



TABLA I
Valoración de las muestras obtenidas por fibrobroncoscopia sobre 151 casos de tuberculosis pulmonar

Muestras obtenidas	Número casos (% del total)	Tinción (+) (%)	Cultivo (+) (%)
Broncoaspirado	151 (100 %)	73 (48 %)	135 (89 %)
Cepillado	31 (20,5 %)	13 (42 %)	22 (71 %)
Biopsia transbronquial	12 (7,9 %)	6 (50 %)	11 (92 %)
Espuito post-FB	61 (40,4 %)	32 (52,4 %)	59 (96,7 %)

FB: fibrobroncoscopia.

TABLA II
Comparación de los diagnósticos exclusivos obtenidos por tinción y por cultivo en 61 casos de tuberculosis pulmonar estudiados por broncoaspirado y espuito post-fibrobroncoscopia

Muestras	DE por tinción	DE por cultivo
Broncoaspirado	6 casos	0 casos
Espuito post-FB	3 casos	6 casos

DE: diagnósticos exclusivos; FB: fibrobroncoscopia.

biopsia. En este trabajo analizamos la rentabilidad obtenida en nuestro centro con una muestra poco habitual en otros grupos, el espuito obtenido en las 48 horas siguientes a la FB o espuito postfibrobroncoscopia (EPFB).

Estudiamos 151 casos de TP diagnosticados por FB en 10 años, de 1977 a 1987. En todos ellos se obtuvo muestra por BAS, siendo efectuadas el resto de las técnicas en una proporción variable. Valoramos la rentabilidad de estas muestras para detección de la micobacteria (tabla I). Estudiamos aquellos casos que tienen realizados BAS y EPFB para comparar ambas y establecer las exclusividades diagnósticas, esto es, cuando una única muestra fue positiva bien en tinción o en cultivo (tabla II).

Observamos el alto rendimiento logrado por la muestra más utilizada, el BAS (48 % en tinción y 89 % en cultivo), pero comprobamos la rentabilidad aún superior del EPFB (52 % y 96,7 %) en los casos en que éste se pudo obtener. Al analizar los diagnósticos exclusivos comprobamos que si bien el BAS tiene mayor número de diagnósticos exclusivos en tinción, el EPFB aporta en cultivo seis casos por ninguno el BAS. En nuestra serie observamos que obtenemos mejores resultados con el EPFB que otros autores⁴. Estudiamos el porqué de esta discordancia y creemos que pueden intervenir fundamentalmente tres razones: dos de tipo técnico y una biológica. La primera está en relación con el conocido efecto sobre el germen de los anestésicos locales utilizados en la FB⁵, nosotros usamos únicamente lidocaína, producto de menor poder bactericida que tetracaína⁶ y nunca en dosis superiores a 200 mg, a diferencia de otros autores que utilizan hasta 600 mg⁷. La segunda razón se refiere al tiempo transcurrido desde la obtención de la muestra hasta su cultivo, en nuestro grupo nunca superó las dos horas; es bien conocido este

factor como posible inductor de falsos negativos^{6,8}, sin embargo este punto no queda bien aclarado en los trabajos citados^{4,7}. Por último, otra posible causa que planteamos es si la población bacilar de las muestras puede ser mayor en nuestro medio; para valorar esta cuestión hemos comparado nuestro rendimiento en el cultivo del espuito pre-FB, sin la influencia del anestésico, con el referido por So et al⁴. Mientras nosotros obtenemos un 72,7 % de positividades sobre 53 casos de TP, la serie comentada se limita a un 55 % de 83 casos ($p < 0,05$). ¿Será en nuestro medio mayor la población bacilar por un mayor tiempo transcurrido desde la aparición de la enfermedad hasta el diagnóstico de TP?

En resumen, pensamos que el EPFB debe ser considerada una muestra de alto valor diagnóstico complementaria a las más habituales de la FB, principalmente el BAS, en pacientes con TP no diagnosticados por la muestra de espuito clásica; quizás por tratarse de formas de TP pauci-bacilares. Insistimos en la gran importancia de adoptar las medidas oportunas para incrementar la rentabilidad del EPFB: utilizar en la FB la menor cantidad posible de anestésico, preferiblemente usar lidocaína y tomar la muestra en las primeras 48 horas tras la FB, cultivándola antes de 2 horas tras su obtención.

V. Barrios Alonso, N. Núñez Cáliz y A. Pacheco Galván

Servicio de Neumología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Ausina V. Tuberculosis pulmonar con extensión de espuito negativa. Actitudes y perspectivas. Med Clin (Barcelona) 1985; 84:440-442.

2. Danek SJ, Bower JS. Diagnosis of pulmonary tuberculosis by flexible fiberoptic bronchoscopy. Am Rev Respir Dis 1979; 119:677-679.

3. Willcox PA, Benatar SR, Potgieter PD. Use of the flexible fibreoptic bronchoscope in diagnosis of sputum-negative pulmonary tuberculosis. Thorax 1982; 37:598-601.

4. So SY, Lam WK, Yu DYC. Rapid diagnosis of suspected pulmonary tuberculosis by fiberoptic bronchoscopy. Tubercle 1982; 63:195-200.

5. Conte BA, Laforet EG. The role of the topical anaesthetic agents in modifying bacteriologic data obtained by bronchoscopy. N Engl J Med 1962; 267:957-960.

6. Ausina V. Actividad antimicrobiana de los anestésicos locales con especial referencia a *M. tuberculosis*. Bellaterra: Publicaciones de la Universidad Autónoma de Barcelona, 1981.

7. Kvale PA, Johnson MC, Wroblewski DA. Diagnosis of tuberculosis: routine cultures of bronchial washings for tuberculosis are not indicated. Chest 1979; 76:140-142.

8. Castella J, Puzo MC. Broncología. Salvat Editores. Barcelona 1982; 116.

Afectación lobar apical en neumonía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con SIDA

Sr. Director: En nuestro medio, *Pneumocystis carinii* y *Mycobacterium tuberculosis* son los microorganismos que más frecuentemente producen infecciones oportunistas a nivel pulmonar en los pacientes con SIDA. Aunque ambos procesos tienen formas predominantemente distintas de manifestarse radiológicamente, existen casos con presentaciones indistinguibles.

Presentamos dos casos de neumonía por *P. carinii* (NPC) con afectación apical bilateral, semejando infección tuberculosa.

Caso 1: Mujer de 28 años con antecedentes de adicción a drogas por vía parenteral y diagnosticada de SIDA 9 meses antes. Consulta por presentar fiebre y tos de 15 días de evolución. La auscultación pulmonar era normal y tenía 24 resp./min. Contaje leucocitario de 1.700/mm³, Hb de 8,3 g/dl y PO₂ arterial basal de 72 mmHg. La radiografía de tórax (fig. 1) mostraba lesiones en ambos lóbulos superiores, en el lado izquierdo con una cavidad y en el ápice derecho con infiltrado alveolar.

Se inició tratamiento empírico con tuberculostáticos en espera de resultado de cultivos de espuito para micobacterias, aunque baciloscopias repetidas de espuito habían sido negativas. Dado el empeoramiento clínico y radiológico en los 20 días siguientes, se realiza broncoscopia con lavado broncoalveolar detectándose *P. carinii* como único agente casual, excluyéndose hongos, micobacterias y bacterias.

Caso 2: Varón de 33 años con historia de adicción a drogas por vía parenteral y diagnosticado de SIDA hacía 4 meses. Consulta

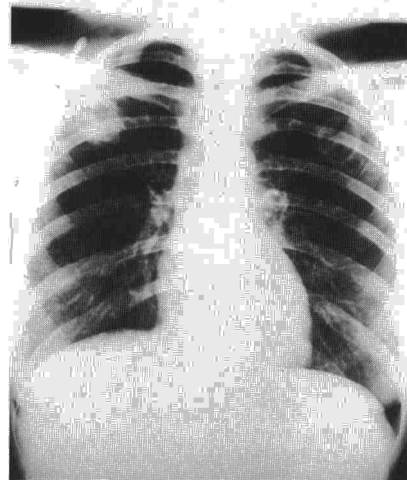


Figura 1.



por presentar fiebre, tos y expectoración escasa desde hacía 10 días. En los dos últimos días se había añadido disnea de esfuerzo. Tenía 28 resp/min y en la auscultación pulmonar algunos roncos diseminados. En la gasometría arterial basal tenía PO₂ de 69 mmHg y PCO₂ de 28 mmHg. La radiografía de tórax mostraba infiltrados intersticiales apicales. Se realizó broncoscopia con lavado bronquioalveolar, objetivándose la existencia de *P. carinii* y excluyéndose con técnica adecuada otros gérmenes.

Estos dos casos ilustran que la imagen radiográfica de los pacientes con SIDA y NPC puede ser indistinguible de la producida por otras infecciones, como la tuberculosis^{1,2}. También nos indican que la infección por *P. carinii* debe mantenerse en el diagnóstico diferencial cuando este tipo de enfermos presenta fiebre, sintomatología respiratoria y afectación exclusiva de lóbulos superiores con o sin cavitación.

La agresividad de algunas técnicas, como la broncoscopia con lavado bronquioalveolar con o sin biopsia transbronquial están ampliamente justificadas, dado el alto rendimiento que obtienen en los pacientes con SIDA³.

C.P. Chimeno Herrero y C. García Aguado*

Servicio de Radiodiagnóstico y *Servicio de Medicina Interna. Hospital del Rey. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

1. Barrio JL, Suárez M, Rodríguez JL et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia presenting as cavitating and noncavitating solitary pulmonary nodules in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am Rev Respir Dis 1986; 134:1094-1096.

2. Milligan SA, Stulberg MS, Gamsu G et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia radiographically simulating tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1985; 132:1124-1126.

3. Broadus C, Dake MD, Stulberg MS et al. Bronchoalveolar lavage and transbronchial biopsy for the diagnosis of pulmonary infections in acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985; 102:747-752.

Un nuevo caso de mioblastoma de células granulosa de localización bronquial

Sr. Director: El mioblastoma de células granulosa es un tumor descrito por primera vez en 1926 por Abrikosoff¹. Suele presentarse preferentemente en lengua, piel, tejido subcutáneo y cerebro. El primer caso de localización endobronquial fue descrito por Kramer en 1939 y hasta el momento sólo se han publicado alrededor de 100 casos en todo el mundo. En España se han descrito cuatro casos localizados en bronquio y uno en tráquea¹⁻⁴.

Es un tumor que se caracteriza por una proliferación de células largas, con citoplasma eosinofílico granular y con inclusiones citoplasmáticas PAS positivas.

Presentamos un paciente varón, de 65 años de edad, fumador de 40 cigarrillos al día y bebedor de 120 g de alcohol, con ante-

cedentes patológicos de haber padecido una neumonía hacía 10 años y cumplir criterios de broncopatía crónica con infecciones respiratorias frecuentes. Refería un cuadro de prurito faríngeo acompañado de tos con expectoración hemoptoica franca, prolongándose dicha sintomatología durante 4 o 5 días. En la exploración física realizada destacaban crepitantes basales derechos y disminución generalizada de los ruidos respiratorios. Rx de tórax: hiperinsuflación pulmonar, patrón intersticial basal derecho con trastornos en la adaptación broncovascular, sugestivos de dilataciones bronquiales. Electrocardiograma: normal. Hemograma: normal. Gasometría arterial: PO₂ = 65, PCO₂ = 45 y ph = 7,36. Cultivo de esputos: negativo. Baciloscopias: negativas. Pruebas de coagulación: normales. Pruebas funcionales: FVC = 2250 (56 %), FEV₁ = 890 (30 %) y FEV₁/FVC = 52 %.

Se realizó fibrobroncoscopia apreciándose importantes signos de broncopatía crónica y restos de sangre en región carinal y todo el árbol bronquial derecho, con secreciones purulentas fundamentalmente en el LID. En el bronquio 8 se apreció una tumoración blanquecina, sangrante, que obstruía en un 80 % la luz. Se realizaron biopsias de la tumoración cuyo resultado anatomopatológico fue de mioblastoma de células granulosa.

Dada la mala función respiratoria, no se consideró indicada la intervención quirúrgica y se intentó resección endobronquial por vía endoscópica, consiguiéndose sólo una ablación parcial del tumor, logrando permeabilizar la luz en un 60-70 %.

La frecuencia de localización bronquial de este tipo de tumor es inferior al 10 %⁵, siéndolo con mayor frecuencia en las vías aéreas de gran calibre, en el árbol bronquial derecho y en el lóbulo superior⁶. Clínicamente se caracteriza por tos, hemoptisis y síntomas derivados de la obstrucción bronquial. En nuestro caso, la localización fue en un bronquio segmentario y la presentación clínica fue la hemoptisis, pero es muy probable que la masa precipitase los cuadros infecciosos repetidos y las probables bronquiectasias que presentaba este paciente en el LID.

Presentamos por tanto un nuevo caso de este raro tumor, de localización endobronquial, a añadir a los escasos publicados en la literatura española y mundial.

E. Chacón Vallés, M. Vila Justrubo, S. Bello Drondda, M.D. Lleyda Artal y A. Hernández Caballero

Servicio de Neumología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

1. Pastor J, Blasco E, García Zarza A, Padilla J, Tarazona V, París F. Los llamados tumores y pseudotumores broncopulmonares benignos. Arch Bronconeumol 1980; 16:144-150.

2. Capdevilla JA, Vidal R, De Gracia J et al. Mioblastoma de células granulosa de localización endobronquial. Arch Bronconeumol 1982; 18:169-171.

3. Cabrera P, Amerigo MJ, Alonso A. Mioblastoma de células granulosa de localización traqueal. Arch Bronconeumol 1984; 20:216-218.

4. González F, Monturiol JM, Alvarez E, Zapatero J et al. Mioblastoma de células granulosa de localización bronquial. Arch Bronconeumol 1987; 23:310-312.

5. Oparah SS, Subramanian VA. Granular cell myoblastoma of the bronchus: report of 2 cases and review of the literature. Ann Thorac Surg 1976; 22:199-202.

6. Valenstein SL, Thurer RJ. Granular cell myoblastoma of the bronchus. Case report and literature review. J Thorac Cardiovasc Surg 1978; 76:465-468.

Polimiositis asociada a fibrosis pulmonar de evolución rápidamente progresiva

Sr. Director: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en el curso de la polimiositis/dermatomiositis (PM/DM) fue descrita por vez primera en 1956¹ teniendo una incidencia variable entre el 0 y el 9 % según las series consultadas², predominando esta complicación en los casos de DM con respecto a los de PM³.

Presentamos un caso de PM asociado a EPI con evolución fulminante. Nos parece interesante por el escaso número de casos publicados en la literatura nacional, así como por la rápida evolución sólo referida en casos aislados⁴.

Caso clínico: Paciente varón de 78 años de edad con antecedentes de nefrectomía dcha. 33 años antes, por proceso infeccioso crónico. Sin antecedentes de afección cardiopulmonar. Acudió a nuestro centro el día 19-5-87 por haber comenzado 8-10 antes con dolor a nivel de hombros, brazos y muslos de intensidad creciente, acompañado de disnea progresiva, odinofagia y tos con expectoración blanquecina y sensación distérmica, sin termometrar. Había sido tratado con antibióticos sin mejorar.

En la exploración física T^a 38,5 °C 130/80. Eupnéico. Tonos cardíacos rítmicos a 92 x'. Auscultación pulmonar: crepitantes en campo medio e inferior de ambos hemitórax. Abdomen: sin alteraciones. Tacto rectal: próstata grado I. Importante debilidad muscular en cinturón escapular y pélvicos.

En la analítica: Hto, 40 %. L: 12700 (83-S, 1-C, 4-M, 12-L). VSG 81. Urea 68 mg %. Creatinina 1,33 mg %. GOT 103 UI; GPT 61 UI; CPK 2181 UI; CPK-MB 17 UI; LDH 729 UI. Mioglobulinuria > 90 mg/l. PO₂ 58; PCO₂ 32; pH 7,36. ECG: normal. Serología: Influenza, Parainfluenza, virus sincitial respiratorio, adenovirus fiebre Q, *Mycoplasma pn*, *Clamydia psittaci* y *Legionella* negativos. Baciloscopias y cultivos de BK negativos. Hemocultivos negativos. Rx de tórax: infiltrado intersticial de predominio en bases (fig. 1). Biopsia muscular: muestra variabilidad en el tamaño de las fibras con presencia de abundantes fibras degeneradas e interiorización nuclear. Existen discretos infiltrados inflamatorios mononucleares perivascular. Con ME se han observado en el citoplasma partículas tipo viral.

El estado del paciente fue progresivamente empeorando, con deterioro de la función respiratoria, precisando ventilación mecánica a partir del 9.º día de ingreso. A pesar de tratamiento con corticoides, ciclofosfamida y antibióticos de amplio espectro no hubo respuesta, falleciendo en fase de insuficiencia respiratoria refractaria al 23 día de su in-