

3. Bennett AL, Cock C, Heddle R, Morcom RK. Dysphagia lusoria: A late onset presentation. *World J Gastroenterol*. 2013;19:2433–6.
4. Levitt B, Richter JE. Dysphagia lusoria: A comprehensive review. *Dis Esophagus*. 2007;20:455–60.
5. Brown DL, Chapman WC, Edwards WH, Coltharp WH, Stoney WS. Dysphagia lusoria: Aberrant right subclavian artery with a Kommerells diverticulum. *Am Surg*. 1993;59:582–6.
6. Polguy M, Chrzanowski Ł, Kasprzak JD, Stefańczyk L, Topol M, Majos A. The aberrant right subclavian artery (arteria lusoria): the morphological and clinical aspects of one of the most important variations—a systematic study of 141 reports. *Scientific World Journal*. 2014;2014:292734.
7. Yang M, Mo XM, Jin JY, Wu M, Liu B, Liu ZY, et al. Diagnostic value of 64 multislice CT in typing of congenital aortic anomaly in neonates and infants. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2010;90:2167–71 [Article in Chinese].
8. Janssen M, Baggen MG, Veen HF, Smout AJ, Bekkers JA, Jonkman JG, et al. Dysphagia lusoria: Clinical aspects, manometric findings, diagnosis, and therapy. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:1411–6.
9. Jalal H, El Idrissi R, Azghari A, Ouazzani L, Benzoubeir N, Errabih I, et al. Dysphagia lusoria: Report of a series of six cases. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2014;38:e45–9.
10. Atay Y, Engin C, Posacioglu H, Ozyurek R, Ozcan C, Yagdi T, et al. Surgical approaches to the aberrant right subclavian artery. *Tex Heart Inst J*. 2006;33:477–81.

Beatriz Febrero^{a,b,c}, Antonio Ríos^{a,b,c,*},
José Manuel Rodríguez^{a,b,c}
y Pascual Parrilla^{a,b,c}

^a Departamento de Cirugía, Ginecología, Obstetricia y Pediatría, Universidad de Murcia, Murcia, España

^b Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

^c Instituto Murciano de Investigación Bio-Sanitaria Virgen de la Arrixaca (IMIB-Arrixaca), El Palmar, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arzrios@um.es (A. Ríos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.03.004>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Difícil manejo del tratamiento con triple terapia en paciente con hepatitis crónica C y hemodiálisis



Difficult management of triple therapy for chronic hepatitis C in a patient on haemodialysis

Presentamos el caso de un paciente de 52 años con antecedentes personales de infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) de 26 años de evolución. Diagnosticado de insuficiencia renal secundaria a glomerulonefritis no proliferativa, con trasplante renal en el año 1991 y posterior fallo tardío del injerto en 2007, en hemodiálisis desde entonces. Intervenido posteriormente, en 3 ocasiones, por aneurisma de la arteria iliaca y valvulopatía mitral, complicada con endocarditis en el año 2011, en tratamiento por ello con acenocumarol.

Atendido en consultas externas de digestivo desde el año 2009. El paciente tenía genotipo 1b y se le realizó biopsia hepática que mostró fibrosis 3/6. Inició tratamiento con monoterapia con interferón pegilado (IFN) alfa-2a 135 µg/semana, obteniendo respuesta bioquímica y virológica durante las 48 semanas de duración del tratamiento, con recidiva a los 6 meses del final del mismo.

En 2012 se planteó tratamiento con triple terapia. Se evaluó el grado de fibrosis mediante elastografía, que mostró 16,6 kPa (correspondiente a un grado F4 en la escala METAVIR) y se determinó el polimorfismo IL28B siendo CC.

En febrero de 2014 se inició tratamiento con triple terapia con telaprevir, con ajuste de dosis por la insuficiencia renal: IFN 135 µg/sem, ribavirina (RBV) 200 mg/día y telaprevir 750 mg/8 h. En la analítica al inicio del tratamiento destacaba una trombocitopenia de 114×10^3 /l, GPT 67 y una creatinina de 10,7 mg/dl. El control analítico de la semana 4 mostraba un descenso de 5 g/dl de hemoglobina (Hb) (valor previo de Hb 15,6 g/dl), junto con una normalización de transaminasas y una carga viral (CV) < 15 UI/ml.

En la semana 8 requirió, por primera vez, transfusión de 2 concentrados de hematíes y 2 unidades de plaquetas por disminución de Hb a 8,6 g/dl y trombocitopenia de 18×10^3 /l, por lo que se retrasó la administración de IFN una semana (fig. 1). Se alcanzó la semana 12 con CV indetectable. Durante las semanas siguientes se transfundieron 4 concentrados más de hematíes por nuevos episodios de anemia (alcanzando unos niveles mínimos de Hb 6,7 g/dl), retirando finalmente la RBV en la semana 18.

A los 5 meses del inicio del tratamiento el paciente es ingresado con diagnóstico de bacteriemia por *Staphylococcus aureus* procedente del catéter tunelizado de hemodiálisis, resolviéndose el cuadro tras el cambio de catéter y antibioterapia intravenosa. Dada la situación clínica del paciente, en semana 21 se decide retirar definitivamente el tratamiento antiviral.

En el control a los 3 y 6 meses tras finalizar el tratamiento, el paciente presenta una recuperación completa analítica, con normalización de las cifras de Hb y CV indetectable, consiguiendo una respuesta viral sostenida, que se mantiene.

La prevalencia de la infección crónica por VHC en pacientes con enfermedad renal crónica es mayor que en la población general, siendo esta del 5,6% en nuestro país,

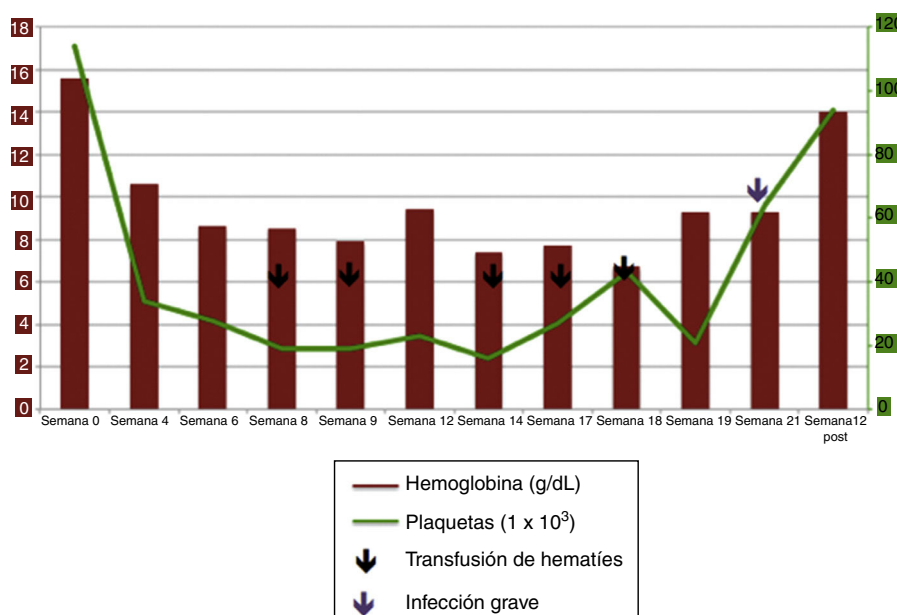


Figura 1 Evolución analítica y necesidad transfusional de nuestro paciente.

incrementándose esta cifra según los años en hemodiálisis¹. Por ello, la Sociedad Española de Nefrología recomienda *screening* mediante anti-VHC en este tipo de pacientes².

La supervivencia de pacientes en hemodiálisis se encuentra reducida por el VHC^{3,4}, constituyendo esta la cuarta causa de mortalidad, y la principal causa de disfunción hepática postrasplante renal debido al desarrollo más precoz de cirrosis, y a un mayor riesgo de hepatocarcinoma^{3,5,6}.

El tratamiento antiviral para pacientes en diálisis ha estado limitado por los efectos adversos del IFN y la anemia hemolítica inducida por la RBV^{7,8}.

A lo largo del tiempo, el uso de interferón alfa y pegilado, en monoterapia o combinado con la RBV, ha mostrado bajas tasas de respuesta viral sostenida (RVS) y una importante intolerancia farmacológica, a pesar del ajuste de dosis según el filtrado glomerular^{4,8}. Con la aparición de los inhibidores de la proteasa de acción directa (IP) asociado a los 2 anteriores, se han obtenido mejores tasas de RVS (en torno al 70% a las 48 semanas), sin necesidad de ajuste de dosis del IP por su baja excreción renal^{9,10}, si bien los efectos adversos intensos dificultan su aplicabilidad.

En nuestro caso, los efectos secundarios (anemia y trombocitopenia asociadas al proceso séptico) provocaron, finalmente, la interrupción del tratamiento en las semana 21.

Pese al avance conseguido con la introducción de la triple terapia en los últimos 2 años, el objetivo es el tratamiento con terapias libres de IFN que conlleven escasos efectos secundarios⁷. En la actualidad se están llevando a cabo diversos estudios para evaluar las tasas de respuesta de dichas terapias en pacientes con insuficiencia renal. Excluyendo sofosbuvir, que no habría estado indicado en este caso, por presentar un aclaramiento de creatinina menor a 30 ml/min; la combinación de ombitasvir/paritaprevir/ritonavir/dasabuvir supone una opción

terapéutica adecuada debido a la escasa eliminación renal, aunque no disponible en el momento de nuestro tratamiento. De igual forma, elbasvir/grazoprevir cuya comercialización está próxima, será una buena opción para este tipo de paciente.

Bibliografía

1. García-Agudo R, Aoufi-Rabih S, Barril-Cuadrado G. Estudio y seguimiento de la hepatitis C crónica en hemodiálisis: conclusiones del estudio SHECTS. *Nefrología*. 2013;4: 33–7.
2. Barril G, González Parra E, Alcázar R, Arenas D, Campistol JM, Caramelo C, et al. Guía sobre enfermedades víricas en hemodiálisis. *Nefrología*. 2004;24 Supl 2:S43–66.
3. Romero-Gómez M, Aparcero R, Suárez E, Figueruela B. Nuevas estrategias terapéuticas para la hepatitis C y B en pacientes con enfermedad renal. *Nefrología*. 2013;4:45–8.
4. Aoufi Rabih S, García Agudo R. Manejo de la infección por el VHC en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2011;31: 260–7.
5. Nakayama E, Akiba T, Marumo F, Sato C. Prognosis of anti-hepatitis C virus antibody-positive patients on regular hemodialysis therapy. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:1896–902.
6. Berenguer M. Treatment of chronic hepatitis C in hemodialysis patients. *Hepatology*. 2008;48:1690–9.
7. Baid-Agrawal S, Pascual M, Moradpour D, Somasundaram R, Muche M. Hepatitis C virus infection and kidney transplantation in 2014: What's new? *Am J Transplant*. 2014;14:2206–20.
8. Dienstag JL, McHutchison JG. American Gastroenterological Association technical review on the management of hepatitis C. *Gastroenterology*. 2006;130:231–64.
9. Basu PP, Siriki R, Shah NJ, Farhat S, Mittimani K, Atluri S, et al. Telaprevir with adjusted dose of ribavirin in naïve CHC-G1: Efficacy and treatment in CHC in hemodialysis population. *Target C (Rct)*. *Gut*. 2013;62:A182.

10. Fabrizi F, Aghemo A, Messa P. Hepatitis C treatment in patients with kidney disease. *Kidney Int.* 2013;84:874–9.

Lydia Plana, Laura Peño*, Juan José Urquijo
y Moisés Diago

Servicio de Digestivo, Consorcio Hospital General
Universitario Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laublava@gmail.com (L. Peño).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.02.012>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Bacteriemia por *Vibrio cholerae* no toxigénico: los riesgos del consumo de marisco en un paciente cirrótico



Bacteraemia due to non-toxigenic *Vibrio cholerae*: The risks of eating seafood in a cirrhotic patient

Vibrio cholerae (*V. cholerae*) es un bacilo gramnegativo curvo, móvil, oxidasa y catalasa positivo, anaerobio facultativo y de hábitat marino¹. Según la naturaleza del antígeno O del lipopolisacárido de su pared se distinguen hasta 200 serogrupos distintos, siendo el O1 y el O139 los causantes del cólera epidémico¹. Los serogrupos no toxigénicos (no O1, no O139) se relacionan habitualmente con el desarrollo de gastroenteritis autolimitada tras la ingesta de marisco, en particular moluscos bivalvos filtradores, si bien la gravedad del cuadro puede llegar a asemejarse a la observada en el cólera^{2,3}. Al margen de su potencial implicación en otitis externa, celulitis e infección de heridas, la capacidad enteroinvasiva de los serogrupos no toxigénicos es limitada y circunscrita a huéspedes con ciertas comorbilidades⁴.

Presentamos el caso de un varón de 56 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y cirrosis hepática de etiología enólica en grado funcional A6 de Child-Turcotte-Pugh (9 puntos en escala MELD), que había desarrollado descompensaciones ascítico-edematosas, varices esofágicas y gástricas, y trombosis del eje venoso espleno-portal como complicaciones previas. Seguía tratamiento con espironolactona, furosemida, propranolol, tinzaparina e insulina glargina. Consultó en el servicio de urgencias por un cuadro de 24 h de evolución, consistente en sensación distérmica con fiebre objetivada en domicilio (38,5°C), somnolencia, odinofagia y tos sin expectoración, así como disminución de la consistencia de las deposiciones. La exploración física mostró una temperatura axilar de 36,8°C (tras la toma de antipirético), tensión arterial de 113/59 mmHg, frecuencia cardíaca de 87 lpm y estigmas de hepatopatía crónica. Analíticamente destacaba la presencia de trombocitopenia ($26,0 \times 10^9$ plaquetas/l), elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 14,9 mg/dl; rango normal: 0,1–0,5), hipertransaminasemia (gamma-glutamyl transpeptidasa [GGT] 114 UI/l, fosfatasa alcalina 134 UI/l) y discreta alteración de las pruebas de función hepática (bilirrubina total 2,7 mg/dl, INR 1,29). El recuento leucocitario era

normal ($4,7 \times 10^9$ leucocitos/l). Una ecografía abdominal tan solo reveló una mínima cantidad de ascitis, al margen de los hallazgos compatibles con la hepatopatía crónica subyacente, en tanto que la radiografía de tórax no mostró consolidaciones. Asumiendo un posible diagnóstico de infección de tracto respiratorio se inició tratamiento empírico con levofloxacino (500 mg cada 24 h) y se concedió el alta del paciente tras la obtención de 2 sets de hemocultivos (sistema BacT/ALERT® 3D, bioMérieux, Marcy l'Etoile, Francia). A las 24 h se aisló en uno de los sets un bacilo gramnegativo curvo, lactosa positivo en placa de agar-MacConkey, que formaba colonias de color verdoso, oxidasa positivas, en la placa de agar-sangre (fig. 1). Mediante métodos bioquímicos (sistema MicroScan WalkAway®, Siemens, California, EE.UU.), espectrometría de masas (Bruker Daltonics, Bremen, Alemania) y aglutinación directa (BD Difco™ *Vibrio cholerae* Antisera, Becton Dickinson, Sparks, Maryland, EE.UU.) se obtuvo la identificación de *V. cholerae* no toxigénico. En el antibiograma se comprobó la sensibilidad a aminopenicilinas y trimetoprima/sulfametoxazol. En ese momento el paciente se encontraba asintomático y afebril, por lo que se optó por mantener el tratamiento con levofloxacino hasta completar 10 días. Al ser interrogado refirió el consumo, unos días antes del inicio de los síntomas, de una cantidad importante de moluscos, incluyendo navajas (*Ensis* spp.) y berberechos (*Cerastoderma edule*) al vapor y mejillones (*Mytilus galloprovincialis*), así como carabineros (*Aristaeopsis edwardsiana*) a la plancha. Su cónyuge, que también había ingerido estos productos, había presentado coincidentemente un cuadro de gastroenteritis leve.

Si bien la relevancia clínica y de salud pública de los serogrupos no toxigénicos (también denominados no aglutinables o no coléricos) de *V. cholerae* fue cuestionada durante largo tiempo, su implicación en brotes de diarrea en sujetos inmunocompetentes tras la ingesta de marisco infectado ha sido documentada en varios países europeos². Un estudio reciente demostró una elevada prevalencia de *V. cholerae* no toxigénico en gambas (17%) y mejillones (9%) recolectados en aguas costeras italianas⁵. Dado que su crecimiento óptimo requiere de entornos acuáticos salinos templados (> 15°C), se ha sugerido que la elevación de la temperatura media del mar asociada al calentamiento global podría justificar el incremento en la incidencia de las infecciones producidas por este microorganismo, incluso en latitudes más septentrionales^{2,5}.

La patogenicidad de *V. cholerae* no toxigénico puede verse incrementada por la presencia de un amplio repertorio de factores de virulencia, tales como enzimas