

La polimiositis y la dermatomiositis se presentan con un grado variable de debilidad muscular que se suele desarrollar lentamente a lo largo de varias semanas ó meses, y muy raramente de forma aguda. Las mialgias no son frecuentes, suelen ocurrir en menos del 30% de los pacientes. Además de las manifestaciones musculares, pueden cursar con otro tipo de síntomas. Entre ellos destacan la disfagia, las alteraciones cardíacas y los síntomas pulmonares. La dificultad en la deglución se debe a la afectación de la musculatura estriada de la orofaringe y la parte alta del esófago (1).

Ambas miopatías se han asociado con un aumento en el riesgo de desarrollar malignidad, mayor en los pacientes con dermatomiositis. En este grupo se ha objetivado un aumento de tres a seis veces mayor que en la población general (2,3,7). Se sugiere que el 18-32% de los pacientes con dermatomiositis han tenido, tienen ó tendrán cáncer (8). La prevalencia es mayor en pacientes mayores. En cuanto a la polimiositis, se ha objetivado un aumento del riesgo de del 30%, sobre todo asociado a tumores de vejiga, pulmón y linfoma no Hodgkin (3).

Se considera que la dermatomiositis es probablemente una presentación paraneoplásica en algunos pacientes. Esto se basa en el hecho de que se diagnostica con frecuencia de forma paralela al tumor, mejorando tras el tratamiento del mismo y recurriendo los síntomas en caso de recidiva tumoral 3.

Tanto Karp como Iftikhar et al., describen dos pacientes diagnosticados de carcinoma de esófago en los que se objetiva dermatomiositis posteriormente (4,5). En otro caso, se describe la presencia de polimiositis y disfagia que condujo al diagnóstico del tumor 6. En los tres casos, el paciente presentó disfagia junto a debilidad muscular. Este síntoma puede ser un factor de confusión, ya que se produce tanto en las miopatías por afectación de la musculatura como en la neoplasia esofágica de forma obstructiva. Por este motivo, es importante identificar la causa que lo produce.

Sin embargo, nuestro paciente debutó de forma aguda con un cuadro de debilidad muscular que no se acompañaba de disfagia, ni otros síntomas digestivos. Esto probablemente condicionó el retraso en el diagnóstico de la causa subyacente. Al igual que en los otros casos, la clínica mejoró tras iniciar tratamiento corticoideo.

Teniendo en cuenta el elevado porcentaje de pacientes con miopatías inflamatorias que desarrollan cáncer, es recomendable que en estos pacientes se realice un screening programado de los tumores que con más frecuencia se asocian a esta patología.

**M. D. Mañas, E. Marchán, P. Calderón, P. Lara**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General. Ciudad Real*

- Dalakas MC, Hohfeld R. Polimiositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003; 362: 971-82.
- Sigurgeirsson B, Lindelif B, Edhag O, Allander E. Risk of cancer in patients with dermatomyositis or polymyositis. A population-based study. *N Engl J Med* 1992; 326: 363-7.
- Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkala E, Mellemkjaer L, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: A population-based study. *Lancet* 2001; 357: 96-100.
- Iftikhar I, Abdelmannan D, Daw HA. Dermatomyositis and esophageal cancer. *South Med J* 2006; 99: 777-9.
- Karp SJ. Acute dermatomyositis associated with squamous carcinoma of the oesophagus. *J R Soc Med* 1985; 78: 770-1.
- Sood A, Singh G, Midha V. Polymyositis and esophageal carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1011.
- Buchbinder R, Forbes A, Hall S, Dennett X, Giles G. Incidence of malignant disease in biopsy-proven inflammatory myopathy: A population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1087-95.
- Callen JP. Relation between dermatomyositis and polimiositis and cancer. *Lancet* 2001; 357: 85-6.

## Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* y síndrome de distrés respiratorio del adulto

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Gómez Seijo y cols. publicado en su revista (1). Presentamos un nuevo caso de neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* en una paciente joven que debutó como síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) y que a continuación se comenta.

Se trata de una mujer de 25 años que refería presentar cuadro clínico de unas 48 horas de evolución de disnea progresiva, tos no productiva, sensación febril y afectación del estado general. No se constataron antecedentes de interés. A la exploración, impresionaba de afectada, taquipeica y sudorosa destacando temperatura de 38 °C, pulso 120 lpm y presión arterial de 100/60 mmHg, así como disminución global del murmullo vesicular.

En los datos complementarios destacaba: gasometría arterial con pO<sub>2</sub> y pCO<sub>2</sub> de 66 y 32 mmHg respectivamente, leucocitos 18.590 N/ul (90% N 3% Cay, 3% L, 3% M, 1% E), hemoglobina, hematocrito y plaquetas normales, glucemia 146 mg/dL, resto de parámetros bioquímicos, coagulación y elemental de orina fueron normales. Electrocardiograma con registro de ritmo sinusal a 120 lpm y bloqueo de rama derecha de haz de Hiss. El estudio radiológico y tomografía axial computerizada (TAC) torácico fueron informados como edema intersticial compatible con distrés respiratorio. En las primeras horas de su estancia en Urgencias, por deterioro respiratorio, la paciente precisó de ingreso en Reanimación por SDRA y se instauró tratamiento antibiótico empírico con levofloxacino además de apoyo respiratorio con CPAP. Se realizaron hemocultivos, urocultivos, y serologías de bacterias atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, *Chlamydia* y *Coxiella Burnetti*), VIH 1 y 2, antígenos urinarios para neumococo y *Legionella* que fueron negativas. También, se realizó estudio inmunológico en el que destacó positividad para ANAS a título de 1/80 con patrón homogéneo.

Al cuarto día, dada la estabilidad hemodinámica y mejoría clínica, la paciente se traslada a planta de hospitalización persistiendo mínimo derrame pleural bilateral. Se repiten serologías para *Mycoplasma pneumoniae* constatándose positividad para IgG e IgM, por lo que se asocia azitromicina. Desde ese momento la paciente evoluciona favorablemente. Al cabo de tres años, la paciente se encuentra libre de enfermedad persistiendo positividad para ANAS a título de 1/160 con el mismo patrón.

El *Mycoplasma pneumoniae* es la especie más representativa del género *Mycoplasma*, responsable del 20% de las neumonías en adultos jóvenes (2). La infección es adquirida por inhalación de aerosoles, con un periodo de incubación estimado en 2-3 semanas. Generalmente cursa de forma benigna, como un cuadro atípico con odinofagia, cefalea, coriiza y tos no productiva, que se resuelve en pocos días. Sin embargo, puede complicarse con derrame pleural masivo, síndrome Swyer-James, bronquiolitis constrictiva, fibrosis pulmonar, neumatoceles, abscesos pulmonares, e incluso SDRA no estando muy claro su mecanismo fisiopatológico dada su infrecuencia (3-6). Según la series analizadas, se estima que entre el 0,5 y 10,9% de los pacientes ingresados con neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* requieren de ventilación mecánica (7,8).

Los hallazgos radiológicos en la neumonía causada por este agente etiológico pueden ser muy variados e inespecíficos abarcando desde infiltrados alveolares de distribución uni o bilateral, patrón nodular de distribución centrolobular y peribroncovascular, y patrón en vidrio deslustrado, linfadenopatía intratorácica e incluso derrame pleural (3,5,9).

El papel de los corticosteroides en el tratamiento del SDRA asociado a la neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* es motivo

de controversia. La mayoría de los estudios demuestran que los corticosteroides no aportan beneficio (10). Sin embargo, se ha planteado que los mecanismos patogénicos implicados en el desarrollo del distrés asociado a la infección por *Mycoplasma* serían diferentes, lo que justificaría el empleo de corticoides (6). En el caso que presentamos hay que destacar la buena evolución con antibioterapia, no siendo precisa la asociación de metilprednisolona.

Para concluir, a pesar de su infrecuencia, es posible el desarrollo de un SDRA en el seno de una neumonía por *M. pneumoniae* por lo que debemos tenerlo presente a fin de tomar las medidas terapéuticas apropiadas. Por último, citar que no hallamos relación entre el caso clínico comentado y la positividad de ANAS.

**M. Iglesias Caamaño, L. Fernández Hernández, J. Campos Franco, F. L. Lado Lado**

*Servicios de Medicina Interna. Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. A Coruña*

- Gómez Seijo A, Castro Orjales MJ. Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* y síndrome de distrés respiratorio del adulto. *An Med Interna (Madrid)* 2006; 23: 505-6.
- Blasco Patiño F, Pérez Maestu R, López de Letona JM. Mecanismos de enfermedad en la infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Manifestaciones clínicas y complicaciones. *Rev Clin Esp* 2004; 204: 365-8.
- Lee I, Kim TS, Yoon H-K. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: CT features in 16 patients. *Eur Radiol* 2006; 16: 719-25.
- Chiner E, Signes Costa J, Andreu AL, Andreu L. Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*: una rara causa de distrés respiratorio del adulto. *An Med Interna (Madrid)* 2003;20: 597-8.
- Reittner P, Müller NL, Heyneman L, Johkoh T, Park JS, Lee KS, Honda O, Tomiyama N. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: Radiographic and high resolution CT features in 28 patients. *AJR* 2000; 174: 37-41.
- Radisic M, Torn A, Gutierrez P, Defranchi HA, Pardo P. Severe acute lung injury caused by *Mycoplasma pneumoniae*: potencial role for steroid pulses in treatment. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 1507-11.
- Garro B, Garre M, Quiot JJ, Boles JM, Becq-Giraudon B, Chenebault JMI. Les aspects des infections a *Mycoplasma pneumoniae*. *Presse Med* 1988; 17: 1475-8.
- Marrie TJ. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia requiring hospitalization with emphasis on infection in the elderly. *Arch Intern Med* 1993; 153: 488-94.
- Boerma WG, Daniels JMA, Löwenberg A, Boeve WJ, Van de Jagt EJ. Reliability of radiographic findings and the relation to etiologic agents in community-acquired pneumonia. *Respiratory Medicine* 2006; 100: 9276-32.
- Bernard GR, Luce JM, Sprung CL, Rinaldo JE, Tate RM, Sibbald WJ. High dose corticosteroids in patient with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1987;317: 1565-70.

## Duración de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad

Sr. Director:

El mantenimiento de la eficacia del tratamiento antirretroviral sigue siendo motivo de estudio porque, a pesar del número creciente de opciones terapéuticas, aún no es posible suprimir por completo la replicación del virus de la inmunodeficiencia humana, lo que condiciona que en un determinado momento se produzca el fracaso virológico (1).

Por otra parte, los tratamientos antirretrovirales pueden no ser bien tolerados y en ocasiones son dificultosos en su día a día, por lo en múltiples casos se tienen que interrumpir por motivos no relacionados con la eficacia de los fármacos.

Por todo esto, hay que diferenciar el fracaso virológico del fracaso terapéutico, que comprende el fracaso virológico y todas las otras causas que obliguen a suspender un tratamiento antirretroviral y sustituirlo por otro, que fundamentalmente son la mala tolerancia a los fármacos, los efectos adversos que pueden originar y el número elevado de tomas o de comprimidos por toma (2).

La duración media de cada combinación de antirretrovirales ha sido analizada en diversos estudios y oscila entre algo menos de 12 meses y casi dos años (3-6). La duración del primer tratamiento suele ser algo más prolongada que los sucesivos tratamientos (4,6,7). Habitualmente el tipo de combinación de antirretrovirales no influye en la duración del tratamiento (3,4,6), aunque hay resultados contradictorios con esta hipótesis (8).

Decidimos efectuar un estudio retrospectivo analizando la durabilidad del primer tratamiento antirretroviral de gran actividad, en una consulta monográfica de un hospital del grupo 2, desde el año 1998. Analizamos las combinaciones, causas de cambio del tratamiento y duración de los distintos regímenes. Obviamente se incluyeron exclusivamente los casos en los que se había precisado cambiar el primer tratamiento.

Presentamos los resultados de 16 enfermos, 13 varones (81%) y 3 mujeres, de edades entre 26 y 62 años, con una edad media de 38 años. Para su análisis separamos las combinaciones que incluían un inhibidor de proteasa, asociado a dos análogos de nucleósido, de las que comprendían dos análogos de nucleósido asociados a un no análogo de nucleósido y tres análogos de nucleósido respectivamente.

**Grupo 1:** 1) zidovudina (AZT) + lamivudina (3TC) + lopinavir/ritonavir: 2 pacientes. 2) AZT + 3TC + nelfinavir: 2 pacientes; 3) estavudina (d4T) + 3TC + lopinavir/ritonavir: 1 paciente; 4) d4T + lamivudina + nelfinavir: 2 pacientes.

En total se habían incluido 7 pacientes con pautas que incluían un inhibidor de la proteasa. La duración media de éstos tratamientos fue de 36 meses. Las causas de cambio del tratamiento fueron en dos casos por fracaso virológico (28,5%) y en 5 casos por otras causas como eran la toxicidad, incomodidad, falta de adherencia al tratamiento, etc. (71%).

**Grupo 2:** 1) AZT + 3TC + efavirenz: 2 pacientes; 2) AZT + 3TC + nevirapina: 2 casos; 3) d4T + 3TC + efavirenz: 1 caso; 4) d4T + 3TC + nevirapina: 1 caso.

En total se habían incluido 6 casos, con pautas que incluían un no análogo de nucleósido. La duración media de éstos tratamientos fue de 46 meses. Las causas de cambio del tratamiento fueron por fracaso virológico en 4 casos (66,6%) y por otras causas en 2 pacientes (33%).

**Grupo 3:** 1) AZT + 3TC + abacavir: 3 casos. La duración media de éste tratamiento fue de 38 meses y las causas de cambio de tratamiento fueron fracaso virológico en dos casos (66,6%) y por otras causas, un paciente.

Como resumen de nuestro pequeño estudio, podemos decir que la duración de la primera pauta de tratamiento fue más prolongada en las pautas que no incluían un inhibidor de la proteasa, aunque las causas del cambio de tratamiento no se debían en los pacientes que recibían dicho tratamiento al fracaso virológico, sino a toxicidades, incomodidad, etc. con la consiguiente falta de adherencia.

La duración media de nuestra primera pauta de tratamiento en este grupo de 16 pacientes, fue de 40 meses, mucho más prolongada que la objetivada en los estudios publicados en España.

Hay que recordar, que no incluimos en el estudio, pacientes que hubieran recibido en la era Pre-TARGA otros tratamientos antirretrovirales, por lo tanto, nuestros pacientes posiblemente tuvieran previamente un menor número de mutaciones de resis-