.<sup>ax</sup> 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