

asociado con enfermedad de Parkinson, enfermedades del tejido conjuntivo y pseudoobstrucción intestinal. En cuanto a la causa posquirúrgica se relaciona con una lesión iatrogénica del nervio vago, generalmente tras funduplicatura por enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (demostrado en un 4-40% de los pacientes con funduplicatura) o cirugía bariátrica. También se ha relacionado con cirugía pancreática y esofágica. En cuanto a la relación de gastroparesia con acalasia únicamente se ha documentado en pacientes que recibieron tratamiento con inyección cardial de toxina botulínica, presentándose de forma transitoria<sup>3</sup>. Nuestra paciente presenta el antecedente de funduplicatura como tratamiento de acalasia, aunque por relación temporal la gastroparesia podría tener más asociación con la esplenectomía. En cuanto al antecedente de cáncer de ovario que presentaba la paciente, en la literatura médica existen 3 casos publicados de gastroparesia en relación con procesos oncológicos no ginecológicos, uno con cáncer de pulmón y 2 con colangiocarcinoma<sup>4,5</sup>. Pensamos que nuestro caso podría tener una etiología multifactorial: cirugía esofágica, cirugía abdominal y diseminación abdominal de cáncer de ovario.

Dentro del tratamiento se incluyen la estabilización inicial del equilibrio electrolítico y el estado nutricional del paciente, las modificaciones dietéticas, el tratamiento farmacológico con agentes antieméticos y procinéticos, nutrición artificial y, en algunos casos seleccionados, la cirugía. Los estimuladores gástricos y algunos fármacos nuevos constituyen interesantes alternativas terapéuticas futuras<sup>6</sup>. En nuestra paciente el tratamiento médico no resultó eficaz, siendo precisa la descompresión gástrica de la severa dilatación mediante sondaje. Los casos graves, como el presentado, pueden cursar con complicaciones que pueden ser

fatales, principalmente debido a broncoaspiraciones y perforaciones.

## Bibliografía

1. Tang DM, Friedenberg FK. Gastroparesis: approach, diagnostic evaluation, and management. *Dis Mon.* 2011;57:74-101.
2. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Kierran B, McCallum RW. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci.* 1998;43:2398-404.
3. Gutierrez-Galiana E, Botoman VA, Bech H. Symptomatic gastroparesis in a patient with achalasia. *J Clin Gastroenterol.* 1998;27:166-8.
4. Hejazi RA, Zhang D, McCallum RW. Gastroparesis, pseudoachalasia and impaired intestinal motility as paraneoplastic manifestations of small cell lung cancer. *Am J Med Sci.* 2009;338:69-71.
5. Ghoshal UC, Sachdeva S, Sharma A, Gupta D, Misra AI. Cholangiocarcinoma presenting with severe gastroparesis and pseudoachalasia. *Indian J Gastroenterol.* 2005;24:167-8.
6. Joel Baum VG. Treatment of Gastroparesis: An Update. *Digestion.* 2008;78:173-9.

Elvira del Pozo\*, Luis Vaquero, Cristina Pisabarras, Laura Arias y Santiago Vivas

*Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elviradelpozo@telefonica.net](mailto:elviradelpozo@telefonica.net) (E. del Pozo).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.10.009

## Descripción de 8 casos de hepatitis aguda por el virus de Epstein-Barr

### Report of eight cases of acute hepatitis due to Epstein-Barr virus

Sr. Director:

La primoinfección por el virus de Epstein-Barr (VEB), perteneciente a la familia de los *Herpesviridae*, produce habitualmente una mononucleosis infecciosa (MI), sobre todo en mayores de 15 años. Se caracteriza por fiebre, odinofagia, faringitis, adenopatías cervicales y linfocitosis en sangre periférica. También puede aparecer astenia llamativa, cefalea, dolores articulares, petequias en el paladar, esplenomegalia, adenopatías axilares e inguinales, hepatomegalia y erupción maculosa o maculopapulosa, muy habitual cuando el paciente ha recibido ampicilina o amoxicilina<sup>1</sup>. Más raramente puede ocasionar una infección crónica activa, un grave síndrome linfoproliferativo ligado al cromosoma X (enfermedad de Duncan), leucoplasia vellosa oral —especialmente en paciente inmunocomprometidos— o diversas neoplasias, como el carcinoma nasofaríngeo,

el linfopitelioma gástrico, la enfermedad de Hodgkin, el linfoma de Burkitt o la enfermedad linfoproliferativa postrasplante, cuya relación de causalidad con el VEB es variable<sup>2</sup>.

La afectación hepática en la MI es muy frecuente y, por lo general, autolimitada y de evolución favorable, salvo en casos de síndrome de Duncan o en infecciones crónicas activas. Se caracteriza por una ligera elevación de las enzimas hepáticas (de dos a tres veces) y, más raramente, de la bilirrubina. La hepatitis franca es rara<sup>3</sup>.

Sin embargo, en 18 meses de funcionamiento de una consulta de atención inmediata, hemos tenido la oportunidad de atender a 13 pacientes inmunocompetentes con MI por el VEB. Todos presentaban hipertransaminasemia, pero 8 de ellos (61,5%) tenían una hepatitis clínicamente significativa, con elevación de las transaminasas superior a 10 veces lo normal y/o con colestasis relevante.

Las características clínicas de los 8 pacientes se exponen en la [tabla 1](#). La edad media fue de  $22,5 \pm 15,7$  años y la distribución por sexos similar. Clínicamente cursaron de modo mayoritario con fiebre, faringitis y adenopatías cervicales. La afectación hepática mostró en los 8 casos una citólisis superior a diez veces los valores normales, y un componente variable de colestasis. Dos de ellos presentaron ictericia sin

**Tabla 1** Características de los pacientes

Caso	Edad/Sexo	Sintomatología	AST <sup>a</sup> /ALT <sup>b</sup> (U/l)	GGT <sup>c</sup> /FA <sup>d</sup> (U/l)	B. total/directa	Ac. Heterófilos	IgM VCA	Ecografía abdominal	Evolución (semanas)
1	61/M	Fiebre, odinofagia, adenopatías cervicales y malestar general	559/1117	426/497	N	-	+	Esplenomegalia	Favorable (7)
2	14/H	Fiebre, odinofagia, adenopatías cervicales y cefalea	418/1342	481/945	N	+	+	Hepatoesplenomegalia	Favorable (5)
3	16/M	Fiebre, odinofagia y adenopatías cervicales	1.660/1.824	142/156	N	+	+	Esplenomegalia	Favorable (3)
4	22/H	Fiebre, adenopatías cervicales y dolor abdominal	391/512	117/N	N	+	+	Esplenomegalia	Favorable (3)
5	15/M	Fiebre, odinofagia y adenopatías cervicales	405/571	299/442	N	+	+	Esplenomegalia	Favorable (4)
6	18/H	Fiebre, malestar general, odinofagia y adenopatías	553/880	233/237	3,2/3	+	+	Hepatoesplenomegalia	Favorable (4)
7	17/M	Fiebre, odinofagia y adenopatías cervicales	399/391	275/271	6,7/5,55	-	+	Esplenomegalia	Favorable (4)
8	17/H	Fiebre, odinofagia y adenopatías cervicales	389/567	160/256	N	+	+	Hepatomegalia	Favorable (4)

Ac. heterófilos: anticuerpos heterófilos; ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; B. total: bilirrubina total; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gammaglutamil transpeptidasa;; IgM VCA: inmunoglobulina M frente al antígeno de la cápside vírica.

<sup>a</sup> Valor normal: 2-38 U/l.

<sup>b</sup> Valor normal: 2-38 U/l.

<sup>c</sup> Valor normal: 7-50 U/l.

<sup>d</sup> Valor normal: 35-104 U/l.

hemólisis acompañante. En el 75% se detectaron anticuerpos heterófilos y en la totalidad de los pacientes se observó positividad de la fracción IgM frente al antígeno de la cápside vírica (IgM VCA). En 7 pacientes (87,5%) detectamos esplenomegalia, y en 3 (37,5%), hepatomegalia. La evolución clínica fue uniformemente favorable en unas semanas, sin que fuera preciso el ingreso hospitalario en ningún caso.

La elevación ligera, autolimitada y reversible de las transaminasas se describe hasta en el 90% de las infecciones agudas por el VEB<sup>4</sup>. La enfermedad de Duncan o la infección crónica activa por el VEB se asocian con fallo hepático fulminante<sup>5</sup> o con hepatitis persistente de mal pronóstico<sup>6</sup>. Sin embargo, la elevación significativa de las transaminasas en la MI no complicada es rara<sup>7,8</sup>.

Es probable que nuestra serie —procedente de una consulta de atención inmediata— adolezca de un sesgo en la selección de los casos, ya que los pacientes atendidos suelen presentar alteraciones más importantes que los de una consulta convencional. Lo anterior, sin embargo, no resta interés a la serie, de la que se desprende que la infección aguda por el VEB en pacientes inmunocompetentes también se puede asociar, en una proporción importante de casos, con hepatitis colestásica clínicamente significativa, lo cual no le confiere, en nuestra experiencia, peor pronóstico. Por lo tanto, la infección por el VEB debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes con hepatitis aguda, con independencia de su estado inmunitario, y especialmente si se asocia con colestasis.

## Bibliografía

1. Ebell MH. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. *Am Fam Physician*. 2004;70:1279–87.
2. Herrero JA, García E, Hernández A, Gómez J. Espectro clínico de las infecciones por el virus de Epstein-Barr. *Medicine*. 2010;10:3968–76.
3. Cisneros-Herreros JM, Herrero-Romero M. Hepatitis por virus del grupo herpes. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:392–8.
4. Johannsen EC, Kaye KM. Epstein-Barr virus (infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus-associated malignant diseases and other diseases). En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases*, Vol. 2, 7<sup>th</sup> ed Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 1989–2010.
5. Milone MC, Tsai DE, Hodinka RL, Silverman LB, Malbran A, Wasik MA, et al. Treatment of primary Epstein-Barr virus infection in patients with X-linked lymphoproliferative disease using B-cell-directed therapy. *Blood*. 2005;105:994–6.
6. Kimura H, Morishima T, Kanegane H, Ohga S, Hoshino Y, Maeda A, et al. Prognostic factors for chronic active Epstein-Barr virus infection. *J Infect Dis*. 2003;187:527–33.
7. Uluğ M, Celen MK, Ayaz C, Geyik MF, Hoşoğlu S. Acute hepatitis: a rare complication of Epstein-Barr virus (EBV) infection. *J Infect Dev Ctries*. 2010;28:668–73.
8. Kofteridis DP, Koulentaki M, Valachis A, Christofaki M, Mazokopakis E, Papazoglou G, et al. Epstein Barr virus hepatitis. *Eur J Intern Med*. 2011;22:73–6.

José María Prieto de Paula<sup>a,\*</sup>, Eduardo Mayor Toranzo<sup>a</sup>  
y Silvia Franco Hidalgo<sup>b</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

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [jmpripaula@yahoo.es](mailto:jmpripaula@yahoo.es)  
(J.M. Prieto de Paula).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.09.005

## Bacteriemia y celulitis por *Streptococcus salivarius* en un paciente cirrótico

### *Streptococcus salivarius* cellulitis and bacteremia in a cirrhotic patient

*Streptococcus salivarius* (*S. salivarius*) es un microorganismo del grupo *viridans* que constituye el principal colonizador de la lengua, la mucosa bucal y las vías respiratorias altas<sup>1–3</sup>. Las bacteriemias por *S. salivarius* son raras en individuos sanos pero su frecuencia aumenta en inmunodeprimidos<sup>1–10</sup>. Presentamos un caso de bacteriemia y celulitis por *S. salivarius* en un paciente con cirrosis alcohólica.

Varón de 59 años con antecedentes de alergia a penicilina, obesidad mórbida, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cirrosis hepática alcohólica (MELD 16) y varices esofágicas (ligadas endoscópicamente meses antes), con múltiples hospitalizaciones por encefalopatía hepática, anemia y ascitis. Había sido evaluado para trasplante hepático y rechazado por su elevado riesgo quirúrgico. Recibía tratamiento con furosemina, espiro-

nolactona, norfloxacino, lactulosa, rifaximina y sulfato ferroso. Acudió a urgencias por encefalopatía hepática. En la exploración física presentaba edema con fóvea en extremidades y en pared abdominal y asterixis. Entre las exploraciones complementarias destacaba anemia macrocítica y leucocitosis con neutrofilia. La radiografía de tórax y el sedimento urinario eran normales y en la ecografía abdominal destacaban hallazgos de hepatopatía crónica, esplenomegalia y mínima cantidad de ascitis, y se confirmó asimismo un importante engrosamiento de la pared abdominal por líquido extravasado. Se realizó una paracentesis diagnóstica para descartar una peritonitis bacteriana espontánea (PBE), sin obtener muestras de líquido ascítico, lo cual se atribuyó al importante edema de pared y a la escasez de líquido libre abdominal, y se inició tratamiento con sueroterapia, aminoácidos ramificados, lactulosa y paromomicina. A las 24 h el paciente presentó fiebre (38,3 °C) y se detectó una placa eritematosa, caliente, con bordes ligeramente elevados y bien delimitados, situada sobre la pared abdominal izquierda y con extensión a glúteo y muslo izquierdos y en cuyo centro se encontraba el orificio de entrada de la paracentesis realizada. Se retiraron hemocultivos y se inició