

negaba alcoholismo. No era adicta a drogas por vía parenteral aunque reconocía haber consumido éxtasis dos horas antes del ingreso. La exploración física únicamente puso de manifiesto una artritis en ambas rodillas y tobillo derecho sin derrame articular y las lesiones cutáneas previamente descritas. Las exploraciones analíticas practicadas fueron normales incluidos los parámetros hematológicos y bioquímicos. La serología de los virus de las hepatitis A, B y C y la serología para Salmonella, Shigella, Toxoplasma, Chlamydia, Yersinia y Rickettsia fueron negativas al igual que la gonocócica y la luética. El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares fueron negativos. Se inició tratamiento con 500 mg/día de naproxeno con remisión del cuadro en 24 horas. En controles ambulatorios posteriores la enferma permanece asintomática.

Hasta la fecha no se ha comunicado ningún caso de oligoartritis "reactiva" a la ingesta de éxtasis. Por el momento desconocemos si es el propio éxtasis, un metabolito o incluso un contaminante o aditivo empleado en la formulación de los comprimidos. El análisis del comprimido ingerido por nuestra paciente por uno de nosotros (MF), únicamente estaba compuesto de éxtasis. Se hace pues necesario interrogar por el consumo de drogas de carácter ilegal como el éxtasis ante toda artritis de aparición aguda en un adulto joven.

J. C. Duró, J. Monfort, M. Farré*

*Servicio de Reumatología del IMAS. Hospitales del Mar y de la Esperanza. Universidad Autónoma de Barcelona. *Departamento de Farmacología y Toxicología. IMIM. Barcelona*

1. Camí J, Farré M. Extasis, la droga de la ruta del bakalao. Med Clin (Barc) 1996; 106: 711-6.
2. De la Fuente L, Rodríguez-Arenas MA, Vicente J, Sánchez-Payá J, Barrio G. Epidemiología del consumo de drogas de diseño en España. Med Clin (Barc) 1997; 108: 65-61.
3. Aumento sin precedentes del consumo europeo de drogas sintéticas. EL PAIS 1997; 8-5.
4. Las urgencias por éxtasis se han multiplicado por cinco desde 1992. EL PAIS 1998; 7-27.
5. Rezvani AH, Garcés PL, Miller DB, Gordon CJ. Attenuation of alcohol consumption by MDMA (ecstasy) in two strains of alcohol-prefering rats. Pharmacol Biochem Behav 1992; 43: 103-110.
6. Huarte MP, Pueyo AM. Hepatitis aguda tras consumo de éxtasis. Rev Esp Enf Digest 1995; 87: 681-3.
7. Balanzó X, Rafael J, de la Torre R, Camí J. Intoxicación aguda mortal por metilendioxianfetamina. Med Clin (Barc) 1996; 106: 711-6.

Falsa anemia por crioglobulinas precedida en el tiempo de una anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes

Sr. Director:

La coexistencia de una anemia hemolítica (AHAI) por anticuerpos calientes y por anticuerpos fríos es poco frecuente (1-5). La AHAI por crioglobulinas suele asociarse con resultados falsamente alterados en los parámetros del hemograma con un analizador automático. Presentamos un caso de anemia por crioglobulinas precedida en el tiempo de una AHAI por anticuerpos calientes.

Paciente de 64 años de edad, con antecedentes personales de hernia discal, enolismo moderado, tabaquismo y EPOC, controlado por el servicio de hematología desde septiembre de 1992 por síndrome anémico y macrocitosis. Ingresa en enero de 1993 por ictericia, fiebre (38 °C) y síndrome anémico importante (Hb 85 g/l, Hct 0,25 l/l y reticulocitos corregidos 6,5%) diagnosticándose una AHAI por anticuerpos calientes con test de Coombs

Directo (TCD) (+) (IgG+C3) e hiperplasia de serie roja en el mielograma, respondiendo parcialmente al tratamiento corticoideo (prednisona 90 mg/día). Un mes más tarde ingresa por nuevo cuadro de fiebre, ictericia y anemia 75 g/l) requiriendo transfusión de 2 concentrados de hematíes y aumento de dosis (metilprednisolona 120 mg/día). A las tres semanas reingresa, no respondiendo al tratamiento corticoideo, ni a la esplenectomía, ni a la terapia con inmunoglobulinas endovenosas. (1 mg/kg/día 48 horas), por lo que se instaura tratamiento con ciclofosfamida (100 mg oral/día) presentando respuesta a los 14 días de su inicio. Hasta la actualidad no había requerido nuevo ingreso y en tratamiento con dezaflacort (45 mg oral/semana).

En marzo de 1998 acude al servicio de urgencias por cuadro de eritema doloroso palmoplantar, cuadro catarral y febrícula (37,8 °C). En el hemograma se objetiva leucocitosis $24 \times 10^9/L$ con neutrofilia (85%) y leve anemia macrocítica hipercloroma (Hb: 121 g/l, Hct 25%, VCM 114 fl, HCM 54,8 pg, CHCM 48), reticulocitos corregidos 1,3%. Al realizar el estudio hematológico en el Coulter STKS de Izasa®, tras calentar en "baño maría" a 37 °C el tubo de extracción se objetiva corrección del hematocrito (Hb: 122 g/l, Hct 35%, VCM 101 fl, HCM 35 pg, CHCM 35). En el estudio inmunohematológico: TCD: poliespecífico (++) , con monoespecificidad C3 (++) , resto negativo. Se determina la presencia de una crioglobulina, a una dilución 1/80, con una gran amplitud térmica (aglutina desde 4 °C hasta temperatura ambiente, y a 36 °C) y con una especificidad anti-I. Se realiza una absorción en frío (4 °C) y eluido en caliente (56 °C) con estudio del eluido: con presencia del IgM, por inmunoelectroforesis, y un pico monoclonal de cadenas lambda, por inmunofijación.

Ante el diagnóstico de AHAI por crioglobulinas y bronconeumonía atípica se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro, glucocorticoideo y medios físicos (estufa y mantas) para conseguir una temperatura en la habitación cercana a los 37 °C. los estudios serológicos frente a patógenos de neumonías atípicas fueron negativos. El paciente fue dado de alta con una cifra de Hb de 130 g/l sin requerir ingreso hasta la actualidad.

Las AHAI se caracterizan por un aumento de la destrucción de los hematíes mediado por anticuerpos dirigidos contra los antígenos de los glóbulos rojos. Para su diagnóstico es fundamental demostrar la presencia de dichos autoanticuerpos. Las AHAI producidas por anticuerpos calientes son las más frecuentes (80-90%) y en su mayoría se deben a inmunoglobulinas del isotipo IgG, mientras que las producidas por mezcla o coexistencia de anticuerpos fríos y calientes son muy poco frecuentes (7-8%) (1-5). Nuestro caso de AHAI "mixta" destaca porque la manifestación clínica y analítica de las crioglobulinas está precedida en el tiempo, seis años antes, por una AHAI por anticuerpos calientes de muy difícil manejo, y no simultáneamente como reflejan las series consultadas (1-5). Esto podría deberse posiblemente a la metodología de estudio de las mismas: cortes transversales o retrospectivos, nunca prospectivos. En nuestro caso no tenemos datos para pensar en una evolución de un mismo proceso, si no posiblemente estemos ante dos hechos de la misma naturaleza, pero con diferente expresividad.

Los tipos de crioglobulinas reflejan su diferente origen. En nuestro caso se sospechó un posible origen policlonal por infección por mycoplasma pneumoniae por la clínica de presentación, pero la negatividad de los estudios serológicos y el pico monoclonal encontrado en el estudio del eluido refleja en cambio un origen monoclonal por alguna anomalía de los linfocitos de estirpe B(1). También se ha descrito alteraciones en las relaciones de las subpoblaciones de linfocitos T(6) en las AHAI, sobre todo en las calientes. Dicho origen nos obliga a un seguimiento periódico, con estudios de extensión, para realizar un diagnóstico precoz de un posible síndrome linfoproliferativo (1).

Por otro lado, la aparición de discordancia entre las cifras de hemoglobina y unos valores disminuidos del hematocrito y hematíes nos debe hacer sospechar la presencia de una AHAI o

pseudoanemia por crioaglutininas (7), incluso en un paciente afecto de AHAI por anticuerpos calientes, como es este caso, para no retrasar ni el diagnóstico ni su correcto tratamiento y para evitar una terapia transfusional –nos dará además problemas en las pruebas cruzadas– o inmunosupresora innecesaria en anemias compensadas y bien toleradas, como en nuestro caso.

J.A. García-Erce, M. Dobón Rebillo, L. Marzo Lafuente, C. Salvador Osuna, M. Giralt

Servicio de Hematología-Hemoterapia. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

1. Kelton JG, Crowther M. Autoimmune hemolytic anemia. En: Brain MJ, Carbone PP, ed. *Current Therapy in Hematology-Oncology*. 5ª ed. St. Louis: Mosby 1995; 89-94.
2. Martínez López J, Ayala Díaz, Bornsteins Sánchez R. Anemias hemolíticas en el adulto. *Medicine* 1996; 7: 1206-1212.
3. Shulman IA, Branch DR, Nelson JM, Thompson JC, Saxena S, Petz LD. Autoimmune hemolytic anemia with both cold and warm autoantibodies. *JAMA* 1985; 254: 1746-8.
4. Sokol RJ, Hewitt S, Stamps BK. Autoimmune hemolysis: an 18-year study of 865 cases referred to a regional transfusion centre. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 282: 2023-7.
5. Sokol RJ, Hewitt S, Stamps BK. Autoimmune hemolysis: mixed warm and cold antibody type. *Acta Haematol* 1983; 69: 266-74.
6. Phan-Dinh- Tuy F, Habibi R, Bach MA, Chatenoud L, Salmon C, Bach JF. T cell subpopulations defined by monoclonal antibodies in autoimmune hemolytic anemia. *Biomed Pharmacother* 1983; 37: 75-80.
7. Cooper Ba. Autoimmune hemolytic anemia. En: Brain MJ, Carbone PP, ed. *Current Therapy in Hematology-Oncology*. 5ª ed. St. Louis: Mosby, 1995; 53-57.

Tuberculosis de colon: dificultades diagnósticas actuales

Sr. Director:

La tuberculosis intestinal era considerada la complicación más frecuente de la tuberculosis pulmonar activa en la primera mitad de nuestro siglo. Sin embargo, desde la introducción de los tuberculostáticos y la erradicación de la tuberculosis entre el ganado vacuno, ha pasado a ser una rareza en nuestro medio (1,2). A nivel intestinal las lesiones tuberculosas pueden llegar a ser difícilmente diferenciables tanto desde el punto de vista clínico como analítico, radiológico y endoscópico de otros procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos más prevalentes en la actualidad (1-5). Se presenta un caso que ilustra estas dificultades:

Mujer de 88 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar a los 20 años y estreñimiento habitual. Consultó por fiebre de 39°C con escalofríos junto a síndrome diarreico en forma de 4 deposiciones al día sin productos patológicos de una semana de evolución. La exploración mostró una paciente afectada, pálida y la palpación abdominal reveló una fosa ilíaca derecha discretamente dolorosa, sin signos de irritación peritoneal, y con sensación de estar ocupada. En la analítica destacaba: VSG 78 mm/h, hematócrito 0,28 L/L, hemoglobina 94 g/L, VCM 81 fl, HCM 26 pg, sideremia 4,5 mmol/L, ferritina 34 ng/ml, leucocitos $16,9 \times 10^9/L$ (85% segmentados, 7% linfocitos, 8% monocitos), plaquetas $482 \times 10^9/L$, AST 57 U/L, ALT 49 U/L y proteínas totales 55 g/L (albúmina 29 g/L). La radiografía de tórax evidenció imágenes cicatriciales en ambos vértices pulmonares, compatibles con proceso específico antiguo. Dos hemocultivos fueron negativos. Se inició tratamiento con cefotaxima y la paciente quedó afebril. Para el estudio de la anemia se practicó un enema opaco (Fig. 1) que mostró dos áreas estenóticas en colon transverso escasamente distensibles, concéntricas y con espiculación de borde inferior junto a un defecto de replección en ciego. El CEA fue inferior a

0,5 ng/ml. Una ecografía abdominal reveló en fosa ilíaca derecha una imagen deseudorriñón que se correspondía a un ciego de paredes engrosadas y áreas hipoeoicas compatibles con zonas de necrosis. Se realizó una fibrocolonoscopia que visualizó una estenosis ulcerada al inicio del colon transverso que ocupaba la mitad de su circunferencia, así como una segunda área ulcerada de aspecto infiltrativo al final del colon transverso. A nivel del ciego se observó una formación exofítica y de aspecto degenerado. Todas las lesiones fueron biopsiadas. Tras estos resultados se procedió a valorar la solución quirúrgica de la supuesta neoplasia. El día previo a la intervención se recibieron los resultados de las biopsias que informaban de la presencia de una colitis granulomatosa con presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en las tres zonas. Una TC torácica de alta resolución mostró las mismas lesiones que la radiología simple. Tres cultivos de Lowenstein de aspirados nasogástricos (la paciente no expectoraba) fueron negativos. Se prescribió tratamiento tuberculostático con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante 9 meses que finalizó sin complicaciones.

La tuberculosis es una enfermedad frecuente en nuestro país que además ha visto incrementada su incidencia en la última década debido fundamentalmente a la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y en menor grado a la inmigración del Tercer Mundo (6). Todo ello ha dado lugar a la reaparición de formas atípicas casi inexistentes en épocas recientes (7) frente a las cuales el clínico actual, incluso ante cuadros clásicos, tiene dificultades para reconocerlas y para plantearlas como alternativas diagnósticas cuando no se dan los supuestos mencionados de inmigración o de pacientes infectados por el VIH. A ello contribuye en el caso de la tuberculosis intestinal, su amplia expresividad clínica (1,8) y a que sólo un 20% de pacientes presente a la vez enfermedad pulmonar evidente. De esta manera no extraña que sea con frecuencia confundida con otras patologías más frecuentes en la práctica actual como la enfermedad inflamatoria intestinal, la neoplasia de colon, el linfoma intestinal o la diverticulitis o incluso en menor medida con la amiloidosis y la amebiasis (3,4,9,10). Finalmente, creemos que casos como el presentado nos recuerda a las puertas del siglo XXI la necesidad

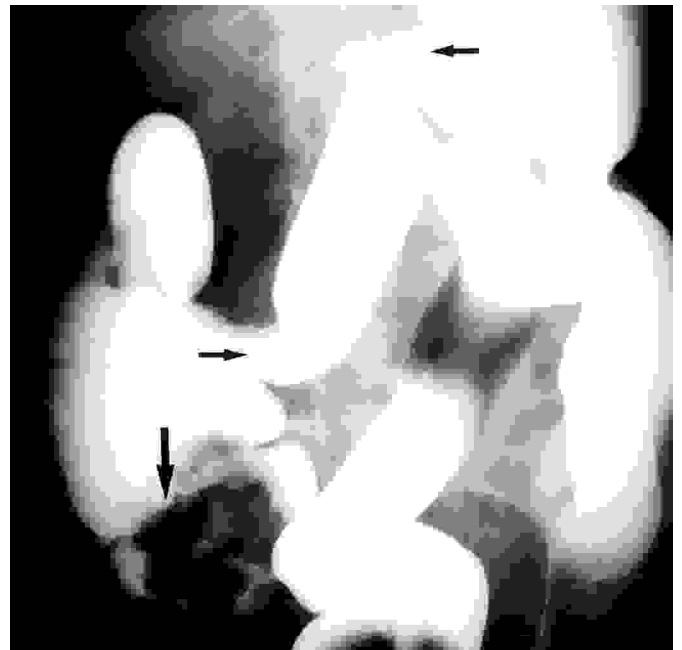


Fig. 1. El enema opaco pone en evidencia la existencia de 2 lesiones estenóticas a nivel proximal (Æ) y distal (¨) de colon transverso y la presencia de un gran defecto de replección de morfología exofítica a nivel del ciego (Ø).