

TABLA 1

Características clínicas e inmunológicas de los pacientes con anticuerpos anti-VHC positivos

	Paciente 1	Paciente 2
Sexo	Mujer	Mujer
Diagnóstico	SAF primario	SAF asociado a LES
Clínica	IAM, ACV, trombocitopenia	TVP, epilepsia
Perfil inmunológico		
Anticoagulante lúpico	—	+
Anticuerpos anticardiolipina	IgG++ IgM+++	IgG— IgM—
Anticuerpos anti- β_2 -glucoproteína I	IgG— IgM+	IgG— IgM—
Anticuerpos antiprotrombina	IgG+ IgM+++	IgG— IgM—

SAF: síndrome antifosfolípido; LES: lupus eritematoso sistémico; IAM: infarto agudo de miocardio; TVP: trombosis venosa profunda; ACV: accidente cerebrovascular.

aparición de estos anticuerpos. A la luz de estos datos, cabría preguntarse si el VHC desempeña un papel etiopatogénico en el desarrollo de anticuerpos antifosfolípidos y, por tanto, en la aparición del síndrome antifosfolípido (SAF). Recientemente, analizamos de forma prospectiva² la prevalencia de infección por VHC en una serie de 88 pacientes (78 mujeres y 10 varones con una edad media de 39 años) con SAF (54 tenían un SAF primario y 34 asociado a lupus eritematoso sistémico). Sólo dos pacientes (2,2%) fueron positivos para los anticuerpos anti-VHC. Ninguno de los dos presentaba signos clínicos ni bioquímicos de enfermedad hepática. Tampoco se detectó el ácido ribonucleico del VHC en el suero de ninguno de ellos. En la **tabla 1** se exponen las características clínicas e inmunológicas de ambos pacientes. La prevalencia de los anticuerpos anti-VHC en un grupo control de 200 donantes de sangre fue del 1%. Por tanto, la prevalencia de los anticuerpos anti-VHC en pacientes con síndrome antifosfolípido es muy baja y, en todo caso, similar a la observada en los donantes de sangre en nuestra área. Además, la ausencia en el suero del ácido ribonucleico del VHC podría indicar infección pasada o la existencia de una viremia inferior a la sensibilidad de la técnica empleada (100 copias/ml). Aunque los anticuerpos antifosfolípidos se detectan con frecuencia en pacientes con infección crónica por VHC³, nuestros resultados indican que la prevalencia de los anticuerpos anti-VHC es similar en pacientes con SAF y en la población general, dato que se ha confirmado por otros autores⁴. Todo ello apunta, por tanto, a que el VHC no tiene un papel determinante en la etiopatogenia del SAF.

Gerard Espinosa,
Francisco José Muñoz-Rodríguez,
Ricard Cervera y Josep Font

Unitat de Malalties Autoimmunes Sistèmiques.
Hospital Clínic, Barcelona. Institut d'Investigacions
Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS).

G. Espinosa está subvencionado por la beca 1999 FI 00684 CIRIT (Generalitat de Catalunya) (1999/2000).

1. Romero Gómez M, López Lacomba D, García-Díaz E, Guil A, Gutiérrez R, Otero MA et al. Prevalencia y significado clínico de los anticuerpos antifosfolípidos en la hepatitis crónica por virus C. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 367-370.
2. Muñoz-Rodríguez FJ, Tàssies D, Font J, Reverter JC, Cervera R, Sánchez-Tapias JM et al. Prevalen-

ce of hepatitis C virus infection in patients with antiphospholipid syndrome. *J Hepatol* 1999; 30: 770-773.

3. Prieto J, Yuste JR, Beloqui O, Civeira MP, Riezu JI, Aguirre B et al. Anticardiolipin antibodies in chronic hepatitis C: implication of hepatitis C virus as the cause of the antiphospholipid syndrome. *Hepatology* 1996; 23: 199-204.
4. Mangia A, Margaglione M, Cascavilla I, Gentile R, Capucci G, Facciorusso D et al. Anticardiolipin antibodies in patients with liver disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2982-2987.

Sr. Editor: Coincidimos con los autores en que el virus de la hepatitis C no está implicado en la etiopatogenia del síndrome antifosfolípido¹. En un estudio realizado en nuestra unidad, exploramos la existencia de infección por el virus C mediante serología (anti-VHC EIA-3) y detección de ARN-VHC (Amplicor-HCV-Monitor) en una serie de 27 pacientes con síndrome antifosfolípido y 37 pacientes con fenómenos trombóticos sin anticuerpos antifosfolípidos, encontrando infección por VHC en un único caso, lo que indica una prevalencia del 1,5%², similar a la detectada en la población general en nuestro medio. Además, a pesar de la detección de títulos altos de anticuerpos antifosfolípidos en la hepatitis C, esto no se asocia al desarrollo de fenómenos trombóticos³, probablemente relacionado con el hecho de que en más de la mitad de los casos los anticuerpos anticardiolipinas son independientes de anti- β_2 -glucoproteína I. No obstante, no se ha realizado ningún estudio longitudinal que realmente defina el riesgo de padecer trombosis en pacientes con títulos altos de anticuerpos. Por otro lado, como planteábamos en el artículo publicado en *MEDICINA CLÍNICA*, el significado clínico de la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en la hepatitis crónica por virus C está por dilucidar. Recientemente, se ha comunicado que los fosfolípidos oxidados⁴ podrían ser la diana sobre la que actúan estos autoanticuerpos, lo que avalaría la hipótesis del papel patogénico de la interacción entre los anticuerpos antifosfolípidos y la lesión mediada por el estrés oxidativo^{5,6} en la progresión de la hepatitis crónica por el virus C. La demostración por inmunohistoquímica de estos anticuerpos⁷ en los diferentes estadios de la enfermedad hepática podría avalar esta hipótesis.

Manuel Romero Gómez

Unidad de Hepatología. Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

1. Muñoz-Rodríguez FJ, Tàssies D, Font J, Reverter JC, Cervera R, Sánchez-Tapias JM et al. Prevalence of hepatitis C virus infection in patients with antiphospholipid syndrome. *J Hepatol* 1999; 30: 770-773.
2. Romero Gómez M, Melguizo I, Suárez E, López Lacomba D, Marchante I, Grande L et al. Interacción entre los anticuerpos antifosfolípidos y la infección crónica por virus C. *Gastroenterol Hepatol* 1999; (Supl 1): 81.
3. Dalekos GN, Kistis KG, Boumba DS, Voulgari P, Zervou EK, Drosos AA et al. Increased incidence of anti-cardiolipin antibodies in patients with hepatitis C is not associated with aetiological link to anti-phospholipid syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 67-74.
4. Mottaran E, Rolla R, Vay D, Parodi M. Oxidized phospholipid are the target of antiphospholipid antibodies associated with alcoholic liver disease. *Hepatology* 1999; 30: A435.
5. Farinati F, Cardin R, De Maria N, Della Libera G, Marafin C, Lecis E et al. Iron storage, lipid peroxidation and glutathione turnover in chronic anti-HCV positive hepatitis. *J Hepatol* 1995; 22: 449-456.
6. Boya P, De la Pena A, Beloqui O, Larrea E, Conchillo M, Castelruiz Y et al. Antioxidant status and glutathione metabolism in peripheral blood mononuclear cells from patients with chronic hepatitis C. *J Hepatol* 1999; 31: 808-814.
7. Chamley LW, Pattison NS, McKay EJ. Elution of anticardiolipin antibodies and their cofactor β_2 -glycoprotein 1 from placenta of patients with a poor obstetric history. *J Reprod Immunol* 1993; 25: 209-220.

Hemiasomatognosia izquierda probablemente inducida por imipenem

Sr. Editor: La aparición de trastornos neurológicos, sobre todo crisis comiciales, secundarias a la administración de betalactámicos y carbapenemes, como el imipenem, es un hecho conocido pero infrecuente¹. Se describe el caso de un paciente afectado de enfermedad de Hodgkin, que presentó, 14 días después de un trasplante autogénico de progenitores hematopoyéticos, una crisis parcial simple en forma de hemiasomatognosia izquierda atribuible al imipenem.

Varón de 18 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, diagnosticado en marzo de 1998 de enfermedad de Hodgkin, variedad esclerosis nodular en estadio III-A, con masa mediastínica voluminosa. Recibió tratamiento con cuatro ciclos de quimioterapia tipo COPP (ciclofosfamida, vincristina, procarbina y prednisona), sin respuesta, por lo que se administró ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina), del que recibió tres ciclos, que se siguieron de radioterapia port mantle (44 Gy), con lo que se consiguió una respuesta completa de la enfermedad. En agosto de 1999, se detectó recidiva de la enfermedad (ganglionar y en médula ósea), por lo que se administraron cuatro ciclos de ESHAP (etopósido, citarabina, cisplatino y prednisona), seguidos de un trasplante autogénico de progenitores hemopoyéticos, que se acondicionó con BEAC (BCNU, etopósido, citarabina y ciclofosfamida). Se infundieron $2,53 \times 10^6$ células CD34/kg. El cuarto día, el paciente presentó fiebre, con urocultivo positivo para *Enterococcus* spp., por lo que se instauró tratamiento con imipenem (500 mg/6 h, i.v.) y ampicilina (1 g/24 h, i.v.). Este último fármaco se retiró al séptimo día, al haber desaparecido la fiebre e iniciarse la recuperación de la cifra de granulocitos. A los 9 días de iniciado el tratamiento con imipenem, el paciente presentó bruscamente una hemiasomatognosia izquierda, que se acompañaba de una ligera confusión temporopacial, sin otros hallazgos en la exploración neurológica. La tomografía computarizada y la resonancia magnética cerebral fueron normales. En ese momento, los únicos fármacos que recibía el enfermo eran imipenem, omeprazol y fluconazol. Se suspendió el imipenem, y el cuadro se resolvió por completo en 12 h. El electroencefalograma realizado a las 48 h del episodio fue normal.