



Localizador web
Artículo 186.751

Tratamiento antibiótico por vía intravenosa domiciliar y hospitalización a domicilio

Sr. Editor: Hemos leído el interesante estudio de Girón et al¹ sobre el tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario (TAIVD) en pacientes con fibrosis quística (FQ) y queremos hacer algunas consideraciones al respecto.

En primer lugar, felicitamos a los autores por el magnífico esfuerzo llevado a cabo para demostrar la eficiencia del TAIVD. Compartimos su opinión acerca de las enormes dificultades que entraña calcular los costes globales de la atención a pacientes de estas características. A pesar de ello, en nuestro ámbito, Oterino de la Fuente et al² ya demostraron en su momento, con su estudio detallado de costes, que la organización hospitalaria podría mejorar su eficiencia con el trasvase de parte de los recursos que actualmente se destinan a hospitalización convencional a la hospitalización a domicilio.

Nos parece importante destacar que, a pesar de que las primeras experiencias en TAIVD se publicaron con pacientes de FQ³, esta modalidad de tratamiento se ha desarrollado ampliamente para todo tipo de enfermedades infecciosas en EE.UU., Canadá, Australia y diversos países de Europa, entre ellos España⁴. En nuestro ámbito, las unidades de hospitalización a domicilio (UHAD) han llevado a cabo esta actividad de forma predominante. Así, varios grupos han publicado su experiencia en TAIVD. Hazas et al⁵ en 1998 presentaron una serie de 120 episodios de infección tratados por vía intravenosa. Siguió los trabajos de Goenaga et al⁶ con 325 tratamientos antibióticos en el domicilio y, más recientemente, la UHAD del hospital de Txagorritxu de Vitoria describe su serie de 515 episodios de TAIVD⁷. Nuestra UHAD ha desarrollado un programa de TAIVD desde el inicio de su actividad. En 2005, se comunicó nuestra experiencia con 265 pacientes⁸. Más recientemente, hemos registrado 323 ingresos por enfermedad infecciosa que recibieron TAIVD desde marzo de 2001 a marzo de 2006 de un total de 3.583. Esta cifra supone el 9% de la actividad global de nuestra unidad. En todos los casos se firmó el preceptivo consentimiento a su ingreso. La edad media de los pacientes fue de 65,4 años. Eran 126 mujeres (39%) y 197 varones (61%). Una característica de las UHAD que desarrollan un programa de TAIVD es la variedad de infecciones tratadas. En nuestro caso, predominaron las infecciones respiratorias (32%), bacteriemias (21%), infección de partes blandas (15%), procesos quirúrgicos abdominales (12%), infecciones oportunistas (6%), osteomielitis (6%) y otras (8%) (endocarditis, infecciones del sistema nervioso central, etc.). El tratamiento en las UHAD suele hacerse en presencia de personal de la unidad en el domicilio del paciente. Nuestro equipo realizó tratamiento con monoterapia en 204 casos y los 119 restantes siguieron tratamiento combinado con 2 fármacos o más. La duración media del tratamiento parenteral en HAD fue de 9,8 (2-35) días. La estancia media en HAD fue de 11,92 días. Los resultados publicados coinciden en que la mayoría de pacientes tratados con TAIVD completan su tratamiento en el domicilio de modo satisfactorio. En nuestra unidad, el

tratamiento antibiótico finalizó en el domicilio sin incidencias en 265 ocasiones (82%). En nuestra serie, aparecieron complicaciones relacionadas con la infección en 22 pacientes (7%) que motivaron su traslado a una cama de hospitalización convencional. Los 36 pacientes restantes presentaron complicaciones no relacionadas con la enfermedad infecciosa. No se registraron fallecimientos durante el ingreso HAD de los pacientes con TAIVD. Todos los programas de TAIVD citados en este trabajo contaban con un dispositivo de atención continuada específico.

Tal como expresan Garde y Goenaga⁹, el TAIVD es un recurso seguro que permite realizar parte del tratamiento antibiótico parenteral en el domicilio de los pacientes. Es un hecho ampliamente aceptado que el alta temprana de estos pacientes no sólo genera un probable ahorro económico, sino que permite liberar camas de hospitalización convencional. Otros beneficios que aporta esta modalidad de tratamiento son un menor riesgo de infecciones nosocomiales por gérmenes multirresistentes y una mayor percepción de satisfacción de los pacientes atendidos¹⁰. Para garantizar la evolución favorable de pacientes con una mayor complejidad, es preciso contar con un dispositivo que garantice un seguimiento diario en el domicilio, preferentemente con administración presencial del antibiótico por parte del personal de enfermería y una supervisión domiciliar frecuente por parte del personal facultativo. Igualmente, las UHAD presentan una ventaja adicional en el tratamiento de estos pacientes, como la disponibilidad de atención continuada las 24 h del día. Estos factores, junto con una cuidadosa selección de los pacientes tributarios de TAIVD, permiten estructurar estos programas en un entorno que garantice su viabilidad económica y asistencial.

Oriol Estrada Cuxart,
Alfons Cuxart Mèlich, Glòria Bonet Papell
y Cristina Riera Riezu

Unidad de Hospitalización a Domicilio.
Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

1. Girón RM, Cisneros C, Al Nakeeb Z, Hoyos N, Martínez C, Ancochea J. Eficiencia del tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario en la fibrosis quística. *Med Clin (Barc)*. 2006;127: 567-71.
2. Oterino de la Fuente D, Ridao M, Peiro S, Marchan C. Hospital at home and conventional hospitalization. An economic evaluation. *Med Clin (Barc)*. 1997;109:207-11.
3. Rucker RW, Harrison GM. Outpatient intravenous medications in the management of cystic fibrosis. *Pediatrics*. 1974;54:358-60.
4. Esposito S. Outpatient parenteral treatment of bacterial infections: the Italian model as an international trend? *J Antimicrob Chemother*. 2000; 202:142-7.
5. Hazas J, Fernández-Miera MF, Sampedro I, Farinas MC, García de la Paz AM, Sanroma P. Domiciliary intravenous antibiotic therapy. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1998;16:465-70.
6. Goenaga MA, Garde C, Millet M, Carrera JA. Tratamientos antimicrobianos parenterales en domicilio. Experiencia de 5 años. *Rev Clin Esp*. 2002; 202:142-7.
7. Mendoza-Ruiz de Zuazu H, Casas-Arrate J, Martínez-Martínez C, De la Maza I, Regalado de los Cobos J, Cia-Ruiz JM. Home intravenous antibiotic treatment: a study in 515 patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:396-401.
8. Estrada O, Bonet G, Riera C, Herreros J, Cuxart A. La Hospitalización a domicilio (HAD) como alternativa para el tratamiento antibiótico parenteral de las enfermedades infecciosas. *Rev Clin Esp*. 2005;205 Suppl 2:16-7.

9. Garde C, Goenaga MA. Outpatient intravenous antibiotic treatment. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:393-5.
10. Leff B, Burton L, Mader S, Naughton B, Burl J, Clark R, et al. Satisfaction with hospital at home care. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54:1355-63.



Localizador web
Artículo 187.751

Infección por *Mycobacterium terrae* en un paciente con fibrosis quística

Sr. Editor: *Mycobacterium terrae* es una micobacteria no cromogénica, de crecimiento lento, catalasa positiva y betaglucuronidasa positiva, que se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza. Richmond y Cummings¹ la describieron por primera vez en 1950 y junto con las especies *Mycobacterium triviale* y *Mycobacterium nonchromogenicum* forman el grupo *M. terrae complex*, rara vez patógeno. Hay 54 casos publicados de infección por esta micobacteria, cuyas localizaciones referidas son: articulaciones, pulmón, piel, aparato digestivo, tracto urinario, ganglios linfáticos y enfermedad diseminada²; sin embargo, no hay ningún caso publicado en la literatura médica de infección pulmonar por *M. terrae* en pacientes con fibrosis quística (FQ). Es importante valorar el verdadero significado clínico cuando se aísla *M. terrae* en secreciones respiratorias para distinguir colonización de infección. En su mayoría afecta a pacientes que tienen enfermedad pulmonar de base (bronquiectasias, neumoconiosis y tuberculosis)³, aunque hay casos publicados en personas sanas^{4,5}. Presentamos el caso de una paciente de 13 años con FQ e infección respiratoria por *M. terrae*.

Mujer de 13 años de edad, diagnosticada de FQ con insuficiencia pancreática a los 5 meses de edad, mutación F508del/G542X, colonizada crónicamente por *Staphylococcus aureus* con bronquiectasias. Consultó por clínica de febrícula, astenia, anorexia, disminución de peso, tos y aumento de expectoración en los últimos 3 meses, con empeoramiento de la función respiratoria (volumen espiratorio máximo en el primer segundo [FEV₁]: 44%). Inicialmente se trató a la paciente con ciclos de tratamiento antibiótico, ya que se pensó en una reagudización respiratoria de su enfermedad. Ante la sospecha de un germen resistente por su mala evolución clínica y refractariedad al tratamiento antibiótico, se decide ingreso hospitalario. Exploración: temperatura 36,8 °C, peso 31 kg (< P3), talla: 146 cm (P10). Tiene un estado general regular y leve tiraje subcostal y supraesternal. En el estudio pulmonar, abundantes crepitantes generalizados con ventilación irregular según zonas pulmonares. El resto de la exploración resultó normal. Las determinaciones sistemáticas de bioquímica, gasometría y hematología al ingreso fueron normales excepto una PCR de 20. La intrademostración de Mantoux con 5 U de PPD RT 23 fue negativa (0 mm) a las 72 h. La baciloscopia de esputo (técnica de Kinyoun) fue positiva (3 muestras). En la tomografía computarizada torácica se apreciaron importantes dilataciones bronquiales, cilíndricas y saculares que afectaban a la totalidad de segmentos y lóbulos pulmonares, de predominio en lóbulo superior, donde se observaron áreas parcheadas de condensación parenquimatosa de carácter confluyente por probable infección sobreañadida.

Ante sospecha de tuberculosis pulmonar, se inició tratamiento con rifampicina, isoniazida y pirazinamida, que se sustituyó por etambutol y claritromicina al identificarse a los 6 meses *M. terrae* en nuestro centro de referencia (Centro Nacional de Microbiología e Inmunología Sanitaria de Majadahonda). El cultivo se negativizó a los 3 meses de tratamiento, con lo que la evolución clínica y radiológica fueron favorables, con mejoría de la función respiratoria (FEV₁: 57%). El tratamiento se mantuvo hasta 1 año después.

En los últimos años, se ha observado un incremento de infección pulmonar por micobacterias no tuberculosas (MNT) en pacientes con FQ, debido al aumento de supervivencia de estos pacientes⁶. En el caso de la FQ, puede ser difícil distinguir los signos y los síntomas de la infección por micobacterias de reagudizaciones respiratorias en estados avanzados de la enfermedad⁷, tal como sucedió en nuestro caso. En la FQ, además de gérmenes multirresistentes, debe sospecharse enfermedad por micobacterias cuando los pacientes presentan deterioro subagudo tanto sistémico como respiratorio sin respuesta al tratamiento antibiótico. A partir de los criterios diagnósticos recomendados por la American Thoracic Society⁸, nuestro caso se diagnosticó de infección respiratoria por MNT en paciente con FQ. En general, hay un largo intervalo entre el inicio de la clínica y la identificación de la micobacteria, que conlleva un retraso en el diagnóstico⁹; en nuestro caso este intervalo fue de 6 meses. El tratamiento antimicrobiano de elección para *M. terrae* es desconocido, se recomienda utilizar de forma empírica la asociación de rifampicina, etambutol y un macrólido¹⁰, con una duración de 12 meses desde la negativización de los cultivos de esputo. Nuestra paciente evolucionó favorablemente con claritromicina y etambutol. En conclusión, la infección por *M. terrae* puede contribuir, como otras MNT, a un aumento de la morbilidad en pacientes con FQ, en ausencia de un tratamiento adecuado.

M. José López-Rodríguez^a,
Mercedes Herranz^a, Carlos Disdier^b
y Jesús Viñuelas^c

^aServicio de Pediatría.

^bServicio de Neumología.

^cServicio de Microbiología y Parasitología.
Hospital San Pedro de Alcántara.
Cáceres, España.

- Richmond L, Cummings MM. An evaluation of methods of testing the virulence of acid-fast bacilli. *Am Rev Tuberc.* 1950;62:632-7.
- Carbonara S, Tortoli E, Costa D, Monno L, Fiorentino G, Grimaldi A, et al. Disseminated *Mycobacterium terrae* infection in a patient with advanced human immunodeficiency virus disease. *Clin Infect Dis.* 2000;30:831-5.
- Cullen AR, Cannon CL, Mark EG, Colin AA. *Mycobacterium abscessus* infection in cystic fibrosis. Colonization or infection? *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:641-5.
- Shimizu T, Furumoto H, Takahashi T, Yasuno H, Muto M. Lymphadenitis due to *Mycobacterium terrae* in an immunocompetent patient. *Dermatology.* 1999;198:97-8.
- Krisner KK, Kallay MC, Nolte FS. Primary pulmonary infection caused by *Mycobacterium terrae* complex. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1988;11:171-5.
- Pierre-Audigier C, Ferroni A, Sermet-Gaudelus I, Le Bourgeois M, Offredo C, Vu-Thien H, et al. Age-related prevalence and distribution of nontuberculous mycobacterial species among patients with cystic fibrosis. *J Clin Microbiol.* 2005;43:3467-70.
- Olivier KN, Yankaskas JR, Knowles MR. Nontuberculous mycobacterial pulmonary disease in cystic fibrosis. *Semin Respir Infect.* 1996;11:272-84.
- Ebert DL, Olivier KN. Nontuberculous mycobacteria in the setting of cystic fibrosis. *Clin Chest Med.* 2002;23:655-63.
- Kremer LB, Rhome FS, House JH. *Mycobacterium terrae* tenosynovitis. *Arthritis Rheum.* 1988;31:932-4.
- Smith DS, Lindholm-Levy P, Huitt GA, Heifets LB, Cook JL. *Mycobacterium terrae*: case reports, literature review, and in vitro antibiotic susceptibility testing. *Clin Infect Dis.* 2000;30:444-53.



Anafilaxia secundaria a inhibidores de la bomba de protones

Sr. Editor: En relación con el interesante artículo «Seguridad de la utilización de los inhibidores de la bomba de protones» (IBP) de Esplugues et al¹, quisiera añadir unos comentarios acerca de los efectos adversos de estos fármacos.

El omeprazol y sus análogos (lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol) pertenecen a la familia de los benzimidazólicos sustitutivos. En general, los efectos adversos derivados de estos fármacos son poco frecuentes y suelen relacionarse con manifestaciones gastrointestinales (1,5-3%), que ceden al suspender el tratamiento. En orden de frecuencia, se han descrito efectos en el sistema nervioso central (cefalea, mareo, somnolencia), elevación de enzimas hepáticas y erupciones cutáneas. Sin embargo, también hay reacciones anafilácticas con la toma de omeprazol, lansoprazol y pantoprazol. Presentamos un caso de anafilaxia de grado II por omeprazol con reacción cruzada a pantoprazol.

Mujer de 16 años que hace 3 años presentó, unas horas después de la ingesta de un comprimido de 20 mg de omeprazol por una epigastralgia, prurito palmar, de cuero cabelludo y genital asociado a edema facial. Hace 10 meses, con una nueva toma de 20 mg de omeprazol, presentó reacción cutánea similar asociada a edema faríngeo, disfonía y disnea que requirió tratamiento urgente. Se realizaron pruebas cutáneas en *prick* e intradérmicas con omeprazol (0,4 y 4 mg/ml), pantoprazol (0,4 y 4 mg/ml) y ranitidina (3 y 30 mg/ml) con resultado negativo. Las pruebas epicutáneas con omeprazol y pantoprazol a las 48 y 72 h fueron negativas. Se decidió buscar una alternativa terapéutica y realizar una prueba de exposición controlada con placebo, 10 mg, 20 mg y 40 mg de pantoprazol oral. A los pocos minutos de una dosis total acumulada de 30 mg de pantoprazol, la paciente presentó prurito ótico, palmar y labial similares a los que motivaron su estudio.

Esta paciente presentó clínica de anafilaxia compatible con una reacción inmunoglobulina E mediada a pesar de la negatividad de las pruebas cutáneas a las diluciones referidas, que, como es sabido, no excluye una reacción de hipersensibilidad tipo I. No disponemos de datos que hablen acerca de la sensibilidad de las pruebas cutáneas con IBP, sin embargo se consideran un instrumento útil para detectar pacientes sensibilizados a estos fármacos².

La reacción adversa experimentada en esta paciente con la prueba de exposición con pantoprazol indica la existencia de reactividad cruzada entre el omeprazol y las diferentes moléculas de los IBP (tabla 1), lo que contrasta con los hallazgos de Fardet et al¹⁰, los

cuales presentaron un caso de shock anafiláctico específicamente frente a pantoprazol, y sin reactividad cruzada con otros IBP, Porcel et al⁸ y Pérez et al⁹, cuyos trabajos han puesto de manifiesto la existencia de reacción cruzada de lansoprazol con rabeprazol, pero no con omeprazol, pantoprazol y esomeprazol.

Los IBP son fármacos de amplísima utilización en la actualidad y generalmente bien tolerados. Aunque la incidencia de reacciones anafilácticas inducida por estos fármacos parece ser muy baja, debemos ser conscientes que esta posibilidad existe. Asimismo, debemos tener presente el fenómeno de la reactividad cruzada de esta familia de fármacos, quizá por la similitud en su estructura química, cuya existencia es un dato importante a tener en cuenta en la práctica diaria y que obliga a llevar a cabo un estudio individualizado. Por otra parte, cada vez se están introduciendo más principios activos con el mismo perfil en su estructura química, y, por tanto, no exentos de producir reacciones similares en pacientes sensibilizados.

Javier Reyes Balaguer, Ángel Campos Andreu
y Dolores Hernández Fernández de Rojas

Servicio de Alergia. Hospital Universitario La Fe.
Valencia, España.

- Esplugues JV, Martí-Cabrera M, Ponce J. Seguridad de la utilización de los inhibidores de la bomba de protones. *Med Clin (Barc).* 2006;127:790-5.
- González P, Soriano V, López P, Niveiro E. Anaphylaxis to proton pump inhibitors. *Allergol et Immunopathol.* 2002;30:342-3.
- Natsch S, Vinkins MH, Voogt AK, Mees EB, Meyboom RHB. Anaphylactic reactions to proton pump bomb inhibitors. *Ann Pharmacother.* 2000;34:474-6.
- Ottenwanger JP, Phaff RAS, Vermeulen EGJ, Sticker BHC. Anaphylaxis to omeprazole. *J Allergy Clin Immunol.* 1996;97:1413-4.
- Bowlby HA, Dickens GR. Angioedema and urticaria associated with omeprazole confirmed by drug challenge. *Pharmacotherapy.* 1994;14:119-22.
- Galindo PA, Borja J, Feo F, Gómez E, García R, Cabrera M, et al. Anaphylaxis to omeprazole. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1999;82:52-4.
- Kollmeier AP, Eddleston J, Zuraw BL, Christensen SC. Recurrent anaphylaxis linked to pantoprazole. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114:975-7.
- Porcel S, Rodríguez A, Jiménez S, Alvarado M, Hernández J. Allergy to lansoprazole: study of cross-reactivity among proton-pump inhibitors. *Allergy.* 2005;60:1087-8.
- Pérez AJ, Prieto L, Rodríguez MI, González LA, Rodríguez M, García A. Hypersensitivity to lansoprazole and rabeprazole with tolerance to other proton pump inhibitors. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;117:706-7.
- Fardet L, Izzine H, Cirolini M, Tiev KP, Cabane J. Pantoprazole-induced recurrent anaphylactic shock. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1578-9.

TABLA 1

Casos publicados de reacciones adversas de etiología alérgica a omeprazol y análogos y/o reactividad cruzada demostrada

Clínica	Fármaco	Prueba cutánea	Reactividad cruzada
Anafilaxia ³	LZP 30 mg v.o.	ND	OPZ, por exposición previa
Urticaria y anafilaxia ⁴	OPZ 40 mg i.v.	Positiva para OPZ	ND
Urticaria y angioedema ⁵	OPZ 20 mg v.o.	ND	ND
Anafilaxia ⁶	OPZ 40 mg i.v.	Positiva con LZP	LZP por prueba cutánea
Urticaria y angioedema ²	OPZ 40 mg v.o.	Positiva con OPZ, LZP y PPZ	LZP por provocación oral controlada
Urticaria y angioedema ⁷	PPZ	Positiva	ND
Urticaria y angioedema ⁸	LZP 30 mg v.o.	Positiva para LZP y RBP	RBP por prueba cutánea
Anafilaxia ⁹	LZP 30 mg v.o.	Positiva para LZP	RBP por exposición oral controlada

i.v.: intravenosa; LZP: lansoprazol; ND: no disponible; OPZ: omeprazol; PPZ: pantoprazol; RBP: rabeprazol; v.o.: vía oral.