

VHZ (7). Son muy escasas las descripciones de SK en el seno de la reconstitución inmune asociada al TARGA (8,9), interpretándose que la reconstitución inmune da lugar a un aumento de la replicación del herpes virus tipo 8 que da origen a la aparición de la enfermedad. Nuestro paciente presenta una forma atípica e infrecuente en cuanto a localización y gravedad con ausencia de lesiones cutáneas y extensión pulmonar y ganglionar con evolución fatal en el seno de la reconstitución inmune tras el inicio TARGA. Queremos llamar la atención ante lo que podría ser otra nueva manifestación del SRI que se puede añadir a la lista de cuadro clínicos ya descritos en el seno del inicio del tratamiento antiretroviral.

F. J. Sánchez Ayuso, J. M. Moreno Mendaña, A. del Palacio López-Medel

Servicio de Medicina Interna. Hospital 12 de Octubre. Madrid

1. Kaplan JE, Hanson D, Dworkin MS, et al. Epidemiology of human immunodeficiency virus associated opportunistic infections in the United States in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2000; 30: S5S14.
2. International Collaboration on HIV and Cancer. Highly active antiretroviral therapy and incidence of cancer human immunodeficiency virus-infected adults. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 1823-30.
3. Jones JL, Hanson DL, Dworkin MS, Jaffe HW. Incidence and trends in Kaposi's sarcoma in the era of effective antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002; 24: 270-274.
4. De Simone JA, Pomerantz RJ, Babonchak TJ. Inflammatory reactions in HIV-1-infected persons after initiation of Highly active antiretroviral therapy. *Ann Intern Med* 2000, 133:447-454.
5. Engels EA, Biggar RJ, Marshall VA, et al. Detection and quantification of Kaposi's sarcoma associated herpes virus to predict AIDS-associated Kaposi sarcoma. *AIDS* 2003; 17: 1847-1851.
6. Shelburne SA, Hamill RJ, Rodríguez-Barradas MC, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome. Emergence of a unique syndrome during highly active antiretroviral therapy. *Medicine* 2002; 81: 213-227.
7. Torre D, Speranza F, Martegani R. Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy on Organ-Specific Manifestations of HIV-1 Infection. *HIV Med.* 2005; 6: 66-78
8. Connick E, Kane MA, White IE, Ryder J, Campbell TB. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with Kaposi sarcoma during potent antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1852-1855
9. Weir, A, Wansbrough-Jones M, Mucosal Kaposi's sarcoma following protease inhibitor therapy in an HIV-infected patient. *AIDS* 1997; 11: 1895-1896.

Derrame pleural persistente en la amiloidosis sistémica primaria

Sr. Director:

La presencia de un pequeño derrame pleural es frecuente en pacientes con amiloidosis sistémica primaria (el 30% en algunas series), atribuyéndose a afectación cardiaca y/o renal de la enfermedad (1). Se describen, no obstante, un número reducido de pacientes con amiloidosis y derrame pleural en el que éste tiene las características de ser refractario a la terapia diurética forzada y toracocentesis evacuadoras. En este grupo de pacientes el mecanismo del derrame (que puede manifestarse tanto exudado como trasudado) no se justifica por la presencia de miocardiopatía y nefropatía amiloidea sugiriéndose que la infil-

tración pleural por amiloide juega un papel primordial (2,3). Presentamos un paciente con amiloidosis sistémica primaria diagnosticada a raíz de un estudio de un derrame pleural persistente.

Varón de 63 años con disnea de 6 meses de evolución en el que se evidenció derrame pleural derecho con características de trasudado. Una ecocardiografía mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo. El cuadro se atribuyó a insuficiencia cardiaca instaurándose tratamiento diurético. El derrame persistió por lo que se realizó toracocentesis evacuadora. Un mes después el derrame recurre apareciendo anemia normocítica con 10,5 g/dl de hemoglobina y detectándose en el proteinograma una banda estrecha que en la inmunofijación fue identificada como componente monoclonal IgG lambda (la IgG fue cuantificada en 1.290 mg/dl). La función renal era normal, no había proteinuria ni componente monoclonal en orina y el aspirado de médula ósea mostró un 6% de células plasmáticas que no expresaban el fenotipo característico de células mielomatosas. Una nueva ecocardiografía mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo con patrón de centelleo granular y alteración de la distensibilidad siendo la fracción de eyección del 46%. Se realizó biopsia rectal que confirmó la existencia de depósitos de amiloide estableciéndose el diagnóstico de amiloidosis sistémica primaria e instaurándose tratamiento con ciclos de melfalán-prednisona oral. El derrame pleural requirió una nueva toracocentesis evacuadora no consiguiéndose su desaparición completa a pesar del tratamiento diurético. El paciente rechazó la realización de biopsia pleural.

Un corto número de casos de amiloidosis sistémica primaria y derrame pleural persistente había sido descrito previamente (4,5). Recientemente Berk (3) recoge 35 pacientes con dichas características comparándolos con pacientes con miocardiopatía amiloidea pero sin derrame pleural. No hubo diferencias significativas en los hallazgos ecocardiográficos, proteinuria y función renal entre ambos grupos por lo que el mecanismo de producción del derrame no puede atribuirse a la afectación cardiaca o renal concluyéndose que la infiltración pleural por amiloide podría jugar un papel en el desarrollo y persistencia del derrame. Así parece demostrarlo el hallazgo de depósitos de amiloide en los seis pacientes de este grupo a los cuales se les realizó biopsia pleural y la ausencia de depósitos en los exámenes post-mortem de pacientes con amiloidosis cardiaca no asociada a derrame. La realización de biopsia pleural a los pacientes con derrame pleural persistente y amiloidosis sistémica primaria podría confirmar esta hipótesis aunque la inestabilidad clínica de estos enfermos y el riesgo de neumotórax obliga a ser prudentes a la hora de decidir dicha intervención.

Una alteración en la función secretora de la pleura y de los mecanismos de reabsorción del líquido pleural por el depósito de amiloide podría justificar la aparición y persistencia del derrame (2). La pleura parietal filtra líquido que la pleura visceral reabsorbe debido a que la presión hidrostática en los capilares de la pleura parietal es notablemente superior a la existente en los de la visceral. Un drenaje linfático limitado por el depósito de amiloide en la hoja parietal puede perjudicar la reabsorción del líquido pleural y proteínas explicando la falta de respuesta a diuréticos y los niveles elevados de proteínas en el líquido pleural. De forma alternativa, el depósito de amiloide puede alterar la función secretora promoviendo la secreción de líquido pleural por ambas superficies pleurales.

L. Cabeza Letrán, P. Gallego Puerto, J. C. Anglada Pintado, B. Esquitino del Río

Servicio de Medicina Interna. Hospital SAS. Jerez de la Frontera. Cádiz

1. Caucob P, Axler O, De Zuttere D, et al. Amyloidosis and cardiac involvement. *Ann Med Interne (Paris)* 2000; 151 (8): 611-7.
2. Berk JL. Pleural effusions in systemic amyloidosis. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11 (4): 324-8.
3. Berk JL, Keane J, Seldin DC, et al. Persistent Pleural Effusions in Primary Systemic Amyloidosis. Etiology and Prognosis. *Chest* 2003; 124: 969-977.
4. Ikeda S, Takabayashi Y, Maejima Y, et al. Nodular lung disease with five years survival and unilateral pleural effusion in AL amyloidosis. *Amyloid* 1999; 6: 292-296.
5. Maeno T, Sando Y, Tsukagoshi M, et al. Pleural amyloidosis in a patient with intractable pleural effusion and multiple myeloma. *Respirology* 2000; 5: 79-80.

Síndrome antifosfolípido en paciente con bacteriemia por *Salmonella enteritidis*

Sr. Director:

El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune caracterizada por la asociación de anticuerpos antifosfolípido y diversas manifestaciones clínicas secundarias a un síndrome de hipercoagulabilidad. Los anticuerpos antifosfolípido se descubrieron por primera vez en 1906 en pacientes con sífilis (1-5), desde entonces se han recogido asociados a distintas entidades. Entre ellas destacan enfermedades autoinmunes, neoplasias, fármacos e infecciones. Dentro de este último grupo, se han descrito en infecciones víricas, bacterianas y parasitarias. Se asocia habitualmente a patógenos virales, sobre todo virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis C, varicela zóster y citomegalovirus. En las infecciones bacterianas se han recogido casos secundarios a *Staphylococcus aureus*, estreptococo, sífilis, *borrelia*, *leptospira* y *Klebsiella* (1-4). En la literatura revisada, sólo hemos encontrado dos casos publicados en los cuales la infección por *Salmonella typhi* se relacionó con el desarrollo de un síndrome catastrófico antifosfolípido (6,7). Presentamos a continuación un caso de síndrome antifosfolípido en un paciente con bacteriemia por *Salmonella enteritidis*.

Se trata de una mujer de 43 años, con alergia a penicilina e hipertensión arterial. Diagnosticada de síndrome de Tolosa Hunt (oftalmoplejía dolorosa asociada a granulomatosis idiopática del seno cavernoso), seguía revisiones periódicas en consulta de neurología. En una analítica de control realizada un año antes del ingreso actual de detectaron niveles de anticuerpo anticardiolipina de 31 UPL (valores normales < 20 UPL). La paciente se encontraba en ese momento asintomática y todos los controles de dicho anticuerpo solicitados posteriormente fueron negativos. Recibía tratamiento con corticoides desde hacía diez años, ante el mal control de los síntomas se añadió azatioprina dos meses antes del ingreso. Habitualmente, seguía tratamiento con alendronato sódico, calcio, ranitidina, torasemida e indometacina.

Consultó por un cuadro de cuatro días de evolución de febrícula y tiritona. No refería clínica neurológica, respiratoria, gastrointestinal, genitourinaria, lesiones cutáneas ni alteraciones articulares. Posteriormente, aparecieron nódulos subcutáneos en ambos antebrazos.

En la exploración física se objetivó Tª de 37,5 °C y hábito cushingoide sin otros hallazgos significativos. El hemograma mostró leucocitos 2.700 miles/ μ L (segmentados 82,7%), Hb 10 g/dl, Hto 30%, VCM 99 fl, plaquetas 24.000 miles/ μ L, en el estudio de coagulación destaca fibrinógeno 1050 mg/dl, y la bioquímica fue

normal. En el análisis elemental de orina proteínas ++, hematíes +++, leucocitos ++, sedimento 30-35 leucocitos/campo, 15-20 hematíes/campo, bacteriuria intensa, cilindros granulomatosos. El proteinograma proteínas totales 4,8 g/dl, albúmina 1,82 g/dl, α 1 0,64 g/dl, α 2 1,23 g/dl, inmunoglobulinas G 614 mg/dl, proteína C reactiva 8,58 mg/dl, factor reumatoide 20 UI/ml. El urocultivo fue negativo. Se realizó punción-aspiración de los nódulos subcutáneos, en el cultivo de dicho material y en los hemocultivos se identificó salmonella enteritidis serogrupo C.

Durante el ingreso, la paciente debutó de forma súbita con disnea intensa, se realizó electrocardiograma donde se objetivó taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha y aparición de S1Q3T3. Se realizó tomografía axial computerizada torácica informada como tromboembolismo masivo bilateral con zonas de infarto pulmonar, en el eco-doppler de miembros inferiores se objetivó trombosis venosa profunda aguda con un trombo flotante en la femoral común y otro no adherido a lo largo de toda la vena femoral superficial y poplitea. La paciente precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos ante la aparición de shock obstructivo. Se solicitó estudio de trombofilia donde se detectaron niveles de anticuerpos anticardiolipina de 83 UPL. Las determinaciones de anticoagulante lúpico, proteínas C y S, antitrombina III, mutación del gen de la protrombina, homocisteína y factor V de Leyden se encontraban dentro de la normalidad. Las fracciones de complemento presentaban niveles normales y los ANA, anti DNA y ANCA fueron negativos.

Se colocó un de filtro de vena cava inferior e inició tratamiento con enoxaparina y acenocumarol. La paciente ha evolucionado favorablemente, encontrándose asintomática y con hemograma normal en los controles posteriores en consulta. Los niveles de anticuerpos anticardiolipina se han negativizado tras tres meses de tratamiento.

Los anticuerpos antifosfolípido son una familia heterogénea de inmunoglobulinas. Interaccionan con complejos fosfolípidicos y proteínas plasmáticas que actúan como cofactores, provocando fenómenos trombóticos a distintos niveles. Los más frecuentes son los anticuerpos anticardiolipina y el anticoagulante lúpico. Interactúan con dianas antigénicas, entre ellas se encuentran la beta 2- glicoproteína I (beta2GPI), la protrombina y la anexina V.

El origen de estos anticuerpos no está claro. Se sugiere la existencia de dos tipos, unos de etiología infecciosa y otros trombogénicos, aunque esta separación actualmente no está bien delimitada. Algunos autores han demostrado la relación entre ciertos epitopos de origen infeccioso y la beta2GPI. Esta glicoproteína plasmática es un inhibidor de la coagulación y de la agregación plaquetaria. La producción de anticuerpos contra ella, debidos a la similitud con un agente infeccioso, puede desencadenar la aparición de fenómenos trombóticos en pacientes predispuestos genéticamente (8,9).

Las manifestaciones clínicas son muy diversas. La presentación más frecuente es la trombosis venosa profunda de miembros inferiores, aproximadamente la mitad de los pacientes cursan con tromboembolismo pulmonar (5). También son habituales la afectación neurológica, las pérdidas fetales y la trombocitopenia. Cuando la oclusión microvascular afecta a tres ó más órganos se habla de síndrome antifosfolípido catastrófico.

En los artículos revisados que recogen la coincidencia entre infección por *Salmonella typhi* y síndrome antifosfolípido (6,7), se sugiere que los lipopolisacáridos de esta bacteria podrían actuar como desencadenantes del cuadro mediante la teoría del mimetismo.

En nuestro caso, se disponía de una determinación previa elevada de anticuerpos anticardiolipina. Por este motivo, aunque probablemente la infección por *Salmonella enteritidis* actuó como desencadenante del cuadro, no se puede descartar que el mismo se hubiera producido espontáneamente.

El tratamiento de elección es la anticoagulación oral. La duración del mismo no está clara, ya que en algunas series se ha evi-