

Hepatitis crónica por virus C con transaminasas normales

Sr. Director:

Mujer de 42 años de edad, técnico de gestión, casada, con los siguientes antecedentes personales: no hipersensibilidad medicamentosa conocida; en 1989 se le practicó una interrupción voluntaria del embarazo en una clínica en el extranjero, no recuerda que fuese transfundida; no tiene hábitos tóxicos ni factores de riesgo parenteral.

Acude a consulta por cuadro de astenia de varios meses de evolución. La astenia es diaria sin fluctuaciones horarias y le impide desarrollar su vida laboral con normalidad.

No ha presentado hemorragias. Los ciclos menstruales son regulares en intervalo, duración y cuantía. No toma medicación de forma habitual. No sabe precisar si ha perdido peso, pero dice que se encuentra apática, sin apetito. No ha tenido sensación de fiebre. Última analítica hace un año, en su empresa, sin hallazgos.

En la exploración física presenta: talla 173 cm; peso 68 kg; índice de masa corporal 23; tensión arterial 115/60 mmHg. Palidez cutáneo-mucosa con lentos rellenos vasculares periféricos. Resto de la exploración física, normal.

En las pruebas complementarias: hemoglobina 11,9 g/dl; hematocrito: 34,7%, volumen corpuscular medio 78. Sideremia: 51 ug/dl; ferritina: 17 ng/dl.

En la bioquímica todos los parámetros eran normales.

Dados los antecedentes de legrado uterino en 1989, se le solicitó serología viral, con los siguientes resultados:

– HBsAg: negativo; HBcAc: negativo.

– Anticuerpos para el virus de la hepatitis C (VHC): positivos.

Al presentar serología positiva para el virus C se valoró si existía replicación viral:

– ARN-VHC: 773.000 UI/ml.

– Genotipo del virus C: 4.

La ecografía abdominal mostró un hígado de tamaño normal y ecogenicidad uniforme, sin que se delimiten lesiones focales.

Tras establecer el diagnóstico de hepatitis crónica por virus C, la enferma fue remitida a una Unidad de Hepatología para su control y valoración terapéutica. Se le efectuó una biopsia hepática con el resultado de: "hepatitis crónica por virus C con moderada actividad inflamatoria periportal y lobulillar. Fibrosis grado 2".

Ante estos hallazgos se optó por iniciar tratamiento antiviral con interferón pegilado y ribavirina.

La infección por el VHC constituye la causa más frecuente de hepatitis crónica en nuestro medio. La magnitud del problema sanitario y social de esta infección es enorme, ya que conlleva una disminución de la esperanza de vida de estos pacientes y comporta un elevado coste social y económico cuando progresa hacia los estadios más avanzados de la enfermedad (cirrosis y hepatocarcinoma).

La infección por el VHC ha adquirido proporciones epidémicas: se diagnostican más de un millón de nuevos casos cada año. Se cree que es más prevalente que el virus de la hepatitis B, y es responsable de la aparición de un buen número de casos de cirrosis hepática y hepatocarcinoma. En la actualidad es la primera indicación de trasplante hepático¹.

Las formas de transmisión detectadas en los países desarrollados son por vía parenteral, en especial la drogadicción. La transfusión de sangre y derivados, tras la introducción de técnicas diagnósticas muy sensibles en los donantes, tiene un riesgo insignificante. La transmisión nosocomial no sólo es un factor histórico a considerar, sino que en la actualidad es probablemente, junto a las drogas, no sólo las de uso intravenoso, la causa más importante de la incidencia de la infección al menos en los países desarrollados. En un 30% de los pacientes no se identifica la causa responsable de la transmisión².

El genotipo 4 del virus C es más frecuente en África del Norte, Central y Oriente Próximo.

Entre el 20 y el 30% de los pacientes con infección crónica por el virus C presenta unas transaminasas normales o mínimamente elevadas. Muchos de estos pacientes continúan de forma indefinida presentando cifras normales de alaninoaminotransferasa (ALT), aunque un subgrupo de los mismos presenta elevaciones espontáneas de la misma. Es importante destacar que uno de cada cuatro enfermos con estas características presenta datos de fibrosis significativa en la biopsia hepática³. En ellos, el tratamiento antiviral tiene la finalidad de frenar la evolución a cirrosis y hepatocarcinoma⁴.

La Atención Primaria ocupa una posición estratégica dentro del sistema sanitario. En personas con factores de riesgo, el médico de familia puede establecer un diagnóstico temprano de la infección crónica por VHC.

Azucena Varela Suárez^a, Ricardo García Sieiro^a y Ana Prada Vigil^b

^aCentro de Salud de Cambre. A Coruña. España.

^bCentro de Salud de Betanzos. A Coruña. España.

Bibliografía

- Serra MA. Historia natural de la infección por virus C. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29 Supl 2:101-6.
- Redondo J, Buti M, García G, Martín MJ, Mas A, Sureda M, et al. Hepatitis C. Recomendaciones SemFyC. Barcelona: EdiDe; 2003.
- Alberti A, Noventa F, Benvegnu L, Boccato S, Gatta A. Prevalence of liver disease in a population of asymptomatic individuals with hepatitis C virus infection. *Ann Intern Med.* 2002;137:961-4.
- Arora S, O'Brien C, Zeuzem S, Shiffman ML, Diago M, Tran A, et al. Treatment of chronic hepatitis C patients with persistently normal alanine aminotransferase levels with the combination of peginterferon alpha-2a (40 kDa) plus ribavirin: impact on health-related quality of life. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21:406-12.

Adenoma hamartomatoso de epitelio respiratorio: tumoración atípica de fosas nasales

Sr. Director:

Presentamos el caso de un varón de 71 años que refiere insuficiencia ventilatoria nasal bilateral de tres meses de evolución y rinorrea, sin infecciones sinusales entre sus antecedentes.

Mediante endoscopia nasal se visualiza una lesión vegetante en fosa nasal derecha dependiente del cornete inferior que alcanza la nasofaringe. La tomografía axial computarizada (fig. 1) muestra una tumoración de 3 cm de diámetro y 6 cm de eje anteroposterior, que ocupa la mitad inferior de la fosa nasal derecha dependiente del cornete inferior, provocando una importante desviación septal hacia la izquierda sin erosiones óseas. Se introduce en la luz rinofaríngea. Posteriormente se realiza cirugía mediante proceso endoscópico con exéresis completa. La muestra de tejido es informada como lesión histológicamente compatible con adenoma hamartomatoso de epitelio respiratorio (RAHE).

Los hamartomas son formaciones no neoplásicas que se originan en el riñón, el pulmón, el hígado, el bazo y el intestino, siendo extremadamente raros en las vías respiratorias superiores (tan solo existen 50 casos descritos en esta localización)¹.

Su etiología no está clara, pero parecen ser secundarios a procesos inflamatorios nasosinusales. No parecen relacionarse con hábitos tóxicos².

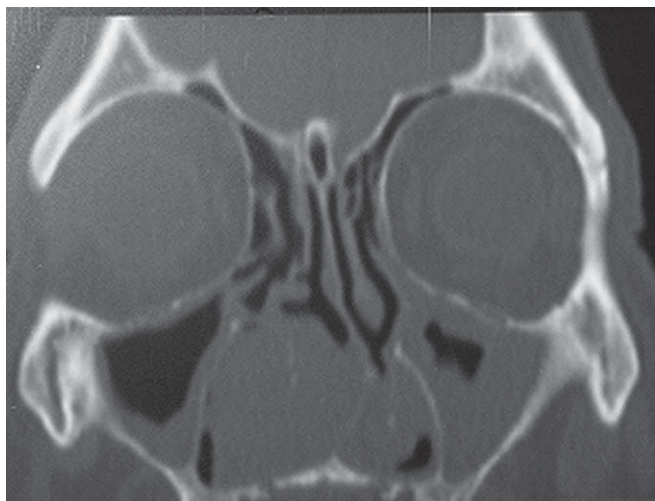


Figura 1. Tumoración en fosa nasal derecha que produce importante desviación septal y alcanza rinofaringe.

Aparecen más frecuentemente en hombres que en mujeres (relación 7/1)³.

Se presentan como una masa unilateral en la fosa nasal, particularmente en la parte posterior del septum, y en menor medida en el meato medio y el cornete inferior⁴.

La sintomatología más común es la congestión nasal, la obstrucción nasal, la epistaxis y la rinosinusitis crónica⁵.

Frecuentemente se confunden con pólipos, papilomas invertidos y adenocarcinomas, aunque este último presenta un comportamiento mucho más agresivo, provocando invasión perineural¹.

El tratamiento se realiza mediante exéresis quirúrgica, que resulta curativa, y las recurrencias son prácticamente inexistentes⁶.

La prevalencia de una neoplasia oculta es muy baja, pero es importante realizar exámenes intraoperatorios cuando se trate de poliposis unilaterales u opacificación unilateral de los senos¹.

Rebeca de la Fuente Cañibano y Fernando Franco Calvo

Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial.
Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

Bibliografía

1. Sangoi AR, Berry G. Respiratory epithelial adenomatoid hamartoma: emphasis on differential diagnosis. *Adv Anat Pathol.* 2007;14:11-6.
2. Delbrouck C, Fernandez Aguilar S, Choufani G, Hassid S. Respiratory epithelial adenomatoid hamartoma associated with nasal polyposis. *Am J Otolaryngol.* 2004;25:282-4
3. Athre R, Ducic Y. Frontal sinus hamartoma. *Am J Otolaryngol.* 2005;26:419-21.
4. Starska K, Lukomski M, Ratynska M. Rare case of a respiratory epithelial adenomatoid hamartoma of the nasal cavity, maxillary sinus et ethmoid sinuses: a clinicopathologic study. *Otolaryngol Pol.* 2005;59:421-4.
5. Malinvaud D, Halimi P, Côté JF, Vilde F, Bonfils P. Adenomatoid hamartoma of the ethmoid sinus: one case report. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2004;125:45-8.
6. Himi Y, Yoshizaki T, Sato K, Furukawa M. Respiratory epithelial adenomatoid hamartoma of the maxillary sinus. *J Laryngol Otol.* 2002;116:317-8.

Ganglioblastoma multiforme. A propósito de un caso

Sr. Director:

Los tumores primarios malignos del sistema nervioso central (SNC) originan alrededor de 13.000 muertes anuales en Estados Unidos, con una tasa de mortalidad de 6 por cada 100.000 personas. Los tumores gliales constituyen el 50-60% de todos los tumores primarios, siendo el astrocitoma la neoplasia intracraneal primaria más frecuente. Los oligodendrogliomas y los ependimomas son las otras categorías de tumores gliales más importantes. Los meningiomas (25% de los tumores del SNC) y los neurinomas (10% de casos) son los tumores que les siguen en frecuencia. En España, en el año 2007, los tumores del SNC fueron responsables de 2.567 muertes de entre las 103.329 totales debidas a tumores.

El glioblastoma o glioblastoma multiforme es un glioma muy agresivo que afecta a ambos hemisferios cerebrales y que tiene su mayor pico de incidencia en pacientes de entre 45 y 75 años de edad.

Presentamos el caso de un paciente atendido en nuestro centro y diagnosticado en el hospital de referencia. Se trata de un varón de 55 años de edad, albañil de profesión, casado y en situación de incapacidad laboral absoluta por una epilepsia y accidente cerebrovascular hemorrágico con hemiparesia residual izquierda sufridos hace 4 años. En su historia clínica se recogen, además, diagnósticos de hipertensión arterial, hipertrofia prostática benigna y dislipidemia, teniendo prescrito tratamiento con fenobarbital, carbamazepina, enalapril y fluvastatina. El paciente acudió a consulta acompañado por su esposa; refirió la aparición de síntomas nuevos desde hacía 10-12 días, que relacionaba con la toma de amoxiclavulánico y estreptoquinasa/estreptodornasa, prescritos por un fleomón dentario. Los nuevos síntomas consistían en la aparición de episodios de trastornos del lenguaje (afasia motora) y también alteraciones en la capacidad de reconocimiento de objetos (agnosia), sin otros signos de focalidad neurológica (como cefaleas, náuseas o vómitos) ni tampoco síntomas paraneoplásicos generales. La exploración física y neurológica, que incluyó fondo de ojo con dilatación pupilar, fueron normales o similares a otras anteriores, como la leve disminución de fuerza en el hemicuerpo izquierdo, salvo las referidas afasia y agnosia, y también la presencia de una apraxia. Ante la angustia del paciente y su esposa, que solicitaban el ingreso inmediato para estudio, se acordó con ellos la petición por vía urgente de una tomografía axial computarizada (TAC) y la toma posterior de una decisión sobre la interconsulta con Neurología o el posible ingreso.

Cuatro días después acudió la esposa y presentó un informe con el diagnóstico realizado en el Servicio de Urgencias hospitalario, indicándonos que su marido estaba ingresado. El paciente había acudido al recibir la notificación de que la TAC urgente solicitada tardaría tres meses en realizarse. En la TAC realizada en el Servicio de Urgencias hospitalario (fig. 1) el radiólogo informaba de la existencia de una lesión intraaxial de 48 mm que parece afectar al cuerpo calloso y que puede deberse a un glioma. El paciente quedó ingresado en el Servicio de Neurocirugía, donde fue intervenido días después, extirpándose el tumor con un diagnóstico anatomopatológico de glioblastoma multiforme.

El glioblastoma o glioblastoma multiforme histológicamente es un glioma anaplásico compuesto por células astrocíticas, poco diferenciadas, pleomórficas, con marcada atipia nuclear y actividad mitótica. El sistema de gradación histológico propuesto por la Organización Mundial de la Salud contempla estas 4 gradaciones para las neoplasias del SNC: Grado I: lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento expansivo y posibilidad de cura tras la resección quirúrgica; Grado II: lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento infiltrativo y tendencia a la recurrencia; alguna de estas lesiones tiende a progresar a grados mayores; Grado III: tumores