

TABLA I
Evolución de las resistencias en nuestro medio

	1987-1993 (%)	1994-1996 (%)
Total de cepas aisladas	235	100
Cepas resistentes	14 (6,0)	7 (7,0)
Varones	10 (71,4)	4 (57,1)
Mujeres	4 (28,6)	3 (42,9)
Resistencias globales		
INH	2,9	3
RMP	0,8	5
SM	2,9	1
EMB	1,2	0
PZ	0	1
Cepas resistentes a 1 fármaco	10 (4,3)	5 (5,0)
INH	4 (1,7)	1 (1,0)
RMP	2 (0,8)	4 (4,0)
SM	3 (1,3)	0
EMB	1 (0,4)	0
Cepas resistentes a 2 fármacos	3 (1,3)	1 (1,0)
INH, SM	2 (0,8)	1 (1,0)
SM, EMB	1 (0,4)	0
Cepas resistentes a 3 fármacos	1 (0,4)	1 (1,0)
INH, SM, EMB	1 (0,4)	0
INH, RMP, PZ	0	1 (1,0)
Resistencias primarias	8 (57,1)	4 (57,1)
Resistencias secundarias	6 (42,8)	3 (42,9)
Pacientes VIH con cepas resistentes	4 (28,6)	4 (57,1)
Resistencias primarias	1 (25,0)	2 (50,0)
Resistencias secundarias	3 (75,0)	2 (50,0)

INH: isoniácida; RMP; rifampicina; SM: estreptomycin; PZ: pirazinamida; EMB: etambutol.

En los últimos años, se ha notificado la aparición de brotes de cepas resistentes a INH y RMP que afectan fundamentalmente a pacientes VIH; sin embargo, en nuestro medio sólo se ha aislado una cepa resistente a INH, RMP y PZ, en un caso de tuberculosis pulmonar de un paciente VIH positivo y que corresponde a una resistencia adquirida por abandono del tratamiento. El paciente falleció y no se ha detectado esta cepa en ningún otro paciente en nuestro medio.

Nuestros datos muestran una resistencia relativamente baja a los fármacos considerados de elección en el tratamiento, aunque se observa un incremento de la resistencia a rifampicina. Sin embargo, consideramos que es necesario el estudio de la sensibilidad antibiótica de los aislados para conocer la situación de las resistencias en el medio y para poder controlar la aparición de resistencias futuras.

J.C. Rodríguez, M.T. Celdrán y G. Royo
Laboratorio de Microbiología.
Hospital General Universitario de Elche.
Universidad de Alicante.

- Moreno R, González F, Pardo F, Andrés Soler J, Prada Alfaro PL. Resistencia de *Mycobacterium tuberculosis* en la provincia de Castellón. Arch Bronconeumol 1996; 32: 118-121.
- Esteban J, Gegúndez MI, García-Corbeira P, Soriano F. Incidencia de *Mycobacterium tuberculosis* resistente a tuberculostáticos. Aspectos clínicos e impacto sobre la terapia y evolución. Enferm Infecc Microbiol Clin 1993; 11: 415-419.

- Ausina V, Riutort N, Vinado B, Manterola JM, Ruiz Manzano J, Rodrigo C et al. Prospective study of drug-resistant tuberculosis in a Spanish urban population including patients at risk for HIV infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1995; 14: 105-110.
- Unzaga MJ, Sota M, Melero P, Berdonces P, Ezpeleta C, Cisterna R. Estudio de la sensibilidad de *Mycobacterium tuberculosis* en nuestro medio. Enferm Infecc Microbiol Clin 1996; 14: 399-400.
- Ausina V, García-Barceló M, Luquin M, Belda F, Fernández J, Esteban G et al. Estudio de las resistencias bacterianas primarias e iniciales en enfermos tuberculosos de un hospital general durante 1983-1987. Enferm Infecc Microbiol Clin 1990; 8: 274-277.
- Steiner P, Rao M, Mitchell M, Steiner M. Primary drug-resistant tuberculosis in children. Emergence of primary drug resistant strains of *Mycobacterium tuberculosis* to rifampicin. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 446-448.

Hemotórax espontáneo idiopático

Sr. Director: El hemotórax se define como el derrame pleural de características hemáticas con hematocrito igual o por encima del 50% del hematocrito sanguíneo. Los procesos que pueden condicionar la presencia de

sangre en la cavidad pleural son diversos, aunque la mayoría de las ocasiones el hemotórax es secundario a traumatismos torácicos. El manejo terapéutico está condicionado fundamentalmente por la cuantía del sangrado y la repercusión hemodinámica secundaria al mismo, variando entre una actitud expectante con vigilancia clinicorradiológica, hasta la toracotomía exploradora.

Comentamos el caso de una paciente que presentó un hemotórax izquierdo sin traumatismo previo y sin ningún otro antecedente que justificase su presencia, motivo por el cual se le diagnosticó de hemotórax espontáneo idiopático¹.

Paciente de 32 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Acudió a urgencias tras presentar dolor de características pleuríticas en hemitórax izquierdo de 36 h de evolución, con sensación de mareo y debilidad generalizada progresivamente en aumento. En la exploración física se apreció una discreta palidez cutaneomucosa, con clara disminución del murmullo vesicular en todo el hemitórax izquierdo. Hemograma: hemoglobina 11,7 g/l; hematocrito 33,5%, VCM 87 fl, HCM 34 pg, plaquetas 419.000 mm³, leucocitos 13.200 mm³ (fórmula normal). Estudio de coagulación: normal. Bioquímica: normal. Electrocardiograma: normal. Gasometría arterial en situación basal: pH 7,42, pO₂ 85 mmHg, pCO₂ 42 mmHg. Radiografía simple de tórax: derrame pleural izquierdo masivo. Se realizó toracocentesis diagnóstica, obteniéndose líquido pleural hemático macroscópicamente, con pH 7,21, LDH 540 U, proteínas totales, 4,2 g/l, hematocrito 52%. Citología y cultivos: negativos. Se colocó tubo de tórax (32 F), drenando inicialmente 1.400 ml. En los días posteriores drenó escasamente, presentando en las radiografías de control un derrame posteroinferior izquierdo con engrosamiento difuso de la pleura visceral e imagen de atrapamiento del lóbulo superior izquierdo. En la TAC torácica se observó derrame pleural tabicado en base izquierda, paquipleuritis difusa y cámara apical de neumotórax por atrapamiento pulmonar. Ante estos hallazgos se practicó toracotomía, encontrando un hemotórax coagulado posterior y basal, con engrosamiento de la pleura visceral sobre los segmentos pulmonares 1, 2 y 6. Se realizaron descorticación, liberación de adherencias pleurales y una exploración detallada de toda la cavidad torácica, sin encontrarse ninguna alteración que hubiese justificado el sangrado previo. El postoperatorio cursó sin incidencias. La paciente fue dada de alta clínicamente asintomática y con reexpansión pulmonar completa demostrada radiológicamente.

El hemotórax se asocia en la mayor parte de las ocasiones a traumatismos torácicos, disección aórtica, neumotórax espontáneo con rotura de adherencias pleurales, infarto pulmonar, neoplasias malignas con afectación pleuropulmonar, infecciones necrosantes y alteraciones en la coagulación². La presencia de sangre en la cavidad pleural sin traumatismo previo y sin otro factor predisponente (hemotórax espontáneo idiopático) es una situación extremadamente rara, de tal forma que sólo aparecen publicados en la literatura 11 casos¹⁻⁶ desde principios de siglo. De toda la serie,

únicamente en el paciente presentado por Yung et al³ se realizó toracotomía exploradora, no encontrándose ninguna anomalía que justificase el sangrado. En el caso que presentamos, después de comprobar la presencia de sangre en la cavidad torácica y drenarla mediante tubo de tórax, se realizaron una historia clínica minuciosa y unas exploraciones complementarias en busca de alguna entidad que explicase el cuadro, descartándose todos los procesos que pueden causar sangrado intrapleural. La presencia de atrapamiento pulmonar en una paciente joven nos obligó a realizar una toracotomía con descorticación pleural. Se exploró toda la cavidad sin identificarse la causa del hemotórax, aunque consideramos que pudo pasar desapercibida dado el carácter tardío de la cirugía y la fibrosis y gran cantidad de coágulos y fibrina que tapizaban toda la superficie pleural. No

obstante, creemos que este caso puede considerarse como un hemotórax espontáneo idiópático al excluirse clínicamente otras causas de hemotórax. El tratamiento del hemotórax consiste en el drenaje adecuado y precoz de la cavidad pleural, generalmente a través de un tubo intratorácico. La cirugía está indicada en los casos de hemorragia persistente, inestabilidad hemodinámica o ante la presencia de complicaciones, fundamentalmente el atrapamiento pulmonar secundario a la organización y fibrosis del hemotórax no drenado, como ocurrió en este caso.

**S. García Barajas, V. Díaz-Hellín Gude
y M.C. Marrón Fernández**

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital
Universitario 12 de Octubre. Madrid.

1. Martínez FJ, Villanueva AG, Pickering R, Becker FS, Smith DR. Spontaneous hemothorax. Report of 6 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1992; 71: 354-368.
2. Light RW. *Pleural diseases* (2.^a ed). Filadelfia: Lea & Febiger, 1990; 263-267.
3. Yung CM, Bessen SC, Hingorani V, Clements NC, Caruso AA. Idiopathic hemothorax. *Chest* 1993; 103: 638-639.
4. Promisloff RA, Friehling J. Spontaneous hemothorax without pneumothorax. *Clin Notes Respir Dis Fall* 1982; 21: 13-14.
5. Dimitri RW. Massive idiopathic spontaneous hemothorax. *Eur J Cardiothorac Surg* 1987; 1: 55-58.
6. Padilla Navas I, Shum C, Martínez M, García Pachón E. Hemotórax espontáneo idiópático en un adolescente sano. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 116.

Fe de errores

En el trabajo "Braquiterapia endobronquial con dosis elevada en tumores malignos de pulmón", de J. Escobar Sacristán et al (*Arch Bronconeumol* 1997; 33: 278-283), en la página 280, en el apartado de *Métodos*, donde dice "catéter de 995 mm de largo y 3 mm de ancho", debería decir "catéter de 999 mm de largo y 2 mm de ancho".

Información

II Simposio Vall d'Hebron sobre Trasplante Pulmonar

Barcelona, 26 de enero de 1998.

Sala d'Actes del Pavelló Dozent. Hospitals Vall d'Hebron.

Información e inscripciones: Sras. Montse Murillo y Rosa Llòria.

Servei de Pneumologia. Planta baixa. Hospital General Vall d'Hebron.

Passeig Vall d'Hebron, 119. 08035 Barcelona.

Tel.: 93/274 61 57. Fax: 93/274 60 83

(horario de 8.00 a 15.00 h).