



## Crisis de hipo tras infiltración intraarticular con parametasona

**Sr. Editor:** El hipo es una convulsión respiratoria brusca determinada por la contracción mioclónica del diafragma que se acompaña de disminución del calibre de la glotis y produce un ruido gutural típico. Generalmente es benigno y transitorio, y es frecuente en la población general. Se desencadena mayoritariamente por una distensión gástrica, enfermedades esofágicas, cambios bruscos de temperatura, exceso de alcohol, de tabaco o por factores emocionales o de estrés, entre otras. Se considera hipo crónico si persiste más de 48 h y recurre pese a su tratamiento. Traduce generalmente una enfermedad inflamatoria, neoplásica o infecciosa subyacente, digestiva o intracraneal<sup>1</sup>. Los fármacos no son una causa común de hipo, pero deben tenerse en cuenta en la etiología de casos de hipo persistente. Se señalan, por orden de frecuencia, los glucocorticoides y los fármacos psicoactivos (benzodiazepinas y antidepresivos no imipramínicos)<sup>1,2,3</sup>. Otros grupos implicados son los fármacos dopaminérgicos antiparkinsonianos, antibióticos (betalactámicos, macrólidos, fluoroquinolonas), digital, analgésicos opiáceos, antiinflamatorios no esteroideos y anticonvulsivos (fenobarbital, etosuximida). La administración oral o parenteral de glucocorticoides es una causa que se ha relacionado con la aparición de hipo, pero las descripciones tras la administración intraarticular son escasas. A continuación se presenta un caso de acceso de hipo recurrente tras la administración de parametasona intraarticular.

Varón de 61 años, alérgico a propifenazona, entre cuyos antecedentes personales destacaban cardiopatía isquémica intervenida con derivación coronaria, hernia de hiato y psoriasis. Recibía tratamiento con ácido acetilsalicílico (100 mg/24 h), bisoprolol (2,5 mg/24 h) y simvastatina (20 mg/24 h). Un año antes había presentado dolor en la ingle derecha, de características mecánicas; al aumentar la marcha aparecían parestias en la cara interna del muslo derecho. La exploración física evidenció dolor en la flexión de la cadera, y la radiografía de pelvis objetivó signos de artrosis en la cadera derecha. Se pautó tratamiento con diclofenaco (50 mg/8 h) por vía oral, sin mejoría. Se realizó una resonancia magnética que evidenció coxartrosis derecha y quiste sinovial en cadera derecha (bursitis del ileopsoas). Se practicó una infiltración del quiste sinovial con 2 ml de parametasona. Posteriormente a la infiltración apareció hipo con frecuencia a intervalos, que respetaba el sueño nocturno y tuvo una duración de 72 h. Seis meses después, por la reaparición de síntomas articulares, se practicó una nueva infiltración, y reapareció el hipo con iguales características.

Las posibles complicaciones asociadas a la inyección intra y periarticular de glucocorticoides son muy variadas<sup>4,5</sup>. En general es un procedimiento seguro si se realiza con precaución. Hemos efectuado una búsqueda y revisión de la bibliografía médica indexada en la base de datos PubMed (de enero de 1997 a agosto de 2004). Los descriptores fueron los términos «intraarticular injection and hiccups», «corticosteroids and hiccups» y «corticosteroid and hiccups», y hallamos tres casos.

Gutiérrez-Ureña y Ramos-Remus<sup>6</sup> describen un caso de hipo como reacción adversa tras la inyección intraarticular de dipropionato de betametasona en el tobillo, en un paciente afectado de espondilitis anquilosante; el hipo se inició en

las 24 h siguientes a la infiltración y se autolimitó. El acceso de hipo se repitió un año más tarde con una segunda infiltración de la misma articulación y con el mismo compuesto, y esta vez requirió tratamiento con levomepromacina para su resolución.

Es interesante la aportación de García MacGregor et al<sup>7</sup>, que describen varios casos en tres miembros de una misma familia: dos casos de hipo tras inyección periarticular de triamcinolona (en bursa subacromial) y de acetato de metilprednisolona (en una fascitis plantar) y un caso postinyección intramuscular de betametasona; se apunta un mecanismo de alergia idiosincrásica.

Se desconoce por qué los glucocorticoides producen hipo. Por una parte podrían disminuir el umbral sináptico en el tronco encefálico, lo que daría lugar al hipo<sup>8</sup>. Algunos investigadores plantean la existencia de una unión competitiva en los receptores esteroides de los brazos aferente y eferente del arco reflejo del hipo<sup>8,9</sup>. En el caso que se describe se valoró la relación causa-efecto mediante un algoritmo de causalidad de Karch y Lasagna<sup>10</sup>. Se atribuyó el hipo a la inyección intraarticular de parametasona y se catalogó como reacción adversa definida.

Ana M. Barriocanal Barriocanal<sup>a</sup>,  
Anna Vaqué Cabañas<sup>a</sup>,  
Ricardo Pérez-Andrés<sup>b</sup>  
y Alejandro Olivé Marques<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

<sup>b</sup>Servicio de Radiología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

<sup>c</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

1. Bagheri H, Cismondo S, Montastruc JL. Hoquet d'origine médicamenteuse: enquête à partir de la Banque Nationale de Pharmacovigilance. *Thérapie*. 1999;54:35-9.
2. Thompson DF, Landry JP. Drug-induced hiccups. *Ann Pharmacother*. 1997;31:367-9.
3. Drug-induced hiccups. *Prescrire Int*. 1999;8:23.
4. Mace S, Vadas P, Pruzansky W. Anaphylactic shock induced by intraarticular injection of methylprednisolone acetate. *J Rheumatol*. 1997;24:1191-4.
5. Daragon A, Vittecoq O, Le Loet X. Visual hallucinations induced by intraarticular injections of steroids. *J Rheumatol*. 1997;24:411.
6. Gutiérrez-Ureña S, Ramos-Remus C. Persistent hiccups associated with intraarticular corticosteroid injection. *J Rheumatol*. 1999;26:760.
7. García MacGregor E, Villalobos R, Perini L. Hiccups with betamethasone dipropionate. *J Rheumatol*. 2000;27:819-20.
8. Dickerman RD, Overby C, Eisenberg M, Hollis P, Levine M. The steroid-responsive hiccup reflex arc: competitive binding to the corticosteroid-receptor? *Neuro Endocrinol Lett*. 2003;24:167-9.
9. Dickerman RD, Jaikumar S. The hiccup reflex arc and persistent hiccups with high-dose anabolic steroids: is the brainstem the steroid-responsive locus? *Clin Neuropharmacol*. 2001;24:62-4.
10. Karch FE, Lasagna L. Toward the operational identification of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther*. 1977;21:247-54.



## ¿Qué pensaría Lalonde sobre la toma de decisiones en salud pública?

**Sr. Editor:** La lectura del interesante editorial de González de Aledo<sup>1</sup> sobre las decisiones en salud pública y sus consecuencias es una muestra más del permanente debate sobre los

profesionales de salud pública y los políticos, y en especial en lo referente a la toma de decisiones y la responsabilidad de las mismas<sup>2</sup>. Nadie duda de la responsabilidad directa del médico en la toma de decisiones sobre la salud individual, tanto por acción como por omisión. Ningún cargo político se plantea opinar sobre los medios diagnósticos y terapéuticos ante el problema de salud de una persona. Sin embargo, vemos a diario que las decisiones que afectan a la salud comunitaria o salud pública son tomadas y condicionadas por los políticos, muchas veces sin contar con el informe de los técnicos, otras por la oportunidad política del momento y en otras por la presión social y de los medios de comunicación. ¿Por qué se permite esta situación? Porque el político se siente legitimado como autoridad sanitaria para responsabilizarse de la salud de la población que él representa. Sin embargo, muchas de estas decisiones tienen unas consecuencias que a veces no son compartidas por el técnico de salud pública, es decir, que el político toma y asume las funciones de los técnicos. Los pacientes no aceptarían nunca que les tratase sus enfermedades una persona no capacitada sobre el tema, ni que le informase alguien no formado suficientemente, o que decidiese sobre él alguien que no ha tenido un proceso formativo reglado. Sin embargo, y a pesar de que la salud pública es una especialidad con una sólida y demostrada base científica<sup>3-5</sup>, esto no ocurre; en general, son los políticos que, empujados por fines no siempre sanitarios, asumen el papel de los profesionales<sup>1</sup>. La frontera entre ambos no es tan nítida como parece a simple vista. El técnico debe informar de las diferentes opciones posibles, así como de las más beneficiosas para la población; su papel es el de introducir racionalidad en el proceso de decisión, y el político debe decidir la opción que se debe implantar y no suplantar el papel de los técnicos, a los que se debe reconocer su cometido<sup>6</sup>. Las decisiones en materia de salud pública trascienden la mayoría de las veces la dimensión del médico, el paciente y el político, para alcanzar en muchos casos a todos los sectores de la población, con intereses no siempre coincidentes, pero definidas con unos criterios de equidad y de eliminación de desigualdades en el acceso a actividades preventivas<sup>7</sup>.

Otro punto de fricción es el de la responsabilidad. Está claro que en la medicina clínica, el médico es el responsable de llevar a la práctica o no unas determinadas pruebas o tratamientos. Pero en salud pública, ¿de quién es la responsabilidad? Se han implantado en las comunidades autónomas diversos programas preventivos. ¿Quién es el responsable de que no se evalúen? La omisión no suele llamar la atención de los medios de comunicación y de la población, como la vacuna neumocócica en personas mayores, la vacuna de la varicela en la infancia o un plan preventivo para una posible pandemia de gripe. ¿Quién se responsabiliza de lo que no se implanta, a pesar de su efectividad? La dejación de responsabilidades sanitarias es una forma más de alienación, como denunciaba Iván Illich<sup>7</sup>. Y ¿quién se responsabiliza de la ineficiencia de un sistema? Tras las transferencias sanitarias a las comunidades autónomas se han duplicado las estructuras administrativas, las funciones entre los servicios de salud y los departamentos de salud pública; se ha vaciado de objetivos, contenidos y funciones a muchos de estos departa-

mentos. Se han trasladado al plano asistencial olvidando las diferentes facetas de la salud pública<sup>3,4</sup>. Sus recursos humanos se están viendo apartados y relegados al ostracismo, la inactividad y la marginación frente a sus compañeros de los servicios de salud, mejor motivados y remunerados. La necesaria y obligada coordinación entre la salud pública y los demás servicios de salud pasa por una voluntad de creer y apostar por ella (tanto técnica como políticamente), y de lealtad, entendida como compromiso y responsabilidad de cada una de las partes, no interfiriendo en ello los intereses particulares.

Los ciudadanos reclaman más recursos humanos en salud, más medios diagnósticos y terapéuticos para atenderles como es lícito con los máximos estándares de calidad y en el menor tiempo posible. Sin embargo, no saben que se dedica menos del 1% a su salud pública, y no parece que esto preocupe a sus políticos, ya que están más interesados por la situación de las listas de espera, por el incremento continuo del gasto farmacéutico o la gestión de los recursos humanos de los servicios de salud, sin que por ello se mejore el estado de salud de la población<sup>5</sup>. Quizá sería bueno recordar cuáles son los determinantes de la salud que el Informe Lalonde ya describió hace ahora 30 años; en definitiva, se trata de hacer políticas de salud, además de políticas de servicios sanitarios.

**Nota del autor:** las opiniones del autor no representan las de la institución en la que trabaja.

Juan José Criado-Álvarez

Sección de Epidemiología. Instituto de Ciencias de la Salud.  
Talavera de la Reina. Toledo. España.

- González de Aledo Lino A. Las decisiones en salud pública y sus consecuencias. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:501-2.
- Alcázar Casanova F. Las decisiones en salud pública. *El País*, martes 20 de noviembre de 2001, pág. 39.
- Francisco Polledo JJ. El papel de las autoridades sanitarias ante los retos de la salud pública del siglo XXI. *Rev Esp Salud Pública*. 1997;71:429-36.
- Cid Ruzafa J, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM. ¿Hacia una salud pública basada en la evidencia? *Med Clin (Barc)*. 1999;112 Supl 1:106-10.
- March JC, Prieto MA. La calidad y la salud pública: un reto hacia una salud pública basada en la evidencia. *Rev Calidad Asistencial*. 2001;16:57-60.
- Arredondo Miguel C, Gil López E. Vigilancia en salud pública y comunicación. En: Martínez Navarro F, editor. *Vigilancia epidemiológica*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2004. p. 169-80.
- Segura A. Salud y responsabilidad. *El País*, martes 9 de septiembre de 2003, pág. 32.
- Lamata Cotanda F. Una perspectiva de salud pública. Veinte años después del Informe Lalonde. *Gac Sanit*. 1994;8:189-94.



Localizador web  
Artículo 100.655

## Tratamiento de la psoriasis extensa y refractaria con infliximab. Resultados tras un año de tratamiento

**Sr. Editor:** Respecto al artículo titulado «Infliximab en el tratamiento de la psoriasis extensa y refractaria»<sup>1</sup>, y como autores de este, nos gustaría comunicar la evolución de los pa-

TABLA 1

**Número y porcentaje de pacientes que alcanzan una mejoría del 75% en el Psoriasis Assessment and Severity Index (PASI) en las semanas 6, 30 y 54**

	Mejoría del PASI <sub>75</sub> en la semana 6		Mejoría del PASI <sub>75</sub> en la semana 30		Mejoría del PASI <sub>75</sub> en la semana 54	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Mejoría						
No	4	36,4	4	36,4	4	36,4
Sí	7	63,6	6	54,5	3	27,3
Total	11	100	10	90,9	7	63,7
Perdidos	0	0	1	9,1	4	36,4
Total	11	100	11	100	11	100

cientes tras 1 año de tratamiento (tabla 1). El protocolo del tratamiento se mantuvo a las mismas dosis e intervalos descritos en nuestro artículo hasta completar 1 año de tratamiento (novena dosis). De los 11 pacientes que comenzaron el tratamiento, 3 (27,3%) mantuvieron una mejoría del 75% en el Psoriasis Assessment Severity Index (PASI<sub>75</sub>) (objetivo primario) en la semana 54, 4 (36,4%) no lo mantuvieron y 4 (36,4%) lo abandonaron. Pese a esta disminución en el número de pacientes que alcanzaron el objetivo primario, la mejoría respecto al PASI basal continúa siendo significativa ( $p = 0,043$ ). Si tenemos en cuenta el PASI<sub>50</sub> y el 50% de mejoría en el Body Surface Area (BSA<sub>50</sub>) –objetivos secundarios–, 3 (27,3%) y 2 pacientes (18,2%), respectivamente, lo mantuvieron en la semana 54. A diferencia del PASI, la mejoría del BSA respecto al basal no resultó significativa ( $p = 0,6$ ). Los motivos de abandono de los pacientes fueron: tras la tercera infusión la aparición de un nódulo mamario en 1 de las pacientes, tras la octava dosis la aparición de una anemia microcítica en 3 de los pacientes. De los pacientes que abandonaron el protocolo por la anemia ninguno alcanzaba el objetivo primario, por lo que se decidió no administrar la última dosis. Tras el estudio de la anemia, ésta no se pudo relacionar con el fármaco. No se detectaron efectos adversos atribuibles al medicamento durante el período de administración de este. La aparición de infecciones leves, que se resolvieron con tratamientos habituales, no fue superior a lo esperado en este tipo de pacientes.

Estos resultados sugieren una pérdida de eficacia del infliximab con las sucesivas dosis en un elevado porcentaje de pacientes (en nuestra serie el 72,8% si consideramos el PASI<sub>75</sub>), lo que podría deberse a la ya descrita formación de anticuerpos contra el fármaco. Si bien es cierto que la media del PASI continúa siendo, pese a la pérdida de pacientes, estadísticamente significativa, esto se puede explicar por la notable mejoría en la puntuación del PASI de los pacientes respondedores. La aparición de anticuerpos neutralizantes contra el infliximab es un hecho ya descrito en la bibliografía y que aparece hasta en el 8% de los casos debido a la naturaleza quimérica del fármaco<sup>2,3</sup>. Aunque se puede disminuir la formación de anticuerpos con la administración de metotrexato<sup>2,4</sup>, las características basales de muchos pacientes con enfermedades crónicas, como la psoriasis (por hepatopatía o dosis total acumulada), no permiten la introducción de este fármaco. Tampoco es posible, de momento, en España la detección de anticuerpos frente al fármaco que determinen qué pacientes van a dejar de responder en un determinado momento.

La mayoría de nuestros pacientes en monoterapia con infliximab, al igual que en trabajos previos<sup>5,6</sup>, experimentaron una gran mejoría de la enfermedad tras las primeras dosis de manera muy rápida pero, a diferencia de éstos –en los que no se prolongó el tratamiento hasta 1 año–, dejaron progresivamente de responder. No observamos ningún caso de «efecto rebote» de la enfermedad, definido como PASI  $\geq 125\%$  respecto del basal<sup>7</sup>, como está descrito para algunos fármacos que se utilizan en el tratamiento de la psoriasis. Estos resultados sugieren que el infliximab en monoterapia es un fármaco útil como tratamiento de choque en la psoriasis extensa al conseguir un aclaramiento rápido de las lesiones sin efectos secundarios significativos. No obstante, dada la pérdida de eficacia en un porcentaje elevado de pacientes, para su uso en el mantenimiento se tendrían que desarrollar estrategias alternativas al uso de metotrexato, que limita por su toxicidad las posibilidades del fármaco. Mientras tanto, al igual que en la artritis reumatoide o en la enfermedad de Crohn grave, su uso como terapia inicial en los brotes graves seguida de otra de mantenimiento nos parece, según nuestra experiencia, una opción muy válida para los pacientes con psoriasis extensa y refractaria.

Laura Mahiques Santos,  
Teresa Martínez Menchón,  
José Luis Sánchez Carazo  
y José Miguel Fortea Baixauli

Servicio de Dermatología y Venereología.  
Hospital General Universitario.  
Valencia. España.

- Mahiques Santos L, Martínez-Menchón T, Sánchez Carazo JL, Oliver Martínez V, Soriano Navarro CJ, Fortea Baixauli JM. Tratamiento de la psoriasis extensa y refractaria con infliximab. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:657-8.
- Hanaver SB, Feagan BG, Lichtenstein GR, Mayer LF, Schreiber S, Colomel JF, et al. Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT 1 randomised trial. *Lancet*. 2002;359:1541-9.
- Gottlieb AB. Infliximab for psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:112S-7S.
- Schopf RE, Aust H, Knop J. Treatment of psoriasis with the chimeric monoclonal antibody against tumor necrosis factor  $\alpha$ , infliximab. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:886-91.
- Chaudhari U, Romano P, Mulcahy D, Dooley LT, Baker DG, Gottlieb AB. Efficacy and safety of infliximab monotherapy for plaque-type psoriasis: a randomised trial. *Lancet*. 2001;357:1842-7.
- Gottlieb AB, Chaudhary U, Mulcahy L, Li S, Dooley LT, Baker DG. Infliximab monotherapy provides rapid and sustained benefit for plaque-type psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:829-35.
- Leonardi CL. Current concepts and review of efalizumab in the treatment of psoriasis. *Dermatol Clin*. 2004;22:427-35.