

Estudio de las resistencias primarias a fármacos antituberculosos en Galicia

Sr. Director: Hemos leído con interés el artículo "Estudio de las resistencias primarias a fármacos antituberculosos en Galicia", publicado recientemente en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA¹.

En el referido artículo, se escribe textualmente: "A pesar de la incorrecta lucha antituberculosa llevada a cabo en nuestro país, que ha generado un importante número de enfermos crónicos...". En primer lugar, está admitido que la cronicidad en tuberculosis es debida al retraso en acudir al médico, tardanza en establecer el diagnóstico entre la primera visita y el comienzo del tratamiento, tratamientos incorrectos y que el enfermo no siga bien el tratamiento o lo abandone (Organización Mundial de la Salud [OMS], Unión Internacional Contra la Tuberculosis [UICT]). Un poco más adelante, insisten, "En España, donde se ha realizado una mala lucha antituberculosa". Yo no sé si los autores han llegado a esta conclusión al estudiar personalmente el problema, o guiados por otra opinión que admiten incondicionalmente.

Solamente vamos a utilizar citas de la OMS y de la UICT. En España se han realizado la Campaña de Erradicación de la Tuberculosis (1965) y el Plan de Lucha Antituberculosa (1979). Para la programación y planificación, fue designado un médico del máximo prestigio, el Dr. Blanco Rodríguez, quien era director de uno de los hospitales del tórax más importantes del país, y además pertenecía al cuerpo de médicos de Sanidad Nacional. El Dr. Blanco nombró a sus colaboradores directos, los Dres. Monturiol, Rey, Montero y Guerra, y éste substituyó al Dr. Blanco cuando se jubiló. Para la realización de la campaña, participaron los directores de los dispensarios antituberculosos, que teóricamente tenían más experiencia sobre estos problemas, y se pidió la colaboración de los médicos de asistencia pública domiciliaria y especialistas de la Seguridad Social.

Según la OMS: "Al establecer un programa nacional, debe haber una autoridad directiva única, plenamente responsable, organismo directivo fuerte dependiente del Ministerio de Sanidad, evitando rivalidades y discrepancias en su política general; muchas veces las críticas están guiadas por prejuicios personales".

En 1973, durante el Simposio Mediterráneo de Tisiología, el entonces secretario general del Patronato Nacional de las Enfermedades del Tórax (PNET) afirmó: "En los fallos de la lucha antituberculosa, uno de los motivos es la resistencia y falta de unidad de criterio en la aceptación de algunos tisiólogos de la normativa propuesta por la OMS y UICT".

En la campaña antituberculosa, se dispuso de financiación ilimitada, se adiestraron los equipos para realizar las pruebas tuberculínicas, tanto en la ciudad como en las zonas rurales. Se realizaron en colegios privados y públicos, guarderías infantiles, universidades, universidades laborales y empresas.

Las pruebas tuberculínicas se realizaron y se repitieron hasta 3 veces a lo largo de 15 años, permitiendo observar un descenso continuo de las positividades, sobre todo en las edades más tempranas. De este modo, cuando se invitó al Dr. Styblo, en los años ochenta, a hacer un estudio epidemiológico, afirmó que el descenso del índice de tuberculosis en nuestro país era similar al de Francia, y que por ello no era necesario continuar con la vacunación sistemática que la OMS aconsejaba. Se recorrió todo el país con aparatos de radiofotografía, se estudiaron los casos sospechosos y más adelante los jefes provinciales de Sanidad habilitaron laboratorios para hacer las investigaciones bacteriológicas en cada provincia (al principio se mandaban a laboratorios altamente especializados). Se facilitó de forma gratuita el tratamiento y se hacía el control de toma de medicamentos. Sin embargo, algunos enfermos abandonaban el tratamiento o lo hacían mal.

Hicimos una investigación en 3 sanatorios de Galicia y encontramos que el 30% de los enfermos, a pesar de que las enfermeras les introducían el medicamento en la boca, no lo ingerían. Dada la falta de espacio diremos que no fallaba la planificación, sino, a veces, las personas, como ocurre en la Seguridad Social.

Para terminar, el cuarto fármaco, en los dos primeros meses de tratamiento, no tiene por objeto solamente evitar resistencias, sino que acorta el tiempo de negativización, disminuye el número de recaídas, menos abandonos terapéuticos y resulta más económico. Hay que tener en cuenta que la tendencia actual es el tratamiento ambulatorio y sólo hospitalizar los casos especiales (OMS).

G. Guzmán Blanco

Ex Director del Dispensario del Tórax.

La Coruña.

Ex Director del Hospital del Tórax. Ferrol.

1. Valle JM, Martino MV, Gordo P, Carreiras J, Valdés L. Estudio de las resistencias primarias a fármacos antituberculosos en Galicia. Arch Bronconeumol 1994; 30: 297-300.

¿Rinitis inducida por tartrazina?

Sr. Director: En la Revisión "Bases para el diagnóstico de la rinitis alérgica" de M. Ortega y C. Martínez nos ha sorprendido el uso del término rinitis alérgica alimentaria por tartrazina.

La rinitis alérgica por alérgenos alimentarios es un cuadro poco frecuente, habitualmente acompañado de otros síntomas como síndrome alérgico oral, urticaria de contacto, urticaria y angioedema locales o generalizados y anafilaxia^{1,2}. La rinitis es un síntoma que aparece a menudo en las provocaciones orales a alimentos y es más frecuente en niños (como toda alergia alimentaria)^{1,3}, pero raramente aparece aislado de manera inmediata tras la ingesta. Ante la sospecha de rinitis causada por algún alimento hay que tener en cuenta la rinorrea gustatoria que aparece tras comer alimentos calientes o picantes o la vasodilatación secundaria al alco-

hol^{2,4}. El diagnóstico de rinitis secundaria a alergia alimentaria se realizará a partir de la historia clínica, las pruebas cutáneas (con extractos comerciales y/o alimento fresco o cocido) y la IgE específica, y sólo se confirmará definitivamente por la provocación oral a doble ciego, aunque la desaparición de los síntomas con la dieta puede ser suficiente.

En la revisión de Ortega y Martínez se habla de rinitis inducida por tartrazina. Es este un colorante azoico al que se han atribuido diversas reacciones como urticaria y angioedema o broncospasmo. Nos parece un mal ejemplo de rinitis de origen alimentario, ya que no hemos hallado descripción de casos de rinitis aislada por tartrazina, las reacciones secundarias a ella no son IgE dependientes y su frecuencia es muy baja⁵. De hecho su empleo como ejemplo de intolerancia alimentaria induce a creer que su incidencia es elevada, cuando actualmente se considera que la tartrazina causa menos reacciones de las que se suponía hace unos años, tanto en pacientes con patología cutánea como respiratoria. En un estudio multicéntrico⁶, por ejemplo, la supuesta reactividad cruzada con aspirina en asmáticos se limita al 2,5% de los casos.

L. Marqués, M.T. Dordal y E. Martí

Servicio de Alergia.

Fundació Hospital Sant Pere Claver.

Barcelona.

1. Bousquet J, Chané P, Michel FB. The respiratory tract and food hypersensitivity. En: Metcalfe DD, Sampson HA, Simon RA, eds. Food allergy. Boston: Blackwell, 1991; 139-149.
2. International Rhinitis Management Working Group. International consensus report on the diagnosis and management of rhinitis. Allergy 1994; 49 (Supl 19): 5-34.
3. Meltzer EO, Schatz M, Zeiger RS. Allergic and nonallergic rhinitis. En: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, eds. Allergy principles and practice. St Louis: Mosby, 1988; 1.253-1.289.
4. Raphael GD, Baraniuk JN, Kaliner MA. How and why the nose runs. J Allergy Clin Immunol 1991; 87: 457-467.
5. Cuesta J, Cuesta C. Patología por aditivos: tartrazina. En: Comité de aditivos de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica. Aditivos. Patología alérgica. Monografía número 5 de la Fundación de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica. Madrid: Saned, 1994; 179-192.
6. Wirchow CH, Szczeklik A, Bianco S et al. Intolerance to tartrazine in aspirin-induced asthma: results of a multicenter study. Respiration 1988; 53: 20-23.

Síndrome de vena cava superior y bullas yuxtamediastínicas

Sr. Director: El conjunto de síntomas y signos derivados de la dificultad del drenaje venoso por la oclusión parcial o completa de la luz de la vena cava superior se denomina síndrome de vena cava superior (SVCS)^{1,2}.

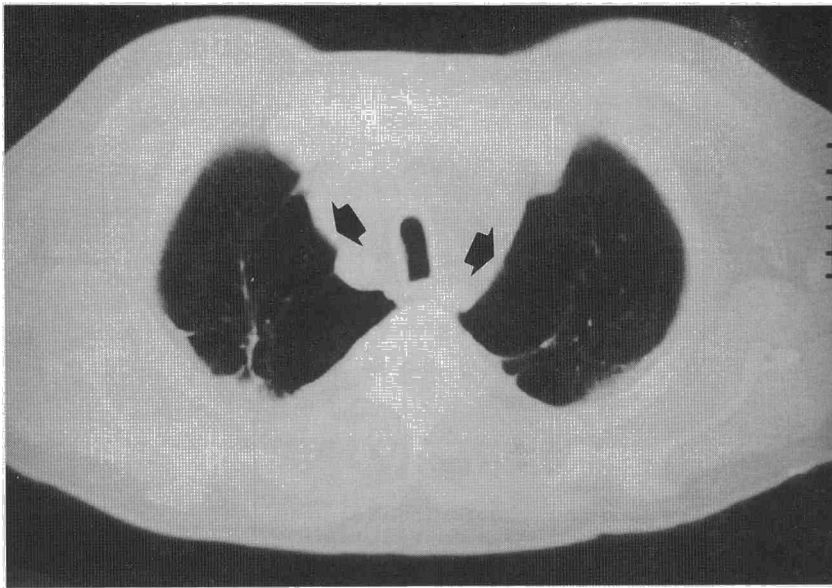


Fig. 1. Tomografía computarizada de tórax. Bullas yuxtamediastínicas en contacto con las estructuras vasculares del mediastino superior.

En la actualidad, la mayoría son secundarios a un proceso neoplásico y sólo el 3% de una causa considerada benigna^{3,4}. Presentamos un caso de SVCS atribuido a la compresión extrínseca de unas bullas yuxtamediastínicas tras excluir las etiologías más frecuentes.

Varón de 69 años, ex fumador importante, con el antecedente de bronquitis crónica obstructiva de grado muy severo (FEV_1 35%), por la que ha seguido tratamiento broncodilatador (no corticodependiente) y ha presentado múltiples descompensaciones. Ingresó tras un cuadro compatible con una reagudización, acompañado de hiperemia conjuntival, cefaleas matutinas, enrojecimiento, edema y moderada circulación colateral superficial en la mitad superior del tronco, de predominio matutino y que el paciente sólo refería presentar en las reagudizaciones desde hacía un año. La exploración física confirmó un SVCS junto a semiología de broncospasmo, con una auscultación cardíaca normal y sin signos de insuficiencia cardíaca o trombosis venosa de las extremidades. La radiografía de tórax mostraba atrapamiento aéreo. La analítica con marcadores tumorales fue normal y la gasometría arterial basal: pH 7,37, pCO_2 46 mmHg, pO_2 54 mmHg y saturación de O_2 86%. Una vez estabilizado el cuadro y presentar una práctica desaparición de su sintomatología inicial, se realizó una pletismografía de miembros inferiores, flebografía de los superiores y cavografía descartando la presencia de fenómenos trombóticos e infiltrativos venosos. La gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión no evidenció signos de embolismo pulmonar y la ecocardiografía descartó un derrame pericárdico e hipertensión pulmonar. La tomografía computarizada del tórax confirmó la presencia de bullas yuxtamediastínicas en contacto con la vena cava superior y otras estructuras del mediastino, junto a un engrosamiento pleural derecho (fig. 1).

El bocio tiroideo y la trombosis venosa secundaria al uso de catéteres centrales intravenosos son las causas más frecuentes del SVCS no neoplásico, seguidas por el hematoma o tumores mediastínicos, fibrosis mediastínica, mixoma cardíaco, aneurismas vasculares, pericarditis constrictiva y, por último, las bullas yuxtamediastínicas¹⁻⁴. En nuestro caso, pensamos que la asociación de una clínica evidente de SVCS y la exclusión de otras etiologías, junto a la facilidad de colapso de la vena cava superior, su baja presión venosa, el hallarse en un compartimiento mediastínico estrecho y la presencia de bullas yuxtamediastínicas, posibilitan que estas últimas opriman a la vena cava y aparezca un SVCS⁴⁻⁶. La existencia de un engrosamiento y/o adherencias pleurales mantiene fijas las bullas e impide que su expansión sólo comprima el parénquima adyacente como suele ocurrir en la mayoría de casos⁵. Su presencia durante las reagudizaciones podría explicarse por el aumento transitorio de las presiones intratorácicas tras el incremento de la obstrucción al flujo aéreo y, como consecuencia, una mayor opresión de la vena cava. Así, estas presiones disminuirían durante la fase estable y desaparecerían los síntomas secundarios a la compresión, lo que también explicaría la normalidad de la cavografía. La susceptibilidad de la vena cava a ser oprimida por las bullas ha sido descrita sólo de forma anecdótica en la literatura, tratándose de formas no transitorias que precisaron un tratamiento quirúrgico definitivo (MEDLINE 1966-1994)²⁻⁶.

M. Haro, R. Coloma y M. Arévalo
Sección de Neumología.
Hospital General de Albacete.

1. Parish JM, Marschke RF, Dines ED, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 407-413.

2. Yellin A, Rosen A, Reichert N, Leberman Y. Superior vena cava syndrome: the myth-the facts. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1.114-1.118.
3. Solé LA, Bellmunt J. Síndrome de vena cava superior. *Medicine* 1989; 6: 1.306-1.310.
4. Lokich JJ, Goodman R. Superior vena cava syndrome: clinical management. *JAMA* 1975; 231: 58-61.
5. Nemoto T, Terada Y, Matsunobe S, Tsuda T, Shimizu Y. Superior vena cava syndrome caused by a right apical tense bulla. *Chest* 1994; 105: 611-612.
6. Takahashi N, Sakai E, Nakakura H, Kagaya H, Tagaki S. A case of giant bullae of the lung with thrombosis in the inferior vena cava and the pulmonary artery. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1990; 38: 1.367-1.370.

¿Son útiles los esteroides inhalados en la sarcoidosis pulmonar?

Sr. Director: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica habitualmente de buen pronóstico. Sin embargo, en un 15-20% de los casos se comporta como una enfermedad fibrosante progresiva, que conduce a una alteración funcional respiratoria irreversible. Aunque los corticoides constituyen el tratamiento de elección, el elevado porcentaje de curaciones espontáneas, la falta de indicadores pronósticos suficientemente válidos y los efectos secundarios de los esteroides, a las dosis que suelen utilizarse, hacen de éste un tratamiento controvertido respecto a qué enfermos conviene tratar y a cuándo ha de hacerse. Actualmente es posible administrar esteroides por vía inhalatoria, de elevada potencia antiinflamatoria local, con mínimos efectos sistémicos y con probada eficacia en el tratamiento del asma bronquial. Algunos trabajos recientes^{1,2} han aportado resultados que sugieren que los esteroides inhalados también podrían tener efectos terapéuticos en la sarcoidosis. En esta comunicación se describe la rápida mejoría clínica y espirométrica observada en una sarcoidosis pulmonar tratada con esteroides inhalados.

Enfermo de 58 años de edad, no fumador y sin antecedentes de interés hasta hace 12 años, fecha en la que ingresó en un hospital general por un cuadro de poliadenopatías cervicales e inguinales. Al parecer se le propuso un procedimiento quirúrgico torácico, con fines diagnósticos, que el enfermo rechazó. Pocos meses después las adenopatías desaparecieron espontáneamente. Desde entonces permaneció asintomático hasta hace unos 2 años, en que comenzó con tos no productiva y disnea de esfuerzo progresiva, ocasionalmente sibilante. La primera vez que fue visto en nuestra consulta se apreció, en la exploración física, una espiración alargada y roncus diseminados en la auscultación pulmonar. En la radiografía de tórax se observaba una atelectasia del lóbulo medio, con opacidades nodulares mal definidas en ambos pulmones. La espirometría, que comenzó como inicial en la tabla 1, era claramente patológica, con un FEV_1 que sólo mejoró un 6% tras inhalar salbutamol. Se inició trata-