

pales episodios de toxicidad de clase (n = 17; 47.2%) fueron: lipoatrofia por ITIAN (n = 3), toxicodermia por ITINN (n = 1) y toxicidad metabólica asociada a IP (hipertrigliceridemia [n = 6]; hipercolesterolemia [n = 4], hiperglucemia [n = 2] y lipohipertrófia [n = 1]). Los principales episodios de toxicidad no específica de clase o familia (n = 11; 30,5%) fueron: hepatotoxicidad (n = 4), leucopenia (n = 3), diarrea (n = 3) y vómitos (n = 1). Los principales eventos de toxicidad específicos de fármaco (n = 8; 22,2%) fueron: hiperbilirrubinemia por atazanavir (n = 2), rash cutáneo por abacavir (n = 1), insuficiencia renal por tenofovir (n = 2) e indinavir (n = 1), anemia por zidovudina (n = 1) y neurotoxicidad (mareos/vértigos) mediada por efavirenz (n = 1).

En la población inmigrante de nuestra serie los cambios de régimen de TARV afectaron a una proporción importante de pacientes. Manfredi et al habían observado una proporción similar de pacientes inmigrantes (39%) que habían experimentado cambios en el régimen de TARV debido a toxicidad o fracaso². En la cohorte EuroSIDA, de diseño prospectivo, se observó que el cambio de régimen de TARV inicial se produjo en el 30% de los pacientes después de un año de seguimiento, debiéndose la modificación por toxicidad en el 15,9% de los pacientes, cifra esta similar a la de nuestra cohorte³. Los efectos adversos por antirretrovirales suponen la primera causa de suspensión de un régimen terapéutico establecido⁴, siendo la frecuencia y la magnitud de los mismos muy difíciles de evaluar¹. En algunas cohortes se ha descrito que la tasa de suspensión de un primer régimen inicial de TARV puede superar el 20%^{5,6}. Hasta el momento actual no se ha descrito en estudios descriptivos o de cohortes españolas de pacientes inmigrantes con infección por el VIH la frecuencia y tipo de toxicidad asociada al TARV. En nuestra serie se describe una frecuencia relevante de efectos adversos a antirretrovirales, la mayoría de clase o familia. No obstante, los resultados de nuestro estudio proceden de una cohorte histórica por lo que la incidencia real de los efectos adversos por antirretrovirales pudiera haber sido infraestimada en relación con la referida en otras cohortes prospectivas y multicéntricas⁷.

Agradecimientos

A los doctores José Adolfo García Henarejos, Onofre Martínez Madrid y Rafael Vilaplana García por su estrecha colaboración e implicación clínica en el transcurso y desarrollo de este estudio en nuestro hospital.

Bibliografía

- Lozano F, Gómez-Mateos J. Efectos adversos del tratamiento antirretroviral: importancia, factores predisponentes y espectro clínico. En: Lozano, F., editor. Efectos adversos del tratamiento antirretroviral, segunda edición. Madrid: Wolters Kluwer Health España, S.A; 2006.
- Manfredi R, Calza L, Chiodo F. HIV disease among immigrants coming to Italy from outside of the European Union: a case-control study of epidemiological and clinical features. *Epidemiol Infect.* 2001;127:527–33.
- Mocroft A, Vella S, Benfield T, Chiesi A, Miller V, Gargalianos P, et al. Changing patterns of mortality across Europe in patients infected with HIV-1. *Lancet.* 1998;1725–30.
- O'Brien ME, Clark RA, Besch CL, Myers L, Kissinger P. Patterns and correlates of discontinuation of the initial HAART regimen in an urban outpatient cohort. *J Acquired Immune Defic Syndr.* 2003;34:407–14.
- Lucas GM, Chaisson RE, Moore RD. Survival in an urban HIV-1 Clinic in the era of highly active antiretroviral therapy: A 5-year cohort study. *J Acquir Immune Def Syndr.* 2003;33:321–8.
- Dorruci M, Pezzoti P, Grisorio B, Minardi C, Muro MS, Vullo V, et al. Time to discontinuation of the first highly active antiretroviral therapy regimen: a comparison between protease inhibitor and non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor-containing regimens. *AIDS.* 2001;15:1733–6.
- Fellay J, Boubaker K, Ledergerber B, Bernasconi E, Furrer H, Battegay M, et al. Prevalence of adverse events associated with potent antiretroviral treatment: Swiss HIV Cohort Study. *Lancet.* 2001;358:1322–7.

F.J. Vera-Méndez^{a,*}, A.J. Trujillo-Santos^a,
A. Cano-Sánchez^b y B. Delgado-Romero^c

^a Sección Medicina Interna-Infeciosas, Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, Murcia, España

^b Sección Medicina Infeciosas, Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^c Centro de Salud Cartagena-Este, Gerencia de Atención Primaria, Cartagena, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: franciscoveira72@gmail.com

(F.J. Vera-Méndez).

doi:10.1016/j.rce.2010.06.008

Protagonismo de los virus en la etiología de cuadros respiratorios

Role of the virus in the etiology of respiratory pictures

Sr. Director:

En el artículo de Torres Macho et al¹, se recalca la posible implicación de otros microorganismos tales como *S. aureus* en las neumonías incidentes en relación con la infección por

virus de la gripe A. Al hilo de sus reflexiones quisiéramos efectuar una sencilla aportación derivada de nuestra experiencia en el diagnóstico microbiológico de estos cuadros.

En primer término, y como afirman los referidos autores al final de su comunicación «actualmente está indicada la toma de muestras para el diagnóstico por PCR del virus de la gripe A en toda neumonía grave sin etiología conocida». En nuestro criterio sería deseable no limitarla al mencionado agente sino expandirla a otros virus potencialmente implicables en enfermedades respiratorias². En este sentido, durante el período comprendido entre mayo de 2009 y febrero de 2010 hemos atendido en nuestro Centro la

demanda de documentación virológica en 232 muestras respiratorias, correspondientes a 221 pacientes adultos (rango de edad 18-78 años) asistidos en Unidades de Cuidados Críticos de Castilla y León por cuadros de insuficiencia respiratoria incidentes en el contexto de un síndrome gripal. En 79 de ellas (34% de las muestras analizadas) se documentó una etiología vírica. En 37 ocasiones (46,8% de las positivas) se identificó el virus de la gripe A H1N1 de la nueva variante pandémica y en 42 (53,2% de las positivas) se identificaron otros virus respiratorios. Por orden de frecuencia estos fueron: enterovirus/rinovirus (24 muestras), virus respiratorio sincitial (12 muestras), coronavirus OC43 (3 muestras), virus parainfluenza tipo 2 (2 muestras) y coronavirus ML 63 (1 muestra). Estos datos ponen de manifiesto que en los cuadros etiquetados clínicamente como «gripales» se pueden encontrar una amplia gama de virus que se sitúan en cuanto a prevalencia, según los datos de nuestra serie, efectuada durante una epidemia de gripe, en una proporción similar a la de los virus gripales, tal y como se ha sugerido en series de mayor tamaño y entidad en nuestro hemisferio, tanto del continente europeo³ como norteamericanas⁴.

Los métodos de detección genómica constituyen una herramienta diagnóstica esencial a la hora de documentar específicamente la etiología de los cuadros respiratorios, máxime en temporadas de actividad gripal. En este sentido si bien el protagonismo de la gripe debe ser reconocido de acuerdo con las directrices de consenso recientemente difundidas en nuestro país⁵ no debiera obviarse la implantación de nuevas herramientas de diagnóstico virológico que pueden facilitar la detección de agentes etiológicos específicos en muchos episodios de afectación respiratoria, que de otra forma permanecerían sin diagnóstico preciso, máxime en un contexto de afectación clínica importante.

En segundo lugar, y al igual que señalan Torres Macho et al¹ para las bacterias, parece oportuno recalcar el protagonismo que alcanzan las coinfecciones por distintos virus, no sólo los de la gripe, sino también otras familias de virus⁶. En el análisis retrospectivo de la actividad que motiva esta carta y en los últimos diez meses, el virus de la gripe A H1N1 se ha asociado a enterovirus/rinovirus (5 casos), virus respiratorio sincitial (2 casos) y virus parainfluenza (1 caso). Gracias a la disponibilidad de las técnicas de detección molecular las muestras del tracto respiratorio pueden ofertar un elevado rendimiento diagnóstico y de este modo facilitar una información que puede resultar esencial en el establecimiento de los mejores tratamientos y en su caso de medidas preventivas.

Pretendemos recalcar el enorme potencial que ofrecen los laboratorios de microbiología clínica, y no sólo en el ámbito de las infecciones o coinfecciones bacterianas como indican Torres Macho et al¹ sino también en el de las infecciones víricas, cuya relevancia clínica no debiera ser minimizada.

Bibliografía

1. Torres Macho J, Martínez-Fidalgo Vázquez C, Majo Carbajo Y, Jara Chinarro B. Severe pneumonia due to influenza A: Any other cause? *Rev Clin Esp.* 2010;210:e1-3.
2. Eiros JM, Ortiz de Lejarazu R, Tenorio A, Casas I, Pozo F, Ruiz G, et al. Microbiological diagnosis of viral respiratory infections. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009;27:168-77.
3. Rafiefard F, Yun Z, Orvell C. Epidemiologic characteristics and seasonal distribution of human metapneumovirus infections in five epidemic seasons in Stockholm, Sweden, 2002-2006. *J Med Virol.* 2008;80:1631-8.
4. Falsey AR, Criddle MC, Walsh EE. Detection of respiratory syncytial virus and human metapneumovirus by reverse transcription polymerase chain reaction in adults with and without respiratory illness. *J Clin Virol.* 2006; 35:46-50 [consultado el 7 de abril de 2010]. Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/gripeA/guiasProtocolosInf/pdf/ProtocoloPruebasDiag.pdf>.
5. Tenorio A, Eiros JM, Bermejo J, Ortiz De Lejarazu R. Simultaneous infection for influenza virus B and C in the context of the influenza virological surveillance. *Med Clin (Barc).* 2009;132:237.
6. Eiros Bouza JM (coordinador), Casas Flecha I, Ortiz de Lejarazu R, Pérez Breña P, Pozo Sánchez F, Ruiz Carrasco G, et al. Diagnóstico microbiológico de las infecciones por virus respiratorios. En: Cercenado E, Cantón R, editores. *Procedimientos en Microbiología Clínica, Sociedad Española de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas; 2008* [consultado el 8 de abril de 2010]. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/>.

J.M. Eiros*, S. Rojo, B. Nogueira y R. Ortiz de Lejarazu

Centro de Gripe, Facultad de Medicina y Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eiros@med.uva.es (J.M. Eiros).

doi:10.1016/j.rce.2010.04.026