



Afectación gastrointestinal severa por CMV tardío: la importancia del tratamiento precoz

E. Gutiérrez, E. Hernández, E. Morales y M. Praga

Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Sr. Director:

El citomegalovirus (CMV), al igual que los demás herpesvirus, posee la capacidad para diseminarse de célula en célula, establecer una infección latente, reactivarse en condiciones de inmunosupresión e inducir inmunodepresión temporal en el individuo¹. La infección por CMV continúa siendo la infección más frecuente en el trasplante renal (TR) aunque las nuevas estrategias de tratamiento profiláctico han disminuido el desarrollo de enfermedad y su mortalidad.

Cronológicamente, la infección por CMV ocurre habitualmente durante los tres primeros meses tras el trasplante, coincidiendo con la mayor intensidad inmunosupresora. Sin embargo, la enfermedad tardía definida como aquella que ocurre pasados los 6 primeros meses desde el trasplante, es poco frecuente y a menudo coincide con el aumento del tratamiento inmunosupresor por un rechazo agudo tardío.

Presentamos el caso de un paciente de 30 años portador de un segundo TR desde hace 8 años, que ingresa por hemorragia digestiva alta en forma de melenas. Entre sus antecedentes destacaba hipertensión arterial, hepatopatía crónica por VHC-PCR positiva y rechazo agudo tardío seis meses atrás, que fue tratado con esteroides. El enfermo únicamente refería molestias abdominales difusas. A la exploración destacaba severa palidez cutáneo-mucosa con presión arterial y temperatura normales. Los datos bioquímicos más destacables al ingreso fueron: Hb: 5,8 g/dl; Hcto: 16,4%; Leucocitos: 9.480 mm³; Plaquetas: 224.000 mm³; Creatinina: 3,8 mg/dl y perfil hepático normal. Debido a estos resultados se realizó una gastroscopia urgente en la que se evidenciaron 2 lesiones nodulares ulceradas, una con sangrado activo sobre la que se realizó esclerosis química y otra sin sangrado sobre la que se tomaron biopsias. A pesar de la esclerosis persistió la anemización apareciendo rectorragia severa e inestabilidad hemodinámica. La normalidad de una nueva gastroscopia y de una colonoscopia obligó a realizar una

enteroscopia que puso de relieve la presencia de 5 nodulaciones entre bulbo y segunda porción duodenal de características similares a las gástricas (fig. 1). Así, con la alta sospecha de infección por CMV, se inició tratamiento con ganciclovir intravenoso, a pesar de la negatividad de la antigenemia en dos ocasiones y a que en la biopsia gástrica únicamente se apreciaron mínimos cambios inflamatorios. Pese al tratamiento persistió el sangrado digestivo y se objetivó hiperglucemia persistente con amilasa y lipasa elevadas (2.200 UI/l y 597 UI/l respectivamente). A las 24 horas de objetivarse la hiperglucemia se apreció trombopenia progresiva y severa alteración de la coagulación (Actividad de Protrombina: 55%; Fibrinógeno: 82 mg/dl y PDF > 20). En este momento se confirmó el diagnóstico de enfermedad por CMV gracias al cultivo del virus en las muestras gástricas. Se realizó un escáner abdominal en el que se visualizó una severa afectación de la cabeza pancreática y grasa adyacente con líquido libre peripancreático que confirmó el diagnóstico de pancreatitis (fig. 2).

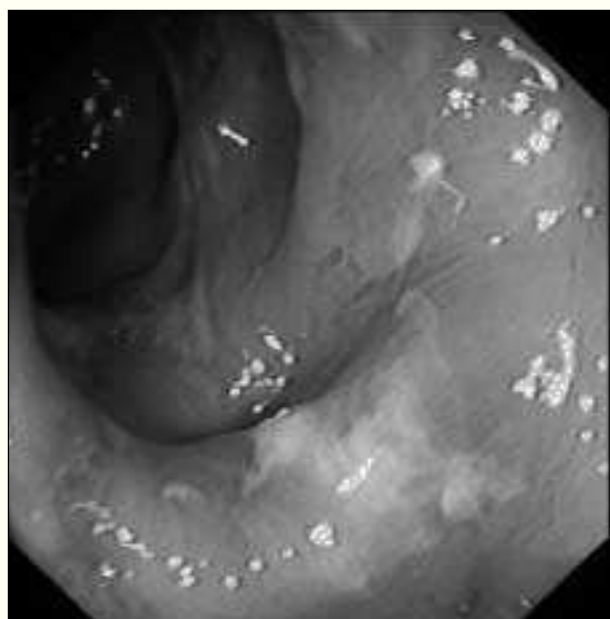


Fig. 1.—Imagen de enteroscopia que muestra nodulaciones eritemato-edematosas en 2ª porción duodenal.

Correspondencia: Dr. Eduardo Gutiérrez Martínez
Servicio de Nefrología
Hospital 12 de Octubre
E-mail: eduardogm90@hotmail.com

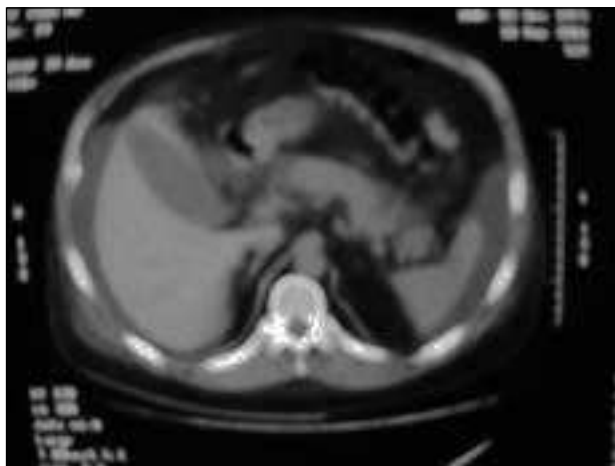


Fig. 2.—Imagen de escáner abdominal en la que se observa un páncreas edematoso y aumentado de tamaño, con abundante líquido peripancreático.

Aunando todos los hallazgos, se estableció el diagnóstico de pancreatitis aguda por CMV con coagulopatía de consumo y se instauró tratamiento con plasma, plaquetas y fibrinógeno. Al séptimo día del tratamiento con ganciclovir desapareció el sangrado digestivo, se normalizó la glucemia y el estudio de coagulación alcanzándose una Hb de 12 g/dl sin nuevas transfusiones. El paciente recibió un total de 13 concentrados de hematíes y tratamiento con ganciclovir intravenoso durante 15 días. En el transcurso de este cuadro se decidió suspender el tratamiento inmunosupresor e iniciar hemodiálisis.

Los casos clínicos de infección latente y presentación atípica por CMV son escasos en la literatura médica². La enfermedad gastrointestinal sintomática por CMV ocurre únicamente en un 5-10% de la población trasplantada y puede afectar cualquier área del

tracto gastrointestinal³. En nuestro caso llama la atención la severa y difusa afectación del tracto gastrointestinal, la ausencia de fiebre y la grave patología pancreática con un cuadro asociado de coagulación intravascular diseminada. La incidencia de pancreatitis es muy baja, alrededor de un 1-2%, pero la mortalidad puede alcanzar hasta un 100%⁴. Nuestro paciente tenía serología positiva para CMV pero había recibido 2 g intravenosos de 6-metilprednisolona seis meses antes del desarrollo del cuadro y recibía inmunosupresión con micofenolato. Por otro lado, no sabemos si la inmunosupresión celular relativa existente en los pacientes VHC positivos, pudo influir en el desarrollo de este cuadro⁵.

Como conclusión, queremos resaltar que la dificultad para establecer el diagnóstico en el caso expuesto, pone de relieve la necesidad de iniciar el tratamiento antiviral cuando exista una fuerte sospecha clínica aunque aún no se posea confirmación microbiológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crumpacker CS: Cytomegalovirus. En: *Enfermedades Infecciosas: Principios y Práctica* por Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. (Ed). Filadelfia, Editorial Médica Panamericana. 1938-1954, 2000.
2. Slifkin M, Tempesti P, Pontsinka DD, Snyderman DR: Late and atypical cytomegalovirus disease in solid-organ transplant recipients. *Clin Infect Dis* 33: 62-68, 2001.
3. Shrestha BM, Parton D, Gray A, Shepard D, Griffith D, Westmoreland D y cols.: Cytomegalovirus involving gastrointestinal tract in renal transplant recipients. *Clin Transplant* 10: 170-175, 1996.
4. Slakey DP, Johnson CP, Cziperle DJ, Roza AM, Wittmann DH, Gray DW: Management of severe pancreatitis in renal transplant recipients. *Ann Surg* 225: 217-222, 1997.
5. Razonable RR, Burak KW, van Crujnsen H, Brown RA, Charlton MR, Smith TF: The pathogenesis of hepatitis C virus is influenced by cytomegalovirus. *Clin Infect Dis* 35: 974-981, 2002.