

con el ácido aminocaproico. Pero no todos los autores están de acuerdo en la eficacia de los antifibrinolíticos para el tratamiento de las epistaxis en los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria, y se han descrito fracasos con ácido ϵ -aminocaproico⁷. La razón puede ser que éste es 10 veces menos potente que el ácido tranexámico y tiene una vida media más corta. Klepfish et al⁸ han tratado con éxito epistaxis graves usando el ácido tranexámico por vía tópica. Son necesarios estudios más extensos que puedan definir qué tipo de pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria pueden beneficiarse del uso del ácido tranexámico y cuál es su posición en el tratamiento de la hemorragia en estos pacientes.

En cualquier caso, creemos que el ácido tranexámico es una opción válida para el tratamiento de la hemorragia aguda que ponga en riesgo la vida de estos pacientes.

**Alfonso Pérez del Molino^a, Roberto Zarrabeitia^a,
África Fernández^a y Luisa María Botella^b**

^aUnidad de HHT. Servicio de Medicina Interna. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria. España. ^bCentro de Investigaciones Biológicas. CSIC. Madrid. España.

1. Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI Jr. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1995;333:918-24.
2. Begbie ME, Wallace GMF, Shovlin CC. Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): a view from the 21st century. *Postgrad Med J* 2003;79:18-24.
3. Saba HI, Morelli GA, Logrono LA. Treatment of bleeding in hereditary hemorrhagic telangiectasia with aminocaproic acid. *N Engl J Med* 1994;330:1789-90.
4. Sabbá C, Gallitelli M, Pascaliano G. Efficacy of unusually high doses of tranexamic acid for the treatment of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 2001;345:926.
5. Kwaan HC, Silverman S. Fibrinolytic activity in lesions of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Dermatol* 1973;107:571-3.
6. Shovlin CL, Guttmacher AE, Buscarini E, Faughnan ME, Hyland RH, Westermann CJ, et al. Diagnostic criteria for hereditary haemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). *Am J Med Genet* 2000;91:66-7.
7. Korzenik JR, Topazian MD, White R. Treatment of bleeding in hereditary hemorrhagic telangiectasia with aminocaproic acid. *N Engl J Med* 1994;331:1236.
8. Klepfish A, Berrebi A, Schattner A. Intranasal tranexamic acid treatment for severe epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Intern Med* 2001;161:767.



Prevalencia de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos con patrón perinuclear (pANCA) en la enfermedad inflamatoria intestinal

Sr. Editor: En el estudio de Gisbert et al¹ sobre el valor de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos de patrón perinuclear (pANCA) en el diagnóstico de la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), publicado recientemente en *MEDICINA CLÍNICA*, llama la atención la baja prevalencia (8,3%) en que se presentan los pANCA en los pacientes con CU estudiados, mucho más baja que la descrita previamente por otros autores²⁻⁴, incluso en otras publicaciones sobre series españolas⁵⁻⁷.

A la vista de estos resultados, discordantes con otros previos, que muestran una prevalencia media de los pANCA del 55%⁸, planteamos calcular cuál es la prevalencia de este marcador en nuestros pacientes diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal crónica. En la Fundación Hospital de Alorcón se atiende a una población de referencia de 220.000 habitantes. En nuestra consulta monográfica de enfermedad inflamatoria intestinal crónica se visita a 300 pacientes, diagnosticados de EC, CU o colitis indeterminada. Hemos determinado la positividad de pANCA en 72 pacientes: 38 pacientes con CU (un 40% varones), 32 con EC (un 36% varones) y 2 colitis indeterminadas (CI) (un varón y una mujer).

La prevalencia global fue del 8,3%. En los pacientes con CU la prevalencia fue del 10,5%, y en la EC, del 6,2%. Ninguno de los 2 pacientes con colitis indeterminada mostró positividad para dichos anticuerpos.

La sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de los pANCA para el diagnóstico de CU (frente a EC) fueron, respectivamente, del 10,5, el 93, el 66 y el 46%. Por otro lado, el cociente de probabilidades positivo de los pANCA para el diagnóstico de CU (frente a EC) fue 1,7.

Estos datos vienen a confirmar una baja prevalencia de estos marcadores en pacientes diagnosticados de CU en nuestra área geográfica y corroboran los resultados del estudio de Gisbert et al. La determinación de los pANCA parece por tanto de baja utilidad para la exclusión del diagnóstico de CU en pacientes con

sospecha clínica de esta enfermedad, ya que no posee un valor predictivo negativo suficientemente elevado. Tampoco es útil en el caso del diagnóstico diferencial con la EC.

Por lo tanto, en los pacientes con síntomas compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal crónica, sólo la anamnesis, y no el resultado de estos anticuerpos, deberá servirnos de guía para la realización de exploraciones endoscópicas, radiológicas e histológicas que nos confirmen esta enfermedad.

**Pilar López Serrano, Cecilio Santander
y Conrado Fernández Rodríguez**

Servicio de Digestivo. Fundación Hospital de Alorcón. Alorcón. Madrid. España.

1. Gisbert JP, Luna M, Legido J, Herminda C, Matgé J, Pajares JM. Papel de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos en el diagnóstico de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. *Med Clin (Barc)* 2004;122:134-5.
2. Castellino F, Rosina F, Bansi DS, Bauducci M, Touscoz GA, Giorda L, et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in inflammatory bowel disease: do they recognize different subsets of a heterogeneous disease? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7:859-64.
3. Oudkerk Pool M, Bouma G, Meuwissen SG, Von Blomberg BM, Van de Merwe JP, Deville WL, et al. Serological markers to differentiate between ulcerative colitis and Crohn's disease. *J Clin Pathol* 1995;48:346-50.
4. Linskens RK, Mallant-Hent RC, Groothuisink ZM, Bakker-Jonges LE, Van de Merwe JP, Hooijkaas H, et al. Evaluation of serological markers to differentiate between ulcerative colitis and Crohn's disease: pANCA, ASCA and agglutinating antibodies to anaerobic coccoid rods. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:1013-8.
5. García Herola A, Nos Mateu P, Ponce García J. Anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA) en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:16-23.
6. García Herola A, Nos P, Hinijosa J, Hoyos M, Moles JR, Carmona E, et al. HLA antigens and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) in inflammatory bowel disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2003;95:760-4.
7. Esteve M, Mallolas J, Klaassen J, Abad-Lacruz A, González-Huix F, Cabré E, et al. Factors related to the presence of IgA class antineutrophil cytoplasmic antibodies in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1998;93:615-8.
8. Gisbert JP, Gomollón F, Maté J, Pajares JM. Papel de los anticuerpos anti-citoplasma de los neutrófilos (ANCA) y anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:312-24.