

Ester Ferrer-Inaebnit^{a,*},
 Francesc Xavier Molina-Romero^{a,b,c}, Natalia Pujol-Cano^a,
 María Alfonso-García^a
 y Xavier González-Argenté^{a,b,c}

^a Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo,
 Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca,
 Islas Baleares, España

^b Instituto de Investigación Sanitaria de Islas Baleares
 (IdISBa), Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

^c Facultad de Medicina, Universidad de las Islas Baleares,
 Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: esterinaebnit@gmail.com
 (E. Ferrer-Inaebnit), xmolina@ssib.es (F.X. Molina-Romero).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.06.015>

0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Trombosis portal y mesentérica secundaria a infección aguda por citomegalovirus en paciente inmunocompetente



Portal and mesenteric thrombosis secondary to acute cytomegalovirus infection in an immunocompetent patient

La infección por citomegalovirus (CMV) es muy frecuente en la población general, con una seroprevalencia basada en la IgG positiva del 83%¹. En pacientes inmunocompetentes normalmente cursa de forma asintomática o produce un cuadro seudogripal. Sus complicaciones más frecuentes son la hepatitis aguda, la esplenomegalia y puede haber riesgo de rotura esplénica. La trombosis venosa mesentérica ha sido descrita como una complicación rara de la infección aguda por CMV².

Presentamos el caso de una mujer de 55 años que ingresó por astenia, cefalea y molestias epigástricas tipo distensión. Al ingreso la analítica mostraba 11.650 leucocitos/ μ l (63,2% linfocitos/ μ l), proteína C reactiva de 21,2 mg/l, aspartato aminotransferasa de 119 U/l, alanina aminotransferasa de 120 U/l, gamma-glutamil transferasa de 113 U/l, fosfatasa alcalina de 179 U/l, bilirrubina total de 0,5 mg/dl y lactato deshidrogenasa de 357 U/l. A su llegada se realizó una ecografía de abdomen donde se objetivó hiperecogenicidad de los vasos portales sugerente de edema, ausencia de señal con eco-doppler en la vena porta y material hiperecogénico en la vena mesentérica superior, compatible con trombosis. Se completó el estudio con una tomografía computarizada (TC) de abdomen, que demostró un defecto de repleción en la vena porta derecha intrahepática y en el interior de la vena mesentérica superior compatibles con trombosis. Tras los resultados de la TC, se comenzó tratamiento con enoxaparina a dosis de 1,5 mg/kg/día (figs. 1 y 2). El estudio de hipercoagulabilidad con determinación de anticuerpos anti-cardiolipina, anti- β 2-glicoproteína, anticoagulante lúpico, resistencia de la proteína C activada, proteína C y S, homocisteína, antitrombina funcional, mutación para el factor V de Leyden y mutación G20210A, fue negativo. El estudio de autoinmunidad, estudio hematológico con frotis, proteiograma, β 2-microglobulina y mutación para JAK2 fueron negativos y la serología para hepatitis virales y causas infecciosas incluyéndose *Brucella*, *Salmonella*, *Rickettsia conorii*, *Leishmania*, *Coxiella burnetii*, virus de Epstein-

Barr y CMV, fue únicamente positiva para la IgM del CMV. Se completó el estudio con una gastroscopia y una resonancia magnética craneal sin hallazgos. Ante la sospecha del CMV como causa principal de la trombosis, se realizó la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el CMV en sangre que cuantificó 16.600 copias/ml, confirmándose la infección aguda por CMV. Por la forma de presentación agresiva, se decidió de forma conjunta con el grupo de enfermedades infecciosas, la administración de valganciclovir 900 mg/12 horas durante 14 días. La paciente evolucionó bien, con mejoría de los síntomas tras varios días de tratamiento antiviral. Tras 6 meses de anticoagulación con enoxaparina, se realizó una TC de abdomen de control con resolución completa de la trombosis venosa y posteriormente se repitió el estudio de hipercoagulabilidad que volvió



Figura 1 Corte coronal de la TC de abdomen donde se observa el defecto de repleción de la vena porta derecha.



Figura 2 Corte coronal de la TC de abdomen donde se observa el defecto de repleción en la vena esplénica.

a ser negativo, así como una nueva PCR para el CMV en sangre que fue negativa. Tras la resolución de la trombosis y del cuadro viral que la precipitó, en ausencia de otro factor protrombótico, se decidió finalizar el tratamiento anticoagulante. Posteriormente la paciente ha permanecido asintomática, sin datos de recidiva trombótica a los 6 meses de la suspensión de la anticoagulación.

La trombosis venosa del eje esplenoportal (TVEP) habitualmente se produce en el contexto de una causa subyacente que debe ser investigada y tratada. Las principales causas de trombosis se dividen en causas sistémicas, como la trombofilia hereditaria, síndromes mieloproliferativos, hemoglobinuria paroxística nocturna, infecciones sistémicas o tratamiento hormonal. Dentro de las causas locales, los tumores o quistes que comprimen el tracto venoso pueden dar lugar a una trombosis³. Cuando se diagnostica la TVEP, es importante la búsqueda de los factores de riesgo trombóticos más frecuentes, ya que en muchas ocasiones la causa es multifactorial, pero la propia infección aguda por CMV puede producir la trombosis. Aunque es infrecuente, se han descrito casos de pacientes inmunocompetentes con trombosis portal y/o de la vena mesentérica, en el contexto de una infección aguda por CMV sin otra causa predisponente, al igual que ocurría en nuestro caso².

De forma general, las infecciones virales se han relacionado con un mayor riesgo trombótico, ya que dan lugar a una respuesta inflamatoria sistémica que activa la coagulación a través de la producción de citoquinas. En concreto para el CMV se ha descrito que el 6,4% de los pacientes hospitalizados con infección aguda por CMV presentan una trombosis venosa, siendo las localizaciones más frecuentes la trombosis venosa esplénica y el infarto esplénico, aunque también se han observado casos con tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda⁴. Esta predisposición trombótica es compartida por otros virus de la familia *Herpesviridae* (herpes tipo 1 y 2) ya que, a parte de la inflamación sistémica, tienen un efecto procoagulante intrínseco. En su estructura viral constan de una cubierta con expresión de fosfolípidos procoagulantes que son capaces de ensamblar los factores de la coagulación Xa y Va en protombinasa, por lo que son capaces de producir trombina. Además, tienen expresión en superficie del factor tisular con la consiguiente activación del factor X⁵. Por tanto, el CMV *per se* actúa como activador de la cascada de la coagulación, predisponiendo de esta forma a la formación de trombos a

cualquier nivel. Además, se ha visto que durante la infección aguda por CMV parece producirse una elevación transitoria de anticuerpos antifosfolípido, que tras resolverse la infección sus niveles disminuyen o se negativizan, predisponiendo también de esta forma el estado protrombótico durante la infección^{2,4}.

Como conclusión, resaltamos la relación del CMV con los eventos trombóticos, que muchas veces pasa desapercibida y la importancia de la infección aguda por CMV en el diagnóstico diferencial de la TVEP.

Bibliografía

1. Zuhair M, Smit GSA, Wallis G, Jabbar F, Smith C, Devleeschauwer B, et al. Estimation of the worldwide seroprevalence of cytomegalovirus: A systematic review and meta-analysis. *Rev Med Virol*. 2019;29:e2034.
2. Bertoni M, Squizzato A, Foretic M, Zanieri S, Di Natale ME. Cytomegalovirus-associated splanchnic vein thrombosis in immunocompetent patients: A systematic review. *Thromb Res*. 2018;168:104–13.
3. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. *J Hepatol*. 2016;64:179–202.
4. Justo D, Finn T, Atzmony L, Guy N, Steinvil A. Thrombosis associated with acute cytomegalovirus infection: A meta-analysis. *Eur J Intern Med*. 2011;22:195–9.
5. Sutherland MR, Raynor CM, Leenknecht H, Wright JF, Prydzial EL. Coagulation initiated on herpesviruses. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997;94:13510–4.

María del Carmen García Gavilán^{a,*},
Roque Miguel Gálvez Fernández^a
y Alfonso del Arco Jiménez^b

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

^b Servicio de Medicina Interna, Grupo Enfermedades Infecciosas, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marigarciajavilan@hotmail.es
(M.d.C. García Gavilán).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.06.017>
0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cuándo y cómo tratar los quistes hepáticos gigantes sintomáticos



Symptomatic giant liver cysts: When and how to treat

Los quistes hepáticos conforman un grupo heterogéneo de enfermedades con distinta etiología e incidencia, pero con manifestaciones clínicas similares.

Presentamos 4 casos de quistes hepáticos gigantes sintomáticos tratados mediante destechamiento laparoscópico con excelente resultado.

Caso 1. Mujer de 53 años que acude a Urgencias por dolor en hipocondrio derecho de una semana de evolución, filiado inicialmente como cólico nefrítico. Se realiza ecografía y resonancia magnética que demuestran un quiste simple de 20 cm en segmento vi, hipointenso en T1 y que no presenta realce de pared tras la administración de contraste.