

paciente sin dolor, más alerta, con respiración espontánea evitando una ventilación prolongada y minimizando las complicaciones respiratorias, principal causa de mortalidad de estos pacientes.

**J. L. Cabrerizo García, C. A. Homs Gimeno<sup>1</sup>, G. Pacheco Arancibia<sup>1</sup>, B. Zalba Etayo<sup>1</sup>, M. Sánchez Marteles**

*Servicios de Medicina Interna y <sup>1</sup>Medicina Intensiva. Hospital Clínico. Zaragoza*

1. Solsona M, Miró G, Yébenes JC, Balanzó X, Alamirall J, Mauri M. Tétanos tratado con perfusión continua de baclofeno intratecal. *Med Intensiva* 2007; 31: 204-6.
2. Torradabella P, Mesalles E, Vilaplana C, Prat C. Infecciones causadas por bacterias anaerobias esporuladas. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*. 15ª ed. Elsevier 2004: 2310-7.
3. Ahmadsyah I, Salim A. Treatment of tetanus: an open study to compare the efficacy of procaine penicillin and metronidazole. *BMJ* 1985; 291: 648-50.
4. Yen LM, Dao LM, Day NPJ. Management of tetanus: a comparison of penicillin and metronidazole. Presentado en: Symposium of Antimicrobial Resistance in southern Vietnam; 1997.
5. Attygalle D, Rodrigo N. Magnesium sulphate for control of spasms in severe tetanus. Can we avoid sedation and artificial ventilation? *Anaesthesia* 1997; 52: 956-62.
6. Thwaites CL, Yen LM, Loan HT, ThuY TT, Thwaites GE, Stepniwska K, et al. Magnesium sulphate for treatment of severe tetanus: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368 (9545): 1436-43.
7. Santos ML, Mota-Miranda A, Alves-Pereira A, Gomes A, Correia J, Marcal N. Intrathecal baclofen for the treatment of tetanus. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 321-8.
8. Saissy JM, Demaziere J, Vitris M, Seck M, Marcoux L, Gaye M, et al. Treatment of severe tetanus by intrathecal injections of baclofen without artificial ventilation. *Intensive Care Med* 1992; 18: 241-4.

## Polifarmacia y síndrome serotoninérgico

Sr. Director:

Cada vez es más frecuente que los pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Interna sean pacientes polimedcados. Polifarmacia que incrementa las posibilidades de reacciones adversas e interacciones medicamentosas en potencia (1,2). Esta situación es particularmente frecuente en los pacientes mayores de 64 años, de los que un 22% consumen habitualmente más de dos fármacos (3).

Cuanto mayor es el número de medicamentos que recibe un paciente, mayor es el riesgo de prescripciones inadecuadas con probables consecuencias negativas para su salud (4,5).

Presentamos el caso clínico de una paciente de 56 años de edad sin alergias conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, trombosis venosa profunda, síndrome del túnel carpiano, artrosis de columna vertebral con hernias discales, intervenida quirúrgicamente de histerectomía hace 20 años y prótesis en rodilla. Polimedcada, en tratamiento con paroxetina clorhidrato entre otros fármacos. La paciente inicia cuatro días antes de su ingreso hospitalario tratamiento tuberculostático con rifampicina, isoniacida y pirazinamida además de piridoxina, por aparición de paniculitis en extremidades inferiores con Mantoux positivo y anatomía patológica compatible con eritema indurado de Bazin.

Coincidiendo con el inicio de administración de isoniazida, fármaco con cierta actividad como inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO), comienza con cuadro de intensa acatisia, agitación motriz, con confusión, diaforesis, temblor, hiperreflexia e incoordinación, midriasis bilateral, cefalea occipital y elevación de creatinfosfocinasa (CPK) y mioglobina.

Ante la sospecha clínica de síndrome serotoninérgico se suspende tratamiento tuberculoestático y el inhibidor de la recaptación de serotonina (paroxetina) además de iniciar tratamiento con medidas de soporte y administración de benzodiacepinas con remisión del cuadro.

Los fármacos inhibidores de la serotonina son ampliamente utilizados por su buena tolerancia y pocos efectos secundarios.

El síndrome serotoninérgico es un cuadro motivo de gran interés en los últimos años y que en casos severos puede alcanzar una severa gravedad e incluso el fallecimiento del paciente.

Este cuadro se presenta de forma característica por interacción entre inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) e inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) (6,7). Aunque también por otros fármacos como el litio, los antidepresivos tricíclicos, levodopa, analgésicos opiáceos, antibióticos, antieméticos, fármacos antimigrañosos, anticonvulsivantes e incluso productos de herboristeria (6).

El inicio del cuadro clínico puede variar de horas a días después de la exposición al agente causante. Se caracteriza por cambios en el estado mental, en las funciones motoras y autonómicas. Síntomas debidos a un exceso de serotonina con estimulación de los receptores serotoninérgicos centrales y periféricos (8).

La combinación de síntomas y signos observados es extremadamente variable entre los distintos pacientes. Estos pueden presentar un cuadro consistente en un ligero temblor y diarrea, taquicardia o algunos signos autonómicos como diaforesis, midriasis, fiebre, sudoración, náusea, vómitos, diarrea o hipertensión. A un cuadro con un delirio establecido, rigidez neuromuscular, mioclonus, clonus ocular, hiperreflexia e hipertermia. Las complicaciones graves con riesgo vital incluyen el coma, convulsiones, rabdomiolisis y coagulación intravascular diseminada (CID) (6,7).

En los pacientes con varios tratamientos y aún más en los de edad avanzada, hay que reiterar la importancia de la polifarmacia y establecer un diagnóstico diferencial amplio.

Este síndrome clínico es de severidad y duración variable. Frecuentemente el mismo es leve y autolimitado. Una vez que se retiran los agentes precipitantes la mayoría de los síntomas y signos desaparecen en las primeras 24 horas, aunque el delirio puede persistir algún tiempo más.

Es importante reconocer este síndrome en la práctica médica diaria, además el diagnóstico temprano y tratamiento de los casos severos, antes que se desarrollen las complicaciones, resulta en un cuadro clínico más benigno y mejora el pronóstico.

**R. Dolz Aspas, M. C. Juyol Rodrigo, P. Gracia Sánchez**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel*

1. Jerry H, Gurwitz. A New paradigm for quality drug therapy in the elderly. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1957-9.
2. Field TS, Gurwitz JH, Avorn J, et al. Risk factors for adverse drug events among nursing home residents. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1629-34.
3. Encuesta de Salud de Castilla-La Mancha 2002. Consejería de Sanidad, JCCM. Ed: FISCAM; 2003.
4. MT Martín, C. Codina, M. Tuset et al. Problemas relacionados con la medicación como causa de ingreso hospitalario. *Med Clin (Barc)* 2002; 118 (6): 205-10.
5. Lacasa C, Humet C, Cot R. Errores de Medicación. Prevención, diagnóstico y tratamiento. EASO; 2001.

6. Edward W. Boyer, MD, PHD, and Michael Shannon, M.D., M.P.H. The Serotonin Syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352: 112-1120.
7. Bodner RA, Lynch T, Lewis L, Xahn D. Serotonin Syndrome. *Neurology* 1995; 45: 219-23.
8. Sternbach H. The Serotonin Syndrome. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 705-13.

## Bacteriemias primarias por *Pasteurella multocida*

Sr. Director:

*Pasteurella multocida* es un cocobacilo gram-negativo que forma parte de la flora orofaríngea de muchos animales (1-3). La colonización por *Pasteurella* está presente en el 66% y 90% de perros y gatos, respectivamente (1). Por ello, es un microorganismo frecuentemente implicado en infecciones cutáneas y de partes blandas originadas por arañazos o mordeduras de estos animales. Se han descrito infecciones graves, como peritonitis bacteriana, meningitis, artritis, neumonía o endocarditis (1-9). Además, pueden aparecer bacteriemias en ausencia de foco evidente de infección en pacientes inmunodeprimidos o en cirróticos (1-8), aunque son infrecuentes. Presentamos dos casos de bacteriemia primaria (sin foco) por *P. multocida*.

—*Caso 1.* Un varón de 52 años con cirrosis hepática alcohólica ingresó en nuestro centro por una hemorragia digestiva alta. A la exploración física, la temperatura axilar era de 38,3 °C. Analíticamente presentaba datos sugestivos de hepatopatía crónica (anemia macrocítica, trombopenia, descenso del tiempo de protrombina), así como leucocitosis (16.800/mm<sup>3</sup>) sin desviación izquierda. La radiografía de tórax, electrocardiograma y gasometría arterial realizadas fueron normales. Se realizó una endoscopia digestiva alta demostrando varices esofágicas grado I sin sangrado activo. Se inició tratamiento con somatostatina y cobertura empírica con amoxicilina-clavulánico. Los hemocultivos resultaron positivos para *P. multocida*.

—*Caso 2.* Una mujer de 61 años con antecedentes de colangitis de repetición en relación con una coledocoyunostomía ingresó en nuestro centro por sospecha de un nuevo episodio de colangitis. A la exploración física, la temperatura axilar era de 37,8 °C. Analíticamente destacaba leucocitosis (14.640/mm<sup>3</sup>) con desviación izquierda. El resto de las exploraciones realizadas (incluyendo radiografía de tórax, electrocardiograma y ecografía abdominal) fueron normales. Se inició tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam. Los hemocultivos resultaron positivos para *P. multocida*.

Ante los hallazgos de los hemocultivos los pacientes fueron interrogados sobre la presencia de animales domésticos en su entorno. Los dos pacientes poseían un perro, aunque ninguno había sufrido heridas o mordeduras causadas por el animal. Ambos pacientes evolucionaron favorablemente y sin complicaciones.

Las bacteriemias por *P. multocida* son relativamente infrecuentes (1-3). Los aislamientos se producen habitualmente por diseminación hematogena desde una herida causada por un animal o en el contexto de infecciones sistémicas graves por *Pasteurella* (1-8). Sin embargo, ni el contacto estrecho con un animal, ni la existencia de una puerta de entrada (mordedura, arañazo) son condiciones necesarias para que exista bacteriemia. Así, en diversas series de bacteriemias publicadas se identificó la puerta de entrada en el 88% (1), 38% (2) y 40% (3) de los casos. Asimismo, en una revisión que incluyó 95 casos de bacteriemia, en un 21% no se demostró contacto con animales (2).

Las bacteriemias por *P. multocida* se relacionan con inmunodepresión, neoplasias malignas, broncopatía crónica y, especialmente, con la cirrosis hepática (1-8). La elevada susceptibilidad a la infección por *P. multocida* en los pacientes cirróticos parece

deberse a la disfunción del sistema reticuloendotelial y a la circulación colateral (1-2). La bacteriemia en pacientes cirróticos tiene mayor mortalidad (2).

*P. multocida* se ha aislado del tracto respiratorio de sujetos sanos que conviven con animales y en broncopatas crónicos (9) y podría inhalarse por contacto con secreciones de animales (7). También podría colonizar el tubo digestivo y se ha relacionado con la realización de técnicas invasivas (endoscopias digestivas, válvulas de derivación) como en uno de nuestros pacientes (8). Estos mecanismos justificarían la aparición de bacteriemias sin puerta de entrada evidente. Probablemente, *P. multocida* se comportaría como un patógeno oportunista en sujetos con hepatopatía u otra enfermedad inmunodepresora (1-3). Por tanto, la ausencia de una puerta de entrada no permite excluir a *P. multocida* como causa de bacteriemia en estos pacientes.

**J. Campos Franco, R. López Rodríguez, P. Ordóñez Barrosa<sup>1</sup>, M. L. Pérez del Molino<sup>1</sup>, A. González Quintela**

*Servicios de Medicina Interna y <sup>1</sup>Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela*

1. Weber DJ, Wolfson JS, Swartz MN, Hooper DC. *Pasteurella multocida* infections. Report of 34 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63: 133-54.
2. Raffi F, Barrier J, Baron D, Drugeon HB, Nicolas F, Courtieu AL. *Pasteurella multocida* bacteremia: report of thirteen cases over twelve years and review of the literature. *Scand J Infect Dis* 1987; 19: 385-93.
3. Felix M, Tallon P, Salavert M, Navarro V, Breton JR, Perez-Belles C, et al. Bacteriemia por *Pasteurella* spp.: una entidad infrecuente durante los últimos 8 años en nuestro centro. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003; 21: 334-9.
4. Green BT, Ramsey KM, Nolan PE. *Pasteurella multocida* meningitis: case report and review of the last 11 y. *Scand J Infect Dis* 2002; 34: 213-7.
5. Layton CT. *Pasteurella multocida* meningitis and septic arthritis secondary to a cat bite. *J Emerg Med* 1999; 17: 445-8.
6. Athar MK, Karim MS, Mannam S, Ahmed M. Fatal *Pasteurella* sepsis and hairy-cell leukemia. *Am J Hematol* 2003; 72: 285.
7. Jacobson JA, Miner P, Duffy O. *Pasteurella multocida* bacteremia associated with peritonitis and cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1977; 68: 489-91.
8. Brivet F, Guibert M, Barthelemy P, Lepicard A, Naveau S, Dormont J. *Pasteurella multocida* sepsis after hemorrhagic shock in a cirrhotic patient: possible role of endoscopic procedures and gastrointestinal translocation. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 842-3.
9. Ferrer A, Moreno G, Rubio R, Ferrer J. *Pasteurellosis* respiratoria. Descripción de una primera serie en España. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 415-7.

## Linfoma pulmonar primario: una rara causa de masa pulmonar

Sr. Director:

El linfoma pulmonar primario (LPP) se define actualmente como la proliferación clonal linfoide que afecta al parénquima y/o el tejido bronquial de uno o ambos pulmones, sin que se demuestre extensión extrapulmonar en el momento del diagnóstico o en los tres meses siguientes (1). Es una entidad relativamente poco frecuente. Representa el 3-4% de los linfomas no Hodgkin extranodales, < 1% de los linfomas no Hodgkin, y sólo el 0,5-1% de las neoplasias malignas pulmonares (2).

Aportamos el caso de una paciente afecta de LPP que presentó