

Bibliografía

- Solá R. Maximizando el beneficio de telaprevir en el paciente naïve. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;36 Supl 1:9-15.
- Esteban R. Telaprevir: un nuevo estándar de tratamiento. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;36 Supl 1:1-2.
- Jacobson IM, McHutchison JG, Dusheiko G, di Bisceglie AM, Reddy RK, Bzowej NH, et al. Telaprevir for previously untreated chronic hepatitis C virus infection. *N Eng J Med.* 2011;364:2405-16.
- McHutchison JG, Manns MP, Muir AJ, Kieffer TL, McNair L, Khunvichal, et al. Telaprevir for previously treated chronic HCV infection. *N Eng J Med.* 2010;362:1292-303.
- Zeuzem S, Andreone P, Pol S, Lawitz E, Diago M, Roberts S, et al. Telaprevir for retreatment of HCV infection. *N Eng J Med.* 2011;364:2417-28.
- Diago M. Necesidad médica en pacientes no respondedores. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;36 Supl 1:22-30.
- Forestier N, Zeuzem S. Triple therapy with telaprevir: Results in hepatitis C virus-genotype 1 infected relapsers and non-responders. *Liver Int.* 2012;32:51-3.
- Rodríguez-Medina B, Berenguer M. Manejo del paciente con telaprevir en la práctica clínica. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;36 Supl 1:38-49.
- Roujeau JC, Mockenhaupt M, Tahan SR, Henshaw J, Martin EC, Harding M, et al. Telaprevir-related dermatitis. *Arch Dermatol.* 2012;148:1-7.
- Moreno Planas JM, Martínez Rodenas P, Ramón Ruiz MI, Villena Moreno KM, Garrido Martínez M, García Nuñez DF, et al. Incidencia y manejo de los efectos secundarios dermatológicos y anales en los pacientes tratados con la triple terapia con telaprevir. Madrid: xxxvi Reunión Anual de la Asociación Castellana de Aparato Digestivo (ACAD); 2013.
- Crespo G, Lens S. Uso de boceprevir y telaprevir en pacientes con VHC (aspectos prácticos). *Gastroenterol Hepatol.* 2012;35:337-43.
- Cacoub P, Bourlière M, Lübke J, Dupin N, Buggisch P, Dusheiko G, et al. Dermatological side effects of hepatitis C and its treatment: Patient management in the era of direct-acting antivirals. *J Hepatol.* 2012;56:455-63.
- Dupin N, Mallet V, Carlotti A, Vallet-Pichard A, Pol S. Severe skin rash in case of readministration of telaprevir in a patient who previously experience non severe rash. *Hepatology.* 2012;55:2042-3.
- Buti M, Homs M. Nuevos agentes para el tratamiento de la hepatitis C. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012;30:147-50.

María Teresa López-Villaescusa^{a,*}, José-María Moreno-Planas^b, Lorenzo Juan Pérez-García^a, María Rodríguez-Vázquez^a y Ponciano Martínez-Ródenas^b

^a Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^b Servicio de Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lopezvillaescusa@hotmail.com (M.T. López-Villaescusa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.013>

Hepatitis fulminante por virus del herpes simple en paciente inmunocompetente.

Diagnóstico diferencial con colecistitis aguda

Fulminant hepatitis due to herpes simplex virus in an immunocompetent patient. Differential diagnosis with acute cholecystitis



La hepatitis aguda fulminante es una rara complicación de la infección por virus del herpes simple (VHS), más frecuente en pacientes inmunocomprometidos, ya sea de origen primario o con una causa conocida establecida (tratamientos, embarazo, etc.)^{1,2}. El cuadro clínico suele iniciar con sintomatología bastante inespecífica y la evolución, en ausencia de una sospecha diagnóstica precoz, es nefasta en la mayoría de las ocasiones^{1,3-5}.

Presentamos el caso de un varón de 53 años con antecedentes personales de apnea del sueño, hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino dependiente y cólicos nefríticos de repetición, que acudió al hospital por dolor abdominal generalizado de 5 días de evolución, de inicio insidioso, intensificado en las últimas horas y fiebre de 40 °C, tras una semana de haber sufrido un cuadro gripal.

En el examen físico, impresionaba de gravedad, con palidez mucocutánea y tendencia a la hipotensión. Exploración

abdominal: defensa abdominal, fundamentalmente en epigastrio y en hipocondrio derecho. En el control analítico inicial se detectó elevación de las enzimas de hepatolisis (GOT 5.000 U/l, GPT 14.000 U/l), creatinina de 7,2 mg/dl, bilirrubina total de 3,5 mg/dl, pH de 7,10, elevación de PCR y actividad de protrombina del 47%. No constaban valores del hemograma por defectos de la muestra.

La tomografía axial computarizada abdominopélvica y ecografía abdominal evidencian una vesícula biliar de paredes engrosadas y líquido libre en parietocólico derecho, informándose como cuadro de colecistitis aguda evolucionada.

El paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos, encontrándose estuporoso, con Glasgow de 14, ictericia cutáneo-mucosa, acidosis metabólica, taquicardia e hipotensión, requiriendo tratamiento con vasoactivos y ventilación mecánica. Se solicitaron cultivos, se inició antibioterapia empírica con meropenem y se perfundieron factores de la coagulación (Prothromplex®), plasma fresco y concentrados de hemáties.

Ante el rápido deterioro del paciente, a pesar de las medidas de reanimación, y el diagnóstico de colecistitis evolucionada, se decidió intervención quirúrgica urgente ante un posible fallo hepatorenal provocado por shock séptico secundario a colecistitis aguda. En el acto quirúrgico se evidenció ascitis moderada y una vesícula biliar de aspecto macroscópicamente normal con edema de pared. El edema también a mesos intestinales y retroperitoneo. Destacó un aspecto pálido y con punteado grisáceo del

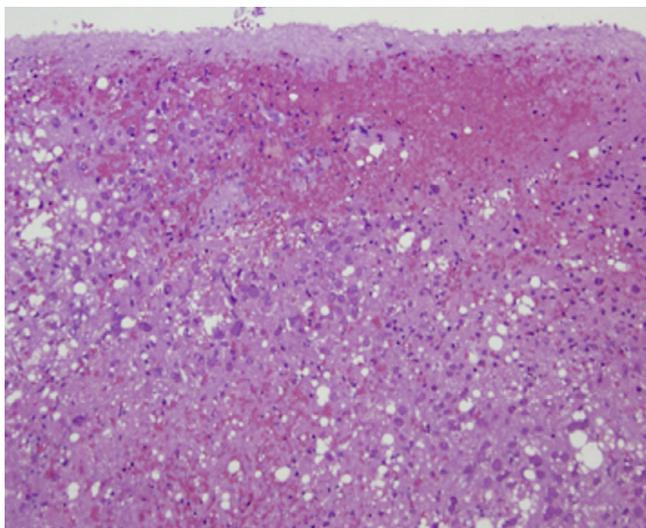


Figura 1 Hígado con área hemorrágica subcapsular y necrosis de coagulación irregular, entremezclada con hepatocitos que muestran cuerpos de inclusión nucleares basófilos y esteatosis macrovesicular (hematoxilina-eosina, aumento original x100).

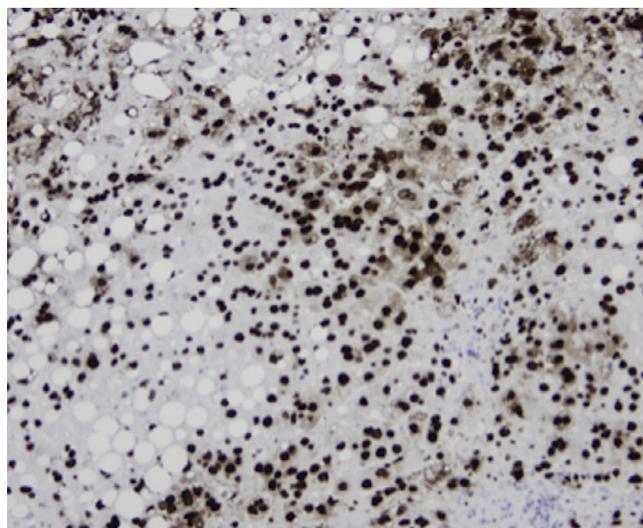


Figura 2 Inmunotinción de una sección de hígado con anticuerpos anti-VHS1: se aprecia positividad nuclear en la mayoría de los hepatocitos (immunoperoxidasa, aumento original x100).

hígado, tomándose biopsia. Se realizó una colecistectomía reglada. Durante la intervención quirúrgica, el paciente presentó coagulopatía con trombocitopenia inferior a 50.000 plaquetas/ μ l y leucopenia severa.

En el postoperatorio inmediato, el paciente evolucionó presentando un cuadro de disfunción múltiple de órganos, falleciendo a las 6 horas de haber acudido al servicio de urgencias del hospital.

El estudio histológico mostró una vesícula sin alteraciones y un parénquima hepático con áreas de hemorragia subcapsular y múltiples zonas irregulares de necrosis de coagulación, sin distribución zonal y escasa respuesta inflamatoria. Los hepatocitos muestran cuerpos de inclusión nucleares basófilos en las zonas perinecroticas y esteatosis macrovesicular de intensidad moderada (fig. 1). El estudio inmunohistoquímico muestra positividad frente a VHS1, observándose en la mayoría de los núcleos hepatocitarios, incluyendo los de células necróticas (fig. 2), permitiendo establecer el diagnóstico etiológico de la hepatitis necrosante.

La hepatitis por VHS es una afección infrecuente pero con una probable evolución fulminante, afectando típicamente a pacientes inmunocomprometidos^{1,2}, aunque no exclusivamente, como ocurre en nuestro caso. El diagnóstico suele ser difícil y tardío, ya que la clínica es generalmente inespecífica (fiebre elevada en un 98% de los casos, anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal), pudiéndose acompañar de ictericia o simular un cuadro abdominal similar al de una colecistitis aguda³⁻⁵. No es constante la presencia de lesiones cutáneo-mucosas orofaciales en caso de infección por VHS-1, ni genitales en caso de VHS-2, apareciendo sólo en poco más de la mitad de los casos publicados^{1,3,6}. En un tercio de los casos que cursan con dolor abdominal pueden existir signos evidentes de irritación peritoneal a la exploración y hepatomegalia^{2,5}.

La infección grave por VHS se ha asociado a pacientes con deficiencias en la inmunidad celular (tratamiento con corticoides, trasplantados renales, enfermedad

pulmonar obstructiva crónica, asma, sida, neoplasias, etc.)^{1,7-9}, pudiendo presentarse en el segundo y tercer trimestre del embarazo².

En relación con las alteraciones hematológicas, parece constante la presencia de leucopenia, trombocitopenia y coagulopatía, junto con una marcada elevación de transaminasas. Valores superiores de transaminasas a 1.000 U/l debe hacernos sospechar que nos encontramos ante un cuadro de hepatitis aguda fulminante^{1,5,7}.

Solo alrededor del 23% de los casos revisados en la literatura se obtuvo un diagnóstico de certeza antes del éxitus, confirmándose mediante biopsia hepática^{8,9}. En estos casos se inició tratamiento con aciclovir intravenoso, evolucionando satisfactoriamente en un 25%, siendo la mortalidad próxima al 80% de los casos^{1,8-10}.

El diagnóstico diferencial debería realizarse con sepsis graves de origen bacteriano con daño hipóxico, fiebre amarilla y fiebre viral hemorrágica. Estos 2 casos podrían aparecer en pacientes con estancia recientes en zonas endémicas^{1,8,10}.

Podríamos concluir diciendo que la implicación del VHS debe considerarse en todos aquellos pacientes inmunocompetentes o inmunodeprimidos que presenten un cuadro de disfunción hepática con lesiones herpéticas orofaciales y/o genitales y fiebre elevada, esta última en un 98% de los casos^{1,5,9}. Ante la sospecha, debe iniciarse precozmente tratamiento empírico con aciclovir o rivabirina intravenosa, incluso antes de obtener confirmación diagnóstica con biopsia hepática y, especialmente, en casos de elevación rápida de transaminasas en sangre, contribuyendo a una evolución favorable del cuadro clínico^{1,7,8,10}.

Bibliografía

1. Norvell JP, Blei AT, Jovanovic BD, Levitsky J. Herpes simplex virus hepatitis: An analysis of the published literature and institutional cases. *Liver Transpl.* 2007;13:1428-34.

2. Hillard P, Seeds J, Cefalo R. Disseminated herpes simplex in pregnancy: Two cases and a review. *Obstet Gynecol Surv*. 1982;37:449-53.
3. Farr RW, Short S, Weismann D. Fulminant hepatitis during herpes simplex virus infection in apparently immunocompetent adults: Report of two cases and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 1997;24:1191-4.
4. Miyazaki Y, Akizuki S, Sakaoka H, Yamamoto S, Terao H. Disseminated infection of herpes simplex virus with fulminant hepatitis in a healthy adult: A case report. *APMIS*. 1991;99:1001-7.
5. Chase RA, Pottage Jr JC, Haber MH, Kistler G, Jensen D, Levin S. Herpes simplex viral hepatitis in adults: Two case reports and review of the literature. *Rev Infect Dis*. 1987;9:329-33.
6. Kaufmann B, Gandhi SA, Louie E, Rizzi R, Illei P. Herpes simplex virus hepatitis: Case report and review. *Clin Infect Dis*. 1997;24:334-8.
7. Lasserre M, Huguette C, Terno O. Acute severe herpes simplex hepatitis with virus-associated hemophagocytic syndrome in an immunocompetent adult. *J Hepatol*. 1993;18:256-7.
8. Tronconi GM, Mariani B, Pajno R, Fomasi M, Cococcioni L, Biffi V, et al. Acute liver failure due to human herpesvirus 6 in a infant. *Pediatr Med Chir*. 2012;34:229-33.
9. Catoggio C, Alvarez-Uría A, Fernandez PL, Cervera R, Espinosa G. Catastrophic antiphospholipid syndrome triggered by fulminant disseminated herpes simplex infection in a patient with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2012;21:1359-61.
10. Wind L, van Herwaarden M, Sebens F, Gerding M. Severe hepatitis with coagulopathy due to HSV-1 in an immunocompetent man. *Neth J Med*. 2012;70:227-32.

Cristina González-Puga, Antonio Palomeque-Jiménez*, Pedro Luis García-Saura, Jesús García-Rubio y José Antonio Jiménez-Ríos

Hospital Universitario San Cecilio, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: apalomeque2002@hotmail.com

(A. Palomeque-Jiménez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.12.002>

Linfangioma quístico mesentérico gigante como hallazgo incidental en adulto joven



Giant mesenteric cystic lymphangioma as an incidental finding in a young adult

El linfangioma quístico es una neoformación benigna caracterizada por la proliferación del endotelio de los espacios linfáticos. Se trata de una malformación congénita más que de un verdadero tumor linfático, de ahí que se presente con mayor frecuencia en la edad pediátrica¹. La localización abdominal es infrecuente, siendo más frecuente en la región cabeza-cuello y en la axila^{1,2}.

Se presenta un caso de un varón de 24 años con antecedentes personales de cirugía por reflujo ureterovesical a los 5 años de edad que, estando totalmente asintomático

y tras realizarse una ecografía abdominal para un examen médico rutinario de empresa, se visualizó una colección líquida o formación quística de unos 25 cm de diámetro localizada en el espacio pararenal derecho, que cruza la línea media y se extiende hasta la zona pélvica. El estudio se completó con una urografía, que descarta un urinoma, y con una tomografía axial computarizada abdominal, que confirma la existencia de una cavidad quística gigante de 35 × 20 × 11 cm, sin septos internos, sugerente de linfocèle, linfangioma quístico o quiste mesentérico simple (fig. 1).

El paciente es intervenido por laparotomía media, realizándose exéresis total de dicha tumoración quística, que se origina del mesenterio y se encuentra íntimamente adherida a estructuras de los órganos y las estructuras vecinas.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, sin complicaciones, siendo dado de alta los 5 días y permaneciendo asintomático al año y medio y sin recidiva en las pruebas de imagen realizadas.

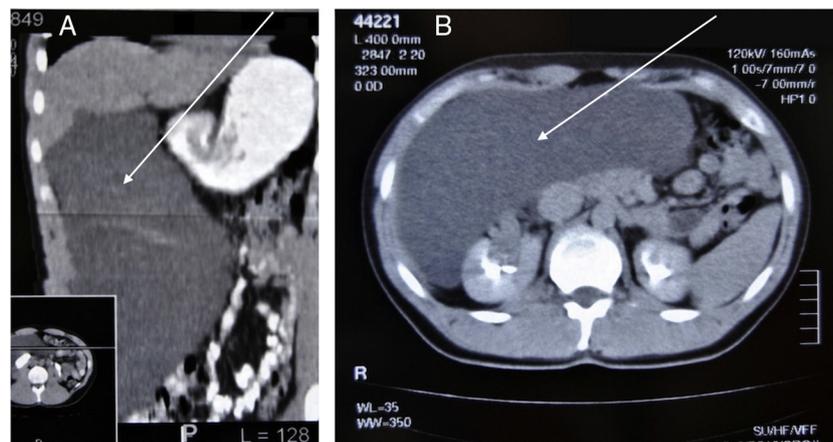


Figura 1 En la imagen TC se observa una gran lesión quística que desplaza el resto de estructuras intraabdominales.