

TABLA 1
Características de los pacientes en tratamiento con amiodarona y pruebas de función tiroidea

Paciente	Sexo (H/M)	Edad (años)	Motivo del tratamiento	Inicio del tratamiento	Sintomatología	Pruebas de función tiroidea
1	H	71	Fibrilación auricular paroxística	Hace 4 años	Estreñimiento, apatía y anorexia meses antes del ingreso	EIA: T3 (ng/ml) < 40 (80-180); T4 (µg/dl) < 1 (4,5-12); T41 (ng/dl) < 0,2 (0,5-0,8); TSH (µU/ml) > 75 (0,5-4). Anticuerpos antimicrosomales negativos
2	H	72	Síndrome de Wolff-Parkinson-White con taquicardia paroxística supraventricular	Hace 11 años	Fatigabilidad y apatía los meses previos al ingreso	RIA: T3 (nmol/l) = 1,3 (0,8-2,8); T4 (nmol/l) = 30 (60-168); T41 (ng/ml) = 0,4 (0,7-1,8); TSH (µU/ml) = 33 (0,2-5). Anticuerpos antimicrosomales negativos

RIA: radioinmunoensayo; EIA: enzoinmunoensayo.

gundo por presentar desde el mes previo al ingreso cambios en el tono de voz, facies abotargada, disnea de medianos esfuerzos y episodios ocasionales de dolor torácico compatibles con cardiopatía isquémica.

Durante su estancia hospitalaria se confirmó hipotiroidismo en ambos casos. En el segundo paciente se constató además la presencia de cardiopatía isquémica. Este paciente fue diagnosticado al ingreso de un bocio simple endotorácico causante de un síndrome de vena cava superior, sin que se pueda precisar si debido a la larga duración del tratamiento la amiodarona produjo dicho bocio o si sólo desempeñó un papel desencadenante de hipotiroidismo en un paciente predispuesto. En los dos pacientes se suspendió la amiodarona y se inició tratamiento con levotiroxina, con mejoría evidente de la sintomatología. El tratamiento con levotiroxina se mantuvo en el control efectuado a los tres meses por persistir el hipotiroidismo. No se dispone de datos evolutivos posteriores dado que estos casos se detectaron en fechas recientes.

No hay unas directrices normalizadas sobre el tiempo y la frecuencia con que deben realizarse los controles de la función tiroidea en pacientes en tratamiento con amiodarona. En la ficha técnica española² se recomienda realizar un seguimiento regular de la función tiroidea sólo en los sujetos con riesgo tiroideo (anamnesis tiroidea familiar, antecedentes inciertos). En otras fuentes se aconseja efectuar las pruebas de función tiroidea antes y de forma regular³ o cada seis meses⁴ después de iniciar el tratamiento con amiodarona, y siempre que la clínica lo indique, particularmente en ancianos y en pacientes con historia de disfunción tiroidea. Por último, Harjai y Licata⁵ indican que, aunque no se dispone de estudios coste-efectividad sobre la realización rutinaria de estas pruebas, es conveniente determinar TSH, T3 y T4 antes de comenzar el tratamiento y a los tres meses de iniciado el mismo, tomando los valores de esta última determinación como referencia. Después bastaría realizar controles periódicos cada varios meses de TSH y en caso de alteración determinar también T3 y T4.

Los casos aquí presentados indican un inapropiado seguimiento del tratamiento con amiodarona. Este problema ha sido descrito también recientemente por Sanoski et al⁶ que tras revisar 60 pacientes en tratamiento crónico con amiodarona, remitidos por sus médicos de Atención Primaria a una clínica especializada, detectaron siete casos de hipotiroidismo no diagnosticado previamente por falta de realización de pruebas de función tiroidea. En nuestra opinión sería conveniente establecer unas directrices de actuación para el correcto seguimiento del tratamiento con amiodarona que deberían incluir: a) una anamnesis previa al inicio del tratamiento para valorar el riesgo de patología tiroidea, teniendo en cuenta que la edad avanzada y la historia familiar de disfunción tiroidea predisponen a hipo e hipertiroidismo;

b) una investigación exhaustiva en las revisiones de la posible sintomatología de disfunción tiroidea, no olvidando que a veces esta patología aparece con síntomas inespecíficos que deben alertar ante este posible diagnóstico, y c) la determinación de las pruebas de función tiroidea antes del tratamiento y regularmente después, en especial en pacientes de riesgo y siempre que la clínica lo indique.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lahera Vargas M, De Luis Román D, Hervilla Ezquerro S, Maldonado Castro G, Zurita Sepúlveda P. Amiodarona y tiroides. *Rev Clin Esp* 1999; 199:227-232.
2. Trangorex[®] comprimidos (amiodarona clorhidrato). Ficha técnica. Barcelona: Sanofi-Pharma, 1996.
3. Wyeth-Ayerst Laboratories. Cordarone[®] tablets (amiodarone HCL). En: *Physician's desk reference* (53.^a ed). Montvale: Medical Economics Company, 1999; 3.283-3.286.
4. Hilleman D, Miller MA, Parker R, Doering P, Pieper JA. Optimal management of amiodarone therapy: efficacy and side effects. *Pharmacotherapy* 1998; 18 (6 Pt2):138S-145S.
5. Harjai KJ, Licata AA. Effects of amiodarone on thyroid function. *Ann Intern Med* 1997; 126:63-73.
6. Sanoski CA, Schoen MD, González RC, Avital B, Bauman JL. Rationale, development, and clinical outcomes of a multidisciplinary amiodarone clinic. *Pharmacotherapy* 1998; 18 (6 Pt2):146S-151S.

P. Alonso Hernández*, M. J. Otero López**,
R. M. Calderón Guadilla** y A. Domínguez-Gil Hurlé**
Servicios de *Medicina Interna III y de **Farmacia.
Hospital Universitario de Salamanca.

Tularemia adquirida por picadura de garrapata en Castilla-León

Sr. Director:

La tularemia^{1,2} era una enfermedad infecciosa prácticamente desconocida en nuestro país. Entre los meses de noviembre de 1997 y marzo de 1998 se describió un brote en Castilla-León que afectó a 513 pacientes^{3,4}. La vía de transmisión de la enfermedad era el contacto directo con liebres y en ningún caso se produjo a través de la picadura de garrapata. Describimos un caso de tularemia adquirida en la misma zona de Castilla-León mediante la picadura de garrapata.

Se trata de un paciente de 48 años, sin antecedentes médicos de interés, residente en Vizcaya que tenía como *hobby* la recolección de setas en algunas zonas rurales de Valladolid, en las que meses atrás se produjeron algunos casos de tularemia. El paciente no era cazador ni tuvo contacto con liebres u otros animales.

En octubre de 1998, a los siete días de una picadura de garrapata en la zona periumbilical izquierda comienza con un cuadro de fiebre, astenia, cefalea y una adenopatía dura y dolorosa de unos 4 × 5 cm en la región inguinal izquierda. Fue tratado con doxiciclina y antiinflamatorios no esteroideos

de forma ambulatoria, con lo que el paciente estaba afebril, pero persistía la cefalea y la adenopatía dolorosa. La exploración general y neurológica fueron normales, no existían lesiones cutáneas, salvo una pequeña costra en la zona de la picadura y los hallazgos descritos de la adenopatía inguinal no fluctuante.

La analítica mostraba 11.900 leucocitos/mm³, siendo normales el resto de los parámetros hematológicos y del perfil general y hepático. La bioquímica del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue normal y la tinción de Gram y el cultivo fueron negativos. La PPD y los hemocultivos fueron negativos. La serología de *Coxiella burnetti*, *Rickettsia conorii*, *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella henselae*, *Leptospira*, RPR y *Yersinia* fueron negativas. La microaglutinación inicial a *Francisella tularensis* era 1:320 y la segunda muestra a la tercera semana era de 1:640.

Fue tratado con estreptomycin 1 g/día por vía intramuscular durante 14 días, con remisión de la cefalea y la desaparición de la adenopatía se produjo en 6-8 semanas. En los seis meses siguientes el paciente se encontró asintomático.

La tularemia es una enfermedad infecciosa producida por *Francisella tularensis*, que se caracteriza por la dificultad para su aislamiento mediante los medios habituales, y por otro lado, por su gran resistencia al medio externo. Las variedades más importantes de *F. tularensis* son la variedad A, *F. tularensis* biogrupo *tularensis*, que es más virulenta y se aísla fundamentalmente en América, y la variedad B, *F. tularensis* biogrupo *polarctica*, que es menos virulenta y se aísla en Europa, Asia y con menor frecuencia en América. Esta bacteria se ha aislado en más de 100 especies de animales, siendo sus hospedadores habituales las liebres, conejos, roedores y aves de caza^{1,2}.

En los estudios epidemiológicos realizados en amplias zonas de EE.UU. se recoge que el 52% de los casos se producen mediante picaduras de garrapatas y el 23% a través del contacto con conejos infectados, siendo la primavera-verano el período más propicio para ello⁵. Otra forma de adquirir la enfermedad es a través de la inhalación de aerosoles infectados, producidos al desollar o tratar las pieles de los animales infectados, mediante mordeduras o a través de la ingesta de agua u otros productos^{1,5}.

La forma clínica más frecuente de la tularemia es la ulceroganglionar, que afecta al 21,87% de los casos. Las formas ganglionares, como la presentada en nuestro paciente, aparecen en el 5%-20%, y las otras formas, oculoganglionar, digestiva y respiratoria son menos frecuentes. Las formas de presentación están relacionadas con la forma de adquirir la enfermedad. Otras entidades descritas como osteomielitis, endocarditis y meningitis son muy infrecuentes¹.

La tularemia es una enfermedad poco frecuente, o al menos poco comunicada, con series descritas en la literatura de 88 pacientes recogidos en 30 años, y con unos 200 casos/año recogidos en EE.UU. y diez casos anuales en Japón⁶. La mortalidad en la literatura de forma global es inferior al 8% y en los casos tratados menor del 1%.

Hasta fechas recientes la tularemia era una enfermedad muy pocas veces comunicada en nuestro país^{7,8}. En los meses de noviembre de 1997 y marzo de 1998 se describió por primera vez un brote de tularemia en la comunidad de Castilla y León con 513 casos, de los cuales 92 eran supuestos, 368 probables y 53 confirmados³. Algunos de estos casos fueron comunicados al Congreso de la SEIMC de junio de 1998 y posteriormente publicados en esta Revista^{9,10}. Por ello el brote de Castilla-León probablemente constituya una de las series más amplias de tularemia^{4,9}. En las descripciones de los pacientes se recoge que todos ellos habían tenido contacto con liebres silvestres, no habiéndose observado casos por ingestión o por picadura de garrapata. La varie-

dad de *F. tularensis polarctica*, aislada en algunos de los pacientes y en algunas liebres muertas en Castilla-León, vehiculiza la infección predominantemente por contacto y no por picaduras^{4,5,9,10}. Sin embargo, de forma aislada estaba descrita esta forma de adquisición en nuestro país⁸.

En nuestro paciente la tularemia no fue inicialmente sospechada por la ausencia de contacto con liebres o sus productos y esto puede originar retrasos en el diagnóstico y contribuir al fracaso terapéutico¹.

Después de haberse producido un brote importante en nuestro país, la tularemia puede hacerse endémica y por ello deberá ser tenida en cuenta, además de los procesos febriles con úlceras cutáneas y adenopatías, en los procesos tras picadura de garrapata y en los procesos adenopáticos unilaterales, síndromes febriles prolongados, faringitis y neumonías atípicas⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Penn RL. *Francisella tularensis* (tularemia). En: Mandell GL, Bennett JJ, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases (4.^a ed). New York: Churchill Livingstone, 1995; 2.060-2.068.
2. Stewart SJ. *Francisella*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, eds. Manual of clinical microbiology (6.^a ed). Washington: Dic American Society for Microbiology, 1995; 545-548.
3. Boletín Epidemiológico Semanal. Instituto de Salud Carlos III, 1997; 5 (26):249-252.
4. Eiros JM, Rodríguez A. Tularemia (editorial). Rev Clin Esp 1998; 198: 785-788.
5. Taylor JP, Istre GR, McChesney TC, Stalowich FT, Parker RL, McFarland LM. Epidemiologic characteristics of human tularemia in the southwest-central states, 1981-1987. Am J Epidemiol 1991; 133:1.032-1.038.
6. Evans ME, Gregory DW, Schaffner W, McGee ZA. Tularemia: a 30 year experience with 88 cases. Medicine (Baltimore) 1985; 64:251-269.
7. Arenas R. Tularemia. Estudio de un caso ulceroganglionar. Rev Semin Cátedr Patol Med Barc 1981; 14:397-400.
8. Otero JA, Martínez de Artola V, Casas JM. Tick borne diseases in Spain. 6th International Congress for Infective Diseases. Praga, 1996. Abstracts 660.
9. Bachiller P, Pérez JL, Martín M, et al. Descripción preliminar de un brote epidémico de tularemia en Valladolid. Rev Clin Esp 1998; 198:789-793.
10. Montejo M, Pérez-Irezábal J, González de Zárate P, et al. Tularemia: descripción de 16 casos procedentes de la Comunidad de Castilla-León. Rev Clin Esp 1998; 198:794-798.

N. Alkorta, K. Aguirrebengoa,
J. Pérez-Irezábal, S. Ibarra y M. Montejo
Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Servicio de Microbiología.
Hospital de Cruces. Baracaldo.

Poliserositis y artritis en la meningitis meningocócica

Sr. Director:

La *Neisseria meningitidis* puede causar diversos tipos de infección, de los cuales la bacteriemia y la meningitis son, con mucho, los más frecuentes. La enfermedad meningocócica sigue siendo un problema de distribución mundial que puede aparecer de manera esporádica, en forma de brotes localizados, o como epidemias diseminadas. La infección meningocócica puede acompañarse de otras manifestaciones menos frecuentes como son artritis, neumonía, sinusitis, otitis media, conjuntivitis, endoftalmitis, endocarditis, pericarditis, uretritis y endometritis. La artritis se observa en el 5%-10% de los pacientes y puede aparecer en cualquier estadio del proceso agudo. Se afectan con mayor frecuencia las articulaciones grandes, especialmente la rodilla. No es frecuente aislar el meningococo del líquido sinovial y la mayor parte de los casos, cuando la artritis aparece al inicio del tratamiento, están mediados por mecanismos inmunológicos. Nuestro objetivo es revisar este aspecto en la literatura a propósito de un caso de meningitis meningocócica con poliserositis y artritis.