



**Figura 1.** Radiografía posteroanterior de tórax que muestra signos de hipertensión pulmonar precapilar y aumento de la trama broncovascular bilateral.

## Bibliografía

1. Miravittles M, Monsó E, Mensa J, Aguarón Pérez J, Barberán J, Bárcena Caamaño M, et al. Tratamiento antimicrobiano de la agudización de la EPOC: documento de consenso 2007. Arch Bronconeumol. 2008;44:100-8.

doi:10.1016/j.arbres.2009.05.005

2. Ryan MP, Pembroke JT, Adley CC. *Ralstonia pickettii*: a persistent Gram-negative nosocomial infectious organism. J Hosp Infect. 2006;62:278-84.
3. Yabuuchi E, Kosako Y, Yano I, Hotta H, Nishiuchi Y. Transfer of two *Burkholderia* and an *Alcaligenes* species to *Ralstonia* gen. nov.: proposal of *Ralstonia pickettii* (Ralston, Palleroni and Doudoroff 1973) comb. nov., *Ralstonia solanacearum* (Smith 1896) comb. nov. and *Ralstonia eutropha* (Davis 1969) comb. nov. Microbiol Immunol. 1995;39:897-904.
4. Stelzmueller I, Biebl M, Wiesmayr S, Eller M, Hoeller E, Fille M, et al. *Ralstonia pickettii*-innocent bystander or a potential threat?. Clin Microbiol Infect. 2006;12:99-101.
5. Mikulska M, Durando P, Pia Molinari M, Alberti M, Del Bono V, Dominietto A, et al. Outbreak of *Ralstonia pickettii* bacteraemia in patients with haematological malignancies and haematopoietic stem cell transplant recipients. J Hosp Infect. 2009;72:188-9.
6. Miñambres E, Cano ME, Zabalo M, García C. Neumonía por *Ralstonia pickettii* en un paciente adulto inmunocompetente. Med Clin (Barc). 2001;117:558.

José N. Sancho-Chust, Ada L. Andreu y Eusebi Chiner\*

Secció de Pneumologia, Hospital Universitari, Sant Joan d'Alacant, Alacant, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [chiner\\_eus@gva.es](mailto:chiner_eus@gva.es) (E. Chiner)

## Factores que modifican la producción de proteína C reactiva en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad

### Factors That Modify C-Reactive Protein Production in Patients With Community-Acquired Pneumonia

Sr. Director:

Diversos trabajos han evaluado la utilidad de la proteína C reactiva (PCR) en el manejo de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), pero sus resultados han sido discordantes. Así pues, cuando se ha tratado de buscar el mejor punto de corte para diferenciar la NAC de otras enfermedades, se han propuesto diversos valores: 50, 100 o 125 mg/l<sup>1</sup>. Por otro lado, mientras que algunos estudios han relacionado las concentraciones elevadas de PCR en el momento del ingreso con la etiología o el pronóstico de la NAC, otros no han confirmado dicha asociación<sup>1-3</sup>. Por este motivo, en la actualidad la mayoría de las guías de manejo de la NAC no incluyen la determinación de la PCR como herramienta de ayuda al clínico, y otras, como la de la British Thoracic Society, recomiendan la realización de nuevos estudios prospectivos con el fin de profundizar en el papel que la medición de la PCR podría tener en el manejo de los pacientes con NAC<sup>1,4</sup>.

En este contexto, nos propusimos estudiar si los valores de la PCR en el momento del ingreso podían verse afectados por diversas características del paciente. Así pues, se analizó la influencia de la edad, el sexo, la comorbilidad, los días de enfermedad y el tratamiento previo con antibióticos en una cohorte de 161 pacientes consecutivos atendidos en la Unidad de Urgencias de nuestro centro con el diagnóstico principal de NAC. La muestra analizada —112 varones (69,6%)— tenía una edad media ( $\pm$  desviación estándar) de  $63,1 \pm 18,5$  años y 84 (52,2%) presentaban enfermedades crónicas. Por lo que se refiere a la

gravedad de la enfermedad, clasificada según el Pneumonia Severity Index, se encontraban en clase de riesgo I 31 pacientes (19,2%); en clases II y III, 72 (44,7%); en clase IV, 45 (27,9%), y en clase V, 13 (8,0%). Precisaron hospitalización 78 pacientes (48,4%) y 17 (10,5%) fallecieron durante el ingreso hospitalario. La etiología se identificó en 65 casos (40,3%) y los microorganismos más frecuentes fueron los siguientes: *Streptococcus pneumoniae* (n = 42; 26,0%), *Chlamydia pneumoniae* (n = 8; 4,9%), *Legionella pneumophila* (n = 6; 3,7%) y *Mycoplasma pneumoniae* (n = 3; 1,8%). Las muestras de suero para PCR se analizaron mediante análisis turbidimétrico (Tina-quant<sup>®</sup>) siguiendo las indicaciones del fabricante (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemania). El rango de detección de la PCR fue 1-560 mg/l.

Los resultados del análisis fueron los siguientes: 155 pacientes (96,2%) tenían en el momento del ingreso unas concentraciones de PCR superiores a 100 mg/l. La relación entre los valores de PCR y las variables analizadas se muestra en la tabla 1. El sexo, la presencia de comorbilidad, los días de enfermedad y el tratamiento previo con antibióticos no influyeron en las concentraciones de PCR al ingresar. Sin embargo, dichas concentraciones fueron inferiores en pacientes de edad avanzada. Además, no se encontró ninguna relación entre los valores de PCR y los pacientes que fallecieron durante la hospitalización o fueron curados ( $217,6 \pm 159,4$  frente a  $286,4 \pm 159,8$  mg/l, respectivamente; p no significativa).

Los resultados del estudio demuestran que la edad puede influir en la producción de PCR y concuerdan con análisis anteriores en modelos de sepsis en los que se ha encontrado en pacientes ancianos una producción disminuida de factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 1 $\beta$ , considerados estimuladores de la producción de PCR<sup>5</sup>. Por esta razón, creemos que en futuras investigaciones sobre infecciones respiratorias que evalúen la utilidad de la PCR debería tenerse en cuenta la edad de

**Tabla 1**

Influencia de las características de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad sobre los valores de proteína C reactiva (PCR)

	Sí		No		p
	N.º de pacientes	PCR (mg/l)	N.º de pacientes	PCR (mg/l)	
Edad > 65 años	87	240,4±120,2	74	336,0±181,6	<0,001
Sexo: varones	112	285,1±164,4	49	282,5±145,5	0,924
Comorbilidad <sup>a</sup>	84	283,0±159,8	77	285,7±157,9	0,917
> 1 día de síntomas	134	291,4±166,2	27	248,9±107,5	0,205
Tratamiento previo con antibióticos <sup>b</sup>	34	283,4±183,8	127	284,6±151,7	0,969

Los valores de PCR se expresan como medias ± desviación estándar.

<sup>a</sup> Comorbilidad: insuficiencia cardíaca, respiratoria, hepática o renal, o inmunodeficiencia.<sup>b</sup> >1 día de tratamiento.

los pacientes, o valorar la utilización de una doble determinación de PCR<sup>6</sup>.

## Bibliografía

- Macfarlane JT, Boswell T, Douglas G, Finch R, Holmes B, Honeybourne D, et al. BTS guidelines of the management of community-acquired pneumonia in adults - 2004 update [consultado 01/04/09]. Disponible en: <http://www.brit-thoracic.org/guidelines>.
- Hedlund JU, Hansson LO. Procalcitonin and C-reactive levels in community-acquired pneumonia: correlation with etiology and prognosis. *Infection*. 2000;28:68-73.
- Menéndez R, Cavalcanti M, Reyes R, Mensa J, Martínez R, Marcos MA, et al. Markers of treatment failure in hospitalised community acquired pneumonia. *Thorax*. 2008;63:447-52.
- Alfageme L, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, et al. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2005;41:272-89.
- Bruunsgaard H, Pedersen AN, Schroll M, Skinhoj P, Pedersen BK. Impaired production of proinflammatory cytokines in response to lipopoly-

saccharide (LPS) stimulation in elderly humans. *Clin Exp Immunol*. 1999;118:235-41.

- Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. C-reactive protein is an independent predictor of severity in community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 2008;121:219-25.

Pamela Cabezas<sup>a</sup>, Agustín Ruiz-González<sup>a,b,\*</sup> y Miquel Falguera<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Biomedics Research Institut (IRBLLLEIDA),

Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España

<sup>b</sup>Ciber de enfermedades respiratorias (CIBERES 06/06/08)

\*Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [aruiz@arnau.scs.es](mailto:aruiz@arnau.scs.es),

[agustinruiz@saludalia.com](mailto:agustinruiz@saludalia.com) (A. Ruiz-González)

doi:10.1016/j.arbres.2009.05.006

## Adalimumab en el tratamiento de la sarcoidosis parotídea

### Adalimumab in the treatment of parotid sarcoidosis

Sr. Director:

El adalimumab, de nombre comercial Humira<sup>®</sup>, es un fármaco de origen biológico bloqueador específico de la acción del factor de necrosis tumoral, que provoca una rápida disminución de los reactantes de fase aguda de la inflamación. Sus indicaciones aceptadas en ficha técnica hasta el momento son artritis reumatoide, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante<sup>1-3</sup>. Presentamos un caso de sarcoidosis sistémica con brote de parotiditis aguda que no respondió al tratamiento habitual, pero que presentó mejoría clínica importante con este fármaco.

Mujer de 40 años sin alergias médicas conocidas ni hábitos tóxicos, que como antecedentes patológicos presentaba hipertensión arterial en tratamiento con hidrocortisona, portadora de marcapasos desde 2000 por disfunción sinusal y 3 abortos espontáneos. En febrero de 2001 desarrolló un cuadro de eritema nudoso en las extremidades inferiores, junto con un brote de parotiditis bilateral que respondió al tratamiento con 30 mg de prednisona vía oral. En febrero de 2002 presentó insuficiencia cardíaca por posible afectación sarcoidótica miocárdica, y el ecocardiograma mostró una fracción de eyección del 32% e insuficiencia aórtica moderada. Respondió adecuadamente al

tratamiento diurético (furosemida, 40 mg/12 h) y con inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (enalapril, 20 mg/día).

En abril de 2008 presentó un nuevo brote de parotiditis bilateral con fiebre, artralgias y disnea. Recibió tratamiento con prednisona a dosis de 30 mg/día durante 2 meses, sin experimentar mejoría del cuadro de parotiditis. Dada la falta de respuesta, en junio de 2008 se inició tratamiento con infliximab a dosis de 300 mg/día (una dosis mensual), llegando a una dosis máxima de 400 mg, sin que se apreciara respuesta clínica. Dado el poco resultado ofrecido hasta entonces por los tratamientos, nos planteamos la opción de probar el adalimumab (Humira<sup>®</sup>). En septiembre de 2008 se inició adalimumab a dosis de 40 mg cada 15 días durante 4 meses, con el que la paciente presentó una buena respuesta clínica, con desaparición de los signos clínicos de parotiditis.

A pesar de la escasa experiencia en el uso de este fármaco en cuadros de sarcoidosis que no responden al tratamiento convencional, el adalimumab podría ser una terapéutica alternativa para este tipo de pacientes.

## Bibliografía

- Abbott Laboratories. Highlights of prescribing information. Humira Adalimumab Medication [consultado 30/03/2009]. Disponible en: <http://www.rxabbott.com/pdf/humira.pdf>
- Callejas-Rubio JL, Ortego-Centeno N, López-Pérez L, Benticuaga MN. Treatment of therapy-resistant sarcoidosis with adalimumab. *Clin Rheumatol*. 2006;25:596-7.