

La mayoría de cuestionarios son autoadministrados, y sólo en algunos casos, como en el CRQ, se aconseja que sea realizado por un entrevistador entrenado. La ventaja de los cuestionarios con entrevistador es que optimizan al máximo la respuesta; la desventaja, evidentemente, es el tiempo de entrevista. Es aconsejable que el entrevistador sea siempre la misma persona y no necesariamente debe ser el médico responsable, y ni mucho menos es necesario un psicólogo (en nuestro caso es una enfermera que colabora con nosotros). En cuanto a la cuantificación, no es complicada; deben seguirse las indicaciones de cada cuestionario y puede realizarse cualquier persona. Recientemente, el grupo de calidad de vida y EPOC de la SEPAR ha publicado un manual donde se presentan los principales cuestionarios de CVRS validados en nuestro país⁷.

Los aspectos psicoemocionales relacionados con la enfermedad están contemplados en todos los cuestionarios específicos, tanto de asma como de EPOC, y también en algunos de los genéricos. No es tan claro, sin embargo, que se contemple el efecto del tratamiento directamente, a pesar de que éste queda implícito en el propio cuestionario cuando se plantea como estudio longitudinal.

Es cierto que las medidas de CVRS se relacionan débilmente con los parámetros de función pulmonar y de ejercicio. Los coeficientes de correlación oscilan entre 0,1-0,5; pero estas correlaciones no son muy distintas a las que se encuentran en las medidas tradicionales entre sí (FVC o FEV₁ y ejercicio, por ejemplo)⁸, y además son estadísticamente significativas. Sin embargo, sí se ha demostrado que los cuestionarios específicos de CVRS, y también algunos genéricos, tienen una gran sensibilidad a detectar cambios.

Para resumir, diremos que los cuestionarios de CVRS de que disponemos en la actualidad, probablemente no tienen aún una aplicación en la práctica diaria, pero sí en estudios de coste-efectividad, en ensayos clínicos o en estudios poblacionales de salud, aunque siempre como una evaluación complementaria a los parámetros tradicionales y nunca sustitutoria.

R. Güell* y M. Perpiñá**

*Departament de Pneumologia.
Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Barcelona. **Servicio de Neumología.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- Díez-Herranz A. Calidad de vida en neumología. Arch Bronconeumol 1996; 32: 375.
- Quality of life and clinical trials [editorial]. Lancet 1995; 346: 1-2.
- Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality of life outcomes. The New Engl J Med 1996; 334: 835-840.
- Spijker B. Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials. Filadelfia-Nueva York: Lippincott-Raven, 1996.
- Grupo de Trabajo Calidad de Vida y EPOC. Calidad de vida relacionada con la salud en la EPOC. Instrumentos de medida en España. Barcelona: Ed. MCR S.A., 1996.
- Curtis JR, Deyuyo RA, Hudson LD. Health-related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1994; 45: 162-170.

Tuberculosis lingual: a propósito de un caso clínico

Sr. Director: La afectación de la lengua por bacilos ácido-alcohol resistentes es rara^{1,2}. Por lo general aparece en pacientes con enfermedad tuberculosa pulmonar o laríngea (forma secundaria); la forma primaria es prácticamente excepcional y se diferencia clínicamente por presentarse en colectivos más jóvenes, y por ser lesiones indoloras y de localización preferente en encías³.

Varón de 44 años, con antecedentes de tabaquismo (30 cigarrillos/día), estilismo crónico, pancreatitis aguda en 1989 y neumonía derecha con derrame pleural en 1989. Acudió a la consulta de otorrinolaringología por odinofagia desde hacía 6 meses, no presentaba fiebre, síntomas respiratorios ni síndrome general. En la exploración tenía una tensión arterial 140/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 70 latidos/min y estaba afebril. Presentaba una lesión úlcero-vegetante de 3 cm en base de lengua en lado izquierdo que no cruzaba línea media y respetaba valécula; sin limitación de la movilidad, de consistencia firme; no había adenopatías accesibles a la palpación. La auscultación cardíaca era normal, en la auscultación pulmonar existía ligera disminución del murmullo vesicular en campos superiores. En el abdomen había una hepatomegalia de 2 cm, no dolorosa a la presión, sin ascitis, masas o esplenomegalia. Pruebas de laboratorio: 10,4 × 10 leucocitos/l (82,9 S, 12,7 L, 4,4 M); Hb 16,4 g/l; hematócrito 0,46; urea 13 mg/dl; creatinina 0,8 mg/dl. Proteinograma: normal. Proteínas totales 6,8 g/dl. Fósforo 3,4 mg/dl, anti-VIH 1 y 2 negativos. Dermorreacción de Mantoux 2 u: 5 × 2 mm. HBs-Ag negativo, anti-HBs y anti-HBc positivos. En las tres biopsias realizadas de la lesión de base de lengua existía un intenso proceso inflamatorio crónico con presencia de múltiples granulomas epitelioides no necrosantes, sin encontrarse elementos neoplásicos; en la tinción de auramina no se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes. En la radiografía de tórax que se realizó a los 3 meses del inicio del estudio se observaron extensos infiltrados bilaterales en campos superiores y medios con zonas cavitadas en su interior. La tinción de auramina del esputo fue positiva, y posteriormente el cultivo en medio de Löwenstein del esputo y de las muestras recogidas de la lesión de la lengua fue positivo; creció *Mycobacterium tuberculosis*. Se inició tratamiento antituberculoso (isoniazida, rifampicina y pirazinamida) con buena tolerancia, con mejoría de las imágenes radiológicas del tórax y desaparición de la lesión vegetante de base de lengua a los tres meses de iniciado el tratamiento.

En las series más amplias de tuberculosis pulmonar, la afectación lingual está entre el 0,05 y el 1,5% de los casos. La afectación de la lengua sería debida a la propagación de gérmenes desde el tracto respiratorio alto o bajo (laringitis y/o lesiones bacilíferas pulmonares). La lengua presenta una resistencia natural a la infección tuberculosa que se atribuye a la acción de lavado de la saliva, al grosor del epitelio bucal, a la resistencia del músculo estriado a la invasión bacteriana y a la presencia de flora saprofita de la cavidad

oral; en general, el tracto respiratorio superior es resistente a la tuberculosis⁴; sin embargo, lesiones en esta zona pueden ocurrir, y ser el síntoma inicial en un paciente con tuberculosis pulmonar, como en nuestro caso. En las formas secundarias de tuberculosis lingual suelen ser patentes lesiones tuberculosas pulmonares, generalmente en forma de cavitaciones de alto poder bacilífero. En el diagnóstico diferencial de lesiones ulceradas, induradas y dolorosas de la cavidad oral, con o sin adenopatías satélites, no debe olvidarse el diagnóstico de tuberculosis, y así, realizar radiografía de tórax en el estudio inicial. La respuesta a la quimioterapia antituberculosa en esta entidad es excelente.

M. Calle Rubio, J.L. Rodríguez Hermosa
y J.M. Rodríguez González Moro
Servicio de Neumología.
Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Madrid.

- Weaver RA. Tuberculosis of the tongue. JAMA 1976; 235: 2.418.
- Pujol RM, Ravella A, Noguera X, De Moragas JM. Ulceración tuberculosa de la lengua. Arch Odontol Estomatol 1987; 3: 113-115.
- Antico A. Oral tuberculosis: primary localisation in an elderly non immunodepressed patient. Tuber Lung Dis 1995; 76: 176-177.
- Neumann JL. Retropharyngeal abscess in spinal tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1974; 110: 508-511.

Las fibras de esparto contaminadas: causa de alveolitis alérgica extrínseca

Sr. Director: En referencia al editorial del último número de la revista titulado "Neumonitis por hipersensibilidad: nuevas entidades"¹, en el párrafo donde se comenta la espartosis, creo interesante añadir los siguientes comentarios al respecto, dado el auge que está teniendo este tipo de alveolitis alérgica extrínseca (AAE) en nuestro país:

1. En nuestra experiencia, varios pacientes (todos escayolistas) experimentan síntomas sólo cuando se exponen a determinados lotes de esparto, tolerando la exposición a otros lotes distintos. Este hecho nos hizo sospechar que debería de haber algo más que la propia fibra de esparto como causa de la enfermedad.

2. En el proceso de encharcamiento y posterior apilamiento, el esparto puede contener entre un 30-40% de agua y sufrir un proceso de calentamiento espontáneo hasta alcanzar temperaturas de 50 °C. Estas circunstancias son idóneas para el crecimiento y proliferación de ciertos actinomicetos termofílicos y formas vegetativas de hongos².

3. Los estudios inmunológicos mediante enzimoanálisis directo (ELISA) realizados por nuestro grupo³ detectaron títulos elevados de anticuerpos IgG específicos frente a un extracto de fibras de esparto suministradas por uno de los pacientes, pero también

frente a *T. vulgaris*, *M. faeni* y *A. fumigatus*. La IgG resulto negativa para suero de paloma y *Mucor* spp. que sirvieron como controles.

4. Mediante el método de doble inmunodifusión radial en placas de Ouchterlony obtuvimos bandas de precipitación entre un pool de sueros de los enfermos y el extracto de esparto, *T. vulgaris*, *M. faeni* y *A. fumigatus*⁴.

5. Finalmente, los estudios de inhibición del ELISA, empleando extracto de esparto en fase sólida⁴, demostraron un alto porcentaje de inhibición de la actividad IgG de este extracto por *T. vulgaris*, *A. fumigatus* y *M. faeni*, lo cual es sinónimo de comunidad antigénica. Por el contrario, ni el suero de paloma ni *Mucor*, que sirvieron como controles, fueron capaces de inhibir.

Como conclusión, según estos hallazgos inmunológicos, sugerimos que el esparto solamente es la fuente antigénica. Los antígenos responsables de este tipo de AAE se encuentran en los actinomicetos termofílicos y *Aspergillus* spp. que contaminan las fibras de esparto.

J. Fraj Lázaro*, F. Duce Gracia*
y M. Hinojosa Macías**
Servicios de Alergiología.

*Hospital Clínico Universitario. Zaragoza
y **Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Morell F, Murio C. Neumonitis por hipersensibilidad: nuevas entidades. Arch Bronconeumol 1996; 32: 377-378.
2. Fink JN. Hypersensitivity pneumonitis. En: Middleton E, Reed CE, Elliot FE, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, editores. Allergy. Principles and practice. St. Louis: Mosby, 1993; 1.415-1.431.
3. Hinojosa M, Fraj J, De la Hoz B, Alcázar R, Sueiro A. Hypersensitivity pneumonitis in workers exposed to esparto grass (*Stipa tenacissima*) fibers. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: 985-991.
4. Hinojosa M, Fraj J. Neumonitis por hipersensibilidad en trabajadores del esparto. En: Losada E, Hinojosa M, editores. Asma ocupacional. Barcelona: Prous editores, 1995; 343-354.

Utilidad del aislamiento de *Cryptosporidium* en las secreciones respiratorias de pacientes infectados por VIH

Sr. Director: *Cryptosporidium* es un protozoo cuya patogenidad en el hombre se describió por primera vez en 1976¹. Incide especialmente en pacientes diagnosticados de

sida y se manifiesta como un cuadro diarreico importante refractario al tratamiento, aunque también produce manifestaciones extraintestinales: afectación de vías respiratorias y del tracto biliar². El número de casos publicados de infección respiratoria por *Cryptosporidium* está aumentando rápidamente³. Presentamos 2 casos más y discutimos los métodos diagnósticos y el significado de su aislamiento en las secreciones respiratorias.

Caso 1. Varón de 31 años, drogadicto, diagnosticado de tuberculosis diseminada e infección por VIH. Ingresó por un cuadro de diarrea líquida sin sangre, ardor epigástrico, fiebre, astenia y pérdida de peso de 15 kg de 3 meses de duración. También refería, en la semana previa, tos productiva y sensación de disnea. Estaba febril (38 °C), eupneico y caquéctico. Presentó pancitopenia leve, colestasis hepática e hipoxemia. No había infiltrados en la radiografía de tórax. En las heces se vieron abundantes ovoquistes de *Cryptosporidium*. En el esputo presentó una flora mixta con predominio de diplococos grampositivos junto a microorganismos que se teñían con Ziehl-Neelsen y auramina. Se confirmó con tinción modificada de kinyoun que se trataba de ovoquistes de *Cryptosporidium*. Se inició tratamiento con espiramicina (3 g/día) y con difenoxilato con buena evolución del cuadro diarreico. Tanto la clínica respiratoria como el deterioro gasométrico que presentaba al ingreso desaparecieron espontáneamente sin tratamiento.

Caso 2. Varón de 27 años, ex drogadicto, diagnosticado de infección VIH, meningitis criptocócica, neumonía por *Pneumocystis carinii*, candidiasis esofágica y tuberculosis pulmonar. Ingresó por síndrome constitucional de 3 meses de evolución, refiriendo además en la última semana fiebre, diarrea líquida, 10-20 deposiciones diarias, tos con expectoración amarillenta y dolor pleurítico izquierdo. Estaba febril (38,7 °C) y caquéctico. Tenía muguet. Presentó bicitopenia (anemia y leucopenia), colestasis hepática e hipoxemia. El líquido pleural era un exudado y el cultivo fue estéril. En la radiografía de tórax se observó imagen de neumonía en llingula y en el lóbulo superior izquierdo, además del derrame pleural izquierdo. En la broncoscopia se vieron abundantes secreciones purulentas en ambos sistemas bronquiales. La tinción modificada de kinyoun (*Cryptosporidium*) tanto en esputo como en heces fue positiva. Se inició tratamiento con eritromicina y ceftriaxona con resolución clínico-radiológica del cuadro infeccioso. Añadimos espiramicina por el aislamiento de quistes de *Cryptosporidium*, con lo que mejoró el cuadro diarreico.

poridium, con lo que mejoró el cuadro diarreico.

Debido a la alta prevalencia de criptosporidiosis en las secreciones respiratorias de pacientes VIH positivos (17%)⁴, las tinciones de Ziehl-Neelsen y auramina, realizadas de rutina, pueden identificar este patógeno⁵. La técnica modificada de kinyoun aporta con respecto a estas técnicas citadas un diagnóstico rápido y seguro, diferenciando este patógeno de *Pneumocystis* y *Toxoplasma* (que pertenecen a la misma subclase)⁶. Los hallazgos de estos dos casos sugieren: a) que la identificación de *Cryptosporidium* puede no tener valor patogénico, por sí mismo, en las infecciones respiratorias, y b) que su búsqueda podría estar justificada en pacientes con antecedentes de diarrea crónica. Casos similares han sido publicados y bien documentados por otros autores^{4,6,7}.

M. Cervero, J. Marco y J.L. Agud
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Severo Ochoa. Madrid.

1. Nime FA, Burek JD, Page DL. Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. Gastroenterology 1976; 70: 592-598.
2. Alós JL, Bouza E. *Cryptosporidium* y criptosporidiasis. Rev Clin Esp 1987; 180: 385-389.
3. Current WL, García LS. Cryptosporidiosis. Clin Microbiol Rev 1991; 4: 325-358.
4. Hojlyng N, Jensen BN. Respiratory cryptosporidiosis in HIV-positive patients. Lancet 1988; 1: 590-591.
5. Miller RA, Wasserhelt JN, Kirihara J, Coyne MB. Detection of *Cryptosporidium* oocysts in sputum during screening for mycobacteria. J Clin Microbiol 1984; 76: 118-123.
6. Ma P, Villanueva TG, Kaufman D, Gillooley JF. Respiratory cryptosporidiosis in the acquired immune deficiency syndrome. JAMA 1984; 242: 1.298-1.301.
7. Brady EM, Margolis ML, Korzeniowski OM. Pulmonary cryptosporidiosis in acquired immune deficiency syndrome. JAMA 1984; 252: 89-90.