

Este hecho implica un cambio trascendental en la epidemiología de la tuberculosis en nuestro país en el transcurso de los últimos 18 años, una vez superadas las distorsiones provocadas por la vacunación BCG; apoya que las nuevas cohortes infantiles surgen libres de infección tuberculosa y que las micobacterias ambientales son la causa fundamental de las falsamente elevadas prevalencias de infección tuberculosa que se publican en varias áreas de España. Se trata de un nuevo aspecto bastante incomprensible y que erróneamente tiende a atribuirse a una elevada contagiosidad de los enfermos tuberculosos con sida que no ha podido confirmarse.

Resulta, pues, indispensable conocer la importancia de esta interferencia de las micobacterias ambientales para poder establecer cuál es realmente la prevalencia de la infección tuberculosa. En la búsqueda de un método simple y económico que evite la necesidad de un *dual testing* comparativo, cabe recurrir al procedimiento iniciado por Styblo⁶ en Jerusalén sin vacunación BCG y en Delft⁷, también utilizado en otros países; está basado en la imagen especular de la moda en la distribución de reacciones en la prueba tuberculínica, que suele estimarse en 17 mm; o sea, la sensibilidad específica a la tuberculina se obtiene multiplicando por dos las induraciones que igualan o superan estos 17 mm. Su aplicación en Barcelona proporciona en la encuesta escolar de 1994-1995 una infección tuberculosa de sólo el 0,307% y en la de 1997-1998 del 0,452%, que son prácticamente la mitad de las publicadas, del 0,76%¹⁰ y del 0,87%⁸. Un pormenorizado examen del *dual testing* efectuado en 1998 revela que el 40,7% de los reactores con menos de 15 mm obedecen a reacciones cruzadas a las sensitinas del *Mycobacterium avium* o *scrofulaceum* al sobrepasar la reacción a la tuberculina RT-23 en 6 o más mm⁸.

Las limitadas distribuciones de reacciones tuberculínicas que hemos obtenido en otras áreas del país resultan demasiado reducidas o plantean una difícil interpretación debido a las condiciones en que se realizaron.

Conocer cuál es realmente la infección tuberculosa infantil en España es la única cuestión pendiente de poder situar correctamente, una vez ya comprobados los anunciados declives desde 1988 en la infección VIH/sida y en la incidencia de casos de tuberculosis.

Pedro de March Ayuela

Médico Director en el antiguo Patronato Nacional Antituberculoso.

1. Medina Cruz MV, Sauret Valet J, Caminero Luna JA. Enfermedades producidas por micobacterias ambientales. Med Clin (Barc) 1999; 113: 621-630.
2. De March Ayuela P. Micobacterias no tuberculosas en Barcelona (I). Sensibilizaciones comparativas entre tuberculina RT-23 con sensitinas del *Mycobacterium avium* y *scrofulaceum*. Rev Clin Esp 1984; 175: 141-147.
3. Lind A, Larsson LO, Bentzon MW, Magnuson M, Olsson J, Sjögren I et al. Sensitivity to sensitins and tuberculin in Swedish children. A study of school children in an urban area. Tubercle 1991; 72: 29-36.

4. De March Ayuela P, García González A. Nuevos errores en la epidemiología de la tuberculosis en España, especialmente la referida a la infancia. Arch Bronconeumol 1999; 35: 136-139.
5. Eilerts E. Tuberculosis infection in childhood and adolescence. As illustrated by a 27-year follow-up study of a complete year-group of the population of Bergen. Norway. Act Tuberc Pneumol Scand 1964; 60 (Supl): 1-200.
6. Styblo K. Comunicación personal; 2-12-1982.
7. Bleiker MA, Misljenovic O, Styblo K. ¿Está la sensibilidad no específica a la tuberculina ganando terreno en Europa? Bol Un Inter Tuberc 1984; 59: 123-125.
8. Galdos-Tangüis H. Aportaciones de los cribados tuberculínicos en escolares. Estudio con sensitinas. Taller sobre Programas de Control de la Tuberculosis. Barcelona, 9-11 noviembre de 1998; 37-38.
9. Villate JI, Cabriada V, Sanz A, Urcelay MI, Galarza A, Díez I et al. Infección por *Mycobacterium avium* en la población infantil en Bizkaia. Influencias de la BCG. Arch Bronconeumol 1999; 35 (Supl 2): 52.
10. Vilalbi JR, Galdos-Tangüis H, Caylá JA, Casañas P, Ferrer A, Nebot M. Tuberculosis infection and disease among school children: the influence of the HIV epidemic and other factors. J Epidemiol Community Health 1999; 53: 112-117.

Tendinitis por levofloxacino

Tendinitis; Levofloxacino.

Sr. Editor: Hemos leído con gran atención la carta de Martín et al¹ sobre los efectos osteomusculares del ofloxacino, demostrando una vez más que las fluorquinolonas tienen efectos secundarios en el aparato locomotor. Se manifiestan en forma de artalgias, mialgias y tendinitis. Desde 1983 se han descrito varios casos de tendinitis² en pacientes tratados con diferentes quinolonas, incluyendo norfloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino, enoxacino y pefloxacino. A continuación presentamos un caso de tendinitis inducida por levofloxacino, una quinolona de nueva generación.

Varón de 55 años, con antecedentes de hipertensión arterial, úlcus duodenal intervenido, vasculopatía periférica y nefropatía IgA mesangial. Desde 1988 realizaba diálisis peritoneal. Se realizó trasplante renal 6 meses antes del actual ingreso. Inicialmente recibió tratamiento inmunodepresor con micofenolato (1.000 mg/día p.o.), tacrolimus (10 mg/día p.o.) y prednisona (10 mg/día p.o.), aunque desde hacía 3 meses sólo recibía prednisona. Se practicó nefrostomía por pielonefritis de repetición por *E. coli*. Un mes después volvió a ingresar por fiebre y estenosis de la unión pieloureteral para reintervención quirúrgica. Inició tratamiento con levofloxacino (500 mg/día i.v.). Tres días más tarde presentó dolor e impotencia funcional en ambos hombros que mejoró al retirarse el antibiótico. Los síntomas volvieron a acentuarse a las 24 h de reintroducir el antibiótico. A la exploración presentaba en ambos hombros un arco doloroso con maniobra de contrarresistencia del supraespinoso positiva. Se sospechó tendinitis del supraespinoso bilateral, retirándose la quinolona y experimentando el paciente una mejoría progresiva desde las 24 h posteriores, hasta desaparecer los síntomas una semana después.

La tendinitis inducida por las fluorquinolonas se caracteriza por su rápida instauración y por afectar de forma predominante al tendón de Aquiles³. Se han descrito tendinitis en múltiples localizaciones: tendón largo del bíceps, extensor largo del pulgar, manguito de los rotadores, flexores y extensores de los dedos, tibial anterior, etc.^{4,5}.

La tendinitis puede aparecer desde el tercer día hasta la quinta o sexta semana de iniciado el tratamiento. Con frecuencia la afectación es bilateral y los síntomas suelen desaparecer al retirar el antibiótico.

Como complicación se puede producir la rotura del tendón, que no suele ocurrir hasta pasadas al menos 3 semanas de tratamiento, siendo los factores de riesgo la edad avanzada, el tratamiento prolongado con glucocorticoides, la insuficiencia renal, la hemodiálisis, la vasculopatía periférica y la enfermedad reumática asociada⁷.

El mecanismo de producción de la tendinitis se desconoce, pero probablemente sea multifactorial. Un proceso de isquemia explicaría por qué la rotura del tendón se produce en la zona menos vascularizada; en segundo lugar, un estrés mecánico desencadenante explicaría la mayor afectación del tendón de Aquiles, y finalmente un efecto tóxico directo del antibiótico sobre el tendón, sin poder descartar un proceso inmunoalérgico⁸. El tratamiento consiste en reposo junto con la retirada del antibiótico. En este caso creemos que fue el levofloxacino el causante de la tendinitis, pues se cumplen 6 de los 9 ítems de la escala de probabilidad modificada de Naranjo para las reacciones adversas de los fármacos⁶. Éste es el primer caso comunicado de tendinitis por levofloxacino, una nueva quinolona que corresponde al enantiómero S(-) del racémico ofloxacino (MEDLINE 1986-1999, utilizando como referencias «levofloxacino» y «tendinitis»). En el presente caso no ha sido preciso un tratamiento prolongado con la quinolona para poner en evidencia su toxicidad sobre el aparato locomotor, como en los casos comunicados por Martín et al¹.

Enrique Casado Burgos^a,
Guillermina Viñas Ponce^b,
Ricardo Lauzurica Valdemoros^c
y Alejandro Olivé Marqués^c

^aSección de Reumatología. ^bServicio de Farmacología.
^cServicio de Nefrología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

1. Martín A, Falguera M, Rubio M. Efectos secundarios osteomusculares del ofloxacino. Med Clin (Barc) 1999; 113: 635-636.
2. Bailey RS, Kirk JA, Peddie BA. Norfloxacin induced rheumatic disease. N Z Med J 1983; 96: 590.
3. Zabraniecki L, Negrier I, Vergne P, Arnaud M, Bonnet C, Bertin P et al. Fluoroquinolone induced tendinopathy: report of 6 cases. J Rheumatol 1996; 23: 516-519.
4. Biundo JJ Jr, Mipiro RC Jr, Fahey P. Sports-related and other soft-tissue injuries, tendinitis, bursitis, and occupation-related syndromes. Curr Opin Rheumatol 1997; 9: 151-154.
5. Chaslerie A, Bannwarth B, Landreau JM, Yver L, Bégaud B. Ruptures tendineuses et fluorquinolones: un effet indésirable de classe. Rev Rhum 1992; 59: 297-298.
6. Naranjo CA. A method for estimating the probability of adverse drug reaction. Clin Pharmacol Ther 1981; 30: 239-245.
7. Hernández MV, Peris P, Sierra J, Collado A, Muñoz-Gómez J. Tendinitis por fluorquinolonas. Descripción de dos pacientes. Med Clin (Barc) 1994; 103: 264-266.
8. Carrasco JM, García B, Andújar C, Garrote F, De Juana P, Bermejo T. Tendinitis associated with ciprofloxacin. Ann Pharmacother 1997; 31: 120.