

1. Ruegger JJ, Hay ID, Bergstralh EJ, Ryan JJ, Offord KP, Gorman CA. Distant metastases in differentiated thyroid carcinoma: a multivariate analysis of prognostic variables. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 57: 501-508.
2. Vernon AN, Sheeler LR, Biscotti CV et al. Pleural effusion resulting from metastatic papillary carcinoma of the thyroid. *Chest* 1992; 101: 1.448-1.450.
3. Simpson WJ, McKinney SE, Carruthers JS, et al. Papillary and follicular thyroid cancer, prognosis factors in 1578 patients. *Am J Med* 1987; 83: 479-488.
4. De Groot LJ, Kaplan EL, Mc Cormick L et al. Natural history, treatment and course of papillary thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71: 414-424.
5. Schlumberger MJ. Papillary and follicular thyroid carcinoma. *N Eng J Med* 1998; 338: 297-306.
6. Vassilopoulou-Sellin R, Sneige N. Pleural effusion in patients with differentiated papillary thyroid cancer. *South Med J* 1994; 87: 1.111-1.116.

Tuberculosis miliar por *Mycobacterium africanum*

Sr. Director: *Mycobacterium africanum* es un patógeno humano que, junto con *M. tuberculosis*, *M. bovis*, y *M. microti*, forma parte del complejo *Mycobacterium tuberculosis*¹. Se considera una especie con propiedades fenotípicas intermedias entre los dos primeros (tabla I) pero con una virulencia similar a la del resto del grupo, siendo capaz de producir infecciones graves en personas inmunocompetentes².

M. africanum es el causante del 60-80% de los casos de tuberculosis en África central y en menor proporción en algunas zonas de Asia³. En Europa, su aislamiento es raro, aunque cada vez se describen más casos debido al incremento de los viajes intercontinentales⁴ y, sobre todo, de los movimientos migratorios⁵, como sucedió en el caso que describimos a continuación.

Paciente de 18 años de edad, de raza amarilla, natural de China y afincada en España desde hacía 9 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Ingresó en nuestro hospital por un cuadro febril acompañado

de astenia, anorexia y pérdida ponderal, de dos meses de evolución. Como único síntoma refería tos seca. En la exploración física, a su ingreso, destacaban una temperatura de 39 °C y gran deterioro del estado general. No se palpaban adenopatías accesibles ni hepatosplenomegalia. La auscultación cardiopulmonar y el examen neurológico resultaron normales. La analítica en sangre evidenció una VSG de 50 mm, GOT 109 U/l, GPT 79 U/l, Gamma-GT 80 U/l, estando el resto de los parámetros bioquímicos en los límites normales. No se detectaron anticuerpos frente al VIH. La radiografía simple de tórax reveló un patrón intersticial micronodular en grano de mijo distribuido universalmente por ambos pulmones. La tinción directa en esputo y orina mostró abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes y los cultivos en medio de Löwenstein-Jensen resultaron positivos. Posteriormente, las colonias se identificaron como *M. africanum*, sensible a todos los fármacos antituberculosos de primera línea. El examen oftalmológico de la paciente puso de manifiesto la presencia de tubérculos coroideos, aun en ausencia de afectación del sistema nervioso central. También se observó alteración funcional hepática con incremento de las transaminasas, previa al inicio del tratamiento, lo que sugería una lesión primaria tuberculosa. Se inició tratamiento específico con 4 fármacos (HREZ), evolucionando la paciente de forma favorable. Por otra parte, en el estudio epidemiológico de los convivientes, no se detectaron casos nuevos.

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad producida por *M. africanum* no es muy distinta de la tuberculosis convencional. En general, se manifiesta como una infección localizada que puede asentar en pulmón, ganglios linfáticos, partes blandas etc.^{4,5}. Las formas graves de enfermedad diseminada son menos comunes, y como en este caso, pueden aparecer en ausencia definida de inmunodeficiencia⁶. En cuanto al tratamiento, tampoco hay diferencias sustanciales, ya que el perfil de sensibilidad a los fármacos es superponible al del *M. tuberculosis*. No obstante, la identificación de la especie tiene gran importancia desde el punto de vista epidemiológico, porque permite detectar el tipo de brote y aplicar las medidas de control más adecuadas.

Pensamos que este caso es interesante no sólo por su rareza, sino también porque nos permite recalcar que la infección producida por *M. africanum* es tan agresiva como la de

los otros bacilos del grupo que causan enfermedad en el hombre, y no asumir erróneamente que se trata de un germen oportunista o de escasa contagiosidad.

C. Paredes Arranz, A. Palop del Río¹ y F. del Campo Matías

Secciones de Neumología y ²Microbiología. Hospital Universitario Pío del Río Hortega. Valladolid.

1. David HL, Jahan MT, Jumín A, Grandry J, Lehman EH. Numerical taxonomy analysis of mycobacterium africanum. In *J Syst Bacteriol* 1978; 28: 465-472.
2. Grange JM, Yates MD. Incidence and nature of human tuberculosis due to *Mycobacterium africanum* in the southeast England 1977-87. *Epidemiol Infect* 1989; 103: 127-132.
3. Yates MD, Grange JM. Bacteriological survey of tuberculous lymphadenitis in southeast England, 1981-1989. *J Epidemiol Commun Health* 1992; 46: 332-335.
4. Aldea JM, Lezcano MA, Esteban A, Bello S, Vila M, Manrique del Campo A. Tuberculosis pulmonar por *Mycobacterium africanum* en un varón de raza blanca. *Enf Infect Microbiol Clin* 1990; 8: 64.
5. Baril L, Caumes E, Truffot-Pernot FB, Grosset J, Gentilini M. Tuberculosis caused by *Mycobacterium africanum* associated with involvement of the upper and lower respiratorytract, skin and mucosa. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 653-655.
6. Frotier J, Eliaszewicz M, Arlet V, Gaudillat C. Les infections à *Mycobacterium africanum*. *Bull Acad Natl Méd* 1990; 174: 29-35.

Réplica

Sr. Director: Hemos leído con mucha atención el artículo de Lázaro-Carrasco et al¹, y nos parece extraordinariamente revelador sobre su experiencia en el trasplante de pulmón. No obstante, nos gustaría realizar una serie de comentarios.

En primer lugar, conviene precisar que el trasplante de pulmón mejora significativamente la calidad de vida, pero no la supervivencia de los pacientes trasplantados respecto de su enfermedad de base²; esto es especialmente cierto en la indicación más frecuentemente aceptada a nivel internacional para el trasplante, que es la EPOC³.

En segundo lugar, no coincidimos con los autores en la preferencia por el trasplante bipulmonar; es cierto que ofrece mejores resultados funcionales en cuanto a FEV₁² (como es lógico), pero no existen diferencias significativas en cuanto a los resultados del test de esfuerzo⁴. Esto, unido a la demanda creciente de órganos⁵ y la prolongación del tiempo de isquemia en el trasplante bipulmonar⁶, nos hace ser partidarios del trasplante unipulmonar en los casos posibles.

Nos llama la atención la presencia de 3 casos fatales asociados a aspergilosis invasiva; en la experiencia del grupo del Barnes-Jewish Hospital de St. Louis, tras 428 trasplan-

TABLA I
Diferenciación entre las distintas especies del complejo *M. tuberculosis*

Pruebas bioquímicas	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. africanum</i>	<i>M. bovis</i>
Niacina	+	var	-
TCH	R	S	S
Nitratos	+	var*	-
Tiacetazona	R	S	R
Pirazinamida	S	S	R
Cicloserina	S	S	R
Ureasa	+	+	+
Pirazinamidasa	+	var	-
Nicotinamidasa	+	var	-

TCH: hidracida de ácido 2-tiofenocarboxílico; var: variable; R: resistente; *biotipo I: reducción de nitratos negativa, biotipo II: reducción de nitratos positiva; (tomada de M.J. Aldea et al⁴).

tes de pulmón, no han presentado ningún caso de aspergilosis invasiva (comunicación personal); la profilaxis que utilizan es itracozazol oral de forma indefinida en los casos que aíslan *Aspergillus*.

Como conclusión, nos parece que los resultados obtenidos por el grupo de Puerta de Hierro son magníficos y ofrecen una alternativa terapéutica más a los pacientes con neumopatías terminales en los que se han agotado otras opciones.

D. Jiménez Castro y G. Díez Nuevo
Servicio de Neumología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Lázaro-Carrasco MT, Usseti Gil P, Ferrero MJ, Carreño MC, Pablo Gafa A, García López et al. Análisis de la supervivencia del trasplante pulmonar en la Clínica Puerta de Hierro. Arch Bronconeumol 1998; 34: 285-288.
2. Trulock EP. Lung Transplantation. Am J Crit Care Med 1997; 155: 789-818.
3. Hosenpud JD, Bennett LE, Kech BM, Edwards EB, Novick RJ. Effect of diagnosis on survival benefit of lung transplantation for end-stage lung disease. Lancet 1998; 351: 24-27.
4. Williams TJ, Patterson GA, McClean A, Zamel N, Maurer J. Maximal exercise testing in single and double lung transplant recipients. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 101-105.
5. Division of Transplantation, Bureau of Health Resources Development 1995. 1995 Annual Report of the U.S. Scientific Registry for Transplant Recipients and the Organ Procurement and Transplantation Network-Transplant Data: 1988-1994. Health Resources and Services Administration, U.S. Department of Health and Human Services, Rockville, MD.
6. Low DE, Trulock EP, Kaiser LR, Pasque MK, Dresler C, Ettinger N, Cooper JD. Morbidity, mortality, and early results of single versus bilateral lung transplantation for emphysema. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 1.119-1.126.

SAHS: a propósito de la estrategia en el tratamiento con CPAP

Sr. Director: El síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño (SAHS) es actualmente, debido a su elevada prevalencia, un problema sanitario de primera magnitud. Sus consecuencias no están claramente definidas y por eso mismo los objetivos e indicaciones del tratamiento con CPAP (presión positiva continua en vía aérea) siguen siendo un tema controvertido. En este sentido es de agradecer la difícil tarea de recopilar información y unificar criterios llevada a cabo por el grupo de expertos que ha redactado las recomendaciones SEPAR para el tratamiento del SAHS, publicadas en el número de ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA de abril de 1998¹. Existen, sin embargo, en dichas recomendaciones algunos puntos que, en nuestra opinión, se prestan a confusión y que nos gustaría que, si es posible, los autores nos aclarasen.

Se afirma en el documento que "el objetivo general del tratamiento no es tan sólo mejorar la sintomatología sino la corrección de todas las alteraciones fisiopatológicas. Es decir, siempre debe comprobarse mediante registro nocturno la desaparición de las apneas e hipoapneas con el tratamiento". Sin embargo, previamente se dice que "[...] las manifestaciones clínicas no siempre tienen una relación directa con el IAH [...]" y unos párrafos más adelante "[...] en aquellos casos con IAH ≥ 30 [...] sin síntomas [...] o sin factores de riesgo importantes, en principio la terapéutica con CPAP no está indicada en la actualidad". Si uno de los objetivos del tratamiento es corregir todas las alteraciones fisiopatológicas ¿por qué no está indicado el tratamiento con CPAP siempre que se demuestren IAH elevados, es decir, alteraciones fisiopatológicas importantes?

En cuanto a las indicaciones de tratamiento con CPAP las recomendaciones se basan fundamentalmente en una clara sintomatología: se debe tratar a los pacientes con SAHS que tengan síntomas o factores de riesgo (comorbilidad cerebrovascular, cardiovascular o insuficiencia respiratoria) independientemente de su IAH. Sin embargo, a la hora de presentar la estrategia terapéutica, las pautas se ba-

san en una cuantificación del IAH, echándose de menos una mayor precisión en cuanto a la valoración y la cuantificación de la sintomatología, que es la base de la indicación y control del tratamiento.

Según algunos autores, la aplicación de la CPAP está indicada en los pacientes con SAHS sintomático y no se prescribe para reducir la incidencia de futuros episodios cardiovasculares, sino para aliviar los incapacitantes síntomas del día a día². Respecto al IAH, debido a la variabilidad en su medida y a que no todas las apneas producen el mismo grado de interrupción del sueño (lo que explica la pobre correlación entre el IAH y los síntomas diurnos), cada vez más estudiosos consideran inapropiado seleccionar un IAH para definir la gravedad de la enfermedad y, por tanto, la necesidad de tratamiento^{3,4}.

A la espera de resultados de los distintos estudios controlados ya en marcha, tal vez lo más sensato sea ofrecer un tratamiento de prueba con CPAP a aquellos pacientes en los que se han objetivado disturbios respiratorios durante el sueño secundarios a obstrucción de la vía aérea superior y que presentan hipersomnia diurna significativa, como sugieren Bennett y Stradling³, independientemente del IAH.

A. Galán Dávila^a y M.J. Díaz de Auri^b

^aServicio de Neumología.

Hospital General de Elda. Alicante.

^bServicio de Neumología. Hospital General Universitario 12 de Octubre. Madrid.

1. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipoapneas durante el sueño. Arch Bronconeumol 1998; 34: 204-206.
2. Stradling J. Sleep apnoea and the misuse of evidence-based medicine. Lancet 1997; 349: 201-202.
3. Bennett LS, Stradling JR. Who should receive treatment for sleep apnoea? Thorax 1997; 52: 103-104.
4. Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Clin Chest Med 1998; 19: 1-19.