

veolar y broncoaspirado bronquial sin objetivar afectación por *N. nova*. Se inició tratamiento empírico en base al perfil de sensibilidad reportado en estudios previos³, con imipenem, amikacina y cotrimoxazol (2 semanas de tratamiento endovenoso). El antibiograma realizado mediante E-test (criterios del *Clinical and Laboratory Standards Institute*, M24-A) fue: a) resistencia a amoxicilina/clavulánico, cefriaxona, moxifloxacino, ciprofloxacino, cotrimoxazol, tetraciclina y tobramicina; b) sensibilidad a imipenem, linezolid, amikacina y claritromicina, y c) sensibilidad intermedia a gentamicina. El paciente completó 4 semanas adicionales con linezolid 600 mg vo/12 h con resolución completa.

En las series de pacientes con nocardiosis cutánea primaria, forma clínica que presentaba nuestra paciente, el agente etiológico más frecuente es *Nocardia brasiliensis* (más del 80%) y en la práctica totalidad de los casos suele haber un antecedente traumático^{2,6}. En nuestro paciente sin embargo, no se objetivó antecedente traumático y se aisló *N. nova*. El único factor potencialmente patogénico implicado fue la inmunosupresión.

Las diferentes especies del género *Nocardia* spp. presentan distintos patrones de susceptibilidad antibiótica, con aumento progresivo en las últimas series de la resistencia a cotrimoxazol²⁻⁴. *N. nova* representa en torno al 28% del total del total de aislamientos de *Nocardia* spp.⁷, siendo resistente a cotrimoxazol en más de la mitad de los casos³. Series recientes⁴, describen que los únicos antibióticos activos frente a todos los aislamientos de las diferentes especies de *Nocardia* spp. fueron linezolid y amikacina, dato de gran interés a la hora de decidir un régimen antibiótico empírico.

El paciente presentado ilustra el gran papel, de indudable interés clínico, que pueden jugar las nuevas técnicas moleculares de diagnóstico microbiológico y, entre ellas, MALDI-TOFF, ya que pueden identificar a una amplia gama de microorganismos en pocas horas y facilitar la instauración de mejores tratamientos antibióticos al ajustarse al perfil de sensibilidad esperado para cada especie. Los estudios comparativos de identificación bacteriana entre métodos convencionales y MALDI-TOFF muestran una excelente correlación¹. En el caso de *Nocardia* spp., MALDI-TOFF permite la identificación a nivel de especie en un 88% de los casos en menos de una hora⁸.

Bibliografía

1. Ferreira L, Vega S, Sánchez Juanes F, González M, Herero A, Muniz MC, et al. Identificación bacteriana mediante espectrometría de masas *matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight*. Comparación con la metodología habitual en los laboratorios de microbiología clínica. Enferm Infect Microbiol Clin. 2010;28:492-7.
2. Minero MV, Marín M, Cercenado E, Rabadán PM, Bouza E, Muñoz P. Nocardiosis at the turn of the century. Medicine (Baltimore). 2009;88:250-61.
3. Brown-Elliott BA, Brown JM, Conville PS, Wallace Jr RJ. Clinical and laboratory features of the *Nocardia* spp. based on current molecular taxonomy. Clin Microbiol Rev. 2006;19: 259-82.
4. Uhde KB, Pathak S, McCullum Jr I, Jannat-Khan DP, Shadomy SV, Dykewicz CA, et al. Antimicrobial-resistant nocardia isolates, United States, 1995-2004. Clin Infect Dis. 2010;51:1445-8.
5. Larruskain J, Idígoras P, Marimón JM, Pérez-Trallero E. Susceptibility study of 186 *Nocardia* spp. isolates to 20 antimicrobial agents. Antimicrob Agents Chemother. 2011;14:2995-8.
6. Dodik-Gad R, Cohen E, Ziv M, Goldstein LH, Chazana B, Shafer J, et al. Cutaneus nocardiosis: report of two cases and review of the literature. Int J Dermatol. 2010;49:1380-95.
7. Wauters G, Avesani V, Charlier J, Janssens M, Vaneechoutte M, Delmee M. Distribution of nocardia species in clinical samples and their routine rapid identification in the laboratory. J Clin Microbiol. 2005;43:2624-8.
8. Verroken A, Janssens M, Berhin C, Bogaerts P, Huang TD, Wauters G, et al. Evaluation of matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry for identification of nocardia species. J Clin Microbiol. 2010;48:4015-21.

J.T. Algado ^{a,*}, J. Ena ^a y M. López-Perezaguá ^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Marina Baixa, Villajoyosa, Alicante, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Marina Baixa, Villajoyosa, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J.T. Algado\).](mailto:josetomas.algado@gmail.com)

doi:[10.1016/j.rce.2011.12.008](https://doi.org/10.1016/j.rce.2011.12.008)

Tratamiento de la encefalopatía de Wernicke

Treatment of Wernicke encephalopathy

Sr. Director:

Recientemente Chamorro Fernández et al., han realizado una exhaustiva revisión sobre la encefalopatía de Wernicke (EW) en el paciente alcohólico¹, sobre la que quisiéramos matizar algunas de sus recomendaciones terapéuticas. Como bien señalan, no existen ensayos clínicos que avalen la dosis más adecuada de tiamina, vía o tiempo de administración, y recomiendan 200 mg por vía intravenosa 3 veces al día,

de acuerdo a las guías sobre el manejo de la EW de la Federación Europea de Sociedades de Neurología (EFNS)².

Sin embargo, existen muchos autores que recomiendan dosis mucho mayores³⁻⁵, al menos en alcohólicos. De hecho, también en las guías de la EW de la EFNS sugieren que en estos pacientes se pueden utilizar inicialmente dosis de 500 mg de tiamina 3 veces al día durante 2-3 días², aunque en el resto de pacientes el tratamiento con 600 mg/día sería suficiente. Estas megadosis de tiamina, que se utilizan de rutina en muchos centros, se justificarían por la experiencia de fracaso del tratamiento en algunos pacientes con las dosis menores, y su administración no implicaría un aumento significativo del coste, pudiendo evitar un grave daño neu-

rológico residual en algunos pacientes. Además, habría que resaltar la importancia de la corrección de otros déficits nutricionales como la hipomagnesemia. El magnesio es un cofactor de enzimas del metabolismo de la tiamina, y un déficit severo puede hacer que la tiamina sea ineficaz hasta que se reponga de este.

Bibliografía

1. Chamorro Fernández AJ, Marcos Martín M, Laso Guzmán FJ. Wernicke encephalopathy in alcoholic patients. *Rev Clin Esp.* 2011;211:458–63.
 2. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA, EFNS. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol.* 2010;17:1408–18.
 3. Charness M, So Y. Wernicke's encephalopathy. UpToDate, last updated: noviembre 4, 2009.
 4. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6:442–55.
 5. Agabio R. Thiamine administration in alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol.* 2005;40:155–6.
- A. Fidalgo-Navarro^{a,*}, J. Vega-Villar^b y
L. Caminal-Montero^a
- ^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España
^b Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: albafn@gmail.com (A. Fidalgo-Navarro).
- doi:10.1016/j.rce.2012.03.001

Encefalopatía de Wernicke. Respuesta

Wernicke's encephalopathy. Response

Sr. Director:

La dosis de tiamina recomendada para el tratamiento de la encefalopatía de Wernicke (EW) en alcohólicos¹ es un área de incertidumbre. Así, Thomson et al.² recomiendan una dosis de «más de 500 mg una o 2 veces al día», mientras que Sechi et al.³ recomiendan 500 mg cada 8 h en cualquier paciente. Esta indicación se apoya en algunos trabajos^{4,5}, que a nuestro entender no poseen suficiente solidez. Así, el trabajo de Tallaksen et al.⁴ incluye un bajo tamaño muestral ($n=4$) con mejor respuesta clínica y analítica en 2 de 3 pacientes tratados con tiamina intramuscular 100 mg/día, que en una paciente tratada con dosis superiores. Por otro lado, Brown et al.⁵ mostraron que hasta 2 tercios de los pacientes alcohólicos sin EW, continuaron con deficiencia de tiamina independientemente de la dosis (máxima de 250 mg/día) o vía de administración. Finalmente, creemos que la recomendación de utilizar 500 mg por vía intravenosa de tiamina viene también determinada porque la presentación disponible en Gran Bretaña es en ampollas de 250 mg. La seguridad del uso de tiamina puede permitir que se administren dosis elevadas de 200 mg/8 h por vía intravenosa, pero no existen suficientes datos para establecer la dosis óptima. A parte de la dosis es también muy importante resaltar la conveniencia de su administración endovenosa; en algunos estudios retrospectivos realizados en nuestro medio tan solo un 11,4% de los pacientes con sospecha de EW recibieron tiamina por esta vía.

Véase contenido relacionado en DOI:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.03.001>

En respuesta al otro comentario sobre el posible déficit concomitante de magnesio, como ya mencionamos en nuestra revisión¹ la corrección de una posible hipomagnesemia resulta de interés, en particular en pacientes alcohólicos por su predisposición a este déficit.

Bibliografía

1. Chamorro Fernández AJ, Marcos Martín M, Laso Guzmán FJ. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. *Rev Clin Esp.* 2011;211:458–63.
2. Thomson AD, Cook CC, Touquet R, Henry JA, Royal College of Physicians, London. The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and Emergency Department. *Alcohol Alcohol.* 2002;37:513–21.
3. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007;6:442–55.
4. Tallaksen CM, Bell M, Bohmer T. Thiamin and thiamin phosphate ester deficiency assessed by high performance liquid chromatography in four clinical cases of Wernicke's encephalopathy. *Alcohol Clin Exp Res.* 1993;17:712–6.
5. Brown LM, Rowe AE, Ryle PR, Majumdar SK, Jones D, Thomson AD, et al. Efficacy of vitamin supplementation in chronic alcoholics undergoing detoxification. *Alcohol Alcohol.* 1983;18:157–66.

A.J. Chamorro Fernández*, M. Marcos y F.J. Laso

Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ajchamorro@gmail.com
(A.J. Chamorro Fernández).

doi:10.1016/j.rce.2012.04.001