



lución lenta y Mantoux de 14 mm con vesiculación. Como antecedentes destacar que era consumidora ocasional de alcohol y tabaco, ama de casa con dos hijos sanos, vacunada con BCG en la infancia. La exploración física, el análisis de sangre (VSG, hemograma y bioquímica) y la radiografía de tórax fueron normales.

Se inició tratamiento con isoniácida (300 mg/día), pero pocos días después presentó una severa somnolencia diurna, por lo que espontáneamente abandonó el tratamiento y desaparecieron los síntomas.

En la actualidad la isoniácida es el fármaco antituberculoso más ampliamente utilizado, por su potencia, precio y escasa toxicidad. Entre sus principales efectos secundarios destaca la toxicidad hepática, de manera que aunque las transaminasas pueden elevarse transitoriamente hasta en un 20% en los individuos que la reciben, la hepatitis es poco habitual y se observa con más frecuencia en personas de edad avanzada, con hepatopatías previas o consumidoras de alcohol². El efecto secundario neurológico más frecuente es la neuritis periférica, cuya incidencia es dependiente de la dosis, siendo muy baja a las dosis habituales de 5 mg/kg/día. La toxicidad neurológica central por isoniácida es todavía menos frecuente y puede presentarse en forma de síntomas psíquicos, dificultades miccionales, vértigos, temblores, hiperreflexia, convulsiones y somnolencia³, como en el caso que presentamos.

Los efectos secundarios neurológicos se deben a una interferencia con el metabolismo de la piridoxina, por una inhibición competitiva de la actividad de las coenzimas derivadas de ella³. Por otro lado, también se discute la relación entre toxicidad neurológica y actividad de la N-acetiltransferasa. De hecho, al ser la semivida plasmática de la isoniácida más larga en sujetos con un metabolismo de acetilación lento, éstos parecen presentar una mayor incidencia de neuropatía periférica⁴.

En nuestra paciente existió una relación evidente entre la administración de isoniácida y la aparición de una intensa somnolencia, que motivó la suspensión del medicamento, con recuperación posterior. No se encontraron alteraciones analíticas ni otras enfermedades que pudieran haber causado el cuadro clínico, lo que sugiere, en nuestra opinión, una relación causal con el fármaco.

Con respecto al tratamiento de los efectos secundarios neurológicos, se ha informado que estos síntomas responden bien a la piridoxina⁵, aunque en nuestro caso, al tratarse de una indicación relativa de quimioprofilaxis⁶, la paciente desestimó continuarlo.

F. Carrión Valero y M.ªD. Bellés Medall*

Consulta de Neumología. Servicio de Medicina Interna.

*Servicio de Farmacia.

Hospital de Sagunto y Centro de Especialidades. Puerto de Sagunto. Valencia.

1. American Thoracic Society. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 355-363.
2. Farga V. Tuberculosis (2.ª ed.). Santiago de Chile: Mediterráneo, 1992; 189-205.
3. Vidal Pla R. Efectos secundarios de los fármacos antituberculosos. En: Vidal Pla R, De March Ayuela P, editores. Tratamiento de la infección y la enfermedad tuberculosa. Barcelona: Doyma, 1992; 121-131.
4. Meyer H, Baumann HR, Leuenberger P, Sonntag R. Drugs used in tuberculosis and leprosy. En: Dukes MNG, editor. *Meyler's side effects of drugs* (11.ª ed.). Amsterdam: Elsevier, 1988; 633-650.
5. Davidson PT, Hanh LQ. Antituberculosis drugs. *Clin Chest Med* 1986; 425-438.
6. De March Ayuela P, Espinar Martín A, Gatón Gosón A, Pina Gutiérrez JM, Rey Durán R, Vidal Pla R. Quimioprofilaxis antituberculosa. Recomendaciones SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1992; 28: 270-278.

Asma al esfuerzo y esteroides inhalados

Sr. Director: De acuerdo con las aseveraciones realizadas por el Dr. F. Drobnic en nuestra revista¹, y a raíz de una controversia mantenida durante el II Curso SEPAR para residentes (El Escorial, 23 de octubre, 1993), sobre la eficacia o no de los corticoides inhalados (CI) en la prevención del asma de esfuerzo (AE), quiero insistir en algunos aspectos que el mencionado autor —especialista en medicina deportiva—, vierte en su artículo sobre el AE, al referirse a los CI. En efecto, los expertos en este tema están de acuerdo con el autor cuando afirma que “los CI [...] ni tampoco evitan la aparición de crisis de asma al esfuerzo, aunque algún estudio haya mostrado alguna eficacia en el tratamiento de estos pacientes” al igual que cuando menciona que “estos individuos requerirán como medicación adicional usualmente agonistas β_2 antes del ejercicio”.

Un artículo reciente sobre el tema² es también clarificador respecto a esta cuestión, al decir que en los niños asmáticos, “el tratamiento prolongado con CI reduce la prevalencia del AE en un 33% de los casos y la severidad del AE en alrededor de un 50%” concluyendo por lo tanto que: “los CI reducen la prevalencia y la severidad pero la protección completa no fue posible en la mayoría de casos”. En la discusión se concluye que “la mayoría de niños asmáticos siguen con

AE a pesar de un tratamiento prolongado con CI”. El editorialista de la revista al comentar este trabajo, concluye³ que “... sin embargo, los resultados de este estudio subrayan que en la mayoría de niños asmáticos, el AE no puede ser completamente abolido a pesar del uso de los CI, y que por tanto el uso de un betaagonista antes del ejercicio no debería ser omitido a pesar de haber mejorado el control de la sintomatología asmática”.

El último artículo que he podido leer sobre el tema, escrito por Sandra D. Anderson⁴, de igual modo insiste en que “verdaderamente muchos sujetos que toman esteroides en aerosol tienen asma provodada por el ejercicio (referencias 5 y 6). Sin embargo, una reciente publicación en niños (referencia 7) demostró que la budesonida reducía la severidad, pero aun 11 de los 16 niños tenían AE después de 3 semanas de tratamiento”.

¿Puede por lo tanto sustentarse que los CI protegen del AE si sólo lo hacen en una minoría? ¿Se puede afirmar que si son efectivos si previamente al esfuerzo se requiere añadir un betaestimulante?

Le agradezco la oportunidad de poder clarificar este punto en estas páginas, ya que espero serán leídas por una gran mayoría de los asistentes a aquel curso.

F. Morell

Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

1. Drobnic F. El tratamiento del asma en el deportista de elite. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 184-190.
2. Waalkens HJ, Van Essen-Zandvliet EEM, Gerritsen J, Duiverman EJ, Kerrebijn KF, Knol K and the Dutch CNSLD Study Group. The effect of an inhaled corticosteroid (budesonide) on exercise-induced asthma in children. *Eur Respir J* 1993; 6: 652-656.
3. Carlsen KH, Boe J. Exercise-induced asthma in children. *Eur Respir J* 1993; 6: 614-616.
4. Anderson SD. Drugs and the control of exercise-induced asthma. *Eur Respir J* 1993; 6: 1.090-1.092.
5. Anderson SD, Rodwell LT, Du Toit J, Young IH. Duration of protection of inhaled salmeterol in exercise-induced asthma. *Chest* 1991; 100: 1.254-1.260.
6. Waalkens HJ, Van Essen-Zandvliet EEM, Gerritsen J et al. The effect of an inhaled corticosteroid (budesonide) on exercise-induced asthma in children. *Eur Respir J* 1993; 6: 652-656.
7. Henriksen JM. Effect on inhalation of corticosteroids on exercise-induced asthma: randomised double-blind cross-over study of budesonide in asthmatic children. *Br Med J* 1985; 291: 248-249.