

Tuberculina 5 UT-PPD RT-23.

¿Se usa correctamente?

Sr. Director: Recientemente hemos tenido conocimiento de las últimas cifras de ventas en España de las diversas presentaciones de tuberculina. Nos ha llamado poderosamente la atención el hecho de que durante 1997 se vendieron 5.365 viales de 5 UT-PPD RT-23 (con un total de 131.768 viales de PPD RT-23 2 UT). En el año 1998 aumentaron las ventas de aquella dosificación (6.748 viales, y 109.942 de la de 2 UT). Estas cifras suponen, a nuestro entender, la aplicación de una tuberculina incorrecta a unos 100.000 individuos/año. Nos ha parecido oportuno llamar la atención sobre este hecho, ya que la utilización de una dosis superior a la recomendada puede generar confusión a la hora de comparar resultados de diferentes trabajos epidemiológicos, o al interpretar resultados en estudios de contactos.

La SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) establece en su Normativa sobre el Diagnóstico de la Tuberculosis de 1994 que «para la realización de la prueba de la tuberculina deben utilizarse 2 unidades de tuberculina PPD RT-23 o 5 unidades de PPD CT-68, ambas dosis bioequivalentes a 5 unidades de PPD-S, tuberculina que fue preparada en 1939 por Seibert y que en 1951 fue aceptada como estándar internacional. Cualquier otro tipo de tuberculina o dosis debe desaconsejarse»¹. La dosificación de 2 UT es también recomendada en el Consenso Nacional para el control de la Tuberculosis en España².

Aunque inicialmente el comité de expertos de la OMS indicó el uso de 5 UT de PPD-S como estándar^{3,4}, ya en el 8.^o informe, y ante la necesidad de disponer de un preparado abundante para largo tiempo, recomiendan la PPD RT-23⁵. En los estudios de estandarización de esta tuberculina frente a la PPD-S se demostró que la dosis equivalente a 5 UT de PPD-S era de 1,5 a 2,5 UT de PPD RT-23^{5,7}. La diferente bioequivalencia de las dos dosificaciones quedó demostrada en nuestro país con el estudio de Alcaide et al, en el que se administró simultáneamente 0,1 ml de ambas dosificaciones a 2.575 sujetos. Estos autores comprobaron que, en todos los grupos de población, la prevalencia de reactores y el tamaño de reacción era mayor para la dosis de 5 UT (2,75 mm de promedio superior a la de 2 UT). Además, 196 individuos (7%) que eran tuberculin-positivos (dintel de 6 mm) con 5 UT, resultaban negativos con 2 UT⁸.

Es posible que el empleo erróneo de 5 UT PPD-RT23 se explique por una confusión con las 5 UT de PPD-S, que eran recomendadas antaño, y con el hecho de que durante gran parte de la década de los 80, en Cataluña, se recomendó la dosis de 5 UT de PPD RT-23 por indicación de un Comité de Expertos⁹.

En definitiva, a la vista de las ventas de los derivados tuberculinicos en España en los últimos años, pensamos que en algunas situaciones se han podido producir errores al realizar estudios de contactos o estudios epidemiológicos de infección tuberculosa. Estos posibles errores habrán ocasionado quimioprofilaxis innecesarias o cifras de prevalencia o incidencia de infección superiores a las reales.

Valentín Cabriada^a, José Ignacio Villate^b y Carlos Cara^c

^aServicios de Neumología y ^bMedicina Preventiva. Hospital de Cruces. Vizcaya. ^cMedeva Pharma S.A.

1. Caminero Luna JA, Casal Román M, Ausina Ruiz V, Pina Gutiérrez JM, Sauret Valet J. Normativa sobre el Diagnóstico de la Tuberculosis. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Ediciones Doyma, 1994.
2. Grupo de Trabajo sobre Tuberculosis del FISS. Consenso Nacional para el control de la Tuberculosis en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 22-23 de marzo de 1991. Med Clin (Barc) 1992; 98: 24-31
3. Comité de Expertos. Org Mond Santé. La vaccination antituberculeuse. Sixième rapport du Comité d'Experts de la Tuberculose. Série de Rapports Techniques n.º 88. Ginebra: OMS, 1954.
4. OMS. Séptimo Informe del Comité de Expertos en Tuberculosis. Serie de Informes Técnicos n.º 195. Ginebra: OMS, 1960
5. OMS. Octavo Informe del Comité de Expertos en Tuberculosis. Serie de Informes Técnicos n.º 290. Ginebra: OMS, 1964
6. Guld J, Bentzon MW, Bleiker MA, Griep WA, Magnusson M, Waaler H. Standardization of a new batch of purified tuberculin (PPD) intended for international use. Bull WHO 1958; 19: 845-951.
7. Comstock GW, Edwards LB, Philip RN, Winn WA. A comparison in the United States of America of two tuberculins, PPD-S and RT-23. Bull WHO 1964; 31: 161-170.
8. Alcaide J, Altet MN, Batalla J, Plans P, Taberner JL, Salleras L, Romero MA. Estudio comparativo de la sensibilidad cutánea humana a 2 y 5 unidades internacionales de la tuberculina PPD RT-23 con Tween 80. Med Clin (Barc) 1992; 99: 525-528.
9. Comité de Expertos. Informe. La tuberculosis en Cataluña. Barcelona: Dirección General de Promoción de la Salud. Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalitat de Cataluña, 1983.

Empiema por *Hafnia alvei*

Empiema: Infecciones por *Hafnia*.

Sr. Director: *Hafnia alvei* es un bacilo aerobio gramnegativo perteneciente al grupo *Enterobacteriaceae*¹, poco patógeno en humanos y cuyas manifestaciones clínicas se han descrito de manera excepcional en pacientes con procesos immunodepresores de base. Recientemente, Gallego et al² exponen en su revista el caso de un paciente con endocarditis por *H. alvei* sobre prótesis mitral. Creemos de interés, por su rareza, el comunicar un caso de empiema producido por dicho germe en una paciente no inmunodeprimida que finalmente falleció.

Mujer de 85 años, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial y arritmia completa por fibrilación auricular tratadas con digoxina e hidroclorotiazida, que ingresó por presentar tos productiva, fiebre y artromialgias de 7 días de evolución, con afectación progresiva del estado general.

En la exploración física destacaba: PA 130/70 mmHg, temperatura axilar 36,9 °C, frecuencia respiratoria 24/min. Había desorientación temporospacial, roncus diseminados con estertores crepitantes finos en bases pulmonares y un soplo sistólico 2/6 en focos de la base, siendo el resto de la exploración física por aparatos normal. En los análisis practicados destacaban: leucocitos 18,31 × 10⁹/l con 75% de neutrófilos; el resto era normal. La radiografía de tórax evidenció un derrame pleural izquierdo y mediante toracocentesis se obtuvo un líquido turbio con las siguientes determinaciones: leucocitos 4,2 × 10⁹/l con 52% de neutrófilos, proteínas 4 g/l, LDH 383 UI, glucosa 105 mg/dl, pH 7 y ADA 62 UI/l. La citología fue negativa para células malignas. Las tinciones de Gram y Ziehl fueron negativas y en el cul-

tivo del líquido pleural tras incubación se aisló *H. alvei*. Los hemocultivos seriados fueron negativos. Pese al tratamiento tóxico-depletivo instaurado y a la antibioticoterapia parenteral en función del antibiograma del líquido pleural, la evolución clínica de la paciente fue desfavorable y falleció a los 7 días del ingreso por fracaso multiorgánico. No se concedió la autopsia.

H. alvei es un bacilo gramnegativo que tanto en animales como en humanos coloniza el tubo digestivo, y en pacientes inmunodeprimidos puede colonizar la orofaringe³. En niños, este germe se ha relacionado con la aparición de meningitis tras una otitis media supurada y también con gastroenteritis^{4,5}. En adultos, en la mayoría de los casos la infección por *H. alvei* se ha descrito en pacientes con enfermedades crónicas subyacentes como leucemias, linfomas, insuficiencia renal crónica, melanoma, neoplasias sólidas diseminadas, sida o EPOC corticodependiente^{3,4,6-8}. También puede afectar a pacientes sometidos a cirugía cardíaca o abdominal, trasplante pulmonar y ventilación mecánica prolongada^{4,8}. En estos pacientes *H. alvei* puede causar procesos diversos como enterocolitis necrosante, endoftalmitis, abcesos cutáneos o musculares, infecciones urinarias y cuadros de sepsis. La afección respiratoria se ha descrito en forma de neumonía adquirida en la comunidad o como de origen nosocomial^{4,8}. En la bibliografía revisada (Medline 1987-1999) sólo se describe un caso previo de empiema en un paciente infectado por el VIH y linfocitopenia CD4³, cuya evolución clínica fue favorable tras el tratamiento con drenaje torácico y la administración de ticarcilina intravenosa. Otros antibióticos eficaces son la piperacilina, la gentamicina y el ofloxacin³. Por el contrario, se han descrito resistencias a ampicilina, cefalosporinas y trimetoprima-sulfametoazol⁴.

Eugenio Rodríguez, José Antonio Prieto, Jordi Bugés y M.^a Teresa Bastida

Servicios de Medicina Interna y ^aMicrobiología. Hospital de l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

1. Einsestein BI. *Enterobacteriaceae*. En: Mandel GL, Bennett JE, Dulin R, editores. Principles and practice of infectious diseases. Nueva York. Churchill Livingstone, 1990; 1964-1979.
2. Gallego JC, Alor G, Ortigosa FJ, Ugarte J. Endocarditis sobre prótesis mitral por *Hafnia alvei*. Med Clin (Barc) 1999; 5: 198.
3. Fazal BA, Justman JE, Turett GS, Telzak EE. Community-acquired *Hafnia alvei* infection. Clin Infect Dis 1997, 24: 527-528.
4. Klapholz A, Lessnau KD, Huang B, Talavera W, Boyle JF. Respiratory tract isolates in a community hospital over a three-year period and a literature review. Chest 1994; 105: 1098-1100.
5. Agustin ET, Cunha BA. Buttock abscess due to *Hafnia alvei*. Clin Infect Dis 1995; 20: 1.426.
6. Ibáñez-Pérez A, Cantalejo FJ, Pasquau J. Bacteriemia por *Hafnia alvei* en un paciente con sida. Med Clin (Barc) 1997; 108: 757-758.
7. Gunthard H, Pennekamp A. Clinical significance of extraintestinal *Hafnia alvei* isolated from 61 patients and review of the literature. Clin Infect Dis 1996; 22: 1040-1045.
8. Crane RL, Kohshan S. Gramnegative bacillary pneumonias. En: Pennington JE, editor. Respiratory infections: diagnosis and management. Nueva York: Raven Press, 1998; 314-340.