Localizador web
Artículo 183.332

Meningitis subaguda e hipoglucorraquia persistente. Relación con la aparición de síndrome de reconstitución inmunitaria

Sr. Editor: El síndrome de reconstitución inmunitaria (SRI) es una entidad emergente entre la población de pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). Presentamos un caso excepcional de SRI que se comportó como meningitis recidivante subaguda con hipoglucorraquia persistente, en el que se tuvo que interrumpir temporalmente el TARGA y administrar glucocorticoides sistémicos junto al tratamiento específico de la infección oportunista causal del primer episodio de meningitis.

Mujer de 42 años diagnosticada de infección por el VIH desde hacía 5, sin TARGA, que consultó por cuadro de vómitos, cefalea y fiebre de 20 días de evolución. En la exploración física estaba febril (38,5 ºC), con presión arterial de 110/70 mmHg y signos meníngeos positivos; el resto era normal. La radiografía de tórax, la exploración del fondo de ojo y la tomografía computarizada de cráneo fueron normales, y el Mantoux, negativo. En el hemograma presentaba: leucocitos 3,9 × 10^9/l con fórmula normal, hemoglobina 110 gr/l, hematocrito 0,25 l/l, plaquetas/110 × 10^9/l y velocidad de sedimentación globular de 60 mm/h. En la bioquímica general destacaban fosfatasa alcalina de 290 U/l, gammaglutamil transpeptidasa de 300 U/l y albúmina de 2,9 g/dl. La serología luética y de los virus de la hepatitis B y C fue negativa. La carga viral del VIH era de 800.000 copias ARN/ml, y la cifra de CD4 de 90/ml. Se realizó una punción lumbar, que presentó un líquido cefalorraquídeo (LCR) claro con presión de apertura elevada (250 mmH_2O), 350 leucocitos/µl (el 50% linfocitos), glucosa de 8 mg/dl, proteínas de 208 mg/dl y adenosindesaminasa de 16U/l (tabla 1). La tinta china, el antígeno criptocócico y los cultivos a los 7 días fueron negativos. Ante la sospecha de meningitis tuberculosa iniciamos tratamiento antituberculoso empírico, con buena respuesta clínica inicial. La punción lumbar repetida 10 días más tarde presentó un LCR con 30 leucocitos/µl (con predomino linfocitario), glucosa de 26 mg/dl y proteínas de 70 mg/dl (tabla 1). El cultivo de Löwenstein a las 4 semanas de la primera punción lumbar fue positivo, confirmando la sospecha inicial de meningitis tuberculosa.

Dos meses después de haber iniciado el tratamiento antituberculoso se introdujo TARGA (zidovudina, lamivudina y efavirenz), y a las 2 semanas la paciente presentó cuadro de fiebre, cefalea y vómitos, que motivó su ingreso hospitalario. Realizamos una nueva punción lumbar obteniendo un LCR de aspecto claro, con hipoglucorraquia (20 mg/dl), 260 leucocitos con un 50% de polimorfonucleares y 174 mg/dl de proteínas (tabla 1). El cultivo para bacterias y hongos, el cultivo de Löwenstein, la baciloscopia para bacilos ácido-alcohol resistentes y el antígeno de criptococo fueron todos negativos. En este momento la cifra de CD4 era de 184/µl. Ante la sospecha de meningitis recidivante por episodio de reconstitución inmunitaria se pautaron glucocorticoides sistémicos (60 mg/8 h por vía intravenosa), con buena respuesta clínica, y se interrumpió el TARGA. Al repetir la punción lumbar 2 semanas después, persistía la hipoglucorraquia (14 mg/dl), con 40 leucocitos (un 40% polimorfonucleares) y 204 mg/dl de proteínas. El TARGA continuó interrumpido hasta completar 9 meses de tratamiento antituberculoso. Después de 18 meses de seguimiento la paciente se ha mantenido asintomática, sin nuevos episodios de meningitis y con respuesta viral e inmunitaria una vez reintroducido el TARGA.

El SRI se caracteriza por una respuesta exagerada del sistema inmunitario, parcialmente reconstituido por el TARGA. Esta reacción produce una respuesta clínica paradójica, con exacerbación de signos y síntomas que simulan una infección oportunista, deterioro clínico y/o radiológico, y aumento de la expresión de enfermedades autoinmunitarias[1]. En las escasas series publicadas la incidencia de SRI oscila entre el 10 y el 30% cuando se inicia el TARGA en los pacientes coinfectados por el VIH y *Mycobacterium tuberculosis* que estaban recibiendo previamente tratamiento tuberculostático[2,3].

Son pocas las publicaciones que estudian los factores asociados al SRI. Todas ellas corresponden a estudios restrospectivos con un número limitado de casos[1,3-5]. En estos trabajos los factores relacionados con mayor probabilidad de desarrollar SRI en pacientes coinfectados son cifras bajas de CD4 (< 100 células/µl) al inicio del tratamiento antirretroviral, seguido de un aumento de dichos linfocitos en los 3 meses posteriores[1], valores elevados de carga viral (ARN VIH) antes de comenzar el tratamiento[4] con, descenso pronunciado con éste[3,4] y la proximidad entre el diagnóstico de la infección oportunista y el inicio del TARGA[3]. En el caso de la infección por *M. tuberculosis* estos factores en su conjunto están relacionados con la aparición de un cuadro diseminado; por esto, el SRI se observa con más frecuencia en pacientes con tuberculosis extrapulmonar que en los casos de tuberculosis pulmonar[1,4]. Cualquier infección oportunista puede simular un SRI y, por tanto, es éste un diagnóstico de exclusión[2,6,7], en el que deben descartarse la presencia de enfermedad progresiva por la falta de cumplimiento terapéutico, la resistencia farmacológica, una reacción adversa medicamentosa, una infección oportunista intercurrente o la existencia de neoplasia[2].

No contamos con estudios prospectivos y controlados que establezcan la base del tratamiento del SRI cuando éste aparece. Se recomienda continuar el tratamiento antirretroviral en todos los casos en que la respuesta inflamatoria no suponga una amenaza inmediata para la vida o una morbilidad elevada. Además, se debe mantener el tratamiento de la infección oportunista subyacente con el fin de disminuir la carga antigénica disponible para reaccionar con el sistema inmunitario[8]. Los glucocorticoides se han empleado ampliamente en los casos de SRI asociado a tuberculosis. En muchos casos el tratamiento con glucocorticoides es suficiente, aunque hay que plantear la interrupción del TARGA cuando haya la posibilidad de lesión irreversible en órgano diana, como en la insuficiencia hepática o en la afectación neurológica, hecho que ocurrió en este caso[6]. Otro problema añadido es cuándo reiniciar el TARGA. En este caso se realizó un seguimiento de la glucorraquia con punciones lumbares repetidas, y fue llamativo el hecho de que permaneciera en valores bajos durante un período prolongado de 12 semanas, a pesar de desaparecer los síntomas de meningitis que había presentado la paciente. Esto nos hizo demorar el reinicio del TARGA.

Ante los hallazgos del caso que describimos, pensamos que la persistencia de valores bajos de glucosa en el LCR debería tenerse en cuenta tanto como posible factor pronóstico de la aparición del SRI, como en el seguimiento de éste antes de tomar la decisión de reintroducir el TARGA.

María Isabel Pacheco Tenza[a], *Vicente Navarro López*[b], *Rosa Vela Yebra*[c] *y Joan Grégori Colomé*[d]

[a]Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante.
[b]Unidad de Enfermedades Infecciosas.
[c]Sección de Neurología. Hospital de Torrevieja. Alicante.
[d]Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hostital Vega Baja Orihuela. Alicante. España.

1. Michailidis C, Pozniak A, Mandalia S, Basnayake S, Nelson MR, Gazzard BG. Clinical characteristics of IRIS syndrome in patients with HIV and tuberculosis. Antiviral Therapy. 2005;10:417-22.
2. Buckingham SJ, Haddow LJ, Shaw PJ, Miller RF. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-infected patients with mycobacterial infections starting highly active anti-retroviral therapy. Clin Radiol. 2004;59:505-13.
3. Shelburne SA, Visnegarwala F, Darcourt J, Gravis EA, Giordano TP, Clinto A, et al. Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome during highly active antiretroviral therapy. AIDS. 2005;19:399-406.
4. Breton G, Duval X, Estellat C, Poaletti X, Bonnet D, Mvondo DM, et al. Determinants of immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV type 1-infected patients with tuberculosis after initiation of antiretroviral therapy. Clin Infect Dis. 2004:39: 1709-12.
5. González Castillo J, Blando F, Soriano V, Barreiro P, Concepción Bravo M, Jiménez Nacer I, et al. Infecciones oportunistas en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana durante los primeros 6 meses de HAART. Med Clin (Barc). 2001;117:81-4.
6. Goebel FD. Immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) – Another new disease entity following treatment initiation of HIV Infection. Infection. 2005;33:43-5.
7. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune reconstitution in HIV-infected patients. Clin Infect Dis. 2004;38:1159-66.
8. Shelburne SA, Hamill RJ. The immune reconstitution inflammatory syndrome. AIDS Rev. 2003;5: 67-79.

TABLA 1

Evolución temporal de los principales datos analíticos del líquido cefalorraquídeo extraído por punción lumbar

	Células	Glucosa (mg/dl)	ADA (U/l)	Proteínas (mg/dl)
Semana 1	350 leucocitos (50% PMN)	8	16	208
Semana 2	30 leucocitos (30% PMN)	26	12	70
Semana 10	260 leucocitos (50% PMN)	20	9	174
Semana 12	40 leucocitos (40% PMN)	14	12	204

ADA: adenosindesaminasa; PMN: polimorfonucleares.

Localizador web
Artículo 185.343

Rotura bilateral espontánea del tendón cuadricipital en paciente receptor de trasplante renal

Sr. Editor: La rotura bilateral del tendón cuadricipital se ha asociado a varias enfermedades, como el hiperparatiroidismo, las anomalías del colágeno, la acidosis sistémica, el

tratamiento con glucocorticoides y el lupus eritematoso sistémico. Este trastorno también se ha descrito en pacientes con enfermedad renal, uremia o receptores de trasplante con una mala función renal[1]. Comunicamos el caso de un paciente con trasplante renal y buen control de la función renal que presentó rotura espontánea bilateral de los tendones cuadricipitales. La cirugía es el único tratamiento capaz de ofrecer buenos resultados funcionales.

Paciente de 72 años de edad, que a los 58 había recibido un trasplante renal en otro hospital y que durante los siguientes 13 años siguió controles clínicos y analíticos sin incidencias destacables, con hipertensión controlada farmacológicamente y valores de creatinina entre 1,2 y 1,4 mg/dl. Durante los últimos años siguió tratamiento con ciclosporina, amlodipino, captopril, prednisona, clopidogrel y fluvastatina. El paciente acudió a urgencias en 2 ocasiones por dolor en ambas rodillas sin traumatismo previo. No refería clínica de fiebre, mialgias, debilidad muscular ni indicativa de proceso infeccioso. Se diagnosticó de gonalgia mecánica y se instauró tratamiento analgésico. A las 10 semanas de la primera visita acudió nuevamente presentando déficit de extensión activa, con un balance articular bilateral de –20/90º. Se palpaba el signo del hachazo en la zona suprapatelar izquierda. En la radiografía se observó un descenso rotuliano, con un índice de Insall-Salvatti inferior a 1. La analítica mostró los siguientes datos: urea de 64 mg/dl, creatinina de 1,60 mg/dl, potasio de 4,0 mmol/l y sodio de 142,0 mmol/l. Ante esta situación se decidió el ingreso para tratamiento quirúrgico. Se realizaron 3 túneles transrotulianos, por donde se pasaron las suturas, que se anudaron al nivel del polo distal rotuliano, según la técnica de Krackow et al[2]. El balance articular intraoperatorio en la rodilla derecha fue de 0/70º, mientras que el de la izquierda presentó un déficit de flexión, por lo que se realizó alargamiento del tendón cuadricipital con plastia en Z, con el que se obtuvo un balance final de 0/60º. En el postoperatorio inmediato se colocó una calza inmovilizadora en flexión de 15º. A las 3 semanas se inició rehabilitación con ejercicios pasivos y asistidos. A los 12 meses el paciente presentaba extensión activa completa bilateral y flexión de 90º bilateralmente.

La rotura del tendón cuadricipital de forma bilateral es un hecho poco frecuente y se ha asociado a diversas enfermedades, tales como fracaso renal crónico, hiperparatiroidismo secundario, lupus eritematoso sistémico, gota, artritis reumatoide, vasculitis, diabetes mellitus y obesidad[3]. Los casos descritos hasta ahora en la literatura médica que relacionan la rotura bilateral cuadricipital y el trasplante renal habían recibido tratamiento simultáneo en hemodiálisis[1,4]. La causa de estas roturas es motivo de controversia[5]. Por un lado, se han atribuido a los efectos secundarios de los glucocorticoides para el tratamiento de enfermedades crónicas, como el lupus eritematoso sistémico; por otro, se ha demostrado en animales de experimentación que el tratamiento con ciclosporina A y dosis bajas de glucocorticoides pudiera disminuir la tasa de roturas espontáneas del tendón de Aquiles[4]. Nuestro paciente seguía tratamiento con ciclosporina A y dosis bajas de corticoides, y tenía la función renal conservada, a pesar de lo cual presentó una rotura espontánea a los 13 años del trasplante renal.

El diagnóstico de la rotura del tendón cuadricipital es clínico. El paciente presenta un déficit de extensión activo de la pierna, con dolor al nivel del polo proximal de la rótula. Si la rotura es bilateral, el diagnóstico puede pasar inadvertido. En nuestro caso no se detectó hasta 2,5 meses y medio después de la primera visita del paciente a urgencias. El diagnóstico tardío de las roturas espontáneas bilaterales del tendón cuadricipital es un hecho común. Para evitar el retraso en el diagnóstico Kim et al[3], entre otros autores[6-8], proponen el uso de la resonancia magnética. En las radiografías no se observan calcificaciones en partes blandas, lo que no invita a pensar en calcificaciones heterotópicas como causa de debilitación tendinosa y posterior rotura tendinosa.

El tratamiento quirúrgico en roturas bilaterales espontáneas del tendón cuadricipital es el de elección[9], aunque Anderson y Habermann[10] han obtenido buenos resultados con el tratamiento conservador.

En resumen, la rotura bilateral y espontánea del tendón cuadricipital puede ser de difícil diagnóstico al ser una entidad rara. El diagnóstico es clínico y debe sospecharse antes. El tratamiento quirúrgico suele ser resolutivo y se acompaña de unos buenos resultados funcionales.

Óscar Ares-Rodríguez[a], *Enric Castellet Feliu*[a], *Jordi Teixidor Serra*[a] *y María Villar Casares*[b]

[a]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
[b]Servicio de Medicina Interna.
Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. España.

1. Novoa D, Romero R, Forteza J. Spontaneous bilateral rupture of the quadriceps tendon in uremia and kidney transplantation. Clin Nephrol. 1987;27:48.
2. Krackow KA, Thomas SC, Jones LC. Ligament-tendon fixation: analysis of a new stitch and comparison with standard techniques. Orthopedics. 1988;11:909-17.
3. Kim YH, Shafi M, Lee YS, Kim JY, Kim WY, Han CW. Spontaneous and simultaneous rupture of both quadriceps tendons in a patient with chronic renal failure. A case studied by MRI both preoperatively and postoperatively. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006;14:55-9.
4. Spencer JD. Spontaneous rupture of tendons in dialysis and renal transplant patients. Injury. 1988; 19:86-8.
5. De Franco P, Varghese J, Brown WW, Bastani B. Secondary hyperparathyroidism, and not beta 2-microglobulin amyloid, as a cause of spontaneous tendon rupture in patients on chronic hemodialysis. Am J Kidney Dis. 1994;24:951-5.
6. Bikkina RS, Chaljub G, Singh H, Allen SD. Magnetic resonance imaging of simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a weightlifter: case report. J Trauma. 2002;52:582-4.
7. Calvo E, Ferrer A, Robledo AG, Álvarez L, Castillo F, Vallejo C. Bilateral simultaneous spontaneous quadriceps tendons rupture. A case report studied by magnetic resonance imaging. Clin Imaging. 1997;21:73-6.
8. Clark RF, Popky LM, Evans TC. Spontaneous four-extremity extensor tendon rupture in a renal dialysis patient. Ann Emerg Med. 1989;18:783-4.
9. Pierides AM, Ellis HA, Aljama P, Kerr DN. Quadriceps tendon ruptures in uremia. Treatment with surgery and 1alpha-hydroxycholecalciferol. Clin Nephrol. 1977;7:271-4.
10. Anderson WE III, Habermann ET. Spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a patient on hemodialysis. Orthop Rev. 1988;17:411-4.

Localizador web
Artículo 178.529

Golpe de calor en pacientes tratados con topiramato

Sr. Editor: El golpe de calor es una de las principales causas de hipertermia grave (temperatura central superior a 40 ºC) ocasionada por un fallo en la termorregulación[1]. Se distinguen 2 entidades: la clásica, que ocurre en personas con una salud frágil, y la relacionada con el ejercicio. Presentamos 3 adultos asistidos en el Hospital del Mar por golpe de calor en un intervalo de menos de 24 h, y que recibían tratamiento con topiramato.

Caso 1

Mujer de 69 años, obesa, que vive sola, con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, arritmia completa por fibrilación auricular crónica, con un ingreso un año antes por intoxicación aguda enólica y reacción paranoide. Se halla en tratamiento con resperidona y topiramato. Llega a urgencias el día 23 de julio de 2006 a las 23 h, tras ser hallada en su domicilio con disminución del grado de conciencia y fiebre. A su llegada, presenta coma (Glasgow 7), taquicardia (frecuencia cardíaca [FC]: 138 lpm), taquipnea (frecuencia respiratoria [FR]: 26 rpm), presión arterial (PA) media de 61 mmHg, temperatura rectal de 40,6 ºC y SO_2 basal del 93%. Pruebas analíticas: creatinina, 2,34 mg/dl; leucocitos, 23,4 × 10^9/l, creatincinasa (CK): 1.833 U/l; actividad de protrombina: 55%; transaminasa glutamicoxalacética sérica (SGOT)/transaminasa glutamicopirúvica sérica (SGPT): 90/48 U/l. La tomografía computarizada (TC) craneal y la punción lumbar resultaron normales. Los hemocultivos fueron negativos. Se orienta el cuadro como golpe de calor. Ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con pauta de hidratación, noradrenalina y enfriamiento corporal con sacos de hielo en cuello, axilas e ingles y baños de agua fría. Afebril y con recuperación del grado de conciencia en menos de 24 h, se le da de alta a los 4 días.

Caso 2

Varón de 24 años de edad, con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento con topiramato. Es traído a urgencias el día 24 de julio de 2006 (13 h) tras presentar un cuadro brusco de mareo y sensación lipotímica. A su ingreso, se halla consciente (Glasgow 15), temperatura rectal de 40,2 ºC, PA media de 83 mmHg; FC de 116 lpm; SO_2 con aire ambiente del 92%. Las pruebas analíticas muestran CK de 256 U/l; leucocitos de 7,9 × 10^9/l; SGOT/SGPT, 24/26 U/l; Na, 129 mEq/l. Creatinina, 1,24 mg/dl; actividad de protrombina, 82,1%. La punción lumbar y la TC craneal fueron normales. Los hemocultivos cursados fueron negativos. Con la orientación diagnóstica de golpe de calor, permanece hospitalizado en urgencias con medidas físicas de enfriamiento y paracetamol por vía intramuscular. Se le da de alta a domicilio 24 h más tarde.

Caso 3

Varón de 32 años con antecedentes de trastorno obsesivo-compulsivo en tratamiento con clomipramina, topiramato, aripripazol, biperideno y trifluoperacina. Es traído a urgencias de nuestro hospital el día 24 de julio de 2006 donde ingresa a las 14 h. De forma brusca, mientras se encontraba en un taller ocupacional, presenta cuadro de pérdida de conciencia con caída al suelo (Glasgow 6), y convulsiones. Se traslada a nuestro centro donde destaca taquicardia (FC, 140 lpm), PA media de 60 mmHg, temperatura rectal de 42 ºC, y taquipnea (FR, 30 rpm). A causa del grado de conciencia bajo, se intuba y se traslada a la UCI donde se conecta al respirador. Se inician medidas físicas de enfriamiento (sacos de hielo, paños de agua fría) y paracetamol intravenoso, con lo que se logra disminuir la temperatura por debajo de 39 ºC en la primera hora de su estancia. En las pruebas analíticas: leucocitos, 11,9 × /10^9/l; SGOT/SGPT, 53/62 U/l; creatinina, 1,38 mg/dl; actividad de protrombina del 47% y plaquetas, 68.000/µl. La TC craneal y la punción lumbar fueron normales. Hemocultivos negativos. Se orienta como golpe de calor. A las 36 h del ingreso se mantiene afebril, recupera el grado de conciencia, a las 48 h es extubado y dado de alta a las 72 h.

La temperatura corporal se mantiene dentro de un rango normal mediante el equilibrio entre la producción y la disipación del calor corporal[1]. La evaporación, el principal mecanismo de dispación del calor, así como la radiación, la conducción y la convección, son incapaces de transferir el calor de modo eficiente cuando la temperatura ambiental es persistentemente elevada. En Barcelona, la temperatura máxima alcanzada en los 14 días previos a la hospitali-

zación de los pacientes fue de 35 ºC (temperatura media [desviación estándar (DE)] de 33,6 [0,8] ºC) y la mínima nocturna fue de 24 ºC (temperatura media [DE] de 22,5 [0,7] ºC)[2]. En nuestro hospital, en el período comprendido entre el día 21 de julio y 3 de agosto de 2006, se han identificado 10 casos de golpe de calor. Tres (30%) de estos pacientes estaban recibiendo topiramato y los 3 ingresaron en el hospital (2 de ellos en la UCI por disfunción multiorgánica) en menos de 24 h. A partir de una búsqueda realizada en PubMed y Medline, que abarca los últimos 10 años, en la que se cruzaron las palabras «topiramato-golpe de calor» y «topiramato-hipertermia», no se ha descrito ningún caso de golpe de calor asociado a su uso. El topiramato es un fármaco antiepiléptico comercializado en España desde 1998 y ampliamente utilizado[3]. Desarrolla su actividad a través del bloqueo de los canales del sodio dependientes del voltaje, potencia la neurotransmisión mediada por el ácido gamaaminobutírico, y antagoniza la transmisión mediante el glutamato[3-5]. Aunque sin utilidad en su actividad farmacológica, el topiramato también inhibe la anhidrasa carbónica[3-5]. Es bien conocido que el uso de topiramato tiene como efecto adverso la producción de piel seca, anhidrosis e hipertermia[3-7]. La hipertermia se ha descrito principalmente en niños (< 6 años de edad), con dosis elevadas (> 6 mg/kg/día) y durante el período estival[6,8]. La anhidrosis se debe a una disfunción autonómica del sistema nervioso colinérgico simpático de las glándulas sudoríparas a través de su acción inhibidora de las isoenzimas II y IV de la anhidrasa carbónica[3,4]. La particularidad de nuestros casos es que los 3 eran adultos, 2 de ellos ingresaron en la UCI por disfunción multiorgánica, y en relación con una ola de calor durante el mes de julio de 2006. En los casos 1 y 3, hubo la coadministración de otros fármacos, como anticolinérgicos, antidepresivos y neurolépticos, que predisponen significativamente al desarrollo de golpe de calor[1,9]. Aunque es difícil de obtener una prueba concluyente de la relación causa-efecto a partir de un reducido número de pacientes y de un estudio descriptivo, esta asociación parece más que fortuita. El topiramato, con temperaturas ambientales elevadas como las registradas en Barcelona a lo largo del mes de julio, y en pacientes susceptibles, produciría trastornos en la termorregulación al interferir en el funcionamiento de las glándulas sudoríparas, con el fallo del mecanismo de regulación de la pérdida de calor mediante la evaporación. A pesar de la elevada mortalidad relacionada con el golpe de calor (> 60% en pacientes ingresados en la UCI)[9,10] ninguno de los 3 pacientes falleció y su recuperación fue rápida, posiblemente debido a la rápida puesta en marcha de medidas de enfriamiento corporal, a la disponibilidad de aire acondicionado, y a la retirada del topiramato, que puede haber resultado determinante en la presentación del cuadro clínico.

En conclusión, los pacientes tratados con topiramato en una situación de ola de calor se muestran particularmente vulnerables. Las autoridades sanitarias deben tenerlo presente al planificar acciones de prevención contra los efectos del exceso de temperaturas en la salud.

Juan Nolla-Salas, Maria Pilar Gracia, José Carlos Martín y Francisco del Baño

Servicios de Medicina Intensiva y Urgencias. Hospital del Mar. Barcelona. España.

1. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med. 2002;346:1978-88.
2. Disponible en: http://www.meteocat.com/previsio/resum/060709.htm
3. Moreno Álvarez PJ, Madurga Sanz M. Oligohidrosis e hipertermia asociados a topiramato. Farm Hosp (Madrid). 2003;27:334-5.
4. Nieto Barrera M, Nieto Jiménez M, Candau R, Ruiz del Portal L. Anhidrosis and hyperthermia associated with treatment with topiramate. Rev Neurol. 2002;34:114-6.
5. Arcas J, Ferrer T, Roche M, Martínez Bermejo A, López Martín V. Hypohidrosis related to the administration of topiramate to children. Epilepsia. 2001;42:1363-5.
6. Ziad EK, Rahi AC, Hamdan SA, Mikati MA. Age, dose, and environmental temperature are risk factors for topiramate-related hyperthermia. Neurology. 2005;65:1139-40.
7. Cerminara C, Seri S, Bombardieri R, Pinci M, Curatolo P. Hypohidrosis during topiramate treatment: a rare and reversible side effect. Ped Neurol. 2006;34:392-4.
8. Ben Zeev B, Watemberg N, Augarten A, Braud N, Yahar Y, Efrati O, et al. Oligohydrosis and hyperthermia: Pilot study of a novel topiramate adverse effect. J Child Neurol. 2003;18:254-7.
9. Misset B, De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Gattolliat O, Boughrara E, Annane D, et al. Mortality of patients with heatstroke admitted to intensive care units during the 2003 heat wave in France: A national multiple-center risk factor study. Crit Care Med. 2006;34:1087-92.
10. Simón F, López-Abente G, Ballester E, Martínez F. Mortality in Spain during the heat waves of summer 2003. Eurosurveillance. 2005;10:156-60.

Localizador web
Artículo 190.350

Felicidades, PubMed

Sr. Editor: Han transcurrido 10 años desde que en junio de 1997 tuviéramos la fortuna de que, mediante la herramienta de recuperación Entrez, se hiciera pública la plataforma de búsqueda PubMed. Está iniciativa, a propuesta del entonces vicepresidente de los EE.UU., Albert Arnold Gore, daba paso de forma gratuita a una serie de bases de datos, pertenecientes a la Nacional Library of Medicine (NLM) estadounidense, entre las que destacaba sobremanera Medline (fig. 1), el antiguo Index Medicus, fuente por antonomasia de la bibliografía biomédica en todo el mundo.

A través de PubMed, se efectuaban más de 70 millones de consultas mensuales (datos de julio de 2005) y actualmente se contabilizan cerca de 3 millones diarias[1]. El 81,1% de los investigadores iberoamericanos consultados la ha elegido como primera opción para realizar búsquedas bibliográficas, con una frecuencia de uso diario de 36%, semanal de 56% y mensual de 8%[2]. Por ello, no sería muy arriesgado señalarla como la herramienta más usada a la hora de recuperar información en ciencias de la salud, aunque no, evidentemente, la única. Las razones de esta altísima utilización son obvias para sus usuarios: un potente sistema de recuperación de la información, una cobertura selectiva y universal (16 millones de registros en la actualidad procedentes de más de 5.000 revistas biomédicas), una actualización constante tanto de los contenidos como de las herramientas de búsqueda (dignas de mención son las Clinical Queries), y, sobre todo, un vocabulario controlado de indexación de una precisión y versatilidad encomiables (Mesh).

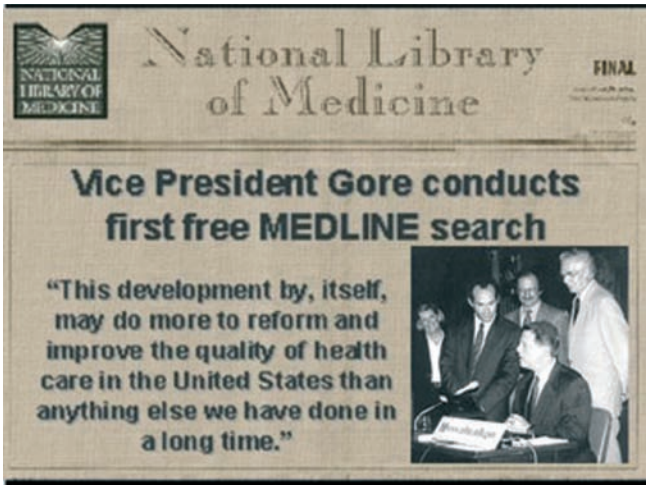
De la evolución de PubMed en esta década y las mejoras introducidas, nos da cuenta el boletín de la NLM de octubre de 2006[3]. Para el futuro próximo ya nos informan de unas nuevas mejoras que se sumarán a las ya realizadas en 2006, nuevos límites, nuevas colecciones, la aparición del Abstract Plus y la recepción de noticias por RSS (Rich Site Sumary). No es necesario decir que estas mejoras incrementarán cuantitativamente y cualitativamente la precisión y la fiabilidad de los resultados de nuestras búsquedas bibliográficas.

Por las muchas horas pasadas delante de este portal, por la información obtenida de sus bases de datos, especialmente de Medline Y Old-Medline, y por permitirnos figurar entre sus autores, por todo ello, queremos felicitar y felicitarnos por el décimo cumpleaños de PubMed. Y que cumpla muchos más.

Javier Sanz-Valero[a], *Manuel Arranz Lázaro*[b] *y Carmina Wanden-Berghe*[c]

[a]Departamento de Enfermería Comunitaria. Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia. Universidad de Alicante. Alicante.
[b]Escuela Valenciana de Estudios para la Salud. Valencia.
[c]Universidad CEU Cardenal Herrera. Elche. Alicante. España.

1. Steinbrook R. Searching for the Right Search – Reaching the medical Literature. N Eng J Med. [publicatiòn periódica en internet]. 2006; [citado: 7 jun 2006]; 354(1): [aprox. 9 pantallas]. Disponible en: http:content.nejm.org/cgi/reprint/354/1/4. pdf


National Library of Medicine

FINAL

Vice President Gore conducts first free MEDLINE search

"This development by, itself, may do more to reform and improve the quality of health care in the United States than anything else we have done in a long time."

Fig. 1.

2. Ospina EG, Reveiz Herault L, Cardona AF. Uso de bases de datos biliográficas por investigadores biomédicos latinoamericanos hispanoparlantes: estudio transversal. Rev Panam Salud Publica. 2005; 17:230-6.
3. Canese K. PubMed Celebrates its 10th Anniversary! NLM Tech Bull. [publicación periódica en internet]. 2006; [citado 2 nov 2006]. (352) [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://www.nlm.nih.gov/ pubs/techbull/so06/so06_pm_10.html

Localizador web
Artículo 183.536

Revisión sistemática de las intervenciones no farmacológicas y tratamientos alternativos en la fibromialgia

Sr. Editor: Hemos leído con gran interés la importante revisión sistemática de Nishishinya et al[1]. En relación con el apartado que analiza la eficacia de las intervenciones psicológicas, creemos relevante comentar algunos aspectos y poder aportar alguna información adicional que pueda ayudar a clarificar aún más este punto.

La revisión de los aspectos psicológicos realizada por los autores parte de los estudios publicados con posterioridad a la revisión de Hadhazy et al (2000). Hay 3 revisiones sistemáticas imprescindibles sobre el mismo período de publicación. La revisión de Nezu et al[2] y la de Williams[3], que analizan específicamente la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual en la fibromialgia, con conclusiones distintas en cuanto a la mejoría de los síntomas físicos y el malestar psicológico, y el estudio de Pastor et al[4], que además añade una excelente revisión de los problemas metodológicos que experimenta esta área de investigación.

Por otra parte, en la revisión de Nishishinya et al[1], se agrupan las intervenciones psicológicas en un único apartado denominado tratamiento mente-cuerpo, que se define como «todas aquellas intervenciones psicológicas que intentan que el paciente modifique sus creencias sobre la enfermedad, así como las respuestas frente al dolor y otros síntomas». Por lo tanto, se considera adecuado incluir el tratamiento cognitivo-conductual en este epígrafe, lo que, a nuestro entender, presenta un aspecto controvertido en lo que se refiere a los tratamientos psicológicos. Consideramos que no se ajusta al estado actual del conocimiento científico psicológico no hacer distinciones entre tipos de tratamiento cuando hay guías nacionales e internacionales de tratamientos eficaces. El tratamiento cognitivo-conductual procede de la aplicación de los principios de la psicología experimental a la práctica clínica y supone un plan terapéutico que requiere una sólida formación y que va más allá de la mera aplicación aislada o conjunta de técnicas. Por otra parte, datos recientes indican que incluso el tratamiento cognitivo-conductual entendido como un tratamiento unitario obtiene efectos distintos de sus componentes conductual y cognitivo, según el tipo de paciente tratado[5], y efectos terapéuticos positivos específicos en variables de desenlace distintas[6].

Asimismo, si analizamos la revisión sistemática de Nishishinya et al[1], observamos que de los 6 estudios considerados como estudios clínicos aleatorizados de alta calidad, el estudio de Cedraschi et al (2004) evalúa, frente a lista de espera, la eficacia de un programa que combina ejercicio físico, relajación, sesiones de tratamiento ocupacional enfocado a las actividades cotidianas y sesiones de autoayuda (compartir las dificultades cotidianas y sus posibles soluciones). El estudio de King et al (2002) compara un programa de ejercicio físico con un programa educativo en el que intervienen un reumatólogo, un psicólogo, un dietista, un maestro en yoga y un instructor de tai-chi. Según los autores, la intervención del psicólogo consistió en asimilar la fibromialgia a un proceso de duelo a partir de que, de alguna manera, una parte de cada paciente había muerto tras desarrollar la fibromialgia. Aunque el programa educativo se describe como basado en la teoría cognitiva de Bandura y enfocado a incrementar la autoeficacia, no se describe la aplicación de ningún programa terapéutico más allá de la mera provisión de información. El estudio de Astin et al (2003) compara la educación frente a meditación combinada con tratamiento de movimiento Qigong. El estudio de Kendall et al (2000) compara la educación con un tratamiento de concienciación corporal y el estudio de Mannerkorpi et al (2000) compara la educación con el ejercicio físico. Únicamente el estudio de Redondo et al (2004) incluye lo que se podría considerar un tratamiento cognitivo-conductual. Lo mismo sucede con los 7 estudios clínicos aleatorizados considerados de baja calidad, ya que solamente 2 (Williams et al [2002] y Thieme et al [2003]) pueden considerarse verdaderos tratamientos cognitivo-conductuales.

Aunque coincidimos con Nishishinya et al[1] y con Pastor et al[4] en algunas de las limitaciones metodológicas de los estudios sobre el tratamiento psicológico de la fibromialgia, pensamos que analizar en un mismo apartado la eficacia de técnicas, tratamientos, educación y autoayuda genera más confusión que claridad y nos remite a graves errores del pasado al evaluar la eficacia de distintos tipos de tratamiento psicológico considerados como uno solo[7] que, a la vista de otras revisiones sistemáticas[8,9], creíamos ya subsanados.

Finalmente, y teniendo en cuenta que varios de los estudios evaluados incluyen grupos de autoayuda, nos gustaría aportar datos recientes que indican que este tipo de intervención puede resultar no sólo infructuosa, sino perjudicial en la fibromialgia[6], lo que puede influir significativamente en las conclusiones extraídas por Nishishinya et al[1], al considerarlas como componentes de un mismo grupo de intervenciones terapéuticas.

Xavier Torres Mata y Josep Maria Peri Nogués

Unidad de Fibromialgia. Servicio de Psicología. Hospital Clínic. Barcelona. España.

1. Nishishinya MB, Rivera J, Alegre C, Pereda CA. Intervenciones no farmacológicas y tratamientos alternativos en la fibromialgia. Med Clin (Barc). 2006;127:295-9.
2. Nezu A, Nezu C, Lombardo E. Cognitive-behavior therapy for medically unexplained symptoms: a critical review of the treatment literature. Behavior Therapy. 2001;32:537-83.
3. Williams DA. Psychological and behavioural therapies in fibromyalgia and related syndromes. Best Prac Res Clin Rheumat. 2003;17:649-65.
4. Pastor M, Pons N, Lledó A, Martín-Aragón M, López-Roig S, Terol M, et al. Guía para los tratamientos eficaces en las enfermedades reumáticas: el caso de la fibromialgia. En: Pérez M, Fernández J, Fernández C, Amigó I, editores. Guía para los tratamientos psicológicos eficaces - II. Madrid: Pirámide; 2003.
5. Thieme K, Flor H, Turk D. Efficacy of operant- and cognitive-behavioral pain treatment in psychosocial subgroups of fibromyalgia-syndrome. J Pain. 2005;6 Sup 1:S55.
6. Thieme K, Flor H, Turk DC. Psychological pain treatment in fibromyalgia syndrome: efficacy of operant behavioural and cognitive behavioural treatments. Arthritis Res Ther. 2006;8:R121.
7. Smith ML, Glass GV. Meta-analysis of psychotherapy outcome studies. Am Psicol. 1977;32:752-60.
8. Talley N, Owen B, Boyce P, Patterson K. Psychological treatments for irritable bowel syndrome: a critique of controlled treatment trials. Am J Gastroenterol. 1996;91:277-86.
9. Prins J, Van der Meer J, Bleijenberg G. Chronic fatigue syndrome. Lancet. 2006;367:346-55.