

prueba adecuada para conocer el grado de sustitución glucocorticoidea porque sólo refleja la fracción de cortisol circulante que excede la capacidad de fijación de la CBG (7). Todo ello explica que sean parámetros clínicos, como el peso, la tensión arterial, la sensación o no de fatiga, etc., los fundamentales para conocer si la sustitución glucocorticoidea es o no la adecuada. Esta hipersecreción de ACTH por la mañana puede ser corregida o mejorada al menos, por la sustitución de hidrocortisona nocturna por una dosis equivalente de dexametasona (8).

Para conocer si la sustitución de mineralocorticoides es correcta, disponemos junto a criterios clínicos, parámetros analíticos como la kaliemia y sobre todo la actividad de renina plasmática, que es un parámetro bien establecido para ajustar la dosis de mineralocorticoides (9).

V. Estopiñán García, J. A. Martínez Burgui, J. Majó Llopert, I. Chilet Navarro

Unidad de Endocrinología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

1. Candel González FJ, Matesanz David M, Candel Monserrate I. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria. Enfermedad de Addison. An Med Interna (Madrid) 2001; 18: 492-8.
2. Ten S, New M, Maclaren N. Addison's disease 2001. J Clin Endocrinol Metab 2001 (Madrid); 86: 2909-22.
3. Scott RS, Donald RA, Espiner EA. Plasma ACTH and cortisol profiles in Addisonian patients receiving conventional substitution therapy. Clin Endocrinol 1978; 9: 571-6.
4. Tache Y. Cyclic vomiting syndrome: the corticotrophin-releasing factor hypothesis. Dig Dis Sci 1999; 44 (suppl 8): 79S-86S.
5. Estopiñán V, Gracia P, Fortea L. Nulo valor de la determinación de hormona corticotropa en el seguimiento de la enfermedad de Addison. Med Clin 1990; 94: 679.
6. Jara-Albarran A, Bayort J, Caballero A, et al. Probable pituitary adenoma with adrenocorticotropin hypersecretion (corticotropinoma) secondary to Addison's disease. J Clin Endocrinol Metab 1979; 49: 236-41.
7. Grinspoon SK, Biller BM. Laboratory assessment of adrenal insufficiency. J Clin Endocrinol Metab 1994; 79: 923-31.
8. Himsforth RL, Lewis JG, Rees LH. A possible ACTH secreting tumoral of the pituitary developing in a conventionally treated case of Addison's disease. Clin Endocrinol 1978; 9: 131-9.
9. Thompson DG, Stuart Mason A, Goodwin FJ. Mineralocorticoid replacement in Addison's disease. Clin Endocrinol 1979; 10: 499-506.

Linfadenitis tuberculosa cervical en un paciente sin factores de riesgo

Sr. Director:

Los índices notificados de tuberculosis (Tbc) han ido descendiendo progresivamente en los países industrializados en las dos últimas décadas (1). Sin embargo, en los últimos años, y debido principalmente al aumento de pacientes inmunodeprimidos (SIDA, trasplantados, etc.), se ha producido un rebrote de esta enfermedad en este subgrupo de la población, con mayor índice de manifestaciones extrapulmonares que en la forma clásica (2-3). Actualmente, excepto en inmunodeprimidos y en pacientes con enfermedad crónica pulmonar, la Tbc es infrecuente, y debe sospecharse en pacientes con historia de exposición a la Tbc y clínica compatible (2). Presentamos el caso de una paciente joven sin factores de riesgo ni exposición a la Tbc que presentó una linfadenitis cervical tuberculosa, como única manifestación de la enfermedad.

Mujer de 26 años de edad que consultó por bultoma laterocervical izquierdo de tres meses de evolución, discretamente doloroso y con fiebre, de hasta 38,5 °C, al inicio del cuadro. A la exploración

presentaba adenopatía a nivel laterocervical izquierdo con signos inflamatorios. Se realizó una punción aspiración con aguja fina (PAAF) obteniendo material de aspecto caseoso y siendo los cultivos negativos. Posteriormente se repitió la PAAF obteniendo los mismos resultados. Ante la sospecha de tuberculosis, a pesar de ser los cultivos para micobacterias y la tinción de Ziehl-Nielsen negativas, se inició tratamiento con rifampicina, isoniacina y etambutol. La adenopatía fue disminuyendo progresivamente de tamaño, aunque a las dos semanas apareció un nuevo bultoma cervical, sobre la horquilla esternal, con signos inflamatorios locales. Se realizó una PAAF de este bultoma, obteniendo material caseoso, con los cultivos y tinciones nuevamente negativos. La TAC cervicotorácica mostró a nivel subcutáneo, por delante de la glándula tiroidea, una gran masa con centro hipodenso y mayor densidad en la periferia, compatible con conglomerado adenopático (Fig. 1). Ante esta situación se modificó el tratamiento inicial por una combinación de hidracida, rifampicina y piracinamida. Las pruebas de identificación genómica (PCR) de *Mycobacterium tuberculosis* en el material obtenido, fueron positivas, confirmándose la sospecha inicial de tuberculosis. El bultoma cervical fue creciendo progresivamente, apareciendo signos de fluctuación, por lo que se intervino, encontrando gran absceso cervical premuscular con múltiples restos de adenopatías necrosadas, que se desbridó. La paciente completó su tratamiento tuberculostático durante 6 meses, presentando durante este período un cuadro de hepatotoxicidad que precisó ajuste de la medicación.

La Tbc se presenta clínicamente a nivel pulmonar, siendo la linfadenitis cervical tuberculosa infrecuente. Sin embargo, ante una linfadenitis cervical siempre debe sospecharse una Tbc, pues hay que recordar que ésta no es una enfermedad erradicada y a nivel cervical se ha definido como la "gran enmascaradora" por simular otras patologías (1). Siempre debe realizarse el diagnóstico etiológico pues hay otras patologías que pueden dar linfadenitis cervical, tanto benignas (turalemia, enfermedad por arañazo de gato, actinomicosis, quistes cervicales, etc.) como malignas (enfermedad de Hodgkin, metástasis, etc.), y su tratamiento es



Fig. 1. Tomografía Axial Computerizada Cervical: Gran masa con centro hipodenso y periferia de mayor densidad localizada a nivel subcutáneo, por delante de la glándula tiroidea.

distinto. La sospecha de Tbc está más fundada en los pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad pulmonar crónica o bien con historia de exposición previa a la Tbc.

La primera prueba a realizar en estos pacientes es la radiografía de tórax para valorar la existencia o no de lesiones pulmonares sugestivas de Tbc, ya que es infrecuente la existencia de Tbc cervical sin enfermedad pulmonar (4-S), hecho que no se constató en nuestro paciente. Las técnicas de imagen a nivel cervicotorácico (ecografía, TAC y/o RMN) deben realizarse para delimitar la extensión de la linfadenitis y detectar posibles lesiones asociadas que puedan indicar la etiología del cuadro, ya que la exploración cervical es insuficiente para precisar la etiología pues su distribución es similar (6-8). Excepto en los casos de infiltración tumoral o neoformaciones cervicotorácicas que indiquen malignidad, los datos que aportan estas pruebas son poco definitorios. La imagen más típica de la Tbc cervical es la presencia de una lesión con baja densidad central y borde periférico engrosado e irregular (6), o bien de un conglomerado de masas nodulares con baja densidad central y rebordes engrosados e irregulares (7).

Una de las pruebas más fiables a la hora de realizar el diagnóstico etiológico (99% de los casos) es la PAAF con obtención de una muestra para cultivo y citología (5,9). En nuestro caso la radiografía de tórax resultó normal, la citología era negativa para malignidad, los cultivos negativos, y las imágenes de la TAC eran compatibles aunque no típicas, con lo cual no teníamos un diagnóstico etiológico aunque sí habíamos descartado la etiología tumoral maligna. En estos casos con sospecha de Tbc, pero sin confirmación, tiene una alta sensibilidad para el diagnóstico la PCR (10), como ocurrió en nuestro caso.

Sólo en casos sin diagnóstico claro, se aconseja la realización de cirugía para obtener una biopsia y realizar estudio histológico y cultivo de la pieza (4,5,9). En nuestro caso ocurrió lo que se denomina tuberculosis ganglionar con reactivación paradójica, que ocurre en el 10-20% de los pacientes con escrófula, y que implica la evolución de la linfadenitis a pesar de un tratamiento adecuado.

En conclusión, podemos decir que la Tbc no es una enfermedad erradicada, y debe sospecharse ante una linfadenitis cervical aunque no sea en pacientes de riesgo y exploración pulmonar normal.

A. Ríos Zambudio, M. Balsalobre Salmerón, J. M. Rodríguez, J. Montoya*, P. Parrilla Paricio

*Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. *Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. Murcia*

1. Migliori GB, Ambrosetti M. Epidemiology of tuberculosis in Europe. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53: 681-7.
2. Rao VK, Iademarco EP, Fraser VJ, Kollef MH. The impact of comorbidity on mortality following in hospital diagnosis of tuberculosis. *Chest* 1998; 114: 1244-52.
3. Del Amo Valero J, Díez Ruiz Navarro M. Evolución de la supervivencia del SIDA en España: efecto de la inclusión de la tuberculosis pulmonar en la definición de caso en la era de los inhibidores de proteasas. *Rev Clin Esp* 1998; 198: 526-8.
4. Vairaktaris E, Patsouris E, Papagiannopoulos N, Ragos B, Davaris P. Mycobacterial cervical lymphadenitis. A clinicopathological study of 3 cases. *J Craniomaxillofac Surg* 1994; 22: 177-81.
5. Yew W, Lee J. Pathogenesis of cervical tuberculous lymphadenitis: pathways to anatomic localization. *Tuberc Lung Dis* 1995; 76: 275-8.
6. Lee Y, Park KS, Chung SY. Cervical tuberculous lymphadenitis: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 370-5.
7. Kim YJ, Sung KJ, Kim MS, Hong IS. CT manifestations of cervical tuberculous lymphadenitis. *J Otolaryngol* 1993; 22: 321-5.
8. Ying M, Ahuja AT, Evans R, King W, Metreweli C. Cervical lymphadenopathy: sonographic differentiation between tuberculous nodes and

nodal metastases from non head and neck carcinomas. *J Clin Ultrasound* 1998; 26: 383-9.

9. Jha BC, Dass A, Nagarkar NM, Gupta R, Singhal S. Cervical tuberculous lymphadenopathy: changing clinical pattern and concepts in management. *Postgrad Med J* 2001; 77: 185-7.
10. Grosset J, Mouton Y. Is PCR a useful tool for the diagnosis of tuberculosis in 1995?. *Tuberc Lung Dis* 1995; 76: 183-4.

Hipoperfusión unilateral pulmonar secundaria a carcinoma broncogénico

Sr. Director:

El estudio gammagráfico de perfusión- ventilación constituye en la actualidad una técnica importante en el diagnóstico y en la evaluación de pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP).

Presentamos un caso de un paciente de 63 años de edad con una masa parahiliar derecha secundaria a un carcinoma broncogénico, con un defecto prácticamente global de perfusión pulmonar. Consideramos importante la presentación de este raro patrón gammagráfico, por dos factores: por poder originar una estimación irreal del volumen espiratorio máximo por segundo (VEMS) postoperatorio y por la posibilidad de ocasionar un diagnóstico falso positivo de tromboembolismo pulmonar.

Paciente de 63 años de edad, con antecedentes clínicos de carcinoma epidermoide de epiglotis, pleuitis de probable origen tuberculoso y enfermedad pulmonar obstructiva crónica de tipo moderado. Tratado con lobectomía del lóbulo superior derecho (1995) y con segmentectomía atípica del lóbulo superior izquierdo (LSI) (1997), por carcinoma epidermoide de pulmón. En 1998, ante la sospecha de progresión de la enfermedad, se practica TC torácico, que permitió evidenciar una masa hiliar derecha de 4 x 2,5 cm con amputación del bronquio principal derecho y contacto con la arteria pulmonar homolateral, adenopatías mediastínicas contralaterales y nódulos en ápex derecho. Ante el diagnóstico de recaída locoregional irresecable se administraron 3 ciclos de quimioterapia (cisplatino mas gemcitabina), remitiéndose al paciente al servicio de Radioterapia para valorar un nuevo tratamiento locoregional, solicitándose pruebas funcionales respiratorias (FVC= 1,80 Its; VEMS= 0,96 Its; VEMS/FVC= 53%) y gammagrafía cuantificada de perfusión-ventilación. El estudio isotópico practicado de forma convencional permitió evidenciar una gran hipocaptación del radiotrazador en la gammagrafía de perfusión afectando al pulmón derecho, con congruencia de déficit en la ventilación en los lóbulos superior y medio. La cuantificación realizada ofrecía unos valores de función pulmonar derecha del 13% e izquierda del 87%, desestimándose la aplicación de radioterapia y administrándose quimioterapia (TAXOL- Carboplatino). En abril de 1999 se efectuó una radioterapia paliativa, ante la aparición de una nueva progresión local y a distancia (metástasis cerebrales) de la enfermedad. Cinco meses mas tarde se informó del fallecimiento del paciente.

Una disminución global de la perfusión pulmonar con o sin alteraciones en la ventilación continúa constituyendo un hallazgo infrecuente, apareciendo aproximadamente en un 2% de las gammagrafías de perfusión- ventilación (P/V) en la asistencia diaria médica (1). Dentro del grupo de las masas hiliares y mediastínicas, las neoplasias primarias, especialmente el carcinoma broncogénico, representa una de las causas más importantes capaz de dar lugar a una hipoperfusión unilateral pulmonar (3).

En pacientes con carcinoma broncogénico con afectación hiliar normalmente, existe un predominio de la alteración de la perfusión sobre la ventilación pulmonar. Existen dos factores que contribuyen a este fenómeno: a) anatómicamente la pared del bron-