

lomas epitelioides no necrosantes. En la radiografía de tórax del ingreso se constató la presencia de un patrón micronodulillar bilateral, que fue comprobado con una tomografía computarizada helicoidal en la que, además, se puso de manifiesto la existencia de adenopatías preaórticas, pretraqueales y retrocava mayores de 1,5 cm. Las serologías para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B y C, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Coxiella* y *Legionella* fueron negativas. El Mantoux con 2U de PPD RT-23 fue negativo. En tres muestras consecutivas de esputo no se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes. Se indicó una broncoscopia, que no evidenció anomalías morfológicas. Se realizaron biopsias transbronquiales, obteniéndose dos muestras de mala calidad por sangrado tras la biopsia. En éstas únicamente se observaron células multinucleadas dispersas sin evidencia de granulomas epitelioides. La baciloscopia en el lavado broncoalveolar resultó negativa. El paciente fue tratado con gammaglobulina intravenosa (0,5 g/kg/día) los cinco primeros días del ingreso y prednisona (1,5 mg/kg/día) hasta que se comprobó un ascenso en la cifra de plaquetas durante la tercera semana de tratamiento. Se planteaba un dilema diagnóstico entre tuberculosis y sarcoidosis, que duró hasta que el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis* resultó positivo en el esputo y en el lavado broncoalveolar. Se inició entonces tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida, disminuyendo progresivamente las dosis de prednisona hasta retirarla completamente 3 meses después del ingreso. El paciente completó el tratamiento tuberculostático durante 6 meses sin incidencias reseñables.

La trombopenia aislada, como forma de presentación de una TB, es muy infrecuente, ya que en la mayoría de los casos se asocia a granulopenia y anemia. En un estudio de 109 pacientes diagnosticados de TB miliar se pudo comprobar trombopenia (< 150.000 plaquetas) en un 23% de los casos, aunque en ninguno de ellos fue la única alteración hematológica¹. Sin embargo, en 9 casos pertenecientes a otra serie de 846 con TB activa, se comprobó la existencia de una PTI².

Las escasas publicaciones que han intentado demostrar el mecanismo por el que algunos pacientes con TB desarrollan una púrpura trombopénica coinciden en señalar un mecanismo autoinmune basado en la producción de anticuerpos IgG dirigidos contra antígenos plaquetarios. Así, Boots et al³, en un caso similar al aquí expuesto, demostraron por inmunofluorescencia la presencia de IgG en la superficie de la membrana plaquetaria. En nuestro caso, se justifica la naturaleza inmune de la trombopenia considerando la normocelularidad hallada en la biopsia de la médula ósea, descartando otras causas potenciales de trombopenia como conectivopatías o hiperesplenismo y comprobando la respuesta al tratamiento con gammaglobulina y corticoides.

El diagnóstico diferencial entre sarcoidosis y TB resultó difícil por la escasa especificidad de los hallazgos histológicos y, más aún, teniendo en cuenta que la PTI también se ha descrito como complicación de la

sarcoidosis⁴. Quizá en un futuro próximo, técnicas rápidas y específicas como la PCR consigan minimizar este problema.

L.A. Pérez de Llano, J.L. Soilán del Cerro y M.J. García Pais*

Sección de Neumología.

*Servicio de Medicina Interna.
Hospital Xeral-Calde. Lugo.

1. Maartens G, Willcox PA, Benatar SR. Miliary tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities and outcome in 109 treated adults. *Am J Med* 1990; 89: 291-296.
2. Al Majed SA, Al Momen AK, Al Kassimi FA, Al Zeer A, Kambad AM, Baaqil H. Tuberculosis presenting as immune thrombocytopenic purpura. *Acta Haematol* 1995; 94: 135-138.
3. Boots RJ, Roberts AW, McEcoy D. Immune thrombocytopenia complicating pulmonary tuberculosis: case report and investigation of mechanisms. *Thorax* 1992; 47: 396-397.
4. Lawrence HJ, Greenberg BR. Autoimmune thrombocytopenia in sarcoidosis. *Am J Med* 1985; 79: 761-764.

Tuberculosis-enfermedad profesional

Sr. Director: En España, se consideran legalmente enfermedades profesionales las comprendidas en la lista del Cuadro Anexo al Real Decreto 1995/1978, del 12 de mayo, por el que se aprobó el Cuadro de Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social¹.

Dentro de este cuadro y en el apartado D se incluye la tuberculosis como tal enfermedad profesional², haciendo referencia a las enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres. Comprende aquellos "trabajos susceptibles de poner al hombre en contacto directo con animales, vectores o reservorios de la infección o sus cadáveres, incluyendo la manipulación o empleo de desechos animales, carga o descarga de transportes y contacto con productos de origen animal. También engloba al personal al servicio de laboratorios de investigación biológica o biología clínica (humana o veterinaria) y especialmente los que comporten utilización o cría de animales con fines científicos, así como el personal sanitario al servicio de hospitales, sanatorios y laboratorios". En este apartado se incluyen por tanto las tuberculosis bovinas transmitidas al hombre por animales. Por otro lado, también incluye a las enfermedades infecciosas y parasitarias del personal que se ocupa de la prevención, asistencia y cuidado de enfermos, y en la investigación, "trabajos del personal sanitario y auxiliar que contactan con estos enfermos, tanto en instituciones cerradas, abiertas y servicios a domicilio; trabajos en laboratorio de investigación y de análisis clínicos; trabajos de toma, manipulación o empleo de sangre humana o sus derivados, y aquellos otros que

implican un contacto directo con estos enfermos".

La tuberculosis pulmonar clásica entra de lleno dentro de las enfermedades infecciosas del personal que se ocupa de la prevención, asistencia y cuidado de estos enfermos, así como de la investigación.

La tuberculosis como enfermedad profesional se acepta para todo aquel personal sanitario³, siempre que se demuestre que en el ámbito de su trabajo existen, o han existido enfermos tuberculosos que hayan podido actuar de fuente de contagio, bien directamente o a través de sus especímenes, en trabajos de investigación y/o de laboratorio.

Dentro del personal sanitario habría que incluir, además de médicos, enfermeras y auxiliares, al personal administrativo, celadores, técnicos de mantenimiento, personal de limpieza y personal de ambulancias de instituciones tanto abiertas como cerradas, con lo que la población expuesta representa a un número considerable de personas. Aunque no se hace una mención explícita a los trabajos en residencias de ancianos⁴ y refugios para indigentes, dichos trabajadores deberían ser considerados en cuanto a su riesgo, como los enfermeros o auxiliares, cuyas eventuales tuberculosis podrían ser reconocidas como enfermedad profesional.

Asimismo, la tuberculosis en el personal penitenciario⁵ al cuidado de una población, que, como sabemos, tiene una alta incidencia de esta enfermedad específica, producto del contagio de las personas a las que atienden, también debería ser considerada enfermedad profesional.

Dicha ley, en su apartado C, incluye también a la tuberculosis como enfermedad profesional, cuando acontece en aquellas personas afectadas de silicosis y asbestosis originadas por la inhalación de polvo de sílice y amianto (silicotuberculosis y asbestotuberculosis).

En el caso de que la tuberculosis sea considerada enfermedad profesional, deberá ser declarada como tal, y ponerse en conocimiento de la entidad responsable de esta prestación (sanitaria y económica), bien sea el Instituto Nacional de la Seguridad Social o la Mutua de Accidentes de Trabajo donde la empresa tenga protegida esta contingencia; dicha declaración se realizará mediante la cumplimentación del preceptivo parte de accidente por enfermedad profesional. Paralelamente a ello, procederá la notificación al correspondiente servicio de salud de la comunidad autónoma pertinente. La responsabilidad íntegra asistencial sanitaria, médica, farmacéutica, ambulatoria y hospitalaria, lo mismo que las indemnizaciones económicas que se desprenden de su incapacidad temporal, corren a cargo de las Mutuas de Accidentes de Trabajo o del Instituto Nacional de la Seguridad Social. Por contra, si el enfermo queda incapacitado o fallece, las prestaciones por esta contingencia las asume el Instituto Nacional de la Seguridad Social como fondo compensador.

La intención final de esta carta no es otra que la de motivar a los profesionales sanitarios responsables de la declaración de las enfermedades profesionales, en la seguridad de que ello contribuirá a la mejor vigilancia de esta enfermedad. Pues, aunque se sospecha una alta incidencia, no se conoce su prevalencia

cia actual, siendo necesaria su declaración para tener un conocimiento exacto de la realidad existente.

M.J. Rodríguez Bayarri
 Servicio de Medicina Preventiva
 y Enfermedades Profesionales. Asepeyo.
 Barcelona.

1. Nueva Lista de Enfermedades Profesionales. 1979. Ministerio de Sanidad y Seguridad Social. R.D. 1995/1978, 12 de mayo (83 y 86-87).
2. Marchand M. Tuberculosis profesional. En: Parmeggiani L, editor. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. O.I.T. Madrid: Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, 1989; 2.492-2.496.
3. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Draft guidelines for preventing the transmission of Tuberculosis in health care facilities, 2nd edition; Notice of Comment Period. Part II. Federal Register 1993; 58: 52.810-52.854.
4. CDC. Prevention and control of tuberculosis in facilities providing long-term care to the elderly. Recommendations of the Advisory Committee for Elimination of Tuberculosis. MMWR 1990; 39/RR-10.
5. CDC. Prevention and control of tuberculosis in correctional institutions: Recommendations of the Advisory Committee for the Elimination of Tuberculosis. MMWR 1989; 38: 313-319 y 325

Neumotórax provocado por un lavado broncoalveolar

Sr. Director: El lavado broncoalveolar (LBA) es una técnica broncoscópica de gran utilidad clínica en el estudio de diversas enfermedades pulmonares, tanto para su diagnóstico como para su control evolutivo. Se la considera una exploración segura, que añade pocas complicaciones a las propias de la broncoscopia. Puede ocasionar mayor hipoxemia, sangrado, fiebre e infiltrados transitorios¹. Presentamos un caso que desarrolló un neumotórax tras la realización de un LBA.

Mujer de 82 años con un patrón intersticial radiológico en la que se planteó un estudio mediante LBA y TAC torácica en régimen ambulatorio. Iniciado el LBA apareció tos incoercible de forma brusca durante la instilación, en el lóbulo medio. de los primeros 50 ml de suero fisiológico, no pudiendo recuperarse apenas líquido, por lo que se finalizó la prueba. A las 72 h de la exploración, se realizó una TAC torácica (fig. 1), visualizándose un neumotórax parcial derecho, en el contexto de unas bronquiectasias quísticas de los

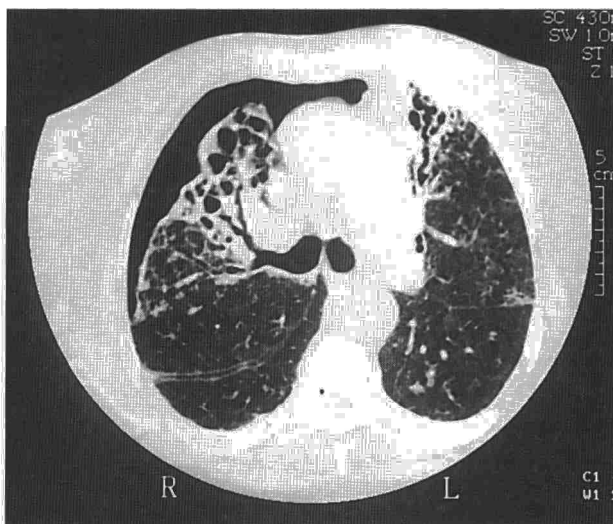


Fig. 1. TAC torácica. Neumotórax parcial derecho en el contexto de bronquiectasias quísticas.

segmentos anterior y posterior del lóbulo superior derecho, lóbulo medio y segmento anterior del lóbulo superior izquierdo. La paciente reconoció haber notado dolor pleurítico derecho a las pocas horas de la broncoscopia, acompañado de disnea, que fue paulativamente disminuyendo en intensidad. Tratada con oxigenoterapia y reposo se comprobó la resolución del neumotórax en 7 días.

La fibrobroncoscopia y sus diversas técnicas son exploraciones seguras que permiten su realización ambulatoria. Aunque el neumotórax es una complicación conocida de las biopsias transbronquiales, su incidencia en el LBA es excepcional, publicándose el primer caso en 1988 en una paciente con sida y una infección por *Pneumocystis carinii*². Posteriormente se han descrito otros 2 casos, uno en un paciente con una EPOC y un patrón intersticial a estudio³ y el otro en la valoración de la alveolitis en una sarcoidosis⁴. En todos ellos los síntomas comenzaron durante o inmediatamente después de la prueba y todos precisaron drenaje torácico, sin complicaciones posteriores. En nuestro caso la clínica fue diferida y el pequeño volumen del neumotórax permitió el tratamiento conservador con éxito.

El mecanismo patogénico involucrado parece ser el de un barotrauma provocado por la instilación del líquido en un segmento pulmonar ocluido por el broncoscopio, con un aumento brusco de la presión provocado por accesos de tos durante el LBA sobre un parénquima pulmonar alterado por la propia enfermedad respiratoria. Este efecto puede originar también un neumomediastino, como se ha descrito en un paciente con bronquiectasias⁵. Incluso en los enfermos con una gran alteración estructural y escasa distensibilidad pulmonar el neumotórax sigue siendo una

complicación muy poco frecuente. Así, en una serie de 110 LBA realizados en pacientes con distrés respiratorio del adulto, se detectó un único neumotórax, aunque previo al LBA⁶.

Creemos que, aunque el LBA es una exploración reglada y segura con escasas complicaciones, es aconsejable un control posterior. Es recomendable la realización sistemática de una radiografía de tórax en las primeras horas de la práctica de un LBA, si el líquido recuperado es escaso y la prueba se acompaña de tos intensa.

A. Herrejón Silvestre, I. Inchaurreaga Álvarez y P. Plaza Valía
 Servicio de Neumología. Hospital Dr. Peset.
 Valencia.

1. American Thoracic Society. Clinical role of bronchoalveolar lavage in adults with pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 481-486.
2. Krueger JJ, Sayre VA, Karetzky MS. Bronchoalveolar lavage-induced pneumothorax. Chest 1988; 94: 440-441.
3. Ruiz F, Casado I, Monsó E. Pneumothorax during bronchoalveolar lavage. Chest 1989; 96: 1.441-1.442.
4. Pont F, De Gispert FJ, Ruiz MJ. Neumotórax secundario al lavado broncoalveolar. Med Clin (Barc) 1995; 104: 357-358.
5. De Gracia J, Miravittles M. Neumotórax y neumomediastino tras lavado broncoalveolar: ¿pueden evitarse? Med Clin (Barc) 1995; 105: 598.
6. Steinberg KP, Mitchell DR, Maunder RJ, Milberg JA, Whitcomb ME, Hudson LD. Safety of bronchoalveolar lavage in patients with adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 556-561.