



## CORRESPONDENCIA

### Hepatitis aguda por *Chlamydophila pneumoniae*

### Acute hepatitis due to *Chlamydophila pneumoniae*

Sr. Director:

*Chlamydophila pneumoniae* (*C. pneumoniae*) es una bacteria gram negativa de desarrollo intracelular obligado, y de transmisión respiratoria a través de la inhalación de pequeñas partículas provenientes de sujetos infectados. Es un agente causal de infecciones respiratorias de vías altas, habitualmente de escasa gravedad, y de alrededor del 5-10% de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC)<sup>1</sup>. Más raramente puede provocar derrame pleural<sup>2</sup>; otros cuadros clínicos graves, como síndrome de distrés respiratorio agudo, shock séptico y fracaso multiorgánico<sup>3</sup>; o diferentes procesos extrarrespiratorios como eritema nudoso, meningitis, hepatitis<sup>4</sup>, iritis, artritis<sup>5</sup>, vasculitis leucocitoclástica<sup>6</sup>, síndrome de Guillain-Barré, insuficiencia renal aguda, pericarditis, miocarditis o síndrome febril prolongado sin foco<sup>7</sup>. Además, está descrita una posible relación causal entre este germe, la enfermedad aterotrombótica<sup>8</sup> y la cirrosis biliar primaria (CBP)<sup>9</sup>.

La hepatitis clínica provocada por este microorganismo es excepcional (PubMed, 1969-2010, palabras clave: *Chlamydia pneumoniae and hepatitis*, *Chlamydia pneumoniae and extrarespiratory infection*, *Chlamydophila pneumoniae*). Presentamos un nuevo caso de hepatitis colestásica, en el que *C. pneumoniae* fue el único agente causal identificado.

Varón de 78 años de edad con antecedentes de prostatectomía radical y posterior radioterapia local por adenocarcinoma de próstata varios años antes. No tomaba fármacos ni productos de herboristería. Consultó por molestias abdominales, febrícula y afectación del estado general. La exploración física, salvo una temperatura de 37,7°C, fue normal. Entre los parámetros analíticos destacaban: velocidad de sedimentación globular 30 mm, proteína C reactiva 61 mg/l (valor normal [vn] 0-5), actividad de protrombina 100%, bilirrubina total 1,7 mg/dl (fracción directa 1,1 mg/dl), alanina-aminotransferasa 1104 UI/l (vn: 5-41), aspartato-aminotransferasa 912 UI/l (vn: 2-37), gammaglutamil transpeptidasa 442 UI/l (vn: 15-85), fosfatasa alcalina 167 UI/l (vn: 40-129), lactato deshidrogenasa 840 UI/l (vn: 110-210) y ferritina 394 ng/ml. El resto de datos bioquímicos elementales, proteinograma, tirotropina y autoanticuerpos

fueron normales o negativos. La serología frente a los virus A, B y C de la hepatitis, virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus herpes simple I y II, *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella* y *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*) fueron negativas. La serología frente a *C. pneumoniae* fue positiva tanto para las fracciones IgG como IgM, con negativización de ésta última en la convalecencia. La radiografía de tórax y la ecografía abdominal fueron normales. A los quince días el paciente estaba asintomático y las pruebas hepáticas se habían normalizado totalmente.

Aunque la etiología de las hepatitis agudas es diversa, la mayoría se deben, en la actualidad, a infecciones por virus y a la toma de fármacos hepatotóxicos, bien por mecanismos dependientes de la dosis o idiosincrásicos. Entre las causas infecciosas destacan en nuestro medio, además de los virus de la hepatitis A, B, C, D y E, otros virus no específicamente hepatotropos (virus herpes simple, virus varicela-zóster, virus de Epstein Barr, citomegalovirus, virus del sarampión, virus de la rubéola, virus Coxsackie, virus Echo y adenovirus). Las bacteriemias y funguemias también suelen cursar con afectación hepática. Finalmente, otros agentes infecciosos, como *C. burnetii*, *Brucella*, *Leptospira*, micobacterias o *Fasciola* también pueden ocasionar hepatitis, en el contexto de una enfermedad generalizada. *C. pneumoniae* es causa conocida de procesos respiratorios de vías altas y de NAC. La hepatitis aguda, sin embargo, se ha descrito de manera excepcional. El caso expuesto muestra una hepatitis aguda colestásica, sin evidencia de infección respiratoria previa o concomitante, de buena evolución espontánea y para la que no hemos podido encontrar un diagnóstico alternativo. La positividad en la IgM y/o la cuadruplicación de los títulos de los anticuerpos totales hace verosímil el diagnóstico de infección aguda por este microorganismo.

Por todo ello, creemos que *C. pneumoniae* debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de la hepatitis aguda, especialmente cuando se hayan descartado otros agentes más frecuentemente implicados.

## Bibliografía

- Ruiz M, Ewig S, Marcos MA, Martínez JA, González J, Arancibia F, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity and severity. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160:397-405.
- McConnell Jr CT, Plouffe JF, File TM, Mueller CF, Wong KH, Skelton SK, et al. Radiographic appearance of *Chlamydia pneumoniae* (TWAR strain) respiratory infections. CBPIS Study

- Group. Community-based Pneumonia Incidence Study. Radiology. 1994;192:819-24.
3. Marik PE, Iglesias J. Severe community-acquired, shock and multiorgan dysfunction syndrome caused by *Chlamydia pneumoniae*. J Intern Med. 1997;241:441-4.
  4. Kalambokis G, Ekonomou G, Kitsanou M, Kostoula A, Boboijanni C, Tsianos E. Extrarespiratory *Chlamydia pneumoniae* infection associated with immune disorder, hepatitis and renal disease. Scand J Infect Dis. 2003;35:424-6.
  5. Sundelöf B, Gnarpe H, Gnarpe J. An unusual manifestation of *Chlamydia pneumoniae* infection: meningitis, hepatitis, iritis and atypical erythema nodosum. Scand J Infect Dis. 1993;25:259-61.
  6. Cascina A, Marone Bianco A, Mangiarotti P, Montecucco CM, Meloni F. Cutaneous vasculitis and reactive arthritis following respiratory infection due to *Chlamydia pneumoniae*: report of a case. Clin Exp Rheumatol. 2002;20:845-7.
  7. Antón Aranda E. Síndrome febril prolongado e infección por *Chlamydia pneumoniae*. Rev Clin Esp. 2003;203:382-3.
  8. Gaydos CA, Summergill JT, Sahney NN, Ramírez JA, Quinn TC. Replication of *Chlamydia pneumoniae* in vitro in human macrophages, endothelial cells and aortic artery smooth muscle cell. Infect Immun. 1996;64:1414-20.
  9. Liu HY, Deng AM, Zhang J, Zhou Y, Yao DK, Tu XQ, et al. Correlation of *Chlamydia pneumoniae* infection with primary biliary cirrhosis. World J Gastroenterol. 2005;11:4108-10.
- J.M. Prieto de Paula<sup>a,\*</sup>, S. Franco Hidalgo<sup>b</sup>,  
J.M. Eiros Bouza<sup>c</sup> y María Lourdes Ruiz Rebollo<sup>d</sup>
- <sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España  
<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España  
<sup>c</sup> Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España  
<sup>d</sup> Servicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
- \* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [jmpripaula@yahoo.es](mailto:jmpripaula@yahoo.es)  
(J.M. Prieto de Paula).

doi:[10.1016/j.rce.2011.01.027](https://doi.org/10.1016/j.rce.2011.01.027)

## Ataque isquémico transitorio por embolismo paradójico de espuma de polidocanol

### Transient ischemic attack due to paradoxical embolism of poldocanol foam

Sr. Director:

El empleo de espumas esclerosantes para el tratamiento de las varices venosas se remonta a los años 40 del siglo xx. Desde entonces es una opción terapéutica muy utilizada. Las espumas esclerosantes producen una lesión endotelial que da lugar a la transformación de la vena en un cordón fibroso. Estas técnicas han demostrado su seguridad en series de 12.713 pacientes<sup>1</sup>, siendo la mayoría de las complicaciones alteraciones visuales transitorias. Sin embargo, hay descritos casos aislados de crisis epilépticas, ictus y ataques isquémicos transitorios en pacientes con un foramen oval permeable<sup>2,3</sup>.

Mujer de 37 años sin factores de riesgo vascular, hábitos tóxicos, migraña ni cardiopatía conocida, con insuficiencia venosa y formación de varices a nivel de la vena safena interna. Recibió una infiltración con 5 ml de microespuma de polidocanol al 0,5% (formada con una proporción aire-líquido 4:1). Durante la infiltración la pierna permaneció levemente elevada y se realizó compresión manual de la unión safeno-femoral. Al final del proceso presentó un cuadro brusco de mareo, dificultad para hablar, con disminución de fuerza en extremidades izquierdas que duró unos 10-15 minutos. Este cuadro no se siguió de confusión mental ni se asoció a síntomas cardiológicos.

El hemograma, coagulación, función renal, enzimas hepáticas, anticuerpos antinucleares, proteinograma y estudio de trombofilia no evidenciaron alteraciones relevantes.

La radiografía de tórax y el ecocardiograma transtorácico fueron normales. El Holter-ECG no puso de manifiesto arritmias. En la RMN cerebral no se objetivaron lesiones isquémicas. Duplex de troncos supraaórticos y transcraneal sin alteraciones hemodinámicas. La monitorización doppler de la arteria cerebral media derecha e inyección de suero salino agitado (8 ml de suero salino, 1 ml de aire y 1 ml de sangre) puso de manifiesto 15 microburbujas en reposo y un patrón en cortina con la maniobra de Valsalva. Ambos acontecieron a los 6 segundos de la infusión, lo que indica un shunt derecha-izquierda de origen intracardíaco.

La paciente fue diagnosticada de ataque isquémico transitorio en el territorio de la arteria cerebral media derecha secundario a embolismo paradójico aéreo por microespuma de polidocanol. No se pautó tratamiento específico, pero se ofrecieron indicaciones para que no se sometiera a nuevas infiltraciones venosas.

La presencia de un foramen oval permeable ocurre cuando se produce una fusión inadecuada del *septum primum* y *secundum* pudiendo afectar al 27% de la población general. En pacientes con venas varicosas e incompetencia de la vena safena interna se han descrito prevalencias de hasta el 59%<sup>4</sup>. Los riesgos para un embolismo paradójico incluyen un foramen oval extenso, la asociación con aneurisma del septo interauricular y un shunt derecha-izquierda grande. El doppler transcraneal con la técnica de suero salino agitado permite detectar el shunt derecha-izquierda en algunos casos con ecocardiograma transtorácico normal, además de distinguir entre shunt intra y extracardíaco<sup>5</sup>. El ecocardiograma transesofágico es menos sensible, pero permite ver anatomicamente el foramen oval permeable. Por otro lado, un shunt derecha-izquierda intracardíaco no siempre es equivalente a un foramen oval permeable, ya que puede producirse por otras comunicaciones. El doppler transcraneal presenta una sensibilidad (97%) y especificidad (98%) elevadas<sup>6</sup>. El ecocardiograma transtorácico puede