

cial entre celulitis y pseudocelulitis, arrojando una sensibilidad de hasta el 95,2%⁸. Sin embargo, hasta nuestro conocimiento, este es el primer caso en el que se emplea para el seguimiento clínico de esta patología, permitiendo determinar la respuesta al tratamiento. De todas maneras, serían necesarios estudios más extensos.

En conclusión, la termografía es una técnica de imagen sencilla de realizar en consulta y de fácil e intuitiva interpretación, con potencial aplicación en el campo de la infectología para el diagnóstico y el seguimiento de las infecciones de piel y partes blandas mediante la detección de cambios sutiles de temperatura.

Consideraciones éticas

Los pacientes han expresado su consentimiento informado para la publicación de las imágenes de este estudio.

Financiación

Este estudio no ha recibido ningún tipo de financiación para su realización.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Khatami A, Yazdanparast T, Ahmad Nasrollahi S, Miramin Mohammadi A, Yadangi S, Khamesipour A, et al. Biophysical and ultrasonographic changes of acute Old World cutaneous leishmaniasis skin lesions in comparison with uninvolved skin: A possible tool for non-invasive early detection and treatment outcome assessment. *Dermatol Ther.* 2022;9:e15699.

2. Tattersall GJ. Infrared thermography: A non-invasive window into thermal physiology. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2016;202:78–98.
3. Zhou Y, Ghassemi P, Chen M, Mcbride D, Casamento JP, Pfefer TJ, et al. Clinical evaluation of fever-screening thermography: Impact of consensus guidelines and facial measurement location. *J Biomed Opt.* 2020;25:1–21.
4. Miura Y, Takehara K, Nakagami G, Amemiya A, Kanazawa T, Kimura N, et al. Screening for tinea unguium by thermography in older adults with subungual hyperkeratosis. *Geriatr Gerontol Int.* 2015;15:991–6.
5. Ko EJ, No YA, Park KY, Li K, Seo SJ, Hong CK. The clinical significance of infrared thermography for the prediction of postherpetic neuralgia in acute herpes zoster patients. *Ski Res Technol.* 2016;22:108–14.
6. Kanazawa T, Kitamura A, Nakagami G, Goto T, Miyagaki T, Hayashi A, et al. Lower temperature at the wound edge detected by thermography predicts undermining development in pressure ulcers: A pilot study. *Int Wound J.* 2016;13:454–60.
7. Ortiz-Álvarez J, Leñero-Bardallo JA, Monserrat-García MT, Bernabeu-Wittel J. Thermography as a diagnostic tool for the differentiation of high and low flow vascular anomalies. *Piel.* 2022;37:372–7.
8. Raff AB, Ortega-Martinez A, Chand S, Rrapi R, Thomas C, Ko LN, et al. Diffuse reflectance spectroscopy with infrared thermography for accurate prediction of cellulitis. *JID Innov.* 2021;1:100032, <http://dx.doi.org/10.1016/j.xjidi.2021.100032>.

Juan Ortiz-Álvarez^{a,*}, María Teresa Monserrat-García^a, Javier Gimeno-Castillo^b y Julián Conejo-Mir Sánchez^{a,c}

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz, España

^c Departamento de Medicina, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juan.ortiz.alvarez94@gmail.com (J. Ortiz-Álvarez).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.11.001>

0213-005X/ © 2022 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Trombosis venosa cerebral y portal asociadas a infección aguda por citomegalovirus en paciente inmunocompetente



Cerebral venous sinus thrombosis and portal vein thrombosis associated with acute cytomegalovirus infection in an immunocompetent patient

En los últimos años han surgido evidencias de que las infecciones víricas pueden jugar un papel en la aterosclerosis y la trombosis. En modelos experimentales se ha demostrado que los herpesvirus causan aterosclerosis y se han detectado en lesiones ateroscleróticas en humanos. Sin embargo, la presencia de trombosis venosa cerebral (TVC) asociada a infección aguda por citomegalovirus (CMV) en pacientes inmunocompetentes ha sido excepcionalmente descrita. Presentamos el caso de una mujer que ingresa por TVC en el contexto de infección aguda por CMV.

Mujer de 28 años que ingresa por dos crisis tónico-clónicas generalizadas. En sus antecedentes destacaba la toma de anticonceptivos orales. En la exploración estaba consciente, con amnesia del episodio, afasia mixta y adenopatías laterocervicales, sin otros datos. Tuvo picos febriles durante los primeros días de ingreso. La TAC cerebral y la angio-TAC de arterias cerebrales mostró oclusión completa del seno transversal y sigmoide izquierdo e infarto temporal posterior con transformación hemorrágica (fig. 1, izquierda), sin que aparecieran signos de vasculitis arterial. Se inició heparina intravenosa y levetiracetam. Se solicitó estudio analítico

completo con autoinmunidad, serologías (herpes-virus, hepatitis, HIV y *Treponema pallidum*), radiografía de tórax, ecocardiograma y TAC toraco-abdomino-pélvica. El líquido cefalorraquídeo (LCR) mostraba 5 leucocitos/ μ l, 225 hematíes/ μ l, glucosa 70 mg/dl y proteínas 77,7 mg/dl. Se realizaron tinción de Gram, que no mostró microorganismos, y cultivo para bacterias, que fue negativo. El electrocardiograma presentaba ritmo sinusal. El electroencefalograma mostraba actividad focal lenta temporal izquierda con difusión bilateral. En la analítica destacaba el valor alto de linfocitos atípicos

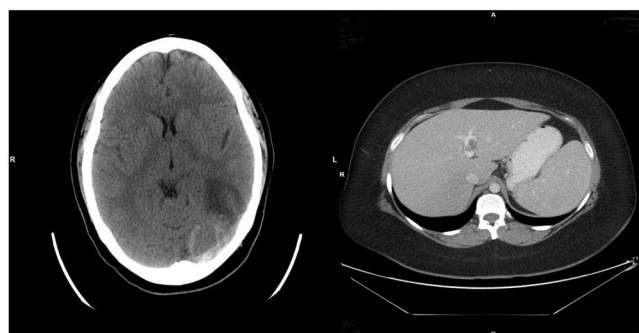


Figura 1. Izquierda. La TAC cerebral muestra hiperdensidad del seno transversal izquierdo asociada a infarto temporal posterior con transformación hemorrágica. Derecha. La TAC abdominal revela un trombo no oclusivo en la porta.

(LUC/LYC) (12,4%), sin anemia ni trombocitopenia, con velocidad de sedimentación globular de 61 mm en la primera hora, proteína C reactiva de 3,8 mg/dl, y en la bioquímica, elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina (GOT: 207 UI/l, GPT: 211 UI/l, GGT: 166 UI/l, fosfatasa alcalina: 335 UI/l), serología IgM positiva para CMV con IgG negativa. Tras serología positiva para CMV, se inicia tratamiento con ganciclovir intravenoso, 14 días a dosis de 5 mg/kg/12 h, y 5 días después del inicio del tratamiento se realiza PCR cuantitativa en plasma para DNA-CMV, que resultó positiva (> 700 copias/ml). La TAC toraco-abdomino-pélvica mostró un trombo portal no oclusivo en su rama izquierda y una lesión hipodensa en la rama derecha, en probable relación con trombosis a ese nivel (fig. 1, derecha). La paciente evolucionó favorablemente, con desaparición de la fiebre y negativización de la PCR para CMV. Fue dada de alta con acenocumarol y levetiracetam.

A los 3 meses el estudio de hipercoagulabilidad (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado [cociente], anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipinas IgG e IgM, proteína C, proteína S, antitrombina), realizado tras sustituir acenocumarol por heparina de bajo peso molecular, fue normal y la TAC mostró senos permeables, interrumpiéndose la anticoagulación. No fue posible realizar serologías de control por pérdida de seguimiento.

La infección por CMV en pacientes inmunocompetentes suele ser asintomática. En el 10% de los casos produce un síndrome de mononucleosis-like. Raramente produce una infección grave, siendo los órganos más afectados el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central; menos frecuentemente aparecen trastornos hematológicos, trombosis del sistema vascular venoso o arterial, afectación hepática, pulmonar, cardíaca u ocular¹. La presencia de eventos trombóticos asociados a infección por CMV se ha descrito principalmente en pacientes inmunocomprometidos (infección por VIH, trasplantados). En los últimos años se describen fenómenos trombóticos en pacientes inmunocompetentes, generalmente con otros factores de riesgo asociados (trombofilia heredada o adquirida, uso de anticonceptivos o tratamientos hormonales, tabaco)²⁻⁴. La fisiopatología de los eventos trombóticos asociados a infección por CMV es desconocida. Se ha sugerido que la infección de las células endoteliales aumentaría la expresión de moléculas de adhesión y factores tisulares en su superficie y desencadenaría la adhesión y la agregación plaquetaria sobre la pared vascular. Por otro lado, se produciría una respuesta inmune a través de citoquinas transmitidas humoralmente y/o células inflamatorias que contribuirían al daño vascular. La infección, además, podría activar el factor X y la formación de trombina, incrementaría los niveles circulatorios del factor de Von-Willebrand y del factor VIII y desencadenaría la aparición transitoria de anticuerpos antifosfolípidos⁵⁻⁷.

También se ha sugerido que la infección inhibiría la apoptosis de las células del músculo liso, produciendo su proliferación y su migración, factor que se ha relacionado con el desarrollo de aterosclerosis y reestenosis. En este sentido, la infección por CMV se describe como factor de riesgo de trombosis vascular en pacientes con trasplante de órganos sólidos (hígado, corazón, riñón) y reestenosis coronaria tras colocación de *stent*⁸. La anticoagulación durante 3 meses parece apropiada en la TVC asociada a infección aguda por CMV, pero se debería realizar un cribado de trombofilia en aquellos pacientes con antecedentes personales o familiares de trombosis y en los que no presentan un factor predisponente para identificar la necesidad de anticoagulación a largo plazo ante un factor de riesgo irreversible⁹. Deconinck et al.¹⁰ plantean la posibilidad de considerar tratamiento antiviral en pacientes inmunocompetentes con tromboembolismo vascular severo, tromboembolismo vascular con mala respuesta a la anticoagulación, afectación orgánica severa o pacientes con ingreso en unidades de cuidados intensivos.

En la literatura revisada, este es el primer caso descrito que asocia TVC y trombosis portal secundarias a infección aguda por CMV en paciente inmunocompetente. Con este caso queremos destacar la importancia de diagnosticar infección por CMV en pacientes inmunocompetentes que presentan trombosis en localizaciones no habituales. Esto plantearía la posibilidad de tratamiento antiviral y el tiempo de anticoagulación.

Consideraciones éticas

Se ha obtenido el consentimiento informado de la paciente.

Financiación

No ha habido financiación para este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Rafailidis PI, Mourtzoukou EG, Varbobitis IC, Falagas ME. Severe cytomegalovirus infection in apparently immunocompetent patients: A systematic review. *Virology*. 2008;5:47. <http://dx.doi.org/10.1186/1743-422X-5-47>.
- Kelkar AH, Loc BL, Tarantino MD, Rajasekhar A, Wang H, Kelkar M, et al. Cytomegalovirus-associated venous and arterial thrombotic disease. *Cureus*. 2020;12:e12161. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.12161>.
- Paran Y, Shalev V, Steinvil A, Justo D, Zimmerman O, Finn T, et al. Thrombosis following acute cytomegalovirus infection: A community prospective study. *Ann Hematol*. 2013;92:969–74. <http://dx.doi.org/10.1007/s00277-013-1715-3>.
- Sherman S, Eytan O, Justo D. Thrombosis associated with acute cytomegalovirus infection: a narrative review. *Arch Med Sci*. 2014;10:1186–90. <http://dx.doi.org/10.5114/aoms.2014.47828>.
- Pichenot M, Morell-Dubois S, Flateau C, Deconinck L, Hatron P-Y, Lambert M. Acute cytomegalovirus infection as a transient risk factor for thrombosis: Report of three cases and focus on specific coagulation pathways. *Thromb Res*. 2013;132:145–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2013.04.006>.
- Squizzato A, Gerdes VE, Büller HR. Effects of human cytomegalovirus infection on the coagulation system. *Thromb Haemost*. 2005;93:403–10. <http://dx.doi.org/10.1160/TH04-08-0523>.
- Assinger A. Platelets and infection — an emerging role of platelets in viral infections. *Front Immunol*. 2014;5:649. <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2014.00649>.
- Abgueguen P, Delbos V, Chennebault JM, Payan C, Pichard E. Vascular thrombosis and acute cytomegalovirus infection in immunocompetent patients: Report of 2 cases and literature review. *Clin Infect Dis*. 2003;36:E134–9. <http://dx.doi.org/10.1086/374664>.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2016;149:315–52. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>.
- Deconinck L, Flateau C, Pichenot M, Morell-Dubois S, Maillard H, Hatron P-Y, et al. Antiviral therapy of primary cytomegalovirus infection with vascular thrombosis in immunocompetent adults. *Med Mal Infect*. 2016;46:87–92. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medmal.2015.12.013>.

Eduardo Rubio Nazabal^{a,*}, Purificación Álvarez Pérez^b,
Teresa Lema Facal^a y Efrén Sánchez Vidal^c

^a Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

^b Medicina de Familia, Centro de Salud Adormideras, A Coruña, España

^c Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardo.rubio.nazabal@sergas.es
(E. Rubio Nazabal).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.12.002>

0213-005X/ © 2023 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.