los pacientes. Asocia además toxicidad neurológica caracterizada por somnolencia, confusión, temblores, ataxia cerebelosa y, rara vez, encefalopatía. Pueden aparecer por otra parte mialgias, fiebre, hipocalcemia, así como cierto potencial trombótico (3).

En nuestro caso, observamos la aparición de hiperbilirrubinemia en la bioquímica de una paciente que estaba recibiendo capecitabina en el contexto de un ensayo clínico aleatorizado en la adyuvancia de un tumor de mama con axila afectada. Se trataba de una mujer premenopáusica de 40 años. Entre sus antecedentes médicos figuraba un síndrome de Gilbert descrito 12 años atrás y un hábito tabáquico de 10 años/paquete. Realizaba vida activa y plena y la exploración física era anodina. Se realizó una tumorrectomía y linfadenectomía, por un tumor de 2,2 cm, con 1 ganglio afectado de 11 aislados, por lo que se le ofreció completar tratamiento con quimioterapia + radioterapia secuenciales adyuvantes. Recibió inicialmente cuatro ciclos de antraciclinas (Epirubicina 90 mg/m² + ciclofosfamida 600 mg/m²) que se debían de seguir de cuatro ciclos de Capecitabina (Xeloda®) 1.250 mg/m² en monoterapia. En las analíticas previas a cada ciclo de quimioterapia había presentado tendencia a la anemia (Hb 10 mg/dl), además de cifras de bilirrubinemia discretamente elevadas (2,1 mg/dl), que se habían atribuido a su síndrome de Gilbert. No obstante, tras su segundo ciclo de capecitabina se observó que presentaba bilirrubina total de 7 mg/dl, con una bilirrubina indirecta de 5 mg/dl, una cifra de hemoglobina de 8 mg/dl, haptoglobina de 390 mg/dl, LDH de 750 mg/dl y un recuento de reticulocitos aumentado. Clínicamente se encontraba asintomática, excepto por una discreta astenia grado I. En este momento, se suspende transitoriamente el tratamiento quimioterápico y se remite a la paciente a hematología. Tras retirar esporádicamente el agente causal, presentó una rápida normalización de los valores analíticos reseñados, no obstante se decidió suspender definitivamente el tratamiento quimioterápico, puesto que se trataba de un tratamiento adyuvante y la paciente ya había recibido cuatro ciclos de antraciclinas y dos de capecitabina.

La anemia hemolítica es una condición que se caracteriza por la presencia de un número inadecuado de glóbulos rojos ocasionada por su destrucción prematura. Se presenta cuando la médula ósea es incapaz de compensar dicha destrucción por medio del aumento en su producción. Existen varios tipos de anemia hemolítica que se clasifican según la ubicación del defecto, el cual puede estar dentro del glóbulo rojo sanguíneo (factor intrínseco) o fuera de éste (factor extrínseco). Algunas de las causas de la anemia hemolítica son: infecciones, ciertos medicamentos, trastornos autoinmunes y trastornos hereditarios. La anemia hemolítica inducida por fármacos ocurre con poca frecuencia, aunque hasta la fecha se ha visto asociación con aproximadamente 100 fármacos, fundamentalmente la metildopa y antibióticos beta-lactámicos (4).

Entre los síntomas que pueden aparecer se encuentran el síndrome anémico (astenia, palidez, taquicardia), así como ictericia, coluria y esplenomegalia. En cuanto a los parámetros analíticos, podemos encontrar, hiperbilirrubinemia (a expensas de bilirrubina indirecta), haptoglobina sérica baja, hemoglobinuria, hemosiderinuria, aumento del urobilinógeno urinario y fecal, elevación del número absoluto de reticulocitos, descenso de hemoglobina y LDH sérico elevado.

El tratamiento depende del tipo y de la causa de la anemia hemolítica. Se puede usar ácido fólico, suplementos de hierro y corticosteroides; así como intentar eliminar el agente causal si es posible.

S. Maciá Escalante, A. Rodríguez Lescure, N. Martínez Banaclocha, J. Gallego Plazas, A. Carrato Mena

Servicio de Oncología. Hospital General Universitario de Elche, Alicante

1. Dooley M, Goa KL. Capecitabine. Drugs 1999; 58: 64-7.
2. Nikolic-Tomasevic Z, Jelic S, Cassidy J, Filipovic-Ljeskovic I, Tomasevic Z. Fluoropyrimidine therapy: hyperbilirubinemia as a consequence of hemolysis. Cancer Chemother Pharmacol. 2005; 594-602. Epub 2005 Jul 26.
3. Maciá Escalante S, Guillén Ponce C, Molina Garrido MJ, Carrato Mena A. Patient with angina secondary to capecitabine. Clin Transl Oncol 2005; 7: 335
4. Arndt PA, Garratty G. The changing spectrum of drug-induced immune hemolytic anemia. Semin Hematol 2005; 42: 137-44.

Neumonía adquirida en la comunidad y bacteriemia por *Alcaligenes xylosoxidans*

Sr. Director:

Alcaligenes xylosoxidans es un bacilo aerobio gram negativo que habita en ambientes acuáticos, tanto extra como intrahospitalarios (1). A pesar de ser considerado colonizador del tubo digestivo, raramente causa enfermedad en humanos, soliendo afectar a pacientes hospitalizados, inmunodeprimidos, con neoplasias sólidas o hematológicas (2,3). La aparición de neumonía por este microorganismo es excepcional. Presentamos el caso de una paciente inmunodeprimida afecta de neumonía bacteriémica por *A. xylosoxidans*, con desenlace fatal.

Mujer de 71 años con antecedentes de artritis reumatoide de 30 años de evolución, portadora de marcapasos definitivo, así como hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. Su tratamiento habitual incluía diariamente: prednisona 5 mg, AAS 100 mg, valsartán 80 mg, calcio 500 mg, paracetamol 1000 mg, fentanilo transdérmico 25 mg/72 h y rofecoxib 25 mg. Como complicaciones del tratamiento había presentado fracturas osteoporóticas en 4ª y 11ª vértebras dorsales, y costales múltiples tras traumatismo torácico banal 6 meses antes. Acudió a Urgencias por cuadro de cuatro días de evolución consistente en disnea progresiva hasta ser de reposo, junto con tos y expectoración abundante amarillenta. Negaba dolor torácico, fiebre u otra sintomatología. El proceso no había mejorado tras recibir tratamiento con levofloxacino 500 mg al día. A la exploración se encontraba consciente y orientada, con regular estado general, taquipnea de 30 /min sin cianosis respirando aire ambiente, tensión arterial 130/80 mmHg y Tª 35 °C. Destacaba delgadez, deformidades articulares en extremidades y cifosis dorsal. La auscultación mostró ruidos cardíacos rítmicos sin soplos a 110 latidos por minuto y en la pulmonar disminución global del murmullo vesicular con crepitantes bilaterales y roncus difusos. En extremidades existían ligeros edemas con fovea bimalear, sin signos de trombosis venosa profunda, siendo el resto normal. En la analítica existía 15.300 leucocitos/mm³ con fórmula normal, hemoglobina 9.7 g/dl, hematocrito 30.2%, VCM 99.3 fl y 194.000 plaquetas. Tanto la bioquímica como la coagulación no mostraron alteraciones de interés. La gasometría arterial (FiO₂ 0,5) mostró pH 7.40, PCO₂ 50 mmHg, PO₂ 78.4 mmHg, HCO₃ 30 MM/l, SaO₂ 95.2%, con un gradiente alveolo arterial de O₂ de 213 mmHg. El ECG reveló ritmo sinusal a 120 lpm alternando con ritmo de marcapasos. En la radiografía de tórax (Fig. 1) se observaba aumento difuso de densidad en hemitórax derecho con mínimo derrame pleural e infiltrado alveolar en lóbulo inferior, elongación y calcificación aórtica, aumen-

FIG.1: Radiografía de tórax en la que se aprecia pérdida volumen hemitórax derecho con infiltrado alveolar en LID.

to del índice cardiorácico y presencia de marcapasos. El marco óseo mostró cifosis dorsal con osteoporosis, cambios degenerativos y callos de fractura en 4º y 5º arcos costales posteriores. Se inició tratamiento empírico con amoxicilina/clavulánico 1 gr iv/8 h y claritromicina 1 g vo/24 h, además de oxígeno, diuréticos, analgésicos, broncodilatadores y corticoides intravenosos. Durante las 24 horas siguientes la paciente permaneció afebril y estable hemodinámicamente, persistiendo disnea de reposo, SaO₂ 90% y 35 rpm pese a O₂ con FiO₂ 0,5. Ante la gravedad del cuadro se realizó una fibrobroncoscopia que reveló abundantes secreciones espesas mucosas que se aspiraron, sin observarse lesiones endobronquiales ni alteraciones de la mucosa. Un ecocardiograma mostró hipertrofia ventricular izquierda con función sistólica normal. Ese mismo día se tomaron 3 hemocultivos. En las 24 horas posteriores, la paciente presentó un empeoramiento clínico, destacando 23.000 leucocitos con 94% de neutrófilos, hemoglobina 7,8 g/dl, hematocrito 23,4%, urea 71 mg/dl y creatinina 1,7 mg/dl, acompañado de cuadro compatible con shock séptico: oliguria, hipotermia, tensión arterial 80/50 mmHg, taquicardia 110 lpm, taquipnea 35 rpm y cianosis a pesar de O₂ suplementario, por lo que se procedió a transfusión de dos unidades de concentrado de hematíes y soporte con aminas vasoactivas. La familia desestimó su admisión en UCI y la progresión clínica condujo al fallecimiento de la paciente a las 72 horas de su ingreso. Los hemocultivos fueron positivos para *Alcaligenes xylosoxidans* subesp. *Xylosoxidans*, creciendo asimismo 104 UFC/ml en el cultivo cuantitativo del broncoaspirado y del cateter telescópado. El antibiograma mostró resistencia a ampicilina, cefuroxima, cefotaxima, gentamicina, amikacina, ciprofloxacino, cotrimoxazol, fosfomicina y colistina y sensibilidad a amoxicilina/clavulánico, piperacilina/tazobactam, ceftacídima e imipenem.

Alcaligenes xylosoxidans, también denominada *Achromobacter xylosoxidans* o *Alcaligenes denitrificans* subsp. *Xylosoxidans* es responsable de infecciones graves como meningitis, endocarditis, peritonitis, bacteriemia y neumonía en pacientes generalmente inmunodeprimidos aunque también se ha descrito en inmunocompetentes (3,4). El microorganismo puede alcanzar el torrente sanguíneo desde el aparato gastrointestinal favorecido por la mucositis asociada a quimioterapia, por exposición directa respiratoria o cutánea a líquidos colonizados por *A. xylosoxidans* o por vía transplacentaria, aunque la vía hematogena es la más

frecuente (5,6). Se asocia sobre todo a neumonías, infecciones de catéteres intravenosos e incluso a brotes relacionados con el uso de material hospitalario, cursando con alta mortalidad especialmente si se adquirió en UCI (2-4). En una revisión de los casos publicados de bacteriemia por *A. xylosoxidans* la bacteriemia primaria constituyó el 29% de los casos, la neumonía el 22% y la asociada a catéter el 20%. El tratamiento debe ser individualizado según el patrón de sensibilidad, sin estar claramente definido el empleo de monoterapia. Suele ser resistente a aminoglucósidos y cefalosporinas de primera y segunda generación, presentando una sensibilidad variable a fluoroquinolonas (1,4). En nuestro caso, los factores asociados a neumonía severa bacteriémica por *A. xylosoxidans* fueron la inmunodepresión asociada a corticoterapia crónica, la diseminación hematogena probablemente desde el tubo digestivo por las hospitalizaciones en el último año, que habrían alterado su flora gastrointestinal saprofita. Por otra parte, existe cierta controversia con el uso masivo de fluorquinolonas las cuales podrían crear una cierta selección en la flora comensal posibilitando un incremento del número de infecciones por gérmenes poco habituales.

E. Pastor Esplá, J. Signes-Costa Miñana, E. Chiner Vives, M. Llombart Cantó, A. L. Andreu Rodríguez

Sección de Neumología. Hospital Universitario San Juan. Alicante

1. Aisenberg G, Rolston KV, Safdar A. Bacteriemia caused by *Achromobacter* and *Alcaligenes* species in 46 patients with cancer (1989-2003). *Cancer* 2004; 101: 2134-40.
2. Duggan JM, Goldstein SJ, Chenoweth CE, Kauffman CA, Bradley SF. *Achromobacter xylosoxidans* bacteriemia: report of four cases and review of the literature. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 569-76.
3. Gómez-Cerezo J, Suárez I, Ríos JJ, Pena P, García de Miguel MJ, de Jose M et al. *Achromobacter xylosoxidans* bacteriemia: a 10-year analysis of 54 cases. *Eur J Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 360-3.
4. de Fernández MI, Bugarin G, Arevalo CE. *Achromobacter xylosoxidans* bacteriemia in a patient with community-acquired pneumonia. *Medicina (B Aires)*. 2001; 61: 79-80.
5. Ramos JM, Domínguez M, Ponte MC, Soriano F. Bacteriemia por *Alcaligenes (Achromobacter) xylosoxidans*. Descripción de 3 casos y revisión de la literatura. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14: 436-40.
6. Legrand C, Anaissie E. Bacteriemia due to *Achromobacter xylosoxidans* in patients with cancer. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 479-484.

La práctica clínica en el contexto de la inmigración

Sr. Director:

Los europeos han sido históricamente los pueblos que más han emigrado fuera de su continente. Ahora las desigualdades económicas son las que generan los flujos migratorios. España se encuentra hace ya varios años en el grupo de países que más inmigrantes acogen. Los efectos en nuestro país en lo que concierne a la salud pública y el comportamiento de determinadas enfermedades comienza a destacar. La prevalencia de algunas patologías muy poco frecuentes hasta años anteriores en un territorio fragmentado como puede ser la Comunidad de Canarias y de Baleares comienza a variar. La población de las islas oscila entre 60.000 habitantes las islas menos pobladas y 800.000 habitantes las más pobladas, muchas patologías en el