

TABLA I. Datos analíticos

	ALT (U/l)	AST (U/l)	GGT (U/l)	AgHBs	AcHBs	AcHBc	AgHBe	AcHBe	Carga viral
Enero de 2005	154	79	46	Positivo	Negativo 0,7 mU/ml	Positivo	Positivo	Negativo	> 200.000 copias/ml
Abril de 2005	179	106	45						
Mayo de 2005	234	156	147						
Octubre de 2005	167	105	136	Positivo	Positivo 24,5 mU/ml	Positivo			
Febrero de 2006	215	130	228	Positivo	Positivo 512 mU/ml	Positivo			
Mayo de 2006	515	300	814	Positivo	Positivo 588 mU/ml				112.114 copias/ml
Julio de 2006	48	36	155						
Septiembre de 2006	42	39	99	Negativo	Positivo 367 mU/ml	Positivo			No se detecta
Noviembre de 2006	28	26	65						

BIBLIOGRAFÍA

- Robles-Díaz A, Fernández-Castañer A, Andrade RJ. Historia natural de la Hepatitis B. *Hepatitis Hoy.* 2007;3:10-6.
- Peginterferon alfa-2a. Catálogo de Especialidades Farmacéuticas 2007. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.
- Lok ASF, McMahon BJ. Chronic Hepatitis B. AASLD Practice Guidelines. *Hepatology.* 2007;45:507-39.
- Cooksley G. The treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B with pegylated interferon. *J Hepatol.* 2003;39:143S-5S.
- Cooksley WGE, Piratvisuth T, Lee S-D, Mahachai V, Chao Y-C, Tanwandee T, et al. Peginterferon a-2a (40 kDa): an advance in the treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *J Viral Hepat.* 2003;10:298-305.

teroides orales en pauta descendente, azatioprina 2,5 mg/kg y 5-ASA 3 g/día oral. A las 54 semanas se suspende infliximab, tras lo cual el paciente permaneció asintomático, y se suspendieron los esteroides a los 90 días del alta sin volver a precisarlos nuevamente. La endoscopia de control al año del alta apreciaba una mucosa con pérdida del patrón vascular, levemente hiperémica y formaciones pseudopolipoideas (actividad endoscópica y anatomo-patológica leve). Se constató una hipertransaminasemia leve durante la fase de administración de la ciclosporina y no se observó ningún otro efecto secundario durante el año de seguimiento. La administración consecutiva de ciclosporina e infliximab no ha sido aceptada, debido a los posibles efectos secundarios en pacientes gravemente enfermos, aunque hay algunas comunicaciones con resultados discordantes^{4,5} respecto a la eficacia y los posibles efectos secundarios. Por tanto, aunque este paciente presentó mejoría clínica y evitó la colectomía al cabo de un año, en pacientes con muy mal estado general, muy desnutridos o sépticos, la colectomía debe considerarse una técnica de elección.

JOSÉ MARÍA HUGUET MALAVÉS, LUCÍA RUIZ SÁNCHEZ,
LUIS FERRER ARRANZ Y ENRIQUE MEDINA CHULIÁ
Servicio de Patología Digestiva. Hospital General Universitario.
Valencia. España.



Localizador web
Artículo 251.007

INFILIXIMAB COMO RESCATE A CICLOSPORINA EN UN BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA

Sr. Director: En los brotes graves de colitis ulcerosa resistentes a tratamiento con corticoideos intravenosos, tanto la ciclosporina como el infliximab han demostrado ser eficaces para controlar los síntomas y evitar la colectomía¹⁻³. Sin embargo, se dispone de una escasa experiencia en la administración consecutiva de ambas terapias en un mismo paciente^{4,5}. En el número de mayo de su revista se publicó un artículo del cual somos coautores, en el que se cita un caso al que se le administraron ambos fármacos⁶.

Se trata de un paciente de 63 años de edad, hemorroidectomizado 5 años antes, ex fumador desde hacía 6 meses y en tratamiento de mantenimiento con 5-ASA 3 g/día oral. Fue diagnosticado de colitis ulcerosa izquierda en junio de 1992, y hasta la fecha había presentado 2 episodios de exacerbación de actividad leve-moderada que fueron controlados con esteroides orales. Ingresó por presentar una brote de actividad grave (índice de Truelove modificado = 21 puntos). Se descartó una sobreinfección por citomegalovirus en la rectoscoposigmoidoscopia, que fue informada como colitis ulcerosa en actividad endoscópica grave (anatomopatológica con actividad grave). Tras administrar corticoideos intravenosos en dosis plenas durante 7 días, y ante la falta de respuesta, se decide iniciar tratamiento con ciclosporina 4 mg/kg/día, con ajuste de la dosis diaria durante 10 días, y tratamiento local asociado con 5-ASA. Ante la muy escasa respuesta clínica a la ciclosporina, con persistencia de las deposiciones sanguinolentas en número mayor de 6 al día (índice de Truelove modificado = 17 puntos), se indicó tratamiento quirúrgico, que el paciente rechazó, por lo que se optó, con su consentimiento, por administrar infliximab 5 mg/kg/día en pauta de 0, 2, 6 semanas (con mantenimiento cada 8 semanas durante 54 semanas si persistía la mejoría) y mantener el tratamiento tópico rectal y los esteroides intravenosos. Tras la segunda dosis de infliximab, el paciente presentó una progresiva mejoría (2 deposiciones al día sin sangre, índice de Truelove modificado = 12 puntos), por lo que se le dio el alta hospitalaria con es-

BIBLIOGRAFÍA

- Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, et al. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med.* 1994;330:1841-5.
- Jarnerot G, Hertevig E, Friis-Liby I, et al. Infliximab as rescue therapy in severe to moderately severe ulcerative colitis: a randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology.* 2005;128:1805-11.
- Nos Mateu P. New treatments and diagnostic approaches in ulcerative colitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29 Suppl 3:52-6.
- Lam EC, Bailey RJ. Infliximab salvage therapy after cyclosporine in an acute flare of chronic ulcerative colitis. *Can J Gastroenterol.* 2003;17:198-200.
- Gornet JM, Couve S, Hassani Z, et al. Infliximab for refractory ulcerative colitis or indeterminate colitis: an open-label multicentre study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18:175-181.
- Huguet JM, Ruiz L, Durá AB, et al. Eficacia del mantenimiento con azatioprina sin ciclosporina oral tras un brote grave de colitis ulcerosa refractaria a esteroides intravenosos. *Gastroenterol Hepatol.* 2008;31:280-4.

e Localizador web
Artículo 235.189

VARÓN DE 25 AÑOS DE EDAD CON UN TUMOR PANCREÁTICO, DIPLOPIA Y LESIONES ÓSEAS

Sr. Director: Presentamos un caso de sarcoma de Swing que afecta al páncreas, que se inició con manifestaciones neurológicas. Varón de 23 años de edad, que consulta por un episodio brusco de diplopía, con desviación de la mirada hacia la izquierda, sin pérdida de vi-

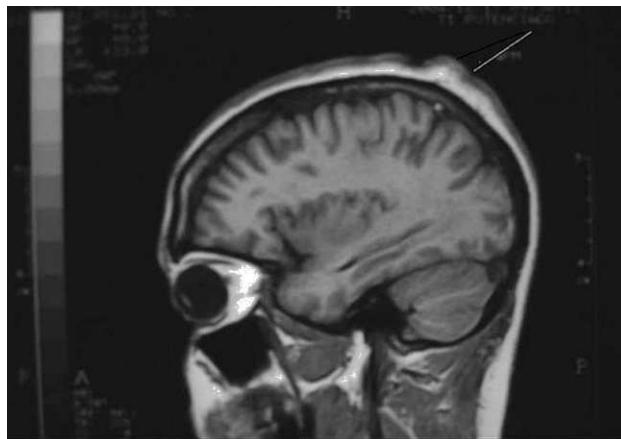


Fig. 1. Resonancia magnética de cráneo. Lesiones periostóticas parietales en la calota craneal.

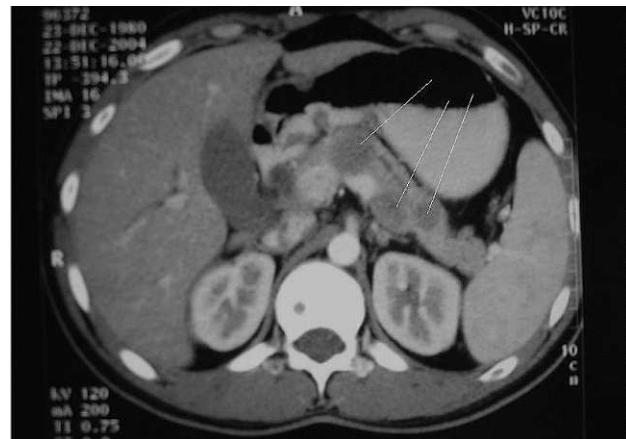


Fig. 2. Tomografía computarizada toracoabdominal. Lesión en la cabeza pancreática de 4 × 4 cm, y lesiones en el cuerpo y la cola pancreáticas de 2 cm.

sión ni dolor ocular previo. Presentaba antecedentes de faringoamigdalitis pultácea 2 meses previamente al inicio de la clínica. Los antecedentes familiares son irrelevantes. El paciente acudió al oftalmólogo, quien observó una paresia del recto externo izquierdo, con fondo de ojo normal y retina normal. Fue valorado por el servicio de neurología donde se solicitó una tomografía computarizada (TC) craneal y una resonancia magnética (RM), en las que se observaron lesiones osteolíticas en la calota. Se remite al paciente al servicio de medicina interna para su estudio. Refería dolor en la rama iliopubiana derecha de 2 meses de evolución, que aparece en reposo y empeora con la marcha, de predominio vespertino y nocturno. Tres días previos a su ingreso presentaba un dolor periumbilical no irradiado tras la ingesta. En la exploración destaca un ligero tinte icterico, una parálisis del VI par izquierdo, y presencia en la calota craneal de pequeñas tumoraciones de 1-2 cm, dolorosas. El resto de la exploración fue normal. La analítica con hemograma era normal, la velocidad de sedimentación globular de 3 mm/h, la coagulación normal, la bioquímica con perfil renal normal y un patrón de colestasis extrahepática. Las determinaciones tiroideas eran normales, así como la radiología de tórax. En la radiología de pelvis presentaba lesiones líticas en la pala ilíaca derecha. Se solicitó una TC craneal, en la que se observan lesiones líticas en la calota craneal, que afectan la tabla interna, parietales y situadas bilateralmente en el vértice orbitario izquierdo. La RM craneal revelaba lesiones periostóticas en la fosa posterior del lado izquierdo, parietal izquierdo (con crecimiento intra/extracraneal con disfunción cortical) y en la convexidad (fig. 1). Se realizó una ecografía abdominal, en la que se observaba una mínima dilatación de la vía biliar extrahepática, que acababa abruptamente en la porción suprapancreática. El páncreas presentaba una dilatación del Wirsung con estructuras seudonodulares. Se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en la que se observó una doble estenosis biliar y pancreática de origen indeterminado, sin que se pudiera colocar una endoprótesis por acodadura. El paciente presentó tras la CPRE una hemorragia digestiva alta por lesiones de la mucosa gástrica autolimitada. En la TC toracoabdominal se observaba una masa de tejidos blandos en la pared torácica derecha, una dilatación de la vía biliar intra/extrahepática con vesícula distendida y dilatación del Wirsung. En la cabeza del páncreas se observaba una masa redondeada de 4 × 4 cm, y en el cuerpo y la cola otras 3 lesiones de iguales características (fig. 2). Se constató la presencia de lesiones líticas en el esqueleto axial, en la zona vertebral y la espina ilíaca anterosuperior derecha (fig. 3). La gammagrafía ósea reveló múltiples captaciones en el occipital derecho (zona de sutura parietooccipital) e izquierdo (zona de fosa posterior) de la calota craneal, en los arcos costales anteriores derechos 5, 6 y 8, y en la quinta unión costovertebral izquierda, la articulación sacroilíaca izquierda y la espina ilíaca anterosuperior derecha.

Se realizó una biopsia de la espina ilíaca anterosuperior derecha y pancreática, y en ambas se observaban células redondas y pequeñas con escasa estroma. Con técnicas de inmunohistoquímica se obtiene en las 2 muestras el mismo fenotipo: CD 99, vicentina, cromogranina positivos. Sinaptofisina con escasa positividad; Ck, LC, TIFF-1, actina, S-100, enolasa y CD68 negativos.

Las biopsias eran histológicamente compatibles con un sarcoma de Ewing frente a un tumor neuroectodérmico primitivo periférico (ES/p PNET). Se realizó un drenaje biliar externo por ictericia progresiva (bi-



Fig. 3. Tomografía computarizada toracoabdominal. Lesiones líticas en el cuerpo vertebral y la espina ilíaca anterosuperior.

lirrubina total 8,7 mg/dl [0-1]), con gammaglutamilpeptidasa de 995 U/l (0-55) y fosfatasa alcalina de 496 U/l (50-136). Se inició tratamiento con vincristina + doxorubicina + ciclofosfamida + actinomicina (esquema VACA), alternando con ifosfamida- etopósido (IE) en el servicio de oncología médica.

Se diagnosticó un sarcoma de Ewing/p NET de páncreas con metástasis óseas, en estadio IV.

El sarcoma de Ewing y los tumores periféricos neuroectodérmicos son tumores encuadrados dentro del grupo de los constituidos por pequeñas células redondas¹. El sarcoma de Ewing es un tumor de origen mesenquimal, de alta malignidad. Es el segundo tumor maligno óseo más frecuente en niños y adultos jóvenes, con una clara propensión a la diseminación². El diagnóstico se basa en la clínica y en la información radiológica. La mayoría de los casos tienen translocaciones genéticas -t(11;22) (q24,q12) y t(21;22) (q22;q12)- con algunas variaciones y características específicas inmunohistoquímicas de tinción que favorecen el diagnóstico³. Los 2 tumores provienen de la diferenciación neuroectodermal pero tienen diferentes grados: el sarcoma de Ewing tiene poca diferenciación mientras que los tumores periféricos neuroectodérmicos tienen una definición neuroectodermal significativa. Encontramos pocos casos con afectación pancreática de sarcoma de Ewing o manifestación como PNET pancreatico^{3,5}. Algunos tumores de sarcoma de Ewing/PNET familiares se han descrito en sitios no usuales: riñones, vejiga, testículos, útero, ovarios, pulmones, miocardio, glándulas parotídeas, esófago, páncreas, intestino delgado, conducto hepático y vesícula biliar⁶.

En nuestro caso la primera manifestación fue neurológica; las lesiones aparecieron en la calota craneal y con afectación orbitaria izquierda. Las manifestaciones neurológicas son excepcionales y pueden presentarse

también como afectación radicular⁷. La afectación craneal es rara (menos de un 1% de los casos) y se presenta como convexidades frontoparietales con apariencia osteolítica y con reacciones periostales⁸. El tratamiento incluye diferentes regímenes, entre los que se encuentra VadO (vincristina, doxorubicina, ciclofosfamida) y VAdCA/IE (vincristina, doxorubicina, ciclofosfamida, dactinomicina, alternando con ifosfamida-etopósido)⁹. La supervivencia a los 5 años en la serie de Baldini fue de 37 ± 9 meses⁹. Entre los factores predictores de pronóstico o supervivencia se incluyen las metástasis en la presentación, el tumor extraóseo y la edad mayor de 26 años. La localización del tumor primario no es un predictor de supervivencia, aunque algunos autores refieren que los sarcomas centrales o pélvicos tienen peor pronóstico; sin embargo, para otros autores esto no es así. La presentación con metástasis está asociada a un peor pronóstico con una supervivencia inferior a 4 años⁹.

JUAN CARLOS PÉREZ MARÍN^a,
 ROSA MARÍA APOLINARIO HIDALGO^a,
 AL MONTASER MOHAMAD TUBÍO^b,
 ZENAIDA SANTOS MOYANO^b, PEDRO PEÑA QUINTANA^a
 Y JOSÉ GÓMEZ DÍAZ^c

^aFacultativo Especialista de Área. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Gran Canaria. España.

^bResidente de Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Gran Canaria. España.

^cJefe de Servicio. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Gran Canaria. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Dorfman HD, Zcerniak B. Bone tumors. Ewing's sarcoma and related entities. Missouri: Mosby, Inc.; 1998. p. 607-63.
- Delattre O, Zucman J, Melot T, Sastre Garau X, Zucker JM, Lenoir GM, et al. The Ewing family of tumor. A subgroup of small round cell tumors defined by specific chimeric transcripts. *N Engl J Med*. 1994;331:294-9.
- Danner DB, Hruban RH, Pitt HA, et al. Primitive neuroectodermal tumor arising in the pancreas. *Mod Pathol*. 1994;7:200-4.
- Mulligan ME, Fellows DW, Mullen SE. Pancreatic metastasis from Ewing's sarcoma. *Clin Imagin*. 1997;21:23-6.
- Obut F, Kovanlikaya A, Olgun N, Saralioglu F, Ozer E. MR imaging of pancreatic from extraosseous Ewing's sarcoma. *Pancreas*. 2000;20:102-4.
- Song DE, Choi G, Jun SY, Ro JY. Primitive neuroectodermal tumor of the gallbladder. *Arch Pathol Lab Med*. 2004;128:571-3.
- Modrego PJ, Pina MA. Extraskeletal Ewing's sarcoma presenting with neurological symptoms. Report of two cases. *Neurol Sci*. 2001;3:257-9.
- Boumdin H, El Quessar A, Chakir N, El Hassani MR, Jidanne M. Primary Ewing's sarcoma of the cranial vault. Report of 2 cases. *J Neuroradiol*. 2001;28:200-4.
- Baldini EH, Demetri GD, Fletcher CDM, Foran J, Marcus KC, Singer S. Adults with Ewing's sarcoma/primitive neuroectodermal tumor. *Ann Surg*. 1999;230:79-86.