

- ma suprarrenal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol.* 1991;44:875-8.
2. Jonson C, Jeppesen F. Hemangioma of the adrenal. *J Urol.* 1955; 74:573.
  3. Guerin E. Hemangioma of the adrenal gland. A propos of a case. *J Radiol.* 1988;69:57.



## HEPATITIS AGUDA POR EL VIRUS DE LA VARICELA ZÓSTER

**Sr. Director:** Presentamos a continuación el caso de un paciente con hepatitis aguda por el virus de la varicela zóster (VVZ). Varón de 29 años de edad, sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés, que acude a nuestra consulta por presentar un cuadro clínico de 1 semana de evolución, caracterizado por la aparición de vesículas de diferentes tamaños, pruriginosas, que posteriormente cicatrizaban de forma espontánea, dejando costras, y que afectaban a la cara, el tronco, la espalda, el cuero cabelludo y las extremidades. No había una afectación palmoplantar. Como único antecedente familiar destacaba que tanto su hermana como su sobrina habían sido diagnosticadas de varicela, 3 semanas y 10 días antes, respectivamente. Una semana después refirió la aparición de astenia intensa, mareo, vómitos, pesadez en el hipocondrio derecho y orina de color oscuro. No tomaba alcohol, ni otros tóxicos, no había tomado ninguna medicación nueva recientemente. En la exploración física lo único que destacaba eran las vesículas en diferentes estadios localizadas en todo el cuerpo. Se realizó una analítica en la que se puso de manifiesto: linfocitosis 46%, VSG 12 mm/h, GOT 285 U/l, GPT 991 U/l y bilirrubina total 1,8 mg/dl. El resto del perfil hepático era normal, así como las pruebas de coagulación. Se solicitó una serología de virus, que fue negativa para VHA, VHB, VHC, VHE, CMV y VEB. Fue negativa además la titulación de anticuerpos antinucleares, anti-LKM y antimúsculo liso. La ecografía abdominal fue normal. Sin embargo, la serología para el VVZ fue positiva para IgM, lo que indicaba una infección reciente. Con la sospecha de hepatitis aguda por VVZ, el paciente fue dado de alta de la consulta, con observación domiciliaria y tratamiento sintomático. Tres semanas después acude a una revisión, y se constató la práctica desaparición de las lesiones cutáneas, y el paciente se encontraba asintomático. La analítica mostró: GOT 38 U/l, GPT 159 U/l, GGT 269 U/l y bilirrubina total 1 mg/dl. A los 8 meses, en la última revisión, toda la analítica era rigurosamente normal. El paciente fue dado de alta de nuestras consultas con juicio clínico de hepatitis aguda por el VVZ.

Las hepatitis agudas virales definen la presencia de actividad necroinflamatoria aguda del parénquima hepático, que en la mayoría de los casos está ocasionada por virus hepatotropos, principalmente el virus de las hepatitis A, B, C, D y E, CMV, VEB, etc. Sin embargo, en un número menor de pacientes en los que se han descartado las causas más frecuentes, debemos plantearnos etiologías alternativas. Así como las infecciones por otros virus de la familia herpes (CMV, VEB, etc.) son capaces de ocasionar alteraciones en el perfil hepático durante las infecciones agudas, de igual manera hasta un 3,4% de los pacientes con varicela puede presentar dichas alteraciones, aunque sin manifestaciones clínicas, y sin implicaciones en la evolución posterior<sup>1</sup>. Suelen consistir en

hipertransaminasemia moderada en torno a los 300-500 U/l, y cuando aparece suele hacerlo durante la primoinfección, mientras que la reactivación de la infección suele quedar limitada a la piel (herpes zóster). Sin embargo, se han descrito varios casos de hepatitis fulminante por el VVZ, todos ellos en individuos inmunodeprimidos: pacientes con serología positiva para el virus de la inmunodeficiencia humana, con neoplasias hematológicas, receptores de trasplante de médula ósea u órgano sólido, o incluso en pacientes en corticoterapia crónica<sup>2-5</sup>. El diagnóstico, en la mayoría de los casos, es clínico ante la presencia de las lesiones cutáneas características acompañadas de la elevación de las transaminasas. La confirmación se puede realizar mediante la identificación de las inclusiones virales o del antígeno de VVZ por reacción en cadena de la polimerasa en la biopsia hepática, o mediante la detección de éste en las lesiones cutáneas. La serología tiene menos valor en el diagnóstico; sin embargo, unos títulos altos de IgM para el VVZ, en el contexto clínico de elevación de transaminasas, sugieren claramente el diagnóstico de hepatitis aguda por el VVZ<sup>6</sup>. En el caso de nuestro paciente, fue muy claro tanto el antecedente epidemiológico como la relación temporal entre la aparición de las lesiones cutáneas y los síntomas. Estos últimos aparecieron 1 semana después de que lo hicieran las vesículas, con lo cual nos parece improbable que se trate de síntomas generales relacionados con la infección. Si bien no es tan infrecuente la alteración de la analítica hepatobiliar en los pacientes con varicela, llama la atención la presencia de clínica de hepatitis aguda en un paciente inmunocompetente. Como era de esperar, la evolución posterior del paciente fue favorable, y tras descartar otras causas más frecuentes de hepatitis aguda, nos parece claro el diagnóstico de hepatitis aguda por el VVZ. Es un diagnóstico poco habitual en nuestro servicio, y tras realizar una búsqueda bibliográfica extensa en Pubmed, no encontramos casos similares en sujetos inmunocompetentes, por lo que consideramos de importancia la consideración de esta etiología en la situación clínica adecuada.

XAVIER GARCÍA AGUILERA,<sup>a</sup>

ALEJANDRO LEDO RODRÍGUEZ,<sup>a</sup>

CARLOS TERUEL SÁNCHEZ-VEGAZO<sup>a</sup>

Y VÍCTOR MOREIRA VICENTE<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Heathcote EJ, Feld JJ. Hepatitis caused by other viruses. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2006. p. 1719-29.
2. Mantadakis E, Anagnostou N, Danilatou V, Markaki EA, Spanaki AM, Briassoulis G, et al. Fulminant hepatitis due to varicella zoster virus in a girl with acute lymphoblastic leukemia in remission: report of a case and review. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2005;27:551-3.
3. Os I, Strom EH, Stenehjem A, Gudmundsdottir H, Langberg H, Draganov B, et al. Varicella infection in a renal transplant recipient associated with abdominal pain, hepatitis, and glomerulonephritis. *Scand J Urol Nephrol.* 2001;35:330-3.
4. Soriano V, Bru F, González-Lahoz J. Fatal varicella hepatitis in a patient with AIDS. *J Infect.* 1992;25:107.
5. Pishvaian AC, Bahrain M, Lewis JH. Fatal varicella-zoster hepatitis presenting with severe abdominal pain: a case report and review of the literature. *Dig Dis Sci.* 2006;51:1221-5.
6. Cisneros Herreros JM, Herrero Romero M. Hepatitis por virus del grupo herpes. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2006;24:392-8.