



Fig. 1. Radiografía de tórax posteroanterior: nódulo paracardial inferior derecho formado por varices esofágicas.

(53%), usando un sistema radiográfico computarizado (4). La dilatación exagerada de éstas, así como de la vena ácigos y hemiacigos, puede simular en las Rx de tórax una masa mediastínica o intrapulmonar, habiéndose comunicado en la literatura pocos casos. Estas lesiones tienen un contorno suave con lobulación ocasional y diámetros entre 3 y 13 cm. Característicamente se localizan en posición retrocardíaca en mediastino inferoposterior, predominando en hemitórax izquierdo o centralmente sobre la columna vertebral (2,5,6). Ocasionalmente la masa es visible sólo tras el margen cardíaco derecho (7). La dilatación de las VE, ácigos o hemiacigos que simula una masa mediastínica posterior en las Rx de tórax recibe el nombre de pseudotumor mediastínico (7,8). Se ha descrito un caso previo de masa intrapulmonar en la Rx de tórax, como una colateral inusual de las VE con drenaje al sistema de la vena innominada (9).

Ya que las VE se forman en el mediastino alrededor del esófago o en el ligamento pulmonar inferior izquierdo, pueden presentarse como masas mediastínicas o intrapulmonares y deben diferenciarse de otras lesiones que incluyen los quistes de duplicación esofágica, tumores benignos y malignos del esófago y pulmón, divertículos, megaesófago, hernia de hiato, adenopatías, linfoma, tumor neurogénico, pseudoquiste pancreático, absceso y aneurisma aórtico (4,10). Estas masas representan un dilema diagnóstico, especialmente en pacientes en espera de trasplante hepático. La etiología neoplásica debe ser particularmente investigada y descartada en estos pacientes, ya que la existencia de una neoplasia extrahepática es una contraindicación para el trasplante hepático.

Aunque la Rx de tórax es sólo moderadamente sensible para detectar VE, los hallazgos son característicos cuando aparecen, con un diagnóstico diferencial limitado. Lee y cols. encontraron que la esplenomegalia, detectada clínica o radiográficamente elimina la mayoría del resto de posibilidades diagnósticas (4). Los hallazgos característicos incluyen el desplazamiento lateral o la obliteración de la porción inferior del receso acigoesofágico, la obliteración o nodularidad de la zona inferior de la interfase con la aorta torácica descendente, el abultamiento lateral del receso paraespinal inferior derecho o izquierdo, o una masa en el ligamento pulmonar inferior izquierdo (4). Las VE menores que el diámetro de la aorta torácica descendente (generalmente <2,5 cm) no se detectan. Raramente la masa puede ser visualizada sólo en posición supina, reflejando la naturaleza vascular de la lesión (5). Estos cambios posturales reflejan cambios en la presión hidrostática y redistribución del flujo sanguíneo en la circulación venosa. Las alteraciones mediastínicas en la Rx se han descrito en las 48 horas posteriores a la escleroterapia.

La utilización de técnicas más sofisticadas como la TAC, en nuestro caso, o la RNM, puede confirmar la naturaleza vascular de la lesión (5,6). Aunque las VE pueden reconocerse con un TAC sin

contraste por su apariencia serpinginosa característica, la inyección de contraste a menudo es necesaria para distinguirlas con seguridad de otros procesos. La visibilidad de las VE en el TAC con contraste oscila entre el 7 y 45% (1,4). El TAC dinámico con contraste es superior al TAC convencional (1). La RNM confirma la naturaleza vascular de la masa, demostrando numerosas estructuras tubulares con ausencia de señal intraluminal en T1. Este fenómeno llamado de vacío de flujo" indica el movimiento de la sangre dentro de estas estructuras. La RNM tiene la ventaja de ser un método útil y no invasivo de confirmar la presencia de varices (5).

El trasplante hepático, con la reducción de presión portal que comporta en estos enfermos, debe producir una reducción del tamaño de las VE a corto plazo. Hubiera sido interesante el seguimiento radiográfico a largo plazo tras el trasplante hepático para confirmar la desaparición del nódulo pulmonar y la obliteración de las varices. Esto no pudo constatarse en nuestro paciente por fallecimiento precoz postoperatorio. Waldenberger y cols. describieron la completa resolución de la masa pulmonar tras el trasplante hepático (9). Por el contrario el seguimiento radiográfico tras el shunt portocava ha demostrado resultados contradictorios.

En pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal, las masas en el mediastino, retroperitoneo y mesenterio, así como en órganos sólidos (el pulmón en nuestro enfermo) pueden representar varices y no neoplasias o adenopatías. La biopsia percutánea con aguja de tales masas puede suponer un riesgo si no se ha descartado la naturaleza vascular.

N. Barroso Relinque, C. Tirado Bejarano, J. M. Sousa Martín, F. R. Reina Campos

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

1. Cho KC, Patel YD, Wachsberg RH, Seeff J. Varices in portal hypertension: evaluation with CT. *Radiographics* 1995; 15: 609-22.
2. Moulte PJ, Waite DW, Dick R. Posterior mediastinal venous masses in patients with portal hypertension. *Gut* 1975; 16: 57-61.
3. Ishikawa T, Saeki M, Tsukune Y, Onoue M, Nakajima Y, Imanishi et al. Detection of paraesophageal varices by plain films. *AJR* 1985; 144: 701-4.
4. Lee SJ, Lee KS, Kim SA, Kim TS, Hwang JH, Lim JH. Computed radiography of the chest in patients with paraesophageal varices: diagnosis accuracy and characteristic findings. *AJR* 1998; 170: 1527-31.
5. Basheda SG, O Donovan P, Golish JA. Giant esophageal varices. An unusual cause of a posterior mediastinal mass. *Chest* 1993; 103: 1284-5.
6. Kumar A, Ricaurte JC, Rosa U, Smith P. Retrocardiac mass in a patient with cirrhosis. *Chest* 1997; 112: 1679-80.
7. Podbielski FJ, Samm II AD, Halldorsson AO, Iasha-Sznajder J, Vigneshwaran WT. Giant azygos vein varix. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1167-9.
8. Lau KK, Phillips G, McKenzie A. Pseudotumoral paraesophageal varices. *Abdom Imaging* 1992; 17: 193-4.
9. Waldenberger P, Propst A, Propst T, Konigsrainer A, Vogel W, Jaschke W. Unusual thoracic collaterals of gastroesophageal varices in a patient with end-stage liver disease. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28: 25-7.
10. Frase RG, Pare JAP, Pare PD et al. *Diagnosis of diseases of the chest*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1991; 4: 2902-8.

Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*

Sr. Director:

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o la infección del líquido ascítico que aparece en ausencia de un foco infeccioso abdominal ocurre entre un 7 y 23% de los cirróticos que ingresan en un hospital por ascitis (1). Los microorganismos que habitual-

mente ocasionan una PBE son bacterias gram negativas (*Escherichia coli* y *Klebsiella* spp), generalmente procedentes del tubo digestivo (83%). La *Listeria monocytogenes* (LM) es un cocobacilo gram positivo anaerobio facultativo que raramente produce PBE. El primer caso fue publicado en 1974 en un paciente con enfermedad de Hodgkin (2) y tres años más tarde fueron reportados los dos primeros casos en cirróticos (3). Pérez Roldán en 1995 revisa la literatura y recoge 25 casos, la mayoría de ellos en pacientes con hepatopatía crónica (21 de 25 pacientes) (4).

Presentamos un varón de 62 años con cirrosis hepática por el virus de la hepatitis C que ingresa por presentar en los últimos dos meses deterioro del estado general, disminución de la diuresis y aumento del perímetro abdominal.

Entre sus antecedentes personales destacaban hipertensión portal con varices esofágicas grado IV/IV en tratamiento profiláctico con beta-bloqueantes y varios ingresos previos por descompensaciones hidrópicas tratadas con paracentesis y posteriormente con diuréticos. En el momento del ingreso no estaba tratado con antibióticos profilácticos para la PBE. En la exploración física se observaba estigmas de hepatopatía crónica junto a un importante aumento del diámetro abdominal sugestivo de ascitis franca, sin fiebre ni dolor abdominal, ni signos de encefalopatía hepática. En la analítica al ingreso presentó una glucemia 112 mg/dL, urea 57 mg/dL, colesterol 102 mg/dL, GOT 53 U/L, BT 3,8 mg/dL, resto de la bioquímica y hemograma fueron normales. Estudio de coagulación: IP 60,1%, TTPA 28 seg (30), fibrinógeno 682. LDH normal. Alfa-fetoproteína 13,5 ng/mL. CEA 0,3 ng/mL. Orina: sedimento con 15-20 leucos/campo. Se practicó una paracentesis diagnóstica (Tabla I) y evacuadora con reposición de albúmina. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona 2 g/iv/12h. Cuatro días más tarde, llegó el cultivo positivo del líquido ascítico para LM, por lo que se cambió ceftriaxona por ampicilina 2g/iv/6 horas y gentamicina 80 mg/iv/12 horas, durante 14 y 7 días, respectivamente. Al 5º día del ingreso presentó una encefalopatía hepática grado I-II/IV que fue resuelta con lactulosa oral y enemas. La ecografía abdominal mostró abundante ascitis y una litiasis renal izquierda. No existían lesiones focales hepáticas ni otras alteraciones. La tomografía computarizada abdominal evidenció importante ascitis, sin observar lesiones focales hepáticas ni otras alteraciones. El paciente fue dado de alta con tratamiento profiláctico para la PBE con norfloxacino y enviado para valoración de trasplante hepático.

La LM produce infecciones graves en inmunodeprimidos, niños y ancianos. Se encuentra en plantas, peces, mamíferos y pájaros. Se distinguen 11 serotipos de *Listeria Monocytogenes* en función de sus antígenos O y H, siendo los serotipos Ia, Ib y Iv los que se aíslan con más frecuencia en infecciones humanas (5). Las formas clínicas más frecuentes de infección son la encefalitis, endocarditis, neumonía, endoftalmítis, artritis séptica, colecistitis y peritonitis (6). La PBE por LM es infrecuente y aparecen con más frecuencia en pacientes con cirrosis hepática aunque

también se ha visto, con mucha menos frecuencia, en enfermedades hematológicas malignas, diálisis peritoneal y portadores de derivación peritoneovenosa (4). Ocurre con más frecuencia en la sexta década de la vida y gran parte de los pacientes presentan antecedentes de etilismo (6). El mecanismo por el cual la LM alcanza el líquido ascítico es desconocido, sin embargo se cree que es similar a otras PBE (1). Se conoce que un 14% de sujetos sanos son portadores de LM en heces (7) y se sospecha que el número de portadores de LM en hepatopatías crónicas tratados con antibióticos profilácticos podría ser aún mayor. Es llamativo como la mayoría de los casos publicados son españoles (4,5). Esto puede deberse a la diferente incidencia de listeriosis en cada país y/o a la mayor profilaxis de PBE en España respecto a otros países. Desde el punto de vista clínico las únicas diferencias señaladas en la literatura en relación a otras infecciones que producen PBE son la temperatura más alta a 38° C y la presencia de encefalopatía hepática en la mayoría de los casos (82,6%) (4). El resto de la clínica, analítica y diagnóstico son similares a otras PBE (1). La importancia de su diagnóstico radica en que el antibiótico empírico de elección para el tratamiento de la PBE, la cefotaxima no es eficaz frente a la LM.

El tratamiento de la PBE por LM más indicado es la ampicilina sola o en combinación con un aminoglucósido durante aproximadamente dos semanas, dependiendo de la resolución de la ascitis neutrocítica y esterilización del cultivo de líquido ascítico y hemocultivo. El otro antibiótico que puede ser utilizado es el cotrimoxazol (4). En nuestro caso se utilizó ceftriaxona, y posteriormente, gentamicina y ampicilina. La mortalidad de la PBE por LM es similar a otros microorganismos (4).

I. Uriarte Retuerto, L. Bujanda Fernández de Piérola*, P. Peña Sarnago

*Servicio de Medicina Interna. *Servicio de Aparato Digestivo. Hospital San Eloy. Barakaldo. Vizcaya*

1. Cirera I, Navasa M. Infecciones bacterianas en el hígado. En: Enfermedades digestivas; Hígado y vías biliares. En: Vilardell F, Rodes J, Malagelada JR, et al. Grupo Aula Médica, Madrid 1998; 2176-84.
2. Case records of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med 1974; 291: 516-24.
3. Rheingold OJ, Chiprut RO, Schiff ER. Spontaneous peritonitis of cirrhosis due to *Listeria monocytogenes*. Ann Intern Med 1977; 87: 455-6.
4. Pérez Roldán F, Bañares R, Piqueras B, De Diego A, Castellote I, Casado M, et al. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*. Rev Esp Enf Digest 1995; 87: 889-92.
5. Vázquez J, Such J, Ena J, Arguello L, Ortiz de la Tabla V, Mingot M et al. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*. Rev Esp Enf Digest 1995; 87: 407-11.
6. Sivalingam JJ, Martin P, Framow HS, Yarze JC, Friedman LS. *Listeria monocytogenes* peritonitis: Case report and literature review. Am J Gastroenterol 1992; 87: 1839-45.
7. Gómez Mamposo E, Teruel JL, Cascales P, García Martín F, Baquero F, Ortuño J. Portadores fecales de *Listeria* y trasplante renal. Rev Esp Enf Digest 1987; 2: 99-101.

TABLA I

DATOS ANALÍTICOS DE LA PARACENTESIS AL INGRESO Y A LAS 24 HORAS

	Ingreso	24 horas
Hematíes	1.280	
Otras células	9.600	15.300
PMN	98%	84%
Mononucleares	1%	16%
Otros	1%	
Proteínas totales	2 gr/dl	2,2 gr/dl
LDH	161	320 u/l
ADA	8	Normal

Coxalgia de larga evolución

Sr. Director:

La tuberculosis continúa siendo una de las causas de muerte, por enfermedad infecciosa, más frecuente en todo el mundo. Habitualmente se considera como una enfermedad principalmente pulmonar. Sin embargo, su omisión ante la localización extrapulmonar origina retrasos y/o errores diagnósticos.