



Asociaciones de ayuda mutua y soporte. ¿Es necesario un registro unitario?

Sr. Editor: El incremento de las enfermedades crónicas, junto con la detección de situaciones premórbidas son algunos de los cambios de tendencia más notables que se han producido en las últimas décadas en materia de salud¹. En nuestro entorno, la mejora de las condiciones de vida y los avances terapéuticos no sólo propician supervivencias en condiciones de salud precarias en los casos de las enfermedades del anciano y neurológicas. Por ejemplo, entre la población pediátrica también se da un aumento de aquellos que requerirán cuidados especiales durante largo tiempo: supervivientes de cuidados intensivos neonatales, trasplantados de diferentes órganos o afectados de malformaciones congénitas, entre otros. Aunque la atención global de estos pacientes ha mejorado con los esfuerzos en la coordinación médica y la creación de equipos interdisciplinares, parece evidente que no es posible cubrir las necesidades de esta población sólo desde la vertiente médica. No es raro, pues, que los propios afectados y sus familias hayan empezado a movilizarse desarrollando numerosas organizaciones de soporte o autoayuda. El número y la extensión de estos grupos o asociaciones de ayuda mutua (AAM) parece ir en aumento^{2,4}, y posiblemente algunos hechos contribuirán aún más a este incremento; por ejemplo, el estudio del genoma con el descubrimiento de poblaciones con riesgo de padecer determinadas enfermedades puede colaborar a ello.

Aunque el auge de las AAM parece un hecho positivo, incluso considerado desde una vertiente economicista⁵, un problema no resuelto está en su adecuada localización y selección. Cuando ante ciertos diagnósticos el profesional médico se plantea poner en contacto a un paciente con una de ellas (o cuando es el propio paciente quien pregunta), fácilmente puede encontrarse con que carece de la mínima información acerca de su existencia, ámbito de actuación, grado de solvencia o consolidación⁶.

Considero que sería de gran utilidad la creación de un registro unitario de estas entidades, al modo de los iniciados en otros países⁷. La elaboración y puesta al día de una base de datos con información fiable sobre las AAM que incluyera no sólo los datos para entrar en contacto con ellas, sino también sobre sus características, permitiría una cierta catalogación según el crédito en la información que proporcionan, grado de vinculación a profesionales expertos en la materia, entre otras.

La incorporación de esta base a un sitio de Internet facilitaría, tanto a los profesionales como a las familias, acceder a la AAM más apropiada en cada caso. Otros beneficios paralelos de este registro podrían ser los de simplificar la operación entre distintas AAM y favorecer el contacto entre personas con interés en iniciar su propia asociación; el registro podría ofrecer una información muy útil de cara a la planificación sanitaria.

En mi opinión, la colaboración médica con estas iniciativas es importante, tanto para las propias organizaciones y sus usuarios como para los profesionales de la salud. El contacto

médico con las AAM ayudará a que difundan una cultura positiva basada en conocimientos probados, así como a que sigan ejerciendo una importante labor de acción social en salud⁸. Pero todo ello no será lo bastante efectivo si no se consigue cerrar el flujo de información entre las asociaciones, los profesionales y los pacientes y las familias.

J. Albert Balaguer Santamaría

Servei de Pediatría. Hospital Universitari St. Joan Reus. Universitat Rovira i Virgili. Tarragona.

1. Haggerty RJ. Child health 2000: new pediatrics in the changing environment of children's needs in the 21st century. *Pediatrics* 1995; 96 (4 part 2): 804-812.
2. Villalbí JR, Roca F. Un instrumento a desarrollar para la promoción de la salud entre nuestros pacientes y sus allegados: los grupos de ayuda mutua. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 427-430.
3. De Serdio E. Las asociaciones de ayuda mutua y el médico de familia. *Aten Primaria* 1996; 18: 209-210.
4. Gómez de los Terreros I. El voluntariado y los movimientos de autoayuda. *An Esp Pediatr* 1997; 57: 105-107.
5. Harris H. Support groups a great for patients, great for your practice. *Medical Economics* 1988; 118-125.
6. Argemí J, Balaguer JA. Enfermedades crónicas y secuelas en niños. Nuevos sistemas de información y soporte a la familia y al pediatra. *An Esp Pediatr* 1997; 57: 103-104.
7. Leonard JV. Parent support groups. Doctors should work closely with them. *Br Med J* 1991; 303: 1152.
8. Weiss JO. Support groups for patients with genetic disorders and their families. *Pediatr Clin North Am* 1992; 39: 13-23.

nodeficiencia, siendo diagnosticada de síndrome de linfocitopenia CD4+ idiopática. Recibió profilaxis secundaria con cotrimoxazol y ganciclovir, presentando episodios ocasionales de candidiasis oral. En septiembre de 2000 fue diagnosticada de linfoma no hodgkiniano anaplásico con afectación de *cavum* y esófago, por lo que fue tratada con quimioterapia, con buena respuesta. En noviembre de 2000 se realizó TPH alógenico de donante emparentado (hermana HLA idéntica), y la paciente recibió pauta de acondicionamiento con busulfán y ciclofosfamida, profilaxis de enfermedad del injerto contra el huésped con ciclosporina y prednisona, así como profilaxis antibiótica convencional. En la segunda semana posttrasplante presentó fiebre, rinorrea, congestión nasal, odinofagia y tos seca. La exploración fue normal y el estudio analítico objetivó pancitopenia grave (hemoglobina: 92 g/l; neutrófilos: 0,02 × 10⁹/l; plaquetas: 6 × 10⁹/l). Se inició tratamiento empírico con meropenem (500 mg/6 h), vancomicina (1 g/12 h) y amfotericina (40 mg/día), persistiendo la fiebre y la neutropenia. En la semana siguiente desarrolló disnea progresiva, y la radiografía de tórax evidenció infiltrado mixto bilateral. En la gasometría se documentó hipoxemia (pO₂: 47 mmHg), por lo que se asoció al tratamiento cotrimoxazol (10 mg/kg/día de trimetoprim eritromicina (500 mg/6 h), ganciclovir (150 mg/12 h) y gammaglobulina inespecífica (500 mg/kg/48 h). El cultivo de secreciones respiratorias para bacterias, micobacterias y hongos, así como el antígeno de citomegalovirus en sangre, fue negativo. La inmunofluorescencia directa (IFD) del exudado nasal fue positiva para VRS. Ante la imposibilidad de administrar ribavirina en aerosol por insuficiencia respiratoria progresiva, se pautó ribavirina oral (20 mg/kg/día), pese a lo cual la paciente presentó deterioro hemodinámico y respiratorio que precisaron agentes ionotrópicos y ventilación mecánica. Se realizó broncoscopia con lavado broncoalveolar que confirmó la IFD positiva frente a VRS, siendo negativos el resto de los estudios microbiológicos. Se continuó tratamiento durante 21 días con ribavirina oral (30 mg/kg/día) asociada a gammaglobulina inespecífica (500 mg/kg/48 h) con progresiva mejoría de la función respiratoria, que permitió la extubación 3 semanas más tarde. La detección de VRS en el broncoaspirado previo a la extubación fue negativa. Posteriormente, desarrolló enfermedad del injerto contra el huésped complicada con aspergilosis pulmonar, que respondieron favorablemente al tratamiento con prednisona y amfotericina.

Las infecciones respiratorias víricas comunitarias son relativamente frecuentes en pacientes receptores de TPH, y el VRS es el causante de aproximadamente el 35 al 50% de los casos^{2,4,5}. Se calcula que hasta un 6% de los pacientes con TPH pueden presentar infección aguda por VRS¹, habitualmente en el contexto de epidemias estacionales. En una alta proporción de los casos la adquisición es nosocomial a partir del contacto con personal sanitario⁶. La forma clínica más frecuente es la infección del TRS, pero más de la mitad de los enfermos desarrolla neumonía, complicación que se asocia a una elevada mortalidad (70-100%)⁴. La neumonía suele aparecer en el primer mes del trasplante, coincidiendo con el período de mayor inmunodepresión; mientras que las infecciones leves del TRS son más frecuentes en fases posteriores². La neumonía cursa con fiebre y clínica respiratoria inespecífica, pero es característica la aparición previa de síntomas de infección del trato superior (rinorrea, congestión nasal, odinofagia y otalgia)^{3,5,6}, como sucedió en nuestra paciente. La radiografía de tórax objetiva infiltrados difusos mixtos, intersticiales o alveolares, siendo excepcional el derrame pleural³. El diagnóstico se confirma mediante el cultivo de secreciones respiratorias como exudado nasal o nasofaringeo, esputo o lavado broncoalveolar. En los últimos años se han introducido técnicas de diagnóstico rápido, como la IFD con anticuerpos monoclonales, de alta sensibilidad y especificidad^{1,3}.

No existen estudios aleatorios sobre el tratamiento de la enfermedad por VRS asociada al TPH. La ribavirina en aerosol es el fármaco más utilizado en todas las formas de infección, pero la tasa de respuesta es inferior al 35% en casos de neumonía. Se administra a dosis de 20 mg/ml, mediante un nebulizador especial y durante un período de 18 a 24 h al día^{4,6}. Se ha comunicado una eficacia similar con dosis superiores durante tiempos de administración más cortos⁷. El tratamiento suele ser bien tolerado, pero algunos pacientes presentan efectos adversos como ansiedad, tos o broncoespasmo que impiden su administración^{8,9}. No se ha establecido su duración óptima, pero la mayoría de los autores recomienda mantenerlo durante al menos 3 días en formas leves y durante períodos más prolongados (de 2 a 3 semanas) en formas graves^{3,6,9}. La ribavirina se ha utilizado de forma ocasional por vía intravenosa, a dosis de 25 mg/kg/día durante una semana, pero la tasa de respuesta es inferior (20%) y produce con relativa frecuencia anemia hemolítica que obliga a su suspensión¹⁰. La experiencia con ribavirina oral es aún más limitada⁸, pero puede constituir una alternativa adecuada, como en el caso presentado. La asociación de ribavirina en aerosol con gammaglobulina anti-VRS inespecífica o específica^{6,7} se ha demostrado superior en algunas series, con porcentajes de respuesta del 78 al 91%, sobre todo si el tratamiento se inicia antes de que aparezca insuficiencia respiratoria⁶. La combinación de ribavirina en aerosol y gammaglobulina se considera, por tanto, el tratamiento de elección de la enfermedad por VRS en pacientes inmunodeprimidos. Su administración temprana, cuando la infección se limita al TRS, puede disminuir la frecuencia de progresión a neumonía y reducir la mortalidad de forma significativa^{4,9}. El pronóstico de la infección por VRS asociada a TPH depende de la forma clínica y del momento de su aparición, siendo la mortalidad mayor en casos de neumonía con fracaso respiratorio que aparecen en fases iniciales del trasplante, en TPH de donante no emparentado y en pacientes con leucemia^{1,6}. En definitiva, el VRS debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la neumonía y las infecciones del TRS de pacientes con TPH. El diagnóstico debe sospecharse en pacientes sintomáticos durante epidemias estacionales y debe confirmarse de forma rápida mediante IFD de muestras respiratorias. El tratamiento temprano con ribavirina en aerosol y gammaglobulina puede reducir la elevada mortalidad de esta grave infección de forma significativa.

Vicente Pintado, Carmen Quereda,
Jaime Pérez de Oteyza*
y Javier López Jiménez*

Servicios de Enfermedades Infecciosas y
*Hematología. Hospital Ramón y Cajal.
Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.

- McCarthy AJ, Kingman HM, Kelly C, Taylor GS, Caul EO, Gríer D et al. The outcome of 26 patients with respiratory syncytial virus infection following allogeneic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1999; 24: 1315-1322.
- Whimber E, Englund JA, Couch RB. Community respiratory virus infections in immunocompromised patients with cancer. *Am J Med* 1997; 102: 10-18.
- Fouillard L, Mounthou L, Laporte JP, Isnard F, Stachowiak J, Aoudjane M et al. Severe respiratory syncytial virus pneumonia after autologous bone marrow transplantation: a report of three cases and review. *Bone Marrow Transplant* 1992; 9: 97-100.
- Bowden RA. Respiratory virus infections after marrow transplant: the Fred Hutchinson Cancer Research Center experience. *Am J Med* 1997; 102: 27-30.
- Whimber E, Champlin RE, Couch RB, Englund JA, Goodrich JM, Raad I et al. Community respiratory virus infections among hospitalized adult bone marrow transplant recipients. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 778-782.
- Whimber E, Champlin RE, Englund JA, Mirza NJ, Piedra PA, Goodrich JM et al. Combination therapy with aerosolized ribavirin and intravenous immunoglobulin for respiratory syncytial virus disease in adult bone marrow transplant recipients. *Bone Marrow Transplant* 1995; 16: 393-399.
- Ghosh E, Champlin RE, Englund JA, Giralt SA, Rostlon K, Raad I et al. Respiratory syncytial virus upper respiratory tract illnesses in adult blood and marrow transplant recipients: combination therapy with aerosolized ribavirin and intravenous immunoglobulin. *Bone Marrow Transplant* 2000; 25: 751-755.
- Sparreid L, Ljungman P, Ekelof AE, Aschan J, Ringden O, Winiarski J et al. Ribavirin therapy in bone marrow transplant recipients with viral respiratory tract infections. *Bone Marrow Transplant* 1997; 19: 905-908.
- McColl MD, Corser RB, Bremmer J, Chopra R. Respiratory syncytial virus infections in adult BMT recipients: effective therapy with short duration nebulised ribavirin. *Bone Marrow Transplant* 1998; 21: 423-425.
- Lewinsohn DM, Bowden RA, Mattson D, Crawford SW. Phase I study of intravenous ribavirin treatment of respiratory syncytial virus pneumonia after bone marrow transplantation. *Antimicrob Agents Chemother* 1996; 40: 2555-2557.

ron positivas. Las tomografías computarizadas (TC) de abdomen y tórax evidenciaron adenopatías axilares, mediastínicas, paraaórticas, ilíacas e inguinales, además de hepatosplenomegalia. La biopsia de una adenopatía axilar fue informada como linfoma B difuso de células grandes. El estudio de la biopsia de médula ósea fue negativo. Mediante hibridación *in situ*, se detectó ARNm del gen EBER-1 del VEB. El estudio mediante PCR también fue positivo para VEB-I. Tras la retirada de metotrexato y ciclosporina A, y el aumento de la dosis de deflazacort de 7,5 a 30 mg/día, la paciente presentó una mejoría espectacular y progresiva del cuadro con reducción del tamaño y número de las adenopatías. Despues de transcurridos 30 meses, la paciente continúa en remisión clínica del linfoma, sin haber precisado tratamiento específico para el mismo.

Los síndromes linfoproliferativos son probablemente las neoplasias con mayor incidencia en los pacientes con AR tratados con dosis bajas de metotrexato². En la mayoría de los casos se trata de linfomas no hodgkinianos de células B, del tipo células grandes o mixto difuso, con afectación extraganglionar en el 55% de los casos y con evidencia de infección por el VEB en el 46% de los pacientes analizados³. Se ha descrito en numerosas ocasiones la regresión del linfoma, hasta en un 62% de los casos, tras la retirada del metotrexato en pacientes con AR y otras enfermedades reumáticas⁴. Este hecho apunta hacia una relación causal entre el inmunodepresor y el síndrome linfoproliferativo. Sin embargo, la AR se ha relacionado con una mayor incidencia de linfomas, independiente del tratamiento⁵. Más aún, en un estudio reciente el riesgo de linfoma en pacientes con AR parece relacionarse con la actividad de la enfermedad y no con ningún fármaco específico⁶. También el tratamiento con ciclosporina A se ha relacionado con linfoma reversible tras su retirada⁷. Los linfocitos T de pacientes con AR tienen una gran deficiencia en su capacidad para suprimir la activación de linfocitos B autólogos por el VEB⁸. Además, la ciclosporina anula el control por las células T específicas de la proliferación de linfocitos B inducida por el VEB⁹. Estos hechos probablemente pueden desempeñar un papel importante en la aparición de linfomas en los pacientes con AR. En nuestro caso, la asociación con el VEB, el hecho de que se trate de linfoma de células grandes y la regresión tras la retirada del tratamiento inmunodepresor van a favor de un trastorno linfoproliferativo asociado a inmunodepresión. Mediante búsqueda bibliográfica a través de Medline (palabras clave: *lymphoma, rheumatoid arthritis, reversible y regression; 1960-2000*) e Índice Médico Español (palabras clave: *regresión, reversible, linfoma y artritis reumatoide; 1971-2000*) no hemos encontrado publicado en España ningún caso de linfoma reversible tras retirada del tratamiento inmunodepresor en pacientes con AR. Este nuevo caso apoya las recomendaciones de que, ante todo linfoma que aparece durante el tratamiento con metotrexato y/o ciclosporina, se debe retirar esta medicación y dar un margen de espera de unas dos semanas antes de iniciar quimioterapia agresiva.

Miguel Ángel Doña Naranjo,
Carmen Vargas Lebrón y Manuel Riesco Díaz

Unidad de Reumatología.
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

- Kamel OW. Iatrogenic lymphoproliferative disorders in nontransplantation settings. *Semin Diagn Pathol* 1997; 14: 27-34.

2. Kanik KS, Cash JM. Does methotrexate increase the risk of infection or malignancy? *Rheum Dis Clin North Am* 1997; 23: 955-967.
3. Sibilia J, Liote F, Mariette X. Lymphoproliferative disorders in rheumatoid arthritis patients on low-dose methotrexate. *Rev Rhum Engl Ed* 1998; 65: 267-273.
4. Salloum E, Cooper DL, Howe G, Lacy J, Tallini J, Crouch J et al. Spontaneous regression of lymphoproliferative disorders in patients treated with methotrexate for rheumatoid arthritis and other rheumatic diseases. *J Clin Oncol* 1996; 14: 1943-1949.
5. Bleyer WA. Methotrexate induced lymphoma? *J Rheumatol* 1998; 25: 404-407.
6. Baecklund E, Ekblom A, Sparén P, Feltelius N, Klareskog L. Disease activity and risk of lymphoma in patients with rheumatoid arthritis: nested case-control study. *Br Med J* 1998; 317: 180-181.
7. Kalra PA, Wood GN, O'Donoghue DJ, Mamtorha H, Routledge R, Armstrong G et al. Complete regression of recurrent diffuse malignant lymphoma after withdrawal of cyclosporin A in a renal transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 1197-1200.
8. Tosato G, Steinberg AD, Blaese RM. Defective EBV-specific suppressor T-cell function in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 1981; 305: 1238-1243.
9. York LJ, Qualtieri LF. Cyclosporin abrogates virus-specific T-cell control of EBV-induced B-cell lymphoproliferation. *Viral Immunol* 1990; 3: 127-136.



Enfermedad de Ponct en pacientes con infección por el VIH

Sr. Editor: La enfermedad de Ponct es una forma de artritis reactiva en el contexto de una tuberculosis, en la que no se demuestra infección en la articulación. Se considera una forma rara de artritis y el diagnóstico es de exclusión. Según nuestro conocimiento y pese a que la tuberculosis es la infección oportunista más frecuente en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sólo se han descrito cuatro casos de enfermedad de Ponct en este colectivo¹⁻⁴. Por ello, consideramos de interés la presentación de 2 casos de artritis reactiva a enfermedad tuberculosa en pacientes con infección por el VIH.

Caso 1. Varón de 28 años, consumidor de opiáceos, que consultó por tos productiva, sudación, astenia y dolores articulares de varios días de evolución. En el examen físico presentaba microadenopatías generalizadas y artritis en los codos, los carpos, las rodillas y las metatarsofalangícas de ambos pies. Tenía una cifra de hemoglobina de 114 g/l, $6,9 \times 10^9$ leucocitos/l (un 64% de neutrófilos y un 24% de linfocitos) y 256×10^9 plaquetas/l. Las determinaciones bioquímicas de sangre, incluyendo las pruebas de funcionalidad hepática y de orina, fueron normales. La velocidad de sedimentación globular (VSG) era de 50 mm/h, la proteína C reactiva (PCR) de 71 $\mu\text{g}/\text{ml}$, factor reumatoide, ANA y HLA-B27 negativos; serologías frente a *Brucella*, *Yersinia*, rubéola, lúes y virus de la hepatitis B (VHB) negativas; anti-VHC y serología de VIH positivas; linfocitos CD4⁺ de 390 $\times 10^6/\text{l}$ (13,7%). En la radiografía de tórax se observaba un patrón intersticial basal bilateral y en la ecografía abdominal, moderada hepatosplenomegalia. La radiología seriada ósea fue normal. La gammagrafía ósea con ^{99m}Tc difosfonato puso de manifiesto hipercapacitación en codos, carpos, rodillas y tarsos. No se pudo obtener muestra de líquido sinovial. La intradermorreacción de Mantoux fue positiva a las 48 h. En el cultivo de esputo creció *M. tuberculosis*. Se inició tratamiento con isoniacida, rifampicina y pirazinamida, además de ibuprofeno. La artritis se resolvió en el plazo de 4 semanas de iniciado dicho tratamiento, y 4 meses

después el paciente seguía asintomático. La poliartritis fue interpretada como reactiva a la enfermedad tuberculosa.

Caso 2. Varón de 40 años que consultó por un síndrome constitucional, fiebre y sudación, acompañado unos días después de la aparición de nódulos eritematosos y dolorosos en extremidades inferiores, de un mes de evolución. No presentó diarrea ni ninguna otra sintomatología digestiva. El paciente era usuario de drogas por vía parenteral, con hepatitis crónica por el VHC biopsiada e infección por el VIH estadio C3 (episodio de neumonía por *P. carinii*) de los CDC de 1993, conocida desde 10 años antes. Seguía tratamiento antirretroviral con zidovudina, lamivudina e indinavir desde hacía 5 meses, con mala adhesión al mismo. En la exploración presentaba lesiones de muguet en la cavidad oral, adenopatías laterocervicales menores de 1 cm y nódulos sugestivos de eritema nudoso en las piernas. Durante la hospitalización desarrolló un cuadro de artritis franca del tobillo y la rodilla izquierdos. Entre los estudios destacaban: hemoglobina de 125 g/l, $2,8 \times 10^9$ leucocitos/l (un 49,6% de neutrófilos y un 34,2% de linfocitos) y 211×10^9 plaquetas/l; linfocitos CD4⁺ $133 \times 10^6/\text{l}$ (14,5%); las determinaciones bioquímicas de sangre, con pruebas de funcionalidad hepática y de orina eran normales; la VSG, de 49 mm/h; la PCR de 126 $\mu\text{g}/\text{ml}$; ANA, factor reumatoide y ASLO negativos; serologías de lúes, *Yersinia* y *Chlamydia* negativas; cultivos de sangre, orina y heces negativos; baciloscopias y cultivos para micobacterias de esputo, orina, heces y líquido articular negativos; radiografías de tórax, rodilla y tobillo izquierdos normales; ecografía abdominal con esplenomegalia de 14 cm. Una gammagrafía ósea con ^{99m}Tc puso de manifiesto hipercapacitación en las articulaciones del tobillo y rodilla izquierdos. La biopsia de una lesión cutánea fue compatible con eritema nudoso; el cultivo para micobacterias fue negativo. La prueba de la tuberculina fue negativa a las 48 h. Ante la sospecha de enfermedad tuberculosa se inició tratamiento con isoniacida, rifampicina y pirazinamida. Recibió ibuprofeno por su artritis que, ante la falta de respuesta, fue sustituido por 20 mg/día de prednisona y se retiró una semana después. Sólo tras el inicio del tratamiento antituberculoso desapareció la fiebre, el eritema nudoso y la artritis, y la mejoría del estado general fue evidente. Seis meses después el paciente estaba asintomático, sin lesiones cutáneas ni molestias reumáticas.

La consideración de una artritis como reactiva es, a menudo, difícil y generalmente es un diagnóstico de exclusión. En los casos que aquí se exponen, de afección oligo y poliarticular, la asociación temporal del cuadro reumático con el diagnóstico de tuberculosis, en un caso con confirmación bacteriológica y en otro de sospecha clínica, así como la remisión de la artritis tras el inicio del tratamiento antituberculoso en ambos y la ausencia de otras causas, apoyan el diagnóstico de artritis reactiva a *M. tuberculosis* o enfermedad de Ponct. El diagnóstico diferencial incluye, entre otros, la artritis infecciosa. La afección osteoarticular se presenta en el 2,3% de los casos de tuberculosis⁵, generalmente en pacientes con algún tipo de inmunodepresión, y se ha descrito además de espondilitis, un compromiso periférico, casi siempre monoartritis. *M. tuberculosis* se cultiva en el líquido articular entre un 60 y un 80% de los casos. Por el contrario, la enfermedad de Ponct es una forma de artritis reactiva que aparece en el contexto de infección o enfermedad por *M. tuberculosis*, aunque también se ha descrito en relación con *M. avium-intracellulare*⁶. Desde su descripción por Ponct en 1897 se ha publicado sólo un número limitado de casos. Es tan infrecuente su presentación que incluso se ha cuestionado su existencia. Su mecanismo patogénico, como ocurre en otras muchas artritis reactivas, se desconoce⁷. En el caso 2, el diagnóstico de tuberculosis se realizó sobre la base del cu-

adro clínico en un paciente infectado por el VIH. En todas las series, hasta en un 10% de los casos el diagnóstico de esta enfermedad se basa únicamente en datos clínicos⁸. Un tratamiento empírico con fármacos antituberculosos se acepta, especialmente en nuestra área, cuando no se establece un diagnóstico de confirmación en un paciente infectado por el VIH con fiebre de origen desconocido. Las lesiones de eritema nudoso se han descrito en diversas enfermedades, pero es clásica su asociación con la tuberculosis. También se ha relacionado con el VIH, aunque esta asociación es rara⁹. El eritema nudoso y la enfermedad de Ponct podrían ser formas de expresión de una respuesta inmunogénica común a determinadas fracciones del bacilo tuberculoso¹⁰. Otras formas de artritis reactivas en pacientes con infección por el VIH, como formas incompletas de enfermedad de Reiter, fueron razonablemente descartadas en los casos que presentamos. Así pues, ante una artritis reactiva, la presencia concomitante de una tuberculosis obliga a considerar la posibilidad de una enfermedad de Ponct. Este diagnóstico entraña mayor dificultad cuando el problema articular incide en un paciente con infección por el VIH, a menudo con una inmunodepresión grave, y que con frecuencia estará coinfectado por el VHC. En ausencia de otras causas que justifiquen una artritis reactiva, la respuesta a un tratamiento antituberculoso reforzaría el diagnóstico de reumatismo tuberculoso o enfermedad de Ponct. Sería de interés conocer el papel que puede desempeñar la coinfección por el VIH o el VHC en la patogenia de esta enfermedad.

Luis Trapiella, Luis Caminal, José Ignacio Fernández Bernaldo de Quirós e Iván Suárez Pedreira

Servicio de Medicina Interna II. Hospital Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

1. Cuende E, Almeida V, Portu J, Aldamiz M, Erdozain MA, Vesga JC et al. Ponct's disease and papulonecrotic tuberculid in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 374-345.
2. Lesprit L, Lafaurie M, Liote F, Decazes JM, Modai J. Tuberculous rheumatism (Ponct's disease) in a patient infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 1179-1180.
3. Kawsar M, D'Cruz D, Nathan M, Murphy M. Ponct's disease in a patient with AIDS. *Rheumatology* 2001; 40: 346-347.
4. Kowalski M, Seitz M. Tuberculosis manifestations in the musculoskeletal system exemplified by Ponct's disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1999; 129: 1839-1842.
5. Fernández B, de Quirós, Álvarez Fernández M, Telenti M, Susano R. Artritis periférica simétrica como expresión de una tuberculosis extrapulmonar multiorgánica. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 199.
6. Maricic MJ, Alepa FP. Reactive arthritis after *Mycobacterium avium-intracellulare* infection: Ponct's disease revisited. *Am J Med* 1990; 88: 549-550.
7. Winfield JB. Stress proteins, arthritis, and autoimmunity. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 1497-1504.
8. Miralles P, Moreno S, Pérez-Tascón M, Cosín J, Díaz MD, Bouza E. Fever of unknown origin in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 872-875.
9. Fegueux S, Maslo C, De Truchis P, Matheron S, Coulard JP. Erythema nodosum in HIV-infected patients. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 113.
10. Dall L, Long L, Stanford J. Ponct's disease: tuberculous rheumatism. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 105-107.



Neumonía por *Ralstonia pickettii* en un paciente adulto inmunocompetente

Sr. Editor: *Ralstonia pickettii* es un bacilo gramnegativo no fermentativo (previamente conocido como *Pseudomonas pickettii* o *Burkholderia pickettii*)^{1,2}, que se desarrolla en multitud de ambientes. Se han descrito algunos focos de contaminación de *R. pickettii* asociados a la presencia de esta bacteria en productos usados en laboratorios³ y en el cuidado de pacientes⁴⁻⁷. Sin embargo, es infrecuente su aislamiento en muestras biológicas, siendo considerados contaminaciones la mayoría de los cultivos, ya que la afección clínica en humanos por este microorganismo es excepcional. Exponemos el caso de un paciente adulto, inmunocompetente, que presentó una neumonía grave por *R. pickettii* en ausencia de un foco contaminante.

Varón de 70 años, con antecedentes de cuello de Madelung y bronquitis crónica. Ingresó en urgencias de un hospital comarcal por un cuadro de tres días de evolución de fiebre, escalofríos y disnea progresiva. Al ingreso presentaba una temperatura de 38,3 °C, frecuencia respiratoria de 26 p/min, con moderado trabajo respiratorio. En la radiografía de tórax se observó infiltrado alveolar basal derecho. Se ingresó al paciente y se instauró tratamiento con claritromicina intravenosa (500 mg/12 h). En las 4 h siguientes hubo un aumento progresivo de la disnea, junto con hipoxemia, que obligó a la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica (VM), motivo por el que se trasladó inmediatamente a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro hospital. La intubación orotraqueal se realizó guiada por broncofibroscopia debido a la deformidad cervical que presentaba. En UCI presentaba una temperatura de 38,4 °C, presión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 lat/min; conectado a VM con fracción inspiratoria de oxígeno del 50%, presentaba una pO_2 de 59 mmHg. Hemograma: 8,6 $\times 10^9$ leucocitos/l (87% granulocitos); el resto de la analítica fue normal. En la radiografía de tórax se observaba un infiltrado alveolar en la base derecha. Se tomaron cultivos de sangre y del tracto respiratorio mediante un lavado broncoalveolar (LBA), el espuma tenía un aspecto purulento. Se mantuvo el tratamiento antibiótico con claritromicina. A las 48 h se constató crecimiento de *Pseudomonas* sp. en el LBA, y se cambió el tratamiento antibiótico por piperacilina-tazobactam (4 g/8 h) y ciprofloxacino (400 mg/12 h). Posteriormente se identificó dicho microorganismo como *R. pickettii* biotipo 2 mediante API 20 NE (perfil 1041475) más pruebas adicionales de OF de azúcares (OFMB). Debido a que *R. pickettii* es una bacteria inusual en nuestro medio, se confirmó el resultado de las pruebas bioquímicas mediante identificación genética (secuenciación del fragmento 16S rRNA). La evolución del paciente fue favorable. A los 8 días fue extubado y se le dio de alta de la UCI al décimo día. El tratamiento antibiótico se mantuvo durante 14 días.

R. pickettii presenta una escasa virulencia, siendo las manifestaciones más frecuentes la colonización del tracto respiratorio y la bacteriemia, especialmente en pacientes inmunodeprimidos^{5,8}. En la bibliografía se describen varios brotes contaminantes sin afectación clínica. Así Labarca et al⁹ publicaron una serie de 34 pacientes de 4 hospitales distintos (el 97% conectado a ventilación mecánica) en los que se aisló *R. pickettii* en muestras respiratorias. Todos los casos se consideraron colonización, dado que no se produjo ninguna variación en la situación de los pacientes tras el cultivo de este microorganismo. Fernández et

al⁴ no tuvieron ninguna muerte atribuible a este microorganismo en 46 casos de bacteriemia por este germen. El desarrollo de neumonía por *R. pickettii* es excepcional, encontrándose en la bibliografía casos aislados en pacientes habitualmente inmunodeprimidos^{9,10}. El caso que presentamos se trata de un paciente inmunocompetente, sin antibioterapia previa, en que *R. pickettii* fue el primer microorganismo aislado. No se aisló este germen en el aparato de ventilación mecánica ni en el líquido de limpieza del broncofibroscopio usado para la intubación orotraqueal. No se produjeron otros aislamientos en nuestro hospital, ni en el hospital comarcal de donde procedía el paciente, por lo que razonablemente podemos descartar un foco infeccioso.

Creemos que este caso es interesante, debido a que generalmente *R. pickettii* es un microorganismo contaminante, con escasa virulencia, que suele aparecer en brotes epidémicos asociados a soluciones de limpieza o cuidados de pacientes. Sin embargo, puede producir infección con una importante repercusión clínica en pacientes inmunocompetentes, sin asociarse a un brote epidémico.

Eduardo Miñambres, María Eliecer Cano*, Mar Zabalo y Celia García*

Departamento de Medicina Intensiva. *Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

- Bruckner DA, Colona P. Nomenclature of aerobic and facultative bacteria. Clin Infect Dis 1997; 25: 1-10.
- Yabuuchi E, Kosako Y, Yano I, Hotta H, Nishiochi Y. Transfer of two *Burkholderia* and an *Alcaligenes* species to *Ralstonia* gen. nov.: proposal of *Ralstonia pickettii* (Ralston, Palleroni and Doudoroff 1973) comb. nov., *Ralstonia solanacearum* (Smith 1896) comb. nov. and *Ralstonia eutropha* (Davis 1969) comb. nov. Microbiol Immunol 1995; 39: 897-904.
- Luk WK. An outbreak of pseudobacteremia caused by *Burkholderia pickettii*: the critical role of an epidemiological link. J Hosp Infect 1996; 34: 59-69.
- Fernández C, Wilhelmi I, Andrada E, Gaspar C, Gómez J, Romero J et al. Nosocomial outbreak of *Burkholderia pickettii* infection due to a manufactured intravenous product used in three hospitals. Clin Infect Dis 1996; 22: 1092-1095.
- Labarca JA, Tricck WE, Peteron CL, Carson LA, Holt SC, Arduino MJ et al. A multistate outbreak of *Ralstonia pickettii* colonization associated with an intrinsically contaminated respiratory care solution. Clin Infect Dis 1999; 29: 1281-1286.
- Centers for Disease Control. *Pseudomonas pickettii* colonization associated with a contaminated respiratory therapy solution-Illinois. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1983; 32: 495-501.
- Maroye P, Doerman HP, Rogues AM, Gachie JP, Megraud F. Investigation of an outbreak of *Ralstonia pickettii* in a paediatric hospital by RAPD. J Hosp Infect 2000; 44: 267-272.
- Raveh D, Imhon Z, Gimmon Z, Sacks T, Shapiro M. Infections caused by *Pseudomonas pickettii* in association with permanent indwelling intravenous devices: four cases and review. Clin Infect Dis 1993; 17: 877-880.
- Trotter JA, Kuhls TL, Pickett DA, Reyes de la Rocha S, Welch DF. Pneumonia caused by a newly recognized *Pseudomonas* in a child with chronic granulomatous disease. J Clin Microbiol 1990; 28: 1120-1124.
- Ahkee S, Rinath L, Tolentino A, Scortino C, Ramírez J. *Pseudomonas pickettii* pneumonia in a diabetic patient. J Ky Med Assoc 1995; 93: 511-513.



Reacción anafilactoide asociada al uso de N-acetilcisteína para la prevención de la hepatotoxicidad por paracetamol

Sr. Editor: El paracetamol es un fármaco implicado cada vez con más frecuencia en las intoxicaciones medicamentosas atendidas en los servicios de urgencias, que casi siempre son por tentativas de suicidio. En nuestro hospital, en los últimos 12 meses se han atendido 1.573 urgencias toxicológicas, de las cuales 583 eran por medicamentos, encontrándose el paracetamol implicado en 23 de estos casos. La intoxicación por paracetamol es hepatotóxica y puede ser mortal, y en algunos países constituye la primera causa de hepatitis fulminante¹. La N-acetilcisteína (NAC) es el antídoto de elección para prevenir y tratar la hepatotoxicidad del paracetamol. Es importante establecer la correcta indicación de este antídoto en función de unos criterios que se basan, fundamentalmente, en la concentración plasmática de paracetamol y el tiempo transcurrido desde su ingestión, considerando también justificado su uso en los casos en los que no puede precisarse la dosis ingerida o el intervalo de tiempo desde la ingestión². La NAC se considera un fármaco seguro, con relativamente pocos efectos secundarios. El más importante de estos es una reacción anafilactoide, que en la mayoría de los casos es de tipo cutáneo (erupción cutánea, prurito y flushing) y con menor frecuencia sistémica (náuseas, broncospasmo y angioedema), pero que en ninguno de los casos descritos ha supuesto un riesgo vital³. De acuerdo con la bibliografía, estas reacciones anafilactoideas a la NAC están directamente relacionadas con la dosis y la velocidad de administración, y por ello las diversas pautas de administración intravenosa de la NAC duran al menos 20 h y, en la actualidad, se recomienda que el bolo inicial se administre en un tiempo de 60 min. Para remarcar la importancia de este problema, se presenta un caso de reacción anafilactoide en el transcurso del tratamiento con NAC.

Mujer de 37 años de edad, sin antecedentes alérgicos ni patológicos de interés. Acudió a un centro hospitalario a las 12 h de haber ingerido 26 g de paracetamol con ánimo autólico. A su llegada refería epigastralgia y náuseas, y el análisis inicial practicado objetivó una función hepática estrictamente normal. No pudiendo determinar la concentración sérica de paracetamol, y con una ingestión calculada en 346 mg/kg, se decidió iniciar tratamiento con NAC intravenosa, con un bolo inicial de 150 mg/kg administrado en 15 min y posteriormente una infusión de 50 mg/kg en 2 h. A su término, la paciente presentó enrojecimiento y prurito en la parte superior del cuerpo, con edema facial y palpebral intenso. Por ello se suspendió la administración de NAC, se administró metilprednisolona y dexclorfeniramina, y se decidió el traslado de la paciente a nuestro hospital. La concentración sérica de paracetamol (14 h postingestión) era de 25 µg/ml, con lo que se confirmó el riesgo de hepatotoxicidad y se decidió reiniciar la perfusión de NAC (100 mg/kg en 20 h), administrando previamente una nueva dosis de dexclorfeniramina. Así fue posible completar el tratamiento con NAC sin ningún problema. En los análisis de control se constató un pico máximo de hipertransaminasemia (GOT: 504 U/l; GPT: 597 U/l) a las 56 h de la ingestión, sin ninguna clínica asociada y que posteriormente se normalizó.

Las reacciones anafilactoides a la NAC se describen con una frecuencia de entre un 5 y un 10% de los casos en que se emplea²⁻⁵, y se cree que son consecuencia de la liberación no alergénica de histamina, debida a un efecto farmacológico directo de la NAC sobre los mastocitos y que es dependiente de la dosis. Se ha descrito una mayor frecuencia, aunque no mayor gravedad, de estos efectos en pacientes asmáticos, de mayor edad y, paradójicamente, se ha asociado a valores más bajos de paracetamol sérico³. Aunque estas reacciones no suelen ser graves, podría tenerse la tentación de suspender el tratamiento y, por tanto, permitir la hepatotoxicidad. Es aconsejable administrar las dosis adecuadas de NAC y tener presente que, con el enlentecimiento de la velocidad de perfusión y con el uso de antihistamínicos, es posible controlar las reacciones alérgicas y completar el tratamiento de esta grave intoxicación⁶.

Mònica Recasens, Santiago Nogué y Elisenda Gómez

Servicio de Urgencias. Área de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic. Barcelona.

1. Bernal W, Wendum J. Acute liver failure; clinical features and management. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11: 977-984.
2. Vale JA, Proudfoot AT. Paracetamol poisoning. *Lancet* 1995; 346: 547-552.
3. Mant TGK, Tempowski JH, Volans GN, Talbot JCC. Adverse reactions to acetylcysteine and effects of overdose. *Br Med J* 1984; 289: 217-219.
4. Schmidt LE, Dalhoff K. Risk factors in the development of adverse reactions to N-acetylcysteine in patients with paracetamol poisoning. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 51: 87-91.
5. Flanagan RJ, Meredith TJ. Use of N-acetylcysteine in clinical toxicology. *Am J Med* 1991; 91: S131-S139.
6. Bailey B, McGuigan MA. Management of anaphylactoid reactions to intravenous N-acetylcysteine. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 710-715.



Tiempos de espera y calidad asistencial en urgencias

Sr. Editor: Hemos leído con gran interés el original sobre «Indicadores de calidad en urgencias: comportamiento en relación con la calidad asistencial» publicado por Miró et al¹ en su revista. Los autores concluyen, como aportación más relevante, que el aumento de presión asistencial en urgencias se asocia a un descenso de la mayoría de indicadores de calidad, y discuten acerca de la posibilidad que otros factores modulen los efectos de la presión asistencial sobre la calidad. En este sentido, queremos exponer la experiencia de nuestro hospital y establecer los tiempos de espera como factor que confunde la relación entre algunas variables referidas.

TABLA 1

Porcentajes diarios (respecto al total de visitas diarias) de los tiempos de espera medidos (min)

	Total	Óptimo	Excesivo	Colapso	p
TE1. ^a v X (DE)	25 (14)	18 (8)	24 (13)	29 (17)	0,009
IC del 95%	22-27	14-22	20-28	24-39	
TEp X (DE)	64 (40)	53 (37)	59 (47)	71 (38)	0,19
IC del 95%	55-72	30-170	17-165	60-81	
TEa X (DE)	61 (30)	75 (58)	67 (33)	55 (18)	0,18
IC del 95%	53-69	20-165	20-140	48-62	
TERx X (DE)	38 (23)	30 (22)	35 (26)	45 (10)	0,036
IC del 95%	34-43	10-55	16-120	38-52	

TE1.^av: tiempo de espera de la primera visita; TEp: tiempo de espera del paciente; TEa: tiempo de espera de analítica; TERx: tiempo de espera de radiografía.

El nuestro es un hospital público comarcal de titularidad municipal que atiende un área aproximada de 60.000 habitantes. En el último año (abril 2000 a abril 2001), atendimos un total de 27.373 urgencias médicas, quirúrgicas y traumatólogicas, excluyéndose pediatría y ginecología. Se registró una media de 77 visitas diarias, límites de 51-113 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 76-78). Utilizando las mismas variables de calidad asistencial en urgencias que en el original referido, el porcentaje de pacientes no atendidos fue del 0,39% (IC del 95%: 0,29-0,46), el de altas voluntarias de 0,10%, de reingresos del 4,8% (IC del 95%: 4,6-5,14), de fallecimientos del 0,05% (IC del 95%: 0,02-0,07) y de reclamaciones del 0,02%. Definimos como utilización óptima del servicio cuando la asistencia diaria era igual o inferior a 75 pacientes; excesiva cuando se situaba entre 76 y 85, y colapso cuando estaba por encima de 85. Encontramos que en 172 días (47%) la utilización fue óptima, en 117 días (32%) excesiva y en 76 (21%) hubo colapso.

Cuando se estudió la asociación que existía entre la presión asistencial y los parámetros de calidad referidos, no obtuvimos significación estadística; pacientes no atendidos ($r = 0,06$; $p > 0,05$); altas voluntarias ($r = 0,02$; $p > 0,05$); fallecimientos ($r = -0,015$; $p > 0,05$) y reingresos ($r = -0,08$; $p > 0,05$).

También analizamos (tabla 1), en una muestra aleatoria de días, el tiempo de espera de la primera asistencia, definido como el intervalo entre la hora de llegada del paciente a urgencias y la hora de la primera asistencia por el médico; el tiempo de espera del paciente, definido como el intervalo entre la primera evaluación médica, y la entrega del informe de alta el tiempo de espera de analítica, definido como el tiempo que transcurre entre que el médico solicitó exámenes complementarios básicos y se reciben y el tiempo de espera que transcurre entre que el médico solicita la radiografía y ésta se recibe.

Este estudio no ha encontrado, en nuestro hospital, asociación entre la presión asistencial y el resto de parámetros de calidad medidos. Esta diferencia de resultados respecto al artículo referido puede explicarse a través del estudio de otras variables que pueden modular esta relación y que, como en el caso del nú-

mero de reclamaciones, no son sólo clínicas sino también sociales². En este sentido, pensamos que el escaso tiempo de espera de la primera visita (aun existiendo diferencias significativas según el nivel de presión asistencial) y tiempo de espera del paciente, modifican la asociación de la presión asistencial sobre el porcentaje de pacientes no atendidos y sobre el porcentaje de altas voluntarias, respectivamente, y que, a su vez, el tiempo de espera de analítica y el tiempo de espera de radiografía condiciona el tiempo de espera del paciente. La ausencia de diferencia en el tiempo de espera de analítica según la presión asistencial creemos que puede justificar la ausencia de diferencias en el tiempo de espera del paciente, ya que éste, en la práctica clínica habitual, es dependiente del tiempo de espera de analítica.

En definitiva, pensamos que, tal como Miró et al indican en su original, existen otros factores que modulan los efectos del aumento de demanda sobre los indicadores de calidad, de tal forma que, como en este caso, pueden incluso minimizar su impacto. Como novedad, en nuestro estudio exponemos cómo es posible que la reducción del tiempo de primera asistencia y el de alta puedan condicionar las variables de calidad: número de pacientes no atendidos y número de altas voluntarias.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento a Fermín Aizpuru (Servicio de Informática) por la colaboración prestada.

Antonio Fernández Moyano,
Jose Luis Callejas Rubio,
María Isabel Paredes García*
y Dolores Navarro Hidalgo

Servicio de Medicina. *Servicio de Urgencias.
Hospital San Sebastián.

1. Miró O, Sánchez M, Coll-Vinent B, Millá J. Indicadores de calidad en Urgencias: comportamiento en relación con la presión asistencial. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 92-97.
2. Women JC, Licata JW, McPhail J. Waiting in the emergency room: how to improve patient satisfaction. *J Health Care Mark* 1993; 13: 26-23.