

5. Alcaide J, Altet MN, Batalla J, Plans P, Taberner JL, Salleras L et al. Estudio comparativo de la sensibilidad cutánea humana a 2 y 5 unidades internacionales de la tuberculina PPD RT 23 con Tween 80. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 525-528.
6. American Thoracic Society. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1359-1374.

La decisiva influencia actual de las micobacterias ambientales en la prevalencia de la infección tuberculosa en España

Sr. Director: Demostrado que, en Barcelona¹ y Vizcaya², las micobacterias no tuberculosas (MNT) o ambientales interfieren en la detección de la infección tuberculosa, para conocer el impacto de esta interferencia y cuál es realmente la prevalencia de la infección tuberculosa interesa encontrar un método simple y económico que evite la necesidad de un *dual testing* comparativo³.

En esta búsqueda disponemos de una comunicación personal del Dr. Styblo del 2 de diciembre de 1982, que tras el examen de los resultados de la reacción tuberculínica en España ya sugería que las MNT podían interferirlos, y aconsejaba utilizar uno que permite soslayarlos. Señalaba haberlo aplicado con éxito en Jerusalén sin vacunación BCG, como zona de control respecto al resto de la población vacunada en Israel, en donde incluso contra toda lógica observó entre 1969 y 1978 un incremento de la prevalencia de la infección en los escolares con induración de 6 mm o más, mientras que el método le permitió comprobar un declive del 7% anual con un riesgo anual de infección (RAI) inferior al 0,022% en 1982. Este procedimiento que luego utilizó en Delft (Holanda)⁴, también ha sido aplicado en otros países y recientemente en Egipto⁵ en colaboración con expertos holandeses y que en comparación con la encuesta realizada en 1949-1952 por la Organización Mundial de la Salud comprueba un declive del RAI en los últimos 45 años. El procedimiento está basado en la imagen especular de la moda en la distribución de frecuencias con la prueba del PPD que se estima se halla en 17 mm; o sea, la sensibilidad específica a la tuberculina se obtiene multiplicando por dos las induraciones que igualen o superen estos 17 mm.

Su aplicación en Barcelona tras la eliminación de la vacunación BCG, fuente de anteriores errores, proporciona para la encuesta tuberculínica escolar de 1997-1998 una infección tuberculosa de sólo el 0,452% en los niños de 6 años, o sea, prácticamente la mitad del 0,87% publicada¹, lo mismo que ocurría en Jerusalén en 1977³. Con este mismo criterio de comparación de 17 o más mm respecto a la infección del 4,10% con una unidad de RT-23 en 1965-1966 (prevalencia previa a la implantación de la BCG), representa un declive anual del 7,5% en los últimos 32 años, con un RAI en 1998 del 0,045%.

Un pormenorizado examen del *dual testing* efectuado en Barcelona en 1998 revela que el 40,7% de los reactores, con menos de 15 mm

a dos unidades de RT-23, obedecen a reacciones cruzadas por el *Mycobacterium avium* o *scrofulaceum* al sobrepasar la reacción del RT-23 en 6 mm o más; circunstancia que en 1981 sólo se presentaba excepcionalmente entre todos los examinados, tanto con cinco unidades de RT-23 (0,10%), como con dos unidades (0,06%), en el patrocinado por la Unión Internacional contra la Tuberculosis en 1993.

Estas condiciones justifican, en contra de criterios tenazmente sustentados, que el país ha alcanzado muy bajos niveles de infección tuberculosa que permiten concluir:

1. Por estar la población infantil intensamente infectada por las MNT, la infección tuberculosa en la misma es probablemente inferior en alrededor del 50% en la mayoría de las encuestas publicadas.
2. La posibilidad de provocar falsos diagnósticos de enfermedad tuberculosa consecuentemente al elevado número de supuestos infectados.
3. Ambas circunstancias justifican, a su vez, la casi ausencia de meningitis tuberculosa en niños menores de 5 años, hecho inexplicable con muchas de las prevalencias de infección difundidas, ni tampoco por el número de enfermos notificados.

Barcelona y Cataluña presentan actualmente la misma situación calificada por Styblo de absurda en Jerusalén hace 20 años al observar que no había declive de la infección, sino incluso un incremento de la misma con los criterios de 6 o 10 mm de induración en el PPD.

Consideramos que lo expuesto constituye una réplica general a las dos Cartas al Director en relación con nuestra anterior publicación lo que sirve para reafirmar y ampliar cuantas aportaciones contiene⁶.

P. de March Ayuela y A. García González

1. Galdos-Tangüis H. Aportaciones de los cribajes tuberculínicos en escolares. Estudio con sensitinas. Taller sobre Programas de Control de la Tuberculosis, 1998. Barcelona, 9-11 noviembre 1998; 37-38.
2. Villate JL, Cabriada V, Sanz A, Urcelay MI, Galarza A, Díez I et al. Infección por *Mycobacterium avium* en la población infantil de Bizkaia. Influencia de la BCG. *Arch Bronconeumol* 1999; 35 (Supl. 2): 52.
3. Marcus JH. Le risque d'infection tuberculeuse en Israel. *Bull Un Inter Tuberc* 1979; 54: 273-275.
4. Bleiker MA, Misljenovic O, Styblo K. Is not-specific tuberculin sensitivity making progress in Europa? *Bull Inter Un Ag Tuberc* 1984; 59: 123-125.
5. El Ibiary S, De Coster EJM, Tolba FM, Van Maaren P, Wasily L, Van Cleeff M et al. Trend in the annual risk of tuberculous infection in Egypt, 1950-1996. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999; 3: 294-299.
6. De March Ayuela P. Nuevos errores en la epidemiología de la tuberculosis en España, especialmente la referida a la infancia. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 136-139.

Epidemiología de la tuberculosis infantil

Sr. Director: Una publicación sobre este tema de De March Ayuela y García González¹ me induce a escribir esta carta. Sorprende que estos autores apliquen modelos matemáticos antiguos en una enfermedad tan compleja y en muchos aspectos desconocida como es la tuberculosis (TB) y más aún sorprende que utilicen los cálculos de Styblo, pues De March Ayuela los tachó de erróneos en una interpelación pública a Styblo en La Coruña en la Reunión de Primavera Neumología 91, y que posteriormente publicó². También extraña que comparen entre sí y en el área española los datos epidemiológicos referentes a la TB de distintos países y épocas, sin tener en cuenta los diferentes factores que repercuten en la transmisión y desarrollo de la TB, tales como la situación económica, social, demográfica, sanitaria, etc. En la aparición de un caso de meningitis TB tienen mayor trascendencia dichos datos y otros referentes al propio caso y sus circunstancias en la relación a la fuente de contagio, que no el número de individuos infectados en la comunidad; por tanto, es más útil comparar estos factores que no la relación con la prevalencia de la infección en un grupo determinado de edad, que sólo es un indicador indirecto general de la epidemiología de la TB.

Las alusiones a la mala praxis de los pediatras españoles son inaceptables, pues las opiniones de los autores no se fundamentan en ningún dato objetivo y contrastable sino en la discordancia que han observado entre los datos epidemiológicos españoles y los de otros países según diversos métodos de cálculo estadístico posiblemente sesgado, como se comentó anteriormente. Por otra parte, respecto a la interpretación de la reacción de tuberculina, la práctica de los pediatras españoles no es similar a la de los pediatras norteamericanos, en cuyo país, tal como dicen los autores, no hay apenas niños infectados con TB. Por eso es injusto hablar de la "escandalosa incompetencia de los pediatras" sin haberlos sometido a una prueba similar a la hecha en los EE.UU. que recogen los autores. Tampoco considero correcto que gratuitamente se considere probable que se hayan diagnosticado de TB erróneamente a niños. La exposición de algunos datos de los casos incluidos en el registro del Programa de TB de Cataluña servirán para aclarar posibles dudas: 310 casos de TB en menores de 15 años se notificaron en los años 1996 y 1997, el 9% desde la asistencia primaria, el 32% por servicios especializados y el 59% por hospitales; la cualificación profesional y dotación tecnológica de los hospitales y servicios especializados es sobradamente conocida. En el 14% se identificó el bacilo; 266 eran formas respiratorias, 4 del sistema nervioso central y 19 fueron formas mixtas, localizaciones que no se ha descrito que se deban a micobacterias no tuberculosas (MNTB); sólo hay 10 casos de adenitis cervicales y 5 de otras localizaciones (óseas, cutánea y no especificadas) que sí pueden tener dicha etiología. Todas las localizaciones respiratorias y mixtas presentan radiología de tórax anormal, dato de alta credibilidad por la cualificación de los médicos y servicios declarantes, en los que la tomografía computarizada se usa habitualmente y esta técnica se ha revelado muy útil

en el diagnóstico de la TB primaria^{4,5}; a este respecto, hay que señalar que resulta anacrónico que hoy, cuando se dispone de técnicas tan perfectas de diagnóstico por la imagen, se utilice bibliografía del año 1957 para indicar las dificultades de interpretación de las imágenes radiológicas. En cuanto a la prueba de la tuberculina, en 9 era negativa (menor de 5 mm), y en el resto era positiva, aunque en 134 no consta el tamaño de la induración. De los restantes casos, la induración media es de 15,1 mm, la moda de 20 mm y el rango de 7 a 30 mm, o sea que existen pocos casos que presenten una induración de débil o mediana intensidad que son las atribuibles a MNTB.

Otros aspectos del trabajo que quiero señalar son: todas las referencias bibliográficas incluidas en él de trabajos nuestros sobre epidemiología indican que los índices de la infección tuberculosa posiblemente estén sobredimensionados por incluir reactivos positivos por vacunación BCG, lo que no es señalado por los autores, que incluso citan un trabajo nuestro como ejemplo de los errores cometidos al no valorar la interferencia del BCG. Nuestro trabajo sobre la influencia de la epidemia VIH en la epidemiología de la TB de Cataluña no tiene ninguna conclusión, sólo expone en la discusión la idea de que parte del exceso de casos de TB demostrado no hubiera existido si no hubiera aparecido el VIH y, como muchos de estos casos son bacilíferos la transmisión del bacilo se habrá visto incrementada. Otro punto a señalar, en contra de lo que dicen los autores, es que durante la década de 1990 en Cataluña no ha habido ninguna modificación significativa en la vigilancia epidemiológica de la TB ni en la sistemática del registro de casos; por tanto, aunque siempre haya existido subnotificación, que no ha sido demostrada, la tendencia de la incidencia durante estos años tiene valor epidemiológico. Igualmente tiene un gran valor epidemiológico el hecho, no recogido por los autores aunque está expuesto en una publicación citada por ellos⁶, de que el incremento de casos registrado en Cataluña se debió casi exclusivamente a varones jóvenes con factores de riesgo, de los que destacaban en gran manera la condición de UDVP, VIH (+) y presos. Tampoco estamos de acuerdo con que nos atribuya la opinión de que la incidencia de la TB en niños de 0 a 4 años está estancada en 40 casos por 100.000 habitantes, cuando lo que realmente decimos⁴ es que en este grupo de edad existen grandes oscilaciones en la incidencia atribuibles a brotes epidémicos institucionales o familiares y que su tasa desciende menos que en el grupo de niños de 5 a 14 años, siendo la tasa que se expone del año 1996 de 26,34 por 100.000. Y como anécdota curiosa se recoge el artículo de Fourie sobre la evaluación de los criterios diagnósticos de la TB del niño. Yo participé en él, y debo decir que no tiene relación con la OMS, tal como se le atribuye en la publicación comentada.

J. Alcaide Megías

Director del Programa de prevención y control de la tuberculosis de Cataluña.

1. De March Ayuela P, García González A. Nuevos errores en la epidemiología de la tuberculosis en España, especialmente la referida a la infancia. Arch Bronconeumol 1999; 35: 136-139.

- De March Ayuela P. Situación de la tuberculosis en España. Med Clin (Barc) 1991; 97: 463-467.
- Grupo de trabajo PMIT. Situación de la tuberculosis en España. Taller sobre programas de control de la tuberculosis 1998. Barcelona: Unidad de Investigación en Tuberculosis, 1998; 11-12.
- Alcaide J, Altet MN, Taberner JL, Cobos N, Liñan S, Llorens J et al. Guía per a la prevenció i el control de la tuberculosis infantil. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, 1997.
- Altet MN, Alcaide J, Framis D, Milà C, Jiménez MA, De Souza ML. Utilidad de la tomografía computarizada de tórax en el diagnóstico de la infección tuberculosa en los niños menores de 5 años. Comunicación al XXXII Congreso Nacional SEPAR. Barcelona 15-18 de mayo de 1999.
- Programa de prevenció i control de la tuberculosis. La tuberculosis a Catalunya. BEC 1995; 16: 85-87.

Derrame pleural masivo como primera manifestación de pancreatitis crónica

Sr. Director: El derrame pleural masivo, como complicación de una pancreatitis crónica (PC), es una complicación rara, que sucede en menos del 1% de los casos, aunque la frecuencia de su presentación como primera manifestación de la enfermedad es desconocida¹. Generalmente, se debe a la formación de una fístula pancreatopleural, por la que se acumula gran cantidad de líquido rico en amilasa y proteínas en la cavidad pleural². La fístula pancreatopleural se origina por la rotura de un conducto pancreático o de un pseudoquistes pancreático, habitualmente en ausencia de inflamación aguda, lo que explica la relativa ausencia de síntomas abdominales^{3,4}. Debido a las peculiaridades de esta entidad, que puede pasar desapercibida si no se sospecha,

se presenta el caso de un derrame pleural masivo como primera manifestación de una PC en un paciente con antecedentes de consumo importante de alcohol.

Varón de 43 años de edad, fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor de más de 200 g alcohol/día, que consultó por disnea de moderados esfuerzos, que había ido progresando, hasta hacerse de reposo, y dolor torácico en el hemitórax izquierdo de características pleuríticas. En el examen físico destacaba una abolición del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo, con disminución de las vibraciones vocales y un soplo bronquial. Los análisis demostraron leucocitosis discreta y macrocitosis con un VCM de 105 fl, con normalidad del resto de los parámetros bioquímicos del autoanalyzer, incluida la amilasa. En la radiografía de tórax (fig. 1) existía un derrame pleural izquierdo hasta el campo superior. Se realizó una toracocentesis diagnóstica, obteniéndose un líquido pleural serohemático con características de exudado, con 62 g/l de proteínas totales, amilasa de 20.000 UI/l y lipasa de 680 UI/l. En la ecografía abdominal y la TAC toracoabdominal (fig. 2), se detectó un derrame pleural izquierdo, esteatosis hepática y desestructuración pancreática con calcificaciones, sin evidencia de pseudoquiste. En la gasometría arterial basal había hipoxemia e hipocapnia, y los marcadores tumorales CEA, AFP y CA 19.9 fueron negativos. Se colocó un drenaje pleural para la evacuación del derrame y se trató con reposo enteral, nutrición parenteral, antisecretores, octreótido y enzimas pancreáticas durante 3 semanas, con buena tolerancia y resolución completa del cuadro clínico, sin posterior re-accumulación de líquido en la cavidad pleural.

El derrame pleural pancreático (DPP) se define como la acumulación en la cavidad pleural de un líquido con alto contenido en amilasa. La causa más frecuente suele ser la formación de una fístula pancreatopleural o bien la existencia de un pseudoquiste pancreático, con extensión y comunicación directa con la cavidad pleural. En la PC, el conducto



Fig. 1. Radiografía de tórax posteroanterior en la que se observa el derrame pleural izquierdo.