

Informes SIIC

● **COMPARAN DOS ANTIBIOTICOS PARA TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA FARINGOAMIGDALITIS A REPETICION**

Analizan la eficacia y tolerabilidad de la clindamicina y la amoxicilina/ácido clavulánico en pacientes de 12 a 60 años

Bangkok, Tailandia:

La clindamicina tuvo mayores niveles de curación clínica que la amoxicilina/ácido clavulánico en los pacientes con faringoamigdalitis aguda a repetición; ambos antibióticos fueron bien tolerados.

Fuente científica:

[*Clinical Therapeutics* 28(1):99-109, Ene 2006] – aSVC

Autores

Mahakit P, Gil Vicente J, Butt DI

Debido al progresivo aumento de los fracasos terapéuticos al utilizar penicilina y otros betalactámicos para la faringoamigdalitis causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHGA), se está investigando el uso de antibióticos alternativos como la clindamicina y la amoxicilina combinada con el ácido clavulánico (A/AC).

En muchas ocasiones, los pacientes con un cuadro agudo de faringoamigdalitis por EBHGA presenta recurrencias dentro del año de la primoinfección. Estos nuevos episodios son más complejos, ya que existe sobreagregación bacteriana con múltiples gérmenes aeróbicos y anaeróbicos.

Con el transcurso del tiempo, el tratamiento de elección con penicilina intramuscular o por vía oral disminuyó su eficacia. Algunos estudios demostraron la presencia de bacterias productoras de beta-lactamasa en el 75% de las recidivas, por lo que la administración de antibióticos resistentes a la hidrólisis por esta enzima puede ser más efectiva.

La clindamicina es un antibiótico que no pertenece al grupo de los betalactámicos y es efectivo contra los microbios aeróbicos gram-positivos y contra todos los gérmenes anaeróbicos. La dosis recomendada para la faringoamigdalitis es de 300 mg dos veces al día; diversos estudios mostraron que su eficacia y tolerabilidad es similar o superior a la de la eritromicina, otro de los antibióticos de elección para el tratamiento de estas infecciones.

La A/AC es una aminopenicilina con un inhibidor de la beta lactamasa, lo cual mejora su acción contra los cocos gram-negativos y las enterobacterias; *in vitro* se demostró una excelente actividad contra las bacterias aeróbicas gram-positivas, incluyendo al EBHGA.

En la presente investigación los autores evaluaron la tolerabilidad y la eficacia clínica y bacteriológica de la clindamicina y el A/AC en el tratamiento ambulatorio de pacientes con faringoamigdalitis aguda a repetición. Para ello analizaron la evolución de 774 pacientes entre 12 y 60 años con diagnóstico de faringoamigdalitis por EBHGA; el 68.7% (532) completó el estudio, que fue conducido en 29 centros diferentes situados en Asia y Sudamérica. Los participantes fueron distribuidos en forma aleatorizada en el grupo que recibiría, durante 10 días, clindamicina oral (300 mg, dos veces por día) o bien, A/AC (875/125 mg, dos veces por día). Se controlaron las tasas de recurrencia hasta el tercer mes de terminado el tratamiento.

La población que podía ser evaluada en forma clínica incluyó a 542 pacientes; 272 fueron incluidos en el grupo de clindamicina y 270 recibieron A/AC. El resto no pudo ser analizado por tener cultivos negativos de EBHGA al inicio del estudio, o bien porque no completaron el régimen terapéutico.

El 92.6% y el 85.2% de los pacientes que recibieron clindamicina y A/AC, respectivamente, fueron considerados clínicamente curados al finalizar el tratamiento. Esta diferencia fue estadísticamente significativa. En el control realizado a los 3 meses de la finalización del tratamiento, el 95.4% y el 95.7% de los pacientes de los grupos mencionados mostraron un restablecimiento clínico.

En el 97.9% y el 94.4% de quienes recibieron clindamicina o A/AC se observó erradicación bacteriana local dos días después de completar el tratamiento antibiótico. En el control realizado a los 3 meses, el 99.2% y 99.6% de los pacientes había logrado esta erradicación. Estas variaciones entre ambos grupos terapéuticos no fueron estadísticamente significativas.

El 13.8% y el 10.5% de los pacientes que fueron tratados con clindamicina o A/AC, respectivamente, manifestaron tener más de un efecto adverso, siendo los más frecuentes los trastornos digestivos. La incidencia de diarrea fue del 8.6% y del 5.6% en los pacientes tratados con clindamicina y con A/AC, respectivamente. Con todo, ninguna reacción secundaria fue grave ni motivó la suspensión del tratamiento.

Los autores concluyen que los pacientes con faringoamigdalitis aguda recurrente tratados por vía oral con clindamicina (300 mg cada 12 hs) o con A/AC (1 g cada 12 hs) obtuvieron resultados clínicos, bacteriológicos y de tolerabilidad similares al finalizar el tratamiento y luego de 3 meses de finalizado el mismo, aunque el primer antibiótico se asoció a una mayor proporción de curación clínica a los 12 días del inicio del tratamiento.

EL TENOFOVIR DISOPROXIL ES EFECTIVO CONTRA CEPAS DEL VHB RESISTENTES A LAMIVUDINA EN LA COINFECCION POR VIH

Estudio en 65 pacientes

Paris, Francia:

En los pacientes con coinfección por VIH y virus de la hepatitis B que presentan cepas de este último resistentes a la lamivudina, el tratamiento con tenofovir disoproxil fumarato como parte de la terapia antirretroviral resulta eficaz.

Fuente científica:

[**Hepatology** 43(3):548-555, Mar 2006] – aSNC

Autores

Benhamou Y, Fleury H, Trimoulet P

En los pacientes con VIH que presentan coinfección por el virus de la hepatitis B (VHB), el tratamiento con 300 mg diarios de tenofovir disoproxil fumarato (TDF) resulta efectivo contra las cepas del segundo agente resistentes a la lamivudina.

El VIH y el VHB presentan vías de transmisión similares. Es por eso que entre los pacientes infectados por el primero, la prevalencia del antígeno de superficie del VHB es muy superior a la observada en la población general. Por su parte, la presencia de infección previa por VIH determina un aumento del riesgo de aparición de cirrosis y carcinoma hepatocelular, aún mayor al relacionado con la presencia aislada de hepatitis B crónica (HBC). En los pacientes con HBC, con coinfección por VIH o sin ésta, la lamivudina inhibe la replicación del VHB. Sin embargo, se ha observado el surgimiento de resistencia de este virus al mencionado agente, lo cual, según se ha constatado en pacientes con coinfección por VIH, parece determinar exacerbación de la HBC e insuficiencia hepática. Las opciones terapéuticas en los casos con esta resistencia eran, hasta hace poco tiempo, limitadas. Por ejemplo, a pesar de que el tratamiento con 10 mg diarios de adefovir dipivoxil mejora los parámetros hepáticos en los pacientes con coinfección por VHB y VIH, este

agente no resulta activo contra el segundo. En estudios *in vitro* se ha demostrado que el TDF es activo contra los dos agentes virales. Si bien se ha demostrado que este agente resulta efectivo en el tratamiento de la infección por VIH, su actividad contra el VHB en los pacientes coinfectados por VIH no ha sido profundamente estudiada. En el presente trabajo, sus autores estudiaron la eficacia del tratamiento con 300 mg diarios de TDF en una población de pacientes con coinfección por VIH y VHB, como parte del régimen antirretroviral.

El estudio fue de tipo retrospectivo e incluyó 65 pacientes coinfectados por VIH y VHB que habían recibido TDF durante al menos 6 meses. Los participantes presentaban niveles de ADN del VHB previos al tratamiento con este agente superiores a $2.3 \log_{10}$ copias/mL. En las muestras séricas almacenadas de estos pacientes, obtenidas durante el tratamiento, se midieron los niveles del mencionado ADN, durante una mediana de seguimiento de 12 meses.

El tratamiento con lamivudina se mantuvo durante todo el estudio en los pacientes que recibían este agente al momento de iniciar la terapia con TDF (80%). El 83.1% (n=54) de los pacientes presentaba positividad al antígeno *e* del VHB (HBeAg), de los cuales el 69.8% presentaba cepas con mutaciones de resistencia a la lamivudina. Entre los pacientes con negatividad al HBeAg, este porcentaje fue de 62.5%, mientras que, en general, éste fue de 68.8%. Entre los 28 pacientes en quienes se había realizado una biopsia hepática, se había documentado la presencia de cirrosis en 7 (25.0%). Durante el tratamiento con TDF, el 93% de los pacientes con positividad para el HBeAg mostraron una declinación de los niveles séricos del ADN del VHB de al menos $1 \log_{10}$ copias/mL. La mediana de esta reducción al final del período de seguimiento fue de $4.56 \log_{10}$ copias/mL. En el 29.6% de estos pacientes, los niveles de ADN del virus se tornaron indetectables durante la terapia con TDF. Por su parte, en los pacientes con negatividad al HBeAg, la mediana de la disminución de los niveles de ADN del VHB fue de $2.53 \log_{10}$ copias/mL, y en el 81.6% de los casos, estos niveles se tornaron indetectables.

Los resultados del presente estudio demuestran la eficacia de la terapia con TDF, en combinación con lamivudina, en el control de la replicación del VHB en los pacientes positivos o negativos al HBeAg y con mutaciones asociadas a resistencia al segundo agente. Debido a que se ha aprobado el uso de TDF para el tratamiento de la infección por VIH, los autores sostienen que la terapia con este agente representa la mejor opción para los pacientes con coinfección por este virus y por el VHB, aunque aún deberá estudiarse si el TDF debe ser empleado como monoterapia o en combinación con la lamivudina.

ANALIZAN LA ASOCIACION ENTRE EL VIRUS DE LA HEPATITIS C Y LA DIABETES

Descripción de los mecanismos actuantes

Dallas, EE.UU.:

La infección por el virus de la hepatitis C parece inducir la esteatosis hepática y el aumento del factor de necrosis tumoral alfa, lo cual determina la aparición de resistencia a la insulina y la aparición posterior de diabetes tipo 2. El tratamiento con interferón mejora la tolerancia a la glucosa, aunque podría aumentar la autoinmunidad contra las células beta del páncreas.

Fuente científica:

[*Journal of Diabetes and its Complications* 20(2):113-120, Mar 2006] - aSNC

Autores

Noto H, Raskin P

Se sabe que la enfermedad hepática causa diabetes tipo 2. Desde el descubrimiento del virus de la hepatitis C (VHC) en 1989, se ha dirigido la atención hacia la asociación entre la infección por éste y la aparición posterior de diabetes. El efecto del VHC sobre el hígado se caracteriza primariamente por inflamación y fibrosis lentamente progresiva, con aparición de cirrosis y carcinoma. La infección

por el VHC es reconocida actualmente como una enfermedad sistémica que comprende al metabolismo lipídico, el estrés oxidativo, la función mitocondrial, la expresión genética y las vías de señales. Aproximadamente el 38% de los pacientes infectados presentarán síntomas de al menos una manifestación extrahepática durante la enfermedad.

Los principales factores de riesgo de aparición de diabetes en los pacientes infectados por VHC son la edad avanzada, la obesidad, el genotipo 3 del virus, la fibrosis hepática grave, el antecedente familiar de diabetes y el trasplante hepático y renal. Estudios preliminares han sugerido que la existencia conjunta de la infección por VHC y HIV se asocia con un mayor riesgo de presentar diabetes. Sin embargo, el papel del virus del HIV propiamente dicho o de la exposición a los inhibidores de la proteasa en este riesgo aumentado aún no resulta claro.

Las alteraciones en el metabolismo lipídico y de carbohidratos en el hígado son frecuentemente observadas en la infección crónica por VHC. La esteatosis hepática está presente en el 50% de los casos, y el genotipo 3 del virus se asocia con esta complicación en forma particular. El VHC podría causar directamente la acumulación de grasa en los hepatocitos a través de la alteración de la expresión del gen relacionado con el receptor retinoide X. Además, existen indicios que muestran una asociación entre la infección por VHC y la resistencia a la insulina, lo que determina la aparición de diabetes tipo 2. La combinación de esteatosis y resistencia a la insulina comparte varias características con la enfermedad del hígado graso no alcohólica (EHGNA), la cual frecuentemente se acompaña de diabetes. La resistencia a la insulina podría ser una consecuencia de la esteatosis causada por el VHC. Más aún, la esteatosis hepática determina una menor respuesta a la terapia contra el VHC probablemente debido a que la hiperinsulinemia reduce el efecto del interferón. Se ha sostenido que la resistencia a la insulina podría estar causada por un efecto directo de las proteínas del VHC sobre las vías de señales de dicha hormona. El factor de necrosis tumoral α (FNT α) es una citoquina proinflamatoria cuya expresión se correlaciona en gran medida con el grado de enfermedad hepática y de resistencia a la insulina. Este factor podría inducir la resistencia a la insulina por diversos mecanismos, directos e indirectos. Así, por ejemplo, el FNT α interfiere con la vía de señales de la insulina. Por otra parte, se ha observado la existencia de un efecto citopático del VHC sobre las células de los islotes pancreáticos, el cual se asocia con cambios celulares morfológicos y con la reducción de la liberación de insulina estimulada pro la glucosa.

El interferón α es el tratamiento estándar de la hepatitis C, a pesar de que logra la depuración viral en menos de la mitad de los pacientes tratados y de que no es bien tolerado debido a sus efectos adversos. El interferón se asocia con una mejoría de la tolerancia a la glucosa a través del aumento de la depuración de la glucosa hepática y la reducción de los ácidos grasos libres. Sin embargo, este agente también puede aumentar la autoinmunidad de base contra las células β , lo que determina la aparición de una diabetes tipo 1 manifiesta frente a la cual existe predisposición genética.

Los autores concluyen que debido a la actual epidemia de diabetes tipo 2, la asociación de esta entidad con la infección por VHC podría representar un problema sanitario de gran importancia. Al respecto, se espera la realización de investigaciones dirigidas a detectar, prevenir y tratar en forma efectiva la diabetes asociada a esta infección, lo cual, además, demoraría la progresión de la hepatitis C propiamente dicha.

● EL SINDROME DE GUILLAIN-BARRE SIN CAUSA CONOCIDA ES MAS FRECUENTE EN EL INVIERNO

Estos casos representan el 60% del total

Garches, Francia:

Entre los pacientes con síndrome de Guillain-Barré, el 40% muestra por lo menos un agente causal conocido, entre los cuales los más frecuentes son el *Campylobacter jejuni* y el citomegalovirus. Los casos sin agente causal conocido son más comunes durante el invierno, y usualmente la aparición de los síntomas es precedida por un cuadro gripal, respiratorio o gastrointestinal.

Fuente científica:

[*Emerging Infectious Diseases* 12(6):990-993, Jun 2006] – aSNC

Autores

Sivadon-Tardy V, Orlikowski D, Rozenberg F

Los casos de síndrome de Guillain-Barré (SGB) de causa desconocida son más frecuentes en invierno. En aproximadamente el 50% de los pacientes, los síntomas son precedidos por una infección respiratoria, un cuadro gripal o una enfermedad gastrointestinal.

El SGB es un estado de parálisis flácida aguda que, en la mayoría de los casos, se cree que resulta de una respuesta inmunológica anormal a infecciones microbianas. Estudios realizados en países occidentales han mostrado indicios de infección reciente por *Campylobacter jejuni* en el 15% al 40% de los casos de SGB, mientras que en el 5% a 20% de los pacientes se observan indicios de infección por citomegalovirus. La infección por el virus Epstein-Barr o por *Mycoplasma pneumoniae* parece ser menos frecuente (1% a 2%). Ningún agente pudo ser identificado en el 60% a 70% de los casos, a pesar de que los pacientes usualmente presentan antecedentes de infecciones respiratorias o gastrointestinales. En investigaciones previas no se ha identificado una distribución estacional clara de los casos de SGB en Europa y América del Norte. Se ha sugerido que lo anterior se debe a que los antecedentes infecciosos más prevalentes presentan distribuciones estacionales inversas. Los autores del presente trabajo evaluaron esta hipótesis con el objeto de aumentar el conocimiento acerca de los agentes infecciosos asociados con el SGB en los países occidentales.

El estudio incluyó a todos los pacientes internados en un hospital de Francia entre los años 1996 y 2001 con diagnóstico de SGB. Al momento del ingreso hospitalario, se obtuvieron muestras séricas para la búsqueda de anticuerpos contra *C. jejuni* y *M. pneumoniae*, y de inmunoglobulinas M y G contra el citomegalovirus y el virus Epstein-Barr. Durante el período considerado, 279 pacientes consecutivos fueron ingresados con SGB. De ellos, fueron excluidos 16 del presente análisis debido a falta de datos clínicos o de muestras séricas, por lo que la muestra final fue de 263 pacientes. Sobre la base de la incidencia anual de SGB en el área del hospital en estudio, se estimó que la muestra incluía del 20% al 30% de todos los casos estimados de SGB residentes en la zona. Se observaron indicios serológicos de infección reciente por *C. jejuni* en el 21.9% de la población, mientras que el 15.1% mostró indicios de infección por citomegalovirus, el 2.3% demostró anticuerpos contra *M. pneumoniae* y 1.15% lo hizo contra el virus Epstein-Barr. En 1 paciente se observaron indicios de infección reciente por *C. jejuni* y citomegalovirus. El 40% de los pacientes mostraban por lo menos un agente causal conocido de SGB, mientras que el 60% restante no los manifestaba. En general, no se observó una variación estacional al considerar la muestra en su totalidad. Sin embargo, sí se constató una diferencia estacional sustancial entre el grupo con agentes causales conocidos y el que presentaba agentes desconocidos. En el primero, el 60% de los casos tuvieron lugar en primavera o verano y sólo el 16% se produjeron durante el invierno. Sin embargo, en el grupo sin agentes conocidos, sólo el 17% de los casos se presentaron en verano y el 37% tuvo lugar durante el invierno. En este grupo, se demostró que la mayor incidencia de casos se produjo durante el comienzo del mes de febrero y la menor, a comienzos de agosto. Por su parte, estos pacientes presentaron enfermedad gastrointestinal previa con mayor frecuencia que los pacientes con citomegalovirus (31% y 11%, respectivamente), y síntomas gripales o del tracto respiratorio en forma más frecuente que el grupo con *C. jejuni* (60% y 28%, respectivamente).

Los resultados del presente trabajo indican que en los pacientes con SGB, se constata la presencia de por lo menos un agente causal conocido en el 40% de los casos. Entre los restantes, la aparición es más común durante el invierno, precedidos por síntomas respiratorios o gastrointestinales.

AUN FALTAN DATOS DE LA EFICACIA DE LOS PROBIOTICOS EN PREVENCIÓN DE LA DIARREA AGUDA

Análisis de 34 estudios aleatorizados y controlados por placebo

Baltimore, EE.UU.:

Los indicios científicos demuestran que la administración de probióticos previene la aparición de diarrea aguda tanto en niños como en adultos y en diferentes tipos de la entidad, aunque el efecto parece ser más importante en los niños y en la diarrea asociada al uso de antibióticos. Sin embargo, aún resultan escasos los datos provenientes de estudios realizados en contextos extrahospitalarios y en países en vías de desarrollo.

Fuente científica:

[*Lancet Infectious Diseases* 6(6):374-382, Jun 2006] – aSNC

Autores

Sazawal S, Hiremath G, Dhingra U

Los datos actualmente disponibles acerca del uso de los probióticos en la prevención de la diarrea aguda indican que este efecto se observa tanto en niños como en adultos y en diferentes tipos de diarrea. Sin embargo, aún no existen suficientes indicios científicos que permitan extrapolar estos resultados a recomendaciones globales.

Cada año, tienen lugar 4 000 millones de episodios de diarrea en todo el mundo, los cuales causan el 4% de las muertes y 5% de los días perdidos por enfermedad. A nivel individual, la diarrea aguda afecta la absorción intestinal de micronutrientes y macronutrientes, desnutrición y alteraciones en el crecimiento. La prevención de la diarrea aguda representa un importante desafío para la salud pública, y una intervención simple, segura y costoefectiva que permita prevenir la aparición de esta entidad presentaría importantes consecuencias sanitarias. El lavado de manos reduce el riesgo de diarrea aguda. Sin embargo, los intentos por mejorar las tasas de este lavado se limitan debido a los indicios inadecuados acerca de su costoefectividad y la inevitable complejidad de la modificación de conductas humanas. La mejoría de las condiciones sanitarias, el agua potable y preservación de los alimentos también pueden prevenir la diarrea aguda. Sin embargo, resulta poco probable que en algunos países en vías de desarrollo se alcancen mejorías sustanciales en estos aspectos en un futuro cercano. Más recientemente, se han propuesto las vacunas como elementos potenciales de prevención de la diarrea aguda, aunque aún no se encuentra disponible una vacuna efectiva y accesible que permita prevenir este cuadro a un nivel poblacional. Existen cada vez más indicios que sostienen que el zinc y los probióticos, juntos o en combinación, pueden evitar en forma efectiva la aparición de diarrea. Los probióticos son organismos vivos que, aplicados en animales o humanos, afectan en forma beneficiosa al huésped al mejorar las propiedades de la flora indígena, obstruir el crecimiento de los patógenos que producen diarrea y estimular la inmunidad celular y humoral. A pesar de que existen indicios acerca de los beneficios terapéuticos de los probióticos en la diarrea viral o asociada a antibióticos de los niños, aún faltan datos acerca del papel de los probióticos en la prevención de la diarrea aguda. Los autores del presente trabajo realizaron un análisis exhaustivo de los ensayos clínicos actualmente disponibles con el objeto de evaluar los indicios acerca de la eficacia de los probióticos en la prevención de la diarrea aguda. Además, evaluaron la eficacia de estos agentes según la cepa, la edad de la población, las causas de diarrea aguda y las diferentes formulaciones. Se analizaron 34 ensayos aleatorizados y controlados por placebo, de los cuales sólo uno había

sido llevado a cabo en un país en vías de desarrollo y en un contexto extrahospitalario, mientras que los demás habían sido realizados en países desarrollados y en el contexto de servicios de salud. Se observó que la administración de probióticos redujo en forma significativa la diarrea asociada a antibióticos en un 52%, al tiempo que redujo la diarrea del viajero en un 8% y la diarrea aguda de diversas causas, en un 34%. Los probióticos disminuyeron el riesgo de diarrea aguda en los niños en un 57%, mientras que en los adultos, esta reducción fue de 26%. El efecto protector de estos agentes no varió significativamente entre las cepas de probióticos *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus GG*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaris* y otras.

Los autores del presente trabajo concluyen que, aunque se ha sugerido que los probióticos podrían ser eficaces en la prevención de la diarrea aguda, existe una escasez de datos provenientes de ensayos clínicos realizados fuera del contexto hospitalario y en países en vías de desarrollo acerca del efecto de estos agentes sobre la prevención de la diarrea aguda no relacionada con el uso de antibióticos.

● ESTUDIAN LA ASOCIACION ENTRE CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE Y RINOSINUSITIS CRONICA

Ensayo en 25 pacientes y 10 controles

Uppsala, Suecia:

Los pacientes con rinosinusitis crónica presentan en forma infrecuente *Chlamydomphila pneumoniae* en nasofaringe, aunque la bacteria no se observa en muestras de mucosa nasal. Por su parte, la prevalencia de anticuerpos contra ese agente resulta más elevada en estos pacientes que en los individuos sanos, así como los niveles de títulos de éstos.

Fuente científica:

[*Acta Oto-Laryngologica* 126(9):952-957, 2006] – aSNC

Autores

Edvinsson M, Stenkvist Asplund M, Hjelm E, Nyström-Rosander C

No parece existir una asociación entre la rinosinusitis crónica (RC) y la presencia de *Chlamydomphila pneumoniae*.

Del 5% al 15% de la población presenta RC, cuya etiología, según se cree, es multifactorial. La RC comprende un grupo de trastornos caracterizados por inflamación de la mucosa nasal y de los senos paranasales durante, por lo menos, 3 meses. El diagnóstico de la RC se basa en los síntomas, y en su evaluación objetiva contribuyen las imágenes por tomografía computada, la endoscopia, la presencia de alergia y la detección de agentes microbianos. En pacientes con faringitis, otitis media, sinusitis y bronquitis, se ha aislado la bacteria intracelular *C. pneumoniae*, agente causal de infecciones tanto agudas como crónicas. La infección con esta bacteria es frecuente, y aproximadamente el 50% de la población muestra seropositividad a ésta a la edad de 20 años. El ciclo vital de *C. pneumoniae* es bifásico, con una fase infecciosa metabólicamente inactiva y otra intracelular metabólicamente activa, lo cual permite que esta bacteria cause infecciones crónicas. En el presente trabajo, se investigó la presencia de *C. pneumoniae* en muestras de mucosa nasal y exudados de la garganta y nasofaríngeos, tanto en pacientes con RC como en personas sanas. Su objetivo fue investigar la existencia de una asociación entre la infección por esta bacteria y la presencia de RC.

El estudio, realizado durante los años 2002 y 2003, incluyó 25 pacientes con RC (confirmada por tomografía computada) y 10 sujetos de control del mismo sexo y edad que los primeros. Los pacientes comprendieron 14 hombres y 11 mujeres, con una edad promedio de 44 años. La RC fue definida como la persistencia de síntomas de congestión y secreción nasal, hiposmia o anosmia, dolor facial o cefalea frontal y tos de duración mayor de 3 meses. En las muestras obtenidas, se

estudió la presencia del germen a través del método de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por su sigla en inglés), mientras que, al mismo tiempo, se analizó la presencia de anticuerpos séricos específicos.

Del total de muestras, se detectó la presencia de *C. pneumoniae* a través de PCR sólo en 2 pacientes con RC en los exudados nasofaríngeos. En ambos casos y luego de un tratamiento con 200 mg/día de doxiciclina durante 2 semanas, los resultados se negativizaron. Uno de estos pacientes presentaba anticuerpos IgM contra el mismo agente, lo cual indicaba la presencia de una infección aguda. Ningún otro paciente ni integrante del grupo control presentó anticuerpos de esta clase, aunque 18 pacientes y 2 controles sí mostraron títulos de IgG \geq 1:64. Por su parte, la detección de títulos de IgA \geq 1:32 fue más frecuente en el grupo de pacientes que en el grupo control. Entre los pacientes, 17 fueron tratados con antibióticos, pero sólo 4 mostraron mejoría de los síntomas nasales durante el período de seguimiento del estudio.

Los resultados del presente trabajo demuestran que la bacteria *C. pneumoniae* se encuentra en forma infrecuente en la nasofaringe de los pacientes con RC, aunque está ausente en la mucosa nasal. A su vez, los pacientes con esta entidad presentan anticuerpos contra este agente con mayor prevalencia que los individuos sanos, así como mayores niveles de los títulos de éstos. Los autores de esta investigación concluyen que sus hallazgos no permiten establecer la existencia de una asociación entre la RC y la presencia de *C.pneumoniae*, para lo cual, sostienen, deberán llevarse a cabo estudios más exhaustivos.