

## Cartas al Director

### Gas en el sistema venoso portal secundario a dilatación gástrica aguda

*Palabras clave:* Gas venoso portal. Dilatación gástrica. Neumatosis intestinal.

*Key words:* Portal venous gas. Gastric dilatation. Pneumatosis intestinalis.

*Sr. Director:*

El gas en el sistema venoso portal (GSVP) no es una enfermedad específica sino una entidad asociada a diversas enfermedades que determinan su forma de presentación y pronóstico. En 1978, Liebman y cols. (1) describen 64 casos con una mortalidad del 75%. Desde entonces, el número de casos descritos se ha incrementado progresivamente debido a la mejoría y disponibilidad de los métodos diagnósticos como la ecografía y tomografía axial computada (TAC). Recientemente Kinoshita y cols. (2) aportan una mortalidad global del 39% la cual varía ampliamente dependiendo de la naturaleza y severidad de la enfermedad subyacente que abarca un enorme espectro de afecciones y resultados que van desde procesos benignos hasta sepsis abdominal y muerte.

Presentamos el caso de un varón de 69 años de edad con antecedentes de EPOC a tratamiento crónico con esteroides, bronquiectasias, espondilitis anquilosante evolucionada, HTA, *cor pulmonale*, insuficiencia aórtica degenerativa, hipertrofia prostática y prótesis bilateral de cadera, ingresado en el Servicio de Urología desde dos días antes por sepsis por gram negativos (*E. coli*) de probable origen urológico (pielonefritis derecha). Consultan a Cirugía porque el paciente refiere dolor abdominal difuso, analítica con 24.280 leucocitos (92% neutrófilos, 19% cayados) y la TAC muestra presencia de abundante gas en el sistema venoso portal hepático (Fig. 1) y en la vena esplénica.

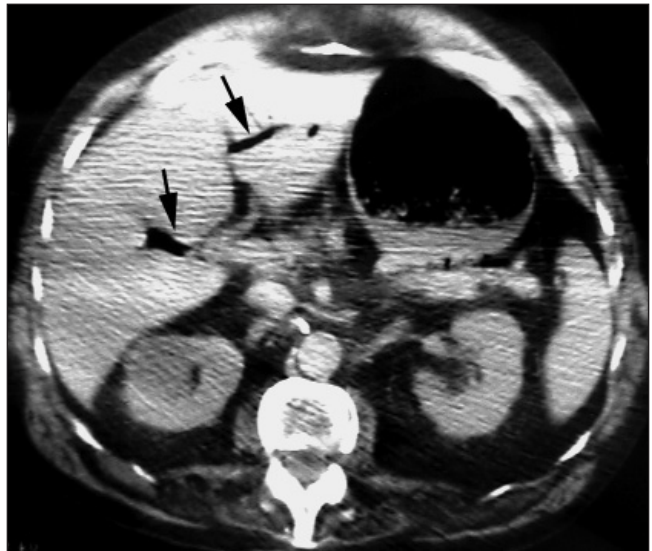


Fig. 1.- La TAC muestra gran dilatación de la cámara gástrica y abundante gas en el sistema venoso portal hepático.

Se establece la sospecha diagnóstica de trombosis mesentérica y se realiza laparotomía exploradora que no objetiva ninguna alteración macroscópica. Reevaluando el caso se aprecia en la TAC una gran dilatación de la cavidad gástrica, que ya no estaba presente en el momento de la intervención quirúrgica debido a la colocación de una sonda nasogástrica preoperatoria. No hubo complicaciones operatorias, la sepsis causada por la pielonefritis se controló con ciprofloxacino y el gas en el sistema portal se ha atribuido a dilatación gástrica aguda.

La mayoría de casos de GSVP se producen como consecuencia de oclusión vascular mesentérica y necrosis intestinal (2), esta se asocia con gas en el sistema portal en el 50% de los casos. Sin embargo, esta entidad puede presentarse en varias situaciones, algunas de las cuales son susceptibles de manejo conservador, incluyendo dilatación gastrointestinal (3-5), úlcera gástrica, enfermedad inflamatoria intestinal y complicación

de procedimientos endoscópicos. En otras ocasiones, la situación es grave y puede requerir una intervención quirúrgica urgente como en el caso de abscesos intraabdominales o tumores, en los cuales la supervivencia depende del tratamiento adecuado de la enfermedad subyacente.

La patogénesis de la presencia de gas en el sistema portal se ha discutido durante décadas ofreciendo múltiples explicaciones y llegando a la conclusión de que se trata de un fenómeno multifactorial, pero su desarrollo se puede entender resolviendo dos consideraciones: ¿de dónde procede el gas y cómo ha llegado allí? (1,6). Se han propuesto tres posibilidades como fuente del gas dentro de la pared del tracto gastrointestinal y circulación del mismo hasta el sistema portal hepático: a) gas intraluminal; b) producción bacteriana de gas; y c) gas pulmonar. El mecanismo por el cual el gas intraluminal penetra en la pared puede ser el resultado del incremento de la presión intraluminal, lesión de la mucosa, o una combinación de ambos. El incremento de la presión intraluminal puede provocar el paso de gas en presencia de una barrera mucosa normal (como ocurre durante la endoscopia o la dilatación gastrointestinal) pero la permeabilidad de la pared al gas se incrementa si hay defectos en la mucosa y/o de la barrera inmune. Las bacterias pueden formar gas intramural por dos mecanismos: invasión directa de la pared por bacterias formadoras de gas y alteración del contenido de gas intraluminal. En el caso que se comunica la etiología puede tener un mecanismo multifactorial: incremento de presión intragástrica, deficiencia de la barrera inmune debido al tratamiento con corticoides e incremento de la presión intra-abdominal con presión sanguínea de oxígeno baja por su EPOC, lo que facilita el intercambio de gas intercompartmental.

El diagnóstico se realiza mediante radiología simple, ecografía o TAC abdominal (7). La TAC tiene una alta sensibilidad y se caracteriza por la presencia de ramificaciones radiolúcidas dentro de 2 cm de la cápsula hepática ya que el flujo centrífugo de la sangre portal empuja el gas hacia las ramas periféricas, mientras que el gas en el sistema biliar normalmente se encuentra en la porción central del hígado a más de 2 cm de la cápsula.

El tratamiento en los pacientes con GSVP debe ir dirigido a la enfermedad subyacente y no equiparar esta entidad de modo inmediato con el diagnóstico de isquemia mesentérica. Si hay sospecha de necrosis intestinal se debe realizar laparotomía, sin embargo, el manejo puede ser conservador en casos de dilatación gástrica o intestinal, úlcera gástrica, enfermedad inflamatoria intestinal y complicaciones de procedimientos endoscópicos, por ello la exploración quirúrgica no debe ser sistemática sino indicada en relación con la situación clínica del paciente. En algunas situaciones es útil la laparoscopia diagnóstica.

En conclusión, el diagnóstico correcto de la causa primaria permite el tratamiento no operatorio de muchos pacientes con GSVP. El reto del cirujano es identificar correctamente los casos que pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico precoz como en el caso de perforación, peritonitis, necrosis intestinal y sepsis abdominal, y evitar intervenciones innecesarias en entidades de curso benigno. La causa subyacente determina la significación clínica y el pronóstico en esta entidad.

P. Parada González, E. Fernández Rodríguez, J. M. Nuño Vázquez-Garza, S. González Fernández y J. E. Casal Núñez

*Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital do Meixoeiro. Vigo*

## Bibliografía

1. Liebmann PR, Patten MT, Manny J. Hepatic-portal venous gas in adults: Etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg* 1978; 187: 281-7.
2. Kinoshita H, Shinozaki M, Tanimura H, et al. Clinical features and management of hepatic portal venous gas. Four case reports and cumulative review of the literature. *Arch Surg* 2001; 136: 1410-4.
3. Benson MD. Adult survival with intrahepatic portal venous gas secondary to acute gastric dilatation, with a review of portal venous gas. *Clin Radiol* 1985; 36: 441-3.
4. Hughes DG, Baker CS. Adult survival with portal venous gas secondary to acute gastric dilatation. *Clin Radiol* 1986; 37: 603.
5. Radin DR, Rosen RS, Halls JM. Acute gastric dilatation: a rare cause of portal venous gas. *Am J Roentgenol* 1987; 148: 279-80.
6. Peter SD, Abbas MA, Kelly KA. The spectrum of pneumatosis intestinalis. *Arch Surg* 2003; 138: 68-75.
7. Faberman RS, Mayo-Smith WW. Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 1535-8.

## Síndrome febril prolongado tras tratamiento con interferón en paciente con hepatitis C crónica

*Palabras clave: Síndrome febril. Hepatitis crónica. Interferón.*

*Key words: Febrile syndrome. Chronic hepatitis. Interferon.*

*Sr. Director:*

El denominado síndrome pseudogripal es el efecto secundario más frecuente del tratamiento con interferón en los pacientes con hepatitis crónica vírica y se caracteriza por fiebre, artromialgias, cefalea, malestar general, fatiga y temblores. Los síntomas suelen aparecer en las primeras seis a ocho horas posteriores a la primera inyección, y responden adecuadamente a la administración de paracetamol a dosis habituales. Su origen se encuentra en la inducción de citocinas proinflamatorias por parte del interferón, y la fiebre viene determinada por la inducción de pirógenos como la prostaglandina E en el hipotálamo. Generalmente, el cuadro mejora tras un periodo de dos a cuatro semanas y casi nunca alcanza una magnitud tal que obligue a la suspensión del tratamiento. Nosotros presentamos el caso de un paciente que presentó un síndrome pseudogripal desde el inicio del tratamiento, con persistencia de la sintomatología hasta años después de la finalización del mismo.

Se trata de un varón de 57 años diagnosticado de hepatitis crónica por VHC diez años antes, sin otros antecedentes perso-

nales de interés al margen de una cervicartrosis intensa y discopatías C5-C6, C6-C7 y L4-L5. Negaba alergias medicamentosas y no seguía tratamiento alguno. Fue tratado con interferón alfa a dosis de 3 MU subcutáneos en días alternos durante el periodo comprendido entre julio de 1996 y enero de 1997. Inicialmente se observó respuesta completa al tratamiento, con negativización del RNA-VHC, pero a los cinco meses de finalizado el mismo presenta recaída analítica con GOT 183 UI/l (5-40), GPT 222 UI/l (5-40) y GGT 278 UI/l (7-65), y RNA viral nuevamente positivo. Se llevó a cabo un nuevo ciclo de tratamiento con interferón alfa a las mismas dosis y ribavirina a dosis de 1.200 mg diarios por vía oral. En las siguientes visitas se objetivó nuevamente buena respuesta viral, pero el paciente aqueja un intenso síndrome pseudogripal, con picos febriles de hasta 38,5 °C que ceden fácilmente con antitérmicos convencionales, por lo que se decide no interrumpir el tratamiento. A los doce meses se suspende el tratamiento, con pruebas hepáticas normales y RNA viral negativo. Tres meses después, se produce una nueva recaída (GOT 265 UI/l, GPT 270 UI/l, GGT 299 UI/l), negándose el paciente a nuevos ensayos terapéuticos.

En los meses siguientes a la suspensión del tratamiento continuó con picos febriles de 38 °C, autolimitados, con una duración de 3-4 horas y con buena respuesta al paracetamol y con una frecuencia mensual de 8-10 episodios sin otra sintomatología acompañante ni deterioro general. Por este motivo, el paciente fue evaluado por los especialistas de la Unidad de Enfermedades Infecciosas de nuestro hospital. El estudio inicial de esta paciente incluyó una radiografía de tórax y el Mantoux, que fueron negativos antes del inicio del tratamiento y cuando se reevaluó al paciente por la persistencia de la fiebre. La sistemática de sangre y orina no ofrecía ningún dato de interés. Se retiraron hemocultivos en reiteradas ocasiones, resultando siempre negativos. Se realizaron las serologías de CMV, toxoplasma, *S. typhi*, *Brucella*, lúes, VIH, VEB, *Coxiella*, *Mycoplasma* y *Chlamydia*, todas ellas negativas. La serología de HSV 1 y 2 resultó positiva, pero los anticuerpos detectados eran de clase Ig G, sugestivo de enfermedad pasada. La PCR presentaba un valor de 0,70 mg/dl (<0,50), dentro de los límites de normalidad. El ecocardiograma realizado para descartar una posible endocarditis también fue normal.

Al margen de las causas infecciosas, también se descartaron como causas posibles de fiebre recurrente los procesos autoinmunes y neoplásicos, la fiebre medicamentosa y abuso de drogas; para ello se realizó un estudio consistente en las determinaciones de inmunoglobulinas, factor reumatoide, complemento, autoanticuerpos, una exhaustiva investigación del consumo de posibles tóxicos, y la determinación de marcadores tumorales y

una TAC tóraco-abdomino-pélvica. Ninguno de estos datos añadió información adicional que permitiese llegar a un diagnóstico.

En la actualidad, 44 meses después de la interrupción del tratamiento con interferón el paciente sigue presentando de forma ocasional picos febriles de las mismas características, aunque la frecuencia ha disminuido ligeramente. Ha sido reevaluado en varias ocasiones por nosotros y por otros especialistas de nuestro hospital sin esclarecerse la causa de este cuadro clínico. Podríamos encontrarnos, tal vez, ante la cronificación o perpetuación del síndrome pseudogripal asociado al interferón.

Hemos barajado varias posibilidades para explicar el cuadro clínico de nuestro paciente. No parece tratarse de un síndrome pseudogripal "al uso" ya que la semivida de eliminación del interferón es de unas pocas horas y, por lo tanto, esto no justificaría la persistencia de un cuadro tan prolongado. Por otra parte, los pacientes con hepatopatías muy evolucionadas pueden presentar síndromes febriles en relación con repetidos episodios de bacteriemias favorecidas por el deterioro inmunológico vinculado a la evolución de la enfermedad. El hígado de nuestro paciente tenía bastante preservada su funcionalidad por lo que esta hipótesis tampoco nos permitía justificar la clínica del enfermo. Finalmente, lo más probable es que el cuadro sea debido a la propia reactivación del virus C, que induce la producción de citocinas endógenas como el interferón alfa, IL-6, TNF alfa, etc. que pueden ser causantes de la fiebre.

D. Martínez Ares, J. Yáñez López, J. Souto Ruza, F. Suárez López y J. L. Vázquez Iglesias

*Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña*

#### Bibliografía recomendada

1. Dusheiko G. Side effects of alpha interferon in chronic hepatitis C. *Hepatology* 1997; 26 (Supl. 1): 112S-121S.
2. Zucker DM, Miller BW. Assessment of side effects in patients with chronic hepatitis C receiving combination therapy. *Gastroenterol Nurs* 2001; 24 (4): 192-6.
3. Castera L, Roulot D. Efficacy and safety of combination therapy with interferon-alfa and ribavirin in patients with chronic hepatitis C coinfecting with human immunodeficiency virus. *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24 (10): 978-9.
4. Clay CM. Combination therapy for hepatitis C infection. *N Engl J Med* 1999; 340 (15): 1207; author reply 1208-9.
5. Booth JC, O'Grady J, Neuberger J. The Royal College of Physicians of London and the British Society of Gastroenterology. Clinical guidelines on the management of hepatitis C. *Gut* 2001; 49 (Supl. 1): I1-21.