

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.

2. De March Ayuela P. Situación de la tuberculosis en España. Med Clin (Barc) 1991; 97: 463-467.
3. 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.
4. 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.
5. 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 mayor de 1999.
6. 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 pseudoquistes 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.

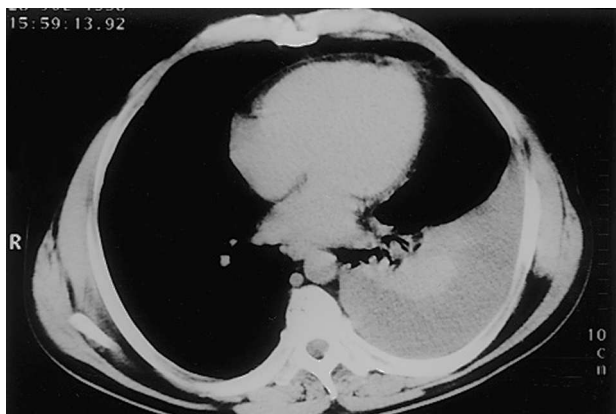


Fig. 2. TAC torácica en la que se observa el gran derrame pleural de origen pancreático.

pancreático habitualmente está estrechado y sometido a presiones internas elevadas, que facilitan su rotura. Cuando ello sucede en su pared anterior se origina ascitis, mientras que la rotura de la pared posterior condiciona la formación de una fístula retroperitoneal, por la que discurren las secreciones pancreáticas. Estas secreciones fluyen a través del diafragma por el lugar de menor resistencia, que suele ser el hiato esofágico y/o aórtico, y llegan hasta el mediastino, penetrando en una o ambas superficies pleurales y produciendo el derrame pleural uni o bilateral. La mayoría de las veces el DPP es izquierdo, aunque también puede ser derecho o bilateral². En este caso, la no existencia de un pseudoquistes pancreático ni de ascitis hacía presuponer que el origen del DPP era la formación de una fístula pancreatopleural.

De forma habitual los enfermos con DPP tienen síntomas respiratorios secundarios a la ocupación de la cavidad pleural por el derrame y, aunque el origen del mismo es la afección pancreática, no es infrecuente la ausencia de síntomas digestivos^{3,4}. El síntoma más frecuente es la disnea, de instauración subaguda y progresiva, y también pueden estar presentes el dolor torácico de características pleuríticas y la tos. En raras ocasiones, como sucedía en este caso, la enfermedad pancreática no es conocida previamente y el DPP constituye la primera manifestación de la PC⁵.

El diagnóstico, cuando se sospecha, es sencillo y se basa en el hallazgo de un exudado pleural rico en proteínas y con concentraciones elevadas de amilasa, siempre superiores a los valores del plasma, que pueden ser incluso normales³. La amilasa puede estar también aumentada en otros procesos extrapancreáticos, como la rotura de esófago, el adenocarcinoma de pulmón, los tumores del tracto genital femenino y otras neoplasias sólidas. Por este motivo, es interesante realizar la determinación de la isoenzima P o bien la lipasa, que son específicas del páncreas. El diagnóstico definitivo requiere la demostración de la fístula mediante TAC o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)⁶. El tratamiento médico conservador del DPP incluye la colocación de un tubo de drenaje pleural, el reposo enteral, la alimentación parenteral y la administración de antiseoretos, somatostatina o sus análogos, como el octreótide subcutáneo o intravenoso, y/o preparados con enzimas pancreáticas por vía oral. Estas

medidas suprimen la secreción pancreática exocrina y, cuando se emplean durante un mínimo de 3 o 4 semanas, son eficaces en el 40-60% de los casos. Si fracasa el tratamiento médico, hay que valorar el tratamiento quirúrgico u otras medidas alternativas a la cirugía, como la colocación endoscópica de un *stent* pancreático.

Por tanto, habría que considerar siempre una causa pancreática ante derrames pleurales en pacientes con historia de abuso excesivo de alcohol, aunque no haya otros datos conocidos de enfermedad pancreática.

P. Linares Torres, A. Redondo Sánchez y R. Molina Villaverde
Servicio de Medicina Interna. Hospital La Paz de Madrid.

1. Anderson WJ, Skinner DB, Zuidema GD, Cameron JL. Chronic pancreatic pleural effusions. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 137: 827-830.
2. Cameron JL. Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. *Gastroenterology* 1978; 74: 134-140.
3. Wakefield S, Tutty B, Britton J. Pancreaticopleural fistula: a rare complication of chronic pancreatitis. *Postgrad Med J* 1996; 72: 115-116.
4. Uchiyama T, Suzuki T, Adachi A, Hiraki S, Iizuka N. Pancreatic pleural effusion: case report and review of 113 cases in Japan. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 387-391.
5. Molinuevo JL, Moitinho E, Font MC, Cirera I, Navarro S, Rodríguez Roisín R et al. Derrame pleural masivo secundario a fístula pancreatopleural como primera manifestación de una pancreatitis crónica. Descripción de tres casos. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 222-224.
6. Bronner MH, Marsh WH, Stanley JH. Pancreaticopleural fistula: demonstration by computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J Comput Tomogr* 1986; 10: 167-170.

Fiebre por isoniacida

Sr. Director: La isoniacida (INH) es un tuberculostático de primera línea en el tratamiento de la tuberculosis y el fármaco indicado en la quimioprofilaxis de la infección tu-

berculosa¹. La toxicidad habitual de la INH es del tipo de intolerancia digestiva o alteración hepática (en función de la edad y de factores asociados). En enfermos alcohólicos o desnutridos puede originarse una polineuritis, manifestada como parestesias en pies y manos, que responde bien al tratamiento con piridoxina (100-200 mg/día). A veces se originan procesos febriles por INH en el contexto de reacciones de hipersensibilidad generalizada, que se presenta como una erupción cutánea pruriginosa y una afectación sistémica, que puede ser grave². Sin embargo, la fiebre como reacción aislada a la INH es excepcional, obligando a descartar causas infecciosas, por lo que debe tenerse en cuenta para evitar actitudes terapéuticas equivocadas.

Mujer de 56 años de edad, diagnosticada de esclerodermia con fibrosis pulmonar evolucionada, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia respiratoria crónica, en tratamiento con ibuprofeno y nifedipino, que ingresó para efectuar estudios complementarios como valoración previa al trasplante pulmonar. Durante su ingreso se le extrajeron piezas dentales por caries, sin complicaciones. Al alta se pautó quimioprofilaxis secundaria con INH a 300 mg/día, ante una prueba de Mantoux positiva y dada la próxima necesidad de una inmunodepresión mantenida. A los 6 días de iniciar la quimioprofilaxis presentó escalofríos y fiebre de hasta 38,5 °C que, ante su persistencia, originó un nuevo ingreso hospitalario. La paciente no refería síntomas ni presentaba semiología infecciosa alguna. La exploración física revelaba los estigmas cutáneos y articulares propios de su enfermedad de base. No había erupción cutánea. El hemograma y el sedimento de orina eran normales. Las pruebas de función hepática eran normales. La VSG fue de 86 mm/h, la PCR de 69 mg/l y el factor reumatoide fueron negativos. Las inmunoglobulinas, incluyendo IgE total, fueron normales. El estudio microbiológico de sangre y esputos fue negativo. No había cambios radiológicos en la radiografía de tórax. Se retiró la INH y se le dio cobertura antibiótica inicial, dado su ingreso previo y la extracción dentaria, quedando afebril durante 5 días. A las pocas horas de reintroducir la INH presentó escalofríos y fiebre de 39 °C, que desaparecieron al retirar definitivamente la INH. Se pautó rifampicina como quimioprofilaxis alternativa con buena tolerancia.

La fiebre como única manifestación clínica debida al tratamiento con INH es poco conocida. Se ha visto en el contexto del tratamiento antituberculoso, habiéndose identificado la INH como única causante de la fiebre, sin evidencia de reacción de hipersensibilidad, con estudio inmunológico normal y sin alteración en el hemograma³. La reacción febril por la INH puede acompañarse de infiltrados pulmonares y puede llegar a ser casi fatal si no se identifica la causa y se retira el fármaco⁴. Una fiebre prolongada puede ser la manifestación inicial de un lupus eritematoso diseminado inducido por isoniacida⁵. La presentación febril aislada se presenta en los primeros días del tratamiento, desaparece tras la retirada del mismo y reaparece al reintroducir el fármaco, sin acompañarse de otras manifestaciones clínicas ni analíticas⁶. Así sucedió en nuestro