

Trombosis mesentérica asociada a infección por citomegalovirus en paciente inmunocompetente

Sr. Director. La infección aguda por citomegalovirus (CMV) habitualmente es asintomática o produce sintomatología inespecífica en el paciente inmunocompetente. En un número reducido de pacientes las manifestaciones pueden ser más graves con marcados hallazgos de afectación sistémica u órgano-específica.

En los últimos años se ha postulado la asociación entre CMV y arteriosclerosis con evidencias clínicas de aumento de riesgo cardiovascular incluyendo el infarto de miocardio y el infarto cerebral^{1,2}. Sin embargo, la relación entre los herpes virus y la trombosis vascular es más escasa. Hay autores que apoyan la hipótesis de su actuación como un agente protrombótico activando la cascada de la coagulación³, lo que explicaría los casos publicados de trombosis en pacientes trasplantados e inmunodeprimidos^{4,5}.

Presentamos el caso de un varón de 42 años de edad que ingresó en nuestra sección por un cuadro de 6 días de evolución de febrícula e intensa astenia. No presentaba antecedentes personales de interés, factores de riesgo cardiovascular o hábitos tóxicos. La exploración física era rigurosamente normal. En las exploraciones complementarias se observó: 8.600 leucocitos/ μ l con un 50% de linfocitos, la mayoría de ellos activados, GOT 115 U/l, GPT 118 U/l, LDH 576 U/l, serología CMV IgM positiva

con resto de cultivos y serologías negativas. Durante el ingreso presentó un cuadro de dolor abdominal de predominio en el hemiabdomen superior sin signos de irritación peritoneal. Se realizó tomografía computarizada (TC) abdominal y se observó un aumento de calibre de la vena mesentérica superior con efecto de llenado en su interior y eco-Doppler abdominal informado como trombosis de la vena mesentérica superior con trombo grueso y circulación colateral. Se realizaron estudios para posibles causas de inmunosupresión (serología frente al virus de la inmunodeficiencia humana, estudio para descartar infección por *Brucella* spp. prueba de *Mantoux*, anticuerpos antinucleares, anti-ADN, marcadores tumorales y TC toraco-abdominal-pélvico) y de hipercoagulabilidad (antitrombina III, proteína C, proteína S, anticuerpos anticardiolipina y lúpico, ACA IgG e IgM, homocisteína, Gen 20210 A, APV-V, DRVVT) que resultaron normales. Con tratamiento sintomático y anticoagulante el paciente mejoró y desapareció la clínica, las alteraciones enzimáticas y la trombosis.

Clásicamente, la infección por CMV se suele manifestar como un síndrome mononucleósido en el que pueden estar ausentes la faringitis y las linfadenopatías, con anticuerpos heterófilos negativos. Puede afectar a un simple órgano o sistema (piel, gastrointestinal, hígado, sistema nervioso, cardiovascular, pulmonar, hematológico u ocular) o presentarse como un fallo multisistémico.

Dentro de las manifestaciones gastrointestinales, las úlceras de aparición en cualquier parte del tracto y la colitis por CMV son las más frecuentes, mientras que la trombosis vascular es una afectación rara, mucho más en inmunocompetentes.

Varios estudios apoyan la teoría de la activación de la cascada de la coagulación producida por los herpes virus actuando como agentes protrombóticos. Según Cebulla et al, la infección por CMV produce la activación de las moléculas sLe(x) y Le(x) induciendo la enfermedad vascular incluyendo la trombosis⁶. Otras teorías implican la producción de interleucina 6 por las células endoteliales⁷, la alteración del fenotipo del endotelio de anticoagulante a procoagulante⁸ o la activación del factor X⁹ como causantes de la generación de trombina y de la afectación vascular.

En nuestro caso, en ausencia de inmunodepresión o de alteración de la coagulación, la aparición de trombosis mesentérica estaría en asociación con la actividad procoagulante del propio

virus, ya descrita en la bibliografía, principalmente en trasplantados.

Carlos Dueñas, Carmen Grande,
Alejandro Martín, Isabel Ceballos,
María Sevil y Alicia Fernández
Sección de Medicina Interna.
Hospital General Yagüe. Burgos.

Bibliografía

- Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen MS, Asikainen S. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction and stroke. *Clin Infect Dis* 1998;26:719-34.
- Grau A, Buggle F. Infection, atherosclerosis and acute ischemic cerebrovascular disease. *Rev Neurol* 1999;29:847-51.
- Nicholson AC, Hajjar DP. Herpesvirus and thrombosis: activation of coagulation on endothelium. *Cli Chim Acta* 1999;286:23-9.
- Madalosso C, de Souza NF Jr, Ilustrup DM, Wiesener RH, Krom RA. Cytomegalovirus and its association with hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation* 1998;66:294-7.
- Maslo C, Peraldi MN, Desenclos JC, Mougenot B, Cywiner-Golenzer C, Chatelet FP, et al. Thrombotic microangiopathy and cytomegalovirus disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1997; 24:350-5.
- Cebulla CM, Miller DM, Knight DA, Briggs BR, McGaughy V, Sedmark DD. Cytomegalovirus induces sialyl Lewis (x) and Lewis (x) on human endothelial cells. *Transplantation* 2000;69:1202-9.
- Visseren FL, Verkerk MS, Bouter KP, Diepersloot RJ, Erkelens DW. Interleukin-6 production by endothelial cells after infection with influenza virus and cytomegalovirus. *J Lab Clin Med* 1999;134:623-30.
- Vercellotti GM. Effects of viral activation of the vessel wall on inflammation and thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1998;9:s3-6.
- Sutherland MR, Raynor CM, Leenknecht H, Wright JF, Prydzial EL. Coagulation initiated on herpesviruses. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;96:2144-8.