

ciones para BAAR y los cultivos de la ascitis son positivos en pequeños porcentajes (3 y 20% respectivamente), exceptuando estudios de muestras superiores a 1 litro de ascitis en los que la positividad de los cultivos supera el 80% (1). La TAC puede resultar útil especialmente en los casos de masas mesentéricas o engrosamiento peritoneal (8). Por ello en ascitis de origen indeterminado, debe solicitarse a menudo la laparoscopia para confirmación del diagnóstico mediante biopsia y cultivo de la muestra y en caso de no ser posible o presentarse complicaciones realizar laparotomía. Se han descrito hasta un 5% de ascitis con doble etiología y no es excepcional encontrar una TP y una carcinomatosis peritoneal simultáneamente (9).

B. de Escalante Yangüela, M. Aibar Arregui, D. Sáenz Abad, C. B. Torrubia Pérez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

1. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res* 2004; 120: 305-15.
2. Akgun Y. Intestinal and peritoneal tuberculosis: changing trends over 10 years and a review of 80 patients. *Can J Surg* 2005; 48: 131-6.
3. Al Muneef M, Memish Z, Al Mahmoud S, Al Sadoon S, Bannatyne R, Khan Y. Tuberculosis in the belly: A review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. *Scand J Gastroenterol* 2001; 528-32.
4. Uzunkoy A, Harma M, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: Experience from 11 cases and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 3647-9.
5. Aston NO. Abdominal tuberculosis. *World J Surg* 1997; 21: 492-9.
6. Lado FL, Cabana MJ, Ferreiro MJ, Cabarcos A, Donado E. Peritonitis tuberculosa. Aportación de tres casos. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 296-8.
7. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: An overview. *Am Fam Physician* 2005; 72: 1761-8.
8. Pickhardt PJ, Bhalla S. Unusual nonneoplastic peritoneal and subperitoneal conditions: CT findings. *RadioGraphics* 2005; 25: 719-30.
9. Porcel A, Alcaín G, Moreno M, Amaya A, Guillén P, Martín L. Valor de la laparoscopia en la ascitis de origen indeterminado. *Rev Esp Enferm Digest* 1996; 88: 485-9.

Polimiositis y dermatomiositis como debut de carcinoma de esófago

Sr. Director:

La miopatías inflamatorias son enfermedades autoinmunes del músculo esquelético. Teniendo en cuenta criterios clínicos, histopatológicos, inmunológicos y demográficos se dividen en tres grupos polimiositis, dermatomiositis y miositis con cuerpos de inclusión (1). La asociación entre miopatías inflamatorias y tumores se describió por primera vez en 1916 en una paciente que presentó dermatomiositis y cáncer gástrico (2). Los tumores que más frecuentemente se han asociado con miopatías son los de ovario, pulmón, estómago, colorrectal, páncreas y linfoma no

Hodgkin (3). En raras ocasiones se ha descrito asociado a tumor de esófago (4-6). Tras revisar la literatura no hemos encontrado ningún caso en el que se hayan presentado ambas patologías como forma de debut. Presentamos a continuación un caso de polimiositis y dermatomiositis como presentación inicial de carcinoma de esófago.

Varón de 76 años que consulta por astenia y dolor muscular. Entre los antecedentes personales destacaban ser ex fumador de 10 cigarrillos/día con bronquitis crónica secundaria que no requería oxigenoterapia domiciliaria. Negaba consumo de alcohol ni otras patologías de interés. Consultó por un cuadro de varios días de evolución de astenia acompañada de dolor muscular sobre todo en extremidades superiores. No refería clínica respiratoria, gastrointestinal ni genitourinaria. No había presentado fiebre ni pérdida de peso. En la exploración se encontraba afebril, con tensión arterial de 120/70, buen estado general, sin adenopatías palpables ni otros hallazgos. El hemograma presentaba 14.500 leucocitos/mm³, 76% de segmentados, serie roja y plaquetas normales. La velocidad de sedimentación globular era de 35 mm. El estudio de coagulación era normal. En la bioquímica urea de 65 mg/dl, creatinina 1,3 mg/dl, CPK 17.000 UI/L, GOT 279 UI/L, LDH 580 UI/L, CPK-MB, troponina I y restos de parámetros dentro de la normalidad. ANA positivos a títulos de 1/320 con patrón moteado cromatina negativa, ENAS y anti-DNA negativos. La serología para hepatitis A, B, C, VIH fue negativa. Las hormonas tiroideas, los marcadores tumorales CEA, CA 19,9, CA 15,3, PSA eran normales. El CA 125 fue de 37,4 UI/ml (valores normales de 30,2). En el proteinograma proteínas totales de 6,5 g/dl y albúmina de 2,8 g/dl, resto normal. El electrocardiograma mostraba fibrilación auricular a 120 lpm sin datos de isquemia aguda. El ecocardiograma objetivó ventrículo izquierdo levemente hipertrófico con diámetros y función sistólica conservada. La ecografía abdominal no objetivó lesiones ocupantes de espacio ni otros hallazgos.

Durante el ingreso coincidiendo con la elevación de CPK el paciente comenzó con debilidad muscular progresiva y lesiones cutáneas maculares eritematosas no pruriginosas localizadas en abdomen y miembros superiores. Se realizó un electromiograma que describió la existencia de miopatía de grado moderado en fase muy activa compatible con miopatía inflamatoria y polineuropatía sensitiva de tipo axonal generalizada de grado severo en miembros inferiores y moderada en miembros superiores, así como motora desmielinizante discreta en miembros inferiores.

Se realizó una tomografía axial computerizada toraco-abdominal que objetivó una gran masa heterogénea de 10 x 5 cm en esófago distal, con obliteración de la luz y dilatación leve del esófago proximal. Se extendía desde cardias a aurícula izquierda, sin evidencia de infiltración tumoral de órganos adyacentes. Mínimo derrame pleural izquierdo. No se objetivaron metástasis en ninguna localización. En la endoscopia se confirmó la existencia de una masa esofágica a 30 cm que se extendía hasta cardias, vegetante que estrechaba la luz pero permitía el paso del endoscopio. Se tomaron biopsias que confirmaron el diagnóstico de carcinoma epidermoide.

El paciente fue diagnosticado de polimiositis y dermatomiositis secundarias a carcinoma epidermoide de esófago. Se inició tratamiento con prednisona a 60 mg/día con gran mejoría de la clínica de polimiositis y dermatomiositis. Tras ser valorado por los servicios de cirugía y oncología se decidió la colocación de prótesis esofágica y realizar tratamiento paliativo.

Dos semanas después comenzó con un cuadro de fiebre acompañada de disnea intensa. Se confirmó la existencia de neumonía de lóbulo inferior derecho y progresión de la masa tumoral. A pesar del tratamiento el paciente presentó un empeoramiento clínico progresivo siendo exitus una semana después.

La polimiositis y la dermatomiositis se presentan con un grado variable de debilidad muscular que se suele desarrollar lentamente a lo largo de varias semanas ó meses, y muy raramente de forma aguda. Las mialgias no son frecuentes, suelen ocurrir en menos del 30% de los pacientes. Además de las manifestaciones musculares, pueden cursar con otro tipo de síntomas. Entre ellos destacan la disfagia, las alteraciones cardíacas y los síntomas pulmonares. La dificultad en la deglución se debe a la afectación de la musculatura estriada de la orofaringe y la parte alta del esófago (1).

Ambas miopatías se han asociado con un aumento en el riesgo de desarrollar malignidad, mayor en los pacientes con dermatomiositis. En este grupo se ha objetivado un aumento de tres a seis veces mayor que en la población general (2,3,7). Se sugiere que el 18-32% de los pacientes con dermatomiositis han tenido, tienen ó tendrán cáncer (8). La prevalencia es mayor en pacientes mayores. En cuanto a la polimiositis, se ha objetivado un aumento del riesgo de del 30%, sobre todo asociado a tumores de vejiga, pulmón y linfoma no Hodgkin (3).

Se considera que la dermatomiositis es probablemente una presentación paraneoplásica en algunos pacientes. Esto se basa en el hecho de que se diagnostica con frecuencia de forma paralela al tumor, mejorando tras el tratamiento del mismo y recurriendo los síntomas en caso de recidiva tumoral 3.

Tanto Karp como Iftikhar et al., describen dos pacientes diagnosticados de carcinoma de esófago en los que se objetiva dermatomiositis posteriormente (4,5). En otro caso, se describe la presencia de polimiositis y disfagia que condujo al diagnóstico del tumor 6. En los tres casos, el paciente presentó disfagia junto a debilidad muscular. Este síntoma puede ser un factor de confusión, ya que se produce tanto en las miopatías por afectación de la musculatura como en la neoplasia esofágica de forma obstructiva. Por este motivo, es importante identificar la causa que lo produce.

Sin embargo, nuestro paciente debutó de forma aguda con un cuadro de debilidad muscular que no se acompañaba de disfagia, ni otros síntomas digestivos. Esto probablemente condicionó el retraso en el diagnóstico de la causa subyacente. Al igual que en los otros casos, la clínica mejoró tras iniciar tratamiento corticoideo.

Teniendo en cuenta el elevado porcentaje de pacientes con miopatías inflamatorias que desarrollan cáncer, es recomendable que en estos pacientes se realice un screening programado de los tumores que con más frecuencia se asocian a esta patología.

M. D. Mañas, E. Marchán, P. Calderón, P. Lara

Servicio de Medicina Interna. Hospital General. Ciudad Real

1. Dalakas MC, Hohfeld R. Polimiositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003; 362: 971-82.
2. Sigurgeirsson B, Lindeliff B, Edhag O, Allander E. Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis. A population-based study. *N Engl J Med* 1992; 326: 363-7.
3. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkala E, Mellemkjaer L, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: A population-based study. *Lancet* 2001; 357: 96-100.
4. Iftikhar I, Abdelmannan D, Daw HA. Dermatomyositis and esophageal cancer. *South Med J* 2006; 99: 777-9.
5. Karp SJ. Acute dermatomyositis associated with squamous carcinoma of the oesophagus. *J R Soc Med* 1985; 78: 770-1.
6. Sood A, Singh G, Midha V. Polymyositis and esophageal carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1011.
7. Buchbinder R, Forbes A, Hall S, Dennett X, Giles G. Incidence of malignant disease in biopsy-proven inflammatory myopathy: A population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1087-95.
8. Callen JP. Relation between dermatomyositis and polimiositis and cancer. *Lancet* 2001; 357: 85-6.

Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* y síndrome de distrés respiratorio del adulto

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Gómez Seijo y cols. publicado en su revista (1). Presentamos un nuevo caso de neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* en una paciente joven que debutó como síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y que a continuación se comenta.

Se trata de una mujer de 25 años que refería presentar cuadro clínico de unas 48 horas de evolución de disnea progresiva, tos no productiva, sensación febril y afectación del estado general. No se constataron antecedentes de interés. A la exploración, impresionaba de afectada, taquipeica y sudorosa destacando temperatura de 38 °C, pulso 120 lpm y presión arterial de 100/60 mmHg, así como disminución global del murmullo vesicular.

En los datos complementarios destacaba: gasometría arterial con pO₂ y pCO₂ de 66 y 32 mmHg respectivamente, leucocitos 18.590 N/ul (90% N 3% Cay, 3% L, 3% M, 1% E), hemoglobina, hematocrito y plaquetas normales, glucemia 146 mg/dL, resto de parámetros bioquímicos, coagulación y elemental de orina fueron normales. Electrocardiograma con registro de ritmo sinusal a 120 lpm y bloqueo de rama derecha de haz de Hiss. El estudio radiológico y tomografía axial computerizada (TAC) torácico fueron informados como edema intersticial compatible con distrés respiratorio. En las primeras horas de su estancia en Urgencias, por deterioro respiratorio, la paciente precisó de ingreso en Reanimación por SDRA y se instauró tratamiento antibiótico empírico con levofloxacino además de apoyo respiratorio con CPAP. Se realizaron hemocultivos, urocultivos, y serologías de bacterias atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, *Chlamydia* y *Coxiella Burnetti*), VIH 1 y 2, antígenos urinarios para neumococo y *Legionella* que fueron negativas. También, se realizó estudio inmunológico en el que destacó positividad para ANAS a título de 1/80 con patrón homogéneo.

Al cuarto día, dada la estabilidad hemodinámica y mejoría clínica, la paciente se traslada a planta de hospitalización persistiendo mínimo derrame pleural bilateral. Se repiten serologías para *Mycoplasma pneumoniae* constatándose positividad para IgG e IgM, por lo que se asocia azitromicina. Desde ese momento la paciente evoluciona favorablemente. Al cabo de tres años, la paciente se encuentra libre de enfermedad persistiendo positividad para ANAS a título de 1/160 con el mismo patrón.

El *Mycoplasma pneumoniae* es la especie más representativa del género *Mycoplasma*, responsable del 20% de las neumonías en adultos jóvenes (2). La infección es adquirida por inhalación de aerosoles, con un periodo de incubación estimado en 2-3 semanas. Generalmente cursa de forma benigna, como un cuadro atípico con odinofagia, cefalea, coriiza y tos no productiva, que se resuelve en pocos días. Sin embargo, puede complicarse con derrame pleural masivo, síndrome Swyer-James, bronquiolitis constrictiva, fibrosis pulmonar, neumatoceles, abscesos pulmonares, e incluso SDRA no estando muy claro su mecanismo fisiopatológico dada su infrecuencia (3-6). Según la series analizadas, se estima que entre el 0,5 y 10,9% de los pacientes ingresados con neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* requieren de ventilación mecánica (7,8).

Los hallazgos radiológicos en la neumonía causada por este agente etiológico pueden ser muy variados e inespecíficos abarcando desde infiltrados alveolares de distribución uni o bilateral, patrón nodular de distribución centrolobular y peribroncovascular, y patrón en vidrio deslustrado, linfadenopatía intratorácica e incluso derrame pleural (3,5,9).

El papel de los corticosteroides en el tratamiento del SDRA asociado a la neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* es motivo