

Infrautilización del oseltamivir en España

Infra-usage of oseltamivir in Spain

Recientemente, a mediados de noviembre, el secretario general de sanidad, José Martínez Olmos, durante su comparecencia en la Comisión de Sanidad y Consumo del Congreso de los Diputados informó que sólo un 1%, es decir, 6.000 pacientes, se habían tratado con tamiflú de los 600.000 afectados que se habían detectado en España de gripe A H1N1¹.

Según su parecer, su uso estaba siendo «racional, restringido y mucho menor que en otros países europeos» con el objetivo de «obtener un mayor beneficio del tratamiento y evitar la aparición de efectos adversos».

Esto contrasta notablemente con la utilización de tamiflú que sería esperable si se siguieran las recomendaciones y los protocolos de las sociedades científicas y de las agencias gubernamentales, que recomiendan este tratamiento para todos los pacientes de riesgo ante la sospecha de gripe A, sin que sea requisito la confirmación de laboratorio. También contrasta con las previsiones del propio Ministerio que compró 5 millones de tratamientos de tamiflú, además de los 10 millones que tenía almacenados.

Incluso algunos organismos de prestigio, como el CDC, dicen textualmente²: «no tener factores de riesgo no significa que no se necesite un tratamiento antiviral».

Mientras que los antivirales se recomiendan para el tratamiento de la gripe H1N1 de 2009 en pacientes con factores de riesgo de presentar una enfermedad grave, algunas personas sin factores de riesgo pueden también beneficiarse con los antivirales.

doi:10.1016/j.medin.2009.12.002

Se estima que el 15–20% de la población tiene factores de riesgo (obesidad, embarazo, enfermedad crónica avanzada, etc.). Entonces la pregunta es: ¿no deberían haberse tratado con tamiflú al menos 90.000–120.000 pacientes si se hubieran seguido los protocolos más recomendables?

El número de tratados debería ser incluso mayor si consideramos que el porcentaje de pacientes de riesgo, lógicamente, debería ser más elevado en el grupo de población que de hecho ha presentado la enfermedad.

En cualquier caso, será de gran interés, cuando finalice la pandemia actual, analizar las diferencias en el curso evolutivo de la enfermedad de los pacientes de países en los que la utilización del medicamento ha sido muy restringida, como España, y la que se dé en países en que su utilización ha sido mucho más generalizada, como Inglaterra.

Bibliografía

- [consultado:19/11/2009] Disponible en: <http://www.europa.press.es/salud/noticia-gripe-casi-6000-afectados-gripe-espana-tenido-ser-tratados-tamiflu-20091117122844.html>.
- [consultado: 4/11/2009] Disponible en: http://espanol.cdc.gov/enes/H1N1flu/antivirals/facts_clinicians.htm.

J.C. Vergara Serrano

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España

Correo electrónico: juancarlos.vergaserrano@osakidetza.net

Síndrome de Austrian

Austrian Syndrome

Sr. Director:

La tríada de neumonía, endocarditis y meningitis neumocócica es conocida como síndrome de Austrian, cuyo nombre se debe al Dr. Robert Austrian (1916–2007), que describió la tríada en una serie de 8 pacientes en el año 1957¹. Antes del descubrimiento de la penicilina, el neumococo era una de las causas más comunes de endocarditis, actualmente representa menos del 1%^{2,3,5}.

Presentamos un paciente varón con síndrome de Austrian de 38 años de edad, usuario de drogas por vía parenteral (UDVP), VIH positivo en estadio C3 y con insuficiencia aórtica. El enfermo ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos con intubación orotraqueal y ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria, con la sospecha diagnóstica de neumonía y meningitis neumocócica. Las antigenurias fueron positivas para neumococo. En la tinción de gram de líquido cefalorraquídeo (LCR) y hemocultivos se observaron cocos gramnegativos. Una tomografía computarizada (TC) craneal antes de la punción de LCR mostró una lesión de isquemia subaguda en la cápsula interna izquierda sin otros

hallazgos. Creció *Streptococcus pneumoniae* en hemocultivos y en LCR.

Ante la inestabilidad hemodinámica, el médico de guardia observó por ecocardiografía transtorácica vegetación en la válvula aórtica con destrucción del velo posterior e insuficiencia aórtica grave, así como 2 vegetaciones en la válvula mitral e insuficiencia mitral grave (fig. 1).

Se pudo extubar a los 6 días del ingreso. Al retirar la sedación, presentaba alteración cognitiva sin conexión con el medio, presencia de reflejos primitivos y afectación de la vía piramidal. Se repitió la TC craneal, que mostró múltiples lesiones isquémicas de localización corticosubcortical en regiones frontales y parietales derechas, no presentes en la TC previa. El paciente se desestimó para recambio valvular y falleció por insuficiencia cardíaca refractaria a los 15 días de evolución.

El síndrome de Austrian tiene un mecanismo distinto a las endocarditis derechas por embolias sépticas pulmonares en pacientes UDVP, cuya puerta de entrada es la venopunción y en las que el germen (generalmente *Staphylococcus aureus*) anida en las válvulas derechas del corazón. El síndrome de Austrian se caracteriza por afectar principalmente a las cavidades izquierdas del corazón y por presentar una gran agresividad; la destrucción valvular es casi constante^{1–5}. En



Figura 1 Ecocardiograma transtorácico. *a.* Vegetación aórtica que cuelga desde la válvula aórtica. *b.* Vegetación mitral.

nuestro caso, la puerta de entrada fue pulmonar, con diseminación hematógena y anidación en las válvulas izquierdas cardíacas. La afectación encefálica fue por émbolos originados en las cavidades izquierdas.

A pesar del correcto tratamiento antibiótico y las medidas de soporte básico, el principal factor pronóstico de la enfermedad es la destrucción valvular, y ésta es la principal causa de muerte^{1,4}. En la serie de Austrian, 5 de los 8 pacientes fallecieron por clínica secundaria a la destrucción valvular y el autor concluye que el tratamiento antibiótico sirve para mejorar la supervivencia pero no como prevención de la rotura valvular, y que los pacientes que desarrollan dicha complicación tienen un mal pronóstico^{1,5}.

Al día de hoy, los autores están de acuerdo de forma unánime en que el tratamiento de la endocarditis neumocócica con destrucción valvular es el recambio quirúrgico de las válvulas afectadas^{2,3,5}. La discusión está en el momento más indicado para llevar a cabo la intervención. La experiencia clínica nos lleva a indicar que la cirugía de forma precoz disminuye la aparición de complicaciones asociadas, tales como isquemia cerebral cardioembólica e insuficiencia cardíaca mortal.

Bibliografía

1. Austrian R. The syndrome of pneumococcal endocarditis, meningitis and rupture of the aortic valve. *Arch Intern Med.* 1957;99:539-44.
2. Velazquez C, Araji O, et al. Austrian syndrome: A clinical rarity. *Int Journal Card.* 2008;127:e36-8.
3. González-Juanatey C, Testa A, et al. Austrian syndrome: Report of two new cases and literature review. *Int Journal Card.* 2006;106:273-5.
4. Finley JC, Davidson M, et al. Pneumococcal endocarditis in Alaska natives. A population-based experience, 1978 through 1990. *Arch Intern Med.* 1992;152:1641-5.
5. Siles Rubio JR, Anguita Sánchez M, et al. Austrian Syndrome (endocarditis, meningitis and pneumonia caused by *streptococcus pneumoniae*). An uncommon entity. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:1006-8.

C. Subirà^{a,*}, H. Pérez^a, M. Anglada^a y J. López^b

^aServicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlessubira@hotmail.com (C. Subirà).