

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.

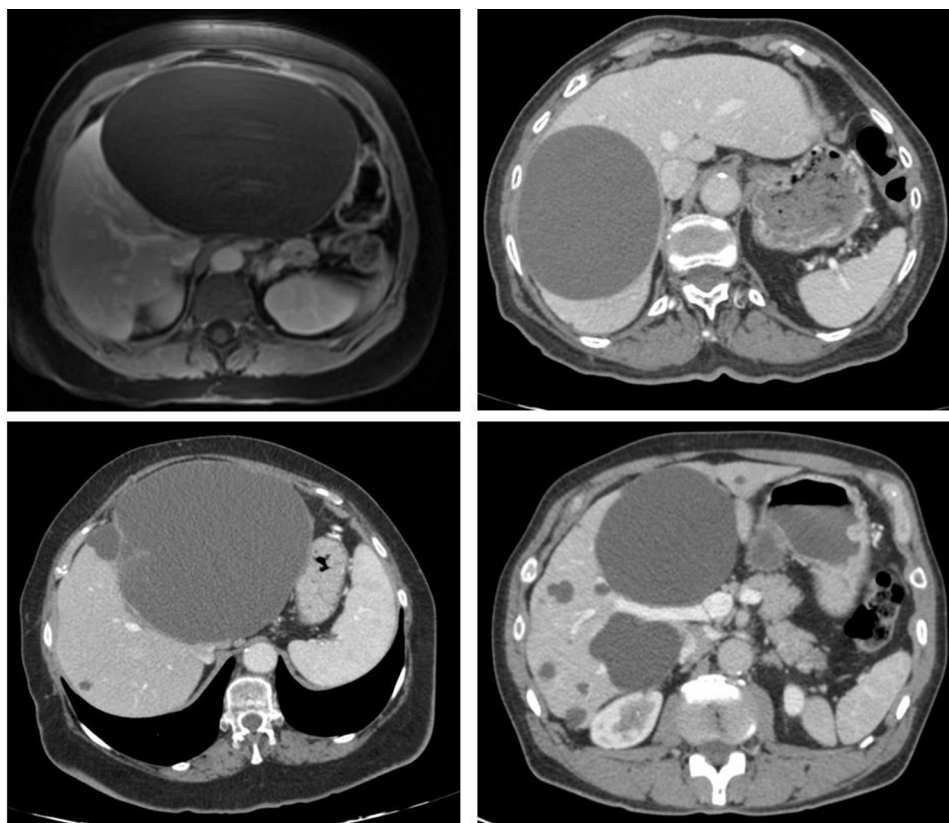


Figura 1 Caso 1. RM abdominal: quiste hepático de 20 cm en segmento VI. No presenta realce de pared tras la administración de contraste (arriba izquierda). Caso 2. TAC abdominal: quiste de 14 cm entre segmentos VII y VIII (arriba derecha). Caso 3. TAC abdominal: quiste de 18 cm. En la porción superior contiene tabicaciones que hacen sospechar un posible quiste hidatídico (abajo izquierda). Caso 4. TAC abdominal: multiquistosis hepática. El mayor presenta un diámetro de 12 cm (abajo derecha).

Caso 2. Varón de 77 años que consulta por vómitos biliosos y dolor en hipocondrio derecho de meses de evolución. En la TAC abdominal se aprecia un quiste de 14 cm entre los segmentos VII y VIII que, por la densidad de su contenido, plantea diagnóstico diferencial entre quiste simple, cistoadenoma y/o biloma. Se decide realizar laparoscopia exploradora y tras aspirar el contenido del quiste y comprobar que este no era biliar, se practica el destechamiento.

Caso 3. Varón de 75 años que acude a Urgencias por sensación de masa en epigastrio. En la TAC abdominal se objetiva un quiste de 18 cm que parece depender del lóbulo hepático izquierdo, ocupando su totalidad, y que contiene tabicaciones en la porción superior que hacen sospechar un posible quiste hidatídico. Estudios serológicos descartaron esta opción y durante la intervención se observó que el quiste contenía sangre transformada.

Caso 4. Varón de 68 años con diagnóstico de poliquistosis hepática asintomática en seguimiento desde hace 5 años, que acude por dolor abdominal. En la TAC se observan múltiples quistes, el mayor de 12 cm, el cual produce el desplazamiento de la rama portal izquierda (fig. 1).

La estancia postoperatoria media fue de 3 días, ningún paciente experimentó complicaciones y tras un seguimiento de 5 años ninguno presentó recurrencia de la sintomatología.

Tanto las lesiones solitarias como las poliquísticas crecen con lentitud y son relativamente asintomáticas. Cuando alcanzan un tamaño mayor de 5 cm pueden producir sín-

tomias por compresión de las venas hepáticas, la vena cava o los conductos biliares, o dolor abdominal agudo en caso de complicaciones como rotura, torsión o hemorragia intraquística¹.

Debemos realizar pruebas de imagen (TAC y/o resonancia magnética) para confirmar el diagnóstico de quiste simple. Se deben descartar el cistoadenoma o el cistoadenocarcinoma, ya que no estaría indicada la fenestración laparoscópica. La TAC puede ayudar al demostrar paredes gruesas e irregulares, tabiques, inclusiones papilares o loculaciones. En zonas endémicas de hidatidosis, como en nuestra área, esta se debe descartar mediante serología (sensibilidad del 90-95%), ecografía y TAC (especificidad del 95%)².

Los quistes hepáticos simples en general no suelen necesitar tratamiento ni seguimiento, salvo que sean gigantes (entre 10-20 cm) y produzcan sintomatología y/o complicaciones. Para su tratamiento se han descrito diversas técnicas, dependiendo del número, la localización, la relación con otras estructuras y el contenido de los quistes: aspiración con o sin inyección de sustancias esclerosantes³, coagulación con argón plasma en la pared de la cavidad del quiste (contraindicada si contacta con la vía biliar)⁴, destechamiento y comunicación con la cavidad peritoneal, cistoyunostomía, escisión completa del quiste, hepatectomía parcial, lobectomía hepática (en casos de sospecha de malignización del quiste) e incluso el trasplante hepático

(en casos de disfunción hepática por poliquistosis avanzadas).

Actualmente el destechamiento laparoscópico es la técnica de elección, según reporta una reciente revisión sistemática de 62 estudios con 1.314 pacientes⁵, con una tasa de recidiva similar a la cirugía abierta (25%), pero con todas las ventajas que aporta el abordaje laparoscópico.

El destechamiento laparoscópico es la técnica de elección en quistes simples hepáticos gigantes sintomáticos y/o complicados.

Bibliografía

1. Antunes H, Braga-Tavares H, Cunha I, Mendes V, Cadilhe A, Matos-Cruz J, et al. [Congenital simple hepatic cyst: A diagnostic and management challenge] Spanish. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32:92-6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2008.09.014>.
2. Clancy C, Gibbons C, Ridgway PF. Surgical management of a giant hepatic cyst with suspicious radiological features. *Ann R Coll Surg Engl*. 2019;101:e76-8, <http://dx.doi.org/10.1308/rcsann.2018.0206>.
3. Wijnands TF, Görtjes AP, Gevers TJ, Jenniskens SF, Schulze Kool LJ, Pothoff A, et al. Efficacy and safety of aspiration sclerotherapy of simple hepatic cysts: A systematic review. *AJR Am J Roentgenol*. 2017;208:201-7, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.16.16130>.
4. Manner H. Argon plasma coagulation therapy. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008;24:612-6, <http://dx.doi.org/10.1097/MOG.0b013e32830bf825>.
5. Bernts LHP, Echternach SG, Kievit W, Rosman C, Drenth JPH. Clinical response after laparoscopic fenestration of symptomatic hepatic cysts: A systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2019;33:691-704, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-018-6490-8>.

Marta Allue*, Pilar Palacios
y Alfredo Jimenez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martitaallue@hotmail.com (M. Allue).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.06.018>

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

Obstrucción intestinal secundaria a invaginación yeyunal en el adulto



Intestinal obstruction secondary to jejunal intussusception in an adult

La invaginación intestinal es un proceso infrecuente en el adulto, con una incidencia del 1 al 5%^{1,2}. La edad media de aparición es de 50 años, siendo la distribución por sexos similar¹. Su presentación como obstrucción intestinal es excepcional, constituyendo el 1% de las mismas¹. En el 90% de los casos se relaciona con adherencias o un divertículo de Meckel, mientras que en el 10% su etiología es tumoral. En el 50-75% de los casos los tumores causantes de invaginación intestinal son benignos, destacando, por orden de frecuencia, la hiperplasia linfoide, lipomas, leiomiomas, hemangiomas y pólipos. El tumor maligno más

frecuente es la metástasis³. Su manejo es controvertido dada la inespecificidad del cuadro y la discordancia entre las pruebas complementarias, por lo que el diagnóstico suele ser intraoperatorio^{1,3}.

A continuación, se presenta un caso que ilustra la importancia de una correcta anamnesis y la sospecha clínica en el manejo de una paciente con una obstrucción intestinal causada por una invaginación yeyunal.

Se trata de una mujer de 23 años sin antecedentes de interés que consulta por dolor abdominal, vómitos de cuatro horas de evolución y pérdida de peso progresiva en el último año, con crisis intermitentes que motivaron la visita al servicio de urgencias hasta en seis ocasiones y resolviéndose el cuadro con observación y tratamiento con AINE. Durante la exploración presentaba buen estado general, ausencia de fiebre y estabilidad hemodinámica, el abdomen se encontraba levemente distendido, doloroso en todos los cuadrantes, sin peritonismo ni defensa. No

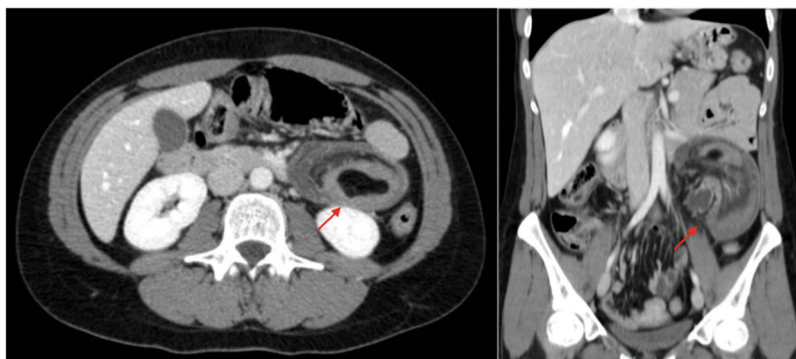


Figura 1 TC abdominal. Invaginación yeyunal (marcada con flechas).