IMÁGENES EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

Síndrome de Reye en paciente pediátrico

J. Ortiz, F. González San Martín¹, R. Muñoz Singi, F. Geijo¹ y A. Bullón

Servicios de Anatomía Patológica y ¹Gastroenterología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

CASO CLÍNICO

Varón de 15 meses de edad, de padres consumidores habituales de salicilatos, que ingresó en nuestro hospital por presentar un cuadro de estupor, vómitos y diarrea, de evolución tórpida que desembocó en la muerte del paciente a las 48 horas de su ingreso, por coma profundo y fracaso multiorgánico. La analítica del paciente mostró una intensa elevación de las transaminasas.

En la necropsia se observó una marcada hepatomegalia con esteatosis severa (Fig. 1).

El estudio histológico confirmó el depósito graso intracelular y su carácter microgotular (Fig. 2).

COMENTARIO

La acumulación intracitoplásmica de material lipídico constituye el hallazgo fundamental que define a la esteatosis. Esta lesión cuando afecta al hígado, puede presentar dos variantes de morfología y significado clínico-patológico diferentes: la variante macrovacuolar y microvesicular. La primera de ellas (macrogotular) en la que el depósito de lípidos se realiza en forma de grandes vacuolas solitarias, que ocupan la mayor parte del citoplasma celular, aparece de modo característico en la hepatopatía alcohólica, así como en otras hepatopatías (alteraciones nutricionales, hipoxia, tóxicos).

La variante microgotular, en la que el depósito lipídico aparece en formas de múltiples y pequeñas vacuolas citoplasmáticas, se observa tanto en situaciones clínicas de gran gravedad (hígado graso del embarazo, síndrome de Reye) como en pacientes sometidos a determinados tratamientos farmacológicos (tetraciclinas, fundamentalmente endovenosas, valproato sódico, terapia anti-retroviral en pacientes con sida) (1-4).

En nuestro caso, nos encontramos un paciente con un cuadro clínico-patológico (fallo hepático fulminante y esteatosis microgotular) compatible con síndrome de Reye, conclusión a la que se llegó tras excluir otras posibilidades diagnósticas,

Fig. 1. Síndrome de Reye: hepatomegalia y marcada esteatosis. Hígado de color amarillento.

Fig 2. Síndrome de Reye: esteatosis microgotular. Ausencia de signos inflamatorios (HEX 400).

de similar apariencia histológica. Este síndrome, que tiene su base en una alteración metabólica de carácter mitocondrial, se ha descrito principalmente en niños, habiéndose asociado con frecuencia al consumo de salicilatos en enfermos con varicela u otros procesos víricos (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Burt AD, Mutton A, Day CP. Diagnosis and interpretation of steatosis and steatohepatitis. *Semin Diag Pathol*; 1998. p. 246-58.
2. Day CP, James OFW. Hepatic steatosis-innocent bystander or guilty party? *Hepatology* 1998; 27: 1463-6.
3. Sherlock S. Acute fatty liver of pregnancy and the microvesicular fat diseases. *Gut* 1983; 24: 265-9.
4. Duong Van Huyen JP, Batisse D, Belair MF, Bruneval P. Mitochondrial hepatic toxicity associated with antiretroviral treatment. *Ann Pathol* 2005; 25: 299-308.
5. Clark I, Whitten R, Molyneux M, Taylor T. Salicylates, nitric oxide, malaria and Reye's syndrome. *Lancet* 2001; 357 (9256): 625-7.