

habitual en la flora bacteriana oral. Se ha descrito como agente causante de endocarditis y, en raras ocasiones, de meningitis. Este germen se ha relacionado con una PBE en un paciente con ascitis secundaria a un carcinoma broncogénico metastásico y, en otro trabajo, en un paciente con cirrosis hepática por el virus de la hepatitis C (VHC) y alcohol^{3,4}. Aquí presentamos el segundo caso de PBE provocada por *S. salivarius* en un cirrótico.

Varón de 61 años con historia de cirrosis alcohólica en estadio funcional B-8 de Child-Pugh, con hipertensión portal y un episodio previo de hemorragia digestiva por varices esofágicas que acudió a urgencias por distensión y dolor abdominal difuso. El paciente no tenía fiebre, y la exploración abdominal reveló únicamente una ascitis moderada. Se había realizado una paracentesis diagnóstica 4 meses antes, cuyo resultado fue un líquido estéril.

En el hemograma, la hemoglobina era de 11,4 g/dl, y la actividad de protrombina del 73%, con leucocitos dentro de límites normales. El resto de parámetros bioquímicos (glucosa, urea, creatinina, bilirrubina, calcio, sodio, albúmina, proteínas totales, aspartato-aminotransferasa [AST], alanino-aminotransferasa [ALT], fosfatasa alcalina y lactato-deshidrogenasa [LDH]) eran normales. Tras realizar una paracentesis, en el análisis bioquímico se encontraron cifras de neutrófilos de 1.573/ml, y albúmina de 1,2 g/dl. Se instauró tratamiento empírico con cefotaxima, 2 g/8 h. Los cultivos del líquido ascítico mostraron la presencia de *S. salivarius* en el líquido ascítico, sensible a penicilina, amoxicilina, ampicilina y cefotaxima. El tratamiento intravenoso con cefotaxima resolvió satisfactoriamente la infección peritoneal. El paciente pudo ser dado de alta con amoxicilina oral para completar 10 días de tratamiento, y posteriormente siguió la profilaxis de PBE recomendada con norfloxacino.

La enfermedad hepática avanzada se asocia frecuentemente a ascitis y PBE. Un nivel bajo de proteínas en el líquido ascítico constituye un factor de riesgo importante en su desarrollo, así como la hemorragia digestiva, episodios previos de PBE, trombocitopenia o niveles elevados de bilirrubina sérica⁵. La presencia de cocos grampositivos y bacilos gramnegativos en el líquido ascítico se ha observado en pacientes bajo profilaxis con norfloxacino⁶. Sin embargo, *S. salivarius*, presente habitualmente en la lengua, raramente ha sido descrito como causante de infección del líquido ascítico^{3,4}. En nuestro caso, en el que apareció un segundo episodio de PBE en un paciente previamente descompensado, la fuente de infección sospechada fue gastrointestinal, ya que parece improbable que el germen fuese inoculado en la paracentesis previa, 4 meses antes. Algunos autores sugieren que el consumo de alcohol afecta la permeabilidad del tubo digestivo a los gérmenes entéricos, y constituye por tanto un factor predisponente para la infección del líquido ascítico⁷. Más aún, el otro caso de PBE por *S. salivarius* se describió en un paciente cirrótico con abuso del alcohol, lo que sugiere, por tanto, un posible papel patogénico de las alteraciones en la permeabilidad de la pared intestinal, relacionadas con el etilismo, en las infecciones del líquido ascítico por gérmenes previamente considerados inofensivos.

En resumen, describimos el segundo caso de PBE por *S. salivarius* en un paciente cirrótico. El tratamiento habitual con cefotaxima intravenosa fue efectivo y resolvió la infección. Algunos trabajos previos en los que gérmenes atípicos, considerados inocuos, provocaban PBE sugieren alteraciones en la pared intestinal que la harían más proclive a la traslocación bacteriana.

E. REDONDO CEREZO, J. MORILLAS ARIÑO,
C.J. GÓMEZ RUIZ, J. GARCÍA-CANO LIZCANO,
G. PÉREZ VIGARA, J.I. PÉREZ GARCÍA,
J.A. GONZÁLEZ MARTÍN Y A. PÉREZ SOLA
Sección de Aparato Digestivo. Hospital General Virgen de la Luz.
Cuenca. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Clin Infect Dis 1998;27:669-76.
- Mowat C, Stanley AJ. Spontaneous bacterial peritonitis—diagnosis, treatment and prevention. Aliment Pharmacol Ther 2001; 15:1851-9.
- Svane S. Acute phlegmonous jejunitis and viridans streptococcal peritonitis associated with bronchial carcinoma. Scan J Infect Dis 2000;32:421-2.
- Peterson MC. Spontaneous bacterial peritonitis from Streptococcus salivarius in a compromised host. J Infect 2002;45:197-8.

- Guarner C, Solà R, Soriano G, Andreu M, Novella MT, Vila MC, et al. Risk of a first community-acquired spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics with low ascitic fluid protein levels. Gastroenterology 1999;117:414-9.
- Ricart E, Soriano G, Novella MT, Ortiz J, Sàbat M, Kolle L, et al. Amoxicillin-clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. J Hepatol 2000; 32:596-602.
- Glória H, Ducla-Soares J, Serejo F, Povoia P, Marqués A, Ramalho F, et al. Streptococcus bovis spontaneous bacterial peritonitis in patients with alcoholic cirrhosis. Eur J Gastroenterol Hepatol 1996;8:823-4.



PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA DURANTE EL TRATAMIENTO CON INTERFERÓN EN HEPATITIS C: RECUPERACIÓN SIN SUSPENDER LA TERAPIA ANTIVIRAL

Sr. Director: La hepatitis crónica por virus C es una de las principales responsables de enfermedad hepática en todo el mundo y la causa más frecuente de trasplante hepático. Presenta una elevada prevalencia, que se sitúa aproximadamente en el 2% en los países occidentales¹. En 1986, Hoofnagle et al² utilizaron por primera vez el interferón alfa para el tratamiento de la hepatitis no A-no B. Desde entonces esta terapia ha mejorado progresivamente, de modo que en la actualidad se pueden obtener respuestas sostenidas en más del 50% de pacientes con la combinación de interferón pegilado y ribavirina. Sin embargo, no se han conseguido avances significativos respecto a los efectos secundarios de este tipo de tratamientos, por lo que continúan siendo numerosos. Presentamos una complicación excepcional en 2 pacientes que se encontraban en tratamiento con interferón pegilado, como es la parálisis facial periférica.

Caso 1

Varón de 61 años, sin antecedentes de interés, que en el año 2000 es diagnosticado de hepatitis crónica por virus C (VHC) en analítica de rutina. Se realiza biopsia hepática y se observa actividad moderada y fibrosis portal sin septos (A2 y F1, respectivamente, según el sistema Metavir)³. El ARN-VHC era de 600.000 U/ml y el genotipo 1b. Se decide tratamiento antiviral con 100 µg semanales de interferón pegilado α2b y 1.000 mg diarios de ribavirina. A las 4 semanas del inicio de la terapia acude a la consulta tras notar desviación de la boca hacia la izquierda e imposibilidad para cerrar el ojo derecho. La exploración era compatible con parálisis facial periférica. El resto de la exploración neurológica era normal. Tras analizar detenidamente la situación, se decidió continuar con el tratamiento (teniendo en cuenta, además, la petición del propio paciente), y en 3 semanas se observó una recuperación facial completa, sin recibir otro tipo de medicación. Respecto a la terapia antiviral, se constató normalidad bioquímica y negatividad del VHC a las 48 semanas y 6 meses después de su finalización.

Caso 2

Varón de 40 años con antecedentes de hiperglucemia controlada con dieta, diagnosticado de hepatitis crónica por virus C en el año 2002. La biopsia hepática mostraba actividad severa y ausencia de fibrosis (A3 y F0). El ARN-VHC era de 800.000 U/ml y el genotipo 1b. Se inicia tratamiento con 120 µg semanales de interferón pegilado α2b y 1.200 mg diarios de ribavirina. A las 2 semanas de iniciado el tratamiento acude a urgencias tras notar desviación de la comisura bucal hacia la izquierda, con lagrimeo y dificultad para cerrar el ojo derecho. También en este caso se confirmó el diagnóstico de parálisis facial periférica. Se decidió continuar con el tratamiento antiviral, aunque en este caso en urgencias se le administró además 1 mg/kg de prednisona durante 5 días. En 20 días se observó una recuperación facial completa. A las 48 semanas de haber comenzado la terapia antiviral se comprobó respuesta vírica y analítica.

La combinación de interferón pegilado con ribavirina ha conseguido las tasas más altas de respuesta sostenida en el tratamiento para la hepatitis

crónica por VHC. No obstante, los efectos secundarios son similares a los que presenta la terapia con el interferón estándar⁴. La mayoría de estos efectos secundarios incluyen fatiga, cefalea, síntomas *influenza-like*, alteraciones hematológicas y depresión. Entre los menos frecuentes se encuentran los de tipo neurológico, tales como neuropatía motora y sensitiva, pérdida de audición o convulsiones⁵. La parálisis facial periférica parece una complicación absolutamente excepcional con esta clase de tratamiento, puesto que hasta la fecha sólo ha sido descrita en 2 pacientes, ambos diagnosticados previamente de enfermedades hematológicas graves⁶.

La parálisis facial periférica presenta una incidencia aproximada en el mundo occidental de 25 casos por 100.000 habitantes/año⁷. Esta incidencia alcanza un máximo entre la segunda y la cuarta décadas, y es menos frecuente a partir de los 60 años⁸. La bibliografía muestra con claridad que la mayoría de los enfermos experimenta una recuperación total de la función facial en muy pocas semanas, aunque en pacientes con más de 60 años esta recuperación ocurre tan sólo en un tercio de ellos⁹. A pesar de que se recurre con frecuencia a la terapia con esteroides, no se ha probado claramente su beneficio mediante estudios bien diseñados⁹. En uno de nuestros casos la recuperación se llevó a cabo de forma espontánea y, lo que es más importante, en ambos sin necesidad de suspender la terapéutica antiviral, como se observó en uno de los pacientes descritos por Ogundipe et al⁶.

La fisiopatología de la parálisis facial periférica no se conoce con claridad. Una de las principales hipótesis para explicarla es a través de un mecanismo inmunológico, puesto que en esta enfermedad se han documentado alteraciones en los niveles de complemento y cambios en el porcentaje relativo de linfocitos B y T¹⁰. La disfunción del sistema inmune que existiría en esta enfermedad podría ser secundaria a diferentes estímulos, entre ellos la administración de interferón. En cualquier caso, nos parece interesante documentar la parálisis facial periférica como un probable efecto secundario del tratamiento antiviral para la hepatitis crónica por VHC, así como destacar que no parece necesaria su suspensión para obtener la recuperación facial completa.

T. DE ARTAZA, J.J. SÁNCHEZ, C. GONZÁLEZ,
M.J. PÉREZ-GRUESO, A. REPISO, R. GÓMEZ
Y J.L.M. POTENCIANO

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen de la Salud.
Toledo. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alter MJ, Kruszon-Moran D, Nainan OV, McQuillan GM, Gao F, Moyer LA, et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1988 through 1994. *N Engl J Med* 1999; 341:556-62.
2. Hoofnagle JH, Mullen KD, Jones DB, Mustgi V, Di Bisceglie A, Peters M, et al. Treatment of chronic non A non B hepatitis with recombinant human alpha interferon. A preliminary report. *N Engl J Med* 1986;315:1575-8.
3. Bedossa P, Poynard T. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The Metavir cooperative study group. *Hepatology* 1996;24:289-93.
4. Russo MW, Fried MW. Side effects of therapy for chronic hepatitis C. *Gastroenterology* 2003;124:1711-9.
5. Fattovich G, Giustina G, Favaro S, Ruol A, and investigators of the Italian Association for the study of the liver. A survey of adverse events in 11.241 patients with chronic viral hepatitis treated with alfa interferon. *J Hepatol* 1996;24:38-47.
6. Ogundipe O, Smith M. Bell's palsy during interferon therapy for chronic hepatitis C infection in patients with haemorrhagic disorders. *Haemophilia* 2000;6:110-2.
7. Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, Bergstralh EJ, Kurland LT. Incidence, clinical features and prognosis in Bell's palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982. *Ann Neurol* 1986;20:622-7.
8. Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, De Jonge RH, Houtkoper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy. A survey of about 1.000 patients (1974-1983). *Clin Otolaryngol* 1990;15:15-27.
9. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2.500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol* 2002;Suppl 549:4-30.
10. De Diego JI, Prim MP, Gavilán J. Etiopatogenia de la parálisis facial periférica idiopática o de Bell. *Rev Neurol* 2001;32:1055-9.

AGENDA

International Symposium on Hyperammonemia and Hepatic Encephalopathy

Del 14 al 17 de noviembre de 2004

Museo de las Ciencias Príncipe Felipe de Valencia.

Organización: Fundación Ciudad de las Artes y las Ciencias - Cátedra Santiago Grisóla

Avda. Prolongación P.º de la Alameda, 42-B 101. 46023 Valencia.

Tel.: 96 197 46 70

Fax: 96 197 45 67

Correo electrónico: catedrasg@cac.es

<http://www.cac.es/fundacion/symposiuminf2004.htm>