

Coordinador: Dr. Manuel de la Llata-Romero
 Colaboradores: Dr. Juan Urrusti-Sanz
 Dr. Jesús Aguirre-García
 Dr. Adalberto Poblano-Ordóñez

Hombre de 60 años de edad con historia de hepatitis C en los últimos 15 años, síndrome febril y pérdida de peso en el último mes

Julia Rábago-Arredondo,^{a*} Javier García-Guerrero,^a Alicia Hamui-Sutton,^b Rafael García-Ortiz,^c Cecilia Carreras-Velázquez^c y José Halabe-Cherem^a

^aDepartamento de Medicina Interna, American British Cowdray (ABC) Medical Center IAP, México D.F., México

^bDepartamento de Medicina Familiar, Facultad de Medicina UNAM, México D.F., México

^cDepartamento de Medicina Nuclear, ABC Medical Center IAP, México D.F., México

Presentación del caso

Hombre de 60 años de edad con historia de hepatitis C no tratada de aproximadamente 15 años de evolución. Durante todos esos años las aminotransferasas fluctuaban entre tres y siete veces sobre los valores normales, y las copias para el virus de la hepatitis C estaban entre 150 y 450 mil. Sin embargo, siempre había rechazado el tratamiento con interferón y ribavirina porque cursaba asintomático.

El paciente inició su padecimiento actual con síndrome febril un mes previo a la fecha de ingreso, con temperatura de 38.5 a 39.5 °C, de predominio vespertino y nocturno, tos seca y pérdida de 6 kg de peso corporal en un periodo de dos meses. La radiografía de tórax mostró fibrosis pulmonar en ambas bases y ensanchamiento mediastinal secundario a crecimiento ganglionar (Figura 1). Tenía incremento del

antígeno carcinoembrionario, y los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide fueron positivos. La serología para virus de Epstein-Barr fue negativa. La biometría hemática, química sanguínea, hemocultivos, pruebas de función tiroidea, proteínas totales, calcio y fosfatasa alcalina estaban dentro de los límites normales. Tenía un millón de copias del virus de hepatitis C, y las aminotransferasas se encontraban en cifras cuatro veces por arriba de los valores normales. La serología para hepatitis B fue negativa.



Figura 1. Radiografía anteroposterior de tórax en la que se observa fibrosis de parénquima pulmonar basal bilateral y ensanchamiento mediastinal.

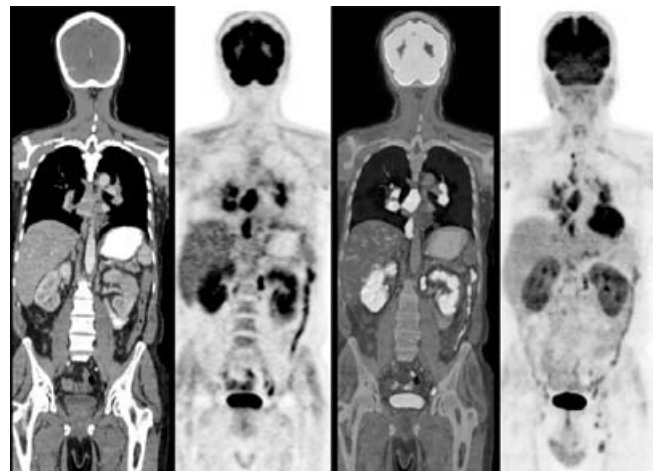


Figura 2. PET/CT con ¹⁸F-FDG (de izquierda a derecha: CT, PET, fusión y proyección de máxima intensidad) muestra múltiples adenopatías cervicales, mediastinales, paraaórticas, paragástricas, axilares e inguinales, de las cuales las mediastinales presentan el mayor incremento de la actividad metabólica, con SUV_{máx} de 8.74.

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Julia Rábago-Arredondo. Departamento de Medicina Interna, American British Cowdray Medical Center IAP, Sur 136, esq. Observatorio, Del. Álvaro Obregón, 01120 México D.F., México. Tel.: (55) 5230 8000, extensión 8570. Correo electrónico: julita80@gmail.com

Se realizó tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/CT) con ^{18}F -FDG, la cual corroboró adenomegalias mediastinales (Figura 2).

Se realizó mediastinoscopia para extraer ganglios afectados; el informe histopatológico indicó angéitís angiocéntrica y angiodestructiva, necrosis con destrucción tisular local, infiltrado polimórfico de células T con grado variable de pleomorfismo, estableciéndose el diagnóstico de granulomatosis linfomatoidea. Se inició manejo con alfa interferón y ribavirina. La fiebre desapareció, las enzimas hepáticas se normalizaron, las copias virales fueron indetectables, las adenomegalias desaparecieron y mejoró notablemente la fibrosis pulmonar (Figura 3). Once meses después el paciente se encontraba asintomático.

Discusión

La granulomatosis linfomatoidea fue descrita por Liebow en 1972.^{1,2} Se considera un síndrome linfoproliferativo angiodestructivo y angiocéntrico caracterizado por infiltrado polimórfico de células linfoides grandes y atípicas, células plasmáticas e histiocitos, tanto en venas como en arterias. Se ha encontrado expansión clonal de las células B infectadas por el virus del Epstein-Barr con una marcada respuesta

de células T inflamatorias circundantes.³ Para el diagnóstico se requiere la comprobación histológica.

La granulomatosis linfomatoidea es una enfermedad que previamente se consideraba premaligna; actualmente es clasificada como una enfermedad maligna, es decir, un linfoma. Clínicamente puede presentarse con nódulos pulmonares de tamaño variable, las lesiones generalmente son bilaterales, de predominio en los lóbulos inferiores, como ocurrió en el paciente aquí descrito. Puede haber lesiones nodulares en riñones y cerebro, y en la piel puede manifestarse como eritema maculopapular.^{4,5} Pueden resultar afectados otros órganos como el bazo, hígado, corazón, oídos, nariz, garganta, ojos, glándulas suprarrenales y ganglios linfáticos. Nuestro caso únicamente tuvo afección pulmonar y de ganglios linfáticos mediastinales.

En la etiología de esta enfermedad se ha involucrado el virus de Epstein-Barr y el virus de la hepatitis B. La mortalidad por granulomatosis linfomatoidea es de 65 a 90%, la mayoría de los pacientes muere en los primeros dos años después del diagnóstico.⁵ Nuestro paciente tiene once meses de evolución y continuará en seguimiento por varios años. El tratamiento con radioterapia, o con altas dosis de esteroides no parece modificar la mortalidad ni reducir la progresión a linfoma, de ahí que el tratamiento con quimioterapia está indicado. El interferón alfa forma parte del tratamiento, sin embargo, siempre debe estar asociado a quimioterapia o radioterapia.

El paciente presentado respondió favorablemente al tratamiento antiviral administrado para la hepatitis C, que concomitantemente favoreció una rápida mejoría de la granulomatosis linfomatoidea. Aunque en efecto una alternativa de tratamiento para la granulomatosis linfomatoidea es el interferón y la coincidencia en este caso con hepatitis C pudo ser casual, en el paciente nos hace sospechar una relación causal, lo cual implicaría que se tratase de uno de los primeros informes de esta relación en la literatura médica.



Figura 3. Radiografía anteroposterior de tórax obtenida después del tratamiento. Se observa disminución en el patrón de la fibrosis intersticial pulmonar.

Referencias

1. Vera O, Halabe J. Vasculitis. México: Alfil; 2006.
2. Liebow AA, Carrington CRB, Friedman PJ. Lymphomatoid granulomatosis. *Hum Path* 1972;3:457-460.
3. Troussand X, Galateadux F. Lymphomatid granulomatosis. *Cancer* 2000;65:107-111.
4. Lehman TJA, Church JA, Isaac H. Lymphomatoid granulomatosis. *J Rheumatol* 2005;16:325-328.
5. Vikas A. Lymphomatoid granulomatosis. *Indian J Med Sci* 2004;58:67-71.