

NOTAS CLÍNICAS

Varicela gástrica: dos casos en pacientes oncológicos

Violeta María Sastre Lozano¹, Pilar Martínez García¹, María Torregrosa Lloret¹, Carlos Sánchez Sánchez², Laura Sevilla Cáceres¹, Patricia Romero Cara¹ y Senador Morán Sánchez¹

Servicios de ¹Aparato Digestivo y ²Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena. Cartagena, Murcia

RESUMEN

La afectación gástrica por el virus varicela-zóster es una entidad clínica poco frecuente, cuya sospecha y diagnóstico precoz es importante para evitar las consecuencias derivadas de su elevada morbimortalidad que en pacientes inmunocomprometidos varía entre un 9% y 41% según las series. A continuación se describen dos casos de afectación gástrica por el virus de la varicela-zóster (VVZ) en dos pacientes con enfermedad hematológica. Habitualmente las lesiones gástricas van precedidas de la aparición de lesiones cutáneas pápulo-vesiculares características. Cuando la afectación gástrica es el primer síntoma de la enfermedad se puede producir un retraso en el diagnóstico y tratamiento de esta infección que puede conllevar consecuencias graves para el paciente inmunocomprometido. Es por ello que proponemos que sea una entidad tenida en cuenta en el algoritmo de estudio del paciente inmunocomprometido que presenta dolor abdominal y lesiones endoscópicas de tipo ulceroso.

Palabras clave: Gastritis. Varicela. Inmunosupresión.

INTRODUCCIÓN

La afectación gástrica por el virus varicela-zóster (VVZ) es poco frecuente (1). El mayor número de casos descritos en la bibliografía corresponde a pacientes inmunocomprometidos tras haberles realizado un trasplante de progenitores hematopoyéticos. Se han comunicado casos aislados de reactivación del VVZ con afectación gástrica en pacientes aparentemente inmunocompetentes (2) y algunos casos en niños, en los que se describe un mayor riesgo de diseminación visceral por VVZ y en los que también suele existir una situación de inmunocompromiso (3).

Presentamos los casos de dos pacientes con afectación gástrica por el virus varicela-zóster (VVZ). El primer caso corresponde a una mujer adulta con enfermedad hematológica no trasplantada, con primoinfección por VVZ y afectación gástrica, apareciendo posteriormente la manifestación cutánea típica (2,4). Esta situación no ha sido comunicada hasta la fecha.

CASOS CLÍNICOS

El primer caso corresponde a una mujer de 60 años que consultó en Urgencias por epigastralgia y vómitos de 5 días de evolución sin fiebre ni alteración en el hábito intestinal. Como antecedente de interés, padecía leucemia linfática crónica diagnosticada en 2009 con inicio de tratamiento quimioterápico en 2011, 6 ciclos de rituximab, fludarabina y ciclofosfamida hasta 2012, quedando la paciente en remisión completa. En la exploración física únicamente presentaba dolor en epigastrio a la palpación profunda sin signos de irritación peritoneal. En la analítica destacaba función renal normal con Na 138 mEq/L y K 2,8 mEq/L, bilirrubina total 1,3 mg/dL, ALT 138 UI/L y AST 91 UI/L, GGT 517 UI/L, FA y amilasa normales, PCR 5,7 mg/L, con hemograma y coagulación sin alteraciones. Al ingreso se realizó ecografía abdominal dada la elevación de transaminasas, encontrando pequeña lengüeta de líquido ascítico perivesicular y en flancos con resto de estructuras dentro de la normalidad. Se solicitó gastroscopia debido a la persistencia de vómitos a pesar de dieta absoluta y sueroterapia, hallando úlceras múltiples con fondo necrótico redondeadas de hasta 1 cm de diámetro, localizadas en antro y cuerpo (Fig. 1). Se tomaron biopsias que informaron de hallazgos inespecíficos y sin presencia de *H. pylori*, solicitando entonces la técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) para descartar etiología viral. Al cuarto día de ingreso la paciente presentó erupción cutánea pápulo-vesicular pruriginosa en cara y tronco con mejoría del dolor abdominal y resolución de vómitos, solicitando en este momento serología para VVZ con resultados compatibles con primoinfección por VVZ (IgM+, IgG+). Se realizó ecoendoscopia al séptimo día de ingreso para control de lesiones y descartar patología extraluminal, encontrando las lesiones ulceradas en fase de resolución con fondo de fibrina y sin otros hallazgos patológicos. Finalmente, la PCR (reacción en cadena de polimerasa) de la histología resultó positiva para VVZ, confirmando la etiología del cuadro.

Recibido: 30-07-2015
Aceptado: 18-08-2015

Correspondencia: Violeta María Sastre Lozano. Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena. Paseo Alfonso XIII, 61. 30203 Cartagena, Murcia
e-mail: violetamaria.sastre@hotmail.com

Sastre Lozano VM, Martínez García P, Torregrosa Lloret M, Sánchez Sánchez C, Sevilla Cáceres L, Romero Cara P, Morán Sánchez S. Varicela gástrica: dos casos en pacientes oncológicos. *Rev Esp Enferm Dig* 2016;108(10):670-672.

DOI: 10.17235/reed.2016.3925/2015

La ausencia de lesiones cutáneas al inicio del cuadro y su tardía aparición retrasaron la sospecha diagnóstica y el inicio de tratamiento con aciclovir (10 mg/kg cada 8 horas intravenoso durante 10 días), el cual se desestimó dada la casi total resolución del cuadro clínico y endoscópico (Fig. 2) con tratamiento sintomático en el momento de la confirmación diagnóstica.

El segundo caso corresponde a una mujer de 52 años que consultó en Urgencias en julio de 2013 por epigastralgia y vómitos de 3 días de evolución. Como antece-

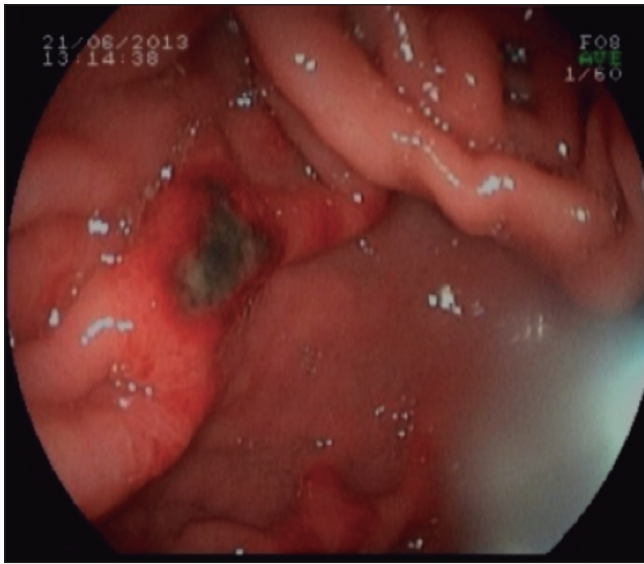


Fig. 1. Úlcera en cuerpo gástrico con fondo necrótico y bordes eritematosos friables, confirmando la causa mediante reacción en cadena de polimerasa positiva para VVZ.

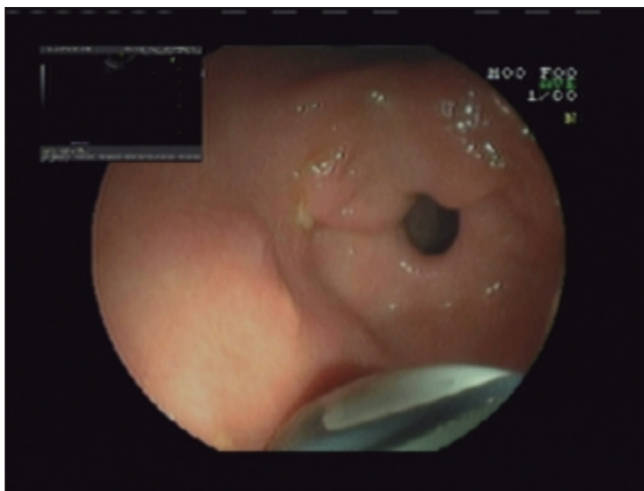


Fig. 2. Imagen de ecoendoscopia a los 7 días de inicio del cuadro clínico, donde se objetiva cicatrización de úlceras coincidiendo con la resolución de las lesiones cutáneas características.

dentos personales destacaban hipertensión arterial, herpes auricular derecho con serología de VVZ IgG+, IgM- en 2008, y linfoma no Hodgkin T tipo Lennert periférico estadio IVA en 2010, que precisó tratamiento quimioterápico específico con 8 ciclos de CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisolona), quimioterapia de rescate por persistencia de lesión con ESHAP (etopósido, metilprednisolona, citarabina y cisplatino) y posteriormente trasplante autólogo de sangre periférica con acondicionamiento BEAM (carmustine, citarabina, etopósido y melfalán) previo a la realización de trasplante de progenitores hematopoyéticos autólogo en noviembre de 2012. Recibió tratamiento profiláctico con aciclovir para VVZ al tercer mes postrasplante. En la exploración física la paciente presentaba dolor a palpación en epigastrio irradiado a ambos flancos y lesiones papulosas en cara anterior del tórax no pruriginosas. En la analítica al ingreso destacaba elevación de transaminasas (ALT 244 UI/L, AST 185 UI/L, GGT 230 UI/L, FA 184 UI/L), con función renal, iones, bilirrubina y amilasa normales y PCR 7 mg/L. Hemograma con pancitopenia que ya presentaba previamente, en seguimiento por Hematología (Hb 11 mg/dL, Hto 31%, leucocitos $1,76 \times 10^9/L$, plaquetas $22.000/mm^3$). Se realizó ecografía abdominal, sin encontrar hallazgos patológicos, solicitando entonces gastroscopia, en la que se observaron varias erosiones de hasta 7 mm de tamaño con fondo de fibrina y sin signos de sangrado activo en fundus y cuerpo alto, y de las cuales se tomaron biopsias (Fig. 3). Inmediatamente, dada la alta sospecha de infección activa por VVZ se inició tratamiento con aciclovir intravenoso durante 10 días. En las biopsias los hallazgos fueron también en este caso inespecíficos y sin presencia de *H. pylori*. Asimismo, se confirmó la etiología de las lesiones gástricas tras realizar la reacción en cadena de polimerasa, que fue positiva para VVZ.



Fig. 3. Úlceras múltiples con fondo fibrinado localizadas en cuerpo gástrico, secundarias a VVZ confirmado mediante detección histológica.

DISCUSIÓN

La reactivación del VVZ en adultos ocurre generalmente en situaciones de inmunocompromiso. En fase tardía postrasplante de progenitores hematopoyéticos ocurre hasta en un 17-50% de pacientes (4), siendo más frecuente en trasplante alogénico que en autólogo (5). A pesar de estos datos, la afectación gástrica por VVZ es una patología muy poco frecuente.

Habitualmente las lesiones gástricas van precedidas de la aparición de lesiones cutáneas pápulo-vesiculares características (1). Sin embargo, en el primer caso, la afectación y manifestación gástricas se presentaron en primer lugar y posteriormente tuvo lugar la manifestación cutánea. Este hecho supone un retraso en el diagnóstico y tratamiento de la afectación por VVZ, lo que conlleva una elevada tasa de mortalidad en pacientes inmunocomprometidos, 9-41% (6,7), siendo recomendable conocer y descartar este tipo de infecciones ante un cuadro de dolor abdominal agudo asociado a úlceras gástricas sin etiología aclarada.

La reactivación del VVZ es relativamente frecuente a partir de 3-6 meses postrasplante de progenitores hematopoyéticos (hasta 70%) (6) y por ello se realiza profilaxis con aciclovir en estos pacientes, como ocurre en el segundo caso. A pesar de ello no es rara la reactivación tras finalizar la profilaxis (5).

En cuanto a la histología de las lesiones gástricas, es posible encontrar signos específicos de infección por VVZ, como son los cuerpos de inclusión eosinofílicos, edema citoplasmático y células grandes multinucleadas (1). Pero no se debe descartar el diagnóstico al encontrarnos con hallazgos de inflamación inespecíficos y se debe optar por completar el estudio mediante la reacción en cadena de polimerasa (PCR), lo que nos confirmará el diagnóstico.

El diagnóstico y tratamiento precoz con aciclovir intravenoso son fundamentales debido a la elevada morbi-

mortalidad, que tiene lugar sobre todo en inmunocomprometidos. En el primer caso, la ausencia inicial de lesiones cutáneas junto con la mejoría clínica y endoscópica de la paciente nos llevaron a decidir no realizar tratamiento antiviral una vez obtenidos los resultados de PCR positivos para VVZ. En el segundo caso, se inició el tratamiento con aciclovir ante la sospecha diagnóstica al aparecer las lesiones cutáneas, confirmando posteriormente el diagnóstico mediante PCR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krones E, Petritsch W, Valentin T, et al. Visceral dissemination of herpes zoster with multiple ulcers in the upper gastrointestinal tract of an apparently immunocompetent patient. *Endoscopy* 2012;44:E302-3. DOI: 10.1055/s-0032-1309926
2. Kim DG, Moon W, Lim CS. Varicella zoster gastritis in an immunocompetent adult woman. *Endoscopy* 2012;44:E381-2. DOI: 10.1055/s-0032-1310035
3. Baker CJ, Gilsdorf JR, South MA, et al. Gastritis as a complication of varicella. *South Med J* 1973;66:539-41. DOI: 10.1097/00007611-197305000-00006
4. Remmerswaal RG, De Vries AC, Ramsoekh D, et al. Varicella zoster-associated gastric ulcers, hepatitis and pancreatitis in an immunocompromised patient. *Endoscopy* 2012;44:E140. DOI: 10.1055/s-0030-1256934
5. Scholl S, Hocke M, Höffken K, et al. Acute abdomen by varicella zoster virus induced gastritis after autologous peripheral blood stem cell transplantation in a patient with non-Hodgkin's lymphoma. *Acta Haematol* 2006;116:58-61. DOI:10.1159/000092349
6. Takatoku M, Muroi K, Kawano-Yamamoto C, et al. Involvement of the esophagus and stomach as a first manifestation of varicella zoster virus infection after allogeneic bone marrow transplantation. *Case Rep Intern Med* 2004;43:861-4. DOI: 10.2169/internalmedicine.43.861
7. Rivera-Vaquerizo PA, Gómez-Garrido J, Vicente-Gutiérrez M, et al. Varicella zoster gastritis 3 years after bone marrow transplantation for treatment of acute leukemia. *Gastrointest Endosc* 2001;53:809-10. DOI: 10.1067/mge.2001.114421
8. McCluggage WG, Fox JD, Baillie KEM, et al. Varicella zoster gastritis in a bone marrow transplant recipient. *J Clin Pathol* 1994;47:1054-6. DOI: 10.1136/jcp.47.11.1054